On İkinci Basımdan Çeviri

ANORMAL PSİKOLOJİSİ

ABNORMAL PSYCHOLOGY 12e

PSİKOPATOLOJİ

ANN M. KRING • SHERI L. JOHNSON
GERALD DAVISON • JOHN NEALE

Anormal Psikolojisi kitabı, ruhsal bozukluklar alanında çalışan tüm profesyoneller, psikiyatristler, klinik psikologlar, psikologlar, psikolojik danışmanlar, hekimler, sosyal hizmet uzmanları, psikiyatri hemşireleri ve bu alanlarda öğrenci yetiştiren akademisyenler ile eğitim alan öğrenciler için temel bir başvuru kitabıdır.

2013 yılının Mayıs ayında yayımlanan DSM-5 ölçütlerine göre ruhsal bozukluklarla ilgili sunulan bilgilerin güncellemesinin de yapıldığı bu kitap, tüm dünyada pek çok üniversitenin psikiyatri ve psikoloji bölümlerinde ders kitabı olarak okutulmaktadır.

Kitabın her bölümünde, ilk olarak ruhsal bozukluklarla ilgili vakalar sunulmakta, daha sonra bozuklukların klinik tanıları yapılmakta ve DSM-IV-TR'den farklı olan DSM-5'te yapılan değişikliklere yer verilmektedir. Ayrıca, DSM-5'teki tanı ölçütleri, bozuklukların etiyolojisi ve epidemiyolojisi, bozukluklar üzerinde kalıtımın ve çevrenin etkileri, biyolojik ve sosyal ve kültürel etkiler, en güncel araştırmalardan elde edilen verilerle harmanlanarak sunulmaktadır. Ruhsal bozuklukların tedavisinde etkili olacak terapi yaklaşımları ve ilaçla yapılan tedaviler hakkında da bilgiler veren kitap, sahip olduğu zengin içeriği ile eşsiz bir kaynaktır.

Anormal Psikolojisi kitabının; profesyoneller ve öğrenciler için önemli bir rehber olacağına, yardıma ihtiyaç duyan insanların sorunlarının çözümüne, ruhsal bozuklukların tanı ve tedavisine önemli katkılar sağlayacağına inanıyoruz.

Çeviri Editörü: MUZAFFER ŞAHİN

WILEY
nobel

Okuyucu öneri ve eleştirileri için
okuyucu@nobelyayin.com
facebook.com/nobelyayin
twitter.com/nobelyayin
twitter.com/nobelkitap
BİLİME VE EMEĞE EVET
FOTOKOPİ KORSANA HAYIR

ISBN 978-605-320-238-7
www.nobelkitap.com

WILEY

KRING JOHNSON DAVISON NEALE

DSM 5

PSİKOPATOLOJİ

ANORMAL PSİKOLOJİSİ

ABNORMAL PSYCHOLOGY

12'nci Basımdan Çeviri

Çeviri Editörü MUZAFFER ŞAHİN

nobel

ANN M. KRING • SHERI L. JOHNSON
GERALD DAVISON • JOHN NEALE

On İkinci Basımdan Çeviri

ANORMAL PSİKOLOJİSİ

ABNORMAL PSYCHOLOGY 12e

Çeviri Editörü: MUZAFFER ŞAHİN



WILEY
nobel

Anormal Psikolojisi

12. Basım–DSM-5 Güncellemesi ile

PSİKOPATOLOJİ

Abnormal Psychology

Twelfth Edition—DSM-5 Update

PSİKOPATOLOJİ

Anormal Psikolojisi

12. Basım–DSM-5 Güncellemesi ile

PSİKOPATOLOJİ

Çeviri Editörü
Yrd. Doç. Dr. Muzaffer Şahin
İstanbul Arel Üniversitesi

Abnormal Psychology

Twelfth Edition—DSM-5 Update

PSİKOPATOLOJİ

Ann M. Kring
Sheri L. Johnson

Geçmişteki katkılarından dolayı
Gerald C. Davison
John M. Neale

WILEY

nobel

NOBEL AKADEMİK YAYINCILIK EĞİTİM DANIŞMANLIK TİC. LTD. ŞTİ.

YAYIN NO.: 1332
Dizin No.: PSİKOLOJİ/GENEL 083
ISBN: 978-605-320-238-7
© 12. Basımdan Çeviri, Ekim 2015

ABNORMAL PSYCHOLOGY
ANORMAL PSİKOLOJİSİ/PSİKOPATOLOJİ
Ann M. Kring, Sheri L. Johnson
Çeviri Editörü: Yrd. Doç. Dr. Muzaffer Şahin

© Copyright 2015, NOBEL AKADEMİK YAYINCILIK EĞİTİM DANIŞMANLIK TİC. LTD. ŞTİ. SERTİFİKA NO.: 20779
Bu baskının bütün hakları Nobel Akademik Yayıncılık Eğitim Danışmanlık Tic. Ltd. Şti.ne aittir. Yayınevinin yazılı izni olmaksızın, kitabın tümünün veya bir kısmının elektronik, mekanik ya da fotokopi yoluyla basımı, yayımı, çoğaltımı ve dağıtımı yapılamaz.

Copyright © 2014 John Wiley & Sons, Inc. All Rights Reserved. Authorised translation from the English language edition published by John Wiley & Sons Limited. Responsibility for the accuracy of the translation rests solely with Nobel Akademik Yayincilik and is not the responsibility of John Wiley & Sons Limited. No part of this book may be reproduced in any form without the written permission of John Wiley & Sons Limited.

Genel Yayın Yönetmeni: Nevzat Argun -nargun@nobelyayin.com-
Dizi Editörü: Naim Dilek -naim@nobelyayin.com-

Redaksiyon: Taliha Aslan -taliha@nobelyayin.com-
Sayfa Tasarımı: Gülbeyaz Güler -gulbeyaz@nobelyayin.com-
Kapak Tasarımı: Sevgi Pınar Özen -pinar@nobelyayin.com-
Baskı Sorumlusu: Halil Yeşil

Baskı ve Cilt: Atalay Matbaacılık Sertifika No.: 15689
Büyük Sanayi 1. Cad. Elif Sk. no.: 7\236-237 İskitler/ANKARA

Dağıtım: Volkan Kurt -volkankurt@nobelyayin.com- +90 312 418 20 10
Emrah Dursun -emrah@nobelyayin.com-
Serhat Geçkaldı -serhat@nobelyayin.com-
Tanıtım: Sadık Küçükakman -sadik@nobelyayin.com-
Yavuz Şahin -yavuz@nobelyayin.com-
Onur Uysal -onur@nobelyayin.com-
Emre Akkuş -emre@nobelkitap.com-
Sipariş: -siparis@nobelyayin.com-
e-satış: -esatis@nobelkitap.com-

KÜTÜPHANE BİLGİ KARTI

Kring, Ann M., Johnson, Sheri L.
Abnormal Psychology - Ann M. Kring, Sheri L. Johnson
Anormal Psikolojisi - Muzaffer Şahin
12. Basımdan Çeviri, xxii + 620 s., 235x275 mm
Kaynakça ve dizin var.
ISBN 978-605-320-238-7
1. Psikopatoloji 2. Ruh Hastalıkları 3. Akıl Hastalıkları

NOBEL AKADEMİK YAYINCILIK EĞİTİM DANIŞMANLIK TİC. LTD ŞTİ.
Ankara Büro: Mithatpaşa Cad. No.: 74/4 Kızılay / ANKARA
Tel: 0312 418 20 10 **Faks:** 0312 418 30 20
Rasimpaşa Mah. Söğütlüçayır Sok. No.: 16/21 Kat: 5
Kadıköy / İSTANBUL **Tel / Faks:** +90 (216) 449 20 01
nobel@nobelyayin.com - www.nobelyayin.com

www.nobelkitap.com

DSM-5 Tanıları

NÖROGELİŞİMSEL BOZUKLUKLAR

Zihinsel Yeti Eksikliği

Zihinsel Yeti Eksikliği (Zihinsel Gelişim Bozukluğu)

İletişim Bozuklukları

Dil Bozukluğu/Sosyal (Pragmatik) İletişim Bozukluğu/ Konuşma Sesi Bozukluğu/Çocukluk Dönemi Akıcılık Bozukluğu (Kekemelik)

Otizm Spektrum Bozukluğu

Otizm Spektrum Bozukluğu

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu

Özgül Öğrenme Bozukluğu

Devinim (Motor) Bozuklukları

Gelişimsel Eşgüdüm Bozukluğu/Basmakalıp Hareket Bozukluğu/ Tourette Bozukluğu/Süreğen Devinim veya Sesle İlgili Tik Bozukluğu/Durumla İlgili Tik Bozukluğu

ŞİZOFRENİ SPEKTRUM BOZUKLUKLARI

Şizofreni/Şizotipal (Kişilik) Bozukluğu/Şizofreniform Bozukluğu/ Kısa Psikotik Bozukluk/Sanrılı Bozukluk/Şizoaffektif Bozukluk

BİPOLAR VE İLİŞKİLİ BOZUKLUKLAR

Bipolar I Bozukluk/Bipolar II Bozukluk/Siklotimik (Döngüsel) Bozukluk
Depresif Bozukluklar
Yıkıcı Duygudurum Bozukluğu/Majör Depresif Bozukluk/ Süreğen Depresif Bozukluk (Distimi)/Adet Öncesi Disforik Bozukluk

ANKSİYETE BOZUKLUKLARI

Panik Bozukluk/Agorafobi/Özgül Fobi/Sosyal Anksiyete Bozukluğu (Sosyal Fobi)/Yaygın Anksiyete Bozukluğu/Ayrılık Kaygısı Bozukluğu/Seçici Konuşmazlık (Mutizm)

OBSESİF KOMPULSİF VE İLİŞKİLİ BOZUKLUKLAR

Obsesif Kompulsif Bozukluk/Beden Algı (Dismorfik) Bozukluğu/ Biriktirme Bozukluğu/Trikotillomani (Saç Yolma Bozukluğu)/Deri Yolma Bozukluğu)

TRAVMA VE STRESÖR - İLİŞKİLİ BOZUKLUKLAR

Tepkisel (Reaktif) Bağlanma Bozukluğu/Sınırsız Sosyal Katılım Bozukluğu/Akut Stres Bozukluğu/Travma Sonrası Stres Bozukluğu/Uyum Bozuklukları

DİSSOSİYATİF BOZUKLUKLAR

Kendine Yabancılaşma/Gerçekdışılık Bozukluğu/Disosiyatif Amnezi/Dissosiyatif Kimlik Bozukluğu

SOMATİK VE İLİŞKİLİ BOZUKLUKLAR

Bedensel Belirti (Somatik Semptom) Bozukluğu/Hastalık Kaygısı Bozukluğu/Konversiyon (Dönüştürme) Bozukluğu/Diğer Tıbbi Koşulları Etkileyen Psikolojik Faktörler/Yapay Bozukluk

BESLENME VE YEME BOZUKLUKLARI

Pika/Geviş Getirme Geri Çıkarma (Ruminasyon) Bozukluğu/ Çekingen/Kısıtlayıcı Gıda Alımı Bozukluğu/Anoreksiya Nervoza/ Bulimia Nervoza/Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

DIŞA ATIM BOZUKLUKLARI

Enürezis (idrar kaçırma)/Enkoprezis (dışkı kaçırma)

UYKU-UYANIKLIK BOZUKLUKLARI

Uykusuzluk Bozukluğu/Aşırı Uyku Bozukluğu/Narkolepsi/ Uykuyu Zorlaştıran Nefes Tıkanıklığı Yavaş Solunum (Tıkayıcı Uyku Apnesi Hipopnesi)/Merkezi Uyku Nefes Tıkanıklığı/Uyku ile İlişkili Az Hava Alınması (hipoventilasyon)/ (Günlük) Sirkadyen Ritim Uyku-Uyanıklık Bozuklukları/Kabus Bozukluğu/Hızlı Göz Hareketleri Uyku Davranış Bozukluğu/ Huzursuz Bacak Sendromu/Hızlı Göz Hareketleri Olmayan Hareket Uyku Uyarılma Bozuklukları

CİNSEL İŞLEV BOZUKLUKLARI

Ereksiyon Bozukluğu/Kadın Orgazm Bozukluğu/Gecikmeli Boşalma/Erken Boşalma/Kadın Cinsel İlgi/Uyarılma Bozukluğu/ Erkekte Düşük Cinsel İstek Bozukluğu/Cinsel Organlarda Pelviste/İçeri Girme Bozukluğu

CİNSİYETİNDEN HOŞNUT OLMAMA

Çocuklarda, Ergenlerde veya Yetişkinlerde Cinsiyetinden Hoşnut Olmama

YIKICI, DÜRTÜ KONTROL VE DAVRANIM BOZUKLUKLARI

Karşı Gelme Bozukluğu/Aralıklı Patlayıcı Bozukluk/Davranım Bozukluğu

MADDE KULLANIMI VE BAĞIMLILIK BOZUKLUKLARI

Alkol Kullanım Bozukluğu/Amfetamin Kullanım Bozukluğu/ Esrar Kullanım Bozukluğu/Uyarıcı Kullanım Bozuklukları/ Diğer Halüsinojen Kullanım Bozukluğu/Uçucu Madde Kullanım Bozukluğu/Nikotin Kullanım Bozukluğu/
Opiyat Kullanım Bozukluğu/Fensiklidin Kullanım Bozukluğu/ Sedatif, Hipnotik veya Anksiyolitik Kullanım Bozuklukları/ Tütün Kullanımı Bozukluğu/Kumar Oynama Bozukluğu

NÖROBİLİŞSEL BOZUKLUKLAR

Deliryum/Hafif Nörobilişsel Bozukluk/Majör Nörobilişsel Bozukluk

KİŞİLİK BOZUKLUKLARI

Antisosyal Kişilik Bozukluğu/Çekingen Kişilik Bozukluğu/Borderline (Sınırda) Kişilik Bozukluğu/Narsisistik Kişilik Bozukluğu/Obsesif Kompulsif Kişilik Bozukluğu/Şizotipal Kişilik Bozukluğu/Bağımlı Kişilik Bozukluğu/Şizoid Kişilik Bozukluğu/Paranoid Kişilik Bozukluğu/Histriyonik Kişilik Bozukluğu

PARAFİLİ BOZUKLUKLARI

Teşhircilik Bozukluğu/Fetişisizm Bozukluğu/Sürtünmecilik (Frotteuristic) Bozukluğu/Pedofili Bozukluğu/Cinsel Mazoşizm Bozukluğu/Cinsel Sadizm Bozukluğu/Travestik Bozukluğu/Gözetlemecilik (Rötgencilik) Bozukluğu

DAHA İLERİ ÇALIŞMA İÇİN KOŞULLAR

Azalmış Psikoz Sendromu/Depresif Epizodlar Kısa Süreli Hipomanilerle/Süreğen Kompleks Yas Bozukluğu/Kafein Kullanım Bozukluğu/İnternet Oyunları Bozukluğu/Prenatal Alkole Maruz Kalma ile İlişkili Nörodavranışsal Bozukluk/Özkıyım Davranışı Bozukluğu/İntihar Olmadan Kendini Yaralama

DSM-5 Sınıflandırma Sistemi

Nörogelişimsel Bozuklukları
Şizofreni Spektrum ve Diğer Psikotik Bozukluklar
Bipolar ve İlişkili Bozukluklar
Depresif Bozukluklar
Anksiyete Bozuklukları
Obsesif Kompulsif ve İlişkili Bozukluklar
Travma ve Stresörlerle İlişkili Bozukluklar
Dissosiyatif Bozukluklar
Somatik Semptom ve İlişkili Bozukluklar
Beslenme ve Yeme Bozuklukları
Eliminasyon Bozuklukları
Uyku-Uyanıklık Bozuklukları
Cinsel İşlev Bozuklukları
Cinsiyet Hoşnutsuzluğu
Yıkıcı, Dürtü Kontrol ve Davranım Bozuklukları
Madde İlişkili ve Bağımlılık Bozuklukları
Nörobilişsel Bozuklukları
Kişilik Bozuklukları
Parafili Bozuklukları
Diğer Ruhsal Bozukluklar
İlaç-Kaynaklı Devinim Bozuklukları ve Diğer Olumsuz İlaç Etkileri
Klinik Dikkat Odağı Olabilecek Diğer Koşullar

SOMATOFORM BOZUKLUKLAR

Somatizasyon Bozukluğu
Konversiyon Bozukluğu
Hipokondriazis
Vücut Dismorfik Bozukluğu
Ağrı Bozukluğu

YAPAY BOZUKLUK

Yapay Bozukluk

DİSSOSİYATİF BOZUKLUKLAR

Disosiyatif Amnezi
Disosiyatif Füg
Dissosiyatif Kimlik Bozukluğu (Çoklu Kişilik Bozukluğu)
Duyarsızlaşma Bozukluğu

CİNSEL VE TOPLUMSAL CİNSİYET KİMLİĞİ BOZUKLUKLARI

Cinsel İşlev Bozuklukları

Cinsel İstek Bozuklukları: Düşük Cinsel İstek Bozukluğu; Cinsel Tiksinti Duyma Bozukluğu/Cinsel Uyarılma Bozuklukları: Kadınlarda Cinsel Uyarılma Bozukluğu; Erkeklerde Ereksiyon Bozukluğu/Orgazm Bozuklukları: Kadınlarda Orgazm Bozukluğu; Erkeklerde Orgazm Bozukluğu; Erken Boşalma/Cinsel Ağrı Bozuklukları: Disparoni; Vajinismus/Genel Tibbi Durumla İligili Cinsel İşlev Bozuklukları//Madde Kaynaklı Cinsel İşlev Bozuklukları

Parafililer

Teşhircilik/Fetişizm/Sürtünmecilik (Frotteurism)/Pedofili/Cinsel Mazoşizm/Cinsel Sadizm/Röntgencilik/Transvestik Fetişizm

Cinsel Kimlik Bozukluğu

Cinsiyet Kimlik Bozukluğu: Çocuklarda; Ergenlerde veya Yetişkinlerde

YEME BOZUKLUĞU

Anoreksiya Nervoza
Bulimia Nervoza

UYKU BOZUKLUKLARI

Birincil Uyku Bozuklukları

Dissomnialar: Birincil Uykusuzluk; Birincil Aşırı Uyku; Narkolepsi; Nefes ile İlgili Uyku Bozuklukları; Sirkadiyen Ritmi Uyku Bozukluğu (Uyku-Uyanıklık Düzeni ile İlgili Bozukluk)/ Parasomnialar; Kabus Bozukluğu (Anksiyete Bozukluğu Rüya); Uyku Terör Bozukluğu/Uyurgezerlik Bozukluğu/Bir Başka Ruh Hastalığı ile İlişkili Uyku Bozuklukları

Genel Tıbbi Duruma Bağlı Uyku Bozukluğu
Madde ile İlişkili Uyku Bozukluğu

BAŞKA TÜRLÜ ADLANDIRILAMAYAN DÜRTÜ KONTROL BOZUKLUKLARI

Aralıklı Patlayıcı Bozukluk
Kleptomani
Piromani
Patolojik Kumar
Trikotillomani

UYUM BOZUKLUKLARI

Uyum Bozukluğu

Anskiyete ile/Depresif Duygudurum ile/Davranım Bozukluğu ile Karışık Duygu ve Davranım Bozukluğu ile/Karışık Anksiyete ve Depresif Duygudurum ile

Eksen II

ZİHİNSEL GERİLİKLER

Hafif Zihinsel Gerilikler/Orta Zihinsel Gerilikler/Şiddetli Zihinsel Gerilikler/Derin Zihinsel Gerilikler

KİŞİLİK BOZUKLUKLARI

Paranoid Kişilik Bozukluğu
Şizoid Kişilik Bozukluğu
Şizotipal Kişilik Bozukluğu
Antisosyal Kişilik Bozukluğu
Sınırda Kişilik Bozukluğu
Histriyonik Kişilik Bozukluğu
Narsisistik Kişilik Bozukluğu
Çekingen Kişilik Bozukluğu
Bağımlı Kişilik Bozukluğu
Obsesif Kompulsif Kişilik Bozukluğu

KLİNİK DİKKATİN ODAĞI OLAN DİĞER KOŞULLAR

Tıbbi Durumu Etkileyen Psikolojik Faktörler/
İlaç-Kaynaklı Hareket Bozuklukları/İlişkisel Problemler

Zihinsel Bozukluk ya da Genel Tıbbi Durumla İlgili İlişkisel Problemler Tıbbi Durum/Ebeveyn-Çocuk İlişkisel Sorunu/Eşler Arası İlişkisel Sorunlar/Kardeşlerde İlişkisel Sorunlar

İstismar ya da İhmal Sorunları

Çocuğun Fiziksel İstismarı/Çocuğun Cinsel İstismarı/Çocuk İhmali/Yetişkinin Fiziksel İstismarı/Yetişkinin Cinsel İstismarı

Klinik Dikkat Odağı Olabilecek Diğer Koşullar

Yas/Borderline Zihinsel Fonksiyon/Akademik Sorun/Mesleki Sorun/Çocuk ya da Ergende Antisosyal Davranış/Yetişkinde Antisosyal Davranış/Hasta Rolü Yapma/Yaşam Probleminin Evresi/Yakınma Olmayan Tedavi/Kimlik Sorunu/Dini veya Ruhsal Sorun/Kültürel Sorun/Yaşa Bağlı Bilişsel Düşüş

DSM-IV-TR Eksen I ve II Sınıflandırması

Eksen I

BEBEKLİK, ÇOCUKLUK YA DA ERGENLİKTE BOZUKLUKLAR GENELLİKLE İLK TANI

Bozuklukları Öğrenme
Okuma Bozukluğu/Matematik Bozukluğu/Yazılı Anlatım Bozukluğu/
Devinim (Motor) Becerileri Bozukluğu
Gelişimsel Eşgüdüm (Koordinasyon) Bozukluğu
Yaygın Gelişimsel Bozukluklar
Otistik Bozukluk/Rett Bozukluğu/Çocukluk Tümleşik Olmayan (Dezintegratif) Bozukluğu/Asperger Bozukluğu
Dikkat Eksikliği ve Yıkıcı Davranış Bozuklukları
Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu/Karşıt Olma Karşı Gelme Bozukluğu/Davranım Bozukluğu
Bebeklik veya Erken Çocukluk Beslenme ve Yeme Bozuklukları
Pika/Ruminasyon Bozukluğu/Bebeklik veya Erken Çocukluk Beslenme Bozukluğu
Tik Bozuklukları
Tourette Bozukluğu/Kronik Motor veya Sesle İlgili Tik Bozukluğu/Geçici Tik Bozukluğu
İletişim Bozuklukları
Dışavurumcu Dil Bozukluğu/Karışık Dil Algılama ve Sözel Anlatım Bozukluğu/Fonolojik Bozukluk/Kekemelik
Eliminasyon Bozuklukları
Enkoprezis/Enürezis
Bebeklik, Çocukluk veya Ergenliğin Diğer Bozuklukları
Ayrılık Kaygısı Bozukluğu/Seçmeli Mutizm/Reaktif Bebeklik veya Erken Çocukluk Bağlanma Bozukluğu/Basmakalıp Devinim Bozukluğu

DELİRYUM, DEMANS, AMNESTİK VE DİĞER KOGNİTİF BOZUKLUKLAR

Deliryum
Genel Tıbbi Durum/Maddenin Toksik Etkisi ile Deliryum/Madde-Yoksunluk Deliryumu/Çoklu Etiyoloji Nedeni ile Deliryum
Demanslar
Alzheimer Tipi Demans; Erken Başlangıçlı ile: Eğer başlangıcı 65 yaş veya altında ise; Geç Başlangıçlı eğer başlangıç yaş 65 ve sonra ise/Vasküler Demans/Genel Tıbbi Durum Nedeniyle Demanslar/Madde Kullanımı ile Tetiklenen Kalıcı Demans/Çoklu Etiyolojilere Bağlı Demans
Amnestik Bozukluklar
Genel Tıbbi Durum Nedeniyle Amnestik Bozukluğu/Madde ile Tetiklenen Kalıcı Amnestik Bozukluk (bk. kod için özgül bir madde)

MADDE BAĞLANTILI BOZUKLUKLAR

Alkol ile İlişkili Bozukluklar
Amfetamin ile İlişkili Bozukluklar
Kafein ile İlişkili Bozukluklar
Esrar ile İlişkili Bozukluklar
Kannabis ile İlişkili Bozukluklar
Halüsinojen ile İlişkili Bozukluklar
Uçucu Madde ile İlişkili Bozukluklar
Nikotin ile İlişkili Bozukluklar
Opiyatla İlişkili Bozukluklar
Fensiklidin (veya İlişkili Madde) ile İlişkili Bozukluklar
Sedatif, Hipnotik veya Anksiyolitik ile İlişkili Bozukluklar;
Çoklu Madde ile İlişkili Bozukluklar.

ŞİZOFRENİ VE DİĞER PSİKOTİK BOZUKLUKLAR

Şizofreni
Paranoid Tip/Dağınık Tür/Katatonik Tür/Farklılaşmamış Tür/Ardakalan Tip
Şizofreniform Bozukluğu
Şizoaffektif Bozukluk
Sanrılı Bozukluk
Kısa Psikotik Bozukluk
Paylaşılmış Psikotik Bozukluk (Folie à Deux)
Genel Tıbbi Duruma Bağlı Psikotik Bozukluk
Sanrılar ile/Halüsinasyonlar ile/Madde Kaynaklı Psikotik Bozukluk

DUYGUDURUM BOZUKLUKLARI

Depresif Bozukluklar
Majör Depresif Bozukluk/Distimik Bozukluk
Bipolar Bozukluklar
Bipolar Bozukluklar/Bipolar II Bozukluk (Tekrarlayan Majör Depresif ile Hipomanik Epizodlar)/Siklotimik Bozukluk
Genel Tıbbi Duruma Bağlı Duygudurum Bozukluğu
Madde Tarafından Tetiklenen Duygudurum Bozukluğu

ANKSİYETE BOZUKLUKLARI

Panik Bozukluk
Agorafobi olmadan/Agorafobi ile
Panik Bozukluğu Geçmişi Olmadan Agorafobi
Özgül Fobi
Sosyal Fobi (Sosyal Anksiyete Bozukluğu)
Obsesif Kompulsif Bozukluk
Travmatik Stres Bozukluğu Sonrası
Akut Stres Bozukluğu
Yaygın Anksiyete Bozukluğu
Genel Tıbbi Duruma Bağlı Anksiyete Bozukluğu
Madde ile Tetiklenen Anksiyete Bozukluğu

Çeviri Ekibi

Çeviri Editörü

Yrd. Doç. Dr. Muzaffer Şahin
İstanbul Arel Üniversitesi, Fen Edebiyat Fakültesi, Psikoloji Bölümü

Önsöz

Yrd. Doç. Dr. Muzaffer Şahin
İstanbul Arel Üniversitesi, Fen Edebiyat Fakültesi, Psikoloji Bölümü

Birinci Kısım Giriş ve Temel Hususlar

Bölüm 1 Giriş ve Tarihsel Olarak Genel Bakış

Uzm. Psikolog Sinem Cankardaş
İstanbul Arel Üniversitesi, Fen Edebiyat Fakültesi, Psikoloji Bölümü

Bölüm 2 Psikopatolojide Güncel Paradigmalar

Uzm. Psikolog Alper Yahyagil

Bölüm 3 Tanı ve Değerlendirme

Uzm. Psikolog Munise Emek

Bölüm 4 Psikopatolojide Araştırma Yöntemleri

Uzm. Psikolog Munise Emek

İkinci Kısım Psikolojik Bozukluklar

Bölüm 5 Duygudurum Bozuklukları

Yrd. Doç. Dr. Muzaffer Şahin
İstanbul Arel Üniversitesi, Fen Edebiyat Fakültesi, Psikoloji Bölümü

Bölüm 6 Kaygı Bozuklukları

Doç. Dr. Gülay Dirik
Dokuz Eylül Üniversitesi, Edebiyat Fakültesi, Psikoloji Bölümü

Bölüm 7 Obsesif Kompulsif ve Travma İlişkili Bozukluklar

Doç. Dr. Orçun Yorulmaz
Dokuz Eylül Üniversitesi, Edebiyat Fakültesi, Psikoloji Bölümü

Bölüm 8 Disosiyatif Bozukluklar ve Bedensel Belirti Bozuklukları

Uzm. Psikolog Duygu Kuzu Taşçı
İstanbul Arel Üniversitesi, Fen Edebiyat Fakültesi, Psikoloji Bölümü

Bölüm 9 Şizofreni

Uzm. Psikolog Yağmur Ar
Ortadoğu Teknik Üniversitesi, Fen Edebiyat Fakültesi, Psikoloji Bölümü

Bölüm 10 Madde Kullanım Bozuklukları

Doç. Dr. Neylan Ziyalar
İstanbul Üniversitesi, Adli Tıp Enstitüsü

Uzm. Can Çalıcı
İstanbul Üniversitesi, Adli Tıp Enstitüsü

Bölüm 11 Yeme Bozuklukları

Uzm. Psikolog Tuğba Yılmaz
Çankaya Üniversitesi, Fen Edebiyat Fakültesi, Psikoloji Bölümü

Bölüm 12 Cinsel Bozukluklar

Uzm. Psikolog Manolya Özek

Bölüm 13 Çocukluk Dönemi Bozuklukları

Uzm. Psikolog Petek Akman Özdemir

Bölüm 14 İleri Yaş ve Nörobilişsel Bozukluklar

Yrd. Doç. Dr. Hande Kaynak
Çankaya Üniversitesi, Fen Edebiyat Fakültesi, Psikoloji Bölümü

Bölüm 15 Kişilik Bozuklukları

Uzm. Psikolog Merve Denizci Nazlıgül
Çankaya Üniversitesi, Fen Edebiyat Fakültesi, Psikoloji Bölümü

Bölüm 16 Yasal ve Etik Konular

Sidar Çöpür
Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi Öğrencisi

Doç. Dr. Mazlum Çöpür
İstanbul Arel Üniversitesi, Fen Edebiyat Fakültesi, Psikoloji Bölümü

Sözlük

Yrd. Doç. Dr. Gamze Sart
İstanbul Üniversitesi, Hasan Ali Yücel Eğitim Fakültesi, Eğitim Bilimleri Bölümü

Dizin

Yrd. Doç. Dr. Muzaffer Şahin
İstanbul Arel Üniversitesi, Fen Edebiyat Fakültesi, Psikoloji Bölümü

Yazarlar Hakkında



ANN M. KRING, Berkley'de Californiya Üniversitesi Psikoloji Bölümü'nde profesördür, burada eski Klinik Psikoloji ve Klinik Bilim Programı Yöneticisidir. Kring, lisansını ve yüksek lisansını Ball State Üniversitesinden, doktora derecesini ise Stony Brook'taki New York State Üniversitesinden aldı. Stajını Bellevue Hastanesi ve New York'ta Kirby Adli Tıp Psikiyatri Merkezinde tamamladı. 1991'den 1998 yılına kadar Vanderbilt Üniversitesinde ders verdi. 2008 yılında, UC Berkeley Seçkin Öğretici Ödülünü aldı. "*Şizofreni Bülteni, Anormal Psikoloji Dergisi*" ve "*Kamu Yararına Psikolojik Bilim*", "*Uygulamalı ve Önleyici Psikoloji Dergisinde*" yardımcı editör ve "*Anormal Psikoloji*" ve "*Biliş ve Duygu Dergisi*" yayın kurulunda ise eski yardımcı editörlük yaptı. Kring, Uluslararası Duygu Araştırmaları Derneği Yönetim Kurulu eski üyesidir.

1997 yılında, Şizofreni ve Depresyon üzerine yaptığı araştırması için Ulusal Dernekten Genç Araştırmacı Ödülünü, 2006 yılında şizofreni üzerine yaptığı araştırması ile Joseph Zubin Memorial Fonu Ödülü de dâhil olmak üzere birçok ödül kazandı. 2005 yılında, Psikoloji Bilim Derneği üyeliğine seçildi. Onun araştırması, İskoç Şizofreni Araştırma Yöntem Programından, Şizofreni ve Depresyon Araştırmaları Ulusal Birliğinde ve Ulusal Akıl Sağlığı Enstitüsünden araştırma desteği almıştır. "*Duygu ve Psikopatoloji*" (Guilford Press) kitabının Denise Sloan ile birlikte ortak editörüdür ve 70'ten fazla makale ve bölüm yazmıştır. Kring'in şimdiki araştırma odağı, duygu ve psikopatoloji üzerinedir: Şizofrenin duygusal özelliklerinde belirgin ilgi ile şizofrenide negatif semptomları değerlendiren ve şizofrenide biliş ve duygu arasındaki bağ ile ilgilidir.



SHERI L. JOHNSON Berkeley, California Üniversitesinde Psikoloji Profesörüdür, burada Cal Mania (Calm) programını yönetmektedir ve İngiltere'de Lancaster Üniversitesinde misafir profesör olarak görev yapmaktadır. Lisansını Salem Üniversitesinden, doktora derecesini Pittsburgh Üniversitesinden almıştır. Johnson, Brown Üniversitesinde staj ve doktora sonrası eğitimini tamamladı ve 1993-1995 Brown Üniversitesinde klinik alanda öğretim üyesi olarak çalıştı. 1995'ten itibaren 2008'e kadar Miami Üniversitesinde Psikoloji Bölümü'nde ders verdi ve orada lisansüstü öğretimde üç kez Mükemmellik Ödülü aldı. 1993 yılında, Şizofreni ve Depresyon Araştırması İçin Ulusal Dernekten Genç Araştırmacı Ödülünü aldı. "*Uygulamalı ve Önleyici Psikoloji*" için yardımcı editör ve "*Psikolojik Bülteni*" ve "*Uluslararası Bilişsel Terapi Dergisinin*" editör kurulunda görev yapmaktadır. Johnson, Psikopatoloji Araştırma Derneği ve Davranış Tıp Araştırma Akademisi Üyesi ve Psikoloji Bilim Derneği Yönetim Kurulu üyesidir.

25 yıldır devam eden çalışmalarında mani ve depresyonun seyrinin tahmin edilebilmesinin faktörlerini anlamaya odaklanmıştır. Johnson, bu süreçleri anlamak için sosyal, psikolojik ve nörobiyolojik paradigmaları kullanır. Eserleri, Şizofreni ve Depresyon Araştırma Ulusal İttifakı ve Ulusal Akıl Sağlığı Enstitüsü tarafından finanse edilmiştir. Johnson, 100'ün üzerinde yayımlamış makale ve bölüm yazmıştır. Onun bulguları, "*Anormal Psikoloji Dergisi ve Amerikan Psikiyatri Dergisi*" gibi önde gelen dergilerde yayımlanmıştır. O, "*Bipolar Bozukluğun Psikolojik Tedavisi*" de (Guilford Press) dâhil olmak üzere birçok kitabın ortak editörüdür.

Yazarlardan kısa bir tarihçe...

Yaklaşık 40 yıl önce, Gerald Davison ve John Neale, Stony Brook New York Devlet Üniversitesinde lisans programlarında anormal psikoloji dersi ile ilgili öğretim deneyimlerini paylaşmak için bir araya geldiler. Bu paylaşımdan bir ders kitabı ana hattı ortaya çıktı ve onlar, iş birliği yapmaya karar verdi. Bu kitap, o dönem var olan mevcut ders kitaplarından farklıydı. Ortak yazarlığını Davison ve Neale'in yaptığı bu kitabın ilk basımı 1974'te yayımlandı. Ann Kring de 2001 yılında ekibe katıldı ve Kring, Sheri Johnson'ı 2004 yılında ekibe katılmaya davet etti. Kring ve Johnson, tam yazarlık sorumluluğunu devraldı. Davison ve Neale'in mirasları bu basımda ve gelecek basımda kalacaktır. Biz, bu öncü iki yazara sonsuza kadar borçlu kalacağız. Bu kitabın 12. basımının sonuna yaklaşırken John Neale'in uzun bir hastalıktan sonra sonsuzluğa göç ettiğini öğrendik. Neale, pek çok kişi tarafından çok özlenecek.



GERALD C. DAVISON, Southern California Üniversitesinde psikoloji profesörüdür. Daha önce USC'de Profesör ve Psikoloji Bölümü Başkanı idi ve Klinik Eğitim Yöneticisi olarak da görev yaptı. Son zamanlarda USC Davis Gerontoloji Fakültesinin Dekanı olarak görev yaptı. Davison, lisans derecesini sosyal ilişkiler alanında Harvard'dan, psikoloji alanında Ph.D. derecesini ise Stanford Üniversitesinden aldı. Davison, Amerikan Psikoloji Derneğinin üyesidir, Psikoloji Bilim Derneğinin imtiyazlı üyesidir ve Bilişsel Terapi Akademisinin Seçkin Kurucu üyesidir. Onun diğer onur ödülleri arasında USC Derneği Öğretiminde Mükemmellik Ödülü ve Üstün Eğitimci Ödülü ve Davranışçı ve Bilişsel Terapiler Derneği Yaşam Boyu Başarı Ödülü bulunmaktadır. 150'den fazla yayını bulunan Davison, 1976 yılında yayımlanan Klinik Davranış Terapisi kitabında Marvin Goldfried ile ortak yazarlık yapmıştır ve aynı kitap, 1994 yılında genişletilerek yeniden yayımlanmıştır. Onun yayınlarının biri, Klasik Citation olarak Social Sciences Citation Index için kabul edilmiştir. Birkaç profesyonel derginin de yayın kurulunda yer almıştır. Araştırmalarında; terapötik değişmelere ve biliş ve davranışın çeşitli türleri arasındaki ilişki ve yapay düşüncelerle benzeyen durumlardaki bakış açıları ile canlandırılan duyguların psikopatolojinin deneysel ve felsefi analizi ve değerlendirilmeleri üstünde durmuştur.



JOHN M. NEALE, 2000 yılında emekli olduğunda Stony Brook'ta, New York Eyalet Üniversitesi Psikoloji Profesörü idi. Lisans derecesini, Toronto Üniversitesinden ve yüksek lisans ve Ph.D. derecesini Vanderbilt Üniversitesinden aldı. Amerikan Psikoloji Derneğinin Erken Kariyer Ödülü de (1974) dâhil olmak üzere birçok ödül kazandı. Amerikan Psikoloji Derneğinin Toplum İçin Klinik Psikoloji Bilimi (1991) Seçkin Bilimci Ödülünü ve Toplum İçin Psikopatoloji Araştırmalarından Sürekli Mentörluk Ödülünü aldı (2011). Profesyonel dergilerde yaptığı sayısız makalelerin yanında, televizyonda şiddetin çocuklar üzerindeki etkisi, araştırma metodolojisi, şizofreni, anormal psikoloji vaka çalışmaları ve sağlık üzerindeki psikolojik etkiler üzerinde kitapları yayımlandı. Şizofreni onun araştırmalarında önemli bir odak noktası oldu ve stresin sağlık üzerindeki etkisi hakkında araştırmalar yaptı.

Çeviri Editörünün Sunuşu

Kitabın Çeviri Öyküsü

Bu kitabın 2013 yılında 12. basımından çevirisi için öneri geldiğinde henüz DSM-5 güncellemesi yapılmamıştı. Nobel'in değerli genel yayın yönetmeni Nevzat Argun'a, DSM-5 güncellemesi yapıldıktan sonra kitabın Türkçe yayın haklarının alınmasını önerdim. DSM-güncellemesi yapıldı ve bu değerli kitabın yayın hakları alındı. Yayın haklarının alınması sırasında Timur Aydemir hocamızın değerli katkıları oldu.

Kitap çok teknik bir kitap olduğu için hemen hemen her bölümün çevirisini yapmak üzere 18 kişiden oluşan bir ekip oluşturuldu (bk. Çeviri Ekibi). Her bölümü çeviren arkadaş(lar)ımız büyük bir özenle ve emekle bölümleri çevirdiler. Çeviriye katkısı olan tüm arkadaşlara değerli katkılarından dolayı teşekkür ederim.

Gelen her bölüm üzerinde psikopatolojide ve DSM-5'te kullanılan kavramlar üzerinde dil birliğini sağlamak, anlamayı kolaylaştırmak için 6 kez düzeltme 2 kez gözden geçirme çalışması yapıldı. Dizgi yapıldıktan sonra Nobel'in değerli editörlerinden Taliha Aslan, dilbilgisi düzeltmelerini ve anlatımı kolaylaştıran diğer düzeltmeleri yaptı. Taliha Aslan'a dikkatli ve özenli çalışması ve değerli katkıları için çok teşekkür ederim. Sonra, çeviri editörü tarafından her bölümde yeni düzeltmeler yapıldı. Baskıdan önce tüm düzeltmeler iki kez daha gözden geçirildi.

Kitabın dizgisini büyük bir emek ve özenle yapan Gülbeyaz Güler'e katkıları ve emeği için teşekkür ederim. Kitabın kapağını estetik bir anlayışla yapan Sevgi Pınar Özen'e, katkıları için teşekkür ederim.

Bu kitabın Türkçeye kazandırılması sırasında emek veren herkese, öncelikle genel yayın yönetmeni Nevzat Argun'a, telif haklarının alınmasında katkı sağlayan Timur Aydemir'e teşekkür ederim.

Kitap Hakkında

Ruhsal hastalıklarla ilgili sunulan bilgilerin, 2013 yılı Mayısı'nda yayımlanan DSM-5 ölçütlerine göre güncellemesi yapılan bu kitap, tüm dünyada pek çok üniversitenin psikiyatri ve psikoloji bölümlerinde ders kitabı olarak okutulmaktadır.

Bu kitap; ruhsal bozukluklar alanında çalışan tüm profesyoneller, psikiyatristler, klinik psikologlar, psikologlar, psikolojik danışmanlar, hekimler, sosyal hizmet uzmanları, psikiyatri hemşireleri ve bu alanlarda öğrenci yetiştiren akademisyenler ve eğitim alan öğrenciler için temel bir başvuru kitabıdır.

Kitapta, ruhsal bozukluklarla ilgili her bölümde ilk olarak vakalar sunulmakta, daha sonra bozuklukların klinik tanıları yapılmakta, DSM-IV-TR'den farklı olan DSM-5'te yapılan değişiklikler verilmektedir. DSM-5'teki tanı ölçütleri, bozuklukların etiyolojisi ve epidemiyolojisi, kalıtım ve çevrenin etkileri, biyolojik ve sosyal ve kültürel etkiler hakkındaki bilgiler en güncel araştırmalardan elde edilen verilerle hazırlanmıştır. Daha sonra ruhsal bozuklukların tedavisinde etkili olacak terapi yaklaşımları ve ilaçla tedaviler hakkında bilgiler verilmektedir.

Bu kitabın profesyoneller ve öğrenciler için önemli bir rehber olacağına, yardıma ihtiyaç duyan insanların sorunlarının çözümüne, tanı ve tedavisine önemli katkılar sağlayacağına inanıyoruz.

Eylül 2015
Çeviri Editörü: Yrd. Doç. Dr. Muzaffer Şahin

Ön Söz

Bu kitabın ilk basımından bugüne kadar yaklaşık 40 yıl geçti. Başlangıcından itibaren bu kitabın odağı araştırmalar ve klinik uygulamaların karşımı ve dengesi üzerine olmuştur. Bir düzenleme ilkesi olarak bu paradigmalar kullanılırken problemin çözümüne okuyucunun bir klinisyen ve bilim insanı gibi dâhil olmasına çalışılmıştır. Bu nitelikler, sonraki basımların da temel taşları olmaya devam etmiştir ve bu kitapla ilgili aldığımız olumlu iletiler bize mutluluk vermiştir. En önemlisi bu etkinin, bu kadar çok psikopatoloji öğrencisi üzerinde yıllarca yaşamaya devam edecek olmasıdır.

Kitabın 12. basımının DSM-5 güncellemesinde, pedagojik özelliklerini genişletmenin yanı sıra son zamanlardaki araştırmaları da vurgulamaya ve kitaba yeni özellikler kazandırmaya devam ettik. Daha geniş bir kitlenin bu malzemelere erişebilmesi için klinik vakalar, şekiller, tablolar aydınlatıcı yazılar ekledik. Kitapta, şimdi her zamankinden daha fazla, bütünleşmiş bir yaklaşım vurgulanmaktadır. Bu çoklu bakış açısı ile düşünmek, psikopatolojinin nasıl daha iyi anlaşılacağını, hastalıkların nedenlerini net bir şekilde görülmesinin yanı sıra mümkün olan en iyi tedaviyi de bize göstermektedir.

Kapak fotoğrafı, Avustralya'da Büyük Kum Çölü'nün uydu görüntüsüdür. Açık renkli, yelpaze gibi görüntünün parçaları 2000 yılında çöldeki söndürülmeyen yangından kalan izlerdir. Bu yangınlar, sağlıklı bir ekosistemin yaşam döngüsünün gerekli bir parçasıdır ve bunlar, doğanın yeniden şekillendirilmesi için güçlü bir araçtır. Bu görüntü, güzelliğinin ötesinde, bizim kitabımız hakkında bir dizi temel ilkeyi göstermektedir. Doğadaki gibi insanlar da nörobiyoloji ve çevre olayları tarafından şekillendirilmektedir. Psikopatoloji ile ilgili bütün bu farklı çalışmaların paradigmaları (genetik, sinirbilim ve bilişsel-davranışçı) bir araya gelerek farklı psikolojik bozuklukların gelişimini ve seyrini şekillendirmektedir.

Bu, ayrıca bilimsel bir bakıştır. Yeni keşifler bilimsel araştırmanın doğasının yeniden şekillendirilmesine yardımcı olur. Bizim kitabımız ruhsal hastalıkları, en son bilimsel gelişmelerin ışığında ortaya koyan ilk kitaptır. Doğal değişim ve çalışmanın devam etmesi gibi psikopatolojinin alanı da sürekli değişim içindedir. Bizim yeni keşiflerimiz ve tedavilerimiz de sürekli gelişmektedir. Anlayışımız ruhsal hastalıkların daha iyi kavramsallaştırılmasına doğru değişmektedir.

Kitabın Hedefleri

Her yeni basımda, değişikliklerle ilgili güncellemeler ile kitabın bilimsel ve pedagojik özelliklerini zenginleştirmek için düzenlemeler yaptık. Karmaşık kavramlarla ilgili çalışmalarımızda, metni çarpıcı, açık ve canlı bir şekilde ifade etmek için büyük çaba sarf ettik. Geçtiğimiz 40 yıl içinde, psikopatoloji alanları ve müdahaleleri giderek çok yönlü ve teknik bir hâl almıştır. Bu yüzden, öğrencilerin kitaptaki konuları ve malzemeleri derin ve hassas bir şekilde anlayabilmesi için iyi bir anormal psikoloji ders kitabının özenli ve öğrencilerin dikkatini çekecek şekilde hazırlanmış olması önemlidir. Psikopatoloji araştırmaları, tedavilerin yanı sıra moleküler genetik, sinirbilim ve bilişsel bilim alanlarındaki en heyecan verici gelişimleri de bu kitapta sunduk. Bu karmaşık konuları basitleştirmekten çok, bu önemli konuların anlaşılmasını kolaylaştırmak için kitaba bir dizi pedagojik özellik ekledik.

Psikopatoloji alanında güncel teori ve araştırmaları ve müdahaleleri, bunun yanı sıra insanlığın karşı karşıya kaldığı çok şaşırtıcı bazı soruların yanıtlarının araştırılması ile ilişkili bazı entelektüel heyecanları iletmek için çaba harcadık. Bu kitabın önceki basımlarından birini gözden geçiren biri kitabımızın bir detektif öyküsüne benzediğini söyledi. Problem durumlarına bakmaktan çok çözümlerine de baktık. İpuçlarını araştırmak için öğrencilerin sezgilerini izleyerek ve bütün kanıtları değerlendirerek onların da bu sürece dâhil olması için çaba harcadık—bütün bunlar bilimin ve sanat alanının bölümleri ve kısımlarıdır. Biz psikopatolojinin kökeni üzerindeki kanıtları ve özel müdahalelerini, etkilerini gözden geçirirken bir keşfin içine bizimle birlikte öğrencilerinde katılması için onları cesaretlendirdik.

Ne yazık ki bu basımda da hâlâ akıl hastalığı ile bağlantılı olarak etiketleme (damgalama) yapılmamasının yollarını vurgulamaya devam ediyoruz.

Psikopatoloji, bizleri bir ya da başka bir yolla etkileyen bir şeydir. Birçoğumuz zaman zaman, bir psikolojik bozukluğu deneyimleyebiliriz ve pek çoğumuz da ruh hastası olan birini tanırız. Psikopatolojinin her yerde bulunmasına karşın, bizim yasal olarak tedavi ve araştırma için yeterli fonu temin edebilmek amacı ile popüler dilde damgalama tedavi arayışlarının sürdürülmesi ile bağlantılı olarak kullanılan bazı terimleri (çılgın, kaçık vb.) kabul etmiyoruz; damgalama bazı tedavi arayışlarının sürdürülmesi ile bağlantılıdır. Bu kitap için bizim diğer amaçlarımız ruhsal hastalıkların nedenleri ve tedaviler üzerinde mevcut olumlu ve umutlu bir bakış oluşturmak, insanların damgalanması ile mücadele etmektir.

On İkinci Basımın Organizasyonu—DSM-5 Güncellemesi

Bölüm 1'den 4. Bölüm'e kadar olan kısma; tarihsel bağlamı, bilimdeki paradigmaların mevcut kavramlarını, psikopatolojideki başlıca paradigmaların tanımlarını, Ruhsal Bozukluklar Tanı Ölçütleri Başvuru El Kitabının (DSM-5) beşinci basımının tanımını ve onun geçerlilik ve güvenirliğinin tartışmasını, klinik değerlendirmelerde tekniklere toplu bir bakışı ve sonra alanın başlıca araştırma yöntemleri ile ilgili konularını yerleştirdik.

Bu bölümler, daha sonraki bölümlerin anlaşılması ve yorumlanmasında temel oluşturmaktadır. On birinci basımda olduğu gibi, 5. Bölüm'den 15. Bölüm'e kadar olan bölümlerde, belirli hastalıklar ve bunların tedavisi tartışılmıştır. Ancak, tipik bir anormal psikoloji dersinde daha iyi akış için bu bölümler yeniden düzenlendi. 16. Bölüm'de, yasal ve etik konular tartışıldı. Bu kitapta, tekrarlayan bir tema ya da Kuhn'un (1962/1970) deyişi ile paradigmalar önemlidir.

Kitapta; genetik, sinirbilim ve bilişsel davranışçı paradigmalar olmak üzere başlıca üç paradigmayı tartışacağız. Ayrıca paradigmaların tamamı için önemli olan, duygular, cinsiyet, kültür, etnik yapı, sosyoekonomik düzey ve kişiler arası ilişkinin dâhil olduğu faktörlerin önemini vurgulayacağız. Anormal Psikoloji okuyan birinin birden çok paradigmayı kullanması önemli bir durumdur. Bir alanın içine zorla tamamen girmeden örneğin bir bilişsel değerler dizisi ile psikopatolojide farklı problemlerden gelen bilgileri, farklı çerçeveler içinde uyumlu bir şekilde analiz ederek tartışabilmeliyiz. Örneğin, bipolar bozuklukta, dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğunda genetik faktörler önemlidir. Ancak genlerin çalışması çevre içinde ortaya çıkar. Depresyon gibi bozukluklarda, bilişsel davranışsal faktörler çok önemli olmasına karşın nöroileticiler başka bir etki yapar. Hâlâ diğer bozukluklar için –örneğin, disosiyatif bozukluklar– bilişsel faktörlerin bilince dâhil olması oldukça önemlidir. Daha da ilerisi, bir strese yatkınlık yaklaşımı bu alan için bir köşe taşı olarak kalmaya devam eder. Ortaya çıkan veriler neredeyse tüm ruhsal bozuklukların, genetik ya da psikolojik yatkınlıkların ince bir şekilde etkileşiminden ortaya çıktığını göstermektedir.

Biz psikopatoloji ve müdahale araştırmalarında kültür ve etnik yapının önemli malzemeler içerdiği ile ilgili araştırmalar yapmaya devam ediyoruz. 2. Bölüm'de, bütün paradigmalarda etnik kökenin ve kültürün önemini vurguladığımız ayrı bir kısım sunduk. Bunun yanı sıra diğer bölümlerde de kültür ve etnik kökenin rolünün önemine işaret ettik. Örneğin, seçici algıya karşı kılavuzluk yollarını ve değerlendirilmesini kültürel ön yargıyı Tanı ve Değerlendirme bölümünde (3) tartıştık. 2. Bölüm'de etnik köken ve saygının stresin sağlık üzerindeki etkisinin nasıl olduğu bilgisini güncelledik ve genişlettik. Şizofrenideki aile ve kültürle ilgili olarak yeni bulgular temin ettik. 10 Bölüm'de ise madde kullanım bozukluklarında kültürün ve etnik kökenin kapsamını güncelledik.

Bu kitap boyunca psikopatoloji ve genetikle ilgili tartışmalarımızı genişletmeye ve vurgulamaya devam edeceğiz. Biz psikopatolojinin en iyi şekilde anlaşılması için genlerin çevre ile etkileşime geçerek çalışmalarını nasıl gerçekleştirdiğini, tekrar tekrar vurgulayacağız. Böylece acaba belirli bir bozuklukta genler mi çevre mi daha önemli sorusundan ziyade, bu iki faktörün de önemini vurgulayacağız. Heyecan verici yeni keşifler, yaradılış ve yetiştirmenin birbirine karşı değil birlikte çalıştığını netleştirdi. Genler olmadan, bir davranış mümkün olamaz. Ancak çevre olmadan, genler kendilerini gerçekleştiremez ve davranışa katkıda bulunamazlar. Genler, çevrelerin farklı türlerine tepki verirken inanılmaz derecede esnektirler. Bu yüzden insanlar değişik çevrelere oldukça kolay bir şekilde uyum sağlayabilirler.

Bu Yeni Basımda

On ikinci basımın DSM-5'e göre güncellenmesinde yeni ve heyecan verici eklemeler ve değişiklikler var. Şu an öğrenci olanlar mezun olduklarında ve bizim alana katıldıklarında DSM-5'i kullanıyor olacaklar. Amacımız onları bunun için hazırlamak. Bu yüzden, her bölüme DSM-5 ile ilgili önemli bilgileri ekledik. DSM-5'in düzenlenmesini yansıtan iki yeni bölüm, ayrıca DSM-5 ile eski tanı semptomlarının benzerliklerini ve farklılıklarını gösteren yeni tablolar ve şekiller ekledik.

Ek olarak, güncellemeye ve değişikler yapmaya devam ediyoruz. Artık bu teori çalışmıyor ya da ampirik destek yok gibi nedenlerle özür dilemiyoruz. Her bozuklukla ilgili araştırmalar filizlendi, çok kabul edilen ve heyecan verici teorilerin, araştırmaların ve tedavilerin altını çiziyoruz. Bu basımda, devamlı yaptığımız gibi, yüzlerce referansı güncelledik. Sunumları netleştirmek için yazımı daha ileri bir şekilde yeniden düzenledik. Genetik ve beyin ağlarının dâhil olduğu farklı bozukluklarla ilgili pek çok şekli özenle görselleştirdik.

Önemli değişiklerimizden biri, kitabın bölümlerinin yapısında daha çok bilgiyi bütünleştirmek ve erişilebilir kılmak oldu. İlk olarak, bölümleri gözden geçirerek yeniden düzenledik. Bu düzenlemede, bölümlerdeki bozukluklar mümkün olduğunca benzer bir şekilde ve araştırma tabanlı olarak sunuldu. Önceki basımlarda, kitaptaki son bölüm terapiler üzerine idi ve yine de terapiler kitabın diğer bölümlerinde de vardı. Bu basımda, farklı tip terapilerin her birindeki bilgileri her bölümde bütünleştirdik ve bu kavramları Bölüm 1 ve 2'de sunduk. Böylece öğrenciler her bozukluğun tedavisi ile ilgili araştırmaların durumunu anlamak için donanım kazanmış olacaklar. Ayrıca önceki çalışmalarda tedavi sonuçlarının nasıl değerlendirildiğini tanımladık. Ve diğer araştırma yöntemlerini Bölüm 4'te tartıştık. Tedaviyi hayata uygulamak için bölümlere belirli bozukluklarla ilgili Klinik Vakalar ekledik.

Öğrencilerden ve akademisyenlerden gelen geri bildirimlerle kitaba pedagojik bir taban eklemeye devam ediyoruz. Ek olarak, yeni Klinik Vakaların sunulduğu kutular ve ayrıca farklı bozuklukların neye benzediğini, insanların yaşamlarında nasıl göründüğünü göstermek için bir dizi yeni Keşfe Odaklan kutusu ekledik ve eski kutuları düzenledik. Öğrencilerin öğrendikleri ve bütünleştirdikleri bilgileri hızlı bir şekilde kontrol edebilmeleri için Bilgilerinizi Kontrol edin soruları ekledik ve yeniden düzenledik. Psikopatoloji uygulamaları ve gerçek dünyadan örnekler sunmak için pek çok yeni fotoğraf ekledik. Bölümlerin sonunda, bölümler arası tutarlılığı sağlayacak bir şekilde özetleri koymaya devam ettik; özetlerde, tanımları, vakaların ve bozuklukların tedavilerini kapsayan her bir bölüme madde işaretleri koyduk.

Yeni ve Genişletilmiş Kapsam

Biz gerçekten bu baskının yeni özellikleri ile ilgili heyecan duyduk. DSM-5'in güncellenen baskısında önemli yeni bilgilerden bazılarının kapsamı:

Bölüm 1: Giriş ve Tarihsel Olarak Genel Bakış

Damgalama üzerine ve ruhsal hastalıklarla ilgili yeni araştırmalar.
DSM-5'te zihinsel bozuklukların tanısı ile ilgili yeni bilgiler.
Psikanaliz ve psikodinamik düşüncenin tarihsel kısmı üzerinde genişletme.
Keşfe Odaklan kutusunda Freud ve depresyon.
Biliş üzerine yeni bir kısım.
Ruh sağlığı profesyonelleri üzerine yeni bilgiler.

Bölüm 2: Psikopatolojide Güncel Paradigmalar

Genetik, sinirbilim ve bilişsel davranışı da kapsayan paradigmaların yeniden düzenlenmesi.

Kişiler arası psikoterapi tartışmalarını içeren, paradigmaların ötesine geçen kişiler arası faktörler üzerine yeni bölüm.

SNPs, CNVs ve genom boyu bağlantı çalışmalarında, bu konularla ilgili yeni şekillerin de gösterilmesini içeren, moleküler genetikle ilgili en son gelişmeler.

Genlerin çevre ile nasıl etkileşim içine girdiği genetik kısmında gözden geçirilerek geliştirilmiştir.

Bilişsel davranışçı paradigmaya katkı sağlamak için bilişsel bilimin kapsamı güncellenmiştir.

Bilişsel davranışçı paradigma kısmında Yeni Klinik Vaka.

Paradigmalarla kesişen faktörlerin kapsamı genişletilmiştir: duygusal, sosyokültürel faktörler ve kişiler arası faktörler.

Üç yeni Keşfe Odaklan Kutusu: (1) cinsiyet ve sağlık, (2) sosyoekonomi ve sağlık, (3) çift ve aile terapileri.

Yeni, Bilgilerinizi Kontrol Edin soruları.

Bölüm 3: Tanı ve Değerlendirme

DSM-5 tanının yansıtılması kısmı tamamen yeniden düzenlenmiştir.

DSM-IV-TR ile DSM-5'i karşılaştıran yeni tablo ve şekiller.

Stres araştırmalarının tarihi ile ilgili Yeni Keşfe Odaklan kutusu.

Stresin değerlendirilmesi ile ilgili genişletilen kısım, görüşmeler ve özbildirim kontrol listeleri ile kapsamlı bir stres değerlendirmesi için yeni yöntemlerin dâhil edilmesi.

ZB değerlendirmeleri ile ilgili yeni araştırmalar.

Tanı ve değerlendirmede kültürel faktörlerin kapsamının genişletilmesi ve güncellenmesi.

Bölüm 4: Psikopatolojide Araştırma Yöntemleri

Moleküler genetik araştırma yöntemlerinin güncellenmesi ile ilgili kısım.

Her bölümde psikopatoloji bölümünün bilgilerini okurken öğrencilere tedavi hususlarında daha sağlam bir anlayış vermek için seçkisiz klinik görüşmelerin içeriği hakkında yöntemler ve sorunları üzerine tedavinin değerlendirilmesi ile ilgili yeni bilgiler eklendi.

Temsil edici olmayan örnekler ve onların araştırmalar üzerine etkisi ile ilgili yeni hususlar.

Araştırmalar ve uygulamalar arasındaki boşluğu azaltmak için tasarlanmış yaygınlaştırma çabaları ile ilgili yeni hususlar.

Bölüm 5: Duygudurum Bozuklukları

ABD'de göçmenler arasında depresyonun düşük oranları için yeni kanıtlar.

Duygu bozukluklarının mevsimsel olmayan formları için ışık terapisi ile ilgili yeni kanıtlar.

Dünya çapında bipolar bozukluğun dağılımı için yeni kanıtlar.

Güvenirliğin düşük olmasının farkındalığı bağlamında- yapılandırılmış görüşmeler için bipolar II bozukluğunun temel oranlarının tartışılması.

Depresyon için nörobiyoloji üzerine (beyin görüntüleme) bulgular, derin beyin uyarımları ve duygusal düzenlemenin yeni nörobiyolojik modellerinde, deneysel müdahalelerin kullanılması ile ilgili içerik güncellendi.

Çıkarma (ablasyon) çalışmaları iyi bir şekilde tekrarlanamamıştır.

Üç yeni Keşfe Odaklan kutusu (1) kalp damar hastalıkları ve depresyon, (2) özkıyım olmayan kendini yaralama (3) anksiyete ve depresyon arasındaki örtüşme.

Depresyon ve bipolar bozukluklar için alt tiplerin belirteçleri, duygudurum bozukluklarının nörobiyolojik modellerin önemli noktaları, intihar eğilimi için anahtar terimlere genel bir bakış sağlamak için birkaç yeni tablo.

Uzun uzadıya düşünmenin de dâhil olduğu yeni araştırmaların içeriği ile ilgili depresyonun bilişsel teorileri için önemli güncellemeler.

Umutsuzluk teorilerinin temel birleşenlerinin yeni şekillerle gösterilmesi.

Manik belirtilerin göstergesi olarak uyku yoksunluğu ve zamanlamanın bozulması ile ilgili yeni araştırmalar üzerine çalışmalar.

Bilişsel terapinin yeterliliğine ilişkin tartışma ve araştırmaların çok özlü tarihsel kapsamı.

Bilgisayardaki yeni bulguların bilişsel terapiye yardımcı olabileceğinin gösterilmesi

Özkıyımın önlenmesi ile ilgili yeni bulgular.

Özkıyımla ilgili en yeni bilgiler ve sosyal çevrenin rolü ile ilgili güncel kanıtların kapsamının güncellenmesi üzerine tam bir kısım

Bölüm 6: Kaygı Bozuklukları

DSM-5'te anksiyete bozuklukları bölümünden OKB ve TSSB'nin çıkarılması ve bölümdeki yeni düzenlemelerin yansıtılması.

Farklı anksiyete bozukluklarının şu anda var olan genel risk faktörlerinin çoğunun, öğrencilerin bölümü kolay bir şekilde kavramları için yalın hâle getirilmesi.

Tedavi kısmında, sönmenin nasıl olduğunun anlaşılmasında yardımcı olması ve korku koşullarının nörobiyolojisi üzerine yeni bulgular.

Etiyoloji kısmının açıklıkla yeniden organize edilmesi ve zihindeki en son araştırmalar.

Bilgisayar müdahaleleri ve sanal gerçekliğin kullanılması ile ilgili yeni hususlar.

Tedavide, ilkeler ve anksiyete bozukluğunun etkisine odaklanma, anksiyete bozukluklarının ortak tabanı ile ilgili artan araştırmaların yansıtılması.

Bölüm 7: Obsesif Kompulsif ve Travma İlişkili Bozukluklar

Bu basım için yeni bir bölüm, obsesif kompulsif bozukluk, biriktirme bozukluğu, beden algı (dismorfik) bozukluğu, travma sonrası stres bozukluğu ve akut stres bozukluğu.

Bölüm 8: Disosiyatif Bozukluklar ve Bedensel Belirti Bozuklukları

DSM-5'le uyumlu biçimde değişikliklerin yeniden düzenlenmesi—klinik tanımlar, etiyoloji ve tedavi kısımlarının çok daha yalın bir şekilde yansıtılması.
Somatik semptomlar ve ağrının nörobiyolojisi üzerine yeni bir kısım.
Yapay bozukluk üzerine Yeni Klinik Vaka.

Bölüm 9: Şizofreni

DSM-5'te yeni bilgi.
Yeni Keşfe Odaklan kutusunda azalmış psikoz sendromu.
Genetik üzerinde hükmünü yitirmiş hususlar ve GWAS üzerine yeni araştırmalar, yeni bir şeklin içeriğe eklenmesi.
Gelişimsel kısmın ayırt edici ailesel yüksek riskten klinik yüksek risk araştırmalarına kadar yeniden düzenlenmesi.
Şizofreni ve beyin üzerine yeni hususlar.
Kültür ve duygu ifadeleri üzerine yeni hususlar.
Kenevir kullanımının da dâhil olduğu şizofreniye neden olan çevre faktörlerinin etkisi üzerine yeni hususlar.
İkinci kuşak antipsikotik tedavisi ile ilgili bilgilerin güncellenmesi.
Bilişsel iyileştirme tedavileri ile ilgili bilgilerin güncellenmesi.
Psikoeğitimi üzerine yeni kısım.

Bölüm 10: Madde Kullanım Bozuklukları

DSM-5'teki değişiklikler üzerine yeni hususlar, alkol ve madde kullanım bozukluklarının şiddetinin göstergesi olarak kötüye kullanım ve bağımlılığın dâhil edilmesi.
Bütün maddelerin kullanımı ile ilgili iki şekil ve yeni istatistikler.
Maddeler için aşerme (aşırı istek duyma) üzerine yeni hususlar.
Madde kullanım üzerine yeni şekil ve ağrı tedavileri için acil servislere başvuru (tıbbi amaç dışı kullanımlar).
Tıpta esrar kullanımı üzerine yeni hususlar.
Sigara, eroin, alkol ve kokain için yeni tedavi araştırmaları.
Yerine geçen ilaç tedavileri üzerine yeni bilgiler.
Madde kullanımı suçluları için cezaevine koymak yerine tedavi etmek hususunda yeni bilgiler.

Bölüm 11: Yeme Bozuklukları

Tıkınırcasına yeme bozukluğu üzerine DSM-5'in içeriği ile tutarlı, fiziksel sonuçlar ve hastalığın seyrinin de dâhil olduğu yeni bir kısım.
Tıkınırcasına yeme bozukluğu üzerine Yeni Klinik Vaka.
Obezite ile ilgili hususların güncellenmesi.
Aile faktörleri üzerine güncellenen kısım.
Anoriksiya için, aile tedavileri üzerine güncellenen hususlar.
Tıkınırcasına yeme bozukluğu tedavisi ile ilgili yeni hususlar.
Semptomlar, fiziksel sonuçlar ve bütün yeme bozukluklarında hastalığın seyri üzerine güncellenen kısım.

Bölüm 12: Cinsel Bozukluklar

Cinsel kimlik bozukluğu artık kapsamda değil ve biz, bunun yardım etmekten çok damgalama olduğuna inanıyoruz; bu tanı, kültürel ve tarihsel bağlama yerleştirilen bir tanı.
Benzer biçimde, artık travesti fetişizmi kapsamda değil, verilen kanıtların yetersizliği bu tanılamanın zarara neden olması.
DSM-5'te cinsel fonksiyon bozuklukları ve parafili bozukluklarındaki değişikliklerin betimlenmesi.
Kadınlarda cinsel tepki döngüsünde Kaplan'ın aşamalarının geçerliliğinin, yetersizliğinin betimlenmesi.
HİV'in yaşlara göre görülme oranı ile ilgili grafik eklenmesi, 20 yaşlarının başlarındaki insanlar arasında yüksek görülme oranının gösterilmesi.
Yeni bir Keşfe Odaklan kutusuna tecavüzle ilgili bir hususun konması.
Cinsel suçlular arasında ilk seçkisiz kontrollü çalışmada BDT için yeni hususlar, yetersiz sonuçların gösterilmesi.

Bölüm 13: Çocukluk Dönemi Bozuklukları

DSM-5'te bu bozukluklar için değişiklikleri gösteren yeni tablolar ve şekiller.
Davranım bozukluğu türleri ve özellikleri ile ilgili bilgilerin güncellenmesi.
Zihinsel engelli kısmında DSM-5'te kullanılan yeni isim de dâhil olmak üzere büyük bir yeniden düzenleme.
Disleksi ve diskalkuli üzerine güncellenen hususlar.
Otizm spektrum bozukluğunda genetikle ilgili güncellenen yeni hususlar.
Keşfe Odaklan kutusunda alanda tartışmaları kapsayan güncellenmiş hususlar.
DEHB tedavisi ile ilgili güncellenen hususlar, DEHB'nin seyri ile ilgili boylamsal çalışmalar ve çevresel toksinler ve DEHB.
Çocuklarda depresyon ve anksiyete ile ilgili güncellenen hususlar.
İki yeni Keşfe Odaklan kutusu (1) astımın ve (2) otizmin tarihi.

Bölüm 14: İleri Yaş ve Nörobilişsel Bozukluklar

Özellikle nörobilişsel bozukluklara odaklanarak bölümde yeniden düzenlemeler yapıldı; yöntemler ve sorunlar üzerine ileri yaşlarda anlayışın dâhil edilmesi ile ilgili güncellenen hususlar.
Hafif bilişsel bozukluklar, Alzheimer hastalığı, fronto-temporal demansı ve Alzheimer için hastalık öncesi risklerle ilgili yeni hususlar.
Hayat tarzı faktörleri; egzersiz, bilişsel uğraşlar ve depresyon gibi faktörlerin Alzheimer hastalığının seyri üzerine bir dizi etkide bulunmasının gösterilmesi ile ilgili yeni hususlar.
Son zamanlarda elde edilen bulgular, duygu ve sosyal eksiklikle ilişkili frontotemporal demansla ilgili yeni hususlar.
Tanı üzerine acil odaklanma ile ilgili tartışmalarla tedavi üzerine yeni kısım.

Bölüm 15: Kişilik Bozuklukları

Kişilik değerlendirmelerinin yeni yönleri üzerine DSM-5 ekinde yeni bir bölüm.
Zihinsel tabanlı tedaviler üzerine, sınırda kişilik bozukluğu için 8 yıllık bir izleme döneminin etkilerin gösterildiği yeni hususlar.
Tedavi bölümünün yeniden düzenlenmesi ve açık hâle getirilmesi.
Eştanı ile ilgili yeni hususların gösterilmesi, etiyolojik örtüşme, obsesif kompulsif kişilik bozukluğu tipi ile obsesif kompulsif bozuklu-

gun; şizotipal kişilik bozukluğu ile şizotipi bozukluğunun paralel tedavisi.

Bölüm 16: Yasal ve Etik Konular

Akıl sağlığını kaybetme savunmasını biçimlendirmek yeniden düzenlemek üzerine hususlar.
Şiddet ve akıl sağlığı üzerine yeni hususlar.
Duruşmalarda bulunmak için yeterlilik üzerine yeni hususlar.
Bütün bölümün biçimlendirilmesi ve daha etkili hâle getirilmesi.

Öğrenci Okuyuculara Özgü Özellikler

Bu kitabın birçok özelliği öğrencilerin kitabı kolay anlaması, uzmanlaşması ve konulardan zevk alması için tasarlanmıştır.

Klinik Vaka Kutuları Kitaba klinisyenlerin, psikopatolojistlerin ampirik (görgül) çalışmalarının gerçek yaşama canlı olarak uygulanmasına yardım etmek için ve bölümlerde dikkatimizin çoğunu çeken araştırmalara bir klinik bağlam sağlamak için bu kitaba bir dizi yeni Klinik Vaka ekledik ve genişlettik.

Keşfe Odaklan Kutuları Kitap boyunca Keşfe Odaklan kutularına konmak için seçilen konuların çok derinlemesine tartışmaları vardır. Bu özellik, okuyucunun düzenli metinlerdeki akışı, dikkatleri dağılmadan izlemelerine, özel konulara bu yolla dâhil olmalarına izin verecektir. Bazen bir Keşfe Odaklan kutusu metindeki bir noktayı genişletir; bazen kutuda, sıklıkla ilişkili bir hususun çatışmadan tamamen arındırılması için uğraşılır. Bu basımda, bir dizi yeni kutu ekledik, bir kısmını eskilerinin yerine yerleştirdik. Eklenen kutularda, bireylerin yaşamlarındaki farklı bozuklukların gerçek yaşamdaki örnekleri bulunmaktadır.

Kısa Özetler Öğrencilerin durmaları ve öğrendikleri hususları özümsemeleri için bölümlere kısa özetleri dâhil ettik. Bunlar, öğrencilerin psikopatoloji çalışmalarını çevreleyen çok yönlü ve karmaşık konuları izlemelerine yardımcı olacaktır.

Bölümün Sonundaki Özetler Her bölümün sonundaki özetler, madde işaretleri ile (imlerle) yeniden yazıldı. 5-15. bölümlerde, klinik betimlemeleri, etiyolojiye ve tedavileri—her bölümün kapsamındaki bozuklukların başlıca kısımlarını organize ettik. Bu formatın, okuyucunun bilgilerini gözden geçirmesini, hatırlamasını kolaylaştıracağına inanıyoruz. Aslında bölümün konusunun ne olduğu ile ilgili iyi bir fikir edinmeleri için öğrencilerin özeti bölüme başlamadan önce okumasını öneriyoruz. Bölümü tamamladıktan sonra yeniden okumalarını böylece bir defa okuyanlara göre öğrencilerin anlayışları ve okudukları konuların ne ve nasıl olduğunu öğrenmek için sezgileri çok daha hızlı gelişecektir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin Her bölümde, 3-6 arasında kutu oluşturduk, bölümdeki hususlar hakkında sorular sorduk. Bu soruları öğrencilerin kendi anlayışlarını değerlendirmeleri ve öğrendikleri hususları korumalarının yanı sıra bu soru tiplerinin örnekleri sıklıkla derslerinin sınavlarında sorulmaktadır; bu yüzden, bu soruları öğrencilere yardımcı olmak için oluşturduk. Bu kutulardaki soruların yanıtları her bölümün sonundadır, anahtar terimlerinden hemen önce. Bölüm boyunca ilerlerken bunların öğrenciler için yararlı olacağına inanıyoruz.

Sözlük Bir önemli terim sunulduğu zaman, o kelime koyu (bold) yazılmıştır ve hemen tanımlanmış ya da tartışılmıştır. Terimlerin çoğu kitapta tekrar göründüğünde bu şekilde vurgulanmayacaktır. Bütün bu terimler bölümün sonunda tekrar listelenmiştir ve kitabın sonundaki sözlükte tanımları bulunmaktadır.

DSM-5 Tablosu DSM-5 olarak bilinen *Ruhsal Bozukluklar Tanı Ölçütleri El Kitabı'nın* 5 baskısının psikiyatrik terimlerinin bir özeti, kitabın sonundaki sayfalarda bulunmaktadır. Bu el kılavuzu, belirli bozuklukların sınıflandırılmasını ya da "resmî" türlerine göre sınıflandırılmasını sağlar. DSM-5'i seçici bir şekilde, bazen de kritik bir şekilde olsa da önemli ölçüde kullandık. Bazen, teori ve belirli bir sorunu farklı bir DSM kavramı ile tartışmanın çok daha etkili olduğunu gördük.

Teşekkürler

Meslektaşlarımıza katkıları için ve personelimize bu basımın kitap hâline gelmesindeki yardımları için şükran duyuyoruz. Özellikle, CUNY Hunter Kolejinden Doug Mennin'e ve Minnesota Üniversitesinden Bob Krueger'e teşekkür ederiz. Bu kadar büyük işleri yönettikleri, yaratıcı bir şekilde yaptıkları ve bizim çok fazla genişlettiğimiz referans bölümünü edit ettikleri için Andrew Kennedy, Natalyn Daniels ve Jessica Jayne Yu'ya çok minnet duyuyoruz. UC Berkeley'den Janelle Caponigro ve Luma Muhtadie'ye Willey dergilerinden araştırma makaleleri kütüphanesinde kullanılmış olan makaleleri derledikleri için teşekkür ederiz.

Ayrıca Willey'in insanların yararına adanmış hünerlerinden yararlandık. Bu baskı için pek çok insana teşekkür ederiz. Özellikle Genel Yayın Yönetmeni, Editör Chris Johnson'a Kıdemli Pazarlama Müdürü Margaret Barrett'e; Eser Editörü William Murray'a; Fotoğraf Editörleri ve Araştırmacılar Sheena Goldstein'e ve Teri Stratford; Kıdemli Görsellik Editörü, Sandra Rigby'e ve Dış Üretim Servisi, Ingrao Derneğinden Suzanne Ingrao'ya teşekkür ederiz. Editor Yardımcısı, Maura Gilligan'dan bize zamanında gelen destek ve cömert yardımları için minnettarız.

Zaman zaman öğrencilerden, kolejlerdeki akademisyenlerden kitapla ilgili yazılı yorumları aldık, bu iletişimden her zaman mutlu olduk.

Son olarak ve en önemlisi, bu süreç boyunca bizi sürekli destekleyen ve cesaretlendiren hayatımızdaki önemli insanlara kalpten teşekkürler. Büyük teşekkürler Angela Hawk (AMK) ve Daniel Rose (SLJ), bu kitap sevgi ve şükranla onlara adamıştır.

Ann M. Kring, *Berkeley, CA*
Sheri L. Johnson, Berkeley, CA

Kısa İçerik

Birinci Kısım Giriş ve Temel Hususlar

1 Giriş ve Tarihsel Olarak Genel Bakış 1

2 Psikopatolojide Güncel Paradigmalar 29

3 Tanı ve Değerlendirme 62

4 Psikopatolojide Araştırma Yöntemleri 102

İkinci Kısım Psikolojik Bozukluklar

5 Duygudurum Bozuklukları 129

6 Kaygı Bozuklukları 172

7 Obsesif Kompulsif ve Travma İlişkili Bozukluklar 201

8 Disosiyatif Bozukluklar ve Bedensel Belirti Bozuklukları 224

9 Şizofreni 250

10 Madde Kullanım Bozuklukları 285

11 Yeme Bozuklukları 331

12 Cinsel Bozukluklar 360

13 Çocukluk Dönemi Bozuklukları 391

14 İleri Yaş ve Nörobilişsel Bozukluklar 441

15 Kişilik Bozuklukları 463

16 Yasal ve Etik Konular 490

Sözlük S517

Kaynakça K529

İsim Dizini İD581

Konu Dizini KD601

İçindekiler

1

Giriş ve Tarihsel Olarak Genel Bakış 1

Ruhsal Bozukluğu Tanımlama 4
- Kişisel Sıkıntı 5
- Yeti Yitimi 6
- Sosyal Normlara Uymamak 6
- İşlev Bozukluğu 7

Psikopatolojinin Tarihi 8
- Erken Demonoloji 8
- Erken Biyolojik Açıklamalar 9
- Karanlık Çağlar ve Demonoloji 9
- Akıl Hastanelerinin Gelişimi 11

Çağdaş Düşüncenin Evrimi 14
- Biyolojik Yaklaşımlar 14
- Psikolojik Yaklaşımlar 15

Ruh Sağlığı Profesyonelleri 25

Özet 27

2

Psikopatolojide Güncel Paradigmalar 29

Genetik Paradigma 30
- Davranış Genetikleri 31
- Moleküler Genetik 32
- Gen-Çevre Etkileşimleri 33
- Karşılıklı Gen-Çevre Etkileşimleri 35
- Genetik Paradigmayı Değerlendirme 35

Sinirbilim Paradigması 36
- Nöronlar ve Nöroileticiler (Nörotransmiterler) 36
- İnsan Beyninin Yapısı ve Fonksiyonları 38
- Nöroendokrin Sistemi 40
- Tedaviye Sinirbilimsel Yaklaşımlar 42
- Sinirbilimsel Paradigmayı Değerlendirme 42

Bilişsel Davranışçı Paradigma 43
- Davranışçı Terapiden Etkiler 43
- Bilişsel Bilim 45
- Bilinçdışının Rolü 46
- Bilişsel Davranışçı Terapi 47
- Bilişsel Davranışçı Paradigmayı Değerlendirme 48

Paradigmalara Karşı Çıkan Faktörler 49
- Duygu ve Psikopatoloji 49
- Sosyokültürel Faktörler ve Psikopatoloji 50
- Bireyler Arası Faktörler ve Psikopatoloji 54

Strese Yatkınlık – Birleştirici Bir Paradigma 58

Özet 60

3

Tanı ve Değerlendirme 62

Tanı ve Değerlendirmenin Esasları 63
- Güvenirlik 64
- Geçerlik 64

Sınıflandırma ve Tanı 65
- Amerikan Psikiyatri Birliği'nin Tanı Sistemi: DSM-5 66
- DSM'ye Yöneltilen Bazı Eleştiriler 75
- Ruh Hastalığı Tanısının Genel Eleştirisi 78

Psikolojik Değerlendirme 79
- Klinik Görüşme 79
- Stres Değerlendirme 82
- Kişilik Testleri 83
- Zekâ Testleri 88
- Davranışsal ve Bilişsel Değerlendirme 89

Nörobiyolojik Değerlendirme 92
- Beyin Görüntüleme: Beyni "Görmek" 92
- Nörotransmitter Değerlendirmesi 94
- Nöropsikolojik Değerlendirme 95

Psikofizyolojik Değerlendirme 96
Nörobiyolojik Değerlendirme Hakkında Bir Uyarı 96

Kültürel ve Etnik Çeşitlilik ve Değerlendirme 98
Değerlendirmede Kültürel Sapma 98
Değerlendirmede Kültürel Sapmadan Kaçınma Stratejileri 99

Özet 100

4

Psikopatolojide Araştırma Yöntemleri 102

Bilim ve Bilimsel Yöntemler 102

Psikopatoloji Araştırmalarındaki Yaklaşımlar 103
Vaka İncelemesi 103
İlişkisel (Korelasyon) Yöntem 105
Deney 113

Birden Çok Çalışmanın Bulgularını Birleştirmek 125

Özet 127

5

Duygudurum Bozuklukları 129

Duygudurum Bozukluklarının Klinik Tanımlaması ve Epidemiyolojisi 130
Depresif Bozukluklar 130
İki Uçlu (Bipolar) Bozukluklar 136
Depresif Bozuklukların Alt Tipleri ve İki Uçlu Bozukluklar 140

Duygudurum Bozukluklarının Etiyolojisi 141
Duygudurum Bozukluklarında Nörobiyolojik Faktörler 142
Depresyonda Sosyal Faktörler: Yaşam Olayları ve Kişiler Arası Sorunlar 148
Depresyonda Etkili Olan Psikolojik Faktörler 149
Depresif Bozukluklarda Etiyolojik Faktörlerin Birlikte Uyumu 153
Bipolar (İki Uçlu-Kutuplu) Bozukluklarda Sosyal ve Psikolojik Faktörler 153

Duygudurum Bozukluklarının Tedavisi 154
Depresyonun Psikolojik Tedavileri 155
İki Uçlu (Bipolar) Bozukluğun Psikolojik Tedavisi 158
Duygudurum Bozukluklarında Biyolojik Tedaviler 158
Depresyon ve Temel Bakım 163
Tedavi ile İlgili Son Bir Not 163

Özkıyım 164
Özkıyım ve Özkıyım Girişimlerinin Epidemiyolojisi 165
Özkıyım Modelleri 166
Özkıyımı Önleme 168

Özet 170

6

Kaygı Bozuklukları 172

Kaygı Bozukluklarının Klinik Tanımlamaları 174
Özgül Fobiler 174
Sosyal Kaygı Bozukluğu 175
Panik Bozukluk 177
Agorafobi 178
Yaygın Kaygı Bozukluğu 179
Kaygı Bozukluklarında Birlikte Görülme (Eştanı/Komorbidite) 179

Kaygı Bozukluklarında Cinsiyet Faktörü ve Sosyokültürel Faktörler 180
Cinsiyet 180
Kültür 180

Kaygı Bozukluklarındaki Ortak Risk Faktörleri 182
Korku Koşullanması 183
Genetik Faktörler: Genler Kaygı Bozuklukları İçin Yatkınlık Oluşturur mu? 184
Nörobiyolojik Faktörler: Korku Devresi ve Nörotransmiter Aktivitesi 184
Kişilik: Davranışsal Ketlenme ve Nörotisizm 185
Bilişsel Faktörler 185

Belirli Kaygı Bozukluklarının Etiyolojisi 187
Özgül Fobilerin Etiyolojisi 187
Sosyal Kaygı Bozukluğunun Etiyolojisi 188
Panik Bozukluğun Etiyolojisi 189
Agorafobinin Etiyolojisi 191
Yaygın Kaygı Bozukluğunun Etiyolojisi 191

Kaygı Bozukluklarının Tedavisi 193
Psikolojik Tedavilerdeki Ortak Noktalar 193
Belirli Kaygı Bozukluklarının Psikolojik Tedavisi 195
Kaygıyı Azaltan İlaçlar 197

Özet 198

7

Obsesif Kompulsif ve Travma İlişkili Bozukluklar 201

Obsesif Kompulsif ve İlişkili Bozukluklar 202
Obsesif Kompulsif ve İlişkili Bozuklukların Klinik Tanımlamaları ve Epidemiyolojisi 203
Obsesif Kompulsif ve İlişkili Bozuklukların Etiyolojisi 207
Obsesif Kompulsif ve İlişkili Bozuklukların Tedavisi 210

Travma Sonrası Stres Bozukluğu ve Akut Stres Bozukluğu 214
Travma Sonrası Stres Bozukluğu ve Akut Stres Bozukluğunun Klinik Tanımı ve Epidemiyolojisi 214
Travma Sonrası Stres Bozukluğunun Etiyolojisi 217
TSSB ve ASB'nin Tedavisi 220

Özet 223

8

Disosiyatif Bozukluklar ve Bedensel Belirti Bozuklukları 224

Disosiyatif Bozukluklar 226
Disosiyason ve Bellek 227
Disosiyatif Bellek Yitimi 228
Kendine Yabancılaşma/Gerçeğe Yabancılaşma Bozukluğu 230
Disosiyatif Kimlik Bozukluğu 231

Bedensel Belirti ve İlişkili Bozukluklar 236
Bedensel Belirti Bozukluğunun Klinik Tanımı 238
Hastalık Kaygısı Bozukluğunun Klinik Betimlemesi 238
Konversiyon Bozukluğunun Klinik Tanımlaması 239
Bedensel Belirti İlişkili Bozuklukların Etiyolojisi 242
Bedensel Belirti ve İlişkili Bozuklukların Tedavisi 246

Özet 249

9

Şizofreni 250

Şizofreninin Klinik Tablosu 251
Pozitif Belirtiler 252
Negatif (Silik) Belirtiler 253
Dağınık Belirtiler (Dezorganize Belirtiler) 254
Devinim Belirtileri 256
Şizofreni ve DSM-5 257

Şizofreninin Etiyolojisi 259
Genetik Etkenler 259
Nöroileticilerin Rolü 264
Beyin Yapısı ve İşlevi 266
Gelişmekte Olan Beyni Etkileyen Çevresel Etmenler 268
Psikolojik Etmenler 269
Gelişimsel Etmenler 272

Şizofreni Tedavisi 274
Tedavide Kullanılan İlaçlar 274
Psikolojik Tedaviler 278

Özet 284

10

Madde Kullanım Bozuklukları 285

Klinik Tanımlamalar, Yaygınlık ve Madde Kullanım Bozukluklarının Etkileri 285
Alkol Kullanım Bozuklukları 287
Tütün Kullanım Bozukluğu 291
Marihuana 293
Afyon (Opiyat) Türevleri 297
Uyarıcılar 300
Halüsinojenler, Ecstasy ve PCP 303

Madde Kullanım Bozukluklarının Etiyolojisi 306
Genetik Faktörler 307
Nörobiyolojik Faktörler 308
Psikolojik Faktörler 310
Sosyokültürel Faktörler 312

Madde Kullanım Bozukluklarının Tedavisi 315
Alkol Kullanım Bozukluklarının Tedavisi 316
Sigara Tedavisi 320
Madde Kullanım Bozukluğu Tedavisi 322

Madde Kullanım Bozukluğunu Önleme 327

Özet 329

11

Yeme Bozuklukları 331

Yeme Bozukluklarının Klinik Tanımları 332
Anoreksiya Nervoza 332
Bulimiya Nervoza 335
Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu 338

Yeme Bozukluklarının Etiyolojisi 341
Genetik Etmenler 341
Nörobiyolojik Etmenler 342
Bilişsel Davranışçı Etmenler 344
Sosyokültürel Etmenler 347
Yeme Bozukluklarının Etiyolojisine Katkıda Bulunan Diğer Etmenler 351

Yeme Bozukluklarının Tedavisi 353
İlaçla Tedavi 353
Anoreksiya Nervozanın Psikolojik Tedavisi 354
Bulimiya Nervozanın Psikolojik Tedavisi 355
Tıkınırcasına Yeme Bozukluğunun Psikolojik Tedavisi 356
Yeme Bozuklukları İçin Önleyici Müdahaleler 357

Özet 358

12

Cinsel Bozukluklar 360

Cinsel Norm ve Davranışlar 360
Cinsiyet ve Cinsellik 361
Cinsel Tepki Döngüsü 363
Cinsel İşlev Bozuklukları 365
Cinsel İşlev Bozukluklarının Klinik Tanımları 365
Cinsel İşlev Bozukluklarının Etiyolojisi 370
Cinsel İşlev Bozukluklarının Tedavisi 373

Cinsel Sapkınlık (Parafili) Bozuklukları 377
Fetişizm Bozukluğu 378
Pedofili Bozukluğu ve Ensest 379
Gözetlemecilik Bozukluğu 382
Göstermecilik Bozukluğu 382
Sürtünmecilik Bozukluğu 382
Cinsel Elezerlik (Sadizm) ve Cinsel Özezerlik (Mazoşizm) Bozukluğu 382
Parafili Bozukluklarının Etiyolojisi 383
Parafili Bozuklukları İçin Tedaviler 385

Özet 389

13

Çocukluk Dönemi Bozuklukları 391

Çocukluk Dönemi Bozukluklarının Sınıflandırılması ve Tanısı 392

Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu 397
DEHB'nin Klinik Tanımları, Yaygınlığı ve Prognozu 398
DEHB'nin Etiyolojisi 401
DEHB'nin Tedavisi 403

Davranım Bozukluğu 405
Davranım Bozukluğunun (DB) Klinik Tanımı, Yaygınlığı ve Prognozu 405
Davranım Bozukluğunun Etiyolojisi 407
Davranım Bozukluğunun Tedavisi 410

Çocuklarda ve Ergenlerde Depresyon ve Kaygı 413
Depresyon 413
Kaygı 416

Öğrenme Güçlükleri 421
Klinik Tanımları 422
Öğrenme Güçlüklerinin Etiyolojisi 422
Öğrenme Güçlüklerinin Tedavisi 424

Zihinsel Yeti Eksikliği 425
Zihinsel Yeti Eksikliğinin Tanısı ve Değerlendirmesi 426
Zihinsel Yeti Eksikliğinin Etiyolojisi 426
Zihinsel Yeti Eksikliğinin Tedavisi 428

Otizm Spektrum Bozukluğu 430
Otizm Spektrum Bozukluğunun Klinik Tanımları, Yaygınlığı ve Prognozu 430
Otizm Spektrum Bozukluğunun Etiyolojisi 436
Otizm Spektrum Bozukluğunun Tedavisi 437

Özet 439

14

İleri Yaş ve Nörobilişsel Bozukluklar 441

Yaşlanma: Konular ve Yöntemler 442
İleri Yaşla İlgili Söylenceler 443
İleri Yaşta Karşılaşılan Sorunlar 444
Yaşlanma Çalışmalarında Araştırma Yöntemleri 445

İleri Yaştaki Psikolojik Bozukluklar 446
İleri Yaştaki Psikolojik Bozuklukların Yaygınlığını Değerlendirme 447
Psikopatolojinin Yaygınlığını Değerlendirmede Yöntemsel Konular 448

İleri Yaştaki Nörobilişsel Bozukluklar 449
Demans 449
Deliryum 458

Özet 461

15

Kişilik Bozuklukları 463

Kişilik Bozukluklarının Sınıflandırılması 464
Sınıflandırmayla İlgili DSM-5 Yaklaşımı 464
Kişilik Bozuklukları İçin Alternatif DSM-5 Modeli 467

Tuhaf/Eksantrik Küme 469
Paranoid Kişilik Bozukluğu 470
Şizoid Kişilik Bozukluğu 470
Şizotipal Kişilik Bozukluğu 470
Tuhaf/Eksantrik Kümesindeki Kişisel Bozuklukların Etiyolojisi 471

Dramatik/Değişken Küme 471
Antisosyal Kişilik Bozukluğu ve Psikopati 471
Sınırda Kişilik Bozukluğu 475
Histriyonik Kişilik Bozukluğu 478
Narsistik Kişilik Bozukluğu 478

Kaygılı/Korkulu Küme 481
Çekingen Kişilik Bozukluğu 481
Bağımlı Kişilik Bozukluğu 482
Obsesif Kompulsif Kişilik Bozukluğu 483

Kişilik Bozukluklarının Tedavisi 484
Kişilik Bozukluklarının Tedavisine Yönelik Genel Yaklaşımlar 484
Şizotipal Kişilik Bozukluğu, Çekingen Kişilik Bozukluğu ve Psikopatinin Tedavisi 485
Sınırda Kişilik Bozukluğu Tedavisi 486

Özet 488

16

Yasal ve Etik Konular 490

Cezai Yükümlülük 491
Akıl Sağlığını Kaybetme Savunması 492
Duruşmada Bulunma Yeterliliği 497
Akıl Sağlığını Kaybetme, Zihinsel Yeti Eksikliği ve İdam Cezası 500

Kamusal Yükümlülük 503
Önleyici Tutuklama ve Tehlikeliliğin Tahminindeki Problemler 504
Akıl Hastalığı Olan Kişilerin Haklarının Daha Fazla Korunmasına Doğru 505
Hastaneden Çıkarma, Temel Hak ve Özgürlükler ve Akıl Sağlığı 510

Terapi ve Araştırmalardaki Etik Sorunlar 512
Araştırmalar Üzerindeki Etik Kısıtlamalar 512
Bilgilendirilmiş Onam 514
Gizlilik ve Ayrıcalıklı İletişim 515
Danışan veya Hasta Kimdir? 515

Özet 516

Sözlük S517

Kaynakça K529

İsim Dizini İD581

Konu Dizini KD601

Anormal Psikolojisi

12. Basım–DSM-5 Güncellemesi ile

1 Giriş ve Tarihsel Olarak Genel Bakış*



ÖĞRENME HEDEFLERİ

1. Ruhsal bozukluğa sahip insanlara uygulanan hâli ile damgalamanın anlamını açıklayabilme.
2. Ruhsal bozukluğun farklı tanımlarını yapabilme ve bu farklı tanımları karşılaştırabilme.
3. Ruhsal bozuklukların oluş nedenleri ve tedavilerinin tarihsel süreçte nasıl değiştiğini açıklayabilme.
4. Bugünkü ruhsal bozukluğa bakış açımızı şekillendiren biyolojik, psikanalitik, davranışsal ve bilişsel yaklaşımları kapsayan tarihsel güçleri tanımlayabilme.
5. Gereken eğitim ve geliştirilen uzmanlığı da içerecek şekilde farklı ruh sağlığı uzmanlıklarını tanımlayabilme.

Klinik Vaka: Jack

Jack'in aile toplantılarından ödü kopardı. Ailesinin evi, erkek kardeşleri ve onların aileleri ile dolar ve tüm küçük çocuklar etrafta koşturup çok fazla gürültü yapardı. Jack, yalnız olmayı tercih etmesine rağmen ebeveynleri onu sosyal olmaya ve ailesi ile vakit geçirmeye zorlardı. Çocukların ona, "Deli Amca Jack" dediklerini biliyordu. Aslında geçen gün annesini ziyaret etmek için uğradığında küçük kardeşi Kevin'in kendisi için "Deli Jack" dediğini duymuştu. Jack'in annesi de Kevin'a, Jack'in yeni ilaçlar ile durumunun çok iyi olduğunu hatırlatarak "Şizofreni bir hastalıktır." diye öğüt veriyordu.

Jack, iki yıldan daha uzun bir süredir akut şizofreni epizodu ile hastaneye yatırılmamıştı. Jack, hâlâ sesler duymasına rağmen, annesinin önünde onlar hakkında konuşmamayı öğrenmişti çünkü annesi, ilaçlarını alması konusunda tartışmaya ya da hastaneye geri yatmaya ihtiyacı olup olmadığına dair ona kısa sorular sormaya başlıyordu. Kısa zamanda, ailesinin evinden taşınmayı ve kendi apartman dairesine yerleşmeyi umuyordu. En son kiralamaya çalıştığı evin sahibi, Jack'in şizofren olduğunu öğrendiğinde başvurusunu reddetmişti. Jack'in anne ve babasının kira sözleşmesini birlikte imzalaması gerekmişti ve ev sahibine Jack'in hastalığı ile iyi baş ettiğini isteksiz bir şekilde söylemişlerdi. Hastalığın ne olduğunu soran ev sahibi, ebeveynleri şizofreniden bahsettiği anda gözle görünür şekilde rahatsız olmuştu ve o akşam onları arayıp dairenin tutulduğunu söylemişti. Jack'in babası, ona, bunun nedenini sorduğunda, ev sahibi sorun istemediğini ve Jack gibi insanların şiddete eğilimi olduğu konusunda uyarıldığını itiraf etmişti.

*Çeviren: Uzm. Psikolog Sinem Cankardaş

Klinik Vaka: Felicia

Felicia, erken okul yıllarını düşünmekten hoşlanmazdı. İlkokul, gerçekten keyifli vakit geçirdiği bir yer değildi. Sakince oturamaz ve yönergeleri çok iyi takip edemezdi. Konuşma sırası kendisinde olmadığı hâlde yanıtları ağzından kaçırıverirdi ve ödevlerini, hiçbir zaman birçok hata olmadan bitiremezdi. Sanki bu yeterince kötü değilmiş gibi, diğer kızlar ona güler ve çeşitli isimler takardı. Teneffüste, bir grup kıza katılmaya çalıştığı zamanı hâlâ hatırlar. Kızlar ondan uzaklaşmaya, birbirlerine fısıldamaya ve kikirdemeye devam etmişlerdi. Felicia, neyin bu kadar komik olduğunu sorduğunda, içlerinden biri gülmüş ve "Sen hiper kızsın! Sınıfta çok fazla kıpırdanıyorsun, içinde kurt olmalı!" demişti.

Felicia, dördüncü sınıfa başladığında, ailesi, onu psikoloğa götürmüştü. Birçok test almıştı ve her çeşit soruya yanıt vermişti. Bu test seanslarının sonucunda psikolog, Felicia'a dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu (DEHB) tanısı koymuştu. Felicia, farklı bir psikoloğa gitmeye başlamıştı ve pediatristi, Ritalin isimli bir ilaç reçete etmişti. Psikoloğa gitmeyi seviyordu çünkü psikolog, diğer çocukların aşağılamaları ile nasıl baş edeceğini ve dikkatini daha iyi nasıl verebileceğini öğrenmesine yardımcı oluyordu. İlaçlar da yardımcı oluyordu—artık daha iyi konsantre olabiliyor ve düşünmeden konuşması eskisi kadar çok olmuyordu.

Şimdi Felicia, lisede ve daha mutlu. İyi bir yakın arkadaş grubu var ve notları hiç olmadığı kadar iyi. Bazen odaklanması zor olsa da dikkatinin dağılması ile baş etmek için birçok yöntem öğreniyor. Üniversiteyi sabırsızlıkla bekliyor ve en iyi devlet okuluna gitmeyi umuyor. Danışmanı, onu cesaretlendirdi; notları ve ders dışı aktiviteleri güçlü bir başvuru yapmasını sağlayacak.

HEPİMİZ DİĞER insanları anlamaya çalışırız. Bir diğer kişinin neden öyle davrandığını ya da hissettiğini anlamak kolay değildir. Aslında kendi duygu ve davranışlarımızı da her zaman anlamayız. İnsanların neden normal, beklenildiği yönde davrandıklarını anlamak yeterince zor iken Jack ve Felicia gibi anormal görünenlerin davranışlarını anlamak daha da zor olabilir.

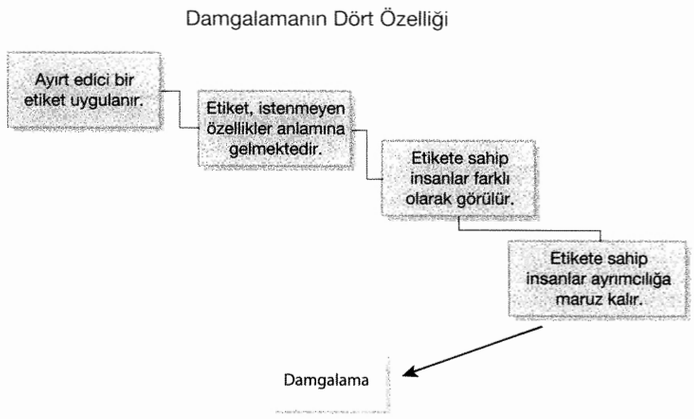
Bu kitapta, birçok ruhsal bozukluğun tanımı, nedenleri ve tedavisi üzerinde duracağız. Ayrıca bu alanda çalışan profesyonellerin karşılaştığı çok sayıda güçlüğe dikkat çekeceğiz. **Psikopatoloji** çalışmalarına yaklaşırken ruhsal bozuklukların doğası, gelişimi, tedavisi ile ilgili olarak bu alanın sürekli geliştiğini ve yeni bulguların eklendiğini aklınızda tutun. İlerledikçe alanın ilgi ve öneminin arttığını göreceksiniz.

Karşılaştığımız güçlüklerden biri objektif kalmaktır. Ana konumuz olan insan davranışının kişisel ve güçlü bir şekilde etkileyici oluşu objektif olmayı zorlaştırır. Psikopatolojinin her yere yayılma durumu ve olası rahatsız edici etkileri, kendi hayatlarımıza davetsiz şekilde girer. Gerçekçi olmayan mantıksız düşünceleri ya da duyguları deneyimlemeyen var mıdır? Birçoğumuz anlaşılması imkânsız ve endişe verici davranışa sahip olan birini, bir arkadaş ya da akraba, tanırız ve psikolojik sıkıntıları olan birini anlamanın ve ona yardım etmenin ne kadar hayal kırıklığı yaratacağını ya da korkutucu olabileceğini fark ederiz. Bu kişisel etkiye karşı, çalıştığımız konular üzerinde bilinçli olarak objektif kalma çabası içinde olmamız gerektiğini görebilirsiniz.

Madalyonun diğer yüzünde ise bizim ana konuya yakınlığımızın içsel cazibesi yer alır; sadece psikoloji bölümünde değil, tüm üniversite müfredatı içerisinde anormal psikolojisi lisans dersleri en popüler derslerdir. İnsan davranışına aşinalığımız bizi psikopatoloji alanında çalışmaya yönlendirir ancak bunun, belirgin bir dezavantajı vardır: Üzerinde çalıştığımız ana konuya ilişkin önyargılı fikirlerimizi de beraberimizde getiririz. Her birimiz ruhsal bozukluklar hakkında belli konuşma ve düşünme yolları geliştiririz, belli kelimeler ve görüşler bir şekilde bize daha uygun görünür. Bu kitabı okurken ve tartışılan psikolojik bozuklukları anlamaya çalışırken, sizden alışkın olduğunuz düşünme ve konuşma şeklinden farklı yollar edinmenizi isteyebiliriz.

Belki de en zor olanı, sadece ruhsal bozukluklara ilişkin önyargılı fikirlerin farkına varmamalı, aynı zamanda sıklıkla bu durumla ilişkili olan damgalama ile yüzleşmeli ve onu değiştirmeye çalışmalıyız. **Damgalama**, ruhsal bozukluğa sahip insanlar gibi toplum tarafından bir açıdan farklı olduğu düşünülen gruplara yönelik yıkıcı düşünceler ve tutumlardır. Daha özgül olarak, damgalamanın dört özelliği vardır (Bakınız Şekil 1.1):

1. Bir grup insanı diğerlerinden ayıran bir etiket verilir (Örneğin, deli).
2. Etiket, toplum tarafından istenmedik ya da sapkın özellikler ile ilişkilidir (Örneğin, deli insanlar tehlikelidir).
3. Etikete sahip insanlar, sahip olmayanlardan temelde farklı olarak görülür, "biz"e karşı "onlar" zihniyetine katkıda bulunur (Örneğin, biz, o deli insanlar gibi değiliz).
4. Etikete sahip insanlar haksız şekilde ayrımcılığa maruz kalır (Örneğin, deli insanlar için bir klinik bizim yakınımıza inşa edilemez).



Şekil 1.1 Damgalamanın dört özelliği

Jack'in vakası damgalamanın ayrımcılığa nasıl yol açtığını göstermektedir. Jack, şizofrenisine bağlı olarak ev sahibi tarafından reddedildi. Ev sahibi, Jack'in şizofrenisinin, onun şiddete eğilimli olduğu anlamına geldiğine inandı. Ancak bu inanç, gerçek yerine kurgusal bir tabana sahiptir. Ruhsal hastalığı olan biri, ruhsal hastalığı olmayan birinden daha fazla şiddete eğilimli olmak zorunda değildir (Steadman ve ark., 1998; Swanson ve ark., 1990).

İleride göreceğimiz gibi, tarih boyunca ruhsal bozukluğu olduğu bilinen kişilerin tedavisi genel olarak iyi değildi ve bu durum, kişilerin maruz kaldığı damgalama ile ilişkiliydi; bununla ilgili olarak toplum tarafından sıklıkla bu kişilerden kaçınılır ve onlara gaddarca davranılırdı. Acı veren tedaviler, halka mucizevi tedaviler olarak tanıtılırdı; hatta bugün bile, *deli, çılgın, geri ve şizo* terimleri gibi terimler ruhsal hastalığı olan insanlar düşünülmeden söylenmekte ve bu terimler, kimisi için hakaret iken, kimisi için günlük hayatın bir parçası olan yoğun, üzücü duygular ve davranışları işaret etmektedir. Jack ve Felicia vakaları, bu dikkatsiz ve kötü niyetli kullanımların ne kadar yaralayıcı olabileceğini bize göstermektedir.

Halkın ruhsal bozuklukların kökenlerine ilişkin bilgisindeki ilerlemelere karşın, ruhsal hastalıklar, 21. yüzyılda damgalamaya en fazla yol açan durumlardan biri olmaya devam etmektedir (Hinshaw, 2007). 1999'da, ABD'de Sağlık Bakanı David Satcher, ruh hastalıkları ile ilgili çığır açıcı raporunda damgalamanın "ruh hastalığı ve ruh sağlığı alanındaki gelecekteki ilerlemenin önündeki en zorlu engel" olduğunu yazmıştır (ABD Sağlık ve İnsan Hizmetleri, 1999). Ne yazık ki 15 yıldan fazla bir süreden sonra bile bunun doğruluğu devam etmektedir.

Bu kitap boyunca, ruhsal bozuklukların doğasına, nedenleri ve tedavilerine ilişkin en son kanıtları göstererek ve yanlış kavramsallaştırma ve diğer mitleri gidererek damgalama ile mücadele etmeyi umuyoruz. Söz konusu çabanın bir parçası olarak, ilerleyen bölümlerde, bu bozukluklara sahip gerçek insanların açıklamalarını kapsayacak şekilde ruhsal bozukluklara bir insan yüzü koymaya çalışacağız. Damgalama ile mücadele etmenin diğer yolları Keşfe Odaklan 1.1'de sunulmaktadır.

Ancak, bu mücadeleye yardımcı olmak zorundasınız; tek başına bilginin kazanımı, damgalamanın sonlanacağını garantilemez (Penn, Chamberlin ve Mueser, 2003). Bölüm 2'de göreceğimiz üzere, son 20 yılda nörotransmiterler ve genetik gibi ruhsal hastalıkların nörobiyolojik katkı sağlayıcıları hakkında bir hayli şey öğrendik. Birçok ruh sağlığı çalışanı ve savunucusu, insanların ruhsal bozuklukların nörobiyolojik nedenleri hakkında ne kadar çok şey öğrenirse o kadar az damgalama yapacağını umut etti. Ancak yakın zamanda yapılmış bir çalışmanın sonuçları bunun doğru olmayabileceğini göstermektedir (Pescosolido ve ark., 2010). İnsanların bilgisi arttı fakat ne yazık ki damgalama azalmadı. Araştırmada, araştırmacılar insanların ruhsal bozukluklara ilişkin bilgi ve tutumlarını öğrenmek için 1996 ve 2006 yıllarında olmak üzere iki kez anket uyguladılar. 1996 yılı ile karşılaştırıldığında, 2006 yılında, insanların, şizofreni, depresyon ve alkol bağımlılığı gibi ruhsal bozuklukların nörobiyolojik nedeni olduğuna daha fazla inandığı ancak bu hastalıklara yönelik damgalamanın azalmadığı görülmüştü. Aslında bazı durumlarda damgalama artmıştı. Örneğin, 2006 yılında, insanların, 1996 yılına göre şizofreni hastası olan bir insanla komşu olmayı isteme olasılığı daha azdır. Damgalamanın azaltılması için yapılacak çok iş olduğu açıkça görülmektedir.

Bu bölümde, öncelikle *ruhsal bozukluk* terimi ile ne anlatmak istediğimizi tartışacağız. Ardından ruhsal bozukluklara ilişkin görüşlerimizin tarih boyunca ve günümüzde daha bilimsel olan bakış açılarına doğru nasıl geliştiğine kısaca göz atacağız; bölümü, güncel ruh sağlığı uzmanlıklarının tartışması ile bitireceğiz.

KEŞFE ODAKLAN 1.1

Damgalamaya Karşı Mücadele: Stratejik Yaklaşım

2007'de, psikolog Stephen Hinshaw, *The Mark of Shame: The Stigma of Mental Illness and an Agenda for Change* isimli bir kitap yayımladı. Hinshaw, bu kitapta, ruhsal hastalığın etrafını saran damgalamayı sona erdirecek birçok basamağın ana hatlarını belirledi. Biz de burada; hukuk ve politika, toplum, ruh sağlığı uzmanlığı ve bireysel/aile davranışları ve tutumları gibi birçok alanda damgalama ile mücadele etmek için önemli önerilerin bir kısmını tartışacağız.

Politik ve Yasal Stratejiler

Sigorta Kapsamında Eşitlik: 1996 yılında Federal Ruh Sağlığı Eşitlik Yasası kapsamında önemli bir ilk adım olarak ruhsal hastalıkların sigorta kapsamının da diğer hastalıklarla aynı düzeyde olması talep edildi. Bununla birlikte yasada bir çok sorun vardı (Örneğin, bağımlılık kapsanmıyordu; şirketler, sigorta kapsamını sınırlayabiliyordu). Mart 2008'de, ABD Temsilciler Meclisi, daha kapsamlı bir eşitlik tasarısını kabul etti: Gerçek bir eşitliği önermeye yakın olan Paul Wellstone Ruh Sağlığı Eşitliği ve Bağımlılık Eşitliği Yasası. Bu yasa ile birlikte sigorta şirketleri, yüksek ek ödemeler talep edemiyor ya da ruh hastalığını diğer tür hastalıklardan muaf tutamıyordu. Meclis ve Senato komiteleri ürettikleri tasarıyı 3 Ekim 2008'de imzaladılar ve yasanın uygulanmasına ilişkin yönetmelik 2010 yılının başlarında yürürlüğe konuldu.

Ayrımcı Yasalar: Bazı ülkeler, ruhsal hastalığı olan insanların oy vermesini, evlenmesini, jüri üyesi olmasını ya da kamu görevinde yer almasını engelleyen kurallara sahiptir. 2002 yılında devlet yasama organlarında değerlendirilmek üzere sunulan tasarıların analizinde, ruhsal hastalığı olan kişilere özgürlük vermekten özgürlüklerini elinden almaya kadar birçok tasarı vardı. Benzer şekilde, ruhsal hastalığı olan kişilere yönelik ayrımcılığı etkili şekilde artıran tasarılar kadar ayrımcılığı azaltacak aşağı yukarı eşit sayıda tasarı vardı (Corrigan ve ark., 2005). Devletin yasa koyucuları ile ayrımcı olmayan yasaların önemi hakkında konuşmak, bu alandaki damgalama ile mücadele etmek hepimizin yapabileceği bir şeydir.

İstihdam: Ruhsal hastalığı olan birinin iş bulmasını ve işe devam etmesini engellemenin yasa dışı olduğu Amerikan Yeti Eksikliği Yasası'nın (AYEY) hükümlerine rağmen, ruhsal hastalığı olan kişiler arasında işsizlik oranları son derece yüksektir. Buradaki acı ironi ise, bu davalar, çözüm maliyeti açısından en kolay davalar (örneğin, terapi için çalışılmayan saatlerin zaman maliyetini azaltmak için, tekerlekli sandalye yerlerini yeniden tasarlamak yerine erişebilir bir bina yapmak) olmasına rağmen AYEY'nin sadece çok az sayıda ruhsal hastalığı olan insanlar için iş ayrımcılığı davası ile uğraşıyor olmasıdır (Bunun nedeninin, ruhsal hastalığı olan insanların, etraflarını saran damgalama nedeni ile ortaya çıkmaktan korktukları için olması muhtemeldir). Ayrıca ruhsal hastalığı sebebiyle eğitimi yarıda kalmış kişilere ekstra eğitim imkânı sağlanmasına yönelik iş becerileri ile ilgili eğitimler, istihdam fırsatları açısından yardımcı olabilir. Benzer şekilde, iş yeriyle ilişkili sosyal beceri eğitimleri ve diğer yapılandırılmış programlar çalışma ortamını geliştirmek için önemli bir hedeftir.

Suç Durumundan Çıkarma: Ruhsal hastalığı olan kişiler, özellikle de madde kötüye kullanım bozukluğu olanlar, sıklıkla, hastane yerine hapse gitmektedir. Los Angeles Şehir Hapishanesi, New York'taki Riker Adası ve Chicago'daki Cook Şehir Hapishanesi gibi büyük şehir hapishaneleri, Amerika'daki herhangi bir hastane, kamu ya da özel hastanelerden daha fazla ruhsal hastalığı olan insan barındırmaktadır. Ceza adalet sistem içinde öncelikle birçok madde ile ilişkili olan problemler tespit edilir ve insanların, söz konusu madde kullanım problemlerini ele alan daha yoğun bir tedaviye ihtiyaçları olabilir. Hapishanede asgari tedavi uygulanır ya da hiç tedavi uygulanmaz ve bu nedenle, hapishane ruhsal hastalığı olan insanlar için en uygun yer değildir. Bir çok eyalette mahkemeler, ruhsal hastalığı olan kişiler için hapis cezası yerine zorunlu ayakta tedaviyi destekleyen tedavi (DAT) yasasını benimsemiştir.

Toplum Stratejileri

Barınma Seçenekleri: Ruhsal hastalığı olan kişilerin evsizlik oranları çok yüksektir ve daha fazla grup evine ya da müşterek ev sağlayacak

Ruhsal Bozukluğu Tanımlama

Psikopatoloji alanının zor ancak temel görevi **ruhsal bozukluğu** tanımlamaktır. Ruhsal bozukluğun en iyi güncel tanımı, birçok özelliği kapsayanıdır. Amerikan tanı el kitabının [*The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR)*], Mayıs 2013'te yayımlanan beşinci basımında yer alan *ruhsal bozukluk* tanımı, aşağıdakileri kapsayacak şekilde ruhsal bozukluk kavramının temeli olan birçok özelliği içermektedir (Stein ve ark., 2010):

- Bozukluk, bireyin içinde meydana gelir.
- Düşünce, hissetmede ya da davranışta klinik düzeyde anlamlı güçlükleri içerir.
- Zihinsel işlevselliği destekleyen süreçte işlev bozukluğunu içerir.
- Bir duruma (örneğin, sevilen birinin ölümü) karşı gösterilen tepki, kültüre özgü bir tepki değildir.
- Toplumla çatışmanın ya da sosyal sapmanın birincil sonucu değildir.

İlerleyen bölümlerde, herhangi bir kapsamlı ruhsal bozukluk tanımının sahip olması gereken dört temel özelliğin üzerinde duracağız: yeti yitimi, sıkıntı, sosyal normların ihlali ve işlev bozukluğu. Her biri, yabana atılamayacak ve tam tanımın parçası olabilecek bir şeyi yansıttığı

programlara ihtiyaç vardır. Fakat birçok mahalle, ruhsal hastalığı olan insanlara çok yakın yaşama fikrini benimseme konusunda isteksizdir. Kanun yapıcı ve toplum liderlerinin uygun barınmanın önemi hakkında lobi faaliyetlerinde bulunması, barınma sağlanması, damgalamanın azaltılması yönünde son derece önemli bir adımdır.

Kişisel İletişim: Ruhsal hastalığı olan insanlar için daha iyi barınma olanakları sağlamak, bu kişilerin yerel kuruluşlarda ruhsal hastalığı olmayan insanlarla birlikte alışveriş yapması ve yemek yemesi anlamına gelir. Araştırmalar, bu tür bir temasın -neredeyse statünün eşit olduğu- damgalamayı azaltabileceğini önermektedir. Mahalli parklar ve kiliseler gibi resmî olmayan ortamlar da ayrıca ruhsal hastalığı olan ve olmayan insanlar arasındaki kişisel temas açığına köprü oluşturmaya yardım edebilir.

Eğitim: İnsanları ruhsal bozukluk konusunda eğitmek (Bu kitabın amaçlarından biri!) damgalamayı azaltma yönünde önemli bir adımdır. Ancak eğitim tek başına damgalamayı ortadan kaldırmaz. Ruhsal hastalıklar konusunda bilgi edinerek, insanlar farklı rahatsızlıkları olan kişilerle etkileşime girmekte daha az çekingen olabilirler. Birçoğumuz ruhsal hastalığı olan birini zaten tanıyoruzdur. Ne yazık ki damgalama, insanları, ruhsal hastalığı içeren geçmişini açıklamaktan sıklıkla alıkoyar. Eğitim, insanların kendi hastalığı hakkında konuşmaktan çekinmelerini azaltabilir.

Ruh Sağlığı ve Sağlık Uzmanlığı Stratejileri

Ruh Sağlığı Değerlendirmeleri: Birçok çocuk, pediyatristlerini sağlıklı bebek ya da sağlıklı çocuk muayenelerinde görür. Bunun amacı, meydana gelmeden önce hastalığı önlemektir. Hinshaw (2007), benzer olan önleyici çabaların çocuklar ve ergenler arasındaki ruhsal hastalıkları da kapsamasını sağlamak amacıyla örneğin problemleri belirlemek yerine problemler daha ciddi hâle gelmeden belirlemeye yardım edebilme isteği ile aileler ve öğretmenlerin puanlama ölçeği değerlendirmelerinin yapılmasını sağlamak için büyük bir mücadele vermiştir.

Eğitim ve Öğretim: Ruh sağlığı uzmanları damgalama konularında öğretim görmelidir. Bu tarz bir eğitim, uzmanların hatta ruhsal hastalığı olan insanlara yardım etmekle yükümlü birçok meslek içerisinde bile, damgalamanın zararlı işaretlerini fark etmelerine tartışmasız yardımcı olacaktır. Ayrıca ruh sağlığı uzmanlarının, tanımlamalara, nedenlere ve ampirik olarak desteklenmiş tedavilere ilişkin bilgilerini güncel tutmaya ihtiyaçları vardır. Bu da kesinlikle hastalarla daha iyi etkileşimler kurmalarını sağlar ve aynı zamanda halkın ruh sağlığı uzmanları tarafından önemli bir iş yaptığı konusunda eğitilmesini sağlayabilir.

Birey ve Aile Stratejileri

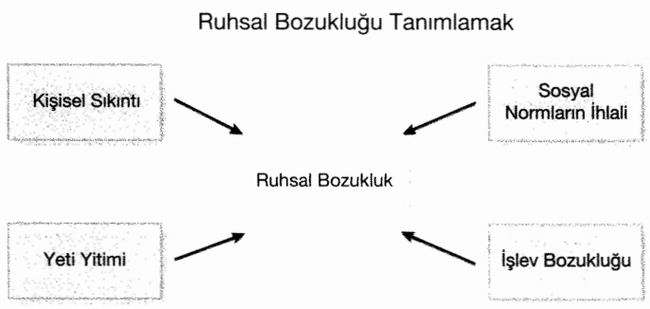
Bireyler ve Aileler İçin Eğitim: Aileler için sevdikleri birinin bir hastalık tanısı aldığını öğrenmek korkutucu ve kafa karıştırıcı olabilir ve bu ruhsal hastalık için kısmen doğru da olabilir. Ruhsal hastalığın nedenleri ve tedavileri hakkında geçerli bilgiyi almak çok önemlidir çünkü suçlamaya ve ailelerin ruhsal hastalığa sahip olabileceği gibi kalıpyargıların azaltılmasına yardımcı olabilir. Ruhsal hastalığı olan insanları eğitmek de son derecede önemlidir. Bu eğitim, psikoeğitim olarak adlandırılır, bu tarz bir bilgi ister farmakolojik ister psikososyal olsun, çok çeşitli tedavilerin içinde yer alır. İnsanlar için neden belirli bir tedavi rejimine bağlı kalmaları gerektiğini anlamak yerine, hastalıklarının doğasını bilmek ve mevcut tedavi alternatiflerini bilmek önemlidir.

Destek ve Savunma Grupları: Destek ya da savunma gruplarına katılmak, ruhsal hastalığı olan kişiler ve onların aileleri için yararlı bir tedavi olabilir. Mind Freedom International (http://www.mindfreedom.org) gibi internet siteleri ruhsal hastalığı olan insanlara destek bulabilecekleri bir forum sağlamak amacıyla tasarlanmıştır. Bu grupların bazıları insanları ruhsal hastalıklarını saklamama, onun yerine bunu bir övünç kaynağı olarak ele almaları konusunda da cesatlendirir –"Deli Gururu" etkinlikleri tüm dünyada planlanmakta. Ruhsal hastalığı olan birçok insan, hastalıkları hakkında konuşmak ve anlaşılmalarına yardımcı olmak ve böylece damgalamayı kaldırmak amacıyla kendi bloglarına sahipler. Örneğin kâr amacı gütmeyen BringChange2Mind, ruhsal hastalıkları bir çok yönden anlamaya çalışan, ruhsal hastalığı olan insanlar tarafından yazılan bir bloğu olan bir gruptur (http://bringchange2mind.wordpress.com). Patients Like Me internet sitesi (http://patientslikeme.com/) tüm farklı hastalıklardan olan insanlar için bir sosyal ağ sitesidir. Bu siteler, ruhsal hastalığı olan insanlar tarafından geliştirilmiştir ve yürütülmektedir; yararlı bağlantıları, blogları ve diğer yararlı kaynakları içermektedir. Yüz yüze destek grupları da faydalıdır ve birçok topluluk Ruh Sağlığına İlişkin Ulusal Birlik (www.nami.org) tarafından desteklenmektedir. Destek grupları bünyesinde akranlarını bulmak faydalı olabilir, özellikle duygusal destek ve güçlenme için.

hâlde, tek bir özelliğin bu kavramı tamamen tanımlayamadığını göreceğiz. Sonuç olarak, ruhsal bozukluk, genellikle bir seferde görülen birden çok özelliğin varlığına göre belirlenir. Ruhsal bozukluğun kapsamlı tanımının bu dört özelliği Şekil 1.2'de gösterilmektedir.

Kişisel Sıkıntı

Ruhsal bozukluğu tanımlamak için kullanılan özelliklerden biri kişisel sıkıntıdır; yani davranışı, kişinin aşırı sıkıntı yaşamasına neden oluyorsa kişinin davranışı, bozukluk olarak sınıflandırılabilir. Felicia, dikkatini toplamada yaşadığı güçlükle ve bu güçlüğün sosyal sonuçları –yani diğer kızlar tarafından lakap takılması– ile ilgili sıkıntı yaşıyordu. Kişisel sıkıntı, bu kitapta tartışılan ruhsal bozukluğun birçok formunu karakterize eder; kaygı bozukluğu ve depresyonu deneyimleyen insanlar çok fazla sıkıntı çekerler. Fakat tüm ruhsal bozukluklar sıkıntıya neden olmaz. Mesela antisosyal tipte kişilik bozukluğuna sahip olan biri; suçluluk, vicdan azabı, kaygı ya da diğer türde bir sıkıntı yaşamadan diğerlerini soğukkanlılıkla tehdit edebilir ve yasaları çiğneyebilir. Ve tüm sıkıntıya neden



Şekil 1.2 Ruhsal bozukluğun kapsamlı bir tanımının dört özelliği

Klinik Vaka: José

José, kabusları hakkında ne düşüneceğini bilemiyordu. Savaştan döndüğünden beri kanlı görüntüleri kafasından atamıyordu. Neredeyse her gece asker olarak atandığı Felluce'de şahit olduğu katliama ilişkin kâbuslar ile uyanıyordu. Gün içerisinde bile, askerî aracının, roket ataın bombası ile neredeyse ikiye bölündüğü ana geri dönüşler (flaşbekler) yaşıyordu. Yanında oturan arkadaşının ölümünü izlemek en kötü kısmıydı; hatta omzunda hâlâ gömülü duran şarapnel parçasının arada bir yaptığı ağrı bile tekrarlayan rüyalar ve flaşbellekler kadar kötü değildi. Şimdi sürekli terliyor gibiydi ve ne zaman yüksek ses duysa sandalyesinden sıçrıyordu. Geçen gün büyükannesi, "eve hoş geldin" partisinden kalan balona basmıştı. José'ye ses, silah sesi gibi gelmişti ve hemen yere yatmıştı.

Büyükannesi onun için endişelenmişti; Puerto Rico'dan döndükten sonra babasında olduğu gibi onda da nevroz atağı olduğunu düşünmüştü. Ona, babasının her zaman korktuğunu ve delirecekmiş gibi hissettiğini söylemişti. Mass'a gidip onun için dua etmeye devam ediyordu; José, bundan çok memnundu. Ordu doktoru, onun, travma sonrası stres bozukluğuna (TSSB) sahip olduğunu söylemişti. José, Eski Muharipler Dairesi Hastanesine değerlendirme için gitmeyi düşünüyordu ancak kendisinde gerçekten bir sorun olduğunu düşünmüyordu. Bununla birlikte, arkadaşı Jorge, hastanede grup seansına katılmıştı ve daha iyi hissettiğini söylemişti. Belki de bir göz atmalıydı. Bu görüntülerin kafasından çıkıp gitmesini istiyordu.



Kişisel sıkıntılar, ruhsal bozukluk tanımının bir parçası olabilir.
(© michele piacquadio/iStockphoto.)

olan davranışlar bozukluk değildir; örneğin, oruç tutmaya bağlı açlık sıkıntısı ya da doğum ağrısı gibi.

Yeti Yitimi

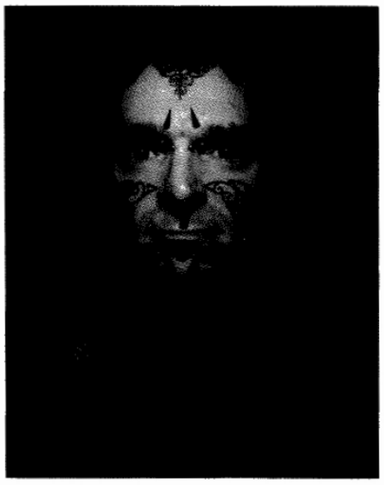
Yeti yitimi de –hayatın önemli bir alanında bozulma (örneğin, iş ilişkileri ya da kişisel ilişkiler)– ruhsal bozukluğu tanımlayabilir. Örneğin, madde kötüye kullanım bozuklukları, madde kötüye kullanımının yarattığı sosyal ya da mesleki bozulma (birinin eşiyle ciddi tartışmalar yaşaması ya da zayıf iş performansı gibi) ile kısmen tanımlanmaktadır. Felicia örneğinde olduğu gibi, akranlar tarafından kabul edilmemek de bu özelliğe bir örnektir. Fobiler hem kişisel sıkıntıyı hem de yeti yitimini ortaya çıkartabilir –örneğin California'da yaşayan birinin uçmaya karşı hissettiği aşırı korkunun, New York'ta bir işi kabul etmesini engellemesi– ancak yeti yitimi, tek başına ruhsal bozukluğu tanımlamak için kullanılamaz çünkü hepsi olmasa da bazı hastalıklar yeti yitimi içerir. Örneğin, bulimia nevroza bozukluğu, tıkanırcasına yemeyi içerir ve telafi edici boşalım (kusma gibi), kilo alımını kontrol etmek için bir girişimdir ancak mutlaka yeti yitimini içermez. Bulimialı birçok insan, aşırı yeme ve kusmayı gizli yaparak, hayatlarını bir bozulma olmadan sürdürmektedir. Diğer özellikler, bazı koşullarda yeti yitimi olarak kabul edilebilse de –kör olma ve profesyonel yarış arabası sürücüsü olmayı isteme gibi– psikopatoloji alanına girmez. Hangi yeti yitimlerinin bizim çalışma alanımıza girdiğini ya da girmediğini söyleyen bir kurala sahip değiliz.

Sosyal Normlara Uymamak

Davranışlar dünyasında sosyal normlar, bilinçli ve sezgisel olarak davranışların –iyi-kötü, doğru-yanlış, haklı-haksız, kabul edilebilir-kabul edilemez gibi ölçeklerde– nerede yer aldığına dair insanların karar verebilmek için kullandığı yaygın standartlardır (inançlar ve tutumlardır). Sosyal normlara uymayan davranış, bozukluk olarak sınıflandırılabilir. Örneğin, obsesif kompulsif bozukluğu olan kişiler tarafından sergilenen tekrarlayıcı ritüeller (Bölüm 7'ye bakınız) ve şizofreni bozukluğu olan kişilerin duyduğu hayalî sesler ile konuşmalar (Bölüm 9'a bakınız) sosyal normlara aykırı olan davranışlardır. José'un patlayan balonun sesinde yere yatması birçok sosyal norma uymaz. Ancak ruhsal bozukluğu bu şekilde tanımlamak hem çok geniş hem de çok dardır. Örneğin, çok geniştir çünkü suçlular, sosyal normlara uymazlar ve genellikle araştırmacılar onların norm dışı davranışlarını psikopatoloji alanı içinde çalışılmazlar; çok dardır çünkü çok kaygılı insanlar genellikle sosyal normları ihlal etmezler.

Ayrıca tabii ki sosyal normlar, etnik gruplar ve kültürler arasında büyük farklılık göstermektedir; bu nedenle, bir grupta açık bir şekilde sosyal norma uymayan bir davranış, bir diğer

grupta hiç öyle olmayabilir. Örneğin, bazı kültürlerde diğeriyle aynı fikirde olmamak sosyal norma aykırı iken diğerlerinde değildir. José'un davranışları, Puerto Rico'da, ABD'de yorumlandığı gibi yorumlanmayabilir. Bu kitap boyunca, önemli bir konu olan kültürel ve etnik farklılığın, ruhsal bozukluğun tanımlamaları, nedenleri ve tedavilerine uygulanışına değineceğiz.



Bazı insanlara göre çok abartılı ve aşırı dövmeler sosyal norm ihlalidir. Ancak sosyal norm ihlalleri, ruhsal bozukluğun bir işareti olmak zorunda değildir. (Roger Spooner/ GettyImages, Inc.)

İşlev Bozukluğu

Wakefield (1992), etkileyici ve yaygın şekilde tartışılan yazısında ruhsal bozukluğun **zararlı işlev bozukluğu** olarak tanımlanabileceğini ileri sürmüştür. Bu tanımın iki bölümü vardır: bir değer yargısı ("zararlı") ve bir nesnel, bilimsel bileşen—"işlev bozukluğu." Bir davranışın zararlı olduğu kararı bir standart gerektirir ve bu standart, sosyal normlara ve değerlere bağlı olma eğilimindedir; özellik sadece tanımlanmıştır. İşlev bozukluklarının, içsel mekanizmanın doğal işlevini –gerçekleştirmek için evrimleştiği işlevi– yerine getiremediği zaman ortaya çıktığı söylenir. Wakefield, evrimsel teori temelinde ruhsal bozukluğun tanımını ele alarak tanıma bilimsel nesnellik kazandırmayı ummuştur.

Sayısız eleştirmen, Wakefield'in tanımının işlev bozukluğu bileşeninin kolaylıkla ve objektif şekilde ruhsal bozuklukla ilgili olarak tanımlanamayacağını iddia etti (Houts, 2001; Lilienfeld ve Marino, 1999 gibi). Zorluklardan biri, ruhsal bozuklukların içerdiği içsel mekanizmaların büyük ölçüde bilinmemesidir; bu nedenle, neyin düzgün şekilde işlevini yerine getirmiyor olabileceğini söylemeyiz. Wakefield (1999), kanıtlanmış olanlar yerine akla yatkın işlev bozukluklarına atıfta bulunarak kısmen bu itirazları karşılamaya çalıştı. Örneğin Jack olgusunda, halüsinasyonlar (sesler duymak), istenmeyen seslerin zihnin kapatma işlevindeki başarısızlığı olarak yorumlanabilir. Yine de davranışın ya da davranışlar kümesinin zarar verici olduğunu yargıladığımız ve bazı bilinmeyen içsel mekanizmaların işlev bozukluğundan kaynaklandığına inandığımız için bu davranışın ruhsal bozukluğu sergilediğine karar verdiğimiz bir durumumuz var. Açıkça, ruhsal bozukluğun diğer tanımlamaları gibi Wakefield'ın zararlı işlev bozukluğu kavramının da kendi sınırlılıkları vardır.

DSM tanımı, işlev bozukluğuna, mevcut kanıtların tümü tarafından desteklenen daha geniş bir kavram sağlar. DSM'nin işlev bozukluğu tanımı, özel olarak davranışsal, psikolojik ve biyolojik işlev bozukluğunun hepsinin birbiri ile ilişkili olduğu gerçeğine değinmektedir. Yani beyin, davranışı etkiler ve davranış, beyni etkiler; bu nedenle, bunlardaki işlev bozukluğu birbiriyle ilişkilidir. Bu genişletme, Wakefield'ın tanımının karşılaştığı problemleri tamamen önlememektedir ancak bu tanım, bugünkü anlayışımızın sınırlarını resmen kabul eden bir girişimdir.

Aslında bu kitabın, şu anda ruhsal bozukluk olarak kabul edilen insan sorunlarını sunduğunu akılda tutmak çok önemlidir. Zaman içerisinde, alan sürekli geliştiği için, bunun gibi kitaplarda tartışılan bozukluklar ve bu nedenle ruhsal bozukluğun tanımı şüphesiz değişecektir. Ruhsal bozukluğun, tüm zamanlar için geçerli olan ve bütünlüğünü yakalayan bir tanımına hiç bir zaman ulaşamayacak olmamız oldukça mümkündür. Yine de şu an için tanımın içerisinde yer alan özelliklerin faydalı ve kısmi bir tanım oluşturduğunu ancak bunların, eşit şekilde ya da kaçınılmaz bir şekilde her tanıya uygulanabilir olmadığını aklınızda bulundurun.

Kısa Özet

Bu kitabın odaklandığı konular birçok farklı bozukluğun tanımı, nedenleri ve tedavileridir. Bizim konumuzun kişisel etkisinin, nesnel kalmak için bilinçli olarak belli bir çaba göstermemizi gerektirdiğine başlangıçta dikkat etmek önemlidir. Damgalama, psikopatoloji alanında merkezi bir sorun olmaya devam etmektedir. Damgalama, ruhsal hastalıklar için etiketleri ve onların kullanımını içeren dört bileşene sahiptir. Hatta her gün kullanılan *deli* ya da *şizo* gibi terimler de ruhsal hastalığı olan insanların damgalanmasına neden olabilir.

Ruhsal bozukluğu tanımlamak hâlâ zordur. Sayısız, farklı tanımlama önerilmiştir ancak hiç biri, tüm bozuklukları tamamen kapsayamamaktadır. Kişisel sıkıntıya neden olsun ya da olmasın bir davranış ruhsal bozukluğun bir özelliği olabilir. Ancak ruhsal bozukluğun bir parçası olarak ele aldığımız tüm davranışlar sıkıntıya neden olmamaktadır. Yeti yitimine neden olabilen ya da beklenmedik olan davranışlar, ruhsal bozukluğun bir parçası olarak ele alınabilir. Ancak yine bazı davranışlar, yeti yitimine neden olmayabilir ya da beklenmedik olmayabilir. Sosyal normlara aykırı davranışlar da ruhsal bozukluğun bir parçası olarak ele alınabilir. Fakat bu tür davranışların tümü, ruhsal bozukluğun bir parçası olarak ele alınmaz ve ruhsal bozukluğun bir özelliği olan bazı davranışlar da toplumsal normlara aykırı olmak zorunda değildir. Zarar verici işlev bozukluğunun hem değer bileşeni hem de bilimsel bileşeni vardır. Diğer tanımlamalar gibi psikopatoloji de çalıştığımız şeyi tam olarak açıklayamaz. Birlikte ele alındığında, ruhsal bozukluğun her bir tanımı psikopatoloji çalışmasına yararlı bir şey katmaktadır.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 1.1 (Yanıtlar bölümün sonundadır.)

1. Damgalamanın özellikleri _____ hariç aşağıdakilerin hepsini içerir.
   a. Arzulanan özellikleri yansıtan bir etiket
   b. Etikete sahip olan kişiye karşı ayrımcılık
   c. Etikete sahip olan ve olmayan arasındaki farklılıklara odaklanma
   d. Farklı olan bir grup insanı etiketleme
2. Aşağıdaki ruhsal bozukluk tanımlamalarından şu anda hangisinin en iyisi olduğu düşünülmektedir?
   a. Kişisel sıkıntı
   b. Zararlı işlev bozukluğu
   c. Norm ihlali
   d. Yukarıdakilerden hiçbiri
3. DSM'nin ruhsal bozukluk tanımının belki de şu andaki en iyi tanımlama olmasının nedeni nedir?
   a. Hem sosyal normların ihlali hem de işlev bozukluğunu içermektedir.
   b. Hiç biri tek başına ruhsal bozukluğu kapsayamayacak birçok bileşen içermektedir.
   c. Mevcut tanı sisteminin bir parçasıdır.
   d. Bugünkü anlayışımızın sınırlarını tanır.

Psikopatolojinin Tarihi

Birçok ders kitabı, kendi alanının tarihi üzerine yazılmış bir bölümle başlar. Neden? Bu, kavramların ve yaklaşımların zaman içinde nasıl değiştiğini (ya da değişmediğini) dikkate almak, geçmişte yapılan aynı hataları yapmamayı öğrenebilmek ve bugünkü mevcut kavram ve yaklaşımların gelecekte değişebileceğini görebilmek için önemlidir. Psikopatoloji tarihini değerlendirirken, ruhsal hastalıkların tedavisinde birçok yeni yaklaşımın zaman içerisinde başlangıçta iyi gider gibi görünerek ortaya çıktığını ve büyük bir heyecan ve tantana ile müjdelendiğini göreceğiz. Ancak bu tedaviler, sonunda itibarını kaybetmiştir. Bunlar, tedavide daha çağdaş yaklaşımları ve onların yarattığı heyecanı ve tantanayı ele alırken unutulmaması gereken derslerdir.

Önemli bir zaman dilimi boyunca ruhsal bozuklukların nedenleri aranmaya devam etti. Tarihin farklı dönemlerinde, ruhsal bozukluklar için doğaüstü, biyolojik ve psikolojik açıklamalar yapıldı. Bu farklı dönemlerde hızlıca seyahat ederken kendinize farklı zamanlarda açıklama düzeyinin ne olduğunu sorunuz.

Erken Demonoloji

Bilimsel araştırma çağından önce, insan kontrolü dışındaki bütün iyi ve kötü tezahüratlar –tutulmalar, depremler, fırtınalar, yangın, hastalıklar, değişen mevsimler– doğa üstü olarak kabul edilirdi. Bireyin kontrolü dışında gibi görünen davranış da doğaüstü nedenlere bağlanırdı. Sorunlu zihin üzerinde çalışan birçok filozof, teolog ve doktor; bozulmuş davranışın, Tanrı'nın hoşnutsuzluğunu ya da şeytanlar tarafından ele geçirilmeyi yansıttığına inanırdı.



Hz. İsa, şeytanı, ruhunu ele geçirdiği adamın içinden çıkarıyor. (© SuperStock/SuperStock.)

Kötü bir ruh ya da varlığın kişinin içinde yaşayabileceği ve onun bedenini ve zihnini kontrol edebileceği öğretisi **demonoloji** olarak adlandırılmaktadır. Demonolojik düşüncenin örnekleri, erken Çin, Mısır, Babil ve Yunan kayıtlarında bulunmaktadır. Museviler arasında tuhaf davranış, Tanrı'nın korumasını geri çektikten sonra kişinin kötü ruhlar tarafından ele geçirilerek azap çekmesine atfedilirdi. Yeni Ahit'te, ruhu kirli olan bir adamı, içindeki şeytanları kovup, onları domuz sürüsü üzerine fırlatarak iyileştiren İsa'nın hikâyesi yer alır (Mark 5:8–13).

Tuhaf davranışın, ele geçirilmeden kaynaklandığı inanışı, kötü ruhların törensel (ritüelistik) kovulması olan **şeytan çıkarma** ile tedavi edilmesine yol açmıştır. Şeytan çıkarma, genel olarak, dualar edildiği, gürültü yaparak, şeytandan etkilenmiş kişinin kötü tadı olan karışımları içmeye zorlandığı ayrıca kırbaçlama ve açlık gibi vücudun şeytanlar için yaşanamaz bir yer olmasını sağlamak için daha uç önlemlerin alındığı ayinler şeklinde gerçekleşmiştir.

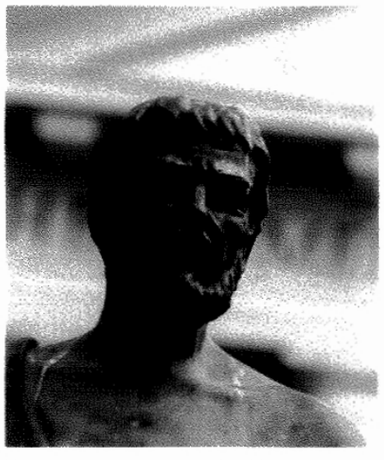
Erken Biyolojik Açıklamalar

MÖ 5. yüzyılda, sıklıkla modern tıbbın babası olarak adlandırılan Hipokrat (MÖ 460?- 377?) tıbbı; din, büyü ve doğaüstü güçlerden ayırmıştır. Tanrıların ruhsal bozukluğu ceza olarak gönderdiği şeklindeki yaygın Yunan inanışını reddetmiş ve bunun yerine bu tür hastalıkların doğal nedenleri olduğunu ve diğer yaygın hastalıklar gibi tedavi edilebileceğini öne sürmüştür. Hipokrat, beyni; bilinçlilik, entelektüel yaşam ve duyguların organı olarak görmüştü; buradan hareketle bozulmuş düşünme ve davranışın beyin patolojisinin bir türü olduğunu düşünmüştü. Hipokrat, sıklıkla, beyinde yanlış giden bir durumla bozulmuş düşünce ve hareket arasındaki ilişki kavramının en erken savunucularından biri olarak düşünülmektedir.

Hipokrat, ruhsal bozuklukları üç kategoride sınıflandırmıştır: mani, melankoli ve menenjit ya da beyin humması. Ayrıca Hipokrat, normal beyin işlevinin ve buna bağlı olarak ruh sağlığının, kan, kara safra, sarı safra ve balgam olarak adlandırılan dört salgı ya da vücut sıvısı arasındaki hassas dengeye bağlı olduğuna inanmaktaydı. Bu sıvılar arasındaki dengesizlik, bozuklukları üretirdi. Eğer bir kişi halsiz ve donuksa, örneğin, vücutta balgam sıvısının yoğun olduğu varsayılmaktaydı. Kara safranın fazlalığı, melankolinin açıklamasıyken sarı safranın aşırı oluşu, irritabilite ve endişeyi; çok fazla kan ise değişken mizacı açıklardı.

Onun öğretileri sayesinde ruhsal bozuklarla ilişkili fenomen, daha açık bir şekilde rahiplerden çok doktorların alanı hâline geldi. Hipokrat'ın önerdiği tedaviler şeytan çıkarmadan oldukça farklı idi. Örneğin melankoli için sakinliği, ılımlılığı, yiyecek ve içecek seçimine özen göstermeyi ve cinsel aktiviteden uzak durmayı reçete ederdi. Çünkü Hipokrat, doğa üstü nedenler yerine doğal nedenlere inanırdı; kendi keskin gözlemlerine bağlıydı ve bir klinisyen olarak değerli katkılarda bulundu. Ayrıca geride, bugün epilepsi bozuklukları, alkol bağımlılığı, inme ve paranoya olarak tanımlanan birçok semptomu açıkça tarif eden detaylı kayıtlar bıraktı.

Hipokrat'ın fikirleri elbette daha sonraki bilimsel incelemelere karşı ayakta kalamamıştır. Fakat onun temel önermesi –insan davranışı, bedensel yapılar ya da maddelerden belirgin şekilde etkilenir ve tuhaf davranış, bir tür fiziksel dengesizlik ya da hasar sonucu ortaya çıkmaktadır– çağdaş düşünce özelliklerinin habercisi oldu. Sonraki yedi yüzyılda, Hipokrat'ın hastalık ve bozukluğa karşı doğal yaklaşımı, diğer Yunanlılar gibi imparatorlukları Antik Avrupa dünyasında büyük güç hâline geldikten sonra Yunanlıların tıbbını kullanan Romalılar tarafından da genellikle kabul edilmiştir.



Yunan doktor Hipokrat, ruhsal bozukluğa biyolojik bakışı ele aldı; ruhsal bozuklukların beynin hastalığı olduğunu kabul etti. (© Bruce Miller/Alamy)

Karanlık Çağlar ve Demonoloji

Tarihçiler genellikle tedavi ve ruhsal bozuklukların araştırılmasında 2. yüzyılda Klasik Dönem'in son büyük Yunan hekimi olarak kabul edilen Galen'in ölümünü (MS 130-200) Batı Avrupa'da tıpta Karanlık Çağ başlangıcı olarak adlandırırlar. Birkaç yüzyıl süren çöküş boyunca, Yunan ve Roma uygarlıkları uygarlık olmaktan çıkmıştı. Kilise, nüfuz kazanmış ve papalık, devletten bağımsızlığını ilan etmişti. Hristiyan manastırları, kendi görevleri ve eğitsel işleri sayesinde ruhsal bozukluklar üzerinde otorite ve iyileştirici olarak doktorların yerini almıştı.[1]

Manastırlardaki rahipler, hastalarla ilgilenir ve hastabakıcılık yapardı ve rahipler bu eserlerdeki bilginin kullanımını yapmasa bile birkaç manastır Klasik Yunan Tıp yazmaları için depoydu. Rahipler, ruhsal bozukluğu olan insanların üzerine dua ederek ve onlara kutsal emanetlerle dokunarak onlarla ilgilenirdi, hatta ayın küçüldüğü evrede, hastalara içirmek için fantastik iksirler hazırlarlardı. Ruhsal hastalığı olan birçok kişi kırsal alanda dolaşırdı; sefil hâldeydi ve giderek daha kötü hâle geliyordu. Bu dönem boyunca, ruhsal bozuklukların doğaüstü nedenlerle olduğu inancına geri dönüş vardı.

Cadıların Zulmü: 13. yüzyılın başlarında, yaygın görülen sosyal huzursuzluk, tekrarlayan kıtlık ve salgın hastalıklara yanıt olarak Avrupa'daki insanlar, bu felaketleri açıklamak için demonolojiye döndüler. Sonrasında büyücülük; şeytan tarafından teşvik edildiği düşünülen, dini inançlara aykırı bir düşünce ve Tanrı'nın inkârı olarak görüldü. Daha sonra, bugün olduğu gibi, açıklanamaz ve korkutucu olaylarla karşılaşıldığında, insanlar ne olursa olsun en mantıklı açık-



Galen, Hipokrat'ın fikirlerini takip etmiş bir Yunan hekimidir ve klasik dönemin son ve en iyi hekimi olarak bilinir. (Corbis Images)

[1]Galen'in öğretileri İslam dünyasında etkileyici olmaya devam etmiştir. Örneğin, İranlı doktor al-Razi (865-925) Bağdat'ta ruhsal hastalığı olan kişilerin tedavisi için bir tesis kurmuştur ve psikoterapinin erken uygulayıcılarındandır



Batma testinde, eğer kadın batmazsa, onun şeytanla iş birliği içinde olduğu düşünülürdü (ve bu nedenle cezalandırılırdı); kazanmanın kesinlikle mümkün olmadığı bir durumdur. (Corbis-Bettmann)

lamayı kabul etme eğilimindeydi. Çağ, cadı olarak ele alınan, büyük bir hevesle zulmedilen kişiler üzerine büyük bir suçlama yığmak için komplo kurmuştu.

1484'te Papa Innocent VIII, Avrupa'nın din adamlarına, cadıları aramak için altına bakılmadık taş bırakmamalarını öğütledi. Kuzey Almanya'ya, engizisyon mahkemesi üyesi olarak Dominikli iki rahibi gönderdi. İki yıl sonra cadı avına rehberlik etmesi için *Malleus Maleficarum* ("cadının çekici") adlı kapsamlı ve açık bir kılavuz yayımladılar. Bu yasal ve teolojik belge, Katolikler ve Protestanlar tarafından cadılık hakkında bir ders kitabı gibi kabul edilir hâle gelmişti. Büyücülükle suçlananlara, eğer suçlarını itiraf etmiyorlarsa, işkence edilmeliydi; suçlu ve tövbekâr olanlar ömür boyu hapse mahkûm edilirdi; suçlu ve tövbe etmeyenler ise idamın gerçekleştirilmesi için kanuna teslim edilirdi. Kılavuzda, ani akıl kaybının şeytan girmesi belirtisi olduğu ve şeytanı dışarı çıkartmak için olağan yöntemin sözde yakmak olduğu belirtilirdi. Bu dönemin kayıtlarının güvenilir olmadığı düşünülmekte ancak sonraki birkaç yüzyıl boyunca yüz binlerce insanın, özellikle kadın ve çocukların, suçlandığı, onlara işkence edildiği ve birçoğunun idam edildiği düşünülmektedir.

Modern araştırmacılar, Orta Çağ boyunca cadı olmakla suçlanan insanların çoğunun ruhsal olarak hasta olduğuna inanmaktadır (Zilboorg ve Henry, 1941). Bu inanca temel olan şey, araştırmacıların, suçlanan kişilerin itiraflarını sanrılı inançlar ya da varsanılar olarak yorumlamasıdır.

Ancak bu tarihsel döneme ilişkin daha detaylı bir araştırma, suçlanan kişilerin çoğunun ruhsal hastalığı olmadığını belirtmektedir. Cadı avının dikkatli analizi, hasta insanlardan daha çok sağlıklı insanların sınandığını ortaya koymaktadır. İtiraflar, genellikle vahşi işkenceler sırasında alınırdı: bu durum, hem suçlanan kişileri cadılıkla itham eden kişiler tarafından hem de dönemin hâkim inançları tarafından ortaya koyulmuştur. Gerçekten de işkenceye izin verilmeyen İngiltere'de, itiraflar genellikle sanrı ve varsanılara benzeyen tanımlamaları içermemektedir (Schoeneman, 1977).

Akıl Hastalığı (Lunacy) Denemeleri: Diğer bilgi kaynaklarına ait değerlendirmeler, ruhsal hastalığın birincil olarak büyücülüğe bağlanmadığına ayrıca işaret etmektedir. 13. yüzyıldan itibaren, Avrupa şehirleri büyüdükçe, hastaneler dinsel olmayan yargılama yetkisi altına girmeye başladı. Kentsel otoriteler, güç kazanıyor, kilisenin bazı aktivitelerini destekliyor ya da devralıyordu; bunlardan biri de ruhsal hastalığı olan insanlara bakım vermekti. İngiltere, Salisbury'de, 14. yüzyılın ortalarından kalma Trinity Hastanesinin kuruluş sözleşmesi, hastanenin amaçlarını belirlemişti; bunların arasında, "Deliler, tekrar aklını kazanana kadar güvende tutulur." düşüncesi de bulunmaktaydı. Bu dönem boyunca İngiliz yasaları, ruhsal rahatsızlığı olan insanların hastaneye yatmasına izin verdi. Önemli olan, hastanede bakılan insanların deli olarak betimlenmemesidir (Allderidge, 1979).

Akıl hastalığı denemeleri, 13. yüzyılın başlarında, bir kişinin ruh sağlığını belirlemek amacıyla İngiltere'de yapıldı. Neugebauer'in (1979) açıkladığı gibi, bu denemeler kraliyet hukuku kapsamında ruhsal rahatsızlığı olan insanları korumak amacıyla gerçekleştirilmişti ve deliliği yargılama, krallığın akıl hastalarının mal varlığının koruyucusu hâline gelmesine imkân tanımıştı. Sanığın oryantasyonu, belleği, zekâsı, günlük yaşamı ve varlığı davada konu olmuştu. Genellikle tuhaf davranış, fiziksel hastalık ya da yaralanmaya veya bazı duygusal şoklara atfedilirdi. Neugebauer'in incelediği tüm vakalardan sadece biri şeytan girmesi olarak adlandırılmıştı. İlginçtir ki *lunacy* (*akıl hastalığı*) terimi, tuhaf davranışı, ay ve yıldızların yanlış hizalanışına atfeden İsveçli hekim Paracelsus'un (1493 – 1541) teorisinden gelmektedir (Ay kelimesinin Latincesi "*luna*"dır). Bu ay ile ilgili açıklama, ispatlanmamış olmasına karşın, şeytanlar ya da cadıları içeren açıklamalara iyi bir alternatifti. Bugün bile birçok insan, bu inanışı destekleyen bilimsel bir kanıt olmamasına karşın, dolunayın tuhaf davranışlarla ilişkili olduğuna inanmaktadır.

Akıl Hastanelerinin Gelişimi

Avrupa'da, 15. yüzyıla kadar, ruh hastalığı olan kişiler için çok az ancak cüzzamlı kişiler için çok fazla hastane vardı; örneğin, 12. yüzyılda İngiltere'de ve İskoçya'da toplam nüfusun bir buçuk milyonuna hizmet eden 220 cüzzam hastanesi vardı. Muhtemelen, savaşların sona ermesi ile enfeksiyonun Doğu kaynaklarıyla temasının kesilmesi, cüzzamın Avrupa'da büyük ölçüde kaybolmasını sağladı. Bugün, bu hastaneler bu amaçla kullanılmamaktadır ve dikkatler, ruhsal hastalığı olan kişilere yöneltilmiş gibi görünmektedir Cüzzam hastaneleri, akıl hastalığı olan insanların kapatıldığı ve bakıldığı sığınaklar olan **akıl hastaneleri**ne çevrildi.

Bethlehem ve Diğer Erken Akıl Hastaneleri: Bethlehem'in St. Mary Manastırı 1243'te kuruldu. Kayıtlara göre burası, 1403'te ruhsal hastalığı olan altı erkeğe ev sahipliği yapmıştı. 1547'de VIII Henry, burayı Londra'ya devretti; bundan sonra, sadece ruh hastalığı olan kişilerin kapatıldığı bir hastane oldu. Bethlehem'deki koşullar içler acısıydı. Bu hastane için kullanılan ve popüler bir isim olan *timarhane* kelimesi yıllar boyu vahşi bir kargaşanın ve karmaşıklığın olduğu yer anlamına geldi. Bethlehem, sonunda Londra'nın büyük turistik merkezi hâline geldi; 18. yüzyılda Westminster Abbey ve Londra Kulesi ile rekabet ediyordu. 19. yüzyılın sonlarında hastaları izlemek eğlence olarak görülüyordu ve insanlar, onları görmek için bilet alıyordu. Benzer şekilde, 1784'te Viyana'da, hastaların köşeli odaların arasındaki boşluklara hapsedildiği, böylece geçenler tarafından görülebildikleri Lunatics Tower (Kaçıklar Kulesi) inşa edildi.

Açıkça ruhsal hastalığı olan insanları hastanelere kapatmak ve bakımlarını tıbbın etki alanına koymak ille de daha insancıl ve etkili bir tedaviye yol açmadı. Tıbbi tedaviler sıklıkla kabaydı ve acı vericiydi. Örneğin Benjamin Rush (1745 - 1813), 1769'da Philadelphia'da hekimlik uygulamalarına başlamıştır ve Amerikan psikiyatrisinin babası olarak kabul edilir. Ancak ruhsal bozukluğun, beyindeki aşırı kandan kaynaklandığına inanırdı, bu nedenle de favori tedavisi hasta kişiden büyük miktarlarda kan çekmekti. Rush, ayrıca ruhsal hastalığı bulunan birçok kişinin korkutularak tedavi edilebileceğine inanırdı. Bu nedenle, hekimlere önerdiği prosedür hastayı ölümün yakın olduğuna ikna etmekti.

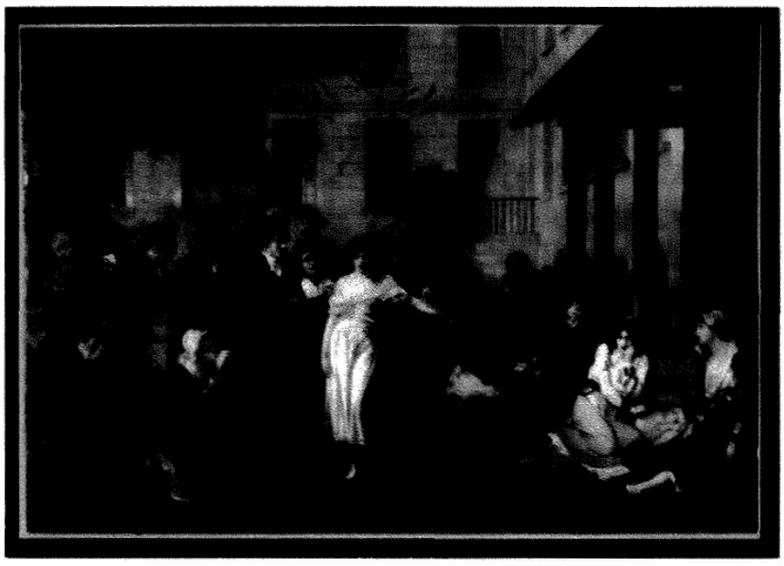


Hogarth tarafından yapılmış bu 18. yüzyıl tablosunda, yüksek sınıftan iki kadının, St. Mary'nin akıl hastanesindeki turları sırasında eğlendikleri görülüyor. (Corbis-Bettmann)

Pinel Reformları: Philippe Pinel (1745 –1826), akıl hastanelerinde ruhsal hastalığı olanların insancıl tedaviler hareketinin sıklıkla birincil figürü olarak kabul edilir. Pinel, 1793'te Fransız Devrimi yaşanırken Paris'te, La Bicetre olarak bilinen büyük bir akıl hastanesinin başına getirildi. Bir tarihçi bu hastanedeki koşulları şöyle tanımlıyor:

> *Hastalar, hücrelerinin duvarlarına zincirlenirdi; demir tasmalarla duvara karşı düz tutulurlardı ve hareket etmelerine çok az izin verilirdi. Kural olarak gece yere uzanamazlardı. Çoğu kez hastanın belinin çevresinde demir yığını ve ek olarak hem ellerinde hem ayaklarında zincirler olurdu. Bu zincirler, hastanın kendisini bir kâseden besleyebilmesine yetecek uzunluktaydı ve yemek genellikle yulaf lapasıydı—bir çorba içine batırılmış ekmek. Diyetetik konusunda çok az şey bilindiğinden, hastalara verilen diyete hiç dikkat edilmemiştir. Hastalar, hayvan olarak kabul edilirdi ve kimse, yemeğin iyi ya da kötü olduğuna önem vermezdi (Selling, 1940, s. 54.*

Birçok metin, Pinel'in La Bicetre'de hapsedilen insanların zincirlerini çıkardığını ileri sürer; bu olay, iyi bilinen tablolarda anılır. Pinel'in hastaları, yaratıklar yerine hasta insanlar ola-



La Bicetre'de hastaların kurtuluşu (burada resmedildiği gibi sözde Pinel tarafından), ruhsal hastalığı bulunan insanların insancıl tedavisinin başlangıç noktası olarak ele alınır. (Archives Charmet/The Bridgeman Art Library International)

rak tedavi etmeye başladığı söylenir. Zindanların yerini aydınlık ve havadar odalar aldı. Baş edilemez hastaların birçoğu sakinleşti. Önceden tehlikeli olduğu kabul edilen hastalar şimdi hastane ve avluda rahatsızlık vermeden ya da kimseye zarar vermeden dolaşıyordu. Yıllarca hapsedilmiş bazı hastalar anlaşılır biçimde sağlığına kavuşmuştu ve sonunda hastaneden taburcu edilmişti.

Ancak tarihsel araştırmalar, hastaları zincirlerinden kurtaran kişinin Pinel olmadığını göstermektedir. Tersine bu kişi, hastanede düzelen eski hastalardan Jean-Baptiste Pussin'dir. Aslında Pinel, hastalar serbest bırakıldığında orada bile değildi (Weiner, 1994). Birkaç yıl sonra olsa da Pinel, Pussin'in çabalarını övmüştür ve aynı pratiklerini uygulamaya başlamıştır.

Pinel, yeni Fransız cumhuriyetinin eşitlikçiliği ile tutarlı bir şekilde, bakımını yaptığı hastaların ilk ve en önemli insanlar olduğuna ve bu nedenle, bu insanlara şefkatle ve anlayışla yaklaşılması ve onların ciddiyetle tedavi edilmesi gerektiğine inanmaya başladı. Pinel, hastaların terk edilmesinin nedeni ciddi kişisel ve sosyal problemler ise rahatlatıcı danışmanlık ve amaca yönelik aktivitelerle bunun, onlara geri verilebileceğini tahmin ediyordu.

Pinel, ruhsal hastalığı olan insanlar için birçok iyi şey yaptı ancak yaptıkları, aydınlanmanın ve eşitliğin bir örneği değildi. Daha insancıl tedavileri üst sınıftan hastalara ayırırken alt sınıflar, hâlâ terörün nesnesiydi ve hâlâ zincirlerin yerini alan deli gömleği ile kontrol edilmeye zorlanıyorlardı.



Dorothea Dix,19. yüzyılda Birleşik Devletler'de daha fazla akıl hastanesi açılmasında önemli bir rol oynamıştır. (Corbis Images.)

Ahlaki Tedavi: Bir süre için Avrupa'da ve ABD'de kurulan akıl hastaneleri, görece küçük, özel olarak desteklenen ve La Bicêtre'deki insancıl değişiklik çizgisinde çalışan yerlerdi. ABD'de, 1817'de Pensilvanya'da The Friends Akıl Hastanesi ve 1824'te Connecticut'ta The Hartfort Retreat, insancıl tedavi sağlamak için kuruldu. **Ahlaki tedavi** olarak bilinen bu yaklaşıma uygun olarak, hastalar kendilerini amaca yönelik faaliyetler için cesaretlendiren, kitap okuyan ve konuşan görevlilerle yakın iletişimde bulunup, mümkün olduğunca normal yaşama yakın bir yaşam sürdüler ve genel olarak bozukluklarının kısıtlamaları dâhilinde kendileri için sorumluluk aldılar. Dahası bir hastanede 250 hastadan fazlası yoktu (Whitaker, 2002).

Ahlaki tedavi, 19. yüzyılın sonlarında büyük ölçüde terk edildi. İroni olarak, ruhsal hastalığı olan insanların koşullarını geliştirmek için mücadele veren Dorothea Dix'in (1802 – 1887) çabaları ile onların bakımı için oluşturulan hastaneler de bu değişimin etkili olmasına yardımcı olmuştur. Dix, Boston'da çalışan bir okul öğretmeniydi; yerel ceza evinde bir pazar okulu dersi verdi ve mahkûmların yaşadığı içler acısı koşullar karşısında şok oldu. İlgisi, akıl hastanelerindeki koşullara ve tedavi için gidecek yeri olmayan akıl hastalığı olan kişilere yoğunlaştı. Ruhsal hastalığı olan insanların yaşamlarını iyileştirmek için güçlü kampanyalar düzenledi ve 32 devlet hastanesinin inşa edilmesine bizzat yardım etti. Bu büyük kamu hastaneleri, özel hastanelerin barındıramadığı hastaların çoğunu aldı. Ne yazık ki bu yeni hastanelerin az sayıdaki çalışanı, ahlaki tedavinin özelliği olan bireysel ilgiyi sağlayamıyordu (Bockhoven, 1963). Ayrıca hastaneler, ruhsal hastalığı olan hastaların psikolojik iyi oluşu için çalışılacak yerlerden çok hastalığın biyolojik ve fiziksel özellikleri ile ilgilenen doktorların uygulama yapabileceği yerler hâline gelmişti. Önceden kişisel hizmet personelinin maaşı olarak ödenen para, şimdi laboratuvarlar ve ekipmanlar için ödeniyordu (Bugünkü akıl hastanelerinin koşullarının gelişip gelişmediğini incelemek için Keşfe Odaklan 1.2'ye bakınız).

KEŞFE ODAKLAN 1.2

Bugünkü Akıl Hastaneleri

Bugünkü akıl hastaneleri 1960'ların sonu ve 1970'lerin başında, akıl hastanelerindeki hapsin kısıtlayıcı doğası ile ilgili endişeler, akıl hastalığı olan çok sayıda insanın akıl hastanelerinden çıkarılıp topluma kazandırılmasını (örneğin hastaneden salınmalarına) sağladı. 1980'lerde başlayan ve bugünde devam eden bütçe kesintileri, bu eğilimin devam etmesine katkıda bulundu. Ancak bazen ruh hastalığı olan insanlar, hastane ortamında tedavi edilmeye ihtiyaç duyar ve biz, ne yazık ki 21. yüzyılda olmamıza rağmen, bu konuda hâlâ iyi bir iş çıkaramıyoruz (16. Bölüm'de daha ayrıntılı tartışacağız). Bugün, kamu akıl hastanelerinde, sıklıkla, biraz koruma, yemek, barınma ve birçok olguda ilaç sağlamak yeterli görülmekte. Aslında, kamu hastanelerindeki ruhsal hastalığı olan insanlar, ilaç tedavisi dışında biraz tedavi alabilir; var oluşları monotondur ve çoğunlukla durağandır.

ABD'deki kamu akıl hastaneleri genellikle ya federal hükûmet ya da bulundukları eyalet tarafından finanse edilir. Gaziler İdaresi (Veterans Administration) hastanesi ve birçok genel tıp hastanesi de ruhsal hastalığı olan insanlar için ayrıca birimler içerir. 1970'den beri kamu akıl hastanelerinin sayısı büyük ölçüde azalmıştır. 1969'da 310 eyalet ya da ülke hastanesi varken 1998'de sadece 229 tane vardı (Geller, 2006).

Azalan sayıdaki eyalet ve ülke hastaneleri ile birlikte, tahmin edersiniz ki kamu hastaneleri aracılığı ile sağlanan hizmetleri sağlamak amacıyla daha çok özel akıl hastanesi inşa edildi. 1970'lerin başında bu gerçekten de böyle oldu. 1969'da, 150 özel hastane vardı ancak 1998'de sayıları 348 olmuştu (Geller, 2006). Özel hastanelerdeki artışa yönelik bu eğilim, 1992'de doruğa ulaştı. O zamandan beri, özel hastaneler sayıca azalmıştır. Özel hastaneler, fiziksel özellikler ve profesyonel bakım açısından kamu hastanelerinden tek bir yönden üstün olmaya başladı: Özel hastanelerin daha çok parası vardı.

Bir ölçüde özelleşmiş olan akıl hastanesi, bazen adli hastane olarak adlandırılır; bu hastaneler, tutuklanmış ve yargılanması mümkün olmayan ve delilik nedeniyle suçundan beraat edenler için ayrılmıştır (Bölüm 16'ya bakınız). Cezaevine gönderilmemelerine karşın, güvenlik elemanları tarafından ya da alınan diğer sıkı güvenlik önlemleri ile bu insanların hayatları sıkı bir düzen altındadır. Bazı tedavi türlerinin hastanede kaldıkları süre içinde yapılması gerekir.

Bugün, daha az kamu hastanesi ve özel hastane olmasının talihsiz sonuçlarından biri de mevcut hastanelerin aşırı nüfus yoğunluğu yaşamasıdır. Finlandiya'da yakın zamanda 13 kamu akıl hastanesinde yapılan boylamsal bir çalışmaya göre hastanelerin neredeyse yarısı aşırı nüfus yoğunluğu yaşamakta (hastanenin tasarlandığı doluluk oranından %10 daha fazla kişiye sahip olması olarak tanımlanmakta). Araştırmacılar, ayrıca aşırı nüfus yoğunluğunun, hastaların, hastane personeline karşı şiddet göstermesi ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır (Virtanen ve ark, 2011). Birçok ruhsal bozukluk için daha etkili tedaviler geliştirmiş olmamıza karşın, bu kitap boyunca göreceğimiz gibi, bugünün akıl hastaneleri geliştirilmeye hâlâ ihtiyaç duymaktadır.



Devlete ait olan akıl hastanelerinde bulunan odaların çoğu, kasvetli ve uyaran içermeyen odalardı. (© Amanda Brown/StarLedger/© Corbis)

Kısa Özet

Ruhsal hastalığın erken bağlamları, sadece demonolojiyi (şeytanlar tarafından ele geçirilme) değil, ayrıca Hipokrat'ın düşünceleri tarafından desteklenen biyolojik yaklaşımları da içermektedir. Karanlık Çağlar boyunca, ruhsal hastalığı olan bazı insanlar, manastırlarda bakılmıştı fakat birçoğu sadece kırsalda dolaştı. Bazıları, cadı olduğu gerekçesiyle eziyet görmüştü ama bu, görece daha nadirdi (Sonraki analizler, cadı olmakla suçlanan birçok insanın ruh hastalığı olmadığını söylemekte). Ruhsal hastalığı olan insanlar için olan tedaviler, her zaman daha iyiye doğru olmamasına karşın, zaman içinde değişti. Şeytan çıkarma işe yaramadı. Bethlehem'deki tedaviler de kaba ve faydasızdı ancak Pinel ve Dix'in ayrıca diğerlerinin öncülük ettiği işler, akıl hastanelerini tedavi için daha insancıl yerler hâline getirdi. Ne yazık ki akıl hastaneleri aşırı kalabalık olduğu ve yetersiz personele sahip olduğu için iyi fikirlerin uygulanabilmesi çok uzun sürmedi.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 1.2

Doğru ya da Yanlış?

1. Benjamin Rush, ABD'de ahlaki tedaviyi başlatan kişi olarak bilinmektedir.
2. En son yapılan tarihsel araştırmalar, cadı olarak işkence edilen insanların neredeyse tümünün akıl hastası olduğunu göstermektedir.
3. Hipokrat, ruhsal hastalığın biyolojik nedeni olduğunu ilk öne sürenlerdendir.
4. *Lunatic* (akıl hastası) terimi, Paracelsus'un düşüncelerinden türetilmiştir.

Çağdaş Düşüncenin Evrimi

Bethlehem Hastanesinin korkunç koşullarına ek olarak hekimler de hastalarının hastalık nedenlerinin ne olduğuyla ilgilenmiyordu. Tablo 1.1'de, 1810 yılında Bethlehem'de doktor olarak çalışan William Black tarafından kaydedilen hastaların "hastalık nedenlerine" ilişkin hipotezler listelenmektedir (Appignannesi, 2008). Listelenen nedenlerden öne sürülenlerin neredeyse yarısının biyolojik (örneğin; ateş, kalıtsal, zührevi) ve yarısının da psikolojik (örneğin; yas, aşk, kıskançlık) olduğunu gözlemlemek enteresandır. Bu nedenlerin yaklaşık sadece %10'u ruhsaldır.

Ruhsal bozuklukların nedenleri ve tedavilerine biyolojik ve psikolojik yaklaşımlardaki çağdaş gelişmeler, 90'lı yılların sonu ve 20. yüzyılın başlarında çalışan bilim adamları ve teorisyenlerden çokça etkilenmiştir. Bu yaklaşımları, Bölüm 2'de daha ayrıntılı bir şekilde tartışacak, karşılaştıracak ve değerlendireceğiz. Bu bölümde, daha çağdaş olan bu yaklaşımların tarihsel öncüllerini gözden geçireceğiz.

Batı'da, Galen'in ölümü ve Yunan-Roma medeniyetinin düşüşünün hem ruhsal hem fiziksel hastalığın doğasını sorgulamayı geçici olarak sona erdirdiğini hatırlayın. Tıp bilimine yönelik yaklaşımlarda doğrudan gözlemle bilgi toplamayı vurgulayan yeni bir bilimsel yaklaşıma Orta Çağ'a kadar rastlanmadı.

Tablo 1.1 1980'de Bethlehem'deki hastalar arasında gözlemlenen hastalık nedenleri

Neden	Hasta Sayısı
Lohusalık*	79
Kafatası ezilmeleri/çatlakları	12
Alkol/intoksikasyon	58
Aile/kalıtsallık	115
Humma	110
Korku	31
Yas	206
Kıskançlık	9
Aşk	90
Mani	10
Gurur	8
Din/Metodizm	90
Çiçek hastalığı	7
Çalışma	15
Zührevi hastalıklar	14
Ülser/bağırsak kurdu	5

Kaynak: Appignannesi (2008), Hunter ve Macalpine (1963)'den uyarlanmıştır.

*Lohusalık, çocuğun doğum anı anlamına gelmektedir. Muhtemelen, bizim bugün doğum sonrası depresyonu olarak adlandırdığımıza yakın bir ruhsal bozukluktur.

Biyolojik Yaklaşımlar

Genel Parezi ve Frenginin Biyolojik Kökenlerini Keşfetmek: Anatomi ve sinir sistemi çalışmaları, 1800'lerin ortalarında kısmen anlaşılmıştı ancak araştırmacıların, beyindeki yapısal anormallikler çeşitli ruhsal bozukluklara neden olur ya da olmaz şeklinde çıkarım yapabilmelerine olanak sağlayacak kadar şey bilinmiyordu. Belki de en çarpıcı tıbbi başarı frenginin, birkaç yüzyıldır tanınan bir cinsel hastalık olduğunun ortaya çıkarılması, doğasının ve kökeninin aydınlatılmasıydı.

Bu keşfin hikâyesi, bir deneysel yaklaşımın çağdaş bilim çalışmalarının temelini nasıl oluşturduğuna iyi bir örnek sağlar. 1700'lerin sonundan itibaren ruhsal bozukluğu olan birçok insanın büyüklük (grandiyöz), sanrılar (özel ve büyük bir güce sahip olduğuna ya da dünyadaki herhangi birinin yerine geçebileceğine inanmak gibi) ve ilerleyici felç gibi belirtileri de içeren zihinsel ve fiziksel kapasitedeki bozulma ile karakterize bir hastalık belirtisi ile kendini gösterdiği bilinirdi; bu belirtilerle ilişkili olduğu varsayılan hastalığa **genel felç (parezi)** adı verilmişti. Bu belirtiler anlaşıldıktan sonra, araştırmacılar bu insanların asla iyileşmediğini fark etti. 1800'lerin ortalarından itibaren, genel parezisi olan bazı hastaların frengisi de olduğu fark edildi ancak iki durum arasındaki ilişki henüz kurulmamıştı.

1860'larda ve 1870'lerde Louis Pasteur, hastalığın küçük organizmaların vücutta neden olduğu enfeksiyon sonucunda ortaya çıktığını öne süren hastalığın mikrop teorisini öne sürdü. Bu teori, frengi ve genel parezi arasındaki ilişkiyi açıklamak için bir zemin oluşturmuştur. Sonunda 1905'te, frengiye neden olan özel mikroorganizma keşfedildi. İlk kez enfeksiyon, beynin belli bölgelerindeki yıkım ve psikopatoloji türü (genel felç) arasında nedensel bir ilişki kurulmuştu. Psikopatolojinin bir türünün biyolojik bir nedeni varsa, benzer şekilde diğerlerinde de olabilirdi. Biyolojik yaklaşımlar güvenilirlik kazandı; daha fazla biyolojik neden aramak için yola çıkıldı ve çalışmalar devam etti.

Genetik: Francis Galton (1822-1911), 1800'lerin sonuna kadar İngiltere'de birçok davranışsal özelliği kalıtıma bağlayan ikizler üzerinde yaptığı çalışmaları nedeniyle, sıklıkla, ikizlerle gerçekleştirilen genetik araştırmanın yaratıcısı olarak kabul edilir. Genetik (nature) ve çevredeki (nurture) farklılıklar hakkında konuşmak için kullanılan *nature* ve *nurture* terimleri tartışmasını başlatan kişi olarak bilinir. 20. yüzyılın başlarında, araştırmacılar ruhsal hastalığın aileden geçtiği konusu ile ilgilenmeye başladı ve bu dönemin başında birçok çalışma şizofreni, bipolar bozukluk ve depresyon gibi ruhsal hastalıkların genetik olduğunu belgeledi. Bu çalışmalar, ruhsal hastalığın nedenleri ile ilgili sonraki teoriler için zemin hazırladı.

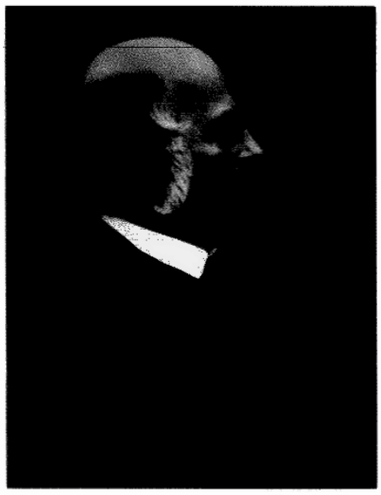
Ne yazık ki Galton aynı zamanda 1883'teki ırkın ıslahı (öjenik) hareketinin öncüsü olarak da bilinir (Brooks, 2004). Bu hareketin savunucuları, istenmeyen özellikleri, belli insanların çocuk sahibi olma yeteneklerini engelleyerek (zorla kısırlaştırma gibi) toplumdan elimine etmeyi istiyordu. ABD'deki ruhsal hastalığın kalıtsal olup olmadığını belirlemek için gösterilen erken çabaların çoğu öjenik hareketle ilişkiliydi ve bu, araştırmalardaki ilerlemeyi durdurdu. Aslında 1800'lerin sonu ve 1900'lerin başındaki devlet yasalarına göre ruhsal hastalığı bulunan insanların evlenmesi yasaktı ve bu yasalar, onları kısırlaştırmak yerine hastalıklarını geçirmeyi engellemeyi amaçlardı. Bu tür yasalar, ABD Yüksek Mahkemesi tarafından 1927'de kabul edilmişti (Chase, 1980) ve bu menfur uygulamalar, 20. yüzyılın ortalarına kadar durdurulmamıştı. Bu uygulama ile ruhsal hastalığı olanlara çok fazla zarar verilmişti: 1945 yılı itibarıyla ruhsal hastalığı olan 45.000 insan Amerika Birleşik Devletleri'nde zorla kısırlaştırılmıştı (Whitaker, 2002).

Biyolojik Tedaviler: 20. yüzyılın başlarında akıl hastanelerindeki hastaların genel olarak bir yerde toplanması profesyonel personel sıkıntısı ile birleştiğinde, radikal müdahalelerle deneylere izin verilen bir iklim yarattı, hatta belki de kurnazca teşvik edildi. 1930'ların başında, fazla dozda insülin alınması ile komanın tetiklenme uygulaması, tedavi gören şizofreni hastalarının dörtte üçü kadarının anlamlı düzelme gösterdiğini iddia eden Sakel (1938) tarafından ortaya atıldı. Başkaları tarafından daha sonraki süreçte elde edilen bulgular daha az cesaret vericiydi ve insülin –koma terapisi– geri dönüşümsüz ölüm ve koma gibi sağlığa ciddi riskleri olan uygulamalar kademeli olarak terk edilmiştir.

Elektrokonvulsif terapi (EKT), 20. yüzyılın başında epilepsi ile ilgilenen ve deneysel olarak nöbetleri azaltacak bir yol arayan Ugo Cerletti ve Lucino Bini Cerletti adlı iki İtalyan doktor tarafından yaratılmıştır. Kısa süre sonra, Cerletti insan başının iki yanına elektik şoku uyguladığında tam epileptik nöbet üretebildiğini buldu. Ardından 1930 yılında, Roma'da şizofreni hastası olan bir hasta üzerinde bu tekniği kullandı.

İzleyen yıllarda, EKT genellikle hastane ortamlarında, şizofrenisi ve ciddi depresyonu olan insanlara uygulanmıştır. Bölüm 5'te tartışacağımız gibi, bu yöntem, bugün hâlâ ciddi depresyonu olan insanlar için kullanılmaktadır. Neyse ki EKT uygulamalarında, yöntemin daha az sorunlu hâle gelmesini sağlayan önemli iyileştirmeler yapılmıştır ve hâlâ etkili bir tedavi olmaya devam etmektedir.

1935'te Portekizli bir psikiyatrist olan Egas Moniz, frontal lobu beynin diğer bölgelerine bağlayan yolları tahrip eden cerrahi bir işlem olan *prefrontal lobotomi*'yi tanıttı. İlk raporlarında yüksek başarı oranları olduğunu iddia etti (Moniz, 1936) ve bundan sonraki 20 yıl akıl hastalığı olan binlerce insana bu psiko cerrahinin varyasyonları uygulandı. Bu işlem, özellikle saldırgan davranışı olan kişilerde kullanılmıştır. Birçok kişi gerçekten sessizleşmişti ve hatta hastanelerden taburcu olabilmişti çünkü beyinleri büyük ölçüde hasar görmüştü. 1950'li yıllarda bu müdahale çeşitli nedenlerden ötürü itibarını kaybetti. Ameliyattan sonra, birçok kişi donuk ve cansız hâle geldi ve beynin düşünme ve dile destek veren parçaları tahrip edildiği için bilişsel kapasitelerinde ciddi kayıplardan –örneğin, bir başkası ile tutarlı bir konuşma sürdürememekten– yakınmalar başladı.



Francis Galton, genetik araştırmaların muciti olarak bilinmektedir. (© Bettmann/Corbis.)

Psikolojik Yaklaşımlar

20. yüzyıla kadar psikopatoloji alanında, beyin ve genetik ile ilgili yapılan ve şüphesiz heyecan verici olan keşiflerin etkisiyle, hastalıkların altında daha çok biyolojik nedenleri arama yaklaşımı egemen oldu. Ancak 18. yüzyılın sonlarından itibaren başlayan, ruhsal bozuklukların psikolojik işlev bozukluklarına atfedildiği çeşitli psikolojik bakış açıları ortaya çıktı. Bireysel teorilerin ilkelerine dayanan psikoterapötik müdahalelerin gelişimine yol açan bu teoriler ilk olarak Fransa ve Avusturya'da ve daha sonra ABD'de popüler oldu.



Guguk Kuşu, filminden bir sahne. Filmde Jack Nicholson lobotomi olmuş bir karakteri canlandırmakta. (Photofest)



Mesmer'in manyetizmayı manipüle etmek için uyguladığı prosedür genellikle bir tür hipnoz olarak ele alınır. (Jean-Loup Charnet/Photo Researchers, Inc.)



Bu ünlü resimde, Fransız nörolog Jean Charcot histeri üzerine ders vermekte (Histerik belirtilerden yakınan kadına dikkat edin). Charcot, psikolojik yaklaşımlara ilginin tekrar canlanmasında önemli bir figürdür. (©Bettmann/©Corbis)

Mesmer ve Charcot: Batı Avrupa'da 18. yüzyıl boyunca, birçok insan, fiziksel bir nedeni bulunmayan körlük ya da felç gibi fiziksel yeti yitimi olarak görülen *histeri*ye maruz kaldıkları gerekçesiyle gözlendi. 18. yüzyılın sonlarında Viyana'da ve Paris'te çalışan Avusturyalı bir doktor olan Franz Anton Mesmer (1734 – 1815), histerinin bedende bulunan evrensel manyetik bir sıvının belli bir dağılımından kaynaklandığına inanıyordu. Ayrıca bir kişinin, diğerinin davranışında değişiklik meydana getirmek için başka bir kişinin sıvısını etkileyebileceğini düşünüyordu.

Mesmer, bundan etkilenmiş hastaların, içerisinde çeşitli kimyasallar içeren ve kapaklarından demir çubuklar çıkan şişelerle ahşap bir küvet çevresinde oturduğu gizem ve mistisizm içerisinde gizlenmiş toplantılar düzenledi. Mesmer, odaya girer, küvetten çeşitli çubuklar alır ve hastaların etkilenen parçalarına dokunurdu. Çubukların hayvansal manyetizmayı transfer ettiğine ve evrensel manyetik sıvının dağılımına uyum sağladığına böylece histerik bozukluğu ortadan kaldırdığına inanılırdı. Mesmer daha sonra rutinini değiştirdi: Çubukları kullanarak tedavi etmek yerine bakarak tedavi etmeye başladı. Biz, bu tartışılır açıklama ve garip prosedür hakkında ne düşünürsek düşünelim Mesmer, açıkça birçok insanın histerik problemlerinin üstesinden gelmesine yardım etmiştir.

Mesmer, histerinin sıkı bir biyolojik nedeni olduğunu savunmasına karşın, onun yaptığı çalışmaları burada da tartıştık çünkü o, genellikle günümüz hipnozunun erken dönem uygulayıcılarından biri olarak ele alınır (*Mesmerizm* kelimesi, *hipnotizm* kelimesinin eş anlamlısıdır; bu fenomenin kendisi, birçok eski kültürde büyücülüğün bir parçası olarak, büyücülerin ve şifacıların sihri olarak bilinir).

Mesmer, ironik bir şekilde şeytan çıkartmanın gözden düşmesine benzer ritüelleri uygulayan Peder Johann Gassner'dan (Harrington, 2008) daha önce buna katkıda bulunduğundan dolayı çağdaşları tarafından şarlatan olarak kabul gördü. Buna karşın hipnoz uygulamasının itibarı gittikçe artı. Ünlü Parisli nörolog Jean Martin Charcot da (1825-1893) histerik hastalarla çalıştı. Charcot, histerinin sinir sistemindeki bir problem olduğuna ve biyolojik bir nedene dayandığına inanmasına karşın, psikolojik açıklamalarla ilgili de ikna olmuştur. Bir gün girişimci öğrencilerinden biri, sağlıklı bir kadını hipnotize etti ve onu, telkinle histerik belirtiler göstermeye teşvik etti. Charcot, kadının histerisi olan gerçek bir hasta olduğuna inanmak gibi bir yanılgıya düştü. Öğrencileri, kadını uyandırarak belirtileri ortadan ne kadar kolayca kaldırabildiklerini gösterdiklerinde, Charcot, bu çok şaşırtıcı fenomenin psikolojik açıklamalarına ilgi duymaya başladı. Onun önem verdiği Parisli topluluğun da hipnozu, histerinin kayda değer bir tedavisi olarak desteklemesi, bu tür bir tedavinin zamanın medikal uzmanları tarafından meşrulaştırılmasına yardım etti (Harrington, 2008; Hustvedt, 2011).

Breuer ve Katarsis Yöntem: 19. yüzyılda, Viyana'da doktor olan Josef Breuer (1842 – 1925), kimliği Anna O. Takma adıyla gizlenmiş, kısmi felç geçiren, görme ve işitme kaybı yaşayan, sıklıkla konuşmada güçlük çeken ve bunun gibi birçok histerik belirtisi olan genç bir kadını tedavi etti. Bunların yanı sıra genç kadının, bazen kendi kendine mırıldandığı, rahatsız edici düşüncelerle meşgul gibi görünen yoksunluk ya da rüya benzeri bir duruma geçtiği görülüyordu. Breuer, onu hipnotize etti ve hipnozdayken daha özgürce ve geçmişinde duygusal açıdan onu etkileyen önemli ve üzücü olaylarla ilgili genç kadınla konuşmaya başladı. Kadın, sıklıkla hipnotik seanstan uyandığında daha iyi hissediyordu. Breuer, eğer hipnoz altında belirtinin ilk göründüğü

anla ilişkili olayı hatırlayabilirse ve bu sırada hissettiği duyguyu ifade edebilirse bazı belirtilerdeki rahatlamanın daha uzun sürdüğünü fark etti. Önceki duygusal travmayı tekrar yaşamak ve duygusal gerginlik yaşadığı olayla ilgili unutulmuş önceki düşünceleri serbest bırakmak duygusal arınım (katarsis) olarak adlandırıldı ve Breuer'in yöntemi **katarsis yöntemi** olarak bilinir hâle geldi. 1895'te Breuer ve genç meslektaşı Sigmund Freud (1865 – 1939), kısmen Anna O. vakasına dayanan ortaklaşa *Histeri Çalışmalarını* yayımladı.

Anna O. vakası psikanalitik yazında en iyi bilinen klinik olgulardan biri hâline geldi. İronik bir biçimde sonraki araştırmalar, Breuer ve Freud'un olguyu hatalı olarak rapor ettiğini saptadı. Henri Ellenberger (1972) tarafından yapılan tarihsel çalışma, genç kadının sadece düzenli olarak Breuer'in konuşma kürü ile yardım gördüğüne işaret etmektedir. Bu, Freud'un ünlü meslektaşı Carl Jung tarafından da 1925'teki konferans sırasında Freud'un, Anna O.'yu hiçbir zaman tedavi etmediğini söylediği şeklindeki sözleri ile desteklenmiştir. Ellenberger tarafından keşfedilen hastane kayıtları da Anna O.'nun, Breuer'in katarsis ile tedavi etmesi olarak bilinen histerik problemlerini azaltmak için morfine güvenmeye devam ettiğini doğrulamıştır.



Avusturyalı doktor ve fizyolog Josef Breuer, psikanalizin erken gelişinde Freud ile iş birliği yapmıştır. (Corbis-Bettmann)

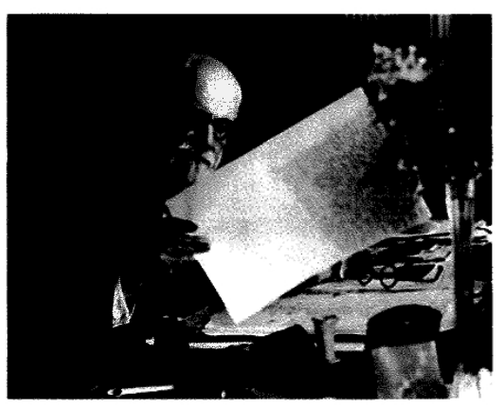
Freud ve Psikanaliz: Farkında değil gibi görünen hastalar Freud'un insan davranışlarının çoğunun farkındalığa erişemeyecek kuvvetler tarafından belirlendiğini önermesine yol açmada güçlü bir rol oynamıştır. Freud'un teorisi, sıklıkla **psikanalitik teori** olarak adlandırılmıştır; merkezindeki varsayım, psikopatolojinin bireydeki bilinçdışı çatışmaların sonucunda ortaya çıkmasıdır. Gelecek bölümlerde, Freud'un teorisine bir göz atacağız. Freud'un kişilik gelişimi için Keşfe Odaklan 1.3'e ve Freud'un depresyon hakkındaki fikirleri için Keşfe Odaklan 1.4'e bakınız.

Zihin Yapısı: Freud, zihni ya da **ruhu** üç ana parçaya bölmüştür: id, ego, süperego. Freud'a göre **id,** doğumdan itibaren vardır ve yemek, su, bertaraf etme, sıcaklık, yakınlık ve cinsellik gibi temel dürtüleri de içeren ruhu çalıştırmak için gerekli olan tüm enerjinin kaynağıdır. Bir nörolog olarak eğitim alan Freud, id'in enerjisinin kaynağını biyolojik olarak görmüştür ve bu enerjiye **libido** adını vermiştir. Birey, bu enerjiyi bilinçli olarak algılayamaz—**bilinçdışı**dır, farkındalık düzeyinin altındadır.

İd, kendi dürtülerine anında doyum arar; Freud, bunu **haz ilkesi** olarak adlandırır. İd, doyurulmadığında, gerginlik üretilir ve id, kişiyi bu gerginliği mümkün olduğunca çabuk gidermeye yöneltir. Örneğin, bir bebek acıkır ve doyurulmamış dürtüden kaynaklanan gerilimi azaltmak için bir girişim olarak hareket etmeye, emmeye, yönlendirilir. Bir kişi doyumu elde etmek için arzulanan şeyin imgelerini –özü itibarıyla fantezileri– yaratma girişiminde de bulunabilir. Örneğin aç bebek, annesinin memesini emdiğini hayal eder ve dolayısıyla hayal, biraz annenin memesinin yerine geçer, geçici haz elde eder. Doğal olarak hayal etmek dürtüleri gerçekten doyurmaz. Ego, burada devreye girer.

Freud'a göre **ego**, yaşamın ikinci 6 aylık kısmında id'den gelişmeye başlar. İd'in içeriğinden farklı olarak, egonunkiler öncelikli olarak bilinçlidir. İd, doyumu ararken hayal etme ile sonuçlanabilir ancak egonun görevi gerçeklikle baş etmektir. Ego, üzerinde çalışan Freud, **gerçeklik ilkesi**ni açıklar: Ego, gerçekliğin talepleri ve id'in anında doyum arayan talepleri arasında aracılık eder.

Süperego, Freud'un teorisinde psişik yapının üçüncü parçasıdır; kabaca kişinin vicdanı olarak düşünülür. Freud, süperegonun çocukluk çağı boyunca geliştiğine, egonun id'den ortaya çıkması gibi, egodan meydana geldiğine inanmıştır. Çocuklar, dürtülerinin bir çoğunun ebeveynleri tarafından kabul edilemez olduğunu keşfettiğinde –örneğin, ısırmak ya da yatağını ıslatmak gibi– ebeveynlerinin değerlerini, ebeveynlerinin onayını almak ve onaylanmamanın acısını önlemek için onların değerlerini, kendi değerleri gibi içselleştirir.



Sigmund Freud, zihnin yapısı ve işlevlerinin teorisi olan (ruhsal bozuklukların nedenlerinin açıklamalarını da içeren) psikanalitik teoriyi ve buna dayanan yeni bir terapi metodu olan psikanalizi geliştirdi. (Corbis-Images)

Savunma Mekanizmaları: Freud'a göre ve kendisi etkileyici bir psikoanalist olan kızı Anna (A. Freud, 1946/1966) tarafından ayrıntılandırıldığı şekliyle, id'in ve süperegonun taleplerini karşılamak ve çatışmaları çözmek için yapılan girişimler sırasında ego tarafından deneyimlenen rahatsızlık çeşitli yollar ile azaltılabilir. **Savunma mekanizması**, egonun kendisini kaygıdan korumak için kullandığı stratejidir. Savunma mekanizmalarının örnekleri Tablo 1.2'de gösterilmektedir.

Psikanalitik Terapi: Freud'un teorisini temel alan psikoterapi **psikanaliz** ya da psikanalitik terapi olarak adlandırılır. Bugün hâlâ bir zamanlar olduğu kadar yay-

Tablo 1.2 Seçilen Savunma Mekanizmaları

Savunma Mekanizması	Tanım	Örnek
Bastırma	Kabul edilemeyecek dürtü ya da istekleri bilinçli farkındalıktan uzak tutmak.	Derse başlayan profesör 'Sonuç olarak' demekten çok korkar.
İnkâr	Acı verici gerçekliği bilinçli farkındalıkta kabul etmemek.	Çocukluk döneminde istismar edilen biri, yetişkinliğinde bunu kabul etmez.
Yansıtma	Kabul edilemez düşünce ve duyguları bir başkasına atfetmek.	Etnik grupların üyelerinden nefret eden bir adam, onların, kendisini sevmediğine inanır.
Yön değiştirme	Duygusal tepkileri, asıl hedefinden başka birine yönlendirmek.	Ağabeyine sinirlenen çocuk, bunun yerine arkadaşına kızgın davranır.
Karşıt tepki oluşturma	Kabul edilemez duyguyu tersine çevirmek.	Çocuklara karşı cinsel duyguları olan kişi, çocuğun cinsel istismarına karşı olan kampanyaya liderlik eder.
Regresyon (Yaş gerilemesi)	Gelişimin erken dönemindeki davranışsal örüntülere geri dönmek.	Kabul edilemez sosyal yetersizlik duyguları ile baş etmeye çalışan ergen, bu duyguları oral doyum arayarak maskeleme eğilimindedir.
Rasyonalizasyon (Mantığa bürüme)	Kabul edilemez bir davranış ya da tutum için kabul edilebilir nedenler sunmak.	Çocuğunu sabırsızlıkla azarlayan bir ebeveyn, daha sonra bunu, kişilik inşası için yaptığını öne sürer.
Yüceltme	Kabul edilemez saldırgan ya da cinsel dürtüleri sosyal olarak değerli davranışlara dönüştürmek.	Babasına karşı saldırgan hisleri olan biri cerrah olur.

gın olmamasına karşın uygulanmaktadır. Psikanalitikte ve daha yeni psikodinamik tedavilerde, terapistin hedefi kişinin erken çocukluk deneyimlerini, önemli ilişkilerin doğasını ve mevcut ilişkilerin kalıplarını anlamaktır. Terapist, tekrar tekrar yüzeye çıkan duygusal öz ve ilişkisel temalar için dinler (Psikanaliz tekniklerinin özeti için Tablo 1.3'e bakınız).

Freud çalışmalarında, bastırılmış çatışmaları çözmede insanlara yardım edebilmek için birçok teknik geliştirmiştir. **Serbest çağrışım** ile hasta divana uzanır, analistten başka yöne bakar ve hasta, düşüncelerini sansürlemeden serbest bırakması, aklına ne gelirse söylemesi için cesaretlendirilir.

Psikanalitik terapinin bir diğer kilit bileşeni de **transferans**ın analizidir. Transferans, hastanın analistine verdiği, analist–hasta ilişkisindeki mevcut özellikler yerine hastanın geçmişindeki önemli insanlara karşı tutumları ve onlara karşı davranma şeklini yansıtan tepkilerdir. Örneğin hasta, analistin genellikle anlattıklarından sıkıldığını hissedebilir ve sonuç olarak eğlenceli olmak için çabalayabilir; bu yanıt düzeni, aslında hastanın analisti ile arasında devam etmekte olan ilişki yerine, hastanın çocukluğundaki ebeveyni ile ilişkisini yansıtabilir. Dikkatli bir gözlemle ve transfer edilen tutumların analizi ile Freud, analistin hastanın bastırılmış çatışmalarının çocukluktaki kökenlerine yönelik içgörü kazanabileceğine inanırdı. Yukarıdaki örnekte analist, hastanın, sıkıcı ve çocuk olarak önemsiz hissettiğini ve ailenin ilgisini sadece espiri yaparak kazanabildiğini bulabilir.

Yorumlama tekniğinde analist, hastanın mevcut davranışının anlamlarına dikkat çeker. Savunma mekanizmaları yorumlamanın temel odağıdır. Örneğin, yakınlıkla ilgili sorun yaşayan bir adam, seans sırasında ne zaman konu yakınlığa gelse pencereden dışarı doğru bakıp konuyu

Tablo 1.3 Psikanalizdeki Temel Teknikler

Teknik	Tanımlama
Serbest çağrışım	Hasta, hiçbir şeyi sansürlemeden aklına ne gelirse söylemeye çalışır.
Yorumlama	Analist, hastanın mevcut davranışının anlamına işaret eder.
Transferansın analizi	Hasta, analiste, kendi hayatındaki diğer önemli figürlere önceden tepki verdiği şekilde tepki verir ve analist, hastaya bu tepkileri anlama ve yorumlamada yardımcı olur.

KEŞFE ODAKLAN 1.3

Psikoseksüel Gelişim Basamakları

Freud, kişiliğin birbirinden ayrı dört psikoseksüel basamak boyunca geliştiğini ileri sürmüştür. *Psikoseksüel* terimini kullanmıştır çünkü her bir basamakta, vücudun farklı bir bölgesi, cinsel uyarılmaya daha hassastır ve bu nedenle id'i tatmin etme yeteneğine sahiptir.



Freud'un teorisinde psikoseksüel gelişim basamaklarının ilki, hazzın beslenmeden edinildiği oral dönemdir. Banana Stock/Superstock.)



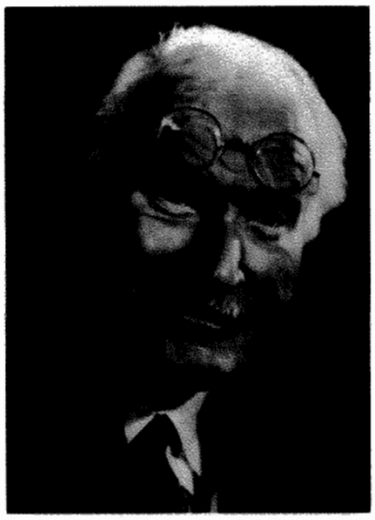
Freud'a göre, psikoseksüel dönemlerden birinde çok fazla ya da çok az doyum elde edilmesi stresli durumlarda bu basamağa gerilemeye neden olabilir. (Jennie Woodcock; Reflections Photolibrary/Corbis Images)

Oral dönem ilk basamaktır. Doğumdan yaklaşık 18 aylık olan süreye kadar, bebeğin id'inin talepleri besleme ve emme ve ısırma ile ilişkili şeylerle doyurulur. Bebeğin bu dönemde haz aldığı vücut parçaları; dudaklar, ağız, diş etleri ve dildir. **Anal dönem** boyunca, yaklaşık 18. aydan 3 yaşına kadar, çocuk dışkıyı atma ya da tutma yoluyla temelde anüs kanalıyla haz alır. **Fallik dönem**, 3 yaşından 5 ya da 6 yaşına kadar uzanır; bu dönemde id en fazla doyumu genital uyarım yoluyla alır. 6 ve 12 yaşları arasında, çocuk, **latent (gizil) dönem**dedir; bu yıllarda id'in dürtüleri davranışı motive etmede büyük bir rol oynamaz. Son ve yetişkin dönem, heteroseksüel ilginin baskın olduğu **genital dönem**dir.

Her bir dönemde, gelişmekte olan kişi id'in istekleri ve çevrenin sağlayacakları arasındaki çatışmaları çözmelidir. Freud'un bakış açısından, bunun nasıl gerçekleştirildiği kişinin hayatı boyunca sürecek temel kişilik özelliklerini belirler. Belirli bir dönemde aşırı ya da yetersiz doyum deneyimleyen bir kişi **saplanma** geliştirir ve stresli durumlarda bu döneme **gerileme** eğilimi gösterir.

değiştirebilir. Analist, bazı noktalarda hastanın aslında konudan kaçındığını kabul etmesine yardım etme umuduyla hastanın davranışını yorumlar, savunmacı doğasına dikkat çeker.

Yeni-Freudyen Psikodinamik Bakış Açıları: Freud'un birçok meslektaşı onunla psikanalitik teori ve terapiyi tartışmak için periyodik olarak buluşurdu. Sıklıkla olduğu gibi parlak bir lider, parlak takipçilerini ve meslektaşlarını etkilemiştir. Ancak kuramı ile ilgili genel konular hakkında birçok görüş ayrılığı vardır: İd'mi ego mu görece daha önemlidir? Psikolojik gelişimin bilinçli ve bilinçdışı süreçlerinde biyolojik mi sosyokültürel güçler mi ve çocukluk mu yetişkinlik mi daha etkilidir? Cinsel dürtüler bireyleri açıkça cinsel olmayan davranışlara yönlendirir mi yönlendirmez mi? "İd"in dürtülerine refleksin rolüne karşı davranışlar, egonun bilinçli müzakereleri tarafından mı yönetilir? Burada iki etkileyici tarihsel figürden bahsedeceğiz: Carl Jung ve Alfred Adler.



Carl Jung, analitik psikolojinin kurucusuydu. (Topham/The Image Works)



Alfred Adler, bireysel psikolojinin kurucusuydu. (Corbis-Bettmann)

Jung ve Analitik Psikoloji: Carl Gustav Jung (1875 – 1961), aslında Freud'un veliahdı olarak görülen İsviçreli bir psikanalist, 7 yıl süren fikir ayrılıkları ile ilgili yoğun yazışmalarından sonra 1914'te Freud ile birçok konuda bağlarını kopardı. Jung, sonuçta Freud'un fikirlerinden kökten farklı fikirler öne sürdü ve **analitik psikoloji**yi oluşturdu.

Jung, Freud tarafından önerilen kişisel bilinçdışı haricinde, bilinçdışının bir parçası olan ve tüm insanlarda ortak olan, öncelikle Jung tarafından *arketiplerden* ya da tüm insanların dünyayı kavramsallaştırmada kullandığı temel kategorilerden oluşan bir **kolektif bilinçdışı** olduğunu varsaydı. Bununla birlikte Jung, her birimizin harmanlanmış hâlde erkeksi ve kadınsı özelliklere sahip olduğumuzu ve insanların id dürtüleri gibi temel spiritüel ve dinsel dürtüleri olduğunu iddia etti. Jung, ayrıca çeşitli kişilik özelliklerini kategorize etti; bunların içerisinde en önemlisi muhtemelen dışadönüklük (dış dünyaya doğru yönelim) ve içedönüklüktür (içsel, öznel dünyaya doğru yönelim). Bu kişilik boyutları, çok önemli olarak kabul edilmeye devam etmektedir. Bölüm 15'te kişilik bozukluklarını tartışırken bu konuyla tekrar karşılaşacağız.

Adler ve Bireysel Psikoloji: Alfred Adler de (1870 – 1937) Freud'un teorilerinin erken takipçilerinden biriydi, Freud'un görüşlerine, Jung'tan daha az bağlıydı. Freud, ilişkileri bittikten sonra Adler'e karşı oldukça sert olmaya devam etmiştir. **Bireysel psikoloji** olarak bilinen Adler'in teorisi, insanların ayrılmaz bir biçimde toplumlarına bağlı olduklarını savunurdu çünkü Adler, insanların içindeki potansiyelini iyi kullanmaktan doğan memnuniyetin toplumun iyiliği için bir şeyler yaparken bulunduğuna inanırdı. Adler de Jung gibi, hedeflere yönelik çalışmanın önemine vurgu yapmıştır (Adler, 1930).

Adler'in çalışmasının merkezi ögesi, bireysel hastalarının, mantıksız ve yanlış olan düşünce ve beklentilerini değiştirmeye yardım etmeye odaklanmasıydı; Adler, daha iyi hissetmenin ve davranmanın daha mantıklı düşünmeye bağlı olduğuna inanırdı; bilişsel davranışsal terapideki çağdaş gelişmeleri öngören bir yaklaşım (Bölüm 2'de tartışılmıştır).

Freud ve Takipçilerinin Devam Eden Etkileri: Freud'un orijinal fikirleri ve yöntemleri yıllar boyu ağır şekilde eleştirildi. Örneğin Freud, ruhsal hastalıkların nedenleri ve tedavileri ile ilgili resmî bir araştırma yapmadı. Bu, bugün de ana eleştirilerden biri olmaya devam etmektedir çünkü bu araştırmalar, terapi seansları sırasında elde edilen anekdot kanıtlara dayalıdır; bazı psikodinamik teoriler nesnelliğe dayalı değildir ve bu nedenle de bilimsel değildir. Fakat diğer çağdaş psikodinamik teoriler, nesne ilişkileri teorisi gibi (Bölüm 2'de tartışılmıştır), sınırlı da olsa destekleyici araştırmalar üzerine kurulmuştur. Nesne ilişkileri teorisinin uzantıları, bağlanma teorisi ve ilişkisel benlik fikri gibi (Bölüm 2'de tartışılmıştır) hem çocuklarda hem de yetişkinlerde görgül olarak olumlu destekler almıştır.

Eskiden olduğu kadar etkili olmasa da Freud'un ve onun takipçilerinin çalışmaları, psikopatoloji alanında etkili olmaya devam etmektedir (Westen, 1998). Bu etki, en belirgin olarak aşağıda yer alan ve sık rastlanılan üç varsayımın üzerindedir:

1. *Çocukluk çağı deneyimleri yetişkin kişiliğini şekillendirmeye yardımcı olur.* Çağdaş klinisyenler ve araştırmacılar, hâlâ çocukluk çağı deneyimlerini ve diğer çevresel olayları çok önemli olarak görmektedir. Freud'un yazdığı psikoseksüel basamaklara nadiren odaklanırlar ancak bazıları, genellikle problemli ebeveyn–çocuk ilişkilerinin sonraki yetişkin ilişkilerini nasıl olumsuz yönde etkilediklerine vurgu yaparlar.

KEŞFE ODAKLAN 1.4

Freud'un Depresyon Hakkındaki Görüşleri

Ünlü yazısı "Mourning and Melancholia"de Freud (1917/1950), bir depresyon modeli geliştirmek için klinik gözlemlerinden yararlandı. Depresyon potansiyelinin erken çocuklukta, oral dönemde yaratıldığını varsaydı. Eğer çocuğun ihtiyaçlarını gidermede yetersiz kalınırsa ya da ihtiyaçları aşırı doyurulursa, kişi oral döneme saplanır. Gelişimdeki bu duraklama, kişinin benlik saygısını sürdürebilmek için diğerlerine aşırı bağımlı olmasına neden olabilir.

Çocukluk çağında böyle bir dönem geçiren insanlar neden depresyondan muzdarip hâle gelirler? Freud, sevilen birinin kaybından sonra –ister ölüm, ayrılma ya da şefkat yoksunluğu olsun– yaslı kişinin birini kaybettiğini belirleyip, belki kaybı geri alırım umuduyla sonuçsuz girişimlerde bulunduğunu varsaymıştır. Freud, yaslı kişinin bilinçsizce terk edilmeye karşı çıktığını ve sevilen kişiye yönelik kayıp için öfke duyduğunu iddia etmiştir. Ek olarak yaslı kişi, kaybettiği kişiye karşı

gerçek ya da hayalî günahlarından ötürü suçluluk hisseder. Teoriye göre, yaslı kişinin kaybettiği kişiye yönelik öfkesi, devam eden kendini suçlamalar ve depresyon geliştirme şeklinde içe yönelir. Bu görüşe göre depresyon, kişinin kendine yönelttiği öfke olarak tanımlanabilir. Aşırı bağımlı insanların özellikle bu sürece karşı hassas olduklarına inanılmaktadır ve yukarıda belirtildiği gibi oral dönemde saplanma yaşayanlar diğerlerine aşırı bağımlıdır.

Bu teori, ortaya atıldığı dönemde ilginç bulunmasına rağmen teoriyi test etmek için pek fazla araştırma yapılmamıştır ve mevcut olan az bilgi de bu teoriyi güçlü şekilde desteklememektedir. Depresyonun içe dönük öfkenin sonucu olduğu fikrinin aksine, depresyonu olan insanlar, depresyonu olmayan insanlara göre çok daha fazla öfke ifade eder (Biglan ve ark., 1988). Buna karşın, Bölüm 5'te ele aldığımız gibi, Freud'un bazı fikirleri depresyonun daha yeni modellerini etkilemeye devam etmektedir. Örneğin Freud, depresyonun sevilen birinin kaybı tarafından tetiklendiğini savunmuştur. Büyük miktarda kanıt, Majör depresif bozukluğun epizodlarına, sevilen birinin kaybını da içeren stresli yaşam olaylarının neden olduğunu göstermektedir. Araştırmacılar, sürekli olarak yüksek düzeyde bağımlı olan insanların, reddedildikten sonra depresif semptomlar göstermeye eğilimli olduklarını göstermektedir (Nietzel ve Harris, 1990) ayrıca bu da Freud'un teorisi ile uyumlu bir bulgudur. Freud'un bazı fikirleri hâlâ depresyon teorilerini etkilemesine karşın, araştırmacılar onun fikirlerinin temeli olan klinik gözlemlerin ötesine gitmişlerdir.

2. *Davranışın üzerinde bilinçdışı etkiler vardır.* Bölüm 2'de ele alacağımız gibi, bilinçdışı, bilişsel nörobilim ve psikopatolojideki çağdaş araştırmanın bir odak noktasıdır. Bu araştırmalar, insanların davranışlarının nedenlerinin farkında olmayabileceklerini göstermektedir. Bununla birlikte birçok araştırmacı ve klinisyen, bilinçdışını, id'in içgüdülerinin bir deposu olarak görmemektedir.
3. *İnsan davranışının nedenleri ve amaçları her zaman net değildir.* Freud ve takipçileri, araştırma yapan sonraki klinisyenleri insan davranışının amaçlarının ve nedenlerinin açık olmayışına duyarlı hâle getirmiştir. Çağdaş psikodinamik kuramcılar, her şeyin göründüğü hâliyle ele almaya karşı bizi uyarmaya devam ediyorlar. Örneğin, başkalarına karşı küçümseme ifade eden bir kişi, aslında diğer kişi gibi olumlu duyguları açıklamaktan çok ama çok korkuyor olabilir. Davranışın saklı anlamını bulmak için görünenin altına bakma eğilimi belki de Freud'un en iyi bilinen mirasıdır.

Kısa Özet

19. ve 20. yüzyıllarda ruhsal hastalığın biyolojik açıklamalarına dönüş görüldü. Psikopatoloji alanı dışındaki gelişmeler, hastalığın genetik teorisi ve frenginin nedeninin keşfi gibi, beyin ve davranışın nasıl bağlantılı olduğunu örneklendirdi. Ruhsal hastalığın genetiğine ilişkin erken dönem araştırmalar, insan ırkının iyileştirilmesi (öjeni) üzerinde trajik bir vurguya yol açtı ve ruhsal hastalığı olan binlerce kişi kısırlaştırılmaya zorlandı. Tetiklenen insülin koması ve lobotomi gibi tedaviye biyolojik yaklaşımlar, sonunda ilaçla tedavinin yolunu açtı. Psikopatolojiye psikolojik yaklaşımlar, Mesmer'in histeriyi, manyetizmayı manipülasyonu ile başladı (18. yüzyılın sonları), Breuer'in, Anna O.'nun tedavisinde kullandığı duygusal arınım (katarsis) metodunu kavramsallaştırması ile devam etti (19. yüzyılın sonu) ve Freud'un psikanalitik teorisi ve tedavi teknikleri ile sonuçlandı (20. yüzyılın başı). Jung ve Adler, Freud'un temel fikirlerini alıp farklı yönlerde çeşitlendirdiler. Freud ve diğer psikodinamik kuramcılar, kendilerini sistematik çalışmalara dayandırmadıkları için bu, onların bazı alanlarda kabul edilmelerini sınırlandırdı. Freud'un erken çalışmaları sıklıkla eleştirilse de onun yapmış olduğu kuramsallaştırma, psikopatoloji alanındaki açıkça erken deneyimlerin önemli olduğu, bilinçli farkındalığımız olmadan da bir şeyler yapabileceğimiz kavramı ve davranışların nedeninin her zaman açık olmadığına dair içgörü çalışmalarında etkili olmuştur.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 1.3

Boşlukları doldurun.

1. _____, _____'in çalışmalarından etkilenen Fransız bir nörologdu.
2. _____ katarsis yöntemini geliştirdi bu yöntemin üstüne _____ daha sonra psikanalizi geliştirdi.
3. _____, haz ilkesi ile hareket eder ancak _____, gerçeklik ilkesi ile hareket eder.
4. Psikanalizde _____, danışan ile terapist arasındaki ilişkiyi, danışanın diğerleri ile ilişkisinin göstergesi olarak yorumlamak anlamına gelir.
5. _____, kolektif bilinçdışı kavramını geliştirdi; _____, serbest çağrışım tekniğini geliştirdi; _____, bireysel psikoloji ile ilişkilidir.



Bir Amerikalı psikolog olan John B. Watson, davranışçılığın kuruluşunda ana figürlerden biridir. (Underwood ve Underwood/Corbis Images)

Davranışçılığın Yükselişi: Birkaç yıl sonra, birçok alanda Freud'un yaklaşımına olan inanç yitirilmeye başlandı. Bu tatminsizliğin başı, 1913'te görüşleri ile psikolojiyi kökten değiştiren John B. Watson (1878–1958) tarafından çekilmiştir.

Watson, hayvanlarda öğrenmeyi araştıran psikologların deneysel prosedürlerini incelemiştir ve onun çalışmaları nedeniyle psikolojideki baskın odak noktası düşünmeden öğrenmeye kaymıştır. **Davranışçılık**, bilinçlilik ya da zihinsel işlevsellik yerine gözlemlenebilen davranışa odaklanır. 20. yüzyılın başında ve ortalarında davranışçı yaklaşımı etkilemiş ve bugün de etkileyici olmaya devam etmekte olan üç tür öğrenmeyi ele alacağız: klasik koşullanma, edimsel koşullanma ve model alma.

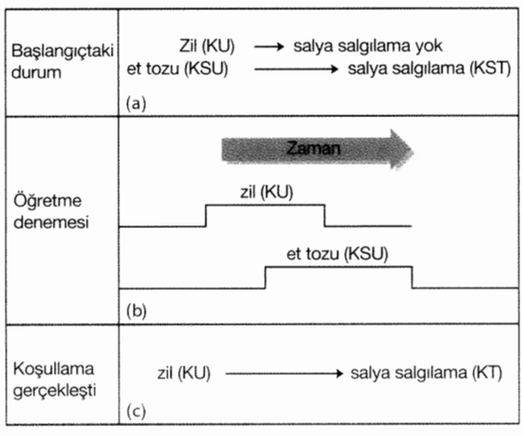
Klasik Koşullanma: 20. yüzyıla gelindiğinde, Nobel ödülü kazanmış olan Rus psikolog Ivan Pavlov (1849–1936) neredeyse yanlışlıkla **klasik koşullanma**yı keşfetti. Sindirim sistemi ile ilgili çalışmasının parçası olarak Pavlov, bir köpeğe salya salgılaması için et tozu verdi. Çok geçmeden, Pavlov'un laboratuvar asistanları, köpeğin onu besleyecek kişiyi gördüğünde salya salgıladığının farkına vardı. Deney devam ettikçe köpeğin, besleyicisinin ayak seslerini duyduğunda, daha erken salya salgılamaya başladığı görüldü. Bu bulgular, Pavlov'un ilgisini çekti ve sistematik olarak köpeğin tepkilerini çalışmaya karar verdi. Birçok deneyde, ilk olarak köpeğin arkasında bir zil çalındı ve sonra et tozu köpeğin ağzına konuldu. Bu prosedür birçok kez tekrar edildikten sonra, köpek, zili duyar duymaz ve et tozunu almadan salya salgılamaya başladı.

Bu deneyde, et tozu önceden bir öğrenme olmadan otomatik olarak salya salgılamayı sağladığı için toz, **koşulsuz uyaran (KSU)** ve salya salgılama tepkisi, **koşulsuz tepki (KST)** olarak adlandırılmıştır. Et tozu sunulmadan önce birçok kez doğal bir uyaran (zilin çalması) sunulduğunda, zil sesi tek başına (**koşullu uyaran ya da KU**) salya yanıtını (**koşullu tepki ya da KT**) ortaya çıkarma yeteneğine sahip olur (Bakınız Şekil 1.3). Zil ve et tozunun eşleştirilmiş sunumlarının sayısı arttıkça, sadece zil sesine karşı ortaya çıkan salya salgılamanın sayısı da artar. KU, daha fazla KSU tarafından takip edilmezse –örneğin tekrarlayan zil sesinden sonra et tozu gelmezse– var olan KT'ye ne olur? Yanıt gittikçe daha az KT (salya salgılama) ortaya çıkmasıdır ve KT, kademeli olarak kaybolur. Buna **sönme** denir.



Nobel ödülü kazanmış olan Rus psikolog Ivan Pavlov, klasik koşullanma araştırmalarına ve teorisine önemli katkılarda bulunmuştur. (Culver Pictures, Inc.)

Klasik koşullanma patolojik korkuyu öğrenmeye bile neden olabilir. John Watson ve Rosalie Rayner (1920) tarafından gerçekleştirilen meşhur ancak etik olarak sorgulanan deney, 11 aylık bir erkek çocuğuna, Küçük Albert'e, beyaz bir farenin gösterilmesini içerir. Çocuk, hayvana karşı bir korku sergilemez ve onunla oynamak istiyor gibi görünür. Ancak ne zaman çocuk fareye uzansa deneyci, Albert'ın başının arkasında metal bir çubuğu vurarak yüksek bir ses çıkarır (KSU). Bu, Küçük Albert'ın büyük bir korku (KST) yaşamasına neden olur. Birkaç deneyden sonra, Albert, beyaz fareyi görünce, metal çubuk vurulmasa da çok korkar (KT) bir hâle gelir. Başlangıçta yüksek sesle ilişkili olan korku, önceden doğal uyaran, beyaz fare, tarafından ortaya çıkar hâle



Şekil 1.3 Klasik Koşullanma Süreci. (*a*) Öğrenmeden önce, et tozu (KSU) salya salgılamayı başlatır (KST), ancak zil (KU) başlatmaz. (*b*) Eğitim ya da öğrenme denemeleri KSU'nun sunulmasını yakından takip eden KU'nun sunulmasını içerir. (*c*) Klasik Koşullanma, önceden nötr olan zil sesi salya salgılamasını (KT) sağladığında gerçekleşir.

gelmiştir (KU). Bu çalışma, klasik koşullanma ile mevcut bozuklukların –bu örnekte fobi– gelişimi arasındaki olası bir ilişki olduğunu ileri sürmektedir. Şunu hatırlamakta fayda var: Bu tarz bir araştırma, etik standartları ihlal ettiği için günümüzde asla gerçekleştirilmemektedir.

Edimsel Koşullanma: 1890'larda Edward Thorndike (1874–1949), öğrenmenin keşfine önderlik eden diğer çalışmalara başladı. Pavlov'un yaptığı gibi uyaran ile aradaki ilişkiyi araştırmak yerine, Thorndike davranışın sonuçlarının etkileri üzerinde çalıştı. Thorndike, inanılmaz derecede önemli bir ilke olan **etki yasasını** formüle etti: Organizmayı tatmin eden sonuçlar tarafından takip edilen davranış tekrarlanacaktır ve zararlı ya da hoşa gitmeyen sonuçlar tarafından takip edilen davranıştan vazgeçilecektir.

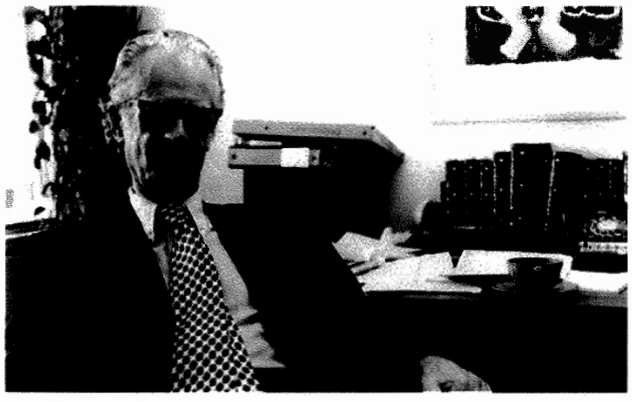
B. F. Skinner (1904–1990), **edimsel koşullanma** kavramını, çevre tarafından etkilenen davranış için geçerli olduğundan böyle adlandırdı, tanıttı. Skinner, Thorndike'in "etki yasası"nı, "pekiştirme ilkesi" olarak tekrar adlandırarak pekiştireçleri ikiye ayırdı. **Olumlu pekiştireç,** hoşa giden bir olayın sunumu sayesinde tepki verme eğiliminin güçlendirilmesidir. Örneğin susuz kalmış bir güvercin, ardından suyun geldiği davranışları tekrarlama eğiliminde olacaktır. **Olumsuz pekiştireç** de tepkiyi güçlendirir ancak bunu, elektrik şokunun kesilmesi gibi hoşa gitmeyen bir durumun (olumsuz pekiştirecin) ortadan kaldırılması ile yapar.

Edimsel koşullanma ilkeleri, davranış bozukluğunun temel özelliği olan saldırgan davranışın sürdürülmesine katkıda bulunabilir (Bakınız Bölüm 13). Bir çocuk, bir oyuncağa sahip olmak için diğer çocuğa vurduğunda (Oyuncağı almak pekiştireçtir) olduğu gibi, saldırganlık sıklıkla ödüllendirilir. Ebeveynler, TV izlemek için geç saatlere kadar oturma isteklerinden dolayı çocuklarına öfkelendiklerinde ya da çocuklarını şiddetle tehdit ettiklerinde aslında bir yerde istediklerini onlara vererek farkında olmadan saldırganlığı pekiştirebilirler.

Model Alma: Öğrenme, sıklıkla pekiştireçlerin yokluğunda da devam eder. Hepimiz, diğerlerini izleyerek ve taklit ederek öğreniriz; bu sürece, **model alma** denir. 1960'larda yapılan deneysel çalışmalar, birinin belli aktiviteleri –paylaşmak, saldırganlık ve korku gibi– gerçekleştirdiğine tanık olmanın benzer tür davranışların ortaya çıkmasını artırabileceği ya da azaltabileceğini kanıtlamıştır. Örneğin Bandura ve Menlove (1968), model alma tedavisini kullanarak çocuklarda köpek korkusunu azaltmıştır. Korkusuz modelin köpekle bir takım aktiviteler içerisinde olduğuna tanık olduktan sonra, başlangıçta korkan çocukların köpeğe yaklaşma ve dokunma isteklerinde artış görülmüştür. Fobi ya da madde kötüye kullanım problemleri olan ebeveynlere sahip çocuklar benzer davranış örüntülerini kısmen gözlemleme yoluyla ediniyor olabilirler.

Davranış Terapisi: **Davranış terapisi,** 1950'lerde ortaya çıkmıştır. Başlangıçtaki hâli ile bu terapi, farklı klinik problemlere klasik ve edimsel koşullanma prosedürleri temel alınarak uygulanır. Bazen *davranış değiştirme* terimi de kullanılır ve tedavide edimsel koşullanmayı kullanan terapistler genellikle bu adı tercih eder. Davranış terapisi, klinik bağlamı ve deneysel psikologlar tarafından keşfedilen yöntemleri uygulayarak davranışı, düşünceleri ve duyguları değiştirme girişimidir.

Bugün fobileri ve kaygıyı tedavi etmek için hâlâ kullanılan davranış terapisi tekniklerinden biri de **sistematik duyarsızlaştırma**dır. 1958'de Joseph Wolpe tarafından geliştirilen tekniğin iki bileşeni



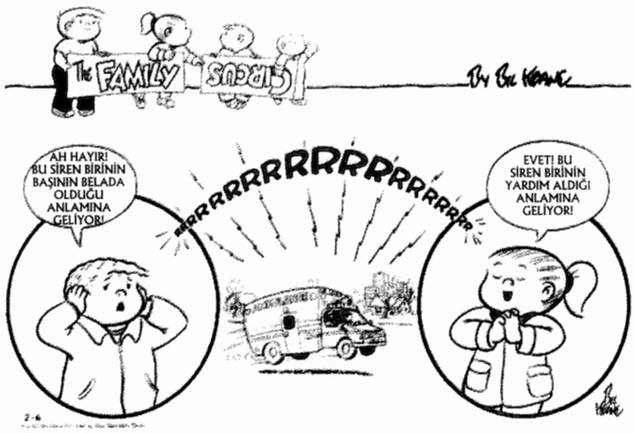
B. F. Skinner, edimsel koşullanma çalışmalarını başlatan ve bu yaklaşımı eğitime, psikoterapiye ve toplumun bütününe genişleten kişidir. (Kathy Bendo for John Wiley & Sons)



Skinner, kutuları sıklıkla, edimsel koşullanma çalışmalarında davranışın pekiştirilerek nasıl şekillendirilebileceğini kanıtlamak için kullanır. (BILL ROTH/ ASSOCIATED PRESS)



Çocuklardaki saldırgan tepkiler, sıklıkla, onların gelecekte ortaya çıkma olasılıklarını artıracak şekilde ödüllendirilir. Bu fotoğrafta, daha saldırgan olan çocuk oyuncağa sahip oluyor. (Ken Cavanagh/Photo Researchers)



Değerlendirmeler, bilişsel terapinin önemli bir parçasıdır. Resimde olduğu gibi, değerlendirmeler durumun anlamını değiştirebilir.
© 2000 Bil Keane, Inc.King Features Syndicate)

vardır: (1) Derin kas gevşemesi ve (2) korkulan durumların listesine aşamalı olarak maruz bırakma, en az kaygı uyandıran ile başlama ve en korkutucu olanlara doğru ilerleme. Wolpe, kişi korktuğu şeyin aşamalı olarak daha güçlü dozlarına maruz kaldıkça, kaygının tersi olan bir durum ya da tepkinin kaygının yerini aldığını ileri sürmüştür. Bilişsel davranış terapisinin mevcut formlarının önemli bir parçası olmaya devam eden bu tekniği daha detaylı olarak Bölüm 2'de ele alacağız.

Model alma da 1960'larda davranış terapisinde yer almaya başlamıştır. Örneğin insanlar, hem canlı hem de filme alınmış korkulan durumlara aşamalı olarak yaklaşan ve başarılı bir şekilde yılanları eline alan diğer insanları izleyerek yılan korkularını azaltmışlardır (Bandura, Blanchard ve Ritter, 1969). Ameliyat korkusu ve diş tedavisi çalışmaları da benzer şekilde tedavi edilmiştir (Melamed ve Siegel, 1975).

İstenilen davranışın sistematik olarak ödüllendirilmesi ve istenmeyen davranışın söndürülmesi gibi edimsel teknikler, özellikle çocukluk çağında yaşanan birçok problemin tedavisinde başarılı olmaktadır (Kazdin ve Weisz, 1998). Bir davranış bir kez şekillendikten sonra, tedavinin etkisinin korunması önemli bir hedeftir. Bir terapist ya da öğretmen pekiştireci sağlamış olabilir ancak bu kişinin, sonsuza kadar pekiştireç sağlaması umut edilmemelidir. Bu konu, birçok yolla vurgulanmıştır. Laboratuvar bulgularına göre aralıklı pekiştirme –tepkiyi sadece görüldüğü zaman ödüllendirme – yeni davranışı daha kalıcı hâle getirdiğine işaret etmesi nedeni ile birçok edimsel program, istenilen davranış düzenli olarak meydana gelmeye başladıktan sonra devam eden pekiştirme programından uzaklaşmaktadır. Örneğin bir öğretmen, karışıklığa neden olan bir çocuğu oturarak çözdüğü her matematik problemi için cömertçe överek çocuğun daha fazla oturarak zaman harcamasını başarmış ise sonuçta, öğretmen daha sonraki her başarısında onu giderek daha seyrek ödüllendirecektir.



Bir bilişsel davranışçı terapist ve akılcı duygusal davranışsal terapisinin kurucusu olan Albert Ellis, psikopatolojinin nedeni olarak irrasyonel inançlara odaklanmıştır. (© Bettmann/© Corbis)

Bilişin Önemi: Davranışçılık bugün birçok yönden etkileyici olmaya devam etmesine karşın, klinisyenler ve araştırmacılar sadece davranışa odaklanmanın sınırlılıklarının farkına varmaya başladılar. İnsanoğlu sadece davranmaz, düşünür ve hisseder de! Erken davranış teorileri, bilişe ve duyguya çok fazla alan bırakmamıştır. 1960'ların başında, biliş çalışmaları oldukça baskın olmaya başladı. Araştırmacılar ve klinisyenler, insanların durumlar hakkındaki düşünme şeklinin ya da *değerlendirmelerinin* davranışı dramatik yönlerden etkileyebileceğinin farkına vardı. Mesela, yabancılarla dolu bir odaya doğru yürürken "Harika! Tüm bu yeni ve ilginç insanları tanımak için çok heyecanlıyım." ya da "Bu insanların hiçbirini tanımıyorum ve adeta bir moron gibi görüneceğim." gibi düşünceler ortaya çıkabilir. İlk düşünceye sahip olan kişinin heyecanla gruba ve konuşmalara katılması muhtemeldir. Ancak ikinci düşünceye sahip kişinin, sağa doğru dönüp ve odayı terk etmesi olasıdır.

Bilişsel Terapi: Bilişsel terapi, daha önce de belirtildiği gibi, insanların sadece davranmadığı, ayrıca düşündüğü ve duygulandığı fikrine dayanır. Tüm bilişsel yaklaşımların ortak bir şeyi vardır. Onlar, insanların kendilerini ve dünyayı nasıl yorumladıklarına vurgu yapar, psikolojik bozuklukların önemli bir belirleyicisidir. Bilişsel terapide, terapist, genellikle danışanlarına, uyum bozucu düşüncelerinin daha fazla farkına varmalarına yardım ederek terapiye başlar. Terapist, bilişleri değiştirerek insanların duygu, düşünce ve semptomlarının değiştirebileceğini umar.

Bilişsel terapiye giden yollar Aaron Beck'in bilişsel terapisini (Bölüm 2'de ele alındı) ve Albert Ellis'in **akılcı-duygusal davranışsal terapi**sini de **(ADDT)** içerir. Ellis'in (1913 – 2007) birincil tezi, sürekli duygusal tepkiler, insanların kendilerine tekrar ettiği içsel cümlelerden kaynaklanan tezidir. Bu kendilik ifadeleri, bazen açığa çıkmamış anlamlı bir yaşam için gerekli olan şeylerle ilgili varsayımları –akılcı olmayan inançları– yansıtır. Ellis'in ADDT'sinde (Ellis, 1993, 1995) amaç, kendi kendini engelleyen inançları gidermektir. Depresyonu olan bir kişi, örneğin, bir günde birçok kez "Ne işe yaramaz bir ahmağım!" diyebilir. Ellis, insanların etraflarında ne olduğuna dair çıkarımlar yaptığını, bazen bu yorumların duygusal kargaşaya neden olabildiğini ve terapistin geçmişteki nedenler ya da gerçek açık davranış üzerine odaklanmak yerine, bu inançlara dikkatini vermesi gerektiğini ileri sürmüştür.

Ellis, insanların sahip olabileceği akılcı olmayan birçok inancı listelemiştir. Daha sonra (1991; Kendall ve ark., 1995) özgül inançları gruplamaktan, insanların kendilerine ve diğerlerine empoze ettiği "meli ve malılar" olan daha genel bir kavrama "gerekliliğe" kaymıştır. Böylece kişi, bir şeyi belirli bir yoldan istemek yerine, hayal kırıklığına uğramış hissederek ve sonra da muhtemelen istenilen sonucu gerçekleştirecek davranışı yerine getirerek bunun böyle olmasını talep eder. Ellis, bunun gerçekçi olmadığını, üretici olmayan talebin insanları terapistlere getiren bir tür duygusal sıkıntı ve davranışsal işlevsizlik yarattığını öne sürmüştür.

Kısa Özet

Davranışçılık, 1920'lerde önem kazanmaya başladı ve hâlâ psikoterapinin önemli bir parçası olmaya da devam etmektedir. John Watson, Ivan Pavlov'un çalışmasını bazı davranışların nasıl koşullanabileceğini göstererek geliştirdi. B. F. Skinner, Edward Thorndike'in çalışmasını geliştirerek, davranışla ilişkili olasılıklara vurgu yaparak, olumlu ve olumsuz pekiştirmenin davranışı şekillendirebileceğini gösterdi. Model alma ile ilgili araştırmalar, insanların mevcut pekiştireçler olmadan nasıl öğrenebileceğini açıklamada yardımcı oldu. Sistematik duyarsızlaştırma, aralıklı pekiştirme ve model alma gibi erken davranış terapisi teknikleri bugün hâlâ kullanılmaktadır. 1960'ların başında biliş çalışmaları popüler hâle geldi. Bilişsel terapi geliştirildi ve onun öncülerinden biri olan Albert Ellis, bugün hâlâ kullanılmakta olan etkili bir tedavi geliştirdi. Akılcı-duygusal davranışsal terapi, düşüncelerin ve insanların kendilerine dayattığı "taleplerin" (Bunu yapmalıyım; bunu yapmam gerek) amaca zarar verdiğini ve farklı türde duygusal sıkıntılara yol açtığını vurgular.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 1.4

Doğru ya da yanlış?

1. Olumlu pekiştirme, arzulanan davranışın artırılması için yapılırken olumsuz pekiştirme istenmeyen davranışın ortadan kaldırılmasıdır.
2. Sistematik duyarsızlaştırma, meditasyon ve gevşemeyi içerir.
3. Bir kedi ödül maması kavanozunun tıkırtı sesini duyduğunda koşuyor ve insan arkadaşı ona bir ödül maması veriyor. Bu örnekte ödül maması kavanozunun sesi, koşullu uyarandır.
4. ADDT, önce duyguları değiştirmeye odaklanır böylece sonradan düşünceler de değişir.

Ruh Sağlığı Profesyonelleri

Ruh sağlığı bozukluklarına ilişkin görüşlerin gelişmesiyle beraber bu alanla ilgili uzmanlıklar da gelişti. Psikolojik hizmetler sağlayan uzmanlar; klinik psikologları, psikiyatristleri, psikiyatri hemşirelerini, danışman psikologları, sosyal hizmet uzmanları ve evlilik ve aile terapistlerini de kapsar. Bu gibi uzmanlıklara ihtiyaç daha önce hiç bu kadar çok olmamıştı. Örneğin, yakın zamanda yapılan bir çalışma, ABD'deki ruhsal bozuklukların maliyetinin neredeyse yılda 200 milyar dolarlık kazanç kaybına neden olduğunu ortaya çıkardı (Kessler ve ark., 2008). Ciddi derecede ruhsal bir hastalığı olan insanlar hastalıklarından dolayı sıklıkla çalışamamaktadır ve sonuç olarak yıllık kazançları ruhsal rahatsızlığı olmayan insanlardan önemli ölçüde (yılda 16.000$'dan) daha azdır. Ek olarak, ruhsal bozukluğu olan insanlar, ruhsal bozukluğu olmayan insanlara göre daha fazla sağlık sigortası sahibi olmama eğilimindedir (Garfield ve ark., 2011). Neyse ki bu durum, 2010 yılında geçilen yeni sağlık bakımı yasası (Hasta Koruma ve Ekonomik Bakım Hareketi) ile ABD'de değişecektir. Bu bölümde, ruhsal bozukluğu olan insanları tedavi eden farklı ruh sağlığı uzmanlarını, aldıkları farklı eğitimleri ve birkaç ilgili konuyu ele aldık.

Klinik psikologlar (bu kitabın yazarları gibi) 4 ila 8 yıllık lisansüstü eğitim gerektiren Ph.D. ya da Psy.D. derecesini almalıdır. Klinik psikolojideki doktora eğitimi, gelişimsel ya da bilişsel nörobilim gibi diğer psikoloji uzmanlıklarına benzemektedir. Araştırma; istatistik, nörobilim ve



Klinik psikologlar psikoterapi hizmeti sağlamak üzere eğitilirler. (© PhotoStock-Israel/Alamy.)

insan davranışının kanıta dayalı araştırmalarını içeren ağır bir temel gerektirir. Psikolojinin diğer alanlarında olduğu gibi doktora da temelde bir araştırma derecesidir ve adayların özel bir alanda tez yazması beklenir. Ancak klinik psikolojide adaylar iki ek alanda daha beceri edinirler ki bu, onları, psikolojideki diğer doktora adaylarından ayırır. Öncelikle, psikopatolojiyi değerlendirme ve tanılama tekniklerini öğrenirler ki bu edindikleri beceriler, kişinin hastalık belirtilerinin ya da problemlerinin belli bir bozukluğa işaret edip etmediğini belirlemek için gereklidir. İkinci olarak, **psikoterapi**yi nasıl yapacaklarını öğrenirler. Psikoterapi, öncelikli olarak insanların sıkıntılarını azaltmak ve daha iyi bir hayat doyumu elde edebilmeleri sağlamak için düşünce, duygu ve davranışlarını değiştirmeye yardım etmenin aracıdır. Öğrenciler, uzmanlık kazanmak için belli tekniklerde dersler alırlar ve yakın profesyonel gözetim altında hastaları tedavi ederler; daha sonra yoğun bir staj süresince hastaların bakımı için gittikçe daha fazla sorumluluk alırlar.

Klinik psikolog için bir diğer derece seçeneği de Psy.D'dir (psikoloji doktoru). Program, Ph.D öğrencileri için gerekenlere benzer olmakla birlikte, araştırmaya daha az, klinik eğitime ise daha fazla vurgu yapar. Bu yaklaşımın ardında şu düşünce yer almaktadır: Klinik psikolojide belli bir bilgi seviyesi ve kesinliği gerekli kılan değerlendirmenin özel teknikleri üzerine yoğun eğitim ve pratik ile araştırmayı birleştirmek yerine terapötik müdahalede ilerlenmelidir. Diğer yandan, yeterli bilimsel dayanağı olmadan değerlendirme ya da terapi gerçekleştirmek profesyonel olarak şaibelidir. ABD'de 2002 itibarıyla yaklaşık 90.000 klinik psikolog bulunmaktadır (Duffy ve ark., 2004). Tahminlere göre ABD'de 2003 yılında, hizmet sağlamak için ihtiyaçtan daha fazla klinik psikolog olacağı ve bunun da klinik psikologların maaşlarını olumsuz etkileyeceği öngörülmektedir (Robiner, 2006). Bununla birlikte, ruh sağlığı hizmeti alan yaklaşık 2000 kişiyle gerçekleştirilen son bir ankete göre, psikologların, sosyal hizmet uzmanları ile karşılaştırıldığında, psikoterapi sağlayıcısı olma olasılıklarının üç kat daha fazla olduğu görülmüştür (Olfson ve Marcus, 2010).

Psikiyatristler M.D. derecesine sahiptirler ve uzmanlık olarak adlandırılan, içinde tanı pratiği ve farmakoterapi (ilaç tedavisi) süpervizyonu aldıkları bir uzmanlık eğitimini alırlar. Tıbbi dereceleri gereğince ve psikologların aksine, psikiyatristler hekim gibi işlev görebilirler—fiziksel muayene yapmak, tıbbi problemleri tanılamak ve benzeri gibi. Ancak sıklıkla psikiyatristler, tıbbi pratikte sadece **psikoaktif ilaçları**, insanların hissettiği ve düşündüğü şekli etkileyecek kimyasal bileşikleri reçete ederler. Psikiyatristler, eğitimlerinin büyük bir odak noktası olmasa da bazı psikoterapi eğitimleri alabilirler. Klinik psikologların aksine, büyük ölçüde uzmanlık eğitim programlarındaki bütçe kesintileri nedeniyle psikiyatrist açığı vardır. 2000 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde 40.000'in üzerinde psikiyatrist vardı (Robiner, 2006).

Son 20 yılda, klinik psikologların uygun eğitimle psikoaktif ilaçlar reçete edip edemeyeceğine dair ateşli ve bazen çalkantılı tartışmalar olmuştur. Böyle bir harekete sadece alanı işgal olabilecek psikiyatristler tarafından değil, aynı zamanda psikolojinin temel davranış bilimleri odağına sakıncalı bir karışım olarak gören birçok psikolog tarafından da karşı çıkılmıştır. Ayrıca M.D. (hekim) olmayan birinin ilaçların etkilerini izleyebilecek ve hastaları ilaçların olumsuz yan etkileri ve ilaç etkileşimlerinden koruyabilecek kadar nörobiyoloji ve nörokimya öğrenip öğrenemeyeceği de bir diğer meseledir. Şu an iki eyalet (New Mexico ve Louisiana), psikologların ek eğitim aldıktan sonra ilaç yazabilmelerine izin vermekte; diğer birçok eyalet de benzer mevzuat üzerinde düşünmektedir.

Psikiyatri hemşiresi genellikle lisans ya da yüksek lisans düzeyinde eğitim alır. Hemşireler ayrıca psikoaktif ilaçlar reçete etmelerine olanak sağlayacak hemşirelik uygulayıcısı olarak daha özel bir eğitim de alabilirler. Amerika Birleşik Devletleri'nde şu anda 18.000'den fazla psikiyatri hemşiresi bulunmaktadır ancak eğilim, daha çok reçete yazma ayrıcalıklarını güvenceye almak için uygulayıcı hemşire eğitimi almayı vurgulamaya yönelik görünmektedir (Robiner, 2006).

Diğer lisans programları, geleneksel doktora programlarının uyguladığından daha fazla klinik uygulamaya odaklanmaktadır. Bunlardan biri de **danışmanlık psikolojisi**dir. Danışman psikologlar, aslında çoğunlukla eğitim ile ilgili konularla uğraşırlar, bugün ki odakları, klinik psikologların odaklarına oldukça benzer olabilse de ruhsal bozukluklara daha az; önleme, eğitim ve genel yaşam problemlerine daha fazla vurgu vardır. Danışman psikologlar; okullar, ruh sağlığı kurumları, endüstri ve toplum sağlığı merkezleri gibi çok çeşitli alanlarda çalışırlar. 2002 yılında ruh sağlığı alanında çalışan 85.000 psikolojik danışman vardı (Robiner, 2006).

Sosyal hizmet uzmanları yüksek lisans derecesine sahiptir. Eğitim programları, doktora programlarından kısadır, genellikle 2 yıllık lisansüstü çalışmayı gerektirir. ABD'de sosyal hizmet

uzmanlarının eğitimlerinin odak noktası psikoterapi üzerinedir. Onlar, sosyal hizmet lisansüstü programlarında, psikolojik değerlendirme eğitimi almazlar. 2002 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde, doğrudan ruh sağlığı hizmeti sağlayan ve Sosyal Hizmet Uzmanları Birliği üyesi olan yaklaşık 10.000 sosyal uzman vardı (Duffy ve ark., 2004).

Evlilik ve aile terapistleri, aileleri ya da çiftleri bu ilişkilerdeki çeşitli ruh sağlığı konularına etki eden yönlere odaklanarak tedavi eder. Evlilik ve aile terapisi üzerinde uzmanlaşma programları, yüksek lisans veya doktora düzeyinde olabilir. Bazı yüksek lisans (M. S. W.) programları evlilik ve aile terapisi konusunda uzmanlaşma ve sertifikasyon sunmakta. 2002 yılında, ABD'de 47.000'in üzerinde evlilik ve aile terapisti vardı ve çoğunluğu, yüksek lisans düzeyinde eğitime sahipti.

Özet

- Psikopatolojiyi incelemek; insanların beklenmedik, bazen tuhaf ve engelleyici şekilde davranmalarının, düşünmelerinin ve hissetmelerinin nedenlerini araştırmaktır. Maalesef, ruhsal hastalığı olan insanlar genellikle damgalanırlar. Ruhsal hastalıklarla ilgili damgalamayı azaltmak alan için büyük bir zorluk olmaya devam etmektedir.
- Psikologlar, bir davranışın ruhsal bir bozukluğun parçası olup olmadığını değerlendirirken kişisel sıkıntı, engellilik (yetersizlik), sosyal normların ihlali ve işlevsizlik de dâhil olmak üzere birçok farklı özelliği göz önünde bulundurur. Bütün bu özellikler, neyin ruhsal bozukluk olarak nitelendirilebileceği hakkında bize bir şey söyler ama hiçbiri, kendi başına tam anlamıyla yeterli bir tanım koyamaz.
- Doğaüstü, biyolojik ve psikolojik bakış açıları, ruhsal bozuklukların bilimsel olarak araştırılmaya başlandığından beri dikkat çekmek için yarışıyorlar. Erken demonolojiyi de kapsayan daha doğaüstü bir bakış açısı, ruhsal hastalığı olan insanların içine cin ya da şeytan girmiş olduğunu varsayarak şeytan çıkarmaya çalışan tedavi yöntemlerinin kullanılmasına yol açmıştır. Erken dönem biyolojik bakış açısı, Hipokrat'ın yazılarından ileri gelir. Yunan-Roman uygarlığının çökmesinden sonra, Batı Avrupa'da biyolojik perspektif daha az öne çıkmış ve sözüm ona cadıların zulmü ile sonuçlanmış olan demonolik düşünceleri güç kazanmıştır. 15. yüzyılın başında, ruhsal hastalığı olan insanlar genellikle Bethlehem gibi akıl hastanelerine kapatılmıştı; çeşitli insani reformlar kurumsallaşana kadar da akıl hastanelerindeki tedavi genel olarak yetersizdi ve batıl yöntemlerle yapılıyordu. 20. yüzyılın başında soy ıslahı hareketi sırasında yapılan genetik çalışmaların, ruhsal hastalığı olan insanların aleyhine sonuçlanmasıyla genetik ve ruhsal hastalıklar önemli bir araştırma alanı hâline geldi.
- Psikolojik bakış açısı 19. yüzyılda Chareot'un çalışması ile Breuer ve Freud'un yazılarından ortaya çıkmıştır. Freud'un teorisi, psikoseksüel gelişim evrelerinin ve erken çocukluk çatışmalarında izi bulunan bastırma ve savunma mekanizmaları gibi bilinçdışı süreçlerin öneminin üzerinde durmuştur. Psikanalitik teorinin üzerine kurulu olan terapötik müdahalelerde, bastırmanın üstesinden gelme girişimlerinde, hastalar kendi çatışmaları ile yüzleşip onları anlayabilsinler ve çatışmalarıyla baş etmek için daha sağlıklı yöntemler bulsunlar diye transferansın (aktarım) analizi ve serbest çağrışım teknikleri kullanılır. Jung ve Adler gibi daha sonraki teorisyenler, Freud'un ana düşünceleri üzerinde çeşitli değişiklikler yaptılar ve kendi terapi yaklaşımlarında farklı faktörleri vurguladılar.
- Davranışçılık; davranışın klasik koşullanma, edimsel koşullanma ya da modelleme yoluyla geliştiğini ileri sürmüştür. B. F. Skinner, olumlu ve olumsuz pekiştirme fikrini öne sürmüştür ve edimsel koşullanmanın davranışı etkileyebildiğini göstermiştir. Davranış terapistleri, bu fikirleri, istenmeyen davranış, düşünce ve duyguları değiştirmek için kullanmıştır.
- Bilişin çalışılması, 1960'larda yaygın hâle gelmiştir. Değerlendirme ve düşünme, bilişsel terapinin parçalarıdır. Ellis, bilişsel terapide etkili olan önemli bir terapisttir.
- Klinik psikolog, psikiyatrist, psikolojik danışman, psikiyatri hemşiresi, sosyal hizmet görevlisi ve evlilik ve aile terapisti olmak üzere birçok ruh sağlığı uzmanlığı vardır. Hepsinin, farklı uzunlukta ve araştırma, psikolojik değerlendirme, psikoterapi ve psikofarmakoloji gibi farklı odağı olan eğitim programları vardır.

Bilgilerinizi Kontrol Edin Sorularının Yanıtları

1.1 1. a; 2. d; 3. b
1.2 1. Y; 2. Y; 3. D; 4. D
1.3 1. Charcot, Mesmer; 2. Breuer, Freud; 3. id, ego; 4. transferans (aktarım) 5. Jung, Freud, Adler
1.4 1. Y; 2. Y; 3. D; 4. Y

Anahtar Terimler

anal stage	anal dönem
analytical psychology	analitik psikoloji
asylums	akıl hastaneleri
behavior therapy	davranış terapisi
behaviorism	davranışçılık
cathartic method	katarsis yöntemi
classical conditioning	klasik koşullanma
clinical psychologist	klinik psikolog
collective unconscious	kollektif bilinçdışı
conditioned response (CR)	koşullu tepki (KT)

conditioned stimulus (CS)	koşullu uyaran (KU)
counseling psychologist	danışman psikolog
defense mechanism	savunma mekanizması
demonology	demonoloji
ego	ego
electroconvulsive therapy (ECT)	elektrokonvulsif terapi (EKT)
exorcism	şeytan çıkarma
extinction	sönme
fixation	saplanma
free association	serbest çağrışım
general paresis	genel felç
genital stage	genital dönem
harmful dysfunction	zararlı işlev bozukluğu
id	id
individual psychology	bireysel psikoloji
interpretation	yorumlama
latency period	gizil (latent) dönem
law of effect	etki yasası
libido	libido
marriage and family therapist	evlilik ve aile terapisti
mental disorder	ruhsal bozukluk
modeling	model alma
moral treatment	ahlaki tedavi
negative reinforcement	olumsuz pekiştireç
operant conditioning	edimsel koşullanma
oral stage	oral dönem
phallic stage	fallik dönem
pleasure principle	haz ilkesi
positive reinforcement	olumlu pekiştireç
psyche	ruh
psychiatric nurse	psikiyatri hemşiresi
psychiatrist	psikiyatrist
psychoactive medications	psikoaktif ilaçlar
psychoanalysis	psikanaliz
psychoanalytic theory	psikanalitik teori
psychopathology	psikopatoloji
psychotherapy	psikoterapi
rational-emotive behavior therapy (REBT)	akılcı-duygusal davranışsal terapi (ADDT)
reality principle	gerçeklik ilkesi
social worker	sosyal hizmet uzmanı
stigma	damgalama
superego	süperego
systematic desensitization	sistematik duyarsızlaştırma
transference	transferans
unconditioned response (UCR)	koşulsuz tepki (KST)
unconditioned stimulus (UCS)	koşulsuz uyarıcı (KSU)
unconscious	bilinçdışı

2 Psikopatolojide Güncel Paradigmalar*



ÖĞRENME HEDEFLERİ

1. Genetik, sinirbilim ve bilişsel davranışçı paradigmaların temel noktalarını tanımlayabilme.
2. Duygu kavramını ve bu kavramın psikopatoloji ile nasıl ilişkili olabileceğini tanımlayabilme.
3. Psikopatolojinin tedavi ve araştırmalarında kültürün, etnik kökenin ve bireyler arası faktörlerin nasıl rol oynadığını açıklayabilme.
4. Herhangi bir paradigmayı benimsemenin sınırlarının ve birleştirici yatkınlık-stres paradigmasında olduğu gibi çok seviyede analizin birleştirilmesinin önemini tanıyabilme.

BÖLÜM 1'DE SÖYLEDİĞİMİZ ÜZERE, psikopatolojiyi bilimsel olarak anlamaya ve araştırmaya çalışırken büyük bir zorlukla karşı karşıya kalıyoruz. Bilim, bilim insanlarının insanı sınırlarına bağlı bir insani girişimdir; aynı zamanda o anki bilimsel bilgiye de bağlıdır. İnsanların anlayabileceklerinin ötesine giden fenomen (görüngü) veya soruları soramayız veya fenomenleri inceleyemeyiz; dahası, şu anda anlayabildiklerimizin ötesine gitmek bile oldukça zordur. Bizim görüşümüz, psikopatolojinin bilimsel prensiplere göre çalışılması için her türlü çabanın gösterilmesi gerektiği yönündedir. Ancak bilim, tamamen objektif ve kesin bir girişim değildir. Daha ziyade, bilim filozofu Thomas Kuhn'un (1970) önerdiği üzere, öznel faktörler ve bizim insani sınırlarımız da bilimsel incelemenin yürütülmesine dâhil olmaktadır.

Kuhn'a göre bilimsel aktivitenin merkezinde, bir bilim insanının içinde çalıştığı kavramsal çerçeve veya yaklaşım olan **paradigma** kavramı yer alır; yani bu kavram, bir konunun nasıl kavramsallaştırılacağını ve çalışılacağını, ilgili verinin nasıl toplanılacağını ve yorumlanacağını, hatta nasıl düşünüleceğini belirleyen bir dizi temel varsayıma, genel bir bakış açısına işaret eder.[1] Paradigmanın, bilim insanlarının herhangi bir zamanda nasıl çalıştıkları üzerinde büyük etkileri vardır. Paradigmalar, bilim insanlarının hangi problemleri incelediklerini ve incelemelerini nasıl yürüteceklerini belirlemektedir.

Bu bölümde psikopatoloji ve tedavinin güncel paradigmalarını ele alıyoruz. Psikopatoloji çalışmalarına ve tedavilerine yön veren üç paradigma sunuyoruz: genetik, sinirbilim ve bilişsel davranışçı. Aynı zamanda psikopatolojide duygunun önemli rolünü ve sosyokültürel faktörleri ele alıyoruz. Bu faktörler, bütün paradigmaların ötesine geçmekte ve bu kitapta tartışacağımız bütün rahatsızlıkların tanımları, nedenleri ve tedavileri açısından önem teşkil etmektedir.

Psikopatolojideki güncel görüşler çok yönlüdür. Klinisyenlerin ve araştırmacıların çalışmaları bütün paradigmaların güçlü yanları ve sınırlamalarına dair bir farkındalık ile şekillenmektedir. Bu sebeple, psikopatoloji ve tedavisi hakkındaki güncel görüşler genellikle birden fazla paradigmayı birleştirmektedir. Bu bölümün sonunda bütünleştirici bir başka paradigmayı –strese yatkınlık– tanımlayacağız.

[1] O'Donohue (1993), Kuhn'un paradigma kavramını kullanımını, tanımlamasında tutarsız olduğunu öne sürerek eleştirmiştir. Bu savın karmaşıklıkları bu kitabın kapsamının ötesindedir. Şu kadarını söyleyebiliriz ki ruhsal bozukluklar hakkındaki düşüncelerimizi paradigma kavramı etrafında organize etmeyi kullanışlı buluyoruz. Bu terimi, dünyayı anlama çabalarındaki bilim adamlarının bilgi toplama ve yorumlamalarını sınırlayan genel bakış açılarına işaret etmek için kullanıyoruz.

*Çeviren: Uzm. Psikolog Alper Yahyagil

Araştırmacılar ve klinisyenler için psikopatolojiyi tanımlama, inceleme ve ele alışlarında paradigma seçimlerinin önemli sonuçları vardır. Paradigmalar hakkındaki tartışmalarımız kitabın geri kalanında ele alınan konulara temel oluşturacaktır. Hiç bir paradigmanın "eksiksiz" bir psikopatoloji kavramsallaştırması sunmadığını baştan not edelim. Daha ziyade, çoğu rahatsızlık için her paradigma etiyoloji ve tedavi açısından önemli bilgiler sunmakta ancak o paradigma, resmin sadece bir kısmı olmaktadır.

Genetik Paradigma

> *Genler, tek başına bizi akıllı, aptal, şımarık, kibar, bunalımlı, neşeli, müziksever, müzik kulağı olmayan, atletik, sakar, edebi veya meraksız kılmaz. Bu özellikler, dinamik bir sistemdeki karmaşık bir etkileşimden ortaya çıkar. Her gün her yolla genlerin aktif olarak şekillenmesine yardımcı olursunuz. Hayatınız genlerinizle etkileşim hâlindedir (Shenk, 2010, s. 27).*

2003 yılında, insan DNA'sının çiftli-helis yapısının keşfedilişinin 50. yıl dönümünü kutladık. Sadece son 10 yılda insan genetiği hakkındaki bilgi patlaması ile bu, daha da ileri taşındı. **Genetik paradigma**, 20. yüzyılın başlarından beri insan davranışlarına dair bir dizi keşfe yol göstermiştir. Ancak son zamanlarda gerçekleşen değişimler, genler ve davranış hakkındaki düşünce tarzımızı dönüştürmüştür. Artık "İnsan davranışından doğa mı çevre mi sorumludur?" diye merak etmek zorunda değiliz: Şu an biliyoruz ki (1) neredeyse her davranış bir dereceye kadar kalıtsaldır (Yani genleri içerir) ve (2) buna karşın genler çevreden soyutlanmış bir şekilde çalışmaz. Bunun yerine, çevre, hayat boyunca genlerimizin nasıl ifade edildiğini etkiler ve genlerimiz de çevremize biçim verir (Plomin ve ark., 2003; Rutter ve Silberg, 2002; E. Turkheimer, 2000).

Genler hakkındaki çağdaş düşünme tarzı "çevre aracılığı ile yaradılış (genotip)" şeklinde verilmiştir (Ridley, 2003). Başka bir deyişle araştırmacılar, stres, ilişkiler ve kültür (çevre kısmı) gibi hangi genlerimizin çevresel etkilerle açılıp kapatıldığını nasıl düzenlediğini ve genlerimizin bedenimize ve beynimize nasıl tesir ettiğini öğrenmektedirler. Biliyoruz ki genler olmadan davranış mümkün olmayabilir. Fakat çevre olmadan genlerin etkisi görülmez ve böylece genler, davranışa katkı sağlayamaz.

Kadın üreme hücresi olan ovum, bir erkeğin spermi ile birleştiğinde bir zigot ya da döllenmiş yumurta üretilir. Her zigot, insana özgü olan 46 sayıda kromozoma sahiptir. Her kromozom, ebeveynden çocuğa geçen genetik bilginin (DNA) taşıyıcısı olan, çok sayıda **gen**den oluşur.

2001 yılında, iki farklı araştırmacı grup, insan genomunun yaklaşık 30.000 genden oluştuğunu duyurdu. Bu sayı, daha sonra 20.000 ila 25.000 arasına çekildi (İnsan Genom Projesi, 2008). Başlangıçta bu haber şaşırtıcıydı çünkü araştırmacılar, insan genomunun 100.000'e yakın genden oluştuğunu düşünüyorlardı. Ne de olsa meyve sineği yaklaşık 14.000 gene sahipti—araştırmacılar, insanların şüphesiz bundan birkaç kat daha karmaşık olduğunu düşünüyorlardı! Bu keşif ile ilgili heyecan verici şeylerden biri, düzinelerce genetik laboratuvarından elde edilen sonuçlara göre, gen sayısının çok da önemli olmadığı bilgisiydi. İnsanı özgün kılan daha ziyade, genlerin ifade edilişlerinin yanı sıra, genlerin dizilimi ya da sıralanışı idi. Genlerin *ne yaptıkları* hangi sayıda gene sahip olduğumuzdan daha önemliydi. Genlerin yaptığı şey protein üretmekti, proteinler de bedenimizi ve beynimizi çalıştırıyordu. Bu proteinlerden bazıları, **gen etkisi** adı verilen bir süreç kapsamında, diğer genleri aktif hâle getiriyor yani açıyor veya kapıyordu. Genlerin esnekliğini ve aktif hâle getirilip kapatıldıklarını öğrenmek, iyi ya da kötü genlerin etkisinin kaçınılmazlığı hakkındaki bütün inanışları bitirmiştir. Bu kitap boyunca göstereceğimiz üzere, eğer *x* genine sahipseniz mutlaka *x*'i alacağınıza dair varsayım, veriler tarafından desteklenmemektedir. Önemli olan genlerinizin çevre ile nasıl etkileşimde olduğudur. Çoğu ruhsal bozukluk bakımından, zafiyete neden olan hiç bir gen bulunmamaktadır. Bunun yerine, psikopatoloji **poligeniktir**, yani birden fazla, belki de gelişim sürecinde farklı zamanlarda çalışan ve insanın çevresi ile etkileşime girdikçe kendini açan veya kapatan genler, genetik duyarlılığın özüdür.

Bu nedenle, genlerimizden kalıtım yoluyla ruhsal bozukluk almayız, genlerimizin çevremizle etkileşimi yoluyla ruhsal bozukluklar geliştiririz (Shenk, 2010). Bu ince ama çok önemli bir noktadır. Bir insanın genleri yoluyla şizofreniyi devraldığını düşünme tuzağına düşmek kolaydır. Ancak günümüzde genetik araştırmaların bize söylediği, genler ve çevrenin [aynı zamanda beden (örneğin, hormonlar), beyin ve diğer genler] etkileşimi sonucunda insanın şizofreni *geliştirdiğidir*.

Kitap boyunca kullanılacak önemli bir terim **kalıtsallık**tır. Ne yazık ki kolayca yanlış anlaşılan ve sıkça yanlış kullanılan bir terimdir. Kalıtsallık, nüfustaki belli bir davranışın (veya bozukluğun) hangi değişkenlik derecesinde genetik faktörlerce açıklanabileceği ile ilgilidir. Kalıtsallık hakkında akılda tutulması gereken iki önemli nokta vardır:

1. Kalıtsallık tahminleri 0.0 ila 1.0 arasında değişir: Rakam ne kadar yüksekse, kalıtsallık o kadar fazladır.
2. Kalıtsallık, sadece büyük nüfustaki insanlar için geçerlidir, tek bir birey için değil. Yani herhangi bir insanın tek bir davranış veya bozukluğa dair kalıtsallığını konuşmak yanlıştır. Dikkat eksikliği/hiperaktivite (DEHB) kalıtsallığının 0.70 civarında olması, Jane'in DEHB'nin %70'inin genlerden %30'unun diğer faktörlerden kaynaklanması demek değildir. Bir nüfustaki (örneğin, bir çalışmada büyük bir örneklem) DEHB değişkenliği %70 oranında genlere ve %30 oranında çevreye atfediliyor demektir. DEHB'in (veya herhangi bir bozukluğun) tek bir birey için kalıtsallığı yoktur.



Paylaşılmış çevre, evlilik kalitesi gibi ailelerin ortak sahip olduğu şeyleri ifade eder. (Blend Images/Superstock Inc.)

Genetik araştırmalarda genler kadar önemli diğer faktörler çevresel faktörlerdir. **Paylaşılmış çevre** faktörleri bir ailenin sahip olduğu, gelir düzeyi, çocuk yetiştirme pratikleri, ebeveynlerin medeni durumları ve nitelikleri gibi ortak şeyleri içerir. **Paylaşılmamış çevre** (Bazen tek çevre denilir) faktörleri ise arkadaş ilişkileri veya kişiye özel belirli olaylar (örneğin, bir araba kazası geçirmek veya yüzme takımında olmak) gibi ailede, üyeler arasındaki birbirinden ayrık şeylerdir; bunların, aynı ailedeki iki kardeşin neden büyük ölçüde farklılaşabileceğini anlamanın da önemli olduğuna inanılır. Şu örneği ele alın: Jason; 34 yaşında, alkole bağımlı olan ve bir işte çalışmakta zorlanan biri. Kız kardeşi Joan; 32 yaşında, San Jose'deki bir bilgisayar şirketinde yönetici olarak çalışıyor ve herhangi bir alkol veya uyuşturucu problemi bulunmuyor. Jason'un çocukken çok fazla arkadaşı yoktu; Joan ise okulundaki en popüler kızlardan biriydi. Jason ve Joan, büyürken aile ortamları dâhil birden fazla etkiyi paylaşmışlardır. Ayrıca kendilerine özgü, akran ilişkilerindeki farklılıklar gibi paylaşılmamış deneyimleri de vardır. Genetik davranış araştırmaları, paylaşılmamış veya özgün, çevresel deneyimlerin, ruhsal bozuklukların gelişiminde paylaşılmış deneyimlere kıyasla çok daha fazla rol oynadığını öne sürmektedir.

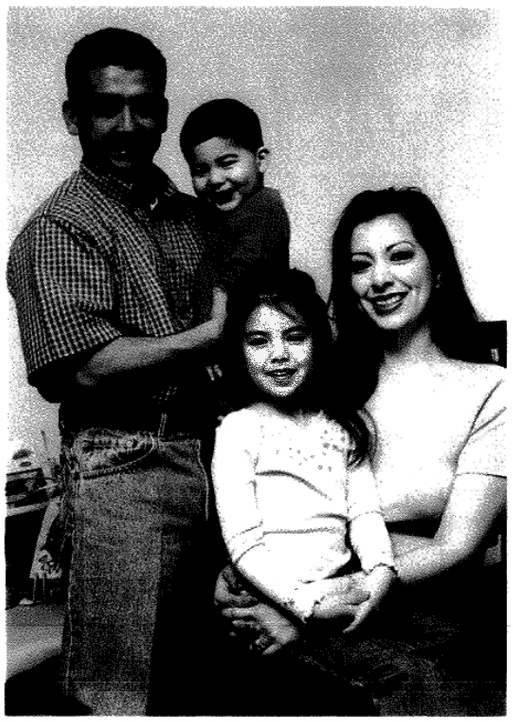
Şimdi, genetik paradigmadaki iki geniş yaklaşımı, davranış genetiklerini ve moleküler genetiği inceleyeceğiz. Daha sonra hangi genlerin çevre ile nasıl etkileşime girdiğine dair heyecan verici kanıtları tartışacağız. Bu, bölümde daha sonra tartışacağımız birleştirici paradigmaya sahne hazırlayacak.



Paylaşılmamış çevre, farklı arkadaş gruplarına sahip olmak gibi, aile üyeleri arasında farklılaşan faktörleri ifade eder. (Pixland/Superstock, Inc.)

Davranış Genetikleri

Davranış genetikleri, genlerin ve çevresel faktörlerin davranış üzerinde ne derece etkili olduğunun incelenmesidir. Açıklayıcı olması açısından, davranış genetiği, genlerin veya çevrenin davranışı *nasıl* belirlediği ile ilgili değildir. Birçok davranış genetiği çalışması, genlerin nasıl çalıştığı hakkında herhangi bir bilgi vermeden bir ruhsal bozukluğun kalıtsallığını tahmin eder. Bir bireyin, kalıtsal olarak aldığı genlerini içeren toplam genetik yapısına **genotip** (DNA'nın fiziksel dizilimi) denir; genotip, dışardan gözlemlenemez. Buna zıt olarak, kaygı düzeyi gibi gözlemlenebilen davranışsal özelliklerin toplamına ise **fenotip** denir.

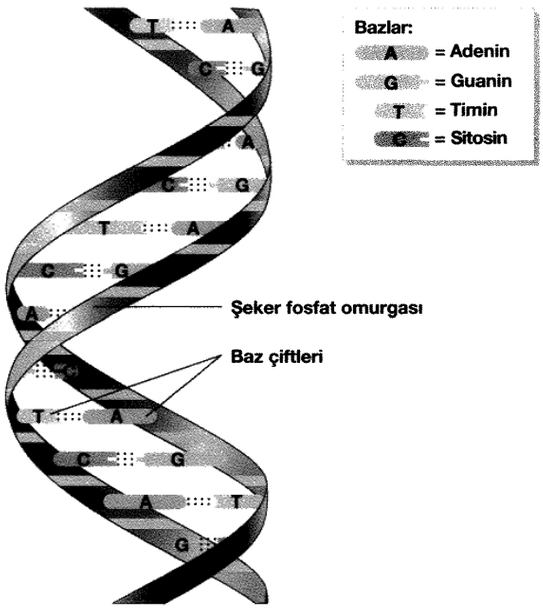


Davranış genetiği, fiziksel benzerlik veya psikopatoloji gibi aynı genleri paylaştığı için aile üyeleri tarafından paylaşılan benzer özelliklerin düzeyleri üzerinde çalışır. (Tony Freeman/ PhotoEdit.)

Daha önce gen ifadesini tanımlamıştık: genotip, durağan bir varlık olarak görülmemelidir. Genler, belli zamanlarda, örneğin, gelişimin çeşitli yönlerini kontrol etmek için kapanır ve açılır. Gerçekten de genetik programlar oldukça esnektir; yaşadığımız şeylere karşı olağanüstü şekilde tepki verir.

Fenotip, zaman içerisinde değişir; genotip ve çevre arasındaki etkileşimin bir ürünüdür. Örneğin, bir insan entelektüel başarıya yüksek eğilimli olarak doğabilir ama bu, genetik potansiyeli geliştirmesi, yetişme tarzı ve eğitime bağlıdır. Dolayısıyla, zekâ, fenotipin bir dizinidir.

Turkheimer ve meslektaşlarının (2003) yürüttüğü bir araştırma, genlerin ve çevrenin Zekâ Bölümüne (ZB'ye) etki etmek üzere nasıl etkileşime girdiğini göstermektedir. Bir dizi çalışma, ZB için yüksek kalıtsallık ortaya koymuştur (örneğin, Plomin, 1999). Ancak Turkheimer ve meslektaşlarının bulduğu, kalıtsallığın çevreye bağlı olduğuydu. Çalışmada, 7 yaşında olan 319 çift ikiz (114 tek yumurta, 205 farklı yumurta ikizi) yer almıştır. Bu çocukların çoğu, yoksulluk sınırının altında veya düşük gelirli ailelerde yaşamaktadır. Düşük sosyoekonomik düzeydeki (SED) ailelerden, çocukların ZB değişkenliğinin %60'ı çevreye atfedilebilmiştir. Yüksek SED'li ailelerde ise tersi bulunmuştur. ZB'deki değişkenlik çevreden çok genlere atfedilebilmiştir. Dolayısıyla maddi olanağı kısıtlı bir çevre, ZB üzerinde zararlı etkiye sahip olabilirken daha zengin bir çevrede bulunmanın çok da faydası olmayabilir. Buradaki bulguların, psikologların bir zekâ ölçüsü olarak kabul ettikleri ZB puanları ile ilgili olduğunu, başarı ile ilgili olmadığını vurgulamak gerekmektedir (Bunu, 3. ve 13. bölümlerde daha etraflıca tartışıyoruz). Genler ve çevre arasındaki bu tarz etkileşimler, davranış genetik araştırmalarının "yeni yüzü"dür (Moffitt, 2005). Aşağıda, genlerin ve çevrenin beraber nasıl çalıştığı ile ilgili yapılan araştırmalardan bir kısmını daha sunuyoruz. 4. Bölüm'de farklı bozuklukların kalıtsallığını belirlemek amacıyla, aile, ikiz ve evlat edinme çalışmaları dâhil olmak üzere genetik davranış araştırmalarında kullanılan başlıca araştırma tasarımlarından bahsedeceğiz.



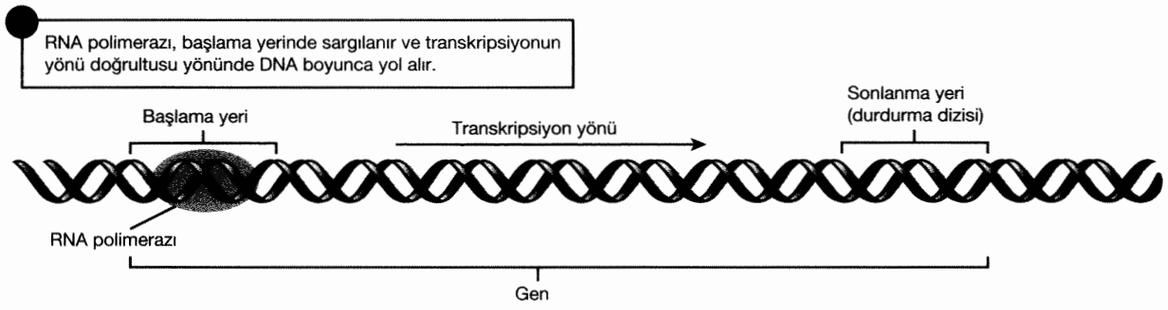
Şekil 2.1 Bu şekil, dört kimyasal bazda bir DNA ipliğini göstermektedir: A(adenin), T(timin), G(guanin) ve C(sitozin).

Moleküler Genetik

Moleküler genetik çalışmaları, belli genleri ve işlevlerini tanımlamayı amaçlar. Bir insanın 46 kromozoma (23 kromozom çifti) sahip olduğunu ve her kromozomun DNA içeren yüzlerce veya binlerce genden oluştuğunu hatırlayın (Bakınız Şekil 2.1). Aynı genin farklı türlerine **alel** denir. Bir genin alelleri bir kromozom çifti ile aynı bölgede veya lokusta yer alır. Genetik **polimorfizm** nüfusta ortaya çıkmış bir genin DNA dizilimindeki farklılığı ifade eder.

Genlerdeki DNA, RNA'ya yazılmıştır. Bazı durumlarda RNA aminoasitlere çevrilir; bunlar, daha sonra proteinleri oluşturur, proteinler de hücre yapar (Bakınız Şekil 2.2). Gen ifadesi, *promotörler* denen belli DNA türlerini içerir. Bu promotörler, transkripsiyon faktörleri denen proteinler tarafından tanınır. Promotörler ve *transkripsiyon faktörleri*, moleküler genetik ve psikopatolojide birçok araştırmanın odak noktasıdır. Bunların hepsi oldukça karmaşık bir sistemdir ve farklı kombinasyonlar veya dizilimler gibi süreç sırasındaki değişimler farklı sonuçlara yol açabilir.

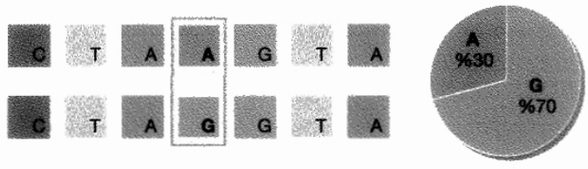
Geçtiğimiz 10 yıl boyunca genetik üzerine yapılan araştırmalar, insanlar arasındaki farklılıkları genlerinin *diziliminde* ve *yapısında* tanımlamaya odaklanmıştır. Gen dizimi çalışmalarındaki ilgi alanlarından biri **tek nükleotid polimorfizmi** veya **TNP**'yi tanımlamaktır. Bir TNP, belli bir gendeki DNA diziliminin tek nükleotiddeki [A, T, G veya C (Bakınız Şekil 2.3)] insanlar arasındaki farklılıklarını ifade eder. Şekil 2.1, bir DNA zincirindeki TNP'nin nasıl göründüğünü göstermektedir. TNP, yuvarlak içinde alınmıştır, iki zincir arasındaki tek nükleotid farklılığına işaret etmektedir. Bunlar, insan genomundaki en yaygın türdeki polimorfizmlerdir; şu ana kadar



Şekil 2.2 Bu şekil, DNA'nın RNA'ya transkripsiyon edildiği gen **kopyasını** göstermektedir. Bazı durumlarda, RNA aminoasite dönüşür, aminoasitler proteini oluşturur ve proteinler hücre yapar.

yaklaşık 10 milyon farklı TNP tanımlanmıştır. Birkaçını saymak gerekirse TNP'nin şizofreni, otizm ve duygudurum bozuklukları üzerindeki etkisi ile ilgili araştırmalar yapılmıştır.

Bir başka ilgi alanı ise **kopya sayısı varyasyonlarının** da **(KSV)** tanımlanması dâhil olmak üzere gen yapılarındaki insanlar arası farklılıkların çalışılmasıdır. Bir KSV, tek bir gende veya birden fazla gende bulunabilir. İsmi, genlerin içindeki bir veya birden fazla DNA kısmının anormal bir kopyasını ifade etmektedir. Bu anormal kopyalar, fazladan kopyaların anormal bir şekilde bulunduğu *eklemeler* veya kopyaların bulunmadığı *silinmeler* olabilir. İnsan genomunun %5 kadarı KSV'den oluşur; bunlar, ebeveynlerden intikal edebilir veya –bireyde ilk defa ortaya çıkan– spontane (*de novo*) mutasyonlar olabilir. KSV'leri farklı bozukluklarda, özellikle şizofreni (9. Bölüm), otizm ve DEHB'de (13. Bölüm) olarak tanımlayan çalışmaları daha sonraki bölümlerde inceleyeceğiz.



Şekil 2.3 Tek bir nükleotid polimorfizmin veya TNP'nin iki insanın karşılaştırılmasında nasıl göründüğünün bir örneği. İki iplik, tek nükleotid dışında aynıdır. Sağ taraftaki şekilde, büyük bir nüfusta dizilimdeki G pozisyonunun A pozisyonuna göre çok daha yaygın olduğu gösterilmektedir.

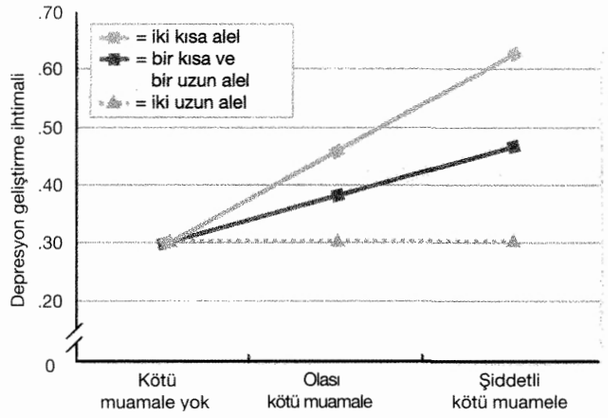
Hayvanlar üzerinde çalışan araştırmacılar, belli genleri manipüle edebilir ve daha sonra bu genlerin davranış üzerindeki etkilerini inceleyebilir. Fare DNA'sından belli genler alınabilir –bunlara, gen susturma çalışmaları denir çünkü belli bir gen, hayvanın sisteminden çıkartılır– Örneğin, nörotransmiter serotonin için belli bir reseptörden sorumlu olan 5-HT_{1A} adı verilen gen, fareden doğum öncesi çıkartılır. Yetişkinliklerinde kaygılı diyebileceğimiz bir fenotip gösterirler. İlginç şekilde, bu genin yeni bir teknik ile geçici olarak çıkartıldığı bir çalışmada, gelişimin başlarında genin geri verilmesi ile yetişkin farelerde kaygılı davranış gelişiminin engellendiği bulunmuştur (Gross ve ark., 2002). Bu, moleküler genetik çalışmalarında büyük bir alandır. Ancak bu hayvan çalışmalarındaki bulguları insan çalışmalarına bağlamak alan için zor bir iş gibi görünmektedir.

Gen-Çevre Etkileşimleri

Daha önce belirttiğimiz gibi, artık genlerin ve çevrenin beraber çalıştığını biliyoruz. Hayat tecrübemiz genlerimizin nasıl ifade edildiğini belirliyor. Genlerimiz bizi farklı deneyim seçeneklerine yönlendirir. **Gen-çevre etkileşimi,** bir insanın çevresel bir olaya karşı duyarlılığının genleri tarafından etkilendiği anlamına gelir.

Basit (ve yapay olarak oluşturulan) bir örneği ele alalım. Bir insanda XYZ geni var ise, bir yılan ısırığına tepki olarak yılan korkusu geliştirebilir. XYZ genine sahip olmayan bir insan ise ısırıldıktan sonra yılan korkusu geliştirmez. Bu basit ilişki hem genleri (XYZ geni) hem de çevresel bir olayı (yılan ısırığı) kapsamaktadır.

Farklı (ve gerçek) bir gen-çevre etkileşimi depresyon ile ilgilidir. Bir boylamsal araştırmada, Yeni Zelanda'dan büyük bir grup çocuk, 5 yaşlarından 20'li yaşlarının ortalarına kadar takip edilmiştir (Caspi ve ark., 2003). Bu süre boyunca araştırmacılar, erken çocuklukta kötü muamele (istismar) ve yetişkinlikte depresyon gibi bir dizi değişkeni



Şekil 2.4 Burada, bir gen-çevre etkileşimi gösterilmektedir. Hem 5-HTT genine sahip olup hem de çocukluk döneminde kötü muamele görmüş olmak en büyük depresyon gelişimi ihtimali ile bağlantılandırılmıştır.



Çok yalama yapan bir anne tarafından yetiştirilen bebek farelerin, üvey bir anne tarafından yetiştirilseler bile büyüyüp anne olduklarında bunu yapma ihtimalleri daha fazladır.

ayrıca **serotonin taşıyıcı gen** (5-HTT) adı verilen bir geni incelemiştir. Bu gende bir polimorfizm bulunmaktadır; öyle ki bazı insanlarda iki kısa alel (kısa-kısa), bazılarında iki uzun alel (uzun-uzun) bazılarında ise hem kısa hem de uzun alel (kısa-uzun) yer alır. Araştırmacılar, 5-HTT geninin, kısa-kısa veya kısa-uzun alel birleşimine sahip ve çocukken kötü muamele görmüş bireylerin, aynı gen birleşimine sahip ama çocukken kötü muamele görmemiş veya çocukken kötü muamele görmüş ama genin uzun-uzun alel birleşime sahip bireylere kıyasla yetişkinlik döneminde majör depresyon bozukluğuna daha yatkın olduklarını bulmuşlardır (Bakınız Şekil 2.4). Dolayısıyla gene sahip olmak ya da çocukken kötü muameleye maruz kalmak tek başına depresyonun öngörülmesi için yeterli değildi. Daha ziyade, depresyonun yordanmasına neden olan gen kurulumunun ve çevresel olayların belli bir birleşimiydi. Genin en az bir kısa aleline sahip ve stresli yaşam deneyimleri bildirilen durumlarda da aynı gen-çevre ilişkisi bulundu. Yani daha ciddi stresli yaşam deneyimleri bildiren ve 5-HTT geninin kısa bir aleline sahip insanlar, depresyon geliştirme açısından daha riskli durumdaydılar. Bu çalışmadaki bulgular, farklı araştırma grupları tarafından, 3. Bölüm'de tartışacağımız üzere, incelemede özellikle stres için itinalı görüşme ölçüleri kullanıldığı zaman tekrarlanmıştır (Caspi ve ark., 2010).

Bu alandaki heyecan verici diğer gelişmeler hayvan araştırmalarında ortaya çıkmıştır. Bu çalışmalarda, farklı çevreler manipüle edilmiş, sonra davranış ve gen ifadelerinde değişimler ölçülmüştür. Çevrenin, gen etkisini veya işlevini nasıl değiştirebildiğinin incelendiği çalışmalara **epigenetik** adı verilir. *Epigenetik* terimi, "genin üzerinde veya dışında" anlamına gelir ve her gende DNA'ya yapışık hâlde onu koruyan kimyasal "izler"e işaret eder. Gen etkisini kontrol eden, bu epigenetik izlerdir ve çevre, bu izlerin işlevini doğrudan etkilemektedir (Karg ve ark., 2011; Zhang ve Meaney, 2010).

Darlene Francis, farelerle gerçekleştirilen bir dizi etkileyici çalışma ile ebeveynlik davranışlarının çocuklara genetik olmayan bir şekilde aktarılabildiğini göstermiştir. Fareler arasında iyi ebeveynlik, yalamayı (licking) ve tımar etme/bakımı (grooming) (LG) ve kavisli sırt bakımını (arched-back nursing, ABN) içerir. Francis ve meslektaşları (1999), LG-ABN davranış seviyesi düşük olan annelere doğmuş ama LG-ABN'si yüksek anneler tarafından yetiştirilen (karşı-koruyucu aile) yavruların büyüyünce daha az stres tepkiselliği gösterdiklerini ve anne olarak da yüksek LG-ABN tarzını sergilediklerini bulmuşlardır. Kendi yavruları olduğunda, bu "büyük yavrular" da düşük stres tepkiselliğine sahiptiler ve büyüyünce yüksek LG-ABN anneleri olmuşlardı. Yani ebeveynlik tarzı, evlat edinmeden sonra iki nesil arasında aktarılmıştı. Bu durum, genlerin önemi olmadığı anlamına mı gelmektedir? Aktarılan, biyolojik ebeveynin davranışı değildi, evlat edinen annenin ebeveynlik davranışı idi; bu da çevresel bir etkiye işaret etmektedir.

Ancak daha sonraki bir çalışma, iyi annelik aktarımının, evlat edinilen yavrudaki belli bir genin ifadesindeki artışı tetiklemesinden kaynaklandığını göstermiştir (Weaver ve ark., 2004). Tekrar çapraz etkileşimi kullanarak, düşük LG-ABN'li biyolojik annenin yüksek LG-ABN'li anneler tarafından büyütülen yavruları, tıpkı yüksek LG-ABN'li biyolojik anneleri olan yavrularda olduğu gibi, belli bir genin ifadesinde artış göstermişlerdir (Ama düşük LG-ABN'li biyolojik annelerin yavruları göstermemiştir). Çevre (annelik), belli bir genin ifadesinin açılmasını (ya da yükselmesini) sağlamıştır. Açıldığı zaman, annelik tarzının nesiller arasında devam ettiği görülmüştür.

Hayvanlar ve insanlar üzerinde bu tarz çalışmaları görmeye devam edeceğiz. Çevrenin genlerin ifadesini nasıl etkilediğini anlamak psikopatolojinin nedenlerini anlamada önemli olacaktır.

Karşılıklı Gen-Çevre Etkileşimleri

Psikopatolojide genlerin bir başka önemi, belli tür çevreleri nasıl desteklediğidir. Buna **karşılıklı gen-çevre etkileşimi** adı verilir (Plomin ve ark., 2003; Rutter ve Silberg, 2002). Buradaki temel fikir, genlerimizin bizi belli çevreleri aramaya önceden hazırlaması, böylece belli bir bozukluğu geliştirme riskinin artmasıdır. Örneğin, alkol kullanma bozukluğunda kalıtsal bir risk, kişileri yasalar karşında zorluk yaşama gibi, alkol kullanacakları yüksek riskli hayat deneyimlerine zemin hazırlayabilir. Yapılan bir çalışmada, depresyona dair kalıtımsal bir hassasiyetin, örneğin, ergenlik çağındaki kızlarda partnerden ayrılma veya ebeveynlerle yaşanan zorluklar gibi, depresyonu tetikleyebilecek belli bazı olayları teşvik ettiği bulunmuştur (Silberg ve ark., 1999). Daha genel olarak, bağımlı yaşam olayları adı verilen stresli yaşam olaylarından belli bir türün, rastlantısal kötü şanstan ziyade genlerden etkilendiği görülmektedir. Öyle ki insanlar en azından kısmen genlerine bağlı olarak belli türlerdeki stresli yaşam olaylarının gerçekleşme olasılığını artıracak çevreleri seçmektedirler (Kendler ve Baker, 2007). Araştırmacılar, bu bağımlı yaşam olayları ve bireyin kontrolü dışındaki olayları ayrıştırmaya çalışmaktadır; 3. Bölüm'de yaşam olayları değerlendirmesinden bahsederken bu konuya döneceğiz.

Genetik Paradigmayı Değerlendirme

Her paradigma tartışmasını bir değerlendirme kısmı ile sonlandıracağız. Genetik, psikopatoloji çalışmalarının önemli bir parçasıdır ve genlerin, psikopatolojide etki biçiminin birden fazla yolu vardır. Psikopatolojide genlerin nasıl kapsandığını anlamamıza yardımcı olacak modeller, genlerin çevre *vasıtasıyla* işlev gördüğü çağdaş görüşü benimseyenlerdir. Genetik paradigmada çalışan bilim insanlarının karşılaştığı en büyük zorluk, genlerin ve çevrenin karşılıklı olarak birbirlerini nasıl etkilediğidir. Hayvanlarla gerçekleştirilen sıkı kontrollü laboratuvar çalışmalarında bunu yapmak daha kolaydır. Gelişim süreci boyunca genlerin karmaşık insan çevreleri ile nasıl etkileşime girdiğini anlama adına yapılan sıçrama elbette ki daha büyük bir zorluktur. Buna karşın yaşadığımız dönem, genler, çevre ve psikopatoloji hakkında önemli keşiflerin hızla yapıldığı genetik araştırmaları için heyecanlı bir dönemdir. Ayrıca, genetikteki en heyecan verici bazı buluşlar genetik ve sinirbilim yöntemlerinin birleşimini içermektedir. Örneğin, sinirbilimdeki bir takım bulgular genlerin ve çevrenin beyin vasıtasıyla etkilerini nasıl ortaya koyduğunu aydınlatmıştır (Caspi ve Moffitt, 2006). Genetik ve sinirbilim paradigmalarını ayrı olarak göstermemize karşın, her ikisi de psikopatolojinin olası koşullarını anlama yolunda el ele yol almaktadır.

Kısa Özet

Genetik paradigma, belli bozuklukların kalıtsal olup olmadığı ve kalıtsal ise tam olarak neyin aktarıldığı gibi sorulara odaklanır. Kalıtsallık, belli bir insanın bir bozukluğu kalıtım yoluyla alıp almadığı olasılığının ölçüsü değil, bir nüfus istatistiğidir. Çevresel etkiler, paylaşılmış ve paylaşılmamış olarak (Bazen biricik olarak adlandırılır) sınıflandırılabilir. Moleküler genetik çalışmaları genlerin dizilimi ve yapısı arasındaki farkları ve aynı zamanda TNP gibi psikopatolojide yer alabilecek gen polimorfizmlerini tanımlamayı amaçlamaktadır. Araştırmalar, gen-çevre etkileşimlerinin önemini vurgulamıştır. Çoğu durumda genler, çevre vasıtasıyla iş görmektedir. Genetik etkinin yalnızca belli çevresel koşullarda ortaya çıktığına ilişkin son zamanlardaki örnek çalışmalar (örneğin, yoksulluk ve ZB; erken dönemde kötü muamele ve depresyon) sadece zihinsel bozukluklarla bağlantılı genleri değil, aynı zamanda bu genlerin etki edilebileceği koşullara da bakmamız gerektiğini açıkça ortaya koymuştur.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 2.1 (Yanıtlar bölümün sonundadır.)

1. Aşağıdakilerden hangisi genlerin açılma veya kapatılması sürecine verilen isimdir?
   a. Kalıtsallık
   b. Gen etkisi
   c. Poligenetik
   d. Gen değişimi
2. Sam ve Sally, biyolojik ebeveynleri tarafından yetiştirilen ikizlerdir. Sam, müzikte başarı göstermiş ve lise grubunda yer almıştır; Sally, takımındaki yıldız basketbol oyuncusudur. İkisi de en yüksek notları almış ve simit dükkânında yarı zamanlı işleri olmuştur. _____ paylaşılmış örnek bir çevre değişkendir; _____ paylaşılmamış örnek bir değişkendir.
   a. Okul etkinlikleri; ebeveynlerin ilişkisi
   b. Sam'in müzik grubunda olması; Sally'nin basketbol oynaması
   c. Ebeveynlerinin ilişkisi; iş
   d. Ebeveynlerinin ilişkisi; okul etkinlikleri
3. _____ aynı genin farklı türlerini ifade eder; _____ farklı genlerin bir bozukluğa katkı sağlamasını ifade eder.
   a. Alel; poligenik
   b. Poligenik; alel
   c. Alel; polimorfizm
   d. Polimorfizm; alel
4. TNP, bize genlerin _____, KSV ise genlerin _____ bahseder.
   a. DNA'sından; RNA'sından
   b. diziliminden; yapısından
   c. yapısından; diziliminden
   d. DNA'sından; polimorfizminden
5. Caspi ve meslektaşlarına göre (2003), depresyonla ilgili gen-çevre etkileşimi çalışmasında, en çok depresyon geliştirme riskine sahip olanlar aşağıdakilerden hangisidir?
   a. Çocukken kötü muameleye uğramış ve depresyonlu biyolojik ebeveyni olanlar.
   b. Çocukken kötü muameleye uğramış ve 5-HTT geninden en az bir uzun alele sahip olanlar.
   c. Çocukken kötü muameleye uğramış ve 5-HTT geninden en az bir kısa alele sahip olanlar.
   d. Çocukken kötü muameleye uğramamış ama 5-HTT geninden en az bir kısa alele sahip olanlar.

Sinirbilim Paradigması

Sinirbilim paradigması, ruhsal bozuklukların beyindeki anormal süreçlere bağlı olduğu düşüncesine sahiptir. Kayda değer bir alanyazın, psikopatoloji ve beyin ile ilgilenmektedir. Örneğin, bazı tür depresyonlar beyindeki nöroileticileri ile ilişkilendirilmiştir; kaygı bozuklukları, insanların uyandırılmasını daha kolay kılan otonom sinir sistemindeki bir aksaklıkla ilgili olabilir; demans, beyin yapılarındaki bozulmalara bağlanabilir. Bu kısımda, paradigmanın ilginç verilerin yer aldığı üç parçasına bakacağız: sinir hücreleri ve nöroileticileri, beyin yapısı ve işlevi ve nöroendokrin sistemi. Sonrasında, paradigmayı takip eden başlıca bazı tedavileri değerlendireceğiz.

Nöronlar ve Nöroileticiler (Nörotransmiterler)

Sinir sistemindeki hücrelere **sinir hücreleri** denir; sinir sistemi, milyarlarca sinir hücresinden oluşmaktadır. Sinir hücreleri bazı yönlerden birbirlerinden ayrılsa da her sinir hücresinin dört ana kısmı bulunur: (1) hücre gövdesi; (2) birkaç dendrit, kısa ve kalın uzantıları; (3) değişik uzunluklarda bir veya daha fazla akson, genelde hücre gövdesinden kayda değer bir mesafede uzayan tek bir uzun ve ince akson ve (4) aksonun ucundaki birçok dalda terminal düğmeler (Şekil 2.5). Bir sinir hücresi uygun bir şekilde hücre bedeninden veya dendritleri vasıtasıyla uyarıldığı zaman, aksondan aşağı terminal uçlara doğru bir **sinir sinyali** gider. Gönderici sinir hücresinin aksonun terminal uçları, alıcı sinirin dendritinin hücre zarı ve ikisinin arasında küçük bir boşluk vardır, bu yapıya **sinaps** denir (Şekil 2.6).

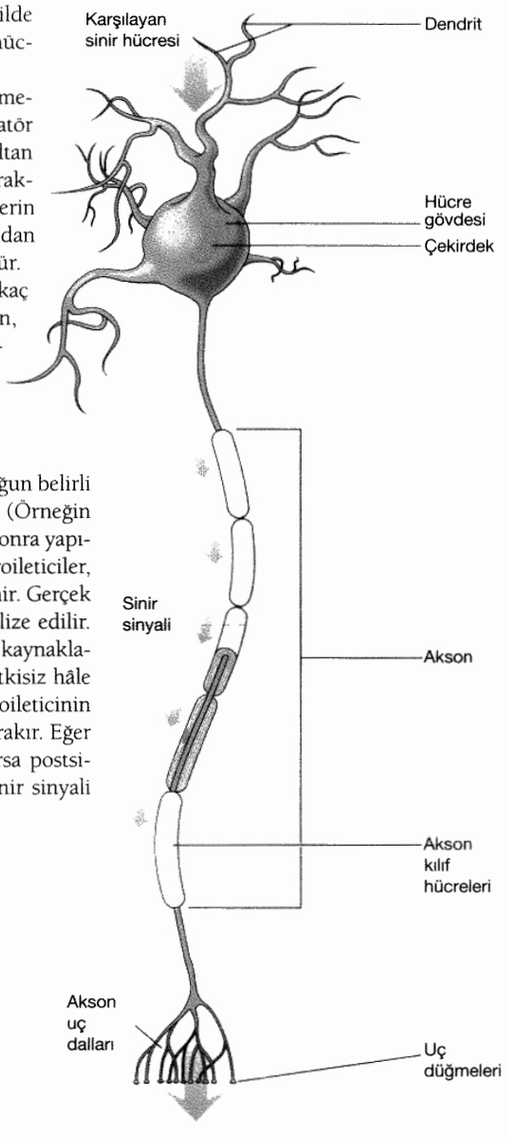
İletişimin kurulabilmesi amacıyla sinir hücrelerinin bir sonraki sinir hücresine sinyal göndermesi için sinir sinyalinin sinaptik boşluğu geçebilecek bir yolu olması gerekmektedir. Her aksonun terminal düğmeleri sinaptik kesecikler içerir; bunlar, **nöroileticiler**le (nörotrasmiter) dolu küçük yapılardır. Nöroileticiler, sinir hücrelerinin sinaps boyunca bir başka sinir hücresine sinyal göndermesini sağlayan kimyasallardır. Nöroiletici, sinapsın içine akarken bazı moleküller, alıcı veya postsinaptik sinir hücresine ulaşır. Postsinaptik sinir hücresinin hücre

zarı, reseptörleri içerir. Reseptörler sadece belirli nöroileticilerinin yerleşebileceği şekilde yapılandırılmıştır. Bir nöroiletici, reseptör konumuna yerleştiği zaman postsinaptik hücreye bir mesaj gönderilebilir.

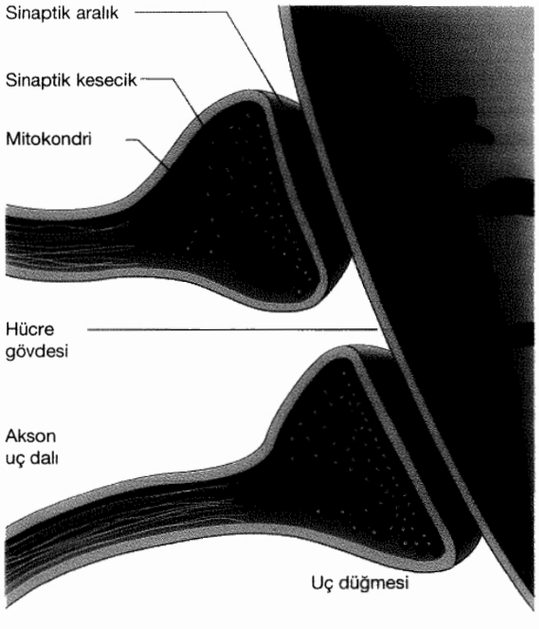
Postsinaptik sinir hücresine gerçekten ne olacağı binlerce benzer iletinin birleştirilmesine bağlıdır. Bunlar, postsinaptik hücrede bir sinir sinyali yaratılmasını sağlayan eksitatör iletiler, diğer zamanlarda ise postsinaptik hücrenin sinir sinyali yaratma olasılığını azaltan inhibitör iletilerdir. Presinaptik sinir hücresi (gönderici sinir hücresi) nöroileticisini bıraktığında, sinaps için son aşama normal duruma geri dönmektir. Bırakılan nöroileticilerin hepsi postsinaptik reseptörlere ulaşmaz. Sinapsta kalanlardan bazıları enzimler tarafından kırılır ve bazıları **geri alım** denen bir süreç yoluyla presinaptik hücreye geri götürülür.

Dopamin, **serotonin**, **norepinefrin** ve **gama aminobütrik asit (GABA)** gibi birkaç anahtar nöroiletici psikopatoloji ile ilişkilendirilmiştir. Serotonin ve dopamin depresyon, mani ve şizofreni ile alakalı olabilir. Norepinefrin, içinde yüksek uyarılma hâlleri ürettiği sempatik sinir sistemi ile iletişim kuran bir nöroileticidir ve dolayısıyla, kaygı bozuklukları ve stresle alakalı diğer durumlarla ilgisi olabilir (Sempatik sinir sistemi hakkında daha fazlası için bakınız, Keşfe Odaklan 2.1). GABA, beynin birçok bölgesinde sinir sinyallerini engellemektedir ve kaygı bozuklukları ile ilgisi olabilir.

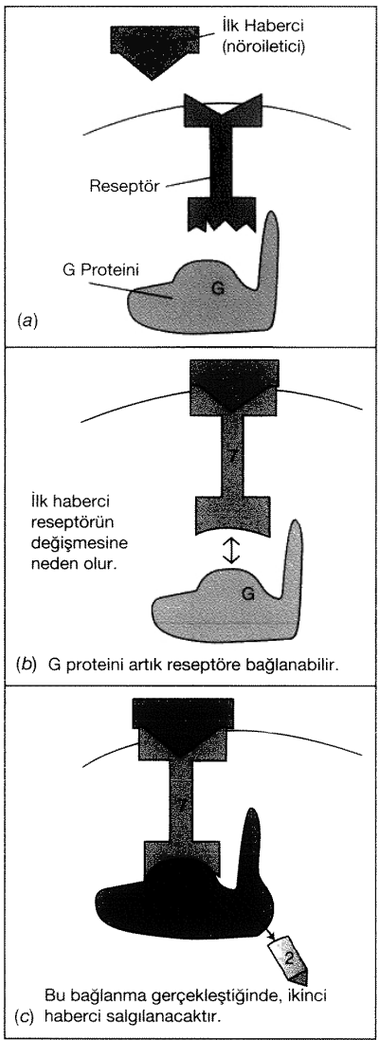
Nöroileticileri psikopatolojiye bağlayan daha önceki kuramlar, bazen bir bozukluğun belirli bir taşıyıcıdan çok fazla veya çok az olmasından kaynaklandığını öne sürmüşlerdi (Örneğin mani, çok fazla norepinefrin ile kaygı bozuklukları, çok az GABA ile alakalıydı. Daha sonra yapılan araştırmalar bu oldukça basit fikirlerin arkasındaki detayları ortaya çıkardı. Nöroileticiler, aminoasit ile başlayarak sinir hücresinde bir seri metabolik aşamalar yoluyla sentezlenir. Gerçek bir nöroileticinin üretileceği süreç boyunca her reaksiyon bir enzim tarafından katelize edilir. Nöroileticiden çok fazla veya çok az olması bu metabolik aşamalardaki bir hatadan kaynaklanabilir. Taşıyıcı sayısındaki benzer sorunlar, ileticilerin sinapsa bırakıldıktan sonra etkisiz hâle getirilmesi doğal süreçlerdeki değişimlerden kaynaklanır. Örneğin, arta kalan bir nöroileticinin presinaptik hücreye geri alımındaki başarısızlık, fazladan taşıyıcıyı sinapsın içinde bırakır. Eğer yeni bir sinir sinyali, sinapsın içine daha fazla nöroiletici bırakılmasına neden olursa postsinaptik sinir hücresi bir anlamda iki kat taşıyıcı almış olacak ve böylece yeni bir sinir sinyali yaratılmasını daha olası kılacaktır.



Şekil 2.5 Sinir sisteminin temel birimi, sinir hücresi



Şekil 2.6 Sinaps, başka bir sinir hücre gövdesinin çok küçük bir kısmı ile yakın temasta olan iki akson dalının uç düğmeleridir.



Şekil 2.7 İkinci habercinin salgılanma süreci

Diğer araştırmalar bazı bozukluklarda nöroiletici reseptörlerinin kusurlu olabileceğine odaklanmıştır. Eğer postsinaptik sinir hücredeki reseptörler fazla sayıda veya çok kolayca uyarılıyor ise sonuç çok fazla taşıyıcının bırakılmasına benzer olacaktır. Böylece nöroileticinin etkileşime girebileceği daha fazla alan olacak, bu da postsinaptik sinir hücrenin uyarılma olasılığını artıracaktır. Örneğin, şizofrenideki hezeyan ve halüsinasyonlar çok sayıda dopamin reseptöründen kaynaklanıyor olabilir.

Postsinaptik sinir hücrelerinin hassasiyetini birçok mekanizma kontrol eder. Örneğin, bir reseptör kapsamlı bir zamanda aktif hâle getirilmiş ise hücre, sinir sinyali yaratılmasını güçleştirecek şekilde reseptörün hassasiyetini yeniden ayarlayabilir. Bir hücre daha sık ateş ettikçe, bu reseptör **ikincil habercileri** bırakır (Bakınız Şekil 2.7). İkincil haberciler bırakıldığı zaman, postsinaptik reseptörlerin dopamin, norepinefrin veya serotonine göre hassasiyetinin ayarlanmasında rol oynarlar (Duman, Heninger ve Nestler, 1997; Shelton, Mainer ve Sulser, 1996). İkincil habercilerin, gereğinden fazla aktif olduğu zaman sinir hücrenin reseptör hassasiyetini ayarlamada yardımcı olduğu düşünülebilir. Depresyon üzerine yapılan mevcut araştırmalar, antidepresan ilaçların kısmen ikincil habercilere tesir edebilme kabiliyetleri yüzünden etkili olduklarını ileri sürmektedir.

Araştırmacıların, nöroileticilerin beyinde nasıl çalıştıklarını araştırmada kullandıkları bir yöntem, insanlara belirli bir nöroileticinin reseptörlerini uyaran bir ilaç verilmesidir. Bu tür ilaca **agonist** denir. Örneğin, bir serotonin agonisti, serotoninin doğal olarak ürettiği etkileri serotonin reseptörlerinde uyaran bir ilaçtır. Buna zıt olarak, **antagonist**, nöroileticisindeki reseptörler üzerinde oynayarak o nöroileticinin etkinliğini azaltmak için kullanılan bir ilaçtır. Örneğin, şizofreni tedavisinde kullanılan birçok ilaç, dopamin reseptörlerini bloke eden dopamin antagonistleridir (Bakınız Bölüm 9, sayfa 266).

Psikopatolojide en çok sinir hücre ve nöroileticilerin çalışılmasına karşın, burada **gliyal hücre** denilen bir başka önemli beyin hücresini sunuyoruz (Bakınız Şekil 2.8; Fields, 2011). Gliyal hücrelerin, astrosit, oligodendrositler ve mikroglial hücre gibi uzun ve garip isimli çeşitli türleri bulunmaktadır. Araştırmalar, gliyal hücrelerin sadece sinir hücreleri ile etkileşime girmediğini, aynı zamanda sinir hücrelerinin nasıl çalıştıklarının kontrolüne destek sağladıklarını göstermiştir. Bu hücrelerin, demans (14. Bölüm) ve şizofreni (9. Bölüm) gibi kitapta tartıştığımız bozukluklarda rol oynadığı söylenmektedir.

İnsan Beyninin Yapısı ve Fonksiyonları

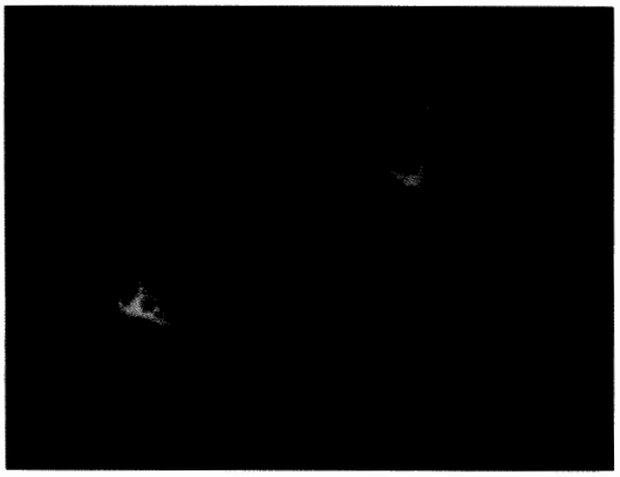
Beyin, kafatasının koruyucu tabakasının içinde yer alır ve beyin zarları denen üç koruyucu zar ile sarılmıştır. Tepeden bakıldığında, beyin ortadaki bir yarık ile birbirinin aynı iki serebral yarımküreye ayrılmıştır; birlikte, serebrumun çoğunu oluştururlar. Bu iki yarımküre arasındaki başlıca bağlantı **korpus kallasum** denilen, iki yarımkürenin iletişimini sağlayan bir grup sinir lifleridir. Şekil 2.9, iki serebral yarımküreden birinin yüzeyini göstermektedir. Korteks, beynin **gri maddesi** denilen, beynin dış örtüsünü biçimlendiren sinir hücrelerinden oluşur. Korteks, altı katmanlı sıkıca gruplanmış sinir hücrelerinden oluşur; tahmini sayıları 16 milyara yakındır. Korteks bir hayli bükümlüdür; yükseltilere girus adı verilir ve aradaki çöküntülere ise sulkus (oluk) denir. Korteks açık hâlde serilmiş olsa kapladığı alan yaklaşık olarak bir yemek peçetesi büyüklüğündedir. Oluk, tıpkı bir haritadaki yol gösterici noktalar gibi, beyindeki farklı bölgeleri tanımlamak için kullanılır. Derin yarıklar, serebral yarımküreleri lob denen dört farklı bölgeye ayırır. **Frontal lob**un merkezi, oluğun önünde yer alır; **parietal lob**, bunun arkasındadır ve yanal oluğun üstündedir; **temporal lob**, yanal oluğun aşağısında yer alır; **oksipital lob**, parietal ve temporal lobların arkasındadır (Bakınız Şekil 2.9). Farklı işlevler, beyindeki belirli bölgelerle ilişkilidir. Görme, oksipital lob; ses ayrımı, temporal lob; muhakeme, problem çözme, çalışma belleği ve duygu denetimi frontal lob ile ilişkilendirilir. Korteksin önemli bir bölgesine **prefrontal korteks** denir. Korteksin en önündeki bu bölge amigdalanın denetimine destek sağlar (aşağıda bahsedilecek) ayrıca pek çok farklı bozuklukta önemlidir.

Beyin, iki serebral yarımküreyi birbirinden ayıracak şekilde ikiye yarılsa, önemli ek yapılar görülebilir. Serebral korteksin gri maddesi beynin iç kesimi boyunca devam etmez (Bakınız Şekil 2.10). İç kısmın çoğunu kapsayan, omurilikteki ve beynin diğer aşağı kısımlarındaki hücre bedenlerini birbirlerine bağlayan büyük miyelinli lifler **ak madde**den oluşur.

Nuklei (çekirdek) denilen belirli bölgelerde, sinir dizileri birleşir ve farklı merkezlerden mesajlar birleştirilir.

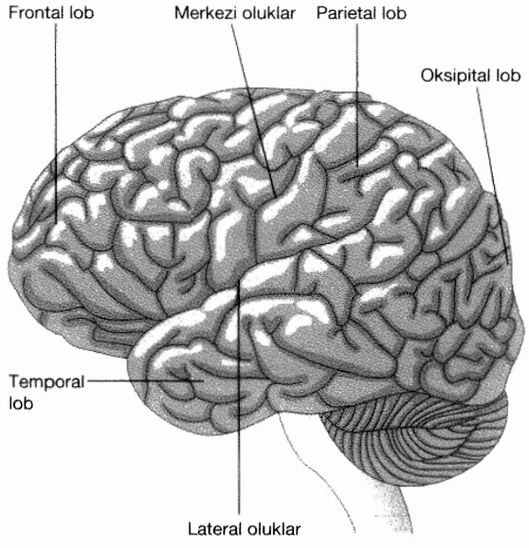
Topluca bazal ganglia denilen önemli bir dizi bölge her yarımkürenin derinliklerinde yer alır. Bazal Ganglia hem motor hem de bilişsel etkinliklerin başlatılmasının ve durdurulmasının kontrolüne destek sağlar. Ayrıca beynin derinliklerinde **ventriküller (karıncık)** denilen çukurlar bulunur. Bu karıncıklar, beyin-omurilik sıvısı ile doludur. Beyin-omurilik sıvısı, omuriliğe bağlı karıncıklar aracılığı ile beyin boyunca dolaşır.

Talamus, olfaktör dışındaki bütün duyusal yollar için aktarma istasyonudur. Talamusu oluşturan çekirdekler bedenin farklı duyusal bölgelerinden neredeyse her sinyali, bilinçli duyumlar olarak yorumlanacakları kortekse göndermeden önce alırlar. Pons ve *omurilik soğanı*ndan (medulla oblangata) oluşan **beyin sapı** öncelikle sinirsel aktarma istasyonu olarak işlev görür. Ponsta kanallar bulunur, bu kanallar omurilikle ve beynin motor alanları ile beyinciği bağlar. Omurilik soğanı, omurilikten yükselen ve beynin yukarıdaki merkezlerinden inen kanallar için başlıca trafik yolu görevini görür. **Beyincik**, kulağın vestibüler aygıtından ve kaslar, tendonlar ve eklemlerden duyu sinirleri alır. Alınan ve birleştirilen bilgi, bedenin hareket hâlindeyken dengesiyle, duruşuyla, dengeli olmasıyla ve akıcı koordinasyonu ile ilgilidir.

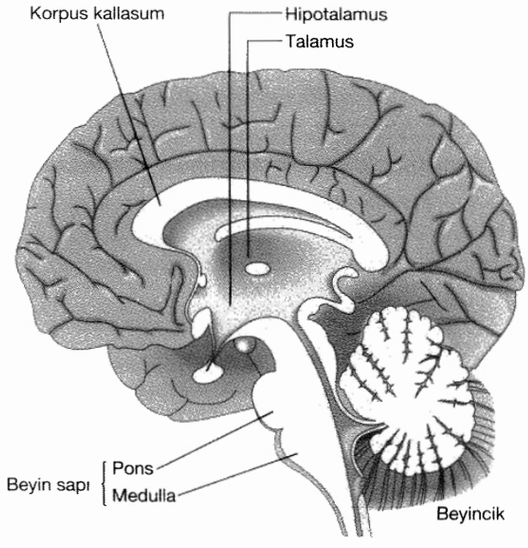


Şekil 2.8 Gliyal hücreler beynimizdeki diğer önemli hücrelerdendir. (DR JAN SCJMORANZER/SCIENCE PHOTO LIBRARY/Photo Resarchers, Inc.)

Daha derinde, çoğunlukla korteks altındaki yapılara, psikopatolojinin çeşitli türlerinde işaret edilir. Bu yapıların farklı gruplaşmalarının *limbik sistem* olarak ifade edildikleri dönemler de vardır; bu terim, çağdaş sinirbilimciler tarafından geçersiz görülmektedir. Şekil 2.11'de gösterilen bu yapılar, duygunun iç organlarla ve fiziksel etkileri ile –çabuklaştırılmış kalp atışları ve solunum, titreme, terleme ve yüzeysel etkilerdeki değişimler– iştah ve açlık, susama, çiftleşme, savunma, saldırma ve kaçış gibi diğer ilkel dürtüleri destekler. Korpus kallasum'un hemen üzerindeki **anterior singulat**, talamusun ön tarafındaki **septal (septumla ilgili) alan***; septal alandan temporal loba uzanan **hipokampus**;

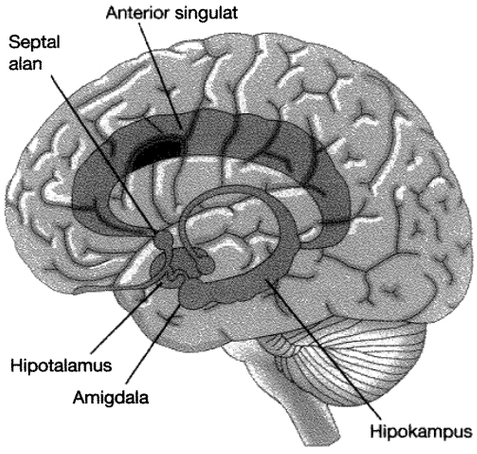


Şekil 2.9 Sol serebral yarımkürenin yüzeyi, dört lob, merkezi ve lateral olukları gösterir.



Şekil 2.10 Bazı iç yapıları gösteren beyin dilimi

* *Çeviri editörünün notu*: Septum: Bölme perde, organ veya boşluğu kısımlara ayıran perde şeklinde ince bölme (http://www.seslisozluk.net/ 22. 9. 2015)



Şekil 2.11 Beynin korteks altı yapıları

metabolizma, sıcaklık, terleme, kan basıncı, uyku ve iştahı denetleyen **hipotalamus** ve temporal lobun ucuna gömülmüş **amigdala** bu bölgedeki önemli yapılardır. Amigdala, aynı zamanda duygusal olarak belirgin uyarıcılara ve bellekteki duygularla alakalı olaylara dikkat açısından önemli bir bölgedir. Burası, psikolojik bozukluklarda duygusal problemlerin her yerde mevcut olduğu düşünüldüğünde, psikopatoloji araştırmacıları için en önemli beyin yapılarından biridir. Örneğin, depresyonu olan insanlarda, olmayanlara göre duygusal yüzleri izlerken amigdala bölgesinde daha çok etkinlik görülmektedir (Sheline ve ark., 2001).

İnsan beyninin gelişimi, hamileliğin ilk üç aylık döneminde başlayan ve erken yetişkinlikte devam eden karmaşık bir süreçtir. Genlerimizin üçte birinin beyinde olduğu tahmin edilmektedir ve bu genlerin çoğu, beyin yapısının düzenlenmesinden sorumludur. Hücrelerin gelişimi ve bu hücrelerin korteksin uygun katmanlarına geçişi karışık bir dansı oluşturmaktadır. Ne yazık ki yanlış adımlar olabilmektedir ve şizofreni gibi bazı bozukluklar hakkındaki güncel düşünceler problemin başlangıcını erken gelişim aşamalarına koymaktadır. Beyin gelişimi; çocukluk, ergenlik ve hatta yetişkinlik dönemi boyunca devam eder. Bu süre boyunca hücre gelişimi ve hücreler ile beyin bölgeleri arasındaki bağlantıların bilenmesi (etkili hâle gelmesi) gerçekleşir. Beyindeki gri madde, erken ergenliğe kadar hücrelerle dolarak gelişmeye devam eder. Daha sonra, kısmen şaşırtıcı bir şekilde, bir takım sinaptik bağlantılar elenmeye başlar; bu sürece **budama** denir. Erken yetişkinlik dönemi boyunca, beyindeki bağlantılar daha az sayıya inebilir ama aynı zamanda daha çok hızlanır. En hızlı gelişen, beyincik ve oksipital lob gibi duyusal süreçlere bağlı bölgelerdir. En son gelişen bölge frontal lobdur.

Kitap boyunca beyindeki bu bölgelerin birkaçından bahsedeceğiz. Örneğin, şizofreni hastası olan insanların beyninde büyümüş karıncıklar olduğu bulunmuştur (9. Bölüm); post travmatik stres, depresyon ve şizofreni bozukluğu görülen bazı insanların hipokampus büyüklüğü, belki stres tepki sistemleri aşırı çalıştığı için azalmıştır (5. 7. ve 9. bölümler); otizmli bazı çocuklarda beyin büyüklüğü normal gelişimde olması gerekenden çok daha fazla bir hızda genişlemektedir (13. Bölüm).

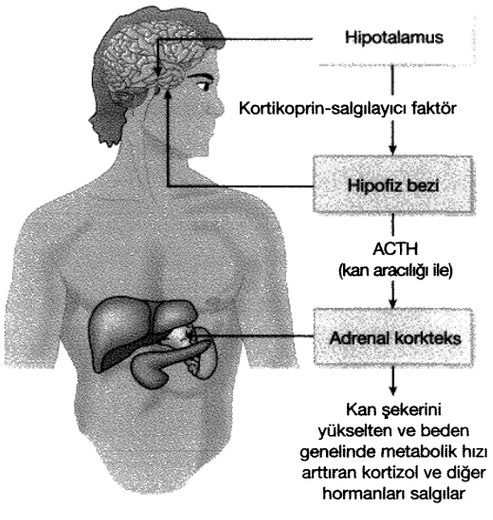
Nöroendokrin Sistemi

Nöroendokrin sisteme psikopatolojide de işaret edilmektedir; kitap boyunca bu kanıtları inceleyeceğiz. Tekrar tekrar döneceğimiz sistemlerden biri **HPA ekseni**dir (Şekil 2.12'de gösterilmekte). HPA ekseni, bedenin strese verdiği tepki konusunda merkezi bir yer tutar; kitap boyunca tartışacağımız bozuklukların çoğunda stres belirgin bir şekilde rol oynamaktadır.

İnsanlar tehdit ile karşı karşıya kaldıklarında hipotalamus, kortikotropin serbestleştirici faktör bırakıcı (CRF) salgılar, bu salgı da *hipofiz bezi* ile iletişim kurar. Sonrasında hipofiz, adrenal bezlere kan yoluyla giden adrenokortikotropik hormonu salgılar. Adrenal bezlerin dışındaki katmanlara *adrenal korteksi* denir; bu bölge, kortizol hormonunun salgılanmasını sağlar.

Kortizol, sıkça stres hormonu olarak ifade edilir. Az sonra değineceğimiz otonom sinir sistemi gibi hızlı ilerleyen bir sistem değildir. Daha ziyade, kortizol salgısının doruğa ulaşması 20 ila 40 dakikayı bulur. Stres tehdidi bittiğinde kortizolun ana hattına (yani stres öncesine) dönmesi bir saati bulabilir (Dickerson ve Kemeny, 2004).

Stres ve HPA ekseni üzerine yapılan çalışmalar, özgün bir şekilde birleştiricidir. Yani bir psikolojik kavram (stres) ile başlar ve stresin bedende açığa çıkmasını (HPA ekseni) inceler. Örneğin hayvanlar üzerinde yapılan bir dizi çalışmada araştırmacılar, annelerinden ayrılmak gibi erken bir travmaya maruz bırakılan farelerin ve primatların, daha sonraki yaşamlarında stres etkenlerine maruz bırakıldıklarında HPA eksenlerinde yüksek faaliyet olduğunu göstermiştir (Gutman ve Nemeroff, 2003).Yukarıdaki gen-çevre etkileşimi tartışmasında olduğu gibi,



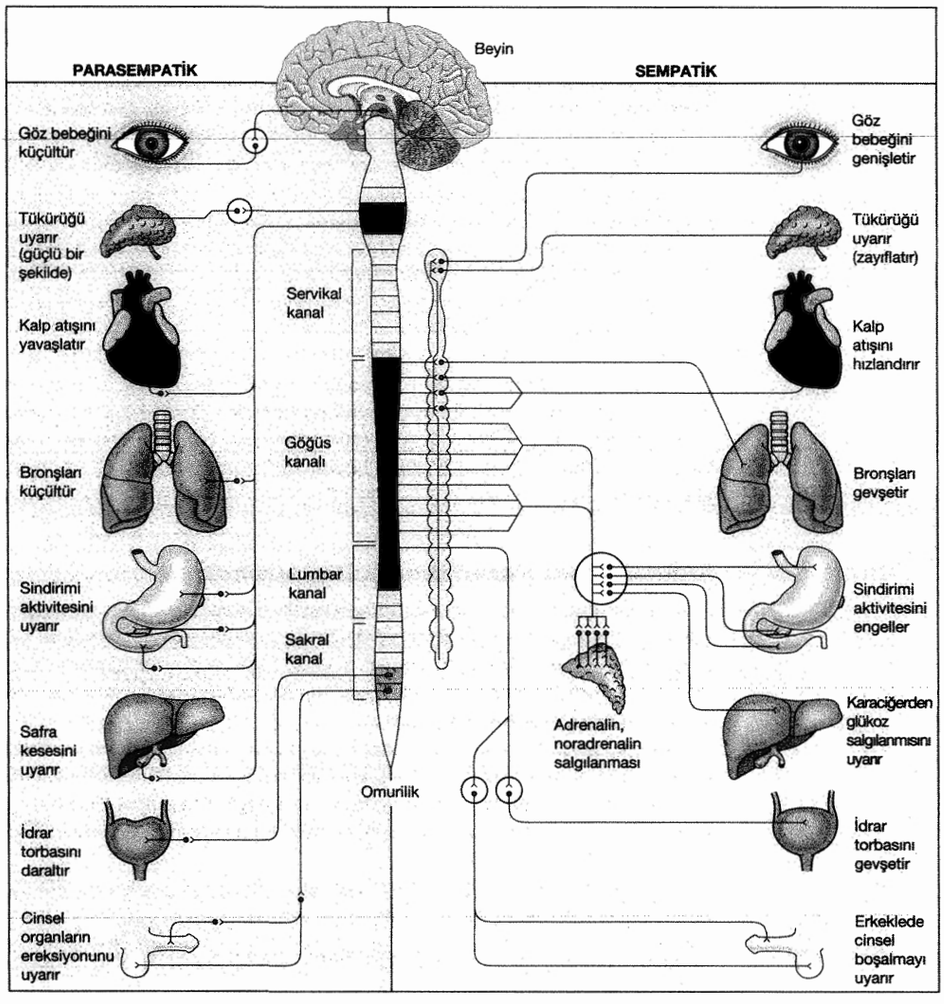
Şekil 2.12 HPA ekseni

KEŞFE ODAKLAN 2.1

Otonom Sinir Sistemi (OSS)

Otonom sinir sistemi (OSS); endokrin bezlerini, kalbi ve kan damarlarını, midenin, bağırsakların, ciğerlerin ve diğer organların duvarlarında bulunan düz kasları canlandırır. Bu sinir sistemi, **sempatik** ve **parasempatik sinir sistemi** olmak üzere ikiye ayrılır (Şekil 2.13). OSS'nin bu iki kısmı hakkında düşünmenin basit bir yolu sempatik sinir sisteminin vücudu "savaş ya da kaça" hazırladığı ve parasempatik sinir sisteminin bedenin "sakinleşmesine" destek sağladığıdır. Ama işler aslında o kadarda basit değildir. OSS'nin sempatik kısmı, harekete geçirildiği zaman kalp atışlarını artırır, gözbebeklerini büyütür, bağırsak faaliyetini engeller, elektrodermal faaliyeti artırır (deri üzerindeki ter gibi) ayrıca ani hareket ve strese karşı organizmayı hazır hâle getirecek diğer düz kas ve iç salgı bezleri ile ilgili tepkileri başlatır. Ancak faaliyetlerin bölüşümü bu kadar kesinleşmiş değildir; öyle ki cinsel uyarılmalarda üreme organlarına kan akışını artıran parasempatik sistemdir.

Otonom sinir sistemi, panik bozukluğu ve post travmatik stres bozukluğu gibi birçok kaygı bozukluğunda belirgin bir şekilde rol oynar. Örneğin, panik bozukluğuna sahip insanlar, merdivenleri koşarak çıktıklarında nefessiz kalma gibi sinir sistemindeki normal değişimleri yanlış yorumlamaya yatkındır. Panik bozukluğu olan insanlar, bunu, formsuz olmaya atfetmek yerine bir başka panik atak geçireceklerini düşünebilirler. Temelde, kendi otonom sinir sistemlerinin duyumlarından korkar hâle gelirler.



Şekil 2.13 Otonom sinir sistemi

biyoloji ve çevreyi ayrı olarak düşünmek zordur—biyoloji çevreye karşı artırılmış tepkiselliğe neden olabilir ve erken deneyimler, biyolojiyi etkileyebilir. Göreceğimiz üzere, kronik stres ve HPA eksenindeki etkileri; şizofreni, depresyon ve post travmatik stres gibi bozukluklarla bağlantılıdır.

Önemli olan bir diğer sistem, **otonom sinir sistemidir (OSS)** ve Keşfe Odaklan 2.1'de tartışılmaktadır. Davranışlarımızın çoğu, oldukça hızlı, genelde biz fark etmeksizin ve geleneksel olarak istemli kontrolümüzün dışında kabul edilen bir şekilde çalışmaktadır; *otonom* kavramı bu yüzden kullanılmaktadır.

Tedaviye Sinirbilimsel Yaklaşımlar

Psikoaktif ilaçların kullanımı giderek artmaktadır. Örneğin, 1998 ve 2000 yılları arasında yetişkinlerde antidepresan kullanımı neredeyse üçe katlanmıştır (Amerikan Ulusal Sağlık İstatistik Merkezi, 2004). Antipsikotik ilaçlara yapılan harcamalar 1997'de 1,3 milyar dolardan, 2006'da 5,6 milyar dolara çıkmıştır (Barber, 2008). Prozac gibi antidepresanlar, serotonin geri alımını engelleyerek, serotonin kullanan nöroileticilerdeki sinir hücrelerin sinirsel iletimini artırmaktadır. Xanax gibi benzodiazepinler, bir ihtimal GABA sinir hücrelerini kaygının fiziksel semptomlarını yaratan diğer sinir sistemlerini engelleyecek şekilde uyararak, bazı kaygı bozuklukları ile bağlantılı gerilimi azaltmakta etkili olabilir. Şizofreni bozukluğu tedavisinde kullanılan Olanzapine gibi antipsikotik ilaçlar, dopamini bir nöroiletici olarak kullanan sinir hücrelerinin faaliyetini, reseptörlerini bloke ederek ve aynı zamanda serotonin etkisi yaparak azaltmaktadır. Adderall gibi uyarıcı maddeler, genelde dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu olan çocukları tedavi etmek amacıyla kullanılır; çocukların odaklanabilmesine yardım eden nöroileticiler üzerinde çalışırlar.

Herhangi bir bozuklukta hangi nöroileticinin rol oynadığını ve bu bilginin farmakolojik tedavilerin belirlenmesi için kullanıldığını öğrendiğimizi düşünüyor olabilseniz de genelde böyle olmamaktadır. Daha ziyade, tam tersi olmuştur: semptomları etkileyen bir ilaç bulunmuş ve araştırmacılar bu ilaç tarafından etkilenen nöroileticiler üzerinde çalışmak istemiştir. Ama göreceğimiz üzere, psikopatolojide nöroileticileri nedensel faktörler olarak gösteren kanıtlar çok da güçlü değildir.

Bir bozukluk hakkında sinirbilimsel bir görüş benimsenebilir ve yine de psikolojik müdahale önerilebilir. Çağdaş bilim adamları ve klinisyenler, aynı zamanda beyin işlevini etkileyebilecek biyolojik olmayan müdahaleleri de değerli bulurlar. Örneğin, insana kompulsif ritüelleri uygulamayı durdurmasını öğreten, etkili ve obsesif kompulsif bozuklukta yaygınca kullanılan psikoterapinin beyin faaliyetinde ölçülebilir etkileri vardır (Baxter ve ark., 2000).

Sinirbilimsel Paradigmayı Değerlendirme

Geçtiğimiz otuz yıl boyunca, sinirbilimciler beyin-davranış ilişkisini açıklığa kavuşturmakta büyük yol aldılar. Sonraki bölümlerde belirli bozuklukları tartıştığımız zaman göreceğimiz üzere, psikopatolojinin hem nedenleri hem de tedavisi üzerine yapılan sinirbilim araştırmaları hızlı bir şekilde devam etmektedir. Bu gelişimleri olumlu bir ışıkta görsek bile, indirgemeciliğe karşı temkinli olmak istemekteyiz.

İndirgemecilik, çalışılan herhangi bir şeyin en temel unsurlarına veya parçalarına indirgenebileceği ve indirgenmesi gerektiği görüşünü ima etmektedir. Ruhsal bozukluklarda, indirgemecilik, bilim adamları karmaşık ruhsal ve duygusal tepkileri biyolojiye indirgediği zaman gerçekleşir. En uç hâli ile indirgemecilik, psikolojinin ve psikopatolojinin nihayetinde biyolojiden fazlası olmadığını iddia eder.

Tekil sinir hücreleri gibi temel unsurlar, sinir ağları veya devreleri gibi daha karmaşık yapı veya sistemler içine organize edilir. Bu sinir devrelerinin özellikleri tekil sinir hücrelerinin özelliklerinden çıkarsanamaz. Bütün, parçaların toplamından büyüktür. İyi bir örnek bilgisayarlar tarafından sağlanır. Dersleri için ödev yazan öğrenciler Word veya Google Docs gibi sözcük-işlem programları kullanırlar. Bu yazılım programları, bilgisayar ile iletişim kuran çok sayıda kod düzeyinden oluşur. Sözcük-işlem programı zorunlu olarak, 0'lar ve 1'ler serisi ve

hatta elektronik düzeyde bilgisayar ile düşük seviye iletişimi içerir. Ancak programı, ikili sayılar veya elektronik uyarılar bazında kavramsallaştırmayız. Yazım denetleyicisi çalışmayı durdursa, tamire başlayacağımız yer bilgisayar çipleri olmaz. Bunun yerine, programcının programdaki arızayı düzeltmesini isteriz. Şüphesiz, program bilgisayar olmadan çalışamaz ancak program çipler tarafından gönderilen sinyallerden fazlasıdır. Aynı şekilde, halüsinasyon gibi karmaşık bir davranış beyin ve sinir sinyallerini içeriyorsa bile, bunu, belirli sinir sinyalleri hakkında bilgi edinerek tamamen anlamamız pek olası değildir.

Bazı belirli fenomenler analizin sadece belirli aşamalarında ortaya çıkacak ve sadece moleküler düzeye odaklanmış araştırmacıların gözünden kaçacaktır. Psikopatoloji alanında, hezeyanlı (sanrılı) inanışlar, işlevsiz tutumlar ve yıkıcı bilişler gibi problemlerin sinirbilimsel bakıştan açıklanması, tekil sinir hücrelerin davranışları hakkında kapsamlı bir anlayışla bile mümkün olmayabilir (Turkheimer, 1998).

Kısa Özet

Sinirbilim paradigması, beynin psikopatolojiye katkı sağladığı yönler ile ilgilidir. Serotonin, nöropinefrin, dopamin ve GABA gibi nöroileticilere çeşitli bozukluklarda işaret edilmektedir. Çeşitli beyin bölgeleri de ayrıca araştırma konusudur. Sempatik ve parasempatik sinir sistemlerini içeren otonom sinir sitemine, bazı bozuklukların ortaya çıkmasında işaret edilmiştir. HPA ekseni, bedenin strese tepkisinden sorumludur ve dolayısıyla stres ile alakalı bozukluklarla ilişkilidir. Bilhassa ilaçlar gibi biyolojik tedaviler, faklı bozukluklar üzerinde etkilidir ama muhakkak problemin nedenlerini tedavi etmemektedir. Beyin psikopatolojinin nedenleri, anlayışımızda önemli bir rol oynasa bile, indirgemecilikten kaçınmaya dikkat edilmelidir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 2.2

Boşlukları doldurun.

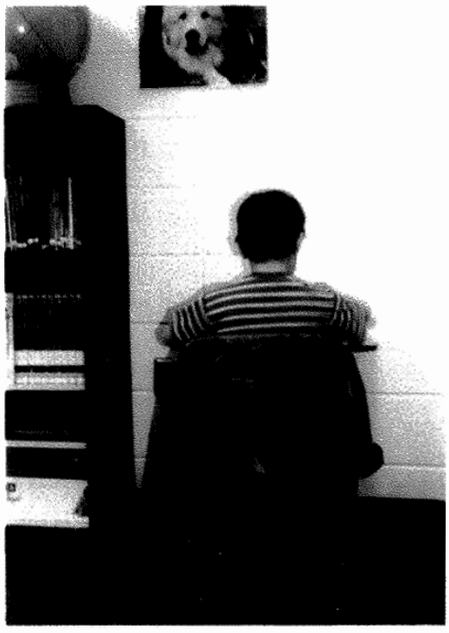
1. Beynin limbik sistemi denilen kısmı şu beyin bölgelerini içerir: _____, _____, _____, _____ ve _____.
2. Beynin _____ maddesi, hücreleri birbirine bağlayan miyelinli maddelerden oluşur; beynin _____ maddesi beynin hücre veya sinir hücreleri hakkındadır.
3. Psikopatolojide çalışılan nöroileticiler, yüksek uyarılma hâlleri üretebilen _____ ve sinir sinyallerini engelleyen _____ içerir.
4. HPA ekseni şunlardan oluşur: _____, _____ ve _____.

Bilişsel Davranışçı Paradigma

Bilişsel davranışçı paradigmanın kökenleri, öğrenme prensipleri ve bilişsel bilime dayanır. Göreceğimiz üzere, klasik ve edimsel koşullanma gibi temel prensipler ile bilişsel bilim birçok bilişsel davranışçı terapinin gelişimini şekillendirmiştir.

Davranışçı Terapiden Etkiler

Davranışçılığın temel etkilerinden biri, problemli davranışın pekiştirildiği sürece devam edeceği görüşüdür. Genel olarak problemli davranışın dört olası sonuç ile pekiştirildiği düşünülmektedir: ilgi görme, görevlerden kaçma, duyusal geri bildirim üretme (otizm spektrum bozukluğu olan çocuklarda sıkça görülen el çırpmanın sonuçları gibi) ve



Mola, edimsel koşullandırmaya dayanan bir davranışçı terapi tekniğidir; uygunsuz davranışın sonucu, kişinin olumlu pekiştiricinin olmadığı bir çevreye götürülmesidir. (Jeff Greenberg/PhotoEdit.)

istenen şeyler veya durumlara erişim sağlama (Carr ve ark., 1994). Pekiştirmenin kaynağı saptandığı zaman tedavi, problemili davranışın sonuçlarını değiştirecek şekilde düzenlenir. Örneğin, eğer ilgi görmenin problemli davranışı pekiştirdiği belirlenmişse tedavi, davranışı görmezden gelme olabilir. Alternatif olarak, problemli davranışı bir **mola** takip edebilir—kişi bir süreliğine pozitif pekiştiricilerin olmadığı bir yere gönderilir. Mola, günümüzde bir tür problemli davranış gösteren çocuklar için yaygınca kullanılan ebeveynlik tekniklerinden biridir.

İstenen davranışın sıklığını artırmak için kullanılan bir diğer teknik, pozitif pekiştireçleri davranışa bağımlı kılmaktır. Örneğin, sosyal olarak geri çekilmiş bir çocuğa başkalarıyla oynaması için pekiştirme yapılabilir. Benzer şekilde, pozitif pekiştirme, otizm bozukluğu olan çocuklarda dil gelişimini sağlamak, öğrenme güçlüğünü iyileştirmek ve zihinsel geriliği olan çocuklara gereken yaşam becerilerini geliştirmelerinde destek vermek için kullanılabilir.

İstenen davranışı sistematik olarak ödüllendirme ve istenmeyen davranışı sonlandırma gibi edimsel teknikler birçok çocukluk probleminin tedavisinde özellikle başarılı olmuştur (Kazdin ve Weisz, 1998). Bağımlılıklar bir davranışı biçimlendirdiğinde, başlıca amaç tedavinin etkilerini sürdürmektir. Bir terapist veya öğretmen pekiştirme sağlıyor ise bu kişinin, sonsuza kadar pekiştirmeyi sağlaması beklenmeyebilir. Bu soruna çeşitli şekillerde değinilmiştir. Laboratuvar bulguları, aralıklı pekiştirmenin –bir tepkiyi ortaya çıkışının sadece belli bir zamanında ödüllendirme– yeni davranışı daha dayanıklı kıldığına işaret etmektedir; birçok edimsel programda, istenen davranış düzenli bir şekilde gerçekleştiği zaman devamlı pekiştirme planlarından uzaklaşılmaktadır. Örneğin bir öğretmen, arkadaşlarını rahatsız eden, yerinde oturamayan bir çocuğu otururak çözdüğü her matematik problemi için ödüllendirerek daha uzun süre oturmasını sağladıysa öğretmen, çocuğu, giderek her başarısı için ve nihayetinde sadece seyrek olarak ödüllendirecektir.

Edimsel koşullanmanın bir diğer başarılı örneği, bireye pozitif pekiştirme fırsatı verecek görevlerle uğraşmasını sağlayan, depresyonun **davranışsal aktivasyon (DA) terapisi**dir (Jacobson, Martell ve Dimidjan, 2011).



Maruz bırakma tedavisi, kaygı bozukluklarında en çok desteklenen yaklaşımlardan biridir. (Michael Newman/PhotoEdit.)

Bölüm 1'de, sistematik duyarsızlaştırma tekniğini göstermiştik. Bunun iki kısımdan oluştuğunu hatırlayın: (1) derin kas gevşemesi ve (2) en az kaygı yaratan durumdan başlayıp en korkutucu olanlara doğru ilerleyerek, korkulan durumlara aşamalı maruz bırakma. Buradaki davranışsal yaklaşımın hâlâ etkili olan katkısı, tedavinin **maruz bırakma** unsurudur. Temel fikir, kişinin, gerçek bir hasar olmaksızın, nesne veya durum ile yeterince uzun süre yüzleşebilirse kaygının biteceği yönündedir. Bazen bu maruz bırakma, **in vivo**–yani **gerçek yaşam durumları**nda yürütülür. Örneğin, uçma korkusu olan bir kişiyi bir uçak yolculuğuna götürebilirsiniz. Bazen maruz bırakma gerçek yaşamda yürütülemez, dolayısıyla tecavüz, travma veya kirlenme gibi korkulara hitap edebilmek için *hayalî maruz bırakma* kullanılır. Diğer durumlarda, her iki tür maruz bırakma da kullanılır.

Maruz bırakmayı ve sistematik duyarsızlaştırmayı örnekle açıklayabilmek için yılan korkusu yaşayan bir insanı düşünün. Kişiye gevşeme tekniği (derin rahatlama) öğretilir. Sonrasında kişi, korkma veya kaygı üretme seviyesi değişen, içinde yılanların olduğu bir durumlar listesi yapar. Yılan fobisi olan birinin hiyerarşik listesi aşağıdakileri içerebilir:

- *Yılan* kelimesini duyuyorsunuz.
- Bir çocuk kitabındaki yılan resmine bakıyorsunuz.
- Bir yılan fotoğrafına bakıyorsunuz.
- DVD'de yılanlarla ilgili bir doğa programına bakıyorsunuz.

- Hayvanat bahçesinde camdan bir kutunun içindeki yılana bakıyorsunuz.
- Birkaç metre öteden canlı bir yılana bakıyorsunuz.
- Canlı bir yılana yakından bakıyorsunuz.

Kişi, adım adım ve rahatlamış bir hâlde yılanlarla ilgili durumları hayal eder. Gevşeme, yılan hayallerinde gevşeme olmasaydı ortaya çıkabilecek bir kaygıyı engeller. Korkan kişi, bir seri terapi seansları boyunca hiyerarşik listede yukarı çıkarak, giderek daha zorlaşan hayalî durumları idare edebilecek hâle gelir.

Maruz bırakma, günümüzde bilişsel davranışçı terapinin çeşitli türlerindeki en önemli unsurlarından biri olmaya devam etmektedir. Sistematik duyarsızlaştırma gibi maruz bırakma tedavilerinin ilk kez geliştirildiği yıllardan beri onlar hakkında çok şey öğrenildi. Örneğin, gerçeğe maruz bırakma (in vivo maruz bırakma), kullanışlı olduğu zaman hayal edilen durumlardan daha etkilidir. Ayrıca gevşeme eğitimi, insanların korkulan uyarıcıyla ilk kez karşılaştıklarında daha az uyarılma yaşamalarını sağlasa da böyle bir eğitimin iyi sonuçlar için gerekli olduğuna dair bir kanıt yoktur; sonuç itibarıyla, gevşeme eğitimini içermeyen daha kısa psikolojik tedavilerin gelişimi mümkün olmuştur.

Bu davranışçı terapi teknikleri her ne kadar etkili olmuşsa (ve hâlâ etkili oluyorsa) bile, davranışçılık ve davranışçı terapi iki önemli faktörün önemini küçümsediği için sıkça eleştirilmektedir: düşünme ve hissetme. Başka bir deyişle, düşünme ve hissetme tarzımız, şüphesiz davranışlarımızı etkilemektedir. Ancak davranışçılar, psikolojik problemleri kavramsallaştırır veya tedavi ederken bunu pek hesaba katmamışlardır. Davranışçı bakış açılarının bu sınırlamaları ve de 1960'lı ve 1970'li yıllarda bilişsel bilimdeki araştırma patlaması, bazı davranışçı araştırmacıları ve klinisyenleri, psikopatolojiye ve terapi kavramsallaştırmalarına bilişsel değişkenleri dâhil etmeye götürmüştür.

Bilişsel Bilim

Biliş; algılama, tanıma, anlama, değerlendirme ve muhakeme gibi zihinsel süreçleri bir araya toplayan bir kavramdır. Bilişsel bilim, insanların (ve hayvanların) deneyimlerini nasıl yapılandırdığı, onları nasıl anlamlandırdığı ve şu andaki deneyimleri ile hafızalarında depolanmış daha önceki deneyimleri arasında nasıl ilişki kurduğu üzerine odaklanır.

Herhangi bir anda, cevap verebileceğimizden çok daha fazla sayıda uyarıcı bombardımanına tutuluruz. Bu çok yoğun girdiye; kelimelere veya imgelere nasıl filtre koyar, nasıl hipotezler kurar ve karşımızdakinin ne olduğuna dair bir algıya nasıl varırız?

Bilişsel bilimle uğraşanlar, insanları, herhangi bir durumun, geçmiş bilgileri deneyim üzerinde algısal bir baca oluşturacak şekilde, aktif yorumlayıcıları olarak görürler. Birey, yeni bilgiyi, genelde **şema** veya bilişsel set diye adlandırılan, önceden edinilmiş düzenli bir bilgi ağı içine sokar (Neisser, 1976). Yeni bilgi, şemaya uygun olabilir; değilse, birey, şemayı yeni bilginin girebileceği üzere yeniden düzenler veya bilgiyi, şemaya uyacak şekilde yorumlar. Aşağıdaki durum, bir şemanın, bilginin işlenme ve hatırlanma tarzını nasıl değiştirebildiğini göstermektedir.

> *Adam, aynanın önünde durdu ve saçını taradı. Tıraş olurken atladığı bir yer var mı diye yüzünü dikkatlice kontrol etti ve giymeye karar verdiği gösterişsiz kravatı taktı. Kahvaltıda gazeteyi dikkatlice inceledi ve kahve içerken karısı ile yeni bir bulaşık makinesi alma olasılığını konuştu. Sonra, birkaç telefon görüşmesi yaptı. Evden çıkarken çocuklarının muhtemelen bu yaz yine o özel kampa gitmek isteyeceklerini düşündü. Arabası çalışmadığından dışarı çıktı, kapıyı çarptı ve oldukça kızgın bir hâlde otobüs durağına doğru yürüdü. Geç kalacaktı (Bransford ve Johnson, 1973, s. 415).*

Şimdi, alıntıyı tekrar okuyun ama *adam* kelimesinin önüne, *işsiz* kelimesini ekleyin. Şimdi, üçüncü bir kez okuyun, *adam* kelimesini *yatırım bankeri* ile değiştirin. Pasajı ne kadar farklı anladığınıza dikkat edin. Kendinize, bu adamların gazetenin hangi kısımlarını okuduklarını sorun. Eğer bir ankette bu bilgiyi hatırlamanız istense ve artık alıntıya erişiminiz yoksa işsiz adam için "iş ilanları" ve yatırım bankeri için "finansal sayfalar" diye cevap verebilirdiniz. Pasaj, gazetenin hangi sayfasının okunduğunu belirtmediği için bu cevaplar yanlıştır ama yapılan hata her seferinde anlamlı ve tahmin edilebilir olurdu.



Şekil 2.14 Katılımcılar, Stroop testinde kelimeleri değil, mürekkep rengini okumak zorundadır.

Bilişsel bilimin diğer önemli katkıları dikkatin incelenmesini içerir. Göreceğimiz üzere, kaygı, duygudurum ve şizofreni gibi çeşitli bozukluklarda insanların dikkat ile ilgili problemleri olmaktadır. Örneğin, kaygı bozukluğu olan insanlar dikkatlerini çevrelerindeki tehdit edici veya kaygı üreten olay veya durumlara yöneltirler. Şizofreni bozukluğu olan insanlar bir süre boyunca odaklanmakta zorluk çekerler.

Araştırmacıların dikkati ölçtükleri bir yöntem Stroop testidir. Bu testte, katılımcı bir dizi renk adlarını *farklı* renk mürekkeple yazılmış hâlde görür ve olabildiğince hızlı bir biçimde her kelimenin rengini söylemek zorundadır (Bakınız Şekil 2.14). Bunu yapabilmeleri için katılımcıların yazılmış kelimeyi söylemeye dair doğal dürtüyü durdurmaları gerekmektedir. Örneğin, katılımcı, *mavi* kelimesini yeşil mürekkeple yazılmış olarak görebilir. Katılımcıya, mürekkep rengini (yeşil) hata yapmadan (*mavi* kelimesini söylemeden) olabildiğince hızlı bir biçimde söylemesi talimatı verilir. *Yeşil* deyip ve daha doğal bir eğilim olan *mavi*yi demeyi engellemek zordur. Cevap verme süresinin uzatılmasını ölçen bozucu etki, kelimeler mürekkep renginden daha "dikkat çekici" olduğu için gerçekleşir.

Stroop testi, renklerden ziyade duygulara odaklanması için yeniden düzenlenmiştir. Stroop duygu testinde, katılımcılardan yine kelime yerine mürekkep rengini söylemeleri istenir. Ancak kelime listesinde, renk kelimeleri yerine duygu kelimeleri yer alır. Yani, örneğin, *tehdit, tehlike, mutlu* veya *kaygılı* gibi kelimeler farklı mürekkep renkleri ile yazılmıştır. Böyle bir Stroop duygu testinde, kaygı bozukluğu olan insanlar bazı duygu kelimelerini o kadar dikkat çekici bulur ki kelimeyi söyleme dürtüsü oldukça güçlüdür. Asıl Stroop testinde olduğu gibi, kelime ne kadar dikkat çekici ise, daha fazla bozucu etki yaşanmakta ve cevap süresi daha yavaş olmaktadır. Araştırmalar, kaygı bozukluğu olan insanların tehdit edici kelimelere karşı tehdit etmeyen kelimelere göre daha fazla bozucu etki gösterdiğini sergilemiştir; bu, tehdit edici bilgiye doğru bir dikkat eğilimine kanıt olarak kullanılmaktadır (Bakınız 6. Bölüm).

Elbette, şema ve dikkat kavramları birbirleri ile bağlantılıdır. Eğer bir insanın dünyaya dair belirli bir seti veya şeması varsa (Örneğin, dünya tehlikeli bir yerdir), o insan, çevredeki tehdit edici veya tehlikeli şeylere daha fazla dikkat etmeye yatkın olabilir. Dahası bu insan, çevredeki belirsiz şeyleri tehdit edici olarak yorumlamaya daha yatkın olabilir. Örneğin, ön verandada duran bir yabancıyı görmek, bu tarz bir "tehlike" şemasına sahip biri tarafından bir tehlike sinyali olarak yorumlanabilir. Bu tarz bir şeması olmayan biri için ise sadece o evde yaşayan bir insan olarak görülebilir.

Psikopatolojinin nedenlerinin araştırılmasında yeni müdahale yöntemleri için bilişsel açıklamalar artık oldukça önemlidir. Depresyonla ilgili oldukça yaygın olarak kabul edilen bir görüş, örneğin, belirli bir bilişsel set üzerine suçlama yerleştirilir, adlandırılır, umutsuzluk bireyin baskın duygusu olur. Depresyonu olan birçok insan ne yaparlarsa yapsınlar etraflarına önemli herhangi bir etkileri olmadığına inanırlar. Kaderleri onların ellerinde değil gibi gözükür ve gelecekleri için olumsuz düşünceler içindedirler. Depresyon bir tür umutsuzluk hissi geliştiriyorsa, bu durum klinisyenlerin bozukluğu nasıl tedavi edecekleri üzerinde etkili olabilir. Takip eden bölümlerde, anlatılan bozuklukların çoğu için bilişsel kuramlaştırmaya yer verilecektir.

Bilinçdışının Rolü

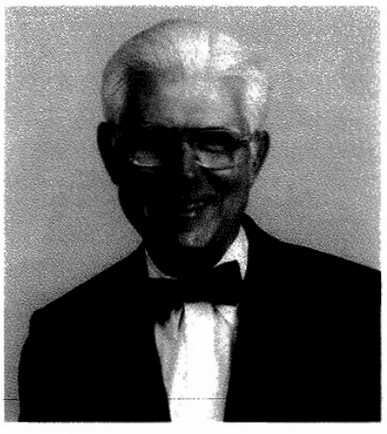
Freud'a kadar geri gidildiğinde (Bakınız 1. Bölüm), insan davranışının çoğunun bilinçdışı veya bireyin farkındalığının dışında olduğu varsayılıyordu. Daha sonra Freud'un takipçileri, insan davranışında ve psikopatolojide bilinçdışının rolünü vurgulamaya devam etti ama bilinçdışının tartışılma ve hatta ampirik olarak çalışılma tarzı yıllar içinde değişti (Bakınız Keşfe Odaklan 8.3).

Bilinçdışı bilişsel psikologlar arasında 30 yılı aşkın bir süredir sıcak bir konu olmuştur ve bilişsel sinirbilimciler daha yakın bir geçmişte beynin bilinçli farkındalığın dışındaki davranışı nasıl etkilediğini araştırmışlır. Örneğin *örtük bellek* kavramı, insanın farkında olmadan daha önceki öğrenmelerinden etkilenebileceği görüşünü ifade eder. Kişiye bir kelime listesi öyle hızlı gösterilir ki kişi, kelimeleri tanıyamaz ancak daha sonra, başlangıçtaki hızlı sunum sırasında bilinçli olarak algılanmamış olsa bile, kelimeleri hatırlayabilecektir. Böylece örtülü şekilde (yani bilinçli farkındalık olmaksızın) bir hafıza kurulmuş olur. Örtük bellek paradigmaları, örnek olarak sosyal kaygılı ve depresyonu olan insanların bu tür görevlerde sorun yaşadıklarını bulan psikopatoloji araştırmacıları tarafından benimsenmiştir (Amir, Foa ve Coles, 1998; Watkins, 2002).

Bilinçdışına dair, örtük bellek gibi günümüzdeki çalışmalar, Freud'un bilinçdışı hakkındaki asıl kavramlaştırmasından oldukça uzaktadır. Bilişsel sinirbilimciler için bilinçdışı, beynin olağanüstü verimliliği ve otomatikliğini yansıtmaktadır. Yani her şeyin farkında olabilmemiz için etrafımızda çok fazla şey olup bitmektedir. Dolayısıyla beyinlerimiz, farkında olmasak bile, bilginin sonradan kullanımı için bilgiyi kayıt etme kapasitesini geliştirmiştir.

Bilişsel Davranışçı Terapi

Bilişse davranışçı terapi (BDT), bilişsel süreçler hakkındaki kuram ve araştırmaları kapsar. Bilişsel davranışçı terapistler, kişisel olaylara –düşünceler, algılar, yargılar, bireyin kendi hakkındaki açıklamaları ve hatta örtük (bilinçdışı) varsayımlar– dikkat ederler; açık ve örtülü bozuk davranışları anlama ve değiştirme için bu süreçleri çalışır ve manipüle ederler. **Bilişsel yeniden yapılandırma**, bir düşünce kalıbını değiştirmeye dair genel bir kavramdır. Depresyonu olan insanlar, kendilerini eleştirir biçimde ne kadar sık düşündüklerinin farkında olmayabilir ve kaygı bozukluğu olanlar ise dünyadaki tehditler hakkında aşırı hassas olduklarını fark edemeyebilir. Terapist, bir insanın gündelik düşüncelerini takip ederek başlar ama bu olumsuz düşünceleri biçimlendirebilen esas bilişsel önyargı ve şemaları anlamaya doğru devam eder.



Aaron Beck, depresyon hakkında bilişsel bir kuramı ve depresyonu olan insanlar için bilişsel davranışçı terapiyi geliştirmiştir. (Dr. Aaron T. Beck, Psikiyatri Profesörü, Pensilvanya Üniversitesi)

Beck'in Bilişel Terapisi: Önde gelen bilişsel davranışçı terapistlerden psikiyatrist Aaron Beck, depresif ruh hâlinin insanların hayat deneyimlerini algılamalarındaki bozukluklardan kaynaklandığına dair bir bilişsel terapi geliştirmiştir (Beck, 1976; Salkovskis, 1996). Örneğin depresyonu olan bir insan, sadece olumsuz olaylara odaklanıp, pozitif olayları görmezden gelebilir. Bir kadının romantik partnerinin onu hem övdüğünü hem de eleştirdiğini düşünün. Eğer kadın övgüleri dikkat alır ve bir sonraki gün bunları hatırlarsa, muhtemelen mutlu hissedecektir. Ama eğer eleştirilere odaklanır ve ertesi gün bunlar üzerine düşünmeye devam ederse muhtemelen mutsuz hissedecektir. Beck, depresyonda olumlu ve olumsuz bilgilere dair dikkat, yorumlama ve hatırlamanın ön yargılı olduğunu öne sürmüştür. Dikkat ve hafıza

Klinik Vaka: Beck'in Bilişsel Terapisinden Bir Örnek

Buradaki örnekler bir insanın olumsuz bilişselliklerini değiştirmeye yardım etmeye başlama yollarını göstermektedir.

Terapist: *Bill'in sizi terk etmesinden sonra kendinizi başarısız hissettiğinizi söylediniz. "Başarısızlığı" nasıl tanımlarsınız?*

Danışan: *Şey, evlilik yürümedi.*

Terapist: *Siz, bir insan olarak, başarısız olduğunuz için mi evlilik yürümedi?*

Danışan: *Başarılı olsaydım hâlâ benimle olurdu.*

Terapist: *Öyleyse "Evlilikleri yürümeyen insanlar başarısızdır." diyebileceğimiz sonucu mu çıkarıyoruz?*

Danışan: *Hayır, sanırım o kadar ileri gitmezdim.*

Terapist: *Neden? Başarısızlık hakkında sizin için bir tane ve diğerleri için de başka bir tanım mı yapmalıyız?*

Başarısızlığı "olağanüstü başarılı"dan daha az gören insanlar, tanımlamalarının, "hep" ya da "hiç" tarzında biçimlendiğini görebilirler—yani "tam başarı" ve "tam başarısızlık." Bu tekniğin bir başka türü, diğer insanların "başarı" veya "başarısızlığı" nasıl tanımladığını danışana sormaktır.

Terapist: *Başarısızlık tanımınızın başkalarının görüşünden çok farklı olduğunu görebiliyorsunuz. Boşanmış bir insanın başarısız olduğunu çok az insan söyler. Şimdi olumlu tarafına bakalım. İnsanlar bir kişi için "başarı"yı nasıl tanımlar?*

Danışan: *Şey, amaçlarından bazılarına ulaşan bir kişinin başarılı olduğunu söyleyebilirler.*

Terapist: *Tamam. Yani biri, amaçlarından bazılarına ulaşırsa başarılı olduğunu mu söyleriz?*

Danışan: *Evet.*

Terapist: *Ayrıca insanların farklı başarı dereceleri olabileceğini de söyler miyiz? Bazı insanlar diğerlerine göre daha fazla amaca ulaşır?*

Danışan: *Doğru.*

Terapist: *Öyleyse, bunu size uygularsak, hayatınızdaki bazı amaçlara ulaştığınızı söyleyebilir miyiz?*

Danışan: *Evet. Üniversiteden mezun oldum ve altı yıldır çalışıyorum. Ted'i büyütmekle uğraşıyorum – birkaç sene önce sağlık sorunları vardı ama ona, doğru doktorları buldum.*

Terapist: *Yani bunları sizin adınıza başarılı davranışlar olarak adlandırabilir miyiz?*

Danışan: *Evet, bazı başarılarım oldu.*

Terapist: *O hâlde düşünme tarzınızda bir zıtlık yok mu? Kendinize başarısız diyorsunuz ama bazı başarılarınızın olduğunu söylüyorsunuz?*

Danışan: *Evet, bu mantıklı gelmiyor, değil mi? (Leahy'den alıntı, 2003, ss. 38-39).*

üzerindeki bu etkilere bilgi-işleyici önyargılar denir. Günümüzde depresyona ek olarak başka bozukluklara da uyarlanan Beck'in terapisi, danışanların, kendileri hakkındaki fikirlerini ve olayları yorumlama tarzlarını değiştirmek konusunda onları ikna ederek bu önyargıların üzerine gider. Örneğin depresyonu olan bir insan, hiçbir şeyin yolunda gitmediği hissini ifade ettiği zaman terapist, danışanın iyi olayları gözden kaçırdığına işaret ederek karşı örnek verir. Beck'in terapisinin genel amacı, terapi odasının hem içinde hem de dışında insanların olumsuz şemalarını değiştirecek, acıdan ziyade umut sahibi olmalarını sağlayacak deneyimler temin etmektir.

Yakın zamanda BDT'de birçok yenilik yaşanmıştır. Bunlar, diyalektik davranış terapisi (15. Bölüm), farkındalık temelli bilişsel terapi (5. Bölüm), kabul etme ve bağlılık terapisi gibi tedavileri içermektedir. Yeni tedaviler, tinsellik, değerler, duygu ve kabul etme üzerine odaklanarak geleneksel BDT'den farklılık göstermektedir. Bir başka tema duygusal sakınmayı en aza indirgeme stratejilerini içerir. Örneğin, kabul etme ve bağlılık terapisinde (Hayes, 2005), duyguların yok edici gücünün çoğunun, bizim onlara bilişsel ve davranışsal olarak nasıl tepki verdiğimizden kaynaklandığı öğretilebilir. Bu terapilerdeki baskın amaçlardan biri, insanlara, duygularının daha fazla farkında olmalarını ama o duyguya ani, dürtüsel tepkiler vermekten kaçınmayı öğretmektir. Farkındalık temelli bilişsel terapide, ilaç kullanımı yoluyla bu kolaylaştırılmaktadır (Segal, Williams ve Teasdale, 2003). Genel olarak, zengin bir yelpazede bilişsel davranışçı yaklaşımlar geliştirilmiştir.

Bilişsel Davranışçı Paradigmayı Değerlendirme

Psikopatolojideki bilişsel davranışçı açıklamalar, bir bozukluğun tarihinden yani çocukluk dönemindeki kökenlerinden ziyade şu andaki belirleyicilerine odaklanma eğilimindedir. Psikopatolojideki bazı bilişsel açıklamalar çok fazla şey söylemiyor gibidir. Depresyonu olan bir insanın negatif bir şemasının olması, kişinin kasvetli düşüncelere kapıldığını göstermektedir. Ancak bu tarz bir düşünce kalıbı, depresyon teşhisinin sadece bir kısmı olabilir. Bilişsel davranışçı paradigmanın kendine özgü tarafı, düşüncelere nedensel statü verilmesidir; yani düşünceler, bozukluğun, üzüntü gibi diğer unsurlarına neden olmaktadır. Cevabı verilmeyen soru, negatif şemanın başlangıçta nereden geldiğidir. Şu anda yürütülen araştırmaların çoğu, farklı psikopatolojilerde gösterilen önyargılı düşüncelerin ne gibi mekanizmalar tarafından devam ettirildiğini anlamaya odaklanmıştır.

Kısa Özet

Bilişsel davranışçı paradigma, davranışçı terapi ve bilişsel bilimden gelen etkileri gösterir. Bir davranışın sonuçlarını ve pekiştireçlerini değiştirmek üzere tasarlanan mola gibi tedavi teknikleri, günümüzde hâlâ kullanılmaktadır. Bilişsel bilim; şema (biriktirilmiş bilgi ağı veya seti), dikkat, bellek ve bilinçdışı gibi kavramlara odaklanır ve bu kavramlar, bilişsel davranışçı kuramların ve psikopatoloji tedavilerinin bir parçasıdır. Bilişsel davranışçı terapi, davranışçı terapi tekniklerini ve bilişsel yeniden yapılandırmayı kullanır. Aaron Beck, alanda etkili bir bilişsel davranışçı terapisttir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 2.3

Doğru veya yanlış?

1. Stroop testinde bozucu etki, kelime listesindeki mürekkep rengini ne kadar uzun sürede söylendiğine bakılarak ölçülür.
2. Beck'in kuramı, insanların yaşam deneyimlerini algılamalarında bozukluklar olduğunu öne sürer.
3. Bilinç dışındaki güncel araştırmalar, Freud'un bilinçdışı hakkında konuştuğu zamandaki gibi yürütülmektedir.

Paradigmalara Karşı Çıkan Faktörler

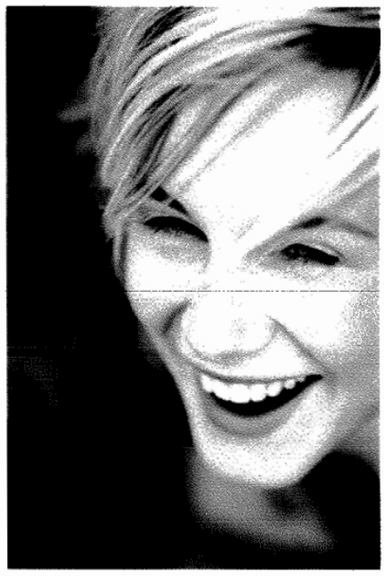
Kitap boyunca ele alacağımız faktörlerden üçü; duygu, sosyokültürel ve bireyler arası faktörlerdir. Duyguda bozulmanın bazı türleri neredeyse bütün ruhsal bozukluklarda bulunabilir. Buna ek olarak, cinsiyetin, kültürün, etnisitenin (etnik kökenin) ve sosyal ilişkilerin, farklı bozuklukların tanımlanmasında, nedenlerini tespit etmede ve bu bozukluklar için nasıl bir tedavi uygulanacağı konusunda önemli etkileri olduğunu göreceğiz. Sonraki kısımlarda, bu kavramları sunup, hangi paradigma benimsenirse benimsensin psikopatolojide neden çok önemli olduklarına dair bazı örnekler vereceğiz.

Duygu ve Psikopatoloji

Duygular, çevremizdeki sorunlara ve zorluklara nasıl tepki verdiğimizi etkiler; düşünce ve eylemlerimizi organize etmemize hem dışarıdan hem açıkça hem de dolaylı olarak destek sağlar ve davranışlarımızı yönlendirir. Belki de etkisi bu kadar geniş olduğu için, duygularımızı hissederken ve başkalarına gösterirken onları nasıl denetleyeceğimiz üzerine bolca zaman harcamaktayız. Önemini düşünürsek, duygudaki rahatsızlıkların, psikopatolojinin değişik türlerinde ne kadar etkili olduğu şaşırtıcı değildir. Bir analize göre, psikolojik bozuklukların %85 kadarı duygusal işlemde bir tür rahatsızlık içermektedir (Thoits, 1985).

Duygu nedir? Bu soruya verilecek cevap tek başına bir ders kitabını doldurabilir. Duyguların, birkaç saniye, dakika veya en fazla birkaç saat süren nispeten kısa dönemli hâller olduğuna inanılır. Kısa süren duygusal hisleri tarif etmek için bazen *duygu* (*affect*) kelimesi kullanılır. Duygudurumları ise daha uzun süren duygusal deneyimlerdir.

Çoğu çağdaş duygu kuramcısı ve araştırmacısı, duyguların genelde bireyin içinde düzenlenen çeşitli unsurlardan meydana geldiğini ileri sürmektedir. Bunlara; ifade edici, deneysel ve fizyolojik unsurlar dâhildir (ve bunlarla sınırlı değildir). İfade edici veya davranışsal duygu unsuru genelde duygunun yüzdeki ifadelerine işaret eder. Şizofreni hastası olan insanların çoğu oldukça az sayıda yüz ifadesi sergiler. Duygunun, deneyim veya göreceli hisler unsuru, kişinin herhangi bir anda veya bir olaya karşı ne hissettiğini nasıl bildirdiği ile alakalıdır. Örneğin, bir sınavdan A aldığınızı öğrenmek mutluluk, onur ve rahatlama hislerine neden olabilir. C aldığınızı öğrenmek ise öfke, endişe veya utanç hislerine neden olabilir. Duygunun fizyolojik unsuru, duyguya eşlik eden otonom sinir sistemindeki faaliyetten dolayı ortaya çıkan değişimler gibi bedendeki değişimler ile ilgilidir. Örneğin, sokakta karşıdan karşıya geçerken bir araba size çarpacak gibi olsa yüzünüzde korkmuş bir ifade gösterebilir, korku hissedebilir ve kalp atışınızda, nefes alışınızda ve deri iletkenliğinizde bir artış yaşayabilirsiniz.



Duygu; yüze yansıyan ifadeyi (burada gösterilen), deneyimi ve fizyoloji de dâhil olmak üzere birçok unsuru içerir. (@ Tyler Stalman/iStockphoto)

Psikopatolojide duygusal rahatsızlıkları düşündüğümüzde, hangi duygu unsurlarının etkilendiğini göz önüne almak önemli olacaktır. Bazı bozukluklarda, bütün duygu unsurları aksamış, bazılarında ise sadece bir tanesi problemli olabilir. Örneğin, şizofrenili insanlar, duygularını kolaylıkla dışarı vuramazlar ama duyguları, birçok şekilde hissettiklerini bildirirler. Panik bozukluğu olan insanlar, uzun süren üzüntü veya diğer olumsuz hisleri yaşayabilirler. Anti sosyal kişilik bozukluğu olan biri empati hissetmez. Kitap boyunca, duygunun hangi unsurunun ele alındığı konusunda açıklayıcı olmaya çalışacağız.

Psikopatoloji ve duygu çalışmalarında bir başka önemli ayrıntı, bir insanın ideal olarak hangi tür duygusal durumları hissetmeyi istediğini ifade eden *ideal duygu* kavramıdır. İlk bakışta, mutluluğun herkes için ideal duygu olduğunu düşünebilirsiniz. Ne de olsa kim mutlu hissetmek istemez ki? Ancak yakın zamanda yapılan araştırmalar, ideal duyguların kültürel faktörlere göre değiştiğini göstermektedir (Tsai, 2007). Dolayısıyla, Birleşik Devletler gibi Batı kültüründen insanlar, gerçekten de ideal hâlleri olarak mutluluğa, ancak Çin gibi Doğu Asya kültürlerinden gelen insanlar, mutluluktan çok sakinlik gibi daha az uyarıcı olan olumlu duygulara değer vermektedir (Tsai, Knutson ve Fung, 2006).

Tsai ve meslektaşları, insanların ideal duygu ve ilaç kullanımları arasında bir bağ olduğunu göstermiştir: ideal duygu, sakinlik gibi az uyarıcı bir hâl ise örneğin, kişinin kokain kullanması daha düşük olasılıktadır (Tsai, Knutson ve Rothman, 2007). Kültürler arası düzeyde, Birleşik Devletler'de, heyecan ve duygu hisleri ile bağlantılı kokain ve amfetamin tedavisi arayan insan sayısı daha fazladır; Çin'de ise daha fazla insan, sakinleştirici etkileri olan eroin tedavisi aramaktadır (Tsai, 2007; bu uyuşturucuların etkileri hakkında daha fazla bilgi için bakınız 10. Bölüm).

Duygu çalışmaları, beynin farklı duygu unsurlarına sağladığı katkıları inceleyen sinirbilimcilerin araştırmalarında rol oynamaktadır. Ayrıca genetikçiler, olumlu veya olumsuz duygu hissetme yatkınlıklarının ailelerde nasıl işlediğini araştırmaya başlamışlardır. Öfke gibi duygular, Freud'un görüşlerinde önemli rol oynamıştır; daha çağdaş psikodinamik tedaviler ise duyguyu değiştirme üzerinde durmaktadır. Bilişsel davranışçı terapiler bile duygunun düşünce ve davranışı nasıl etkilediğini ele almaktadır. Böylece duygu, paradigmaların ötesine gitmekte ve benimsenen paradigmaya göre birçok bakış açısından çalışılabilmektedir.

Sosyokültürel Faktörler ve Psikopatoloji

Çok sayıda araştırma; cinsiyet, ırk, kültür, etnik köken, sosyoekonomik düzey gibi sosyokültürel faktörlerin psikolojik bozuklukları ne tür yollardan etkilediği üzerinde durmuştur. Bunun gibi sosyokültürel faktörler ve psikopatoloji üzerinde çalışan araştırmacıların hepsi, çevresel faktörlerin farklı tür bozuklukları biçimlendiren semptomları tetikleyebileceği, şiddetlendirebileceği veya sürdürebileceği görüşünü paylaşmaktadır. Ancak ele alınan değişkenler ve bunların çalışılma tarzları çok fazla yer kaplamaktadır.

Çeşitli çalışmalar, farklı bozukluklar için cinsiyetin rolünü ele almaktadır. Bu çalışmalar, bazı bozuklukların erkekleri ve kadınları farklı şekillerde etkilediğini göstermektedir. Örneğin depresyonun kadınlar arasındaki yaygınlığı, erkeklere göre neredeyse iki kat daha fazladır. Diğer yandan, antisosyal kişilik bozukluğu kadınlara göre erkekler arasında daha yaygındır. Dikkat eksikliği/hiperaktivite gibi çocukluk bozuklukları, kız çocuklarına göre erkek çocukları daha fazla etkilemektedir ama bazı araştırmacılar, bu bozukluğun, gerçekten erkek ve kız çocukları arasındaki bir farklılık mı yoksa teşhis kriterindeki bir önyargı mı olduğu konusunu hâlâ sorgulamaktadır. Şu andaki araştırmalar, belirli bozuklukların erkek ve kadınlar arasında tekrarlanma sıklığındaki farkın ötesinde, belirli bozuklukların gelişiminde erkekleri ve kadınları farklı şekillerde etkileyebilecek risk faktörleri hakkında sorular sormaktadır. Örneğin babadan-oğula genetik aktarımın, erkeklerde alkol kullanımı bozukluğunun gelişiminde, kadınlarda ise sosyokültürel sıskalık standartlarının yeme bozukluklarının gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğu görülmektedir.

Diğer çalışmalar yoksulluğun psikolojik bozukluklara büyük etkisi olduğunu göstermektedir. Örneğin, yoksulluk antisosyal kişilik bozukluğu, kaygı bozukluğu ve depresyon ile alakalıdır. Bu faktörlerin oynadığı rolü Keşfe Odaklan 2.2'de tartışıyoruz.

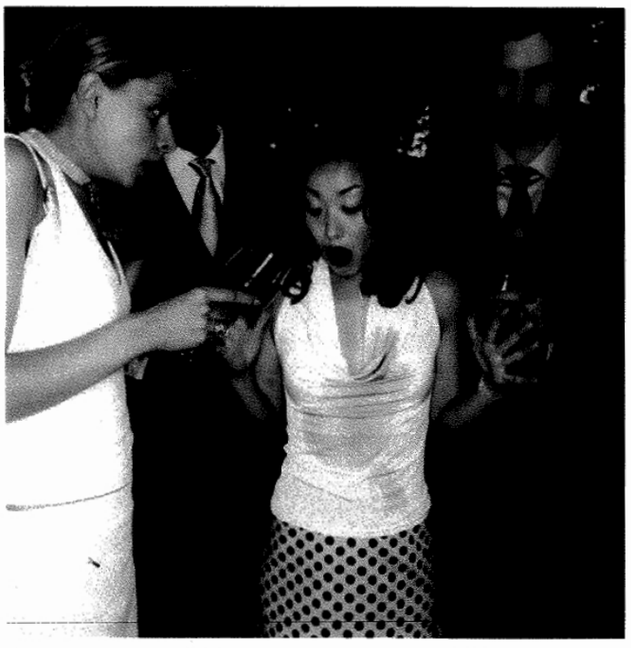
Psikopatolojide, kültürel ve etnik faktörler de incelenmiştir. Birleşik Devletler'de görülen bozuklukların, dünyanın diğer yerlerinde görülüp görülmediği gibi sorular etraflıca çalışılmıştır. Bu araştırma, bazı bozuklukların dünyanın farklı bölgelerinde görüldüğünü göstermiştir. Gerçekten de her ülkede veya kültürde bir tür psikopatoloji sorunu vardır. Örneğin, Murphy (1976), şizofreni semptomlarının Eskimo ve Yoruba gibi farklı kültürlerde gözlemlenip gözlemlenemeyeceğini araştırmıştır. Batı'nın şizofreni tanısına benzer şekilde iki kültürde de bir "delilik" kavramı olduğunu bulmuştur. Eskimolular'ın *nuthkavihak* kelimesi birinin kendisiyle konuşmasını, konuşmayı reddetmesini, hezeyanlı inançları ve garip davranışları içermektedir. Yorubalılar'ın *were* kelimesi de benzer semptomları kapsamaktadır. Dikkat çekici şekilde, iki kültürde de şamanlar vardır ama şamanların ve ruhsal hastalığı bulunan insanların davranışları arasında kesin bir fark belirtilmektedir. 6. Bölüm'de, dünya genelinde panik bozukluk semptomlarına çok benzer görünen bir takım kaygı durumlarından bahsedeceğiz.

Bazı bozukluklar farklı kültürlerde, diğer bozukluklar belirli kültürlere özgü olarak ortaya çıkmaktadır. 11. Bölüm'de, yeme bozukluklarının Batı kültürüne özgü olduğuna dair kanıtları ele alacağız. Japonco *hikikomori* kavramı, bir insanın sosyal dünyasından tamamen çekilme durumunu ifade etmektedir (Kadınlar da etkilenmiş olsa bile, ağırlıklı olarak erkekler arasında görülmektedir). Hikikomori'li insanlar, kendilerini tamamen odalarına veya evlerine kapatır –bazen yıllar boyunca– diğer insanlarla iletişime geçmeyi reddeder ve sadece ara sıra yemek satın almak için

dışarı çıkarlar. Bir sonraki bölümde tartışacağımız üzere, şu anki tanısal sistem, her kategoriden kültürel faktörleri içermektedir ve bu, alandaki araştırmaları artıracak ileri doğru atılan önemli bir adım olabilir.

Kültürler genelinde, ruhsal hastalıkların mevcudiyetleri konusunda kültürler arası benzerlikler olsa bile, farklı bozuklukların semptomlarındaki ifadelerde, tedavi olanaklarında ve tedavi arama istekliliğinde büyük kültürel etkiler vardır. Kitap boyunca bu konuları ele alacağız.

Psikopatolojide etnik kökenin rolünü de ele almak zorundayız. Şizofreni gibi bazı bozukluklar, beyaz tenli insanlara kıyasla Afro Amerikalılarda daha çok görülmektedir. Yani şizofreni bu grupta daha mı çok ortaya çıkmaktadır, yoksa bu tanısal değerlendirmelerde bir tür etnik önyargının olduğu söylenebilir mi? Madde kullanımı ve etkileri etnik olarak değişmektedir. Beyazlar nikotin, halüsinojen, metamfetamin, reçeteli ağrı kesici ve yaş grubuna göre alkol gibi maddeleri daha çok kullanmakta veya kötüye kullanımı görülmektedir. Ancak sigara içen Afro Amerikalıların akciğer kanserinden hayatlarını kaybetme olasılıkları daha fazladır. Yeme bozuklukları ve beden doyumsuzluğu, özellikle üniversitelerde, siyah kadınlara göre beyaz kadınlarda daha fazladır ama özellikle bulimia gibi asıl yeme bozukluklarındaki farklılık çok da büyük gözükmemektedir. Bu farklılıkların sebepleri, henüz tam anlaşılmamıştır ve güncel araştırmaların odak konusudur. 2.1 numaralı Tablo, DSM-IV-TR bozukluklarının yaşam boyu tekrarlanma sıklığındaki etnik ve ırksal farklılıklar hakkındaki verileri göstermektedir.



Kültür ve etnik köken üzerine yapılan tanımlamalar, nedenler ve ruhsal bozuklukların tedavilerinde önemli rol oynamaktadır. (Betsie Van der Meer/Stone/Getty Images)

Sosyokültürel faktörler üzerine yapılan çalışmalar, genetik ve sinirbilim çalışmalarından daha çok ortaya çıkmıştır. Örneğin, sosyal sinirbilim, sosyal durumlarda beyinde ne olduğunu anlamaya çalışır. Caspi ve meslektaşlarının (2003), daha önce anlatılan, çocuk istismarı, yetişkinlerde depresyon ve 5-HTT geni çalışmalarında olduğu gibi, gen-çevre etkileşim çalışmaları, sosyal çevrenin belirli genlerle kombinasyonunun bozukluklara dair riski artıran yönlerini ortaya çıkarmaya çalışmaktadır. 1.000 Genom Projesi adı verilen çok uluslu bir proje, dünya genelinde temsil edilebilir insan örneklemine ait genomların dizilimini yapmayı amaçlamaktadır. Bir ön çalışmada, her ülkenin insanlarında, genomlardaki nadir değişkenlerden neredeyse aynı sayıda olduğu bulunmuştur (Gravel ve ark., 2011). Ancak nadir değişkenler, farklı ülkelerde aynı değildir; bu, kültürün de gen ifadesini etkilediğine işaret etmektedir. Bilişsel davranışçı gelenekte, bireyin sosyal dünya ile nasıl etkileşime girdiğinden ziyade daha çok bireyin kendisi üzerine odaklanma eğilimi gösterilmiştir. Ancak bu da değişmektedir. Yeni girişimler başlamıştır; örneğin, farklı kültür ve etnik kökenden insanlar için bilişsel davranışçı terapi geliştirilmektedir.

Tablo 2.1 DSM-IV-TR Bozukluklarının Farklı Etnik Gruplarda Hayat Boyu Görülme Sıklığı

Bozukluk	Beyaz	İspanyol	Siyahi
DEHB	4.6	4.6	3.4
Alkol kötüye kullanımı veya bağımlılığı	13.4	15.0*	9.5
Bipolar bozukluk	3.2	4.3	4.9*
Depresyon	17.9*	13.5	10.8
Uyuşturucu kötüye kullanımı veya bağımlılığı	7.9	9.1	6.3
Yaygın kaygı bozukluğu	8.6*	4.8	5.1
Panik bozukluğu	4.9	5.4	3.1
TSSB	6.8	5.9	7.1

Tablo değerleri yüzdelerdir. * Önemli ölçüde en yüksek görülme sıklığı olan grubu ifade eder.

Kaynak: Breslau ve meslektaşlarından (2006) alıntı. Örneklem, Birleşik Devletler'deki 18 yaş ve üstünü temsil eden örneklemi içeren Ulusal Eş Tanı Çalışması'ndan alınmıştır.

KEŞFE ODAKLAN 2.2

Sosyokültürel Faktörler ve Sağlık

Cinsiyet, ırk, etnik köken ve sosyoekonomik düzey gibi sosyokültürel faktörler sadece psikopatolojiyi anlamada önemli değildir; bu faktörler, aynı zamanda genel olarak sağlığı anlamak için de önemlidir. Bu tür faktörlerin her zaman hissedilen rollerine dair çok sayıdaki örneklem, **davranış tıbbı** ve **sağlık psikolojisi** alanlarının temellerini oluşturmaktadır. Bu alanlar, 1970'lerden beri, psikolojik faktörlerin sağlık ve hastalığın her düzeyindeki rolleri ile ilgilenmiştir. Stresin, hastalığın şiddetlenmesi veya devam ettirilmesindeki rolünü incelemenin ötesinde, bu alanlardaki araştırmacılar, psikolojik tedavilerin (örneğin, stres yönetimi) ve sağlık hizmetleri sisteminin kendisini çalışmıştır (Örneğin, az hizmet alan nüfuslarda daha iyi hizmet nasıl sağlanır?) (Appel ve ark., 1997; Stone, 1982). Burada, sosyokültürel faktörlerin sağlık psikolojisinde nasıl çalışıldığını ele alacağız.

Cinsiyet ve Sağlık

Doğumdan itibaren 85'e kadarki ve sonraki her yaşta, kadından çok erkek ölmektedir. Erkeklerin, olasılıkla otomobil kazalarından, cinayetten, sirozdan, kalp hastalıklarından, akciğer kanserinden ve diğer ciğer hastalıklarından ve intihardan ölmeleri iki kat daha fazladır. Ancak, hastalık oranı (örneğin, sağlıksızlık), kadınlarda daha fazladır. Yani genelde, sağlıksızlık kadınlarda daha sık görülmektedir ve kadınlarda belirli hastalıklara daha fazla rastlanılmaktadır. Örneğin, kadınlarda daha fazla oranda şeker hastalığı, kansızlık, sindirim sistemi problemleri, depresyon ve kaygı görülmektedir; ayrıca kadınlar, hekimleri daha sık ziyaret etmekte, daha fazla reçeteli ilaç kullanmakta ve Birleşik Devletler'deki tüm cerrahi ameliyatların üçte ikisinde yer almaktadır.



Araştırmalar, kadınların, erkeklerden daha uzun yaşadıklarını ama kadınların, erkeklerden daha fazla sağlık sorunu yaşadığını göstermektedir. (Thomas Langreder VISUM/The Image Works)

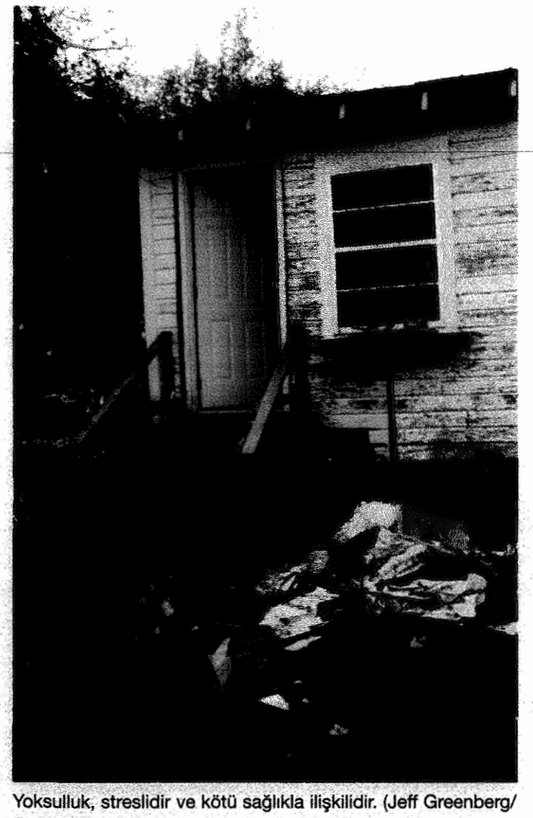
Erkek ve kadınlar arasındaki ölüm ve hastalık oranlarındaki farklılıkların olası nedenleri nelerdir? Kadınların, hayatı tehdit eden hastalıklara karşı kendilerini koruyan bir biyolojik mekanizmaya sahip olmaları olabilir. Örneğin, epidemiyolojik ve gözlemsel çalışmalar, östrojenin **kalp damar hastalıklarından** korunma sağladığını göstermiştir. Bu kanıta dayanarak birçok kadın, menopozdan sonra (östrojen doğal olarak azaldığında) kalp damar hastalığı riskini azaltmak amacıyla hormon replasman tedavisine (HRT) başlamıştır. Ancak, menopoz sonrası kadınlar için HRT'nin randomize edilmiş klinik denemelerinde (Hulley ve ark., 1998: Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators, 2002) bu tarz koruyucu etkiler bulunamamıştır. Hatta Kadın Sağlığı Girişimi (Women's Health Initiative, WHI) adı verilen ileriye dönük geniş bir çalışma, östrojen ve progesteron terapisi (birleştirilmiş terapi) alan kadınlarda *artan* bir göğüs kanseri riski olduğu için planlanandan daha erken sona ermiştir. Bunu takip eden bir çalışmada (Heiss ve ark., 2008), kadınların, kalp damar hastalıklarında daha büyük risk taşımadıkları ama ne birleştirilmiş terapinin ne de sadece östrojenin kalp damar hastalığı riskini azaltmadığı sonucuna ulaşılmıştır (WHI, 2004).

Diğer araştırmalarda, öfke ve düşmanlık gibi duyguların kalp damar hastalıkları için taşıdığı risk faktörleri incelenmiştir. Kanıtlar, cinsiyet ve duyguya dair kalıpyargılara karşın, aslında öfkenin daha çok erkekler tarafından tecrübe ve ifade edilmediğini göstermiştir (Kring, 2000; Lavoie ve ark., 2001). Ancak, artan düşmanlığın ve öfkenin hem bastırılması hem de ifade edilmesi kadınlarda, kalp damar hastalığına ilişkin risk faktörleri ile bağlantılıdır (Matthews ve ark., 1998; Rutledge ve ark., 2001). Buna ek olarak kaygı ve depresyon, kadınlarda erkeklere göre daha yaygındır (Bakınız 5., 6. ve 7. bölümler) ve aynı zamanda kalp damar hastalıkları ile bağlantılıdır (örneğin, Suls ve Bunde, 2005). Erkekler için ölüm oranı, kadınlara göre daha fazlayken cinsiyet farkı azalmaktadır. Niçin? 20. yüzyılın başlarında, ölümlerin çoğu, bulaşıcı hastalıklardan kaynaklanıyordu ancak günümüzde, ölümlerin çoğu, yaşam tarzının etkilediği rahatsızlıkların sonucudur. Öyleyse bir olasılık, erkek ve kadın yaşam tarzlarındaki farklılıkların, ölüm oranlarındaki cinsiyet farklılarının sebebi olduğu ve bu yaşam tarzı farklılıklarının azaldığıdır. Erkekler, kadınlara göre daha fazla sigara içse ve alkol tüketse bile, kadınlar da alkol ve sigara kullanımında onlara yetişmektedir. Şaşırtıcı olmayacak şekilde, kadınlardaki bu değişim, akciğer kanserinde artışa ve kadınlarda kalp damar hastalıklarından kaynaklanan ölüm oranlarının azalmaması ile paralel gitmektedir (1987'den beri akciğer kanseri, kadınlarda kanser ölümlerinin başında gelmektedir).

Diğer açıklamalar, kadınlarda hastalıkların tanımlanması ve tedavisine odaklanmaktadır. Örneğin kalp damar hastalığı, kadınları öldürmede birinci sırada yer alsa ve 1984'ten beri kalp hastalıklarından erkekten çok kadın ölmüş olsa bile (2006 yılında ölen kadınların dörtte biri kalp damar hastalığından ölmüştür) erkeklerin, kadınlara göre kalp damar hastalığına daha çok dikkat etmeleri gerektiğine dair yaygın bir inanış vardır. Dahası, kalp rahatsızlığı riskine dair, yürüme bandında kalp hızının ölçüldüğü stres testi denen yaygınca kullanılan tanısal pro-

sedür, bilhassa göğüs ağrısı olmayan kadınlarda (L. J. Shaw ve ark., 2006) kalp problemleri için iyi bir öngörü sağlamamaktadır (Mora ve ark., 2003). Ayrıca, az dozda aspirinin erkeklere kıyasla kadınlarda miyokard enfarktüsünü engellemediği görülmektedir (Diğer yandan kadınlarda inmeyi önlediği görülmektedir, bu erkekler için geçerli değildir) (Ridker ve ark., 2005). Diğer araştırmalar, kadınların kalp krizi sonrası kalp damar iyileştirme programına girme olasılıklarının daha az olduğunu göstermektedir; belki de bu, kalp damar hastalıklarından kalıcı ölüm oranlarına katkı sağlamaktadır (Abbey ve Stewart, 2000).

Kadınlar, genelde, erkeklere göre neden daha az sağlıklıdır? Bunun çeşitli açıklamaları bulunmaktadır. Öncelikle, kadınlar, erkeklere göre daha uzun yaşadıkları için kadınların yaşla ilgili hastalıklara yakalanma olasılıkları erkeklere göre daha fazladır. İkinci olarak, kadınlar, erkeklere göre sağlıklarına daha düşkün olabilirler ve böylece hekimlere gidip tanı almaları daha olasıdır. Üçüncü olarak kadınlar, erkeklere göre daha fazla stres ile karşılaşırlar ve bilhassa önemli yaşam olayları ile bağlantılı stresin kadınlar üzerinde daha fazla etkisinin olduğunu öne sürmektedirler (Davis, Matthews ve Twamley, 1999). Dördüncü olarak, hekimler, kadınların sağlık sorunları ve şikâyetlerini erkeklerinkine göre daha az ciddiye alma eğilimindedirler (Weisman ve Teitelbaum, 1985). Son olarak, kadınlarda hastalık oranı; gelir, eğitim ve etnik köken gibi sosyoekonomik ve demografik değişkenlere ve buradan elde edilen kanıtlara göre farklılık göstermektedir. Örneğin, daha fazla eğitim ve daha çok gelir, kalp damar hastalıklarına dair obezite, sigara içme, yüksek tansiyon ve azaltılmış egzersiz gibi daha az sayıda risk faktörü ile ilişkilendirilmektedir. Birleşik Devletler'de kadınlar, erkeklere göre daha az gelire sahiptir. Ayrıca, Birleşik Devletler'de yaşayan 16,5 milyon kadının sağlık sigortası bulunmamaktadır.



Yoksulluk, streslidir ve kötü sağlıkla ilişkilidir. (Jeff Greenberg/ PhotoEdit.)

Sosyoekonomik Düzey, Etnik Köken ve Sağlık

Düşük sosyoekonomik düzey (SED), bütün sebeplerden daha fazla oranda sağlık problemi ve ölüm oranı ile ilişkilendirilmektedir. Yakın zamanda yapılan bir çalışma, 2000 yılındaki 133.000 ölümü yoksulluğa bağlamıştır (Galea ve ark., 2011). Bu büyük bir sayı gibi görünmeyebilir ama her yıl, daha az insan kazalardan (119.000) ve sadece biraz daha fazlası akciğer kanserinden (156.000) ölmektedir. SED, kötü sağlık ve ölüm oranı arasındaki korelasyonla ilgili çeşitli açıklamalar öne sürülmüştür ancak birçoğu için hâlâ ampirik destek gerekmektedir. Son zamanlardaki araştırmalar, sağlık ve SED arasındaki korelasyonu, ekonomik, toplumsal, ilişkisel, bireysel ve biyolojik faktörleri kapsayacak şekilde takip etmeye çalışmaktadır. Örneğin, kötü sağlıkla ilgili risk faktörlerinden biri, kötü sağlık davranışlarını pekiştiren çevresel faktörlerle alakalıdır. Daha yoksul yörelerde genelde daha fazla içki satan yer, daha az sayıda sağlıklı yiyecek seçenekleri sunan market ve sağlık kulüpleri veya parklarda daha az egzersiz imkânı olmaktadır. Bu çevresel sınırlamaları göz önüne aldığımızda, düşük SED'li insanların, yüksek SED'li insanlara göre sigara içme, daha az meyve ve sebze yeme ve daha çok alkol tüketme gibi hastalık riskini artıran davranışları daha fazla sergilediklerini öğrenmek çok şaşırtıcı değildir (Lantz ve ark., 1998).

Diğer risk faktörleri, sağlık servislerine sınırlı erişim ve stres etkenlerine daha fazla maruz kalmayı içermektedir. Şüphesiz, ayrımcılık ve önyargı kronik stresin kaynaklarıdır; bu nefret uyandırıcı sosyal koşullar hem beyaz olmayan hem de düşük SED'li insanları etkilemeye devam etmektedir ve bu da genel sağlığa tesir etmektedir (Mayes, Cochran ve Barnes, 2007). Beyaz olmayan insanlar, düşük SED gruplarında çok sayıda bulunduğundan, etnik köken de SED'in sağlık ile ilişkisinin araştırılmasındaki konulardan biri olmuştur. Örneğin Birleşik Devletler'de Afro Amerikalı ölüm oranının, beyazlara göre neredeyse iki kat fazla olduğunu ele alın. Bu neden böyle olabilir? Sebepler, karmaşık ve tamamıyla anlaşılmış değildir. Bazı araştırmalar, hastalıklara dair belirli risk faktörlerinin beyaz olmayan insanlarda daha fazla olduğunu öne sürmektedir. Örneğin kalp damar hastalıklarına dair risk faktörleri (sigara içmek, obezite, yüksek tansiyon ve az egzersiz gibi), etnik azınlıklardaki kadınlarda beyaz kadınlara göre daha fazladır. Bu bulgu, iki gruptaki SED seviyeleri benzer olduğunda bile geçerlidir (Winkleby ve ark., 1998). Bu risk faktörlerinden bazılarının artan tekrarlama sıklığı, 6 ila 9 yaş arası çocuklarla yapılan çalışmalarda ortaya çıkmaktadır. Örneğin, bu yaşlardaki Afro Amerikalı ve Meksikalı Amerikalı kız çocuklarında, İspanyol olmayan beyaz kızlara göre daha yüksek beden kitle indeksi ve yağ alımı vardır (Winkleby ve ark., 1999). Diğer çalışmalarda, ayrımcılıkla alakalı artırılmış stresin Afro Amerikalı kadınlarda kalp damar tepkiselliği ile bağlantılı olduğu bulunmuştur (Guyll, Matthews ve Bromberger, 2001).

SED'e; bireyin, ailenin ve semtin dâhil edilerek ele alınması da önemlidir (Mayes ve ark., 2007). Örneğin düşük aile SED'i ve semt SED'inin, Afro Amerikalı çocuklarda ve yetişkinlerde daha fazla kalp damar tepkiselliği ile ilişkili olduğu ancak sadece ailenin düşük SED'inin beyaz çocuk ve yetişkinlerde kalp damar tepkiselliği ile bağlantılı olduğu bulunmuştur (Gump ve ark., 1999). Özetle hem SED hem de etnik köken sağlıkta önemli faktörlerdir.

Bireyler Arası Faktörler ve Psikopatoloji

İlişki kalitesinin; kültür, etnik köken ve yoksulluk üzerinde oynadığı rollerin ötesinde, farklı bozuklukları nasıl etkilediğine dair binlerce makale yayımlanmıştır. Aile ve evlilik ilişkileri, sosyal destek ve hatta sıradan sosyal temas miktarı bile bozuklukların seyrinde rol oynamaktadır. Buradan yola çıkarak Keşfe Odaklan 2.3'te, psikoterapide çift ve aile yaklaşımlarını tartışıyoruz. Araştırmacılar, ilişkilerde, yalnız görece yakınlık ve desteği değil, aynı zamanda düşmanlığın derecesini de ölçme yollarını aramışlardır.

Bir gelenek, ilişkilerdeki temel boyutları kavrayabilmek için aile üyelerindeki problem çözücü etkileşimleri incelemeyi içerir. Araştırmacılar, tipik bir aile etkileşim görevinde aile üyelerinden, ailenin beraber yeterli vakit geçirip geçirmediği gibi sorunun kaynağı olan bir konu hakkında tartışmalarını ister. Bir görüşmeci, her aile üyesiyle kişinin konumunu kavrayabilmek için ayrı ayrı konuşur. Sonra, bir aile toplantısında, görüşmeci kısaca her kişinin bakış açısını özetler ve aileden konuyu 10 ila 15 dakika tartışıp bir sonuca varmalarını ister. Araştırmacılar, daha sonra video kayıtlarını izleyerek aile üyelerinin iktidarı nasıl paylaştıkları, olumlu düşünceleri nasıl ifade ettikleri veya olumsuz duygular ile nasıl başa çıktıkları gibi çeşitli boyutları kodlayabilir.

Diğer araştırmacılar; psikopatolojide travma, ciddi yaşam olayları ve stresin rolünü anlamakla ilgilenmektedir. Bir sonraki bölümde, insanların yaşam olaylarını ölçme yollarından bazılarını tanıtacağız. Ama sosyal ilişkiler bağlamında stresin etkisi, ele alacağımız neredeyse tüm bozukluklarda rol oynamaktadır.

KEŞFE ODAKLAN 2.3

Çift ve Aile Terapileri

Bu kitapta tartışacağımız neredeyse tüm bozukluklarda, bireyler arası faktörlerin önemli olduğunu düşündüğümüzde, bu ilişkiler üzerinde duran terapilerin geliştirilmiş olması şaşırtıcı değildir. Metinde tartışılan bireyler arası terapiye ek olarak burada, iki terapi türünü daha ele alacağız: çift ve aile terapisi.

Çift Terapisi

Kişiler, evli veya karşı cinsten olsun veya olmasın, çatışma, bütün partner ilişkilerinde kaçınılmazdır. Birleşik Devletler'deki evliliklerin yaklaşık %50'si boşanma ile bitmektedir ve bu boşanmaların çoğu, evliliğin ilk yedi yılı içerisinde gerçekleşir (Synder, Castellani ve Whisman, 2006). Sıkıntılı bir evlilikte insanların iki ila üç kat daha fazla psikolojik bozukluk yaşaması olasıdır (Whisman ve Uebelacker, 2006). Bazı çiftlerde, sıkıntı, psikolojik bozukluğun bir sonucu olabilir ama aynı zamanda sıkıntının birçok psikolojik bozukluğu tetikleyebileceği açıktır. Çift terapisi, genelde, ilişkide yaşanan büyük bir sıkıntıdan kaynaklı psikolojik bozuklukların tedavisinde kullanılır,



Sorun bir çift arasındaysa, çift beraber görülürse tedavi etkili olur. (Gary Conner/Alamy.)

Çift terapisinde, terapist, ilişkide yaşanan sıkıntıyı azaltmak için çiftlerin her ikisiyle beraber çalışır. Çift tedavilerinin çoğu; iletişimi, sorun çözmeyi, tatmini, güveni ve olumlu hisleri iyileştirmeyi amaçlar. İletişimi güçlendirmek için her bir partner, diğerini empatik olarak dinlemesi ve söylenenden ne anladığını ve söylenenlerin temelinde hangi hislerin yattığını partnerine açık bir şekilde belirtmesi için eğitilir.

Aile Terapisi

Aile terapisi, ailedeki problemlerin her üyeyi etkilediği ve her üyenin sorunlarının aileyi etkilediği fikri üzerine kuruludur. Dolayısıyla, aile terapisi, bir aile üyesinin belirli semptomlarına değinmek ve özellikle de çocukluk döneminde yaşanan problemleri tedavi etmek amacıyla yürütülür.

Aile terapisi, zaman içinde daha geniş bir strateji düzenini içermek üzere gelişmiştir (Sexton, Alexander ve Mease, 2004), genelde, okul ve toplum içine dikkatlice entegre edilmiştir (Liddle, 1999). Bazı aile terapistleri, ebeveynlerin uygun düzeyde sorumluluk alıp almadıklarına dair sorular sorarak, aile içindeki roller üzerine odaklanır. Bazen aile terapistleri, ailedeki bir kişinin "günah keçisi" olup olmadığı veya ailedeki daha geniş bir sorun hakkında haksızca suçlanıp suçlanmadığı ile ilgilenir. Birçok aile terapisti, ailelerin daha kolay iletişim kurabilmesi ve sorunları daha verimli bir şekilde çözebilmesi için stratejiler öğretir

Klinik Vaka: Clare

Ailesi ve 15 yaşındaki erkek kardeşi ile yaşayan 17 yaşındaki Clare'e, ilaç tedavisine tamamlayıcı olarak bipolar bozuklukta aile-odaklı tedavi (AOT) alması önerilmiştir. Ergenlik çağının başlarında, bipolar I teşhisi konmuş, lityum karbonat ve ketiyapin ile tedavi edilmiştir ama hiçbir zaman ilaçlara tam olarak cevap vermemiştir.

Clare, bireysel bir değerlendirme seansında, neredeyse her gün intiharı düşündüğünü ve önceden iki girişiminin olduğunu söyler, her ikisinde de ailesinin ilaçlarından aşırı dozda almıştır. Clare, iki girişimini de ailesinden gizli tutmuştur. Bu durumda klinisyenler, etik olarak, danışanı korumak için adım atmak zorundadır; burada izlenecek bir yol, Clare'in ebeveynlerine, kızlarının intihara yatkın olduğunu açıklamaktan geçmektedir. Klinisyen, bunu Clare'e açıklamıştır.

AOT'de ilk amaç, bipolar bozukluk hakkında psikoeğitim vermektir. Bipolar bozukluğun semptomları gözden geçirildiğinde, klinisyen, Clare'den intihar girişimlerini ailesi ile konuşmasını ister. Clare, bunu ailesine açıkladığında ailesi şaşırır. Özellikle babası, kendi babası da intihar etmiş olduğu için çok endişelenir.

Psikoeğitimden sonra AOT'deki bir amaç, ailenin değineceği bir problemi seçmek ve ailenin bu süreçte yeni problem çözme becerileri öğrenmesini sağlamaktır. Bu ailede problemin konusu Clare'in intihar dürtülerinden nasıl korunacağıdır. Terapist, sorunu çözmek amacıyla öncelikle problemi ve bağlamı tanımlamak için aile ile çalışır. Terapist, aileden, Clare'i en fazla intihar riskine sokacak durumları tartışmalarını ister. Aile, Clare'in önceki iki girişiminde bireyler arası kayıpları takip ettiğini belirleyebilmiştir.

Problem çözmedeki bir sonraki aşama, potansiyel çözümlerin üretilmesidir. Bu süreçte yardımcı olması için klinisyen, ailenin problem çözme sürecindeki soruları şekillendirmiştir; bu sorular, Clare'in ailesiyle intihar düşüncelerini paylaşıp paylaşamadığının, güvende olup olmadığının belirlenmesi, ailesinden alacağı hangi cevapların yardımcı olacağı ve başka ne tür koruyucu adımların atılması gerektiğini içermiştir. Aile, bu yapıyı kullanarak, Clare, ne zaman kendisine zarar verecek gibi hissederse ailesini veya çağrı cihazını arayacağı planında anlaşabilmişti. Clare ve ailesi, Clare'in intihar düşünceleri daha az zorlamalı olana dek pozitif ve sakinleştirici aktiviteler yürütecekleri bir plan hazırlamıştı. Clare ve ailesi, birbirlerine karşı daha yakın ve daha iyimser hissettiklerini bildirdiler.

Sonrasında terapist, doğrudan semptom yöntemine odaklanılan terapinin bir sonraki aşamasını yürütmeye başladı. Bu aşama; duygudurumlarını denetleme, duygudurum değişimlerini tetikleyenleri tanımlama ve bu tetiklemeler ile başa çıkabilme konularında Clare'in eğitilmesini içeriyordu.

AOT'de tipik olduğu üzere, klinisyen sekizinci seansta iletişim güçlendirme modülünü sundu. Bu modülün bir amacı yeni iletişim becerileri ile rol yapmaktır. Aile üyeleri diğerinin söylediklerini açımlama ve işaretleme ile aydınlatıcı sorular sorarak yapılan "etkin dinleme" gibi becerileri çalıştılar. En başta Clare ve erkek kardeşi, rol yapma egzersizlerine karşı çıktılar.

Clare, bu dönemde bir başka kayıp daha yaşamıştı; hayatındaki tek yakın ve uzun süreli arkadaşı eyaletten taşınacağını söylemişti. Clare, aşırı dozda Tylenol ile intihar girişiminde bulundu. Sonrasında korkup kustu ve ailesine girişimi söyledi.

Sonraki seansta intihar girişimi üzerinde duruldu. Ailesi, özellikle babası kırgındı ve üzgündü. Clare, öfkeli ve savunmacı bir şekilde tepki verdi. Terapist, aileye, Clare'in intihara yatkınlığı hakkında etkin dinleme becerilerini çalışmalarını söyledi. Clare, arkadaşını kaybetme fikrinden çok rahatsız olduğu için ailesiyle yaptığı anlaşmayı hiç düşünmeden hareket ettiğini söyledi. Clare'in ailesi, etkin dinleme becerilerini kullanarak onun hislerini doğruladı. Terapist, bipolar bozuklukta intihar eğilimli davranışların yaygın olduğunu ve Clare'in intihar girişimi hakkında dürüst olmasının aile içindeki daha iyi bir bağlılığın işareti olduğunu belirtti. Terapist, aynı zamanda Clare'in psikiyatristini görmesi gerektiğini önerdi; psikiyatristi lityumun dozunu arttırdı.

Dokuz ay sonra, tedavinin sonunda, Clare'in başka bir intihar girişimi olmamış, ilaçlarını alma konusunda daha istekli ve ailesine daha yakın hisseder hâle gelmişti. Ancak bipolar bozukluğu olan çoğu insan gibi hafif depresif kadı. Clare ve ailesi, destek için her üç ayda bir terapisti görmeye devam etti [Miklowitz ve Taylor'dan (2005) yazarın izni ile uyarlanmıştır.]

Aile terapisi, genelde belli bir bozukluğa yöneliktir. Tavır bozukluğuna ailevi yaklaşımlarda terapist, ebeveynleri denetlemeye ve disiplinlerini geliştirmeye odaklanabilir. Diğer dışsallaştırıcı problemleri olan ergenler için aile terapisinin amacı, iletişimi geliştirmek, rol değişimi veya ailedeki çeşitli problemlere değinmek olabilir. Şizofreni veya bipolar gibi bozukluklarda, aile terapisi genelde bireye temin edilen ilaç tedavisine destekleyici olarak psikoeğitimi içerir. Psikoeğitim, bozukluğun anlaşılması, ifade edilen aile eleştirilerinin ve düşmanlığın azaltılması ve Clare vakasında görüldüğü gibi, ailelerin semptomları yönetebilme becerilerini öğrenmeleri üzerine odaklanır (Miklowitz ve ark., 2003). Madde bozuklukları olan insanlarda aile terapisi, danışanların tedavi ihtiyaçlarını fark edebilmelerini sağlamak için kullanılmaktadır. Anoreksiya nervoza tedavisinde, aile üyeleri, ergen çocuğun kilo alabilmesi için stratejik olarak kullanılır. Özetle, aile terapisinin amaçları ve stratejileri, farklı danışanların ihtiyaçlarını karşılamak üzere ayarlanmaktadır.

Bölüm 1'den, psikanalizdeki temel unsurlardan birinin, danışanın, analiste verdiği cevapların, analist-danışan ilişkisinin asıl özelliklerinden ziyade, danışanın geçmişindeki önemli insanlara karşı tutum ve davranış biçimlerini yansıtmasını işaret eden transferans olduğunu hatırlayın. Çağdaş psikodinamik kuramcılar, psikolojik refahı için kişinin bireyler arası ilişkilerinde transferans kavramının önemli olduğunu vurgulamışlardır. Buna bir örnek, yakın ilişkilerde, bilhassa aile içinde, insanların düşünme ve hissetme tarzları ile şekillenen uzun süreli kalıpların önemini vurgulayan **nesne ilişkileri kuramı**dır. "Nesne", bu kuramın çoğu versiyonunda bir başka insana işaret etmektedir. Bu kuram, transferansın ötesine giderek kişinin, benliğin diğer insanlara göre nasıl konumlandığının bilinçli olarak anlamasını vurgulamaktadır. Örneğin bir kadın, annesi ile arasındaki soğuk ilişkiden ve annesinin eleştirel tutumu yüzünden kendini değersiz olarak görebilir.

Bir diğer etkili kuram **bağlanma kuramı**dır; nesne ilişkileri kuramından türemiştir. John Bowlby (1907-1990), bu kuramı ilk 1969'da öne sürmüş, Mary Ainsworth (1913-1999) ve meslektaşları (1978) ise bebeklerde bağlanma türlerini ölçmek üzere bir yöntem geliştirmiştir. Kuramın özünde, bebeğin bakıcısı ile kurduğu bağlanmanın daha sonra oluşabilecek psikolojik problemlere zemin hazırlayabileceği vardır. Örneğin, bakıcılarına daha güvenle bağlanan bebekler psikolojik olarak sağlıklı yetişkinler olurlar, bakıcılarına kaygı ile bağlanan bebekler ise psikolojik zorluklar yaşayacaklardır. Bağlanma kuramı, yetişkinleri (Main, Kaplan ve Cassidy, 1985; Pietromonaco ve Barrett, 1997) ve çiftleri (örneğin, Fraley ve Shaver, 2000) kapsayacak biçimde genişletilmiştir; çocuklar ve yetişkinler için bağlanma kuramına dayanan terapiler geliştirilmiştir ancak bunlar, henüz ampirik olarak irdelenmemiştir.



Ebeveynlerine güvenli bir biçimde bağlanmış olan çocukların psikolojik olarak daha sağlıklı yetişkinler olması daha muhtemeldir.

Sosyal psikologlar bu iki teoriyi, ötekilere ilişkin benliği işaret eden *ilişkisel* ***benlik*** kavramı içinde birleştirmişlerdir (Andersen ve Chen, 2002; Chen, Boucher ve Parker Tapias, 2006). İlişkisel benlik kavramı çok büyük ampirik destek toplamıştır. Örneğin insanlardan kendilerinin farklı bağlılıklarını betimleyecekleri, diğer yakın ilişkilerinin ne olduğu üzerinde düşünmeleri istenmiştir. (Chen ve ark., 2006). Diğer çalışmalar, yabancı bir insanı, yakın olunan bir ötekinin tarifine benzer şekilde tarif etmenin, muhtemelen yakın olunan ötekine dair benlik görüşüne bağlı olarak olumlu hisleri ve yüz ifadelerini tetikleyeceğini göstermiştir (Andersen ve ark., 1996). Dolayısıyla, etkileşime girmek zorunda olduğunuz ve liseden yakın bir arkadaşınızı andıran bir yabancının tarifi verildiği zaman, belki de kendinizi ve liseden arkadaşınızla olan etkileşimlerinizi düşünmenin sonucunda, gülümsemeniz daha muhtemel olacaktır. İlişkisel benlik fikri, henüz psikopatolojiye tamamen uygulanmamıştır ama kuramsal temeli ve ampirik desteğine bakılırsa, birçok farklı psikolojik bozukluktaki bireyler arası zorlukların çalışılması için hazırdır.

Kişiler Arası Terapi: Bir insanın hayatındaki o anki ilişkilerin ve bu ilişkilerdeki problemlerin psikolojik semptomlara nasıl katkı sağladığının önemini vurgular. Terapist, öncelikle danışanı, ilişkileri ile ilgili hislerini tanımlaması ve bu hisleri ifade etmesi için teşvik eder; daha sonra, hastaya kişiler arası problemlerine çözüm bulması için yardım eder. **Kişiler arası terapi**nin **(KAT)** depresyon için iyi bir tedavi olduğu görülmüştür (5. Bölüm'de bu konuya ayrıntılı olarak dönüyoruz). Kişiler arası terapi; ayrıca yeme, kaygı ve kişilik bozuklukları tedavisinde de kullanılmaktadır.

Kişiler arası terapide, kişiler arası dört unsur birinin veya fazlasının semptomları etkileyip etkilemediğini incelemek adına değerlendirilir:

- *Çözümlenmemiş yas*—örneğin, bir kayıp sonrası gecikmeli veya tamamlanmamış yas.

- *Rol geçişleri*—örneğin, çocuktan ebeveynliğe veya çalışandan emekli insana geçiş.
- *Rol çekişmesi*—örneğin, romantik partnerler arasında farklı ilişki beklentilerinin çözümlenmesi.
- *Kişiler arası veya sosyal eksikler*—örneğin, yabancı bir kişiyle diyalog başlatamama veya işte patron ile anlaşmayı zor bulma.

Özetle, terapist, danışana psikopatolojinin sosyal veya ilişki bağlamında ortaya çıktığını ve ilişki kalıplarına daha iyi hâkim olmanın psikopatoloji semptomlarını azaltmak için gerekli olduğunu anlamasında yardımcı olur.



Çözümlenmemiş yas, bireyler arası terapide tartışılan konulardan biridir (PhotoDisc/ Superstok, Inc.).

Kısa Özet

Duygudaki bozulmalar, psikopatolojide önemli bir rol oynamaktadır ama duyguların bozulma türleri oldukça çeşitlidir. Duygular, davranışlarımıza yön verir ve çevremizdeki problemlere veya zorluklara cevap verebilmemizi sağlar. İfade, deneyim ve fizyoloji dâhil duygunun bütün unsurları arasında ayrıma gitmek önemlidir. Buna ek olarak, duygudurum duygudan ayrıştırılabilir. İdeal duygu kavramı, psikopatolojide önemli olabilecek, duygudaki önemli kültürel farklılıklara işaret etmektedir. Psikolojik bozuklukların farklı tür duygu bozulmaları vardır ve dolayısıyla hangi duygu unsurlarının etkilendiğini göz önüne almak önemlidir. Bazı bozukluklarda tüm duygu unsurlarında bozulmalar olabilir, bazılarında ise sadece bir tanesi sorunlu olabilir. Duygu, paradigmalarda önemli bir odak noktasıdır.

Kültür, etnik köken, cinsiyet ve sosyoekonomik düzey gibi sosyokültürel faktörler psikopatoloji çalışmalarında önemli faktörlerdir. Şizofreni veya kaygı gibi bazı bozuklukların kültürler genelinde evrensel oldukları görülmektedir ama dışavurumları farklılık gösterebilir ve toplumun bunları nasıl gördüğü de değişebilir. Bazı bozukluklar, diğerlerine kıyasla bazı etnik gruplarda daha fazla teşhis edilebilmektedir. Bunun, bozukluğun varlığında gerçek bir farklılıktan mı yoksa teşhis uzmanlarından yana bir ön yargıdan mı kaynaklandığı belli değildir.

Şu andaki araştırmalar, çeşitli bozukluklarla bağlantılı risk faktörlerinin erkekler ve kadınlar için fark edip etmediğini incelemektedir. Sosyokültürel faktörler, son zamanlarda diğer paradigmalarda çalışan insanların odak noktası hâline gelmiştir ve bu eğilim devam edecektir. Kişiler arası ilişkiler, strese karşı önemli tamponlar olabilir ve fiziksel ve ruhsal sağlığa katkıları vardır. Nesne ilişkileri kuramı, ilişkilerin önemini vurgulamaktadır ve yan ürünü, bebeklikten yetişkinlik dönemine bağlanma tarzlarının rolünü vurgulayan bağlanma kuramı psikopatoloji araştırmalarında ayrıca önemlidir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 2.4

Doğru ya da yanlış?

1. Duygu en az üç unsurdan oluşur: ifade, deneyim ve fizyoloji.
2. Cinsiyet, etnik köken ve sosyal ilişkiler gibi sosyokültürel faktörlerin sinirbilim paradigmasında ele alınması daha az önemlidir.
3. Aile üyelerindeki problem-çözücü etkileşimleri incelemek, ilişkilerdeki temel boyutları anlamak için kullanışlıdır.
4. İlişkisel benlik, nesne ilişkileri ve bağlanma kuramlarından çeşitli fikirleri birleştiren bir sosyal psikoloji kavramıdır.
5. Kişiler arası terapi dört tür kişiler arası probleme odaklanır: çözümlenmemiş yas, rol geçişleri, rol çekişmesi ve sosyal eksiklikler.

Strese Yatkınlık – Birleştirici Bir Paradigma

Psikopatoloji, şu andaki paradigmaların biri ile açıklanabilmesi veya layıkıyla tedavi uygulanabilmesi açısından çok kapsamlıdır. Bu kitapta tartışacağımız bozuklukların çoğu, muhtemelen, nörobiyolojik ve çevresel faktörlerin etkileşimi ile gelişmektedir; bu görüşe, birazdan değineceğiz.

Strese yatkınlık paradigması, genetik, nörobiyolojik, fizyolojik ve çevresel faktörleri birbirlerine bağlayan birleştirici bir paradigmadır. Bilişsel davranışçı, genetik veya nörobiyoloji gibi tek bir düşünce okulu ile sınırlı değildir. Strese yatkınlık kavramı, 1970'lerde şizofreninin çok sayıda nedenine açıklama getirme yolu olarak ortaya atıldı (Zubin ve Spring, 1977). Ancak birçok bozukluk için cazibesi hâlâ sürmektedir çünkü yukarıda değinilen gen-çevre etkileşimi modelleri gibi, hastalığa -**yatkınlık**- ve çevresel ya da yaşamsal rahatsızlıklara -stres- karşı bir yatkınlık arasındaki etkileşime odaklanan bir modeldir. Yatkınlık tam olarak, hastalığa karşı yapısal bir yatkınlığı ifade eder ama bu kavram, insanın bir bozukluk geliştirme şansını artıracak herhangi veya bir dizi niteliği ifade edecek şekilde genişletilebilir.

Nörobiyoloji dünyasında, örneğin, sonraki bölümlerde ele alınan bir takım bozukluklarda, genetik olarak aktarılan yatkınlığın bulunduğu görülmektedir. Bu genetik yatkınlıkların doğası tam olarak bilinmese de (örneğin, bir insanı, bipolar bozukluk geliştirmeye diğerinden daha hassas yapan kalıtımın tam olarak ne olduğunu bilmiyoruz) genetik yatkınlığın çoğu bozuklukta önemli bir unsur olduğu kesindir. Diğer nörobiyolojik yatkınlıklar; doğumda oksijen yoksunluğu, kötü beslenme ve hamilelik sırasında annenin viral enfeksiyon geçirmesi veya sigara içmesini içerir. Bu durumların her biri beyinde, bireyi psikopatolojiye yatkınlaştıracak değişimlere neden olabilir.

Psikolojik âlemde, depresyon için yatkınlık, bazen depresyonu olan insanlarda görülebilen bilişsel şema veya kronik bir umutsuzluk hissi olabilir. Diğer psikolojik yatkınlıklar, disosiyatif kimlik bozukluğuna bir yatkınlık olabilen kolayca hipnotize edilebilme ve bazı yeme bozukluklarında bir hassasiyet faktörü olan yoğun bir kilo alma korkusunu içerir.

Bir bozukluğa dair yatkınlığa sahip olmak insanın bozukluğu geliştirme riskini artırır fakat herhangi bir bozukluğun gelişeceğini garantilemez. Yatkınlık-stresinin stres kısmı, bir yatkınlığın nasıl gerçek bir bozukluğa dönüşebileceği ile alakalıdır. Bu bağlamda stres, genelde psikopatolojiyi tetikleyen bazı tehlikeli veya kötü çevresel uyarıcılara işaret eder. Psikolojik uyarıcılar, büyük travmatik olayları (örneğin; işsiz kalma, boşanma, eşin ölümü) veya çoğumuzun tecrübe ettiği daha sıradan olayları (örneğin, arabanın bozulması) içerir. Bu çevresel olayları dâhil ettiğimizde yatkınlık-stres modeli önceden tartıştığımız paradigmaların ötesine gitmektedir.

Yatkınlık-stres modelinin temel noktası, hem yatkınlığın hem de stresin bozukluğun gelişiminde var olmasıdır. Örneğin bazı insanlar, onları maniye karşı yüksek riskte bırakan



Yatkınlığı etkinleştirebilecek stres yükleyicileri, bir hortum sonrası büyük olayların yanında araba bozulması gibi küçük olayları da içerebilir.

yatkınlığı kalıtım yoluyla almışlardır; belirli bir miktarda stres, maninin gelişim ihtimalini artıracaktır. Genetik olarak daha az risk taşıyan diğer insanların, hayatları ne kadar zor olursa olsun, mani geliştirmeleri pek olası değildir.

Yatkınlık-stres paradigmasının bir diğer önemli özelliği, psikopatolojinin tek bir faktörden ortaya çıkmasının muhtemel olmamasıdır. Yukarıdaki gen ve çevre arasındaki karşılıklı ilişki tartışmasında olduğu gibi, genetik olarak aktarılan yatkınlık bazı bozukluklar için gerekli olabilir ama bozukluğa katkı sağlayan diğer faktörler ağı içine gömülüdür. Bu faktörler, diğer kişisel niteliklere dair genetik olarak aktarılan yatkınlıkları içerebilir: kişiliği biçimlendiren çocukluk tecrübeleri, davranışsal yeterlilik ve başa çıkma stratejileri, yetişkinlikte karşılaşılan stres yükleyicileri, kültürel etkiler ve çeşitli diğer faktörler.

Son olarak, bu çerçeve içerisinde, farklı paradigmaları benimsemiş araştırmacılar tarafından toplanan verilerin birbirleri ile kıyaslanamaz olmadığını belirtmek gerekir. Örneğin, nöroiletici sistemlerindeki bir soruna yatkınlaşmayı etkinleştirmek için stres gerekli olabilir. Ayrıca, paradigmalar arasındaki bazı farklılıklar anlamlı değil, sözel gibi görünmektedir. Bilişsel davranışçı bir kuramcı, uyumsuz bilişlerin depresyona neden olduğunu öne sürebilirken nörobiyolojik bir kuramcı, belirli bir sinirsel yolun etkinliğinden bahsedebilir. Bu iki pozisyon zıt değildir, tıpkı bir masayı belirli bir düzendeki tahta parçaları veya atomların toplamı diye tanımlayabileceğimiz gibi, sadece tanımlamanın farklı düzeylerini yansıtmaktadır.

Keşfe Odaklan 2.4'te, diğerlerini dışarıda bırakarak tek bir paradigmayı benimsemenin, tedaviye dair kritik hedefler hakkındaki bakış açınızı nasıl önyargılı kılabileceğini gösteren bir örnek sunuyoruz.

KEŞFE ODAKLAN 2.4

Klinik Bir Probleme Dair Birden Fazla Bakış Açısı

Klinik bir vakanın, birden fazla paradigma kullanarak nasıl kavramsallaştırılabileceğinin somut bir örneğini göstermek amacıyla aşağıdaki vakayı sunacak ve verilen bilginin benimsenen paradigmaya göre çeşitli yorumlamalara nasıl açık olduğunu tartışacağız.

Klinik Vaka: Arthur

Arthur'un çocukluğu pek mutlu geçmemişti. Daha 6 yaşındayken annesi aniden öldü ve sonraki 10 yıl boyunca ya babası ya da teyze ise ile beraber yaşadı. Babası çok içiyordu, herhangi bir günü nadiren alkolsüz geçiyordu. Babasının geliri öyle düzensizdi ki faturaları nadiren zamanında ödeyebiliyor, ancak en köhne yerlerde yaşamaya parası yetiyordu. Zaman zaman Arthur'un babası, oğlu bir yana, kendisine bakabilmede bile aciz kalıyordu. Bu dönemlerde Arthur, haftalarını, bazen aylarını yakınlardaki bir banliyöde teyzesi ile geçiriyordu.

İlk zamanlardaki bu yaşam koşullarına rağmen, Arthur liseyi bitirdi ve üniversiteye girdi. Öğrenci kredisi ve diğer parasal yardımlara hak kazandı ama geçinebilmek için ayrıca garsonluk ve barmenlik yapması gerekiyordu. Üniversite yılları boyunca kendisi üzerinde iktidara sahip olduğunu hissettiği insanlara karşı –patronu, hocaları ve hatta bazı sınıf arkadaşları ile karşılaştırdığında– kendisini aşırı bir şekilde aşağıda gördü.

Üniversitedeki birçok insan gibi Arthur da gerektiği kadar partilere katılıyordu. İlk yılının sonunda bir derneğe katıldı ve sosyal hayatının temel kaynağı bu oldu. O aynı zamanda çok miktarda alkolün de kaynağıydı. Hafta sonu partilerinde çok içiyordu. Ancak son yılına geldiğinde, aynı anda okulda olmak ve çalışmanın stresi ile başa çıkabilmek için her gün içiyordu.

Arthur, üniversiteden iki yıl sonra, üniversitedeki kız arkadaşıyla evlendi. Güzel olduğu kadar zeki de olan eşinin kendisine gerçekten değer verdiğine tam olarak hiçbir zaman inanamıyordu. Yıllar geçtikçe, kendisi ve eşinin kendisine karşı olan hisleri hakkındaki şüpheleri büyümeye devam etti. Eşinin kendisinden çok daha akıllı olduğunu düşünüyor ve kendisinden daha fazla para kazanacağından endişe ediyordu.

Üniversiteden sonra Arthur, yardımcı editör olarak bir basım şirketinde işe başladı. Bu iş, üniversiteden daha da stresliydi. Baş editörlerin son teslim tarihleri ve istekleri zorlayıcıydı. Sürekli, bir editörün kapasitesine sahip olup olmadığını sorguluyordu. Babası gibi bu stresle başa çıkabilmek için sık sık içiyordu.

Birkaç yıl sonra, hayatın daha kolaylaşması gerekirken kendini daha da büyük bir karmaşa içinde bulmuştu. 32 yaşındaydı, nispeten iyi maaş aldığı güvenli bir işi vardı ama eşiyle sıkça tartışıyordu. Eşi sürekli içmesinden şikâyet ediyordu; Arthur ise ortada bir problem olduğunu reddediyordu. Ne de olsa gece başına sadece dört bira içiyordu. Eşi bir aile kurmak istiyordu ama Arthur hayatında böyle bir stresin de olmasını istediğinden emin değildi. Evliliği hakkında böyle kötü düşüncelere dalması onu daha da fazla içmeye yönlendiriyordu, ta ki bir gün, nihayet çok fazla içtiğini ve yardım alması gerektiğini fark edene dek.

Benimsediğiniz paradigmaya göre, bu vaka hakkındaki kavramsallaştırmanız değişebilir. Genetik bir bakış açısı kullanıyorsanız, aile hayatına dikkat eder ve Arthur'un babasının da alkol sorunları olduğuna dikkat çekersiniz. Alkol kullanımı bozukluğunda genetik faktörünün rol oynadığını gösteren araştırmalardan (10. Bölüm'de inceleyeceğiz) muhtemelen haberdarsınızdır. Arthur'un problemlerine çevresel katkıları dışarıda bırakmazsınız ve başa çıkabilmesi için onun alkole yönelme ihtimalini artırabilecek şekilde, genetik ve çevresel faktörlerin nasıl etkileşim kurduğuna dair kuramlar oluşturuyorsunuzdur.

Şimdi, insan davranışını pekiştirici kalıplar ve bilişsel değişkenler bazında analiz eden bilişsel davranışçı bir bakış açısı benimsediğinizi düşünün. Arthur'un, diğer öğrencilere kıyasla daha az avantajlı bir çocukluk geçirdiği ile bağlantılı olduğu görünen üniversitedeki özbilincine odaklanabilirsiniz. Ekonomik güvensizlik ve zorluklar, onu eleştiriye ve reddedilmeye karşı gereğinden çok hassas kılmış olabilir. Alkol, bu tür gerilimlerden bir kaçış yolu olmuştur. Ancak bir insan olarak kendi değerinden sürekli şüphe duyması ve çok içmesi, zaten bozulmakta olan evlilik ilişkisini daha da kötüleştirmiş ve kendine güvenini daha da azaltmıştır. Bilişsel davranışçı bir terapist olarak Arthur'u, her girişiminde evrensel bir kabule ihtiyacı olmadığına ikna edebilmek için bilişsel davranışçı bir terapi yürütmeye karar verebilirsiniz. Birleştirici bir bakış açısı benimserseniz, bu stratejilerden daha fazlasını takip edebilirsiniz. Arthur'un alkol kullanma bozukluğuna genetiğin olası katkısını kabul eder ama aynı zamanda Arthur'u daha fazla içmeye iten esas tetikleyicileri (örneğin, iş stresi) tanımlardınız. Muhtemelen bu bölümde anlatılan terapötik tekniklerden çoğunu kullanırdınız.

Özet

- Bir paradigma, kavramsal bir çerçeve veya genel bir bakış açısıdır. Bilim insanları ve klinisyenlerin benimseyerek çalıştığı paradigmalar neyin incelendiği ve bulunduğunu biçimlendirdiği için paradigmaları anlamak, çalışmaları etkileyebilecek öznel etkileri değerlendirebilmemize yardımcı olur.
- Genetik paradigma, psikopatolojinin kalıtsal faktörlerden kaynaklandığını veya en azından etkilendiğini öne sürmektedir. Son zamanlardaki genetik bulgular, gen ve çevrenin nasıl etkileşime girdiğini ve psikopatolojideki belirgin rolün bu tarz bir etkileşimde olacağını göstermiştir. Moleküler genetik araştırmaları, psikopatolojiye ilişkin hassasiyetler ile bağlantılı olabilecek gen dizilimi ve yapısındaki farklılıkları tanımlamaktadır.
- Sinirbilim paradigması; beyin, sinir taşıyıcılar ve HPA ekseni gibi diğer sistemler üzerinde durur. İlaç kullanımı gibi biyolojik tedaviler, beyindeki belirli problemleri düzeltmeyi amaçlar.
- Bilişsel davranışçı paradigma; şemalar, dikkat ve yaşam deneyimleri hakkındaki bilişsel çarpıklıklar ve bunların psikopatolojideki önemli faktörler olarak davranış üzerindeki etkileri üzerinde durur. Bilişsel sinirbilim araştırmaları, Freud'un ilk çalışmalarını takip ederek çocukluk dönemi tecrübelerinin, bilinçdışının ve davranışların nedenlerinin her zaman çok açık olmadığı gerçeğinin önemini vurgular. Beck gibi bilişsel davranışçı terapistler, danışanların negatif şemalarını ve hayatlarındaki olaylara dair düşüncelerini değiştirmeye odaklanır.
- Duygu, birçok bozuklukta belirgin bir rol oynamaktadır. İfade, deneyim ve fizyoloji gibi aksayabilecek duygu unsurlarını birbirinden ayırabilmek önemlidir. Duygu bozuklukları paradigmalar karşındaki araştırmaların odak noktasıdır.
- Ayrıca psikopatoloji bağlamında kültür, etnik köken, cinsiyet ve yoksulluk gibi sosyokültürel faktörler önemlidir. Bozuklukların görülme sıklığı ve anlamı, kültüre ve etnik kökene göre değişebilir; erkekler ve kadınlar farklı bozukluklar için farklı risk faktörlerine sahip olabilir ve sosyal ilişkiler strese karşı önemli bir tampon olabilir.
- Sosyal destek ve ilişkiler gibi kişiler arası faktörler, aynı zamanda paradigmalara karşı çıkan faktörlerdir. Sosyal ilişkiler strese karşı önemli bir tampon olabilir; bağlanma ve ilişkisel benlik gibi ilişkilere dair güncel kavramsallaştırmalar önemlidir. Sosyokültürel ve kişiler arası faktörler, genetik, sinirbilim alanında çalışanların ve bilişsel davranışçıların çalışmalarına dâhil edilmektedir.
- Her paradigma ruhsal bozukluklara dair anlayışımıza katkıda bulunuyorsa, belki de en kapsamlı olan birleştirici bir paradigmadır. Çeşitli bakış açılarını birleştiren strese yatkınlık paradigması, bazı insanların çevresel stres etkenlerine karşı olumsuz tepki vermeye yatkın olduklarını varsaymaktadır. Yatkınlık; genetik, nörobiyolojik veya fizyolojik olabilir ve diğerlerinin yanı sıra erken çocukluk deneyimleri, genetik açıdan etkilenmiş kişilik özellikleri veya sosyokültürel etkenlerden kaynaklanıyor olabilir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin Sorularının Yanıtları

2.1 1. b; 2. d; 3. a; 4. b; 5.c

2.2 1. hipotalamus, anterior singulat, septal alan, hipokampus, amigdala; 2. beyaz, gri; 3. norepinefrin, GABA; 4. hipotalamus, hipofiz bezi, adrenal korteks

2.3 1. D; 2. D; 3. Y

2.4 1. D; 2. Y; 3. D; 4. D; 5. D

Anahtar Terimler

agonist	agonist
allele	alel
amygdala	amigdala
antagonist	antagonist
anterior cingulate	anterior singulat
attachment theory	bağlanma kuramı
autonomic nervous system (ANS)	otonom sinir sistemi (OSS)
behavioral activation (BA) therapy	davranışsal aktivasyon (DA) terapisi
brainstem	beyin sapı
behavior genetics	davranış genetikleri
behavior medicine	davranış tıbbı
cardiovascular disease	kalp damar hastalığı
cerebellum	beyincik
cognition	biliş
cognitive behavior therapy (CBT)	bilişsel davranışçı terapi (BDT)
cognitive behavioral paradigm	bilişsel davranışçı paradigma
cognitive restructuring	bilişsel yeniden yapılandırma
copy number variation (CNV)	kopya sayısı varyasyonları (KSV)
corpus callosum	korpus kallasum
cortisol	kortizol
diathesis	yatkınlık
diathesis–stress	strese yatkınlık
dopamine	dopamin
emotion	duygu
epigenetics	epigenetik
exposure	maruz bırakma
frontallobe	frontal lob
gamma-aminobutyric acid (GABA)	gama aminobütrik asit (GABA)
gene	gen
gene expression	gen etkisi
gene–environment interaction	gen-çevre etkileşimi
genetic paradigm	genetik paradigma
genotype	genotip
glialcells	gliyal hücre
graymatter	gri madde
health psychology	sağlık psikolojisi
heritability	kalıtsallık
hippocampus	hipokampus
HPA axis	HPA ekseni
hypothalamus	hipotalamus
in vivo	gerçek yaşam durumları
interpersonal therapy (IPT)	kişiler arası terapi (KAT)
molecular genetics	moleküler genetik
nerve impulse	sinir sinyali
neuron	sinir hücreleri
neuroscience paradigm	sinirbilim paradigması
neurotransmitters	nöroileticiler
nonshared (unique) environment	paylaşılmamış (tek) çevre
norepinephrine	norepinefrin
object relations theory	nesne ilişkileri kuramı
occipital lobe	oksipital lob
paradigm	paradigma
parasympathetic nervous system	parasempatik sinir sistemi
parietal lobe	parietal lob
phenotype	fenotip
polygenic	poligenik
polymorphism	polimorfizm
prefrontal cortex	prefrontal korteks
pruning	budama
reciprocal gene–environment interaction	karşılıklı gen-çevre etkileşimi
reuptake	geri alım
schema	şema
second messengers	ikincil haberciler
septalarea	septal alan
serotonin	serotonin
serotonin transporter gene	serotonin taşıyıcı gen
sharedenvironment	paylaşılmış çevre
single nucleotide polymorphism (SNP)	tek nükleotid polimorfizm (TNP)
sympathetic nervous system	sempatik sinir sistemi
synapse	sinaps
temporal lobe	temporal lob
thalamus	talamus
time-out	mola
transcription	kopya
ventricles	ventriküller (karıncık)
whitematter	ak madde



3 Tanı ve Değerlendirme*

ÖĞRENME HEDEFLERİ

1. Tanı ve değerlendirmenin amaçlarını anlatabilme.
2. Güvenilirlik ve geçerliğin farklı tipleri arasındaki ayrımı anlayabilme.
3. DSM'nin temel özelliklerini, yaşadığı tarihsel değişimleri, güçlü ve zayıf yanları tespit edebilme.
4. Değerlendirmeye dair psikolojik ve nörobiyolojik yaklaşımların hedeflerini, güçlü ve zayıf yanlarını anlatabilme.
5. Kültür ve etnik kökenin (etnisitenin) tanı ve değerlendirmeyi nasıl etkilediğini tartışabilme.

Klinik Vaka: Aaron

Uzaktan gelen siren seslerini duyunca, Aaron birilerinin polisi aramış olduğunu anladı. Barda yanında oturan insanlardan huylanmak gibi bir niyeti yoktu ancak onun hakkında konuştuklarını ve onun CIA'nin feshettiği özel görevini ele geçirmek için komplolar kurduklarını biliyordu. Aynı şeyin tekrar yaşanmasına izin veremezdi. İnsanlar, onun hakkında en son şüphelendiklerinde kendini hastanede bağlı vaziyette bulmuştu. Tekrar hastaneye dönmek ve aynı muamelelere maruz kalmak istemiyordu. Birçok klinisyen, ona CIA'deki işi ile ilgili sorular sormuştu ancak elbette ki bu konuda konuşamazdı. Başka garip sorular da sordular; örneğin, sesler duyup duymadığını veya başkalarının kafasına belli düşünceler koyup koymadığını falan... Onların, yaşadığı bu deneyimlerden nasıl haberdar olduklarını bir türlü anlayamıyordu fakat odada, ailesinin evinde, muhtemelen prizlerin içinde elektronik dinleme aygıtları olduğundan şüpheleniyordu.

Dün, Aaron, birilerinin prizlerdeki dinleme aygıtlarıyla onu izleyip dinlediğinden şüphelenmeye başladı. Yapılacak en iyi şeyin ailesiyle konuşmayı kesmesi olduğuna karar verdi. Üstelik devamlı ilaçlarını içip içmediğini kontrol ediyorlardı. Fakat ilaçlarını aldığında görüşü bulanıklaşıyor ve hareketsiz durmakta zorlanıyordu. Ailesinin de onu CIA'den ayırmaya çalışan ekipten olabileceğini düşünüyordu. Eğer ilaçlarını alırsa teröristleri alt etmesini sağlayan özel güçlerini kaybederdi ve CIA, telefon kulübeleri veya Kanal 2'deki reklamlar vasıtasıyla mesaj yollamayı keserdi. Bir gün önce, telefon kulübesinde, lime lime olmuş bir telefon rehberi bulmuştu. İçinde, kendisine yakında yeni bir görev verileceği yazıyordu. Kafasındaki sesler ona teröristlerin faaliyetleri hakkında yeni bilgiler veriyordu. Sesler, mor giyen insanlara dikkat etmesi gerektiğini, bunun teröristlere dair bir işaret olduğunu söylüyordu. Eğer

*Çeviren: Uzm. Psikolog Munise Emek

ailesi onun CIA'deki kariyerini mahvetme derdindeyse, ne pahasına olursa olsun o evden uzak durmalıydı. Zaten bu nedenle kalkıp bara gelmişti. Yanında oturanlar kapıya doğru bakıp gülüyordu. Bunun, onu, CIA ajanı diye ifşa edecekleri anlamına geldiğini biliyordu. Eğer onlara durmaları gerektiğini söyleyip bağırmazsa deşifre olacağını biliyordu.

TANI VE DEĞERLENDİRME, psikopatoloji çalışması ve tedavisindeki "ilk adımdır" ve hayati öneme sahiptir. Bir klinisyen, Aaron vakasında tedaviye, Aaron'un duygudurum bozukluğu, şizofreni ya da muhtemel madde kullanımına bağlı bozukluğa dair tanı kriterlerini karşılayıp karşılamadığını belirleyerek başlayabilir. **Tanı,** iyi bir klinik bakıma dair ilk büyük adımdır. Doğru bir tanı, klinisyenin, temel değerleri, nedenleri ve Aaron ve ailesinin ihtiyaç duyduğu tedaviyi belirlemesini sağlayacaktır ki bunların her biri, iyi klinik bakımın önemli yanlarını teşkil eder. Klinisyenin size, "Hastalığınıza bir tanı koyamadık." dediğini düşünün. Bu tip korkutucu durumlara kıyasla bir tanı duymak kişiyi birkaç açıdan rahatlatır. Bir tanı konulması genellikle kişinin kendindeki bulguları anlamaya başlamasını sağlar ki bu da büyük bir rahatlamayı beraberinde getirir. Depresyon, anksiyete, kötü madde kullanımı gibi birçok hastalık sıklıkla görülen türden rahatsızlıklardır—yaşadığı şeyin sık rastlanan türden bir şey olduğunu bilmek kişinin kendisini daha az olağan dışı hissetmesini sağlar.

Tanı, klinisyenlerin ve bilim insanlarının vakalar ve araştırmalar hakkında birbirileriyle iletişimde olmasını sağlar. Üzerinde anlaşmaya varılmış tanımlar ve kategoriler olmadığında Tower ve Babel'ın (Hyman, 2002) bahsettiğine benzer bir şekilde, bilim insanlarının ve klinisyenlerin birbirilerini anlayamadığı bir durumla yüz yüze kalmamıza yol açar.

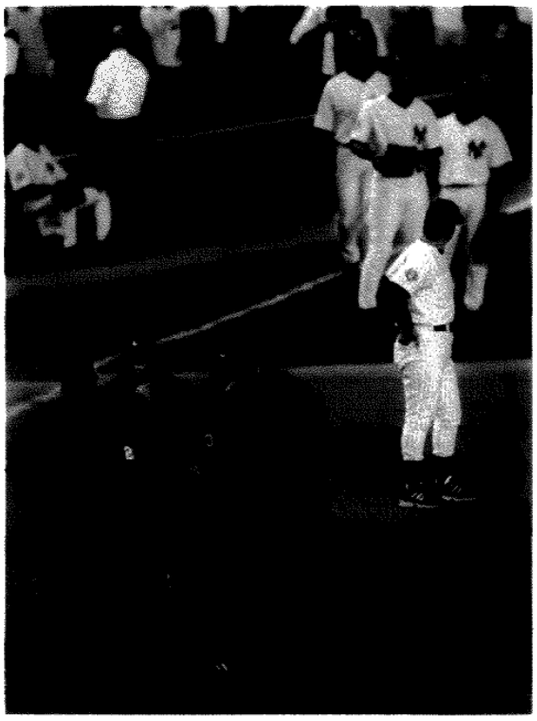
Tanı, nedenler ve tedaviler üzerine yürütülen araştırmalar için de önemlidir. Bazen araştırmacılar, belli bulgularla ilişkili nedenleri ve tedavileri keşfederler. Örneğin otizmin *DSM*'de yer alması ancak 1980 yılında mümkün olmuştur. O günden bugüne, otizmin nedenleri ve tedavileri üzerine yapılan araştırmalar çığ gibi büyümüştür.

Doğru bir tanı koymaya yardımcı olması için klinisyenler ve bilim insanları, klinik görüşme başta olma üzere, çok çeşitli değerlendirme prosedürlerini kullanmaktadır. Kabaca söyleyecek olursak, tüm klinik değerlendirme prosedürleri kişide yanlış gidenin ne olduğunu, sorunlara nelerin yol açtığını ve kişinin durumunun iyileştirilmesi için ne yapılması gerektiğini az-çok formel bir biçimde bulmaya çalışır. Değerlendirme prosedürleri bir tanı koymaya yardımcı olabilmekte, tanı dışında da bazı bilgiler elde etmemizi sağlayabilmektedir. Örneğin Aaron vakasında, diğer birçok soru cevaplanmayı beklemektedir. Aaron neden böyle davranmaktadır? Neden CIA için çalıştığına inanmaktadır? Ailesi ile olan sorunlarını çözmek için ne yapılabilir? Okulda ve kariyerinde entelektüel kapasitesine uygun mu davranmıştır? Tedavi ile çakışacak ne gibi engeller mevcuttur? Bu sorular, ruh sağlığı profesyonellerinin değerlendirmelerinde ele aldıkları sorulardan bazılarıdır.

Bu bölümde birçok ruh sağlığı profesyoneli tarafından kullanılan resmî tanı sistemini güçlü ve zayıf yanlarıyla birlikte ele alacağız. Sonra görüşmeleri, psikolojik ve nörobiyolojik değerlendirme de dâhil, en sık kullanılan değerlendirme tekniklerine yönelik bir tartışmaya odaklayacağız. Sonrasında da muayenelerde bazen ihmal edilen bir yönü, kültürel sapmayı ele alıp bu bölümü sonlandıracağız. Ancak tanı ve değerlendirmeyi detaylarıyla incelemeye başlamadan önce tanı ve değerlendirmede önemli bir role sahip olan iki kavramın üzerinde durmamız gerekiyor: güvenilirlik ve geçerlik.

Tanı ve Değerlendirmenin Esasları

Güvenirlik ve geçerlik kavramları her tanının ve değerlendirme prosedürünün temelidir. Onlar olmadan yöntemimizin kullanışlılığı ciddi ölçüde sınırlanır. Bununla beraber, bu iki kavram oldukça karmaşıktır. Her birinin birkaç türü vardır ve psikolojinin alt alanı olan psikometri öncelikli olarak bu kavramların çalışma alanıdır. Biz, burada genel bir değerlendirme sunacağız.



Güvenirlik, tüm prosedür değerlendirmelerinin asli niteliğidir. Güvenirliği sağlamanın bir yolu farklı hakemlerin fikir birliği içinde olup olmadığını belirlemektir; tıpkı beyzbolda iki hakemin de aynı olaya şahit olması gibi. (Reuters/New Media Inc./Corbis Images)

Güvenirlik

Güvenirlik ölçümün tutarlılığı anlamına gelir. Bir nesneyi her ölçtüğümüzde bize aynı değeri veren tahta bir cetvel güvenilir bir ölçeğe örnek olarak verilebilir. Buna karşılık, esnek, elastik, uzunluğu devamlı değişen bir cetvel güvenilir olmayan bir ölçek olacaktır; zira böyle bir cetvel, her ölçümde farklı sonuçlar üretecektir. Güvenirliğin birkaç çeşidi vardır ve burada, değerlendirme ve tanı için en önemli olanlarından bahsedeceğiz.

Puanlayıcılar arası güvenirlik, iki bağımsız gözlemcinin gözlemledikleri şeylerin ne derece aynı olduğunu gösterir. Beyzboldan örnek vermek gerekirse, iki hakem, oyuncunun yaptığı şeyin faul olup olmadığı konusunda hemfikirdir ya da değildir.

Test-tekrar test güvenirliği, insanlar, iki kez gözlemlendiklerinde ya da aynı teste birkaç hafta ya da ay sonra ikinci kez tabi tutulduklarında ne ölçüde benzer sonuçlar alındığını gösterir. Bu tip güvenirlik, sadece insanların iki sınama arasında ilgili değişkenlerin önemli derecede değişmediğini varsayabildiğimizde anlamlıdır. Bu tip güvenirliğin genelde yüksek olduğu sınamalara zekâ testlerini örnek olarak gösterebiliriz. Diğer yandan, insanların ilk ölçüm anından 4 hafta sonra aynı duygudurumu sergilemelerini bekleyemeyiz.

Psikologlar, bazen aynı testi iki kere uygulamaktansa aynı testin iki farklı formunu kullanırlar; özellikle de teste tabi tutulan kişilerin cevapları hatırlayacakları ve tutarlı kalmak isteyecekleri yönünde bir çekinceleri olduğu zaman. Bu yaklaşım, testi uygulayanın **eşdeğer-form güvenirliğini (alternate-form reliability)**, yani aynı testin iki formu arasındaki tutarlılığın ne boyutta olduğunu belirlemesini mümkün kılar.

Son olarak, **iç tutarlılık güvenirliği** de aynı testteki ögelerin birbiriyle ilişkili olup olmadığını değerlendirir. Örneğin, bir kaygı anketindeki ögelerin kaygıyı doğru bir şekilde ölçmesi hedefleniyorsa bu ögelerin birbiriyle ilişkili ya da bağlantılı olması beklenir. Kişi, tehditkâr bir durum karşısında ağız kuruluğu yaşadığını bildiriyorsa aynı şekilde kas geriliminin arttığını da bildirmesi beklenir, zira ikisi de kaygının bilinen bulgularıdır.

Geçerlik

Geçerlik, genel olarak ölçeğin ölçmesi gereken şeyi ölçüp ölçmediği ile ilişkili olan karmaşık bir kavramdır. Örneğin bir anketin, kişinin düşmanlığını ölçmesi gerekir. Peki, gerçekten ölçer mi? Geçerlik tiplerini tanımlamadan önce geçerliğin, güvenirlikle ilişkili olduğunu belirtmemiz önemlidir—güvenilir olmayan ölçeklerin geçerliği de sağlam olmaz. Çünkü güvenilir olmayan bir ölçek tutarlı sonuçlar üretmez (Uzunluğu devamlı değişen cetvel örneğimizi hatırlayın), diğer ölçeklerle güçlü bir şekilde ilişkilenemez. Örneğin başa çıkmayla ilgili güvenilir olmayan bir ölçek, büyük ihtimalle, kişinin strese yol açan deneyimlere nasıl uyum sağladığı ile iyi bir şekilde ilişkilenemez. Öte yandan güvenirlik, geçerliği garanti etmez. Yüksekliğin epey güvenilir bir ölçümü yapılabilir fakat yükseklik anksiyete için geçerli bir ölçek olamaz.

İçerik geçerliği, bir ölçeğin ilgilenilen alanı yeterli düzeyde örnekleyip örnekleyemediğini gösterir. Örneğin, bu bölümün ilerleyen kısımlarında Eksen I tanısında sıklıkla kullanılan bir görüşmeden bahsedeceğiz. Bu görüşme, mükemmel bir içerik geçerliğine sahiptir çünkü Eksen I tanılarının çoğunun bulgularına dair soruları içermektedir. Öte yandan, söz konusu görüşmenin içerik geçerliği belli kullanımlar için zayıf kalabilmektedir. Görüşme, kleptomani (çalmaya dair kompulsif bir ihtiyaç ile karakterize edilen bir bozukluk) hakkındaki soruları kapsamaz. Eğer kleptomani değerlendirilmek isteniyorsa bu görüşmenin içerik geçerliği zayıf kalacaktır.

Kriter geçerliği, bir ölçeğin beklenen şekilde diğer bir ölçekle (kriterle) ilişkili olup olmadığının belirlenmesiyle değerlendirilir. Eğer her iki değişken de aynı zamanda ölçülürse, elde edilen geçerliğe **uyum geçerliği** denir. Örneğin, ileride depresyonda önemli rol oynadığına inanılan aşırı olumsuz düşünceler için bir ölçek belirleyeceğiz. Bu olumsuz düşünce ölçeğinin kriter geçerliği, depresyonu olan kişilerin testte depresyonu olmayanlardan daha

yüksek puan aldıklarının gösterilmesiyle sağlanacaktır. Alternatif olarak, kriter geçerliği, ölçeğin gelecek bir zamanda ölçülen başka bir değişkeni tahmin edebilme yeteneğinin görülmesi ile değerlendirilebilir ki buna da **yordama geçerliği** adı verilir. Örneğin zekâ testleri, başlangıçta gelecekteki okul performansını ölçmek üzere geliştirilmişti. Benzer olarak, bir olumsuz düşünce ölçeği, depresyonun gelecekteki gelişimini tahmin etmek için kullanılabilir. Özetle, uyum ve yordama geçerlikleri kriter geçerliğinin çeşitleridir.

Yapı geçerliği, daha da karmaşık bir kavramdır. Bir testi kolayca ve açıkça gözlemlenemeyen bazı özellikler veya yapılar için bir ölçek olarak kullanmak istediğimizde bu geçerliğe başvururuz (Cronbach ve Meehl, 1955; Hyman, 2002). Bir yapı, kaygılı olma hâli veya bozulmuş biliş gibi bizim çıkarsadığımız bir özelliktir. Örnek olarak kaygıya yatkınlık anketini ele alalım. Anketin yapı geçerliği varsa, testimizden farklı puanlar alan kişiler gerçekten de kaygıya yatkınlık açısından farklılaşacaktır. Sadece testteki ögeler, kaygılı hâle gelmeye eğilimli olma hakkında görünüyorlar diye ("Birçok durumda kaygılandığımı fark ediyorum") test, kaygıya yatkınlığa dair geçerli bir yapı ölçeği olarak kabul edilemez.

Yapı geçerliği, farklı kaynaklardan elde edilen geniş çeşitliliğe sahip verilere bakılarak değerlendirilir (Bir testin sadece tek bir veriye karşı değerlendirildiği kriter geçerliği ile karşılaştırın). Örneğin, kaygı bozukluğu tanısı almış kişiler ve böyle bir tanısı bulunmayan kişiler, özbildirime dayalı kaygıya yatkınlık ölçeğimizden aldıkları puanlarla karşılaştırılabilirler. Eğer kaygı bozukluğu bulunan kişiler kaygı bozukluğu bulunmayan kişilerden daha yüksek puan alırlarsa özbildirim ölçeği, belli oranda yapı geçerliği sağlayabilir. Özbildirim ölçeğinin huzursuzluk ve titreme gözlemleri gibi kaygıyı ve artmış kalp atım hızı ve hızlı nefes alma gibi psikolojik göstergeleri yansıttığı düşünülen diğer ölçeklerle ilişkili olduğunu gösterdiğimizde, daha fazla yapı geçerliğine ulaşabiliriz. Bunlar gibi birçok ölçekle (tanı, gözlemsel göstergeler, fizyolojik ölümler) ilişkilendirildikçe özbildirim ölçeğinin yapı geçerliği de artacaktır.

Daha genel olarak, yapı gerçekliği teori ile ilişkilidir. Örneğin, kaygıya yatkınlığa kısmen ailede kaygı öyküsü neden olmaktadır diye bir hipotez ortaya atabiliriz. Sonrasında kaygıya yatkınlığın ailede kaygı öyküsü ile ilişkili olduğunu göstererek anketimizin yapı geçerliğine dair kanıt elde edebiliriz. Aynı zamanda kaygıya yatkınlık teorimiz için destek de sağlamış oluruz. Bu nedenle, yapı geçerliğinin teori sınama sürecinin önemli bir parçası olduğunu söyleyebiliriz.

Yapı geçerliği tanı kategorileri açısından da merkezi öneme sahiptir. İleride yapı geçerliği ve DSM-5 sorunu hakkında daha detaylı konuşacağız.

Sınıflandırma ve Tanı

Klinik Vaka: Roxanne

Roxanne, polis tarafından yereldeki psikiyatri acil servisine getirilen orta yaşlı bir kadındır. Kalabalık bir caddede sesli bir şekilde gülüp insanların üstüne doğru koşarken bulunmuştu. Kıyafetleri kirli ve yıpranmıştı. Ona, sorular sordular ancak çok hızlı konuşuyordu ve düşüncelerini takip etmek zordu. Acilde, polisin elinden kurtulmuş koridorda koşmaya başlamıştı. Ciğerleri yırtınırcasına "Ben yeniden dirilişim! Beni takip edin!" diye bağırıyordu ve bu koşturmaca sırasında iki görevliyi yıkıp geçmişti. Polis, onu muayene odasına geri götürdü ve klinisyenler hipotezlerini oluşturmaya başladılar. Açıkça görüldüğü üzere bir enerji patlaması yaşıyordu. Travmaya mı maruz kalmıştı? Özel dini güçleri olduğuna inanıyordu—bir hezeyan olabilir miydi? Maalesef klinisyenler, hızlı ve tutarsız konuşmasından dolayı daha fazla bilgi almayı başaramadılar. Roxanne, rahatsız bir şekilde oturuyor, ara sıra gülüyor ve bağırıyordu; bu alışılmadık davranışların nedenini bulmadan bir tedaviye başlayamazlardı. Roxanne'ı sakinleştirme çabaları sonuç vermediğinde polis, hekimlerin Roxanne'ın ailesiyle görüşmesini sağladı. Önceki gün evden kaçmıştı. Aile üyeleri, onun uzun süredir (önceden manik-depresyon diye bilinen) iki uçlu duygudurum bozukluğundan muzdarip olduğunu ve son birkaç haftadır da iki uçlu duygudurum bozukluğu ve tansiyon ilaçlarını almayı bıraktığı için endişelerinin artığını anlattılar. Tedavi, Roxanne'ın uzun süredir muzdarip olduğu iki uçlu duygudurum bozukluğunun yeni bir manik evresini yaşadığı fikri üzerine düzenlenebilecekti.

Amerikan Psikiyatri Birliği'nin Tanı Sistemi: DSM-5

Bu bölümde ruh sağlığı profesyonelleri tarafından kullanılan resmî tanı sistemine, **Ruhsal Bozukluklar Tanı Ölçütleri Başvuru El Kitabı**'na (DSM) odaklanacağız. DSM'nin şu an geçerli olan sürümü, DSM-5 (www.dsm5.org) diye bilinen 5. sürümüdür. DSM-5 Mayıs 2013'te yayımlandı. Bu bölümde DSM'nin tarihinden ve son versiyondaki önemli özelliklerden bahsedecek, sonrasında da DSM'nin güçlü yanlarını ve ona getirilen eleştirileri değerlendireceğiz.

1952'de Amerikan Psikiyatri Birliği, *Ruhsal Bozukluklar Tanı Ölçütleri Başvuru El Kitabı*'nı (DSM) yayımladı. DSM, önceki sınıflandırma sistemlerini içeriyordu (değerlendirme için bakınız Keşfe Odaklan 3.1) ve 1952'den bu yana beş kez revize edildi. DSM-IV, 1994'te yayımlandı ve Haziran 2000'de "revize edilerek" DSM-IV-TR hâline geldi. 2000'deki revizyonda, tanı kategorileri ve kriterlerinde neredeyse hiçbir değişiklik yapılmamıştı. DSM-IV-TR daha çok yaygınlık oranları, seyir ve etiyoloji (nedenler) üzerine yeni araştırma bulgularını içeriyordu. DSM-5 yeni bir sürüm olduğu için, kitabımızın bölümleri boyunca DSM-IV-TR ve DSM-5 arasındaki temel farkları belirteceğiz.

DSM'nin her versiyonu belli iyileştirmeleri içerir. Üçüncü versiyonla başlayan ve bugün de devam eden bu çabalar ile daha güvenilir ve daha geçerli tanısal kategoriler yaratılmaya çalışılmıştır. DSM-III'teki iki büyük yenilik gündeme gelmiştir.

1. Belirli tanısal kriterler –her tanının bulguları– özenli bir şekilde belirtilmiş ve klinik bulgular bir sözlükle tanımlanmıştır. Tablo 3.1'de, DSM-II'de anlatılan manik evre tanımı ile DSM-IV-TR'de verilen tanısal kriterler karşılaştırılmaktadır. DSM-IV-TR'nin ne kadar detaylı ve somut olduğu görülmektedir.
2. Her tanının karakteristikleri DSM-II'de olduğundan daha kapsamlı bir şekilde tanımlanmıştır. Her bozukluk için asli özellikler, ardından da laboratuvar bulguları (örneğin, şizofrenide genişlemiş ventriküller) ve fizik muayene sonuçları (örneğin, yeme bozukluğu olanlarda elektrolit dengesizlikleri) gibi ilişkili özellikler tanımlanmıştır. Sonrasında; başlama yaşı, seyir, yaygınlık ve cinsiyet oranı, ailevi özellikler ve ayırıcı tanı (örneğin, benzer tanıları birbirinden nasıl ayırt edeceğimiz) üzerine araştırma literatürünün bir özeti sunulmuştur.

KEŞFE ODAKLAN 3.1

Sınıflandırma ve Tanının Tarihi

19. yüzyılın sonu itibarıyla klinisyenlerin farklı hastalıklara farklı tedaviler uygulamanın avantajlarını anlamaya başlamasıyla tıbbi tanı prosedürleri gelişiyordu. Aynı dönem süresince diğer botanik ve kimya gibi bilimler de sınıflandırma sisteminin gelişimini izleyerek ilerledi. Bu başarılardan etkilenen araştırmacılar ruhsal bozukluklara yönelik sınıflandırma şemaları geliştirmeye başladılar. Ancak maalesef ruhsal bozukluklardaki ilerleme kolay olmadı.

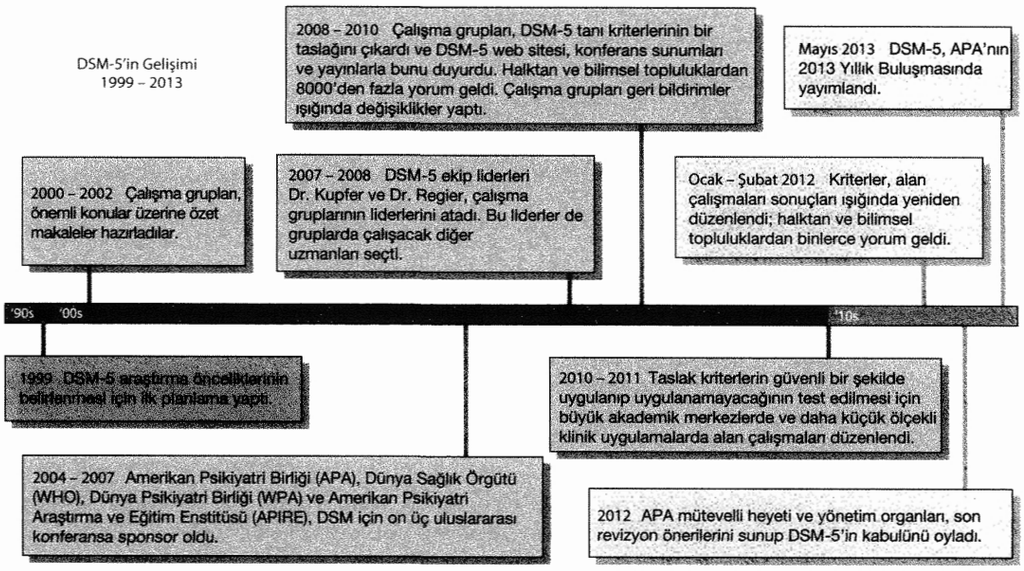
Ruhsal Bozuklukları Sınıflandırmaya Yönelik İlk Çabalar

Emil Kraepelin (1856-1926), ilk defa 1883'te basılan psikiyatri ders kitabında etkileyici bir sınıflandırma sistemini yayımladı. Bu sınıflandırma sistemi ile ruhsal hastalıkların biyolojik doğasını tanımlamak için uğraşılıyordu. Kraepelin belli bulguların *sendrom* olarak kümelendiğini fark etti. Bir dizi sendromu sıraladı ve her birinin kendi biyolojik nedeni, seyri ve sonucu olduğuna dair hipotezini öne sürdü. Henüz etkili tedaviler bulunmamış olsa da hastalığın seyri tahmin edilebilecekti.

Kraepelin, iki ağır ruhsal hastalık grubu olduğunu söyledi: dementia praecox (şizofreninin ilk adı) ve manik-depresif psikoz (iki uçlu duygudurum bozukluğunun ilk adı). Dementia praecox'un kimyasal bir dengesizlikten, manik-depresyonun ise metabolizmada yaşanan bir düzensizlikten kaynaklanabileceğine yönelik iki açıklama ileri sürdü. Nedenler hakkındaki teorileri çok doğru olmasa da Kraepelin'in sınıflandırma şeması şüphesiz şimdiki tanı kategorilerinin belirlenmesinde etkili oldu.

DSÖ ve DSM Sistemlerinin Gelişimi

1939'da Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ/WHO) ruhsal hastalıkları Uluslararası Ölüm Nedenleri Listesi'ne (ICD) ekledi. Liste, 1948'de anormal davranışları da içeren tüm hastalıkları listeleyen, Hastalıklar, Yaralanmalar ve Ölüm Nedenlerinin Uluslararası İstatistiksel Sınıflandırmasına dönüştü. Maalesef, ruhsal hastalıklar kısmı geniş ölçüde kabul görmedi. Amerikalı psikiyatristlerin de DSÖ'nün bu girişiminde etkin rol oynamasına rağmen, Amerikalı Psikiyatristler



Şekil 3.1 DSM-5'in gelişiminin zaman çizelgesi

DSM-IV ve DSM-IV-TR, kişileri değerlendirmek için kültürel konulara, eksen ve boyutlara daha fazla odaklandı. Şekil 3.2'de gördüğümüz üzere, DSM-IV-TR beş eksen içeriyordu. Bu **çok eksenli sınıflandırma sistemi**, beş eksenin her birinde değerlendirme talep ederek tanı koyan klinisyenleri birçok farklı bilgiyi hesaba katmaya zorluyordu. DSM-IV-TR'deki Eksen I, Eksen II'yi oluşturan kişilik bozuklukları ve zihinsel gerilik dışında tüm tanı kategorilerini içeriyordu. Yani Eksen I ve Eksen II, tüm ruhsal bozuklukları, Eksen III ise genel tıbbi durumu kapsıyordu. DSM, birçok tanı için söz konusu bozukluğun tıbbi durum

Derneği, *Diagnostic and Statistical Manual* (DSM) adlı bildirilerini 1952'de yayımladılar.

DSÖ, 1969 yılında, daha çok kabul gören yeni bir sınıflandırma sistemi yayımladı. WHO sistemine destek olması için de İngiltere'de bir sözlük oluşturuldu (General Register Office, 1968). Amerikalı Psikiyatristler Derneği'nin yayımladığı DSM'in ikinci versiyonu olan DSM-II (1968), DSÖ'nün sistemine benziyordu. Ancak bu alanda hâlâ kesin bir fikir birliği oluşmadı. DSM-II ve İngiliz Zihinsel Hastalıklar Sözlüğü bazı teşhislerin semptomlarını tanımlamasına rağmen, her iki sistem de belirli bir hastalık için farklı semptomlar tanımladı. Dolayısıyla teşhis pratikleri farklılıklar gösterdi.

Amerikalı Psikiyatristler Derneği, 1980 yılında, DSM-III adlı detaylı bir şekilde gözden geçirilmiş yeni bir teşhis bildirisini ve 1987'de yine gözden geçirilmiş DSM-III-R'yi yayımlandı. 1988'de, Amerikalı Psikayatristler Derneği, 1994'te yayımlanacak olan DSM-IV'le ilgili çalışmalara başladı. Birçok psikoloğunda aralarında bulunduğu 13 çalışma grubu, DSM-III-R'nin eleştirisini ve literatür taramasını yapmak, daha önce toplanan verileri incelemek ve yeni veriler toplamak için bir araya geldi. Her bir çalışma grubu farklı hastalıkları ele aldı. Komite, yeni önemli bir yaklaşım benimsedi—tanılardaki farklılıkların nedenleri, verilerle açık bir şekilde belirtilip desteklenecekti. Zira, DSM'in önceki versiyonlarında tanısal farklılıkların nedenleri her zaman açıkça belirtilmeyebilirdi.

Şekil 3.1'de görüldüğü üzere, DSM-5 ile ilgili planlar 1999'da başladı. DSM-IV'ün geliştirilme sürecinde olduğu gibi, her bir tanı grubunu incelemeleri için 13 çalışma grubu oluşturuldu. Ayrıca yaşam süreci geliştirme yaklaşımları, cinsiyet, kültürler arası meseleler, genel tıbbi meseleler, bozukluklar ve sakatlıklar ve tanı değerlendirme araçları gibi tanısal kategoriler arasında sınırlar oluşturan konuları incelemeleri için de çalışma grupları oluşturuldu. Bu çalışma grupları, literatür taramaları ve incelemeleri yapıp belirli tanılarla ilgili konularda çalışma yapan gruplara geri bildirim verdiler.

Çalışma gruplarından, revizyon yaparken belli prensiplere bağlı olmaları istendi. Bu çalışma, DSM-IV-TR'de olduğu gibi bütün değişimlerin araştırma verilerine dayandırılmalıydı. Ancak liderler, en büyük önceliğin DSM-5'in klinisyenler için elverişli olması gerektiğini vurguladı. Süreci, ticari kaygılardan uzak tutmak için bütün çalışma grubu üyeleri çıkar çatışması anlaşmaları imzaladı. Bu anlaşmaya göre üyeler; ilaç, teknoloji ve benzeri endüstriyel alanlardan elde edecekleri gelirleri yıllık 10.000 dolar veya daha az bir rakamla sınırlı tutmak zorundaydı. DSM-5'in yaratıcıları, yeni araştırma kanıtları ortaya çıktıkça değişebilen bir canlı belge oluşturmayı hedefliyordu. DSM-5 oluşurken bile yeni baskıları ufukta görülebiliyordu.

Tablo 3.1 Maninin DSM-II ve DSM-IV-TR'deki Tanımı

DSM-II (1968, s. 36)

Manik-depresif hastalık, manik tip. Bu bozukluk, sadece manik evreleri içerir. Bu evreler, aşırı mutluluk, irritabilite, konuşkanlık, fikir uçuşmaları ve hızlanmış konuşma ve motor aktivite ile karakterizedir. Kısa süreli depresyonlar yaşanabilir ancak asla gerçek depresif evreler yaşanmaz.

DSM-IV-TR (2000, s. 362)

Manik Evre İçin Tanı Kriterleri

A. En az 1 hafta (hastaneye yatırılmayı gerekiyorsa herhangi bir süre) süren, olağan dışı ve sürekli, kabarmış, taşkın ya da irritabl, ayrı bir duygudurumun olması.

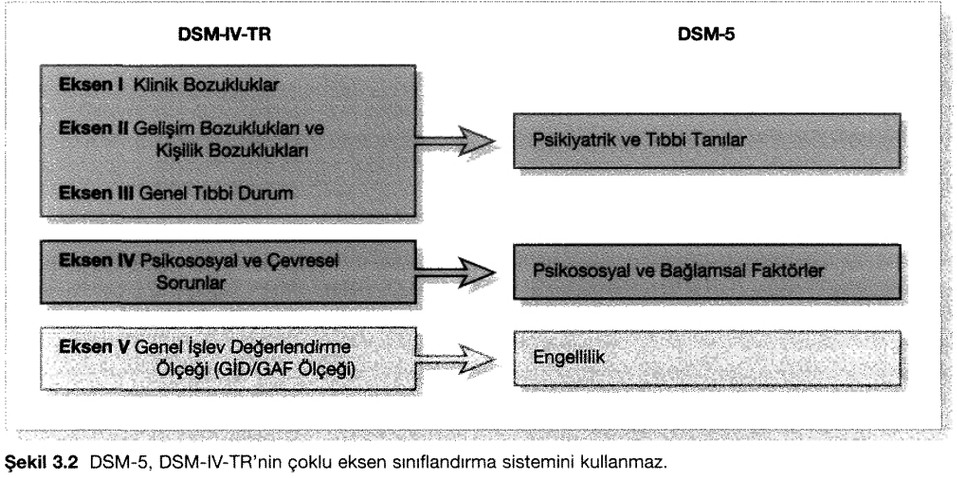
B. Duygudurum bozukluğu dönemi sırasında, aşağıdaki semptomların üçü (ya da daha fazlası, duygudurum, irritabl ise dördü) belirgin olarak bulunur:
   1. Benlik saygısında abartılı artma ya da grandiyozite,
   2. Uyku gereksiniminde azalma (örneğin, 3 saatlik uykuyla dinlenmiş hissetme),
   3. Normalden fazla ve devamlı konuşma,
   4. Fikir uçuşmaları, düşüncede hızlanma deneyimleri,
   5. Dikkat dağınıklığı (örneğin, önemsiz ve alakasız bir uyaran karşısında dikkatin kolayca dağılması)
   6. Amaca yönelik etkinlikte artma (işte veya okulda veya cinsel olarak) ya da psikomotor ajitasyon,
   7. Kötü sonuçlar doğurma olasılığı yüksek, zevk veren etkinliklere aşırı katılma (örneğin, sınırlandırılamayan eğlence harcamaları, cinsel patavatsızlık veya makul olmayan iş yatırımları).

C. Bu semptomlar, karma evrenin tanı ölçütlerini karşılamamalı.

D. Bu duygudurum bozukluğu, mesleki işlevsellikte, olağan toplumsal etkinliklerde ya da başkalarıyla olan ilişkilerde belirgin bir bozulmaya yol açacak ya da kendisine ya da başkalarına zarar vermesini önlemek için hastaneye yatırmaya gerektirecek denli ağırdır ya da psikotik özellikler gösterir.

E. Bu bulgular, bir maddenin kullanımının (örneğin, ilacın, mevcut veya diğer tedavinin kötüye kullanımı) ya da genel tıbbi durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı değildir (örneğin, hipertiroid).

Not: DSM-IV-TR materyali, DSM-II, copyright 1968 ve DSM-IV-TR copyright 2000, Amerikan Psikiyatri Birliği izniyle yeniden basılmıştır.



Şekil 3.2 DSM-5, DSM-IV-TR'nin çoklu eksen sınıflandırma sistemini kullanmaz.

veya madde kötüye kullanımı ile ilişkili olduğunu belirten bir açıklamayı da içerir. Klinisyen, Eksen IV ile mesleki işlevsellikte, aile ve ekonomik sorunlar veya kişiler arası çatışmalar gibi psikososyal sorunların hastalığı etkileyip etkilemediğini belirler. Son olarak, Eksen V'te klinisyen, sosyal ilişkilere, mesleki işleve ve boş zaman kullanımına dair Genel İşlev Değerlendirme (GİD/GAF) ölçeğinde 0 ile 100 arasında bir puanlama yaparak kişinin mevcut uyum gösterme işlevinin seviyesini belirler. Daha sonra tartışacağımız üzere, DSM-5 ayrı eksenler kullanmaz.

DSM-5, DSM-IV-TR'e göre farklılıklar gösterir. Hatta, yeni sürümün adında bile değişikliğe gidilmiştir—sürümü niteleyen roma rakamlarının yerini (örneğin, DSM-IV) elektronik basıma imkân tanıması için Arap rakamları almıştır (DSM-5). Kitap boyunca, belli hastalıkları ele alırken iki sürüm arasındaki farkların birçoğuna değineceğiz. Şimdi ise teşhisler üzerinde etkisi olan bazı büyük değişikliklere ve bunlar etrafında dönen tartışmalara bakalım.

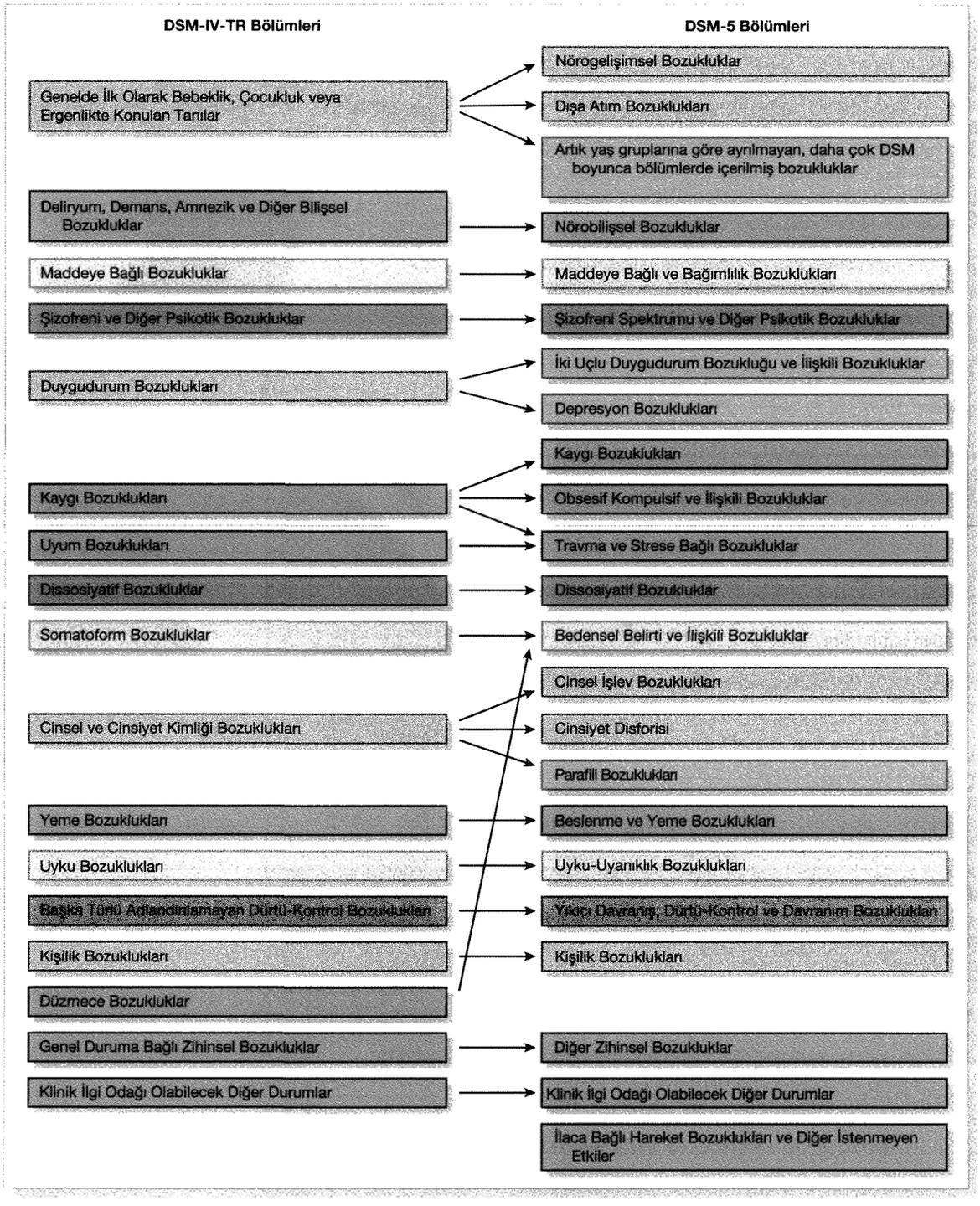


DSM-5, Amerikan Psikiyatri Birliği'nin mevcut tanı sistemidir. 2013 yılında yayımlanmıştır. (Billy Ray)

Çoklu Eksen Sisteminin Kaldırılması: Şekil 3.2'de gösterildiği üzere, DSM-IV-TR'de uygulanan çoklu eksen sistemini artık DSM-5'te görememekteyiz. DSM-IV-TR'deki ilk üç eksen yerine klinisyenler sadece psikiyatrik ve tıbbi teşhislerini belirtiyorlar. Psikososyal ve Çevresel Sorunlar Eksenine dair kodlar, Dünya Sağlık Örgütünün uluslararası topluluğunun kullandığı Uluslararası Hastalık Sınıflandırmasına (ICD) daha yakın olacak şekilde değiştirildi. DSM-IV-TR'deki Eksen V, DSM-5'te kaldırıldı; onun yerine, Dünya Sağlık Örgütü Engellilik Değerlendirme Planı (WHODAS), DSM-5'in değerlendirme ölçekleri ekine eklendi.

Teşhislerin Nedenlere Göre Düzenlenmesi: DSM-5'te tanılar tamamen bulgulara göre tanımlanmaktadır. Bazılarına göre, etiyolojiyi (nedenleri) kavrayışımızdaki ilerlemeler bu yaklaşımı yeniden değerlendirmemize yardımcı olabilir. Örneğin şizofreni ve şizotipal kişilik bozukluğu, genetik açıdan büyük ölçüde benzeşir. Bu bağlar, tanı sistemine yansıtılabilir mi? Diğerleri, tanıların, nörotransmitter aktivitelerindeki, mizaçlardaki, duygu düzensizliklerindeki ya da sosyal tetikleyicilerdeki benzerliklere göre düzenlenebileceğini öne sürmektedir. DSM-5'in gelişiminde yapılan makul sayıdaki değerlendirmelerden sonra, mevcut bilgi düzeyimizin şu an tanıları etiyolojilerine göre düzenlemeye yetmeyeceği açık hâle geldi (Hyman, 2010). Tanı koymak için (önceden zekâ geriliği diye adlandırılan) gelişimsel zekâ bozukluğunu ölçen zekâ testlerini veya uyku bozukluklarını ölçen polisomnografiden başka elimizde hiçbir laboratuvar testi, nörobiyolojik işaretçi ya da genetik gösterge yok. Bu anlamda, DSM-5'in tanı koymak için temel araç olarak hâlâ bulguları kullandığını söyleyebiliriz.

Diğer yandan, etiyolojide artan bilgimizi yansıtan bazı değişiklikler de mevcut. DSM-IV-TR tanıları bulgu benzerliğine dayalı olarak bölümler hâlinde kümelenmekteydi. DSM-5'te bölümler eştanılara ve paylaşılan etiyolojilere göre yeniden düzenlendi. Örneğin DSM-IV-TR'de obsesif kompulsif bozukluk, bir kaygı bozukluğu olarak sınıflandırılıyordu. Ancak bu bozukluğun etiyolojisi, 7. Bölüm'de tartışacağımız üzere, diğer kaygı bozukluklarıyla kıyaslandığında farklı genetik ve sinirsel etkilere sahip gibi gözüküyor. Bunu yansıtabilmek üzere, DSM-5'te obsesif kompulsif ve ilişkili bozukluklarla ilgili yeni bir bölüm eklenmiştir. Bu yeni bölüm; obsesif kompulsif bozukluk, biriktiricilik ve beden-dismorfik bozukluğu gibi sıklıkla bir arada gelişen ve bazı risk faktörlerini paylaşan bozuklukları içeriyor.



Şekil 3.3 DM-IV-TR ve DSM-5'teki bölümler

Psikopatolojinin Gelişimsel Doğasına Duyarlılığın Artması: DSM-IV-TR'de çocukluk tanıları ayrı bir bölümde belirtiliyordu. Bozuklukların, çocukluk ve yetişkinlik dönemi formları arasındaki devamlılığını sağlamak için bu tanıların birçoğu DSM-5'te ilgili bölümlere taşındı. Örneğin; ayrılma kaygısı taşıyan çocuklar, yetişkinlikte de kaygı bozukluğu geliştirme açısından artmış bir risk taşıyabilirler. DSM-5'te ayrılma kaygısı bozukluğu, kaygı bozuklukları bölümüne taşındı. Bulguların genç nüfusta ortaya çıkışı ile ilgili daha fazla detay, ilgili tanılarda verilmektedir.

Yeni Tanılar: DSM-5'te bazı yeni tanılar da vardır. Örneğin, bazı mani bulgularının yanında ağır duygudurum değişiklikleri, irritabilite şikâyetiyle klinisyenler tarafından görülen ve sayıları her geçen gün artan çocuk ve ergenlerin durumunu değerlendirmek için yıkıcı duygudurum düzensizliği bozukluğu rehbere eklenmiştir. Bu gençlerin birçoğu, mani kriterlerinin tamamını (iki uçlu duygudurum bozukluğunu tanımlayan özellikleri) karşılamamakta ancak bulgularına uyan bir kategori olmadığı için hatalı olarak sıklıkla iki uçlu duygudurum bozukluğu tanısı almaktadır. Bu tanı sayesinde, çocuk ve ergenlerin, gereksiz yere iki uçlu duygudurum bozukluğu tanısı almalarının önüne geçilmesi umulmaktadır.

Tanıların Birleştirilmesi: Mevcut durumu ayrı bir isimle tanımlamamızı sağlayan ayırıcı etiyoloji, seyir veya tedavi cevabına dair yeterli kanıt olmadığı için DSM-IV-TR tanılarından bazıları birleştirildi. Örneğin, DSM-IV-TR'deki madde kötüye kullanım ve bağımlılık tanıları, DSM-5'te madde kullanım bozukluğu olarak değişti. DSM-IV-TR'deki düşük cinsel istek bozukluğu ve kadın cinsel uyarılma bozukluğu DSM-5'te kadın cinsel ilgi/uyarılma bozukluğu ile değiştirildi.

Daha Açık Kriterler: Kriterler, birçok bozuklukta tanı eşikleri konusunda daha açık yönlendirme sağlamak için yeniden yazıldı. Örneğin bazı tanılara, süre ve yoğunluk koşulları eklendi. Kriterler, bazı tanılarda yeni bilgileri yansıtacak şekilde değiştirildi. Birçok kriter, konulan tanılar boyunca açıklık sağlamak için yeniden ifade edildi.

Tanıda Etnik ve Kültürel Değerlendirmeler: Ruh hastalığı evrenseldir. Ruh hastalığından muzdarip olmayan tek bir kültür bile yoktur. Ancak ruhsal hastalıklarını; risk faktörleri (örneğin; sosyal dayanışma, yoksulluk, ilaç kötüye kullanımı ve stres), yaşanan bulguların tipi, yardım isteme eğilimi ve mevcut tedaviler üzerinde etkisi olan birçok farklı kültürel durum etkiler. Bazen, kültürler arası bu farklılıklar epey derindir. Örneğin, ABD'de ruh sağlığı hizmetlerine ulaşım kolayken Sahra Altı Afrika'da 2 milyon kişiye bir psikiyatrist düşmektedir (Dünya Sağlık Örgütü, 2001, s. 17).

Sanılanın aksine, kültürel farklar her zaman göz ardı edilemez. Örneğin tıbbi yardıma ulaşma ABD'de daha kolay olsa bile son çalışmaların sonuçları, Nijerya, Hindistan ve Kolombiya'da, ABD dâhil diğer sanayileşmiş ülkelerden daha fazla şizofreni tanısı konulduğunu göstermektedir (Sartorius 1986). Meksika'dan, ABD'ye göçen kişilerin, bir ruhsal hastalığın kriterlerini karşılama oranı ABD'de doğanlarınkinin yarısı kadardır, ancak zamanla bu kişilerin ve çocuklarının madde kötüye kullanımı gibi belli bozuklukları sergileme oranında artış yaşanmakta, bozukluk riski, ABD'de doğanlarınkine yaklaşmaktadır (Alegria, 2008). Tablo 3.2'de gösterildiği üzere, ABD'deki ruhsal hastalık oranı diğer birçok ülkeden daha fazla olma eğilimindedir. Eğer kültürün risklerinin, bulguların dışavurumunu ve sonuçları nasıl etkilediğini anlamak istiyorsak farklı ülkelerde ve kültürlerde güvenilir ve geçerli bir şekilde uygulanabilecek bir tanı sistemine ihtiyacımız var demektir. Uluslararası iletişimi sağlamak adına DSM-5, DSM tanıları ile Hastalıkların ve İlişkili Sağlık Sorunlarının Uluslararası İstatistiksel Sınıflandırması (ICD) tanılarını karşılaştıran bir çapraz-referans listesi içermektedir.

DSM'nin önceki sürümleri, kültürel ve etnik değişkenlerin psikopatoloji üzerindeki etkisine yeteri kadar odaklanmamakla eleştiriliyordu. DSM-IV-TR, kültürel duyarlılığı 3 yolla artırdı: (1) kültür ve etnik kökenin rolünü değerlendirecek genel bir çerçeve sağlayarak,(2) her bozukluk için kültürel faktörleri ve etnik kökeni tanımlayarak ve (3) kültüre bağlı

Tablo 3.2 Ülkelere Göre En Sık Konulan DSM-IV-TR Tanılarının 12 Aylık Yaygınlık Oranları

Ülke	Kaygı Bozukluğu	Duygudurum Bozukluğu	Madde Kullanım Bozukluğu	Herhangi bir Psikolojik Bozukluk
Amerika				
Kolombiya	10.0	6.8	2.8	17.8
Meksika	6.8	4.8	2.5	12.2
ABD	18.2	9.6	3.8	26.4
Avrupa				
Belçika	6.9	6.2	1.2	12.0
Fransa	12.0	8.5	0.7	18.4
Almanya	6.2	3.6	1.1	9.1
İtalya	5.8	3.8	0.1	8.2
Hollanda	8.8	6.9	3.0	14.9
İspanya	5.9	4.9	0.3	9.2
Orta Doğu ve Afrika				
Lübnan	11.2	6.6	1.3	16.9
Nijerya	3.3	0.8	0.8	4.7
Asya				
Japonya	5.3	3.1	1.7	8.8
Pekin	3.2	2.5	2.6	9.1

Kaynak: DTÖ, Dünya Ruh Sağlığı Araştırma Konsorsiyumu (2004).
Kaygı bozuklukları agorafobi, genel kaygı bozukluğu, obsesif kompulsif bozukluk, panik bozukluk, travma-sonrası stres bozukluğu, sosyal fobi ve özgül fobiyi içermektedir. Duygudurum bozuklukları; iki uçlu duygudurum bozukluğu I'i ve II'yi, distimi ve majör depresyon bozukluğunu içerir. Madde kullanım bozukluğu, alkol ve madde kötüye kullanımı ve bağımlılıkları kapsar. Tanılar, Bütünleşik Uluslararası Tanı Görüşmesi ile değerlendirilmiştir. Değerler yüzdeseldir.

Not: Avrupa ülkelerinde, iki uçlu duygudurum bozuklukları ve alkol-dışı madde kullanımıyla ilişkili bozukluklar değerlendirilmeye alınmamıştır. Obsesif kompulsif bozukluklar, Asya ülkelerinde değerlendirmeye alınmamıştır.

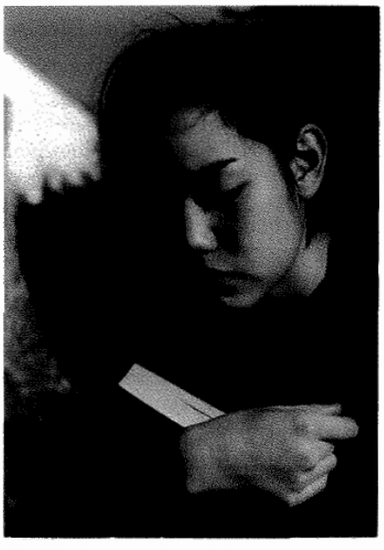
belirtileri bir ekte listeleyerek. DSM-5 de kültüre bağlı belirtiler kültürel sıkıntı kavramları olarak yeniden isimlendirildi. DSM-5, ayrıca kültürel formülasyon görüşmesi de içermekte. Görüşme, klinisyenin kültürün klinik sunumu nasıl şekillendirebileceğini anlamasına yönelik 16 sorudan oluşmaktadır.

Klinisyenler, bulgular, kişinin kendi kültürü içerisinde atipik ve tartışmalı değil ise genellikle tanı koymamaları yönünde uyarılır. İnsanlar, belli kültürel ve etnik gruplarla özdeşleşme açısından farklılık sergiler. Bazıları, çoğunluğun kültürünün değerlerini özümserken diğerleri, kendi kültürel arka planıyla sıkı bağlar kurmak isteyebilir. Genelde klinisyenlere kültür ve etnik kökenin tanı ve tedavi üzerindeki etkilerine karşı açık fikirli olmaları tavsiye edilir.

Kültürün bulguları ve belli bozuklukların dışavurumlarını nasıl etkilediğine dikkat edilir. Örneğin, hem şizofreninin bulguları (örneğin, sanrı ve varsanılar) ve depresyon bulguları (örneğin, depresif ruh hâli ve aktivitelere yönelik ilgi ve zevk kaybı) farklı kültürlerde bile benzerlik gösterir (Draguns, 1989). Ancak 6. Bölüm'de tartışacağımız üzere, Japonya'da kaygı, ABD'dekine kıyasla daha çok diğer insanları kırma korkusu şeklinde yaşanmaktadır (Kirmayer, 2001). Klinisyenlerin bulguları değerlendirirken kültürün sıkıntıların tanımında kullanılan dili nasıl şekillendirdiğine de dikkat etmeleri gerekir. Birçok kültürde, örneğin, keder veya kaygıyı psikolojik terimlerle değil de "Kalbim ağrıyor." ya da "İçime bir ağırlık çöktü." örneklerinde olduğu gibi fiziksel terimlerle tarif etmek yaygındır.

DSM-5'in ekinde, belli bölgelerde görülme sıklığı daha yüksek olan tanılara dair 9 kültürel sıkıntı kavramı tanımlamıştır. Kültürel sıkıntı kavramlarının sadece ABD dışındaki kültürlerde bulunmadığını belirtmek gerekir. Örneğin, bulimia nervozanın Batı kültürüne ait bir sendrom olarak listelenmesi gerektiği öne sürülmüştür. Bu konuya, 11. Bölüm'de daha detaylı değineceğiz. Aşağıda, DSM ekinde listelenen belirtilerden bazı örnekleri sıraladık.

- *Drhat.* Hindistan'da, erkeklerde boşalmaya dair yaşanan ağır kaygıyı anlatmak için kullanılan bir terim.
- *Shenjing shuairuo (nevrasteni).* Çin'de sık görülen, tükenme, sersemlik, başağrısı, ağrı, odaklanma zayıflığı, uyku sorunları ve hafıza kaybı bulgularıyla karakterize bir tanı.
- *Taijin kyofusho.* Kişinin uygunsuz göz teması, yüzünün kızarması, vücudunda görülebilen bir deformasyon veya kendi vücudundan yayılan kötü koku yoluyla diğerlerini kıracağına dair duyulan korku. Bu bozukluk en fazla Japonya'da yaygındır fakat ABD'de de benzer vakalar bildirilmektedir. Japon kültürel normlar, sosyal uygunluğa ve hiyerarşiye diğer kültürlerden daha fazla dikkat etmeyi gerektirir ve belki de bu yüzden bu bulgulara dair riskleri artırmaktadır (Fabrega, 2002).



Depresyonun çekirdek bulguları, tüm kültürlerde benzerdir. (Richard Nowitz/Photo Researchers, Inc.)

DSM-5'te belirtilmemesine rağmen, diğer kültürle ilişkili belirtiler benzer şekilde araştırmalara konu olmuştur.

- *Amok.* Bir şiddet ve bazen de insan öldürme isteğinin patlaması akabinde gelişen dalgınlık sürecinin yaşandığı dissosiyatif bir evre. Bu evre bir aşağılanma ile tetiklenir ve erkekler arasında yaygındır. Perseküsyon hezeyanları da gözlemlenir. Terim, Malezyacadır ve sözlük anlamı, ölüm saçan cinnettir. "Koş amok!" tabirini duymuşsunuzdur.
- *Hayalet hastalığı.* Ölümle ve ölülerle aşırı derece meşgul olma hâli. Amerikan'nın belirli yerli kabilelerinde görülür.
- *Koro.* Güney ve Doğu Asya'da bildirilen, penis ve meme uçlarının vücudun içine kaçıp kişiyi öldürebileceği yönündeki yoğun anksiyete evresi.
- *Hikikomori.* Japonya'da, Tayvan'da ve Güney Kore'de gözlemlenen, sıklıkla ergen ya da genç erişkin erkeklerin kendini 6 ay veya daha fazla süre boyunca bir odaya (örneğin, yatak odasına) kapatmasına ve oda dışından kimse ile görüşmemesine yol açan bir sendrom.

Bazıları, her kültüre uygulanabilecek geniş belirtileri tanımlamaya çalışmamızı önermiştir ve kültürel sıkıntı kavramlarını diğer tanı sistemlerinden farklılaştırmaya karşı çıkmıştır (Lopez-Ibor, 2003). Buna dayanak olarak da bazı kültürel sıkıntı kavramlarının DSM tanılarından çok da farklı olmadığını öne sürmüşlerdir. Örneğin Kleinman (1986), *shenjing shuairuo* tanısı almış 100 Çinli ile görüşmüş ve %87'sinin majör depresyon bozukluğu kriterlerini karşıladığını bulmuştur. Bunlardan birçoğu antidepresan tedavisine yanıt vermiştir. Suzuki ve meslektaşları (2003), *taijin kyofusho* bulgularının ABD'de sıklıkla görülen sosyal fobi (sosyal etkileşim ve değerlendirilmeden duyulan aşırı korku) ve beden algı bozukluğu (vücudunun deforme veya çirkin olduğuna yönelik yanlış inanç) ile örtüştüğüne işaret etmişlerdir. Diğer belirtiler, hayat koşulları ve değerlerle şekillenmiş kaygı, sıkıntı ve acının yaygın bağlantısını ayrıca hayat koşulları ve değerlerle şekillenmiş biçimleri yansıtıyor olabilir. Dolayısıyla bazı araştırmacılar, kültüre göre değişmeyen ortaklıklara bakmanın önemli olduğuna inanmaktadır. Buna karşıt olarak diğerleri, kültürle ilişkili sıkıntı ve acı kavramlarının merkezi önemde olduğuna, zira yerel ve kişisel anlamların ruhsal bozukluklarını anlamada önemli bir nokta olduğuna inanmaktadır (Gaw, 2001).



Bir terapist, hastaların sorunlarını ifade etmede önemli bir role sahip olan kültürel farklara karşı açık fikirli olmalıdır. (© Chris Schmidt/iStockphoto.)

Klinik Vaka: Lola: Bir Tanı Örneği

Lola, 17 yaşında olan ve lise 3'e giden bir öğrencidir. 14 yaşındayken ailesi ve erkek kardeşi ile birlikte Meksika'dan ABD'ye göç etmiştir. Buraya geldikten birkaç ay sonra Lola'nın babası bir cenazeye katılmak üzere Meksika'ya dönmüştür. Vizesinde yaşanan bir sorun nedeniyle ABD'ye geri dönememiş ve sonraki 3 yıl boyunca ailesiyle tekrar bir araya gelememiştir. Lola'nın annesi, muhasebeci maaşıyla aileye bakmakta sıkıntılar yaşamış ve aile, bir yıl önce de daha kötü bir mahalleye taşınmak zorunda kalmıştır. Lola'nın İngilizcesi ABD'ye geldiklerinde fena değildir ve geçen sürede dilin inceliklerini iyiden iyiye öğrenmiştir. Son 2 yıldır okulda bir erkekle çıkmaktadır. İkisi de tutkuludur ve Lola, onu, canı sıkkın olduğunda gidebileceği tek kişi olarak tanımlamaktadır. Annesinin, Lola'nın erkek arkadaşı hakkında çekinceleri olsa da o, erkek arkadaşına fazlaca güveniyor gözükmektedir. Lola, küçük ya da büyük, aldığı her kararda ona danışmakta ve o yanında değilken sosyal etkileşime girmekten çekinmektedir. Lola'nın annesi onun için, "Sanki, kendisini düşünmekten korkuyor gibi." davranıyor, demekte ayrıca onun her zaman biraz utangaç olduğunu ve eskiden alacağı kararlarda ve sosyal destek konusunda erkek kardeşine fazlaca bel bağladığını belirtmektedir.

Küçük bir uyarı yapınca erkek arkadaşı ondan ayrılmak istediğini söylemiştir. Lola, bu değişiklik konusunda büyük sıkıntılar yaşamaktadır ve artık ne yemek yiyebilmekte ne de uyuyabilmektedir. Hızlı bir şekilde kilo kaybettiğini ve okula odaklanmakta sıkıntılar yaşadığını fark eden Lola için arkadaşları, onun, artık öğle yemeklerinde ya da telefonda konuşmak istemediğini bildirmektedir. Gittikçe kötüye gittiği 2 haftanın sonrasında Lola, bir intihar notu bırakmış ve gözden kaybolmuştur. Polis, ertesi gün onu, terkedilmiş bir evde, elinde bir ilaç şişesiyle bulmuştur. Bütün gece orada oturduğunu, hayatına son vermeyi düşündüğünü söylemiştir. Lola'nın annesi, onu, daha önce hiç bu kadar sıkıntılı görmediğini ancak diğer bazı aile üyelerinin de bu tip mutsuzluk dönemleri yaşadıklarını bildirmiştir. Ancak yine de Meksika'daki bu aile üyeleri intihara kalkışmamışlar veya resmî olarak bir tedavi de almamışlardır. Onun yerine, aile, bu üyelere destek vermiş ve iyileşmeleri için onlara zaman tanımıştır. Polis, Lola'yı bulduktan sonra yoğun bir tedavi için hastaneye yatırılmıştır.

DSM-5 Tanısı

Majör Depresyon Bozukluğu

Bağımlı Kişilik Bozukluğu

DSM-IV-TR Tanısı

Eksen I Majör Depresyon Bozukluğu

Eksen II Bağımlı Kişilik Bozukluğu

Eksen III Yok

Eksen IV Öncelikli destek grubu ile sorunlar (Baba, aileyle değildir); sosyal çevre ile ilişkili sorunlar (kültürel uyum sorunları; erkek arkadaş ile ilişkiler)

Eksen V GAF: 25

Klinik Vakaya Dönüş: Roxanne: İkinci Bir Tanı Örneği

Daha önce polis tarafından psikiyatri acil servisine getirilen Roxanne vakasından bahsettik. Roxanne için DSM-5 ve DSM-IV-TR tanıları şöyledir:

DSM-5 Tanısı

İki uçlu I bozukluk, o sırada ve son zamanlarda manik epizod

Yüksek kan basıncı (Yüksek tansiyon)

DSM-IV-TR Tanısı

Eksen I iki uçlu I bozukluk, manik

Eksen II yok

Eksen III yüksek kan basıncı (yüksek yansiyon)

Eksen IV barınma sorunları (evsiz)

Eksen V GAF: 20

Kısa Özet

Tanı, bulguların nedenleri hakkında düşünmenin ilk basamağı olduğu için, tedavi planlamasının da ilk basamağını oluşturur. Psikopatolojiye ve bulgulara bakarak tanı konulduğu için klinik görüşmeler tanı koymaya yarar.

Tüm değerlendirmelerde, güvenirlik (ölçümün tutarlılığı) ve geçerlik (bir değerlendirmenin, ölçmesi için tasarlandığı şeyi ne kadar ölçebildiği) göz önünde bulundurulmalıdır. Güvenirlik, puanlayanların ne kadar uyuştuğu, test sonuçlarının geçen zamanda ne kadar tutarlılık sergilediği, aynı testin farklı formlarının ne kadar benzeştiği veya ögelerin ne kadar birbiriyle ilişkili olduğu ile ölçülebilir. Geçerliğin, içerik, kriter ve yapı geçerliği olmak üzere birçok farklı formu vardır.

Ruhsal bozuklukların tanı sistemleri geçtiğimiz 100 yılda çok değişmiştir. DSM-III, tanı için açık kurallar getirmiştir. DSM-IV-TR; klinisyenlere kültürün rolünü değerlendirebilmeleri için bir çerçeve sunarak, kültürün hangi yolla bulguları etkileyebileceğini göstererek ve kültürle ilişkili belirtileri listeleyen bir ek sunarak kültürel hassasiyeti artırmıştır. Son olarak "DSM-5", Mayıs 2013'te yayımlanmıştır. Bölümlerinin sırası, araştırma bulgularına dayanarak mevcut etiyoloji bilgimizi yansıtacak şekilde yeniden düzenlenmiştir. Bazı bozukluklar eklenmiş, bazıları kaldırılmış, diğer bazıları ise birleştirilmiştir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 3.1 (Yanıtlar bölümün sonundadır.)

Soruları yanıtlayınız.

1. Aşağıdakilerden hangisi DSM-5'teki büyük değişikliklerdendir (Uyanları işaretleyiniz):
   a. Daha fazla eksen
   b. Daha fazla sayıda kişilik bozukluğu tanısı
   c. Çok daha az sayıda tanı
   d. Hiçbiri
2. Aşağıdaki prosedürlerle hangi tip güvenirlik veya geçerlik test edilir?
   _____ Bir grup lise öğrencisi 2 yıl arayla aynı zekâ testine tabi tutulmuştur.
   _____ Bir grup lise öğrencisine zekâ testi uygulanmış ve sonuçlar bir yıl önce kendilerine uygulanan farklı bir zekâ testi ile karşılaştırılmıştır.
   _____ Kendini suçlama ölçeği geliştirilmiş ve araştırmacılar, sonrasında, ölçeğin depresyonu tahmin edip edemediğini, çocuklukta yaşanan istismarla ve iş yerinde azalmış girişkenlik ile ilişkili olup olmadığını test etmişlerdir.
   _____ Aileler iki farklı klinisyen ile görüştürülmüştür; araştırmacılar, klinisyenlerin tanı hakkında hemfikir olup olmadıklarını incelemiştir.
   a. Puanlayıcılar arası güvenirlik
   b. Test-tekrar test güvenirliği
   c. Kriter güvenirliği
   d. Yapı güvenirliği

DSM'ye Yöneltilen Bazı Eleştiriler

DSM hakkında bazı sorular ve çekinceler de dile getirilmiştir. Bunlardan bazılarını önümüzdeki kısımlarda ele alacağız.

Çok Fazla Tanı: DSM-5, 300'den fazla farklı tanı içerir. Bazıları, bu kadar fazla tanı kategorisi olmasını eleştirmiştir (Bakınız Tablo 3.3). Bir örnek vermek gerekirse DSM-5, ağır bir travmadan sonra, ilk aydaki bulguları tespit etmeye yarayan bir akut stres bozukluğu kategorisi içerir. Travma sonrasında yaygın şekilde gözüken bu tepkiler ayrı bir ruh hastalığı tanısı almayı hak ediyor mu? (Harvey ve Bryant, 2002) DSM'nin yazarları, rehberin kapsamını genişleterek psikiyatrik bozukluklara birçok sorun getiriyorlar gibi gözüküyor; üstelik bunu yaparken iyi bir gerekçe de sunamıyorlar.

Diğerleri ise bazı tanılar arasında yapılan ayrımların bulgular arasında çok küçük farklılıklara dayanmasını eleştirmektedir. Çok fazla sayıda tanının yan etkilerinden biri, ikinci bir tanının ortaya çıkması durumu olan **eştanı**larda artış yaşanmasıdır. Eştanı, istisnadan ziyade kaide hâline gelmektedir. En az bir DSM-IV-TR psikiyatrik tanısını karşılayan kişilerin %45'i DSM-5'te en az bir tanının daha kriterini karşılamaktadır (Kessler, 2005). Kimileri de bu çakış-

Tablo 3.3 DSM Sürümlerindeki Tanı Kategorisi Sayıları

DSM Sürümü	Kategori Sayısı
DSM I	106
DSM-II	182
DSM-III	265
DSM-III-R	292
DSM-IV-TR	297
DSM-5	347

Kaynak: Pincus ve ark., (1992).

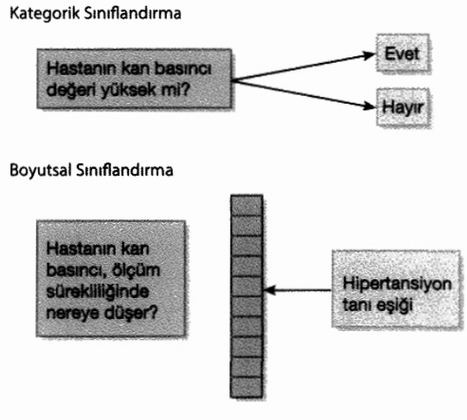
manın belirtilerini gereksiz bir hassaslıkla birbirinden ayırmanın bir göstergesi olduğunu öne sürmektedir (Hyman, 2010).

Çok sayıda risk faktörünün birden fazla bozukluğu tetikleyebileceği ilk bakışta göze çarpmayan bir konudur. Örneğin, bazı genler bir bütün olarak dışsallaştırıcı bozukluk riskini artırmaktadır (Kendler ve ark., 2003). Erken dönem travma, stres hormonu düzensizliği, kendi hakkında olumsuz bilgileri hatırlama ve onaylama eğilimi ve nörotiklik bulguların tamamının, duygudurum bozuklukları için olduğu kadar, geniş bir kaygı bozukluğu spektrumu riskini de artırdığı görülmektedir (Harvey ve ark., 2004). Ayrıca kaygı ve duygudurum bozuklukları; genler (Kendler, 2003), prefrontal korteks denen beyin bölgesinin işlevinin azalması (Hyman, 2010) ve serotonin işlevinde azalma (Carver, Johnson ve Joorman, 2008) açısından birbirlerine benzemektedir. Benzer şekilde, Prozac gibi seçici serotonin gerialım inhibitörlerinin (SSRI'lar) depresyonu azalttığı gibi, kaygı bulgularında da iyileşme sağladığı saptanmıştır (Van Ameringen, 2001). Farklı tanılar, etiyoloji ve tedavi açısından ayrışmıyor görülmektedir.

Bu, bazı bozuklukları tek bir kategoride birleştirebileceğimiz anlamına mı geliyor? Birleştirme ve ayırma hakkındaki düşünceler farklılık gösterir. Bazıları daha hassas ayrımları ayırt etmemiz gerektiğini savunurken diğerleri birleştirmeyi savunur (Watson, 2005). Haddinden fazla tanı kategorisi olduğunu düşünenlerin birçoğu tanıları daha geniş kategoriler altında birleştirmenin yollarını aramıştır. Başlangıç olarak, bazı bozuklukların diğerlerine nazaran daha sık birlikte gözüktüğünü söyleyebiliriz. Örneğin, antisosyal kişilik bozukluğu olan birinin çocukluğunda, yüksek olasılıkla, madde kullanım öyküsü vardır. DSM'de bunlar ayrı bir bozukluk olarak tanı almaktadır. Bazıları, çocuklukta davranım bozukluğu, yetişkin antisosyal kişilik bozukluğu, alkol kullanım bozukluğu ve madde kullanım bozukluğunun çok sık bir arada seyretmekte olduğunu, dolayısıyla bunların altta yatan tek bir hastalık ya da hassasiyetin farklı görünümleri olarak ele alınması gerektiğini öne sürmüşlerdir (Krueger, 2005). Bu tür farklı sorunlar "dışsallaştırma bozukluğu" olarak birleştirilebilir.

DSM-5 yazarları, bu sorunlara yönelik adım atmada temkinli davranmışlardır. Birkaç vakada iki bozukluk tek bir bozukluk altında birleştirilmiştir. Örneğin, daha önce de belirtildiği gibi, DSM-IV-TR'deki madde kötüye kullanım ve bağımlılık tanıları, DSM-5'te madde kullanım bozukluğu tanısı altında birleştirilmiştir. Ancak DSM-5'teki değişiklikler yine de küçük değişikliklerdir. Eştanı, kural olarak kalmaya devam eder.

Kategorik Sınıflandırmaya Karşı Boyutsal Sınıflandırma: DSM-IV-TR'de klinik tanılar **kategorik sınıflandırma**ya dayalıdır. Hasta şizofreni midir, değil midir? Bu tip sınıflandırma, normal ve anormal davranış arasındaki devamlılığı hesaba katmaz. Örneğin Tablo 3.1'de, hastanın mani tanısı almak için listede sıralanan yedi bulgudan üçünü, eğer hastada asabi duygudurumu var ise dördünü karşılaması gerektiğini görebiliriz. Ancak neden iki ya da beş değil de üç? Kategorik sistem, klinisyenleri "tanı koyulabilir" bir eşik belirlemeye zorlar. Bu eşik için çoğunlukla küçük bir çalışma gerekçe olarak sunulur. Kategorik tanılar, yanlış bir şekilde süreksizlik izlenimi yaratır (Widiger, 2005). Aslında tedavi arayan insanların yarıya kadarı tanı eşiğinin altında kalacak hafif bulgulara sahiptir (Helmuth, 2003). Tanı için eşik altı bulgulara sahip bu insanların birçoğu yine de yoğun bir tedavi almaktadır (Johnson, 1992).



Şekil 3.4 Kategorik ve boyutsal tanı sistemlerinin karşılaştırılması

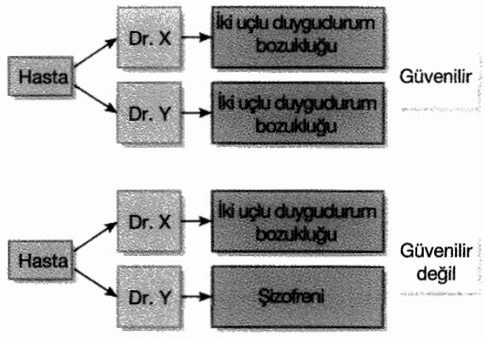
Oysa sadece bulguların var olup olmadığını değil, şiddet düzeylerini de belirleyebiliyor olmak bize yardımcı olabilir. Kategorik sınıflandırmanın aksine **boyutsal tanı sistemi** var olan şeyin *derecesini* de tanımlar (Örneğin; 1 çok az, 10 çok ağır olmak üzere, 1-10 arası puanlanan kaygı ölçeği). (Boyutsal ve kategorik yaklaşımlar arasındaki fark için, Şekil 3.4'e bakınız.)

Kategorik sistemin popüler olmasının bir nedeni de tedavi için bir eşik belirlemesidir; örneğin, yüksek kan basıncı (yüksek tansiyon). Tansiyonun ölçümü, boyutsal yaklaşıma uyan bir süreklilik gösterir ancak yine de klinisyenler, tansiyonun yüksek sayılması için bir eşik belirleyerek tedaviye başlayıp başlamamak konusunda kendilerini daha net hissederler. Benzer olarak, klinik depresyon için bir eşiğin belirlenmesi, tedavinin nerede başlaması gerektiği konusunda bir çizgi çekmeye yardımcı olur. Bu çizgiler, kısmen keyfi olabilse de yardımcı olabilecek bir rehberlik sağlar.

DSM-5, bazı tartışmalara yol açmasına rağmen, tanıda kategorik yaklaşımı korur. DSM ekinde, kişilik özellikleri için bir boyutsal yaklaşım ekler bölümüne dâhil edilmiştir. Ancak diğer tanılar kategorik sınıflandırmaya dayanır.

DSM-IV-TR'de olduğu gibi DSM-5'te de, bir tanının bulgularının tümünü olmasa da birçoğunu karşılayan kişiler için kullanılmak üzere, "başka türü adlandırılamayan" kategorisi mevcuttur. DSM-IV-TR'de olduğu gibi bu versiyonda da birçok kişinin bu kategoriye girmesi muhtemeldir.

DSM'nin Günlük Kullanımdaki Güvenirliği: Diyelim ki ruh sağlığınızdan endişe ediyorsunuz ve bir psikoloğa danışmaya gittiniz sonrasında sıkıntınız hakkında iki psikolog ihtilafa düştü—bir tanesi şizofren olduğunuzu düşünürken diğeri, iki uçlu duygudurum bozukluğundan muzdarip olduğunuza inanıyor. Tanı sistemleri, yüksek puanlayıcılar arası güvenirliğe sahip olmak zorundadır. DSM-III'ten önce DSM tanılarının güvenirliği düşüktü çünkü tanı koyma kriterleri açık değildi (Puanlayıcılar arası güvenirlik için bakınız Şekil 3.5).



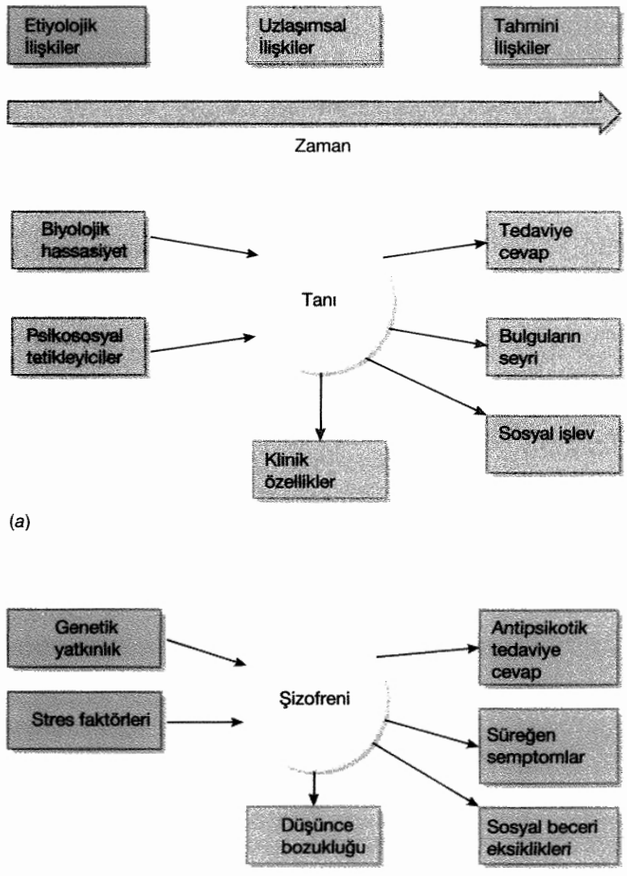
Şekil 3.5 Puanlayıcılar arası güvenirlik. Bu örnekte, ilk hastanın tanısı güvenilirdir – İki klinisyen de iki uçlu duygudurum bozukluğu tanısı koymuştur. Ancak ikinci tanı güvenilir değildir.

DSM kriterlerinin gittikçe artan açıklığı güvenirliği de artırdı (Bakınız Tablo 3.1). Ancak klinisyenler, kriterleri doğru bir şekilde değerlendiremeyebileceğinden dolayı DSM'nin gündelik kullanımdaki güvenirliği, araştırmalardaki kullanımından daha düşük olabilir. DSM-5'te kriterine uyarken bile bazı ayrılıklar olabilir. Tablo 3.1'deki mani kritelerini ele alalım. Duygudurumun "anormal" yükselmiş olması ne demektir? Veya "kötü sonuçlar doğurma olasılığı yüksek, zevk veren etkinliklere aşırı katılma" ne zaman aşırı sayılacaktır? Bu yargılar, kültürel sapmalara ve klinisyenin ortalama bir insanın neler yapması gerektiğine dair kendi kişisel fikirlerine zemin hazırlar. Farklı klinisyenler, "yükselmiş duygudurumdan" farklı şeyleri anlayabileceği için yüksek güvenirliğe ulaşmak zor olacaktır.

Tanı Kategorileri Ne Kadar Geçerlidir?: DSM tanıları bulgu örüntülerine dayanır. Örneğin şizofreni tanısı, laboratuvar testine dayanarak konulan diyabet tanısı ile aynı statüye sahip değildir.

Tanı hakkında düşünmenin bir yolu, sistemin farklı gözlemler düzenlemeye yardımcı olup olmadığını sormaktır (Bakınız Şekil 3.6). Tanılar, doğru tahminler yapabildikleri ölçüde yapı geçerliğine sahiptir. İyi bir tanı kategorisi ne tip tahminlerde bulunmalıdır? Tanının bizi ilişkili klinik karakteristikler ve işlevsel bozulmalar hakkında bilgilendirmesi umulabilir. DSM, bir tanının kriterlerini karşılanabilmesi için ortada bozulmanın ve sıkıntıların olması gerektiğini söyler yani tanıların, sıkıntılı bir evlilik ve eksik mesai gibi işlevsel bozulmalarla ilişki olması şaşırtıcı değildir (Tablo 3.4). Tanının, kişinin yaşadığı yaygın zorlukları kapsamanın ötesinde, sonrasında neler olacağı konusunda bizi bilgilendirmesi beklenebilir—hastalığın muhtemel seyri ve farklı tedavilere verilecek yanıt gibi. Belki de en önemlisi, tanının bozukluğun muhtemel nedenleri ile örneğin, genetik yatkınlık veya biyokimyasal bir dengesizlik ile ilişkili olmasını bekleyebiliriz. Güçlü bir yapı geçerliğine sahip bir tanı, birçok karakteristiği tahmin edebilmemizi sağlamalıdır.

O hâlde esas soru, DSM'ye dayanarak konulan tanının hasta için yararlı olabilecek herhangi bir şey sağlayıp sağlamayacağıdır. Bu kitabı DSM tanı kategorilerine dayalı bir şekilde düzenledik çünkü bu kategorilerin yapı geçerliğine sahip olduklarına inanmaktayız. Ancak belli kategoriler diğerlerinden daha az geçerliğe sahiptir. Bunu sonraki bölümlerde tartışacağız.



Şekil 3.6 Yapı geçerliği. Tanının tahmin edebileceği bilgi çeşitlerine bir örnek.

Tablo 3.4 Önceki Yıl Ruhsal Hastalık Yaşamış Olanlarda Evlilik Sıkıntıları ve Eksik Mesai

Bozukluk	Ruhsal hastalığı olmayanlarla kıyaslandığında belli bir tanıda evlilik sıkıntıları yaşama oranı	Ruhsal hastalığı olmayanlarla kıyaslandığında belli bir eksik mesai oranı
Panik bozukluk	1.28	3.32
Özgül fobi	1.34	2.82
Sosyal fobi	1.93	2.74
Yaygın kaygı bozukluğu	2.54	1.15
Travma sonrası stres bozukluğu	2.30	2.05
Majör depresyon bozukluğu	1.68	2.14
İki uçlu I veya II duygudurum bozukluğu	3.60	Değerlendirilmemiştir
Alkol kullanım bozukluğu	2.78	2.54

Not: Evlilik sıkıntıları analizinde yaş, cinsiyet, eğitim ve ırk/etnik köken; eksik mesai analizinde yaş ve cinsiyet kontrol edilmiştir. Tanılar, Bileşik Uluslararası Tanı Görüşmesine dayanmaktadır. Evlilik sıkıntıları ölçümünde Çift Uyumu Ölçeğinin 14 ögeli versiyonu kullanılmıştır. Eksik mesai, görüşme yapılan aydan önceki ay boyunca ölçülmüştür.

Kaynak: Evlilik sıkıntıları bilgileri M. A. Whisman'dan (2007) alınmıştır. Eksik mesai bulguları, The ESEMeD/MHEDEA 2000 araştırmacılarından alınmıştır (2004).

Ruh Hastalığı Tanısının Genel Eleştirisi

Bölümün başında tanının birçok avantajını belirtmiş olsak da tanıların kişi üzerinde olumsuz etkileri de olabilir. Şizofreni tanısı aldıktan sonra hayatınızın nasıl değişeceğini bir düşünün. Biri hastalığınızı fark edecek diye endişelenirsiniz. Veya yeni bir atak geçirmenin korkusunu yaşarsınız. Yeni zorluklara nasıl göğüs gerebileceğinizi düşünürsünüz. "Eski bir ruh hastası" olarak damgalanabilirsiniz. Arkadaşlarınız ve sevdikleriniz size farklı davranabilir ve iş bulmak zorlaşabilir.

Tanı konmasının yaşatacağı zorluklar konusunda şüphe yok. Araştırmalar, birçok insanın ruhsal hastalıkları olumsuz algıladığını, hastaların ve hasta ailelerinin ruhsal bozukluklar konusunda damgalanma sorunları yaşadıklarını gösteriyor (Wahl, 1999) ki bunların ne tür bir problem yaratacağını 1. Bölüm'de tartışmıştık. Birçok kişi, tanıların, damgalanmanın etkisini artıracağı yönündeki endişelerini dile getirmiştir. Araştırmacılar, bunu araştırmak için kişilere hedef kişi hakkında özet tanımlar vermiştir. Kişinin hayatı ve kişiliği hakkında çok az bilginin yanında bu tanımlar ya bir ruh hastalığı tanısını (şizofreni veya iki uçlu duygudurum bozukluğu gibi) ya bulgularının özetini (yüksek duygudurum, azalmış uyku ve huzursuzluk gibi) ya ikisini (tanı ve bulgular) içermekte ya da hiçbirini içermemektedir. Araştırmacılar, bu şekilde, kişilerin etiketler hakkında mı yoksa davranışlar hakkında mı daha olumsuz olmaya eğilimli olduklarını görebilecektir. Araştırmalar, kişilerin davranışları daha olumsuz bulma eğiliminde olduğunu açıkça göstermektedir. Bazen etiketler, bulgu niteliğindeki davranışlar için bir açıklama verebildiği için damgalanmayı azaltabilmektedir (Lilienfield, 2010). Elbette ki tanı koymak duyarlılık ve mahremiyet isteyen bir süreçtir. Ancak tanı etiketlerinin, damgalanmanın asıl nedeni olduğunu düşünmek adil olmaz.

Diğer bir çekince de tanı kategorisi uygulanırken kişinin biricikliğini gözden kaçırabilme ihtimalimiz. Bu çekince nedeniyle, Amerikan Psikoloji Birliği kişileri tanımlarken *şizofrenik, depresif* gibi kelimeleri kullanmaktan kaçınılmasını tavsiye etmektedir. Nitekim insanları, tıbbi rahatsızlıkları ve hastalıklarıyla çağırmayız (Örneğin, kanser olan birine *kanserik* dendiğini duymayız). Bu nedenle psikologlar *şizofreni hastası olan kişi* gibi ifadelerin kullanılmasını teşvik ediyorlar.

Bazıları, daha dikkatli bir dil kullansa bile tanıların bizi rahatsızlığa yönlendirdiğini, böyle olunca da kişiler arası farkları göremeyebileceğimizi belirtiyorlar. Ancak bu eleştiri, temel bir gerçeği göz ardı ediyor: Herhangi bir şey hakkında düşünürken onu kategorize etmek insan doğasında olan bir şeydir. Eğer kategorileri öyle ya da böyle kullanmak zorundaysak bu kategorileri, sistematik bir şekilde geliştirmek gerektiği savunulabilir. Asıl mesele de bu perspektifi kabul ettiğimizde, mevcut sistemle benzer rahatsızlıkları gruplamada ne derece başarılı olunduğudur?

Kısa Özet

DSM'deki önemli iyileştirmelere rağmen, bazı sorunlar devam etmektedir. Bazıları ortada çok fazla tanı olduğunu söylemektedir. Diğerleri, boyutsal yaklaşım yerine kategorik yaklaşımın kullanılmasına karşı çıkmaktadır. Güvenirlik DSM-II'de olduğundan daha iyidir ancak bazı tanılar konusunda ve araştırmalarda ulaşılan güvenirlik düzeyinin klinik uygulamada o kadar da yüksek olamayacağı konusunda klinisyenler arasında hâlâ bazı anlaşmazlıklar mevcuttur. Son olarak, alan bir bütün olarak büyük bir zorlukla karşı karşıyadır; araştırmacılar, eldeki tanı ile tahmin edilebilecek nedensel örüntüleri, bulgu örüntülerini ve tedavileri tanımlamaya çalışarak tanı sisteminin geçerliğini kontrol etmeye odaklanırlar. Özetle, DSM, sürekli olarak iyileşmesine rağmen, mükemmel olmaktan uzaktır. Hangi tanı sisteminin kullanıldığından bağımsız olarak, ruh hastalığı olan insanlara tanı koymanın kendisinde bir sorun vardır. Tanıya odaklanmanın kişinin güçlü yanlarını görmezden gelme eğilimi barındırdığının farkında olunmalı. Amerikan Psikologlar Birliği, kişinin kendisine konulan tanıdan daha fazlası olduğunu anlamak adına, örneğin *şizofrenik* yerine *şizofreni hastası olan kişi* gibi ifadelerin kullanımını tavsiye etmektedir. Bir ad koymanın damgalanmayı artırabileceğinden endişe edilse de bazen tanılar, bulguları anlamamıza yardımcı olarak damgalanmayı azaltabilmektedir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 3.2

Soruları yanıtlayınız.

1. Bazıları, DSM'nin tanılarını neden birleştirilmesi gerektiğini düşünür? Bunun için üç neden söyleyeniz.
2. Geçerli bir tanının tahmin edilmesine yardımcı olan özelliklerin üç geniş tipi nelerdir?

Psikolojik Değerlendirme

Ruh sağlığı uzmanları bir tanı koymak için çeşitli değerlendirme ölçekleri ve araçlar kullanır. Psikolojik değerlendirme teknikleri, bir tanı koymaya yardımcı olması dışında, başka amaçlar için de kullanılır. Örneğin değerlendirme yöntemleri sıklıkla uygun terapötik girişimleri tanımlamak için kullanılır. Tekrarlanan değerlendirmeler, tedavinin zaman içindeki etkilerini gözlemek için çok faydalıdır. Ek olarak, değerlendirmeler, bozukluğun nedeni üzerine araştırma yapma noktasında temel öneme sahiptir.

Temel görüşmenin ötesinde birçok değerlendirme tekniğinin 2. Bölüm'de anlatılan paradigmadan kaynaklandığını göreceğiz. Burada; klinik görüşmeleri, stres değerlendirme ölçeklerini, nesnel ve yansıtmalı testler de dâhil kişilik testlerini, zekâ testlerini ve davranışsal ve bilişsel değerlendirme tekniklerini tartışacağız. Bunların her birini tek tek ele alacak olsak da kişinin bir bütün olarak psikolojik değerlendirmesi, sıklıkla, birkaç değerlendirme tekniğinin birleşiminden oluşur. Çeşitli tekniklerden gelen veriler birbirini tamamlar ve kişiye dair daha bütüncül bir çerçeve sunar. Kısacası, en iyi değerlendirme diye bir şey yoktur. En iyi değerlendirme çoklu teknik ve çoklu kaynak kullanımından gelen bilgiler ile oluşturulur.

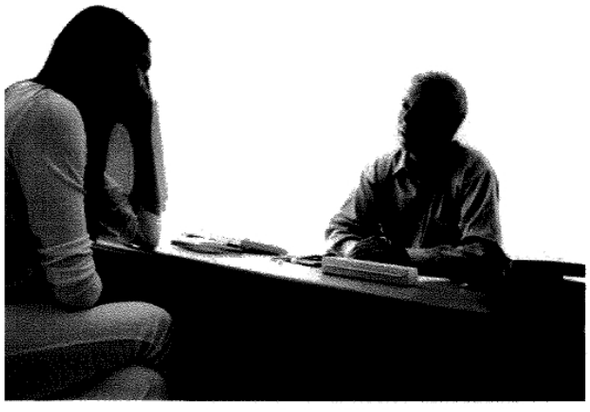


Ruhsal hastalığa dayalı ayrımcılık yasa dışı olsa da birçok işveren ayrımcılık yapmaktadır. Kişiye ruhsal bozukluk tanısı koyarken damgalanma risk de hesaba katılmalıdır. (Ryan McVay/ PhotoDisc, In./ Getty Images)

Klinik Görüşme

Diyaloglar, resmî çerçevede yürümemiş olsa da yaşadığımız şeyi bir görüşme olarak değerlendirmemiş olsak da çoğumuz bir şekilde bu görüşmelerin bir parçası olmuşuzdur. Ruh sağlığı profesyonelleri, psikopatolojik değerlendirmede gayriresmî ve daha az yapılandırılmış görüşmeler kadar, resmî ve iyi yapılandırılmış görüşmeler de yaparlar.

Klinik Görüşmenin Karakteristikleri: **Klinik görüşme** ile gündelik diyalog arasındaki farklardan biri de ilkinde görüşmecinin, cevaplayanın soruları nasıl cevapladığına –ya da cevaplamadığına– dikkat ediyor olmasıdır. Örneğin kişi, eğer evlilik sorunlarını anlatıyorsa, klinisyen genelde anlatılan şeylere eşlik eden duygulara dikkat eder. Eğer kişi,



Yapılandırılmış görüşmeler, geniş ölçüde güvenilir tanı koymak için kullanılır. (© BSIP/Phototake)

yaşadığı zor bir durum karşısında üzgün gözükmüyorsa, verdiği cevaplar, aynı durum karşısında ağlayarak ve ajite bir biçimde verdiği cevaplardan daha farklı yorumlanacaktır.

İyi bir klinik görüşme yürütmek üstün bir yetenek ister. Klinisyenler, benimsedikleri paradigmadan bağımsız olarak, hasta ile bir uyum yakalamanın öneminin farkındadırlar. Görüşmeci, kişinin güvenini kazanmalıdır; karşısındaki "Doktor" sıfatlı bir otorite figürü olsa bile, hastanın basitçe her şeyi anlatacağını varsaymak fazla iyimser bir varsayım olacaktır. Kişisel sorunlarını bir profesyonele anlatmaya hevesli ve çaresiz bir hasta bile yardım olmadan bunu başaramayabilir.

Birçok klinisyen, hastalarını anlama ve çekincelerinin üstesinden gelme noktasında onlarla empati kurar. Hastanın ne söylediğinin doğru bir özeti, acı dolu ve muhtemelen utandıran nitelikteki olayları konuşabilmeye ve duygular üzerine konuşmayı sürdürebilmeye yardım edebilir ve kişinin anlattıklarına kabul edici bir tutumla yaklaşmak, hastanın "kalbinin sırlarını" başkasına açmanın felakete varan sonuçları olacağına yönelik korkusunu bertaraf edebilir (London, 1964).

Görüşmeler yapılandırılma derecelerine göre farklılaşır. Uygulamada, birçok klinisyen muhtemelen belirsiz bir özetle çalışmak durumunda kalır. Bilginin nasıl edinildiği belli bir tekil görüşmeciye ve görüşülen kişinin cevap vermeye ne kadar eğilimli olduğuna bağlıdır. Yıllar süren eğitim ve klinik deneyim sonucunda her klinisyen, kendine uyan ve hastanın yararına olacak bilgileri alabileceğini düşündüğü soru sorma yollarını geliştirir. Yani görüşme ne kadar yapılandırılmadıysa görüşmeci o derece kendi sezgisine ve genel deneyimine dayalı olarak görüşmeyi yürütür. Sonuç olarak, yapılandırılmamış bir klinik görüşmenin güvenirliği büyük olasılıkla yapılandırılmış bir görüşmeden daha düşük olacaktır. Böyle olunca da iki farklı görüşmeci, hasta hakkında farklı sonuçlara ulaşacaktır.

Tablo 3.5 Bazı DSM-IV-TR Tanılarının Puanlayıcılar Arası Güvenirliği

Tanı	Kappa
Eksen I Bozuklukları	
Major depresyon bozukluğu	.80
Distimik bozukluk	.76
İki uçlu duygudurum bozukluğu	.84
Şizofreni	.79
Alkol bağımlılığı/kötüye kullanımı	1.00
Diğer madde bağımlılığı/ kötüye kullanımı	1.00
Panik bozukluk	.65
Sosyal fobi	.63
Obsesif kompulsif bozukluk	.57
Yaygın kaygı bozukluğu	.63
Travma sonrası stres bozukluğu	.88
Tüm yeme bozuklukları	.77
Kişilik Bozuklukları	
Çekingen	.97
Obsesif kompulsif	.83
Şizotipal	.91
Narsisistik	.98
Sınırda	.91
Antisosyal	.95

Not: Rakamlar, kappa adı verilen ve uyumun şansa oranını ölçen istatistikleri göstermektedir. Genel olarak 0.70 üzeri kappalar iyi kabul edilir.

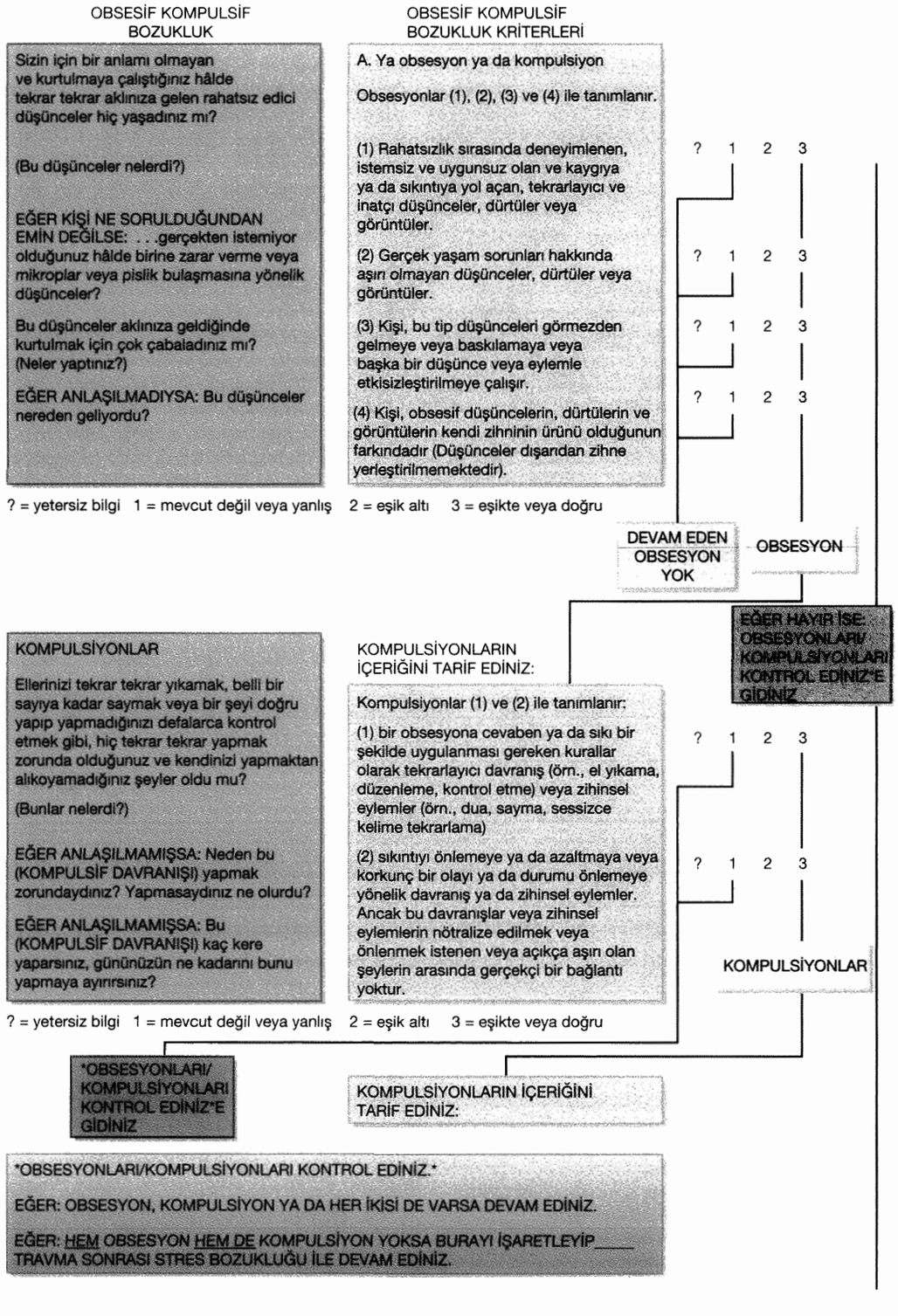
Kaynak: İki uçlu duygudurum bozukluğu için tahminler, DSM-IV-TR ile büyük oranda uyum gösteren DSM-III R kriterlerini kullanan bir araştırmaya dayanmaktadır (Williams ve ark., 1992). Şizofreni tahminleri, Flaum ve meslektaşlarından (1998) alınmıştır. Diğer Eksen I sonuçları, Zanarini ve meslektaşlarından (2000), Eksen II tahminleri de Maffei ve meslektaşlarından (1997) derlenmiştir.

Yapılandırılmış Görüşmeler: Ruh sağlığı profesyonelleri, özellikle DSM'ye dayalı tanı koyabilmek için standardize edilmiş bilgiler derlemeye ihtiyaç duyarlar. Araştırmacılar, bu ihtiyacı karşılamak için, soruların belli bir sistemle sorulmasının gerekli olduğu **yapılandırılmış görüşme**leri kullanırlar. Yaygın bir şekilde kullanılan yapılandırılmış görüşmelere bir örnek, DSM-IV Eksen I için Yapılandırılmış Klinik Görüşme'dir (SCID) (Spitzer, Gibbon ve Williams, 1996). (Bu ve diğer yapılandırılmış görüşmeler DSM-5 kriterlerini karşılamak için revize edilmiştir.)

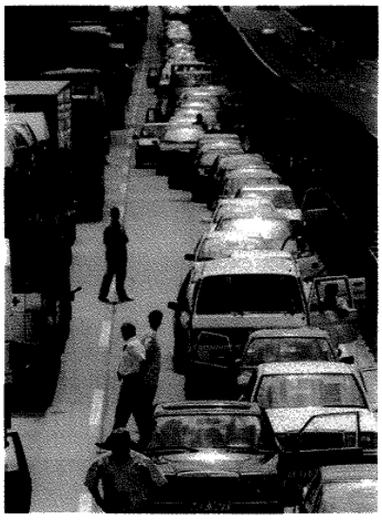
SCID, dallara ayrılan bir görüşmedir; hastanın bir soruya verdiği cevap, sorulacak diğer soruyu belirler. SCID, ayrıca görüşmecinin bulguları ne zaman ve nasıl irdelemesi gerektiğini ve diğer bir tanı için ne zaman sorular sormaya başlayacağını detaylı bir biçimde anlatan yönergeler de içerir. Çoğu bulgu, üç puanlı bir şiddet ölçeği ile puanlanır ve bulgu puanlamalarının hangi tanılara denk geldiğini gösteren bir yönerge vardır. İlk sorular, Şekil 3.7'de görüldüğü gibi, obsesif kompulsif bozukluk (Bölüm 7'de tartışılacaktır) ile ilgilidir. Görüşmeci, obsesyonlar hakkında sorular sorarak başlar. Eğer cevaplayan kişi 1 puan (Mevcut değil) alırsa görüşmeci, kompulsiyonlarla ilgili sorulara geçer. Eğer cevaplayan tekrar 1 puan alırsa görüşmeci, travma sonrası stres bozukluğu sorularına geçer. Diğer taraftan, eğer obsesif kompulsif bozukluk konusunda olumlu cevap alınırsa (2 veya 3 puan) görüşmeci, bu sorun hakkındaki diğer sorulara devam eder.

Bazı çalışmaların sonuçları SCID'in birçok tanı kategorisi için yüksek puanlayıcılar arası güvenirlik sağladığını göstermiştir. Tablo 3.5'te görüldüğü üzere, bazı kaygı bozukluklarının puanlayıcılar arası güvenirliği biraz düşüktür. Kişilik bozuklukları ve kaygı bozuklukları gibi daha belirli bozukluklar ve çocukluk bozuklukları tanısı koyabilmek için yüksek güvenirliğe sahip başka yapılandırılmış görüşmeler de geliştirilmiştir (DiNardo, 1993; Shaffer, 2000). Yeterli eğitimle yapılandırılmış görüşmelerin puanlayıcılar arası güvenirliği genelde yüksek olmaktadır (Blanchard ve Brown, 1998).

Uygulamada birçok klinisyen, DSM bulgularını yapılandırılmış bir görüşme yapmadan, gayriresmî bir biçimde değerlendirir. Ancak yapılandırılmamış bir görüşme yapan klinisyenler, ana tanıya eşlik eden eştanıları ıskalama eğilimindedir (Zimmerman, 1999). Klinisyenler, yapılandırılmış bir görüşme yerine gayriresmî bir görüşmeyi tercih ettiklerinde tanının güvenirliği de düşük olma eğilimindedir (Garb, 2005).



Şekil 3.7 SCID'den örnek öge. New York State Psychiatric Institute Biometrics Research Division izniyle yeniden basılmıştır. Copyright (c) 2004 Biometrics Research/New York State Psychiatric Institute.



Stres, yaşamdaki büyük olaylar veya gündelik rahatsızlıklarla ilgili olabilir (Herve Donnezan Photo Researchers, Inc.)

Stres Değerlendirme

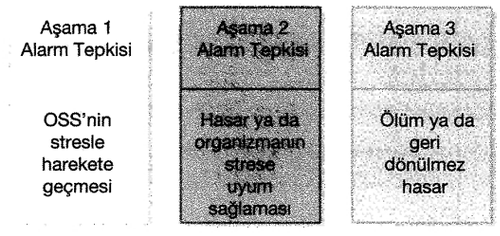
Bu kitapta ele aldığımız tüm bozukluklar için merkezi bir öneme sahip olan stres ölçümü, toplam değerlendirmede de önemli bir yer teşkil etmektedir. Stresin oynadığı rolü anlamak için öncelikle onu tanımlamalı ve ölçebilmeliyiz. Bu iki görev de kolay değildir, zira stresi tanımlamanın birçok yolu vardır. Stresin günümüzdeki kavramsallaştırmasından önce etkili olmuş tanımlarını Keşfe Odaklan 3.2'de görebilirsiniz. Kabaca, **stresi**, algılanan çevresel sorunlar karşısındaki öznel sıkıntı deneyimi olarak kavramsallaştırabiliriz. Stres faktörleri, öznel stres deneyimlerini tetikleyen çevresel problemler olarak tanımlanabilir. Stresi ölçmek için çeşitli ölçekler ve yöntemler geliştirilmiştir. Burada, en kapsamlı stres ölçeğini inceleyeceğiz: Yaşam Olayları ve Zorlukları Çizelgesi (LEDS) ve özbildirime dayalı stres ölçekleri.

Bedford Koleji Yaşam Olayları ve Zorlukları Çizelgesi: Bu değerlendirme, yaygın bir şekilde, stres faktörlerini araştırmak için kullanılır (Brown ve Harris, 1978). LEDS, 200 farklı stres kaynağını kapsayan bir görüşme içerir. Yarı yapılandırılmış bir görüşme olduğu için, görüşmeci sadece az sayıdaki insanın yaşayacağı stres kaynaklarını kapsayacak şekilde görüşmeyi şekillendirebilir. Görüşmeci ve görüşülen kişi, belirli bir zaman dilimindeki önemli olayları içeren bir takvim belirleme konusunda birlikte çalışır (Örnek için, bakınız Şekil 3.9). Görüşmeden sonra, puanlayıcı her bir stres kaynağını şiddet ve diğer boyutlar açısında değerlendirir. LEDS, kişinin hayat koşulları bağlamındaki her bir olayın önemini değerlendirme ihtiyacı da dâhil olmak üzere, stres değerlendirmesindeki birçok soruna işaret edecek şekilde tasarlanmıştır. Örneğin 14 yaşında ve evli olmayan bir kadın için hamilelik, 38 yaşında ve bunu uzun

KEŞFE ODAKLAN 3.2

Stresin Kısa Tarihi

Doktor Hans Selye, mevcut stres kavramsallaştırmamıza zemin hazırlayan çığır açıcı çalışmayı gerçekleştiren kişidir. Yüksek ve süreğen stres seviyesine verilen biyolojik yanıtı tanımlamak için *genel uyum sendromu* (GAS) teriminin kullanılmasını önermiştir (Bakınız Şekil 3.8). Selye'nin modeline göre yanıtın üç aşaması vardır:



Şekil 3.8 Selye'nin *genel uyum sendromu*

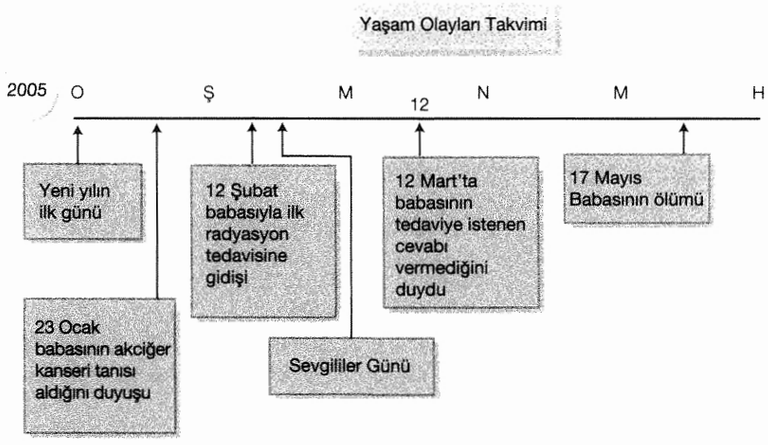
1. İlk aşamada yani alarm tepkisi sırasında, otonom sinir sistemi stres tarafından harekete geçirilir.
2. İkinci aşamada yani direnç sırasında, organizma, eldeki başa çıkma mekanizmaları vasıtasıyla strese uyum göstermeye çalışır.
3. Eğer stres kaynağı devamlılık gösterirse veya organizma etkin bir uyum sağlayamazsa, üçüncü aşama, yani tükenme gerçekleşir ve organizma ölür ya da geri dönüşsüz hasara maruz kalır (Selye, 1950).

Selye'nin sendromunda esas vurgu, yanıtı tetikleyen çevresel olaylara değil, vücudun tepkisinedir. Psikoloji araştırmacıları, daha sonra, duygusal bozulma, performans kötüleşmesi veya belli hormonların seviyesinde artış gibi, kişilerin sergiledikleri çeşitli stres yanıtlarını kapsayacak şekilde Selye'nin modelini genişletmişlerdir. Yanıt odaklı bu tanımların sorunu, kriterlerin net bir şekilde belirtilmemiş olmasıdır. Vücuttaki psikolojik değişiklikler, stresli olarak tarif etmeyeceğimiz şeylere yanıt olarak gerçekleşebilir (örneğin, tatmin sağlayıcı bir olay beklentisi).

Diğer araştırmacılar, stresi bir yanıttan ziyade sıklıkla stres kaynağı da denen bir uyaran olarak tanımladılar ve stresi; elektrik şoku, can sıkıntısı, yıkıcı bir yaşam olayı, gündelik huzursuzluklar ve uyku yoksunluğu gibi çevresel koşullara dair uzun bir liste ile özdeşleştirdiler. Uyaran olarak tanımlanan stres kaynakları majör (sevilen birinin ölümü), minör (trafiğe takılmak gibi gündelik huzursuzluklar), akut (bir sınavdan kalmak) ya da kronik (nahoş çalışma koşulları) olabilir. Stres doğuran deneyimler çoğu kez nahoştur ancak tatmin edici de olabilir.

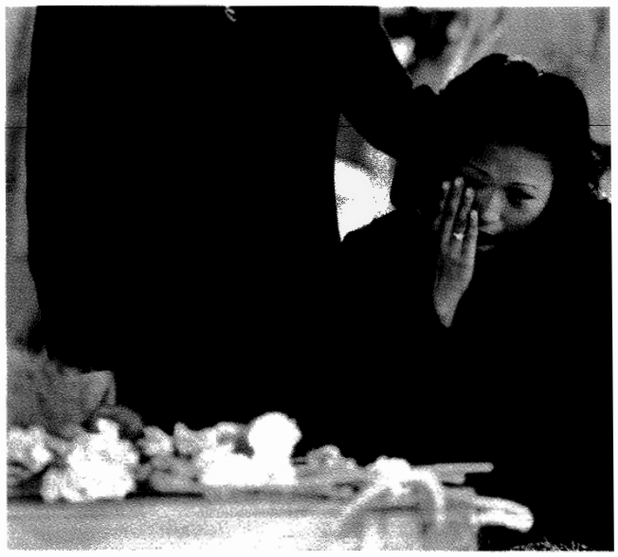
Yanıt temelli stres tanımı gibi, uyaran temelli tanımın da sorunları vardır. İnsanların yaşamın zorluklarına karşı verdikleri yanıtların çok çeşitli olduğunu anlamak önemlidir. Belli bir olay herkes de aynı stresi uyandırmaz. Örneğin, sel felaketinde evini kaybetmesine rağmen onu yeniden inşa edebilecek finansal güce ve sosyal destek sağlayacak arkadaş grubuna sahip olan bir aile, şüphesiz ki aynı felakete maruz kalmış ancak bunlara sahip olmayan bir aileden çok daha az stres yaşayacaktır.

Mevcut stres kavramsallaştırmamıza göre çevremizi algılama veya ona *değer biçme* biçimimiz bir stres kaynağının mevcut olup olmamasını belirler. Stres, muhtemelen en bütünlüklü biçimde, algıladığımız çevresel sorunlara bir yanıt olarak deneyimlediğimiz öznel sıkıntı hâli olarak kavramsallaştırılabilir. Bazı öğrencileri çok zorlamayan bir final sınavı, kendini sınava hazır hissetmeyen kimileri için bir hayli stresli bir etkinlik olabilir (endişelerin gerçekçi olup olmamasından bağımsız olarak).



Şekil 3.9 Yaşam olayları zaman çizelgesine örnek. LEDS görüşmesi, kişinin geçtiğimiz yıl maruz kaldığı büyük yaşam olaylarını kapsamak üzere tasarlanmıştır.

süredir planlayan bir kadından çok daha farklı bir anlam taşıyacaktır. LEDS'in ikinci bir hedefi de bulguların bir sonucu olabilecek yaşam olaylarını dışarıda tutmaktır. Örneğin, eğer kişi yataktan çıkamayacak kadar depresyonda olduğundan dolayı işini kaybetmişse, işle ilgili her türlü sonuç tetikleyici bir yaşam olayı olmaktan ziyade bozukluğun bir bulgusu olarak değerlendirilmelidir. Araştırmacılar, bu değerlendirmenin dikkatli bir şekilde kullanılması sonucunda, yaşamdaki stres kaynaklarının kaygı, depresyon, şizofreni ve hatta gribin güçlü göstergeleri olduğunu bulmuşlardır (Brown ve Harris, 1989b; Cohen ve ark., 1998).



LEDS; ölüm, iş kaybı, biten aşk ilişkileri gibi stresin temel kaynaklarına odaklanır (Bob Falcetti Röportajı/Getty Görsel Haberler ve Spor Hizmetleri).

Özbildirime Dayalı Stres Kontrol Listesi: LEDS gibi yoğun görüşme ölçekleri çok kapsayıcı olduğundan, görüşmecinin epey zamanını alır. Klinisyenler ve araştırmacılar, sıklıkla, kaygıyı daha hızlı değerlendirmenin yollarını ararlar ve bu nedenle, Tehditkâr Deneyimler Listesi (LTE: Brugha ve Cragg, 1990) veya Psikiyatrik Epidemiyolojik Araştırma Görüşmesi Yaşam Olayları Ölçeği (PERL; Dohrenmend ve ark., 1978) gibi özbildirime dayalı kontrol listelerini tercih ederler. Bu kontrol listelerinde, tipik olarak, farklı yaşam olayları (örneğin; eşin ölümü, ciddi fiziksel hastalık, büyük finansal kriz) listelenir ve katılımcılara, belli bir dönemde bu olaylara maruz kalıp kalmadıkları sorulur. Bu tip ölçeklerle ilgili sorunlardan biri, kişilerin bu olayları çok farklı değerlendirebildikleridir (Dohrenwend, 2006). Örneğin sevgi dolu bir ilişkide eşin ölümü, belki de kişi için en korkunç şeydir. Ama kötü bir ilişkide böyle bir ölüm, stresten ziyade bir rahatlama kaynağı olabilir. Özbildirime dayalı kontrol listelerinin diğer bir sorunu da hatırlamada yaşanan güçlüklerdir (Dohrenwend, 2006). Örneğin, insanlar yaşadıkları bazı olayları unutur. Ayrıca depresyondayken veya kaygılı insanlar ölçeğini tamamladıklarında cevaplarında sapmalar olabilir. Böyledir, zira hatırlamayı etkileyecek bu tip sorunlar sonucunda, stres kontrol listelerinin test-tekrar test güvenirliği düşük olacaktır (McQuaid ve ark., 1992).

Kişilik Testleri

Psikolojik testler, değerlendirme sürecini yapılandırır. Psikolojik testlerin en yaygın iki tipi kişilik testleri ve zekâ testleridir. Burada, kişilik testlerinin iki tipini inceleyeceğiz: özbildirime dayalı kişilik envanterleri ve yansıtmalı kişilik testleri.

Özbildirime Dayalı Kişilik Envanterleri: Bir **kişilik envanteri**nde kişiden, alışkanlık hâline gelmiş bazı eğilimlere işaret eden ifadelerin kendisine uyup uymadığını belirteceği, özbil-

dirime dayalı bir anketi doldurması istenir. Bu testler, geliştirildiğinde, belli yapıdaki insanların hangi cevapları vereceğini analiz etmek amacıyla tipik olarak birçok insana uygulandı. İstatistiksel normlar da böylece belirlenmiş oldu. Bu sürece **standardizasyon** denir. Böylece, kişinin verdiği cevaplar istatistiksel normlarla karşılaştırılabilir.

Bu testlerin belki de en iyi bilineni, 1940'ların başında Hathaway ve McKinley (1943) tarafından geliştirilen ve 1989'da revize edilen (Butcher ve ark., 1989) **Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri**'dir **(MMPI).** MMPI, çok yönlü diye adlandırılır çünkü birçok psikolojik problemi tespit etmek üzere tasarlanmıştır. MMPI, klinik görüşme yapılması uygun olmayan geniş bir insan grubunu taramak için yıllardır yaygın bir şekilde kullanılmaktadır.

Araştırmacılar, testi geliştirirken çeşitli adımları kullanmışlardır. İlk olarak birçok klinisyen, çeşitli ruhsal sorunların belirtisi olduğunu düşündükleri ifadeleri derlemişlerdir. İkinci adımda, belli bir tanı konmuş ve tanı konmamış hastalardan, sunulan yüzlerce ifadenin kendilerine uyup uymadığını cevaplamaları istenmiştir. Klinik gruptaki insanların, diğer gruptakilere oranla belirli bir şekilde daha sık cevapladıkları sorular seçilerek testin son versiyonu oluşturulmuştur.

Ek düzenlemelerle birlikte sorular, hastaların verdikleri cevaplar üzerinden belli bir tanıyı almaları veya almamaları gerektiğini belirlemek üzere bir ölçek oluşturacak şekilde kümelendirilmiştir. Eğer kişi soruların çoğunu belli bir tanı grubunun cevapladığı şekilde cevaplarsa, davranışlarının o tanı grubunun davranışlarına benzemesi beklenir. Tablo 3.6'da, 10 ölçek gösterilmiştir.

Revize edilen MMPI-2 (Butcher ve ark., 1989) geçerliği ve kabul edilebilirliği iyileştirmek için tasarlanmıştır. 65 sene önce değerlendirilen orijinal örnek, çoğunlukla Minnesota'da yaşa-

Tablo 3.6 MMPI-2'dekilere Benzer Soruların Tipik Klinik Yorumları

Ölçek		Örnek Soru	Yorum
?	(Söyleyemiyor)	Cevapsız kalan ya da hem doğru hem de yanlış olarak işaretlenen soruların sayısı.	Yüksek puanlar; baştan savmalığa, okuma güçlüğüne veya testin sonuçlarını geçersiz kılacak diğer sorunlara işaret eder. Çok yüksek bir puan, ağır depresyona ya da obsesif eğilimlere de işaret edebilir.
Y	(Yalan)	Tanıştığım her insanı onaylarım. (Doğru)	Kişi, iyi gözükmeye, kendini ideal biri gibi göstermeye çalışıyor.
S	(Ender)	Her şeyin tadı güzeldir. (Doğru)	Kişi anormal gözükmek, belki de klinisyenden ilgi görmek istiyor.
D	(Doğrulma)	Benim için bir şeyler bundan daha iyi olamazdı. (Doğru)	Kişi, testten kendini sakınıyor, koruyor, yetersiz görünmekten kaçınıyor veya uyum sağlayamıyor.
1.	Hs (Hipokondiyazis)	Vücudumdaki karıncalanmaların nadiren farkında olurum. (Yanlış)	Kişi, aşırı duyarlı ve bedensel hislerinin fiziksel bir hastalığın işareti olmasından endişe duyuyor.
2.	D (Depresyon)	Hayat bana genellikle değerli hissettirir. (Yanlış)	Kişi; bezgin, kötümser, mutsuz, kendini yıpratıyor, yetersiz hissediyor.
3.	Hy (Histeri)	Kaslarım, sıklıkla, sebepsiz seğiriyor. (Doğru)	Kişinin fiziksel gözükmeyen somatik yakınmaları var; ayrıca titiz ve histriyonik olma eğiliminde.
4.	Pd (Psychopaty)	İnsanların hakkımda ne düşündüğünü umursamıyorum. (Doğru)	Kişi, sosyal gelenekleri çok az önemsiyor, sorumsuz, sadece yüzeysel ilişkileri var.
5.	Mf (Erkeksilik-Kadınsılık)	Bitki ve çiçeklerin bakımını yapmayı severim. (Doğru, kadın)	Kişi, geleneksel olmayan cinsiyet özellikleri gösteriyor (Yüksek puan alan erkekler sanatçı ve duyarlı olma eğilimindedir).
6.	Pa (Hezeyan)	İnsanlar, yakalanmayacaklarına inansalardı yalan söylerlerdi ve aldatırlardı. (Doğru)	Kişi, diğerlerinin güdülerini yanlış yorumluyor, şüpheci ve kıskanç, kinci ve dalgın.
7.	Pt (Psikasteni)	Tanıdığım diğer insanlar kadar yeterli değilim. (Doğru)	Kişi, aşırı kaygılı, kendinden şüphe ediyor, ahlakçı ve genelde obsesif-kompulsif.
8.	Sc (Şizofreni)	Bazen diğerlerinin kokusunu alamadıkları şeylerin kokusunu alırım. (Doğru)	Kişi, acayip duyusal deneyim ve inançlara sahip, izole.
9.	Ma (Hipomani)	Bazen diğerlerini şaşırtacak şeyler yapmaya yönelik güçlü bir istek duyarım. (Doğru)	Kişinin aşırı hırslı arzuları var ve hiperaktif, sabırsız ve irritabl olabilir.
10.	Si (Sosyal içedönüklük)	Tek başıma zaman geçirmektense diğerleriyle birlikte olmayı tercih ederim. (Yanlış)	Kişi çok mütevazı ve utangaç, tek başına yapılan aktiviteleri tercih ediyor.

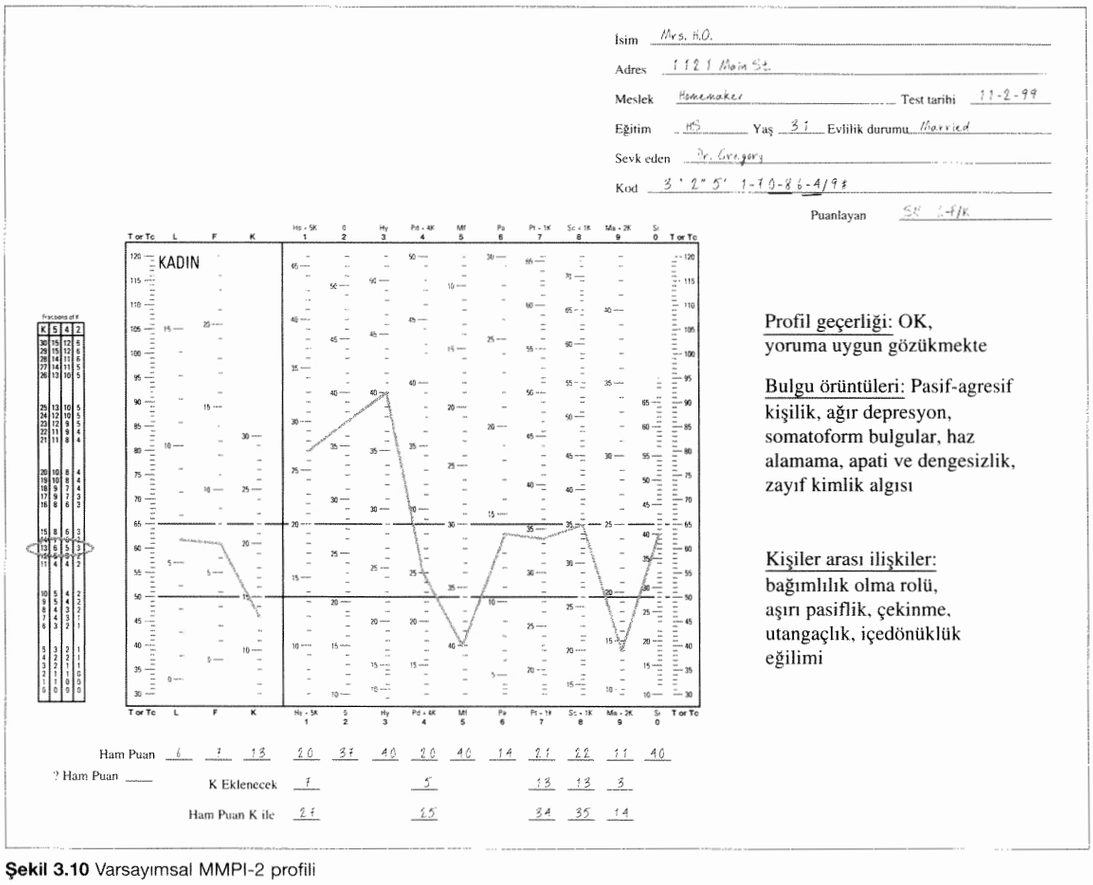
Not: İlk dört ölçek testin geçerliğini değerlendirir; numaralı ölçekler klinik veya içerik ölçeğidir.
Kaynak: Hathaway ve McKinley (1943); revizyon Butcher ve ark., (1989).

yan beyazları kapsıyordu ve bunun etnik azınlıkları temsil etme gücü yoktu. Yeni versiyon, 1980 yılındaki ABD nüfusunu daha iyi temsil edecek daha geniş bir örneklem kullanılarak standardize edildi. Cinsel uyum imalarını, bağırsak ve mesane işlevlerini ayrıca aşırı dindarlığı da içeren bazı sorular, bazı test bağlamları için gereksiz yere zorlayıcı ve itiraz edilebilir nitelikte olduğu için kaldırıldı. Cinsiyetçi kelimeler ve modası geçmiş deyimler elendi. Yeni ölçeklerde, madde kötüye kullanımı, duygular ve evlilik sorunları da hesaba katılmakta.

Bu değişiklikler dışında MMPI-2 orijinaline benzemektedir; aynı formata sahiptir; aynı puanları ve profilleri verir (Ben-Porath ve Butcher, 1989; Graham, 1988) ve genel olarak orijinal MMPI üzerine olan geniş literatürle devamlılık sağlar (Graham, 1990). Kapsamlı bir araştırma literatürü, MMPI-2'nin güvenilir olduğunu ve klinisyenlerin koyduğu tanılara ve eşlerin puanlamalarına ilişkin yeterli kriter geçerliği sağladığını gösterir (Ganellan, 1996; Vacha-Hasse ve ark., 2001).

Diğer kişilik envanterleri gibi, MMPI-2 de bilgisayar tarafından uygulanır ve puanlanır. Birçok bilgisayar programı cevaplayana sözlü anlatımda bile bulunabilmektedir. Elbette bilgisayar analizinin geçerliği programın kalitesine bağlıdır. Programın kalitesi de doğal olarak, onu yazan psikoloğun yeterliliğine ve deneyimine bağlıdır. Şekil 3.10'da, varsayımsal bir profil görmekteyiz. Bu tür profiller, terapistin hastaya tanı koymasına yardımcı olan değerlendirmelerde, kişilik işlevi ve başa çıkma mekanizmalarının anlaşılmasında ve tedavi önündeki muhtemel engelleri tanımlamada kullanılabilmektedir.

Testte, psikopatolojiyi gizleyecek şekilde sahte cevaplar üretebilmenin kolay olup olmadığını merak ediyor olabilirsiniz. Örneğin, çağdaş psikopatoloji araştırmalarına dair edinilmiş yüzeysel bir bilgi, psikolojik olarak sağlıklı addedilmesi gereken birinin televizyondan mesajlar almak konusunda aşırı endişelendiğini kabul etmemesi gerektiğini düşündürecek ölçüde kişiyi teyakkuza geçirebilir.



Şekil 3.10 Varsayımsal MMPI-2 profili

KEŞFE ODAKLAN 3.3

Damgalayıcı Davranışların Eksik Beyanı

Özbildirime dayalı bir madde kullanımı, cinsel davranış ve şiddet araştırması, kişilerin kendi eylemleri ve tutumları hakkında söylediklerinin geçerliğini inşa etmeye başlamanın önemini gözler önüne sermektedir (Turner ve ark., 1998). Özbildirime dayalı anketlerin sonuçları, yeni bir özbildirim yönteminin sonuçlarıyla karşılaştırılmıştır—yaşları daha küçük olan erkekler ve genç erkekler (15-19 yaş arası) kulaklıklar yoluyla riskli, çoğunlukla damgalanmış davranış pratiklerini irdeleyen soruları dinlemişler ve sonra da kendilerinin bu davranışlarda bulunup bulunmadıklarını, bilgisayarda Evet ve Hayır yazan tuşlara basmak suretiyle belirtmişlerdir.

Aynı soruları, kâğıt kalem vasıtasıyla cevaplayan kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, soruları bilgisayarda cevaplayanlar arasında daha fazla sayıda kişinin yüksek riskli davranış sergilediğini kabul ettiği gözlemlenmiştir. Örneğin bu grupta, diğerine kıyasla neredeyse 14 kat daha fazla kişi damar içi uyuşturucu alarak seks yaptığını (%2,8'e karşılık %0,2), iki kattan daha fazla kişi, para karşılığı seks yaptığını (%3,8'e karşılık %1,6) ve neredeyse iki katı kadar daha fazla kişi kokain kullandığını (%6,0'ya karşılık %3,3) belirtmiştir (Bu noktada, yaşları daha küçük olan erkekler, diğer bir yöntemle, yani yetişkin bir araştırmacı tarafından karşılıklı oturacak şekilde görüşmeye alınmış olsaydı elbette, farkların daha yüksek olacağı söylenebilirdi). Gruplar arasında, son bir yıl içerisinde bir kadın ile seks yapıp yapmadıkları gibi damgalayıcı olmayan veya yasal davranışlara yönelik sorulara verilen cevaplar açısından fark yoktur (Bilgisayar kullananlar arasındaki %47,8'lik orana karşılık, kâğıt kalem kullananlardaki oran %49,6'dır). Geçen yıl alkol alıp almadıkları sorusuna verilen yanıtlar da benzerdir (%69,2'ye karşılık %65,9).

Bu sonuçlar hiçbir şey göstermiyorsa bile sorunlu davranışların sıklığının anketler tarafından belirlendiğini ya da görüşme yöntemi, yapılan araştırmaların durumsal paylaşımların ve güvenli olmayan seks gibi sosyal sorunların insanların inandığından belirgin şekilde daha yaygın olduğu gerçeğini gözden kaçırdığını gösterir.

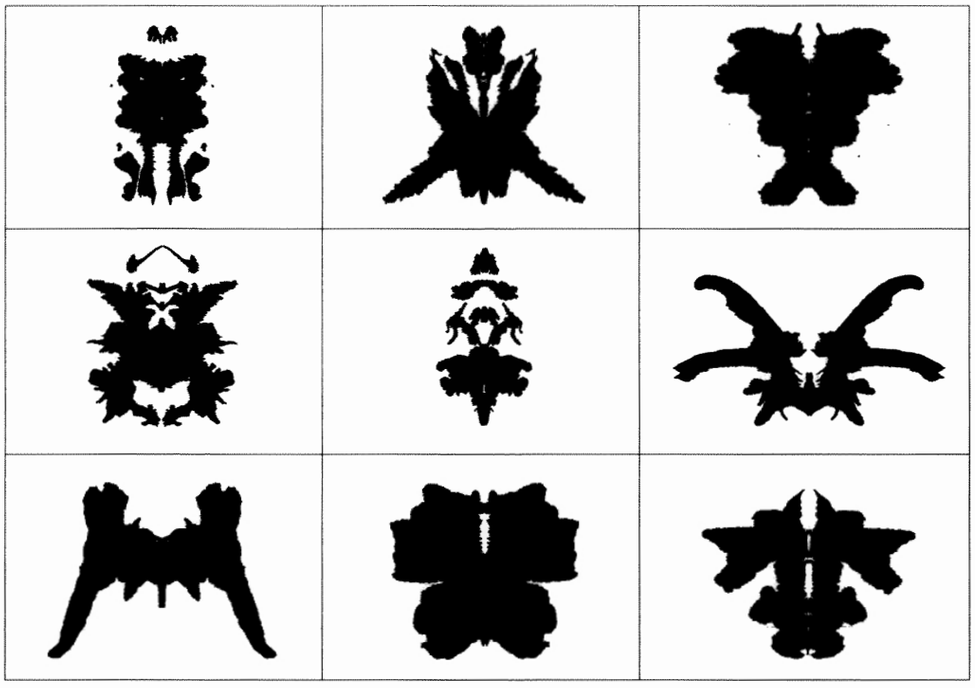
Araştırmacılar; damgalayıcı, hassas, riskli veya yasa dışı davranışlar hakkında daha doğru raporlar elde etmek amacıyla, ABD Sağlık ve İnsani Hizmetler Bakanlığı tarafından verilen Gizlilik Belgesi'ne başvurabilirler. Katılımcıların güvende hissetmeleri için bu belge araştırmalar yapılırken ek bir koruma sağlar; katılımcıların bu hassas bilgilerin yasal ya da diğer otoritelere rapor edileceğinden korkmadan araştırma çalışmalarında bu bilgileri açıklayabilirler.

Tablo 3.6'da gösterildiği üzere MMPI-2, sahte cevapları tespit etmek için tasarlanmış çeşitli "geçerlik ölçekleri"ni içerir. Bunlardan biri olan yalan ölçeğinde, bir dizi ifade ile olduğundan daha iyi gözükmeye çalışan kişiler için bir tuzak kurulur. Yalan ölçeğindeki bir öge, "Köşe yazarlarını her gün okurum." olabilir. Buradaki varsayım, böyle bir ifadeyi dürüst bir şekilde sadece çok az sayıdaki kişinin onaylayacağıdır. Yalan ölçeğindeki birçok ögeye olumlu cevap veren biri, kendisini iyi biri olarak tanıtma derdinde olabilir. S ölçeğindeki yüksek puanlar, psikopatolojisi varmış gibi yapanlarla gerçek hastaları birbirinden ayrıştırır (Bagby ve ark., 2002). Eğer kişi, yalan söyler veya S ölçeğinde yüksek bir puan alırsa kişinin profiline şüpheyle yaklaşılabilir. Ancak bu geçerlik ölçeklerinin farkında olanlar ise normal bir profili etkin bir şekilde taklit edebilirler (Baer ve Sekirnjak, 1997 Walters ve Clopton, 2000). Yine de çoğu test koşullarında insanlar cevaplarını yanlışlamak istemez, zira aslen yardım alma derdindedirler. Keşfe Odaklan 3.3'te, özbildirime dayalı anketlerin geçerliği ile ilgili diğer sorunlar tartışılmaktadır.

Yansıtmalı Kişilik Testleri: Bir **yansıtmalı test**, cevaplarda çeşitlilik yaratacak kadar çok anlamlı olan standart bir uyaran (mürekkep lekeleri veya çizimler) kümesinin kişilere gösterildiği bir psikolojik değerlendirme aracıdır. Buradaki varsayım, uyaran malzemelerin yapılandırılmamış ve belirsiz olmasından dolayı kişinin cevabının öncelikle bilinçdışı süreçlerle belirleneceği ve böylece kişinin gerçek tutumlarının, güdülerinin ve davranış biçimlerinin açığa çıkacağıdır. Bu görüş, **yansıtma hipotezi**ne gönderme yapar.

Örneğin bir hasta, belirsiz mürekkep lekelerinde gözler gördüğünü bildiriyorsa yansıtma hipotezi hastanın hezeyana eğilimli olduğunu söyler. Yansıtmalı testlerin kullanımı cevaplayanın doğrudan sorulduğu takdirde gerçek hislerini ifade etmeyeceği veya ifade etmeye isteksiz olduğunu varsayar. Yansıtmalı teknikler, tahmin edebileceğiniz gibi, Freud ve takipçilerinin çalışmalarından derlenmiştir (Bakınız 1. Bölüm).

Tematik Algı Testi (TAT), yansıtmalı bir testtir. Bu testte, kişiye bir dizi siyah-beyaz resim tek tek gösterilir ve hastadan, her biri ile ilgili bir hikâye anlatması istenir. Örneğin tel örgülerin arkasından gençlerin beyzbol oynadığını izleyen bir çocuğun resmini gören hasta, çocuğun, ailesine karşı öfkeli ifadeler kullandığı bir öykü anlatabilir. Klinisyen ise bu öyküden, yansıtma hipotezi aracılığıyla, hastanın kendi ailesine yönelik hınç beslediğini çıkarabilir. Bu test için birkaç güvenli puanlama yöntemi vardır ve normlar, küçük ve sınırlı bir örnekleme dayanır. (Örneğin, farklı etnik veya kültürel arkaplana sahip az norm vardır). TAT'ın yapı geçerliği



Şekil 3.11 Rorscharch testinde, hastaya bir dizi mürekkep lekesi gösterilir ve bu lekelerin neye benzediği sorulur.

sınırlıdır (Lilienfeld, Wood ve Garb, 2000). **Rorschach Mürekkep Lekesi Testi** belki de en bilinen yansıtmalı tekniktir. Rorschach testinde, hastaya her sefer bir tane olmak üzere toplam 10 mürekkep lekesi gösterilir (Benzer mürekkep lekeleri için bakınız Şekil 3.11) ve lekelerin neye benzediği sorulur. Mürekkep lekelerinin yarısı siyahın, beyazın ve grinin tonlarındadır; ikisinin kırmızı lekeleri de vardır ve üç tanesi de pastel renklerdedir.

Exner (1978), Rorschach testinin puanlamasında en yaygın şekilde kullanılan sistemi tasarlamıştır. Exner puanlama sistemi, kişinin yanıtlarındaki algısal ve bilişsel örüntülere odaklanır. Kişinin yanıtları, o kişinin gerçek hayat durumlarını algısal ve bilişsel olarak nasıl düzenlediğine bir örnek teşkil eder (Exner, 1986). Örneğin Erdberg ve Exner (1984), araştırma literatürünü taramıştır ve Rorschach yanıtlarında insan hareketleri gördüğünü ifade edenlerin (örneğin, "Adam uçağı yakalamak için koşuyor") ihtiyaçlarıyla başa çıkmada içsel kaynakları kullandıkları; Rorschach yanıtlarında renk içerenlerin ("Şu kırmızı leke bir böbrektir") ise çevreyle etkileşim aramaya eğilimli oldukları sonucuna varmışlardır. Rorschach, bu puanlama yaklaşımını orijinal rehberinde, *Psikotanı: Algıya Dayalı Bir Tanı Testi* (1921) şeklinde önermiştir ancak 10 mürekkep lekesini yayımladıktan sadece 8 ay sonra ölmüştür ve sıkı takipçileri testi yorumlamada diğer yöntemleri geliştirmiştir.

Her ne kadar temel aldığı örneklem küçük ve farklı etnik grupları ve kültürleri temsil etmiyor olsa da Exner puanlama sisteminin normları vardır. Güvenirliği ve geçerliği konusunda bu çalışmayı destekleyenler olduğu kadar onu eleştirenler de vardır (örneğin; Hunsley ve Bailey, 1999; Lilienfeld ve ark., 2000; Meyer ve Archer, 2001). Rorschach'ın (veya MMPI-2'nin); geçerliği hakkında son sözü söylemeye çalışmak doğru bir yaklaşım olmayacaktır. Görünen o ki testin bazı konuları değerlendirmedeki geçerliği diğerlerinden yüksektir. Örneğin, sınırlı sayıda kanıt Rorschach'ın şizofreniyi, sınırda kişilik bozukluğunu ve bağımlı kişilik bozukluğunu tanımlamada geçerliği olabileceğini göstermektedir ancak bu konuda, diğer değerlendirme tekniklerinden daha iyi olup olmadığı net değildir (Lilienfeld ve ark., 2000). Diğer bir deyişle, Rorschach'ın verdiği bilginin daha basit bir yöntemle, örneğin bir görüşme vasıtasıyla elde edilip edilemeyeceği belirsizdir.



İsviçreli bir psikiyatrist olan Hermann Rorschach (1884-1922), kırda iki çocuğuyla birlikte atla gezerken bulutlarda gördükleri şekillerin kişiliklerini yansıttığını fark etti. Bu gözlemlerinden ünlü mürekkep lekesi testi doğdu (National Library of Medicine izniyle).



Fransız psikolog Alfred Binet, ilk ZB testini çocukların okuldaki başarılarını ölçmek için geliştirmiştir (History of American Psychology arşivi, The Center fort he History of Psychology-The University of Akron).

Zekâ Testleri

Fransız psikolog Alfred Binet, Paris okul kurulunun hangi çocukların özel eğitime ihtiyaç duyduğunu belirlemesine yardımcı olmak için testler tasarladı. Zekânın test edilmesi, o günden bugüne en büyük psikoloji endüstrilerinden birine dönüştü. Bir **zekâ testi**, kişinin zihinsel yeteneğini değerlendirmenin bir yoludur. Zekâ testleri, kişinin mevcut zekâ işlevinin detaylı bir örneğinin, o kişinin okulda nasıl bir performans göstereceğini tahmin edebileceği varsayımına dayanır ve çoğunlukla bireysel olarak uygulanır. En yaygın kullanılan testler Wechsler Yetişkin Zekâ Ölçeği, 4. sürüm (WAIS-IV, 2008); Wechsler Çocuklar için Zekâ Ölçeği, 4. sürüm (WISC-IV, 2003); Wechsler Okul Öncesi ve İlkokul Zekâ Ölçeği, 3. sürüm (WPPSI-III, 2002) ve Stanford-Binet, 5. sürümdür (SB5, 2003). Zekâ testleri düzenli olarak güncellenir ve kişilik envanterlerinde olduğu gibi standardize edilir.

Okul performansını tahmin etmesinin yanında zekâ testleri farklı amaçlar için de kullanılır:

- Başarı testleri ile birlikte, öğrenme bozukluklarının tanısında ve akademik planlamanın güçlü ve zayıf yanlarını belirlemede,
- Kişinin zekâ gelişim bozukluğu olup olmadığını belirlemede (Eskiden zekâ geriliği olarak da bilinir; 13. Bölüm'e bakınız),
- Okulda uygun bir eğitim almaları için üstün zekâlı çocukların tespit edilmesinde ve
- Nöropsikolojik değerlendirmelerin bir parçası olarak. Örneğin, demanstan muzdarip birinin düzenli olarak test edilip zihinsel yetenekteki azalmalarının zaman içinde takibi için.

Zekâ testleri; dil yeteneği, soyut düşünme, sözel olmayan akıl yürütme, görsel-uzaysal yetenekler, dikkat ve konsantrasyon ve işleme hızı gibi zekâyı oluşturan işlevleri ölçer. Çoğu zekâ testinde puanlar, ortalama 100, standart sapma da (puanların ortalamanın ne kadar altında ve ne kadar üstüne yayılacağının ölçüsü) 15 veya 16 olacak şekilde standardize edilmiştir. Yaklaşık olarak nüfusun %65'i, 85-115 arası puan alır. Yaklaşık %2,5'i, 70'in altında ya da 130'un üstünde puan alır (örneğin, ortalama puan alan 100'ün 2 standart sapma altında veya üstünde). 14. Bölüm'de, ZB'si dağılımın en altında olan kişiler üzerine konuşacağız.

Zekâ testleri bir hayli güvenilirdir (Canivez ve Watkins, 1998) ve yüksek kriter geçerliği vardır. Örneğin, üstün zekâlılar ile zekâ gelişimi bozukluğu olanları ve farklı mesleklere ya da eğitim başarısına sahip olanları ayırt edebilir (Reynolds ve ark., 1997). Bu testler, ayrıca eğitim ve iş başarısını da tahmin edebilir (Hanson, Hunsley ve Parker, 1988)—en azından beyaz ırk için (Değerlendirmede, kültürel sapma üzerine bir tartışma için gerekli bilgi aşağıdadır). Zekâ ve eğitim başarısı, pozitif korelasyona sahiptir (Korelasyon yöntemleri için 4. Bölüm'e bakınız). Daha az net olan şey ise daha fazla eğitimin mi zekâyı artırdığı ya da zekânın mı eğitimde başarıyı artırdığıdır (Deary ve Johnson, 2010). Dahası, zekâ puanları ve okul performansı arasındaki korelasyon istatistiksel olarak anlamlı olsa da zekâ testleri okul performansının sadece küçük bir kısmını açıklayabilmektedir; zekâ testlerinin açıklayamadığı şeyler açıkladıklarından fazladır.

Bu kitabın konusu ile ilişkili olarak ZB, ayrıca ruh sağlığı ile de bağlantılıdır. Bir milyonun üzerinde İskandinavyalı erkek üzerinde yapılan bir araştırmada, 20 yaşında düşük ZB puanına sahip olmanın, ailenin sosyoekonomik durumu gibi olası etken faktörler kontrol edildikten sonra bile şizofreni, duygudurum bozuklukları veya madde bağımlılığı nedeniyle 20 yıl sonra hastaneye yatış riski ile ilişkili olduğu görülmüştür (Gale ve ark., 2010). İleriye yönelik 16 boylamsal çalışmanın bir meta-analizinde (Bu yöntemlerin tanımları için 4. Bölüm'e bakınız) genç erişkinlikte düşük ZB puanının, sosyoekonomik durum ve eğitim başarısı gibi değişkenler kontrol edildiğinde bile, sonraki yaşamda yüksek mortalite (ölüm) ile ilişkili olduğu bulunmuştur (Calvin ve ark., 2010).

ZB testlerinin yapı geçerliğine ilişkin, sadece psikologların zekâ olarak addettikleri şeyi ölçtüğünü akılda tutmak önemlidir. Aile ve koşullar, başarma arzusu, beklentiler, performans kaygısı ve müfredatın zorluğu gibi zekâ olarak nitelediklerimiz dışındaki faktörler

de kişinin okuldaki başarısında önemli rol oynar. ZB test performansı ile ilişkili diğer bir faktör de kalıpyargı tehdidi dir. Buna göre, bazı grupların yaşadığı düşük zekâ performansından doğan sosyal damgalanma (Örneğin, Afro Amerikalılar zekâ testlerinde başarısızdır; kadınlar matematikte erkeklerden daha başarısızdır) onların bu testlerdeki performanslarını engeller. Bu durumu gösteren bir çalışmada kadınlar ve erkeklere zor bir matematik testi verilmiştir. Bir grubun katılımcılarına yapacakları testte erkeklerin kadınlardan daha yüksek puan aldığı söylenmiştir (stereotip tehdit koşulu). Diğer gruba, test başarısında cinsiyetler arası bir fark bulunmadığı söylenmiştir. Sadece cinsiyet farklarının belirtildiği gruptaki kadınlar erkeklerden daha düşük puanlar almışlardır (Spencer, Steele ve Quinn, 1999).

Maalesef, bu kalıpyargı farkındalığı erken gelişir. Örneğin bir çalışma, çocukların etnik kökene ve yeteneğe ilişkin kalıpyargı farkındalığını 6 ile 10 yaşında geliştirdiklerini göstermiştir. 10 yaşındaki çocukların %93'ü bu çeşit kalıpyargıların farkındadır (McKown ve Weinstein, 2003). Bu farkındalık, kalıpyargı tehdidini (ve performansı) etkiliyor gözükmektedir. McKown ve Weinstein (2003) çalışmalarında, çocuklardan bir yapboz görevini tamamlamalarını istemiştir. Çocukların yarısına, bu görevin onların yeteneklerini yansıttığı söylenirken (stereotip tehdit koşulu) diğer yarısına, testin onların yeteneğini yansıtmadığı söylenmiştir. Etnik köken ve yetenek kalıpyargılarının farkında olan Afro Amerikalı çocuklar, kalıpyargı tezini doğrulayan kanıtlar göstermişlerdir. Özellikle Afro Amerikalı çocuklar arasında, kendilerine testin onların yeteneklerini yansıttığı söylenenler, yansıtmadığı söylenenlere kıyasla yapboz görevinde daha başarısız olmuşlardır. Bu da söylemlerin, ilk örneği harekete geçirdiğini ve performanslarını etkilediğini göstermektedir.



Zekâ testlerinin, uzaysal yeteneği ölçen bu test gibi birçok alt testi de vardır (Bob Daemmrich/The Image Works)

Davranışsal ve Bilişsel Değerlendirme

Şimdiye kadar, kişilik bozukluklarını ve zekâ ile ilgili yetenekleri ölçen değerlendirme yöntemleri üzerinde durduk. Diğer değerlendirme tipleri, örneklerini aşağıda gördüğümüz davranışsal ve bilişsel özellikler üzerine odaklanır:

- Bulguları artırabilecek çevresel etkenler (Örneğin, ofisin gürültülü bir yola yakın olması konsantrasyon sorunlarını artırabilir),
- Kişinin karakteristik özellikleri (Örneğin, hastanın bayılmalarına kısmen "Hiçbir şeyi beceremiyorum, o hâlde denemenin anlamı ne?" gibi ifadelerde tezahür eden, kişinin kendini küçük görmesine yönelik bilişsel eğilimler sebep olabilir),
- Sorunlu davranışın şekli ve sıklığı (Örneğin, ertelemeler önemli tarihleri kaçırma şeklini alabilir),
- Sorunlu davranışın sonuçları (Örneğin, korku yaratan olaylardan kaçınmanın kişinin eşi tarafından anlayışla karşılanması, kişiyi korkularıyla yüzleşmekten alıkoyabilir).

Biliş ve davranışın bu yönlerini anlamanın, daha etkin girişim hedefleri koyabilmek adına klinisyene rehberlik edeceği umulmaktadır.

Davranışsal veya bilişsel değerlendirme için gereken bilgi; davranışı, laboratuvar veya muayenehane ortamında olduğu kadar gerçek hayatta da gözlemlemek, görüşmeler yapmak, özbildirim ölçekleri ve diğer bilişsel değerlendirmeler gibi çeşitli yöntemlerle elde edilir (Bellack ve Hersen, 1998). Şimdi bunları göreceğiz.

Davranışın Doğrudan Gözlemlenmesi: Bilişsel davranış terapistinin davranışı çeşitli ortamlarda dikkatli bir şekilde gözlemlemeye büyük önem vermesi şaşırtıcı değildir ancak bu gözlem, sıradan bir gözlem de değildir. Diğer bilim insanları gibi onlar da olayları bakış açılarıyla uyumlu bir çerçeveye oturtmaya çalışırlar. Resmî bir davranış gözleminde gözlemci, davranışı öğrenmeye odaklı bir çerçeve içinde bir anlam ifade edecek şekilde yani davranışları nedenler ve sonuçlar olarak ayrıştıracak şekilde bölümlere ayırır. Davranış gözlemi, sıklıkla girişim ile ilişkilidir (O'Brien ve Haynes, 1995). Bilişsel davranış klinisyeninin bir durumu kavramsallaştırması, ilgili durumu değiştirmeye çalışmasını da beraberinde getirir.



Sıklıkla davranışı değerlendirirken bu vakada olduğu gibi gözlemci tek yönlü aynanın arkasından bakar ve davranışı doğrudan gözler.

Çoğu davranışı, olağan koşullar altında gözlemlemek zordur ve nerede ve ne zaman cereyan edeceği üzerinde çok az kontrol sahibiyizdir. Bu nedenle, birçok terapist hastanın ya da ailenin belli koşullar altında nasıl davranacağını gözlemleyebilmek için muayenehanelerinde ya da laboratuvarlarda yapay ortamlar yaratır. Örneğin Barkley (1981), bir annenin ve çocuklarının birlikte zaman geçirebileceği, koltukları ve televizyonu da olan bir oda tasarlamıştır. Oyuncakları toplamak veya aritmetik problemleri çözmek gibi çocuklardan tamamlamaları istenen bir görev listesi anneye verilmiştir. Gözlemciler, tek yönlü bir aynanın arkasından ilerlemeleri izlemişlerdir ve annenin kontrol çabalarına çocukların verdiği tepkileri ve çocukların yakınmalarına ya da uyumlu davranışlarına annenin verdiği yanıtları dikkatli bir şekilde kodlamışlardır. Bu **davranışsal değerlendirme** prosedürleri, tedavinin etkisini ölçmede kullanılacak veriler sağlamıştır.

Öz-Gözlem: Bilişsel davranışçı terapistler ve araştırmacılar kişilerden ayrıca kendi davranış ve yanıtlarını gözlemlemelerini istemişlerdir. Bu yaklaşıma **öz-izleme** denir. Öz-izleme, klinisyen ve araştırmacıların işine yarayacak duygudurum, stresli deneyim, başa çıkma davranışı ve düşünceleri de dâhil, geniş çeşitlilikteki verilerin derlenmesinde kullanılır (Hurlburt, 1979; Stone ve ark., 1998).

Diğer bir öz-gözlem yöntemi de **ekolojik anlar değerlendirmesi**'dır **(EAD).** EAD, sıklıkla kullanılan ve kişilerin geçmişte yaşadıkları düşünce, duygudurum ve stres kaynaklarını raporlamasına dayanan yöntemlerin tersine gerçek zamanlı veri toplamaya dayanır. EAD'nin gün içinde belli zamanlarda (belki de bir kol saatinin alarmının uyarmasıyla) günlük tutmaktan, sadece kişileri uyarmakla kalmayıp aynı zamanda cevaplarını doğrudan cihaza girmelerine imkân tanıyan akıllı telefonlara kadar çeşitli uygulama yöntemleri vardır (Stone ve Shiffman, 1994)

Geriye dönük hatırlamaya dayalı sorunların olduğu yerlerde psikopatoloji alanındaki bazı teoriler EAD kullanılarak test edilebilir. Örneğin mevcut kaygı bozukluğu ve depresyon teorileri, bir yaşam olayına verilen duygusal tepkilerin olayın uyandırdığı bazı düşünceler tarafından tetiklendiğini öne sürer. Bu düşüncelerin geçmişe dönük hatırlanması ise çok olası değildir.

EAD, ayrıca klinik ortamlarda geleneksel değerlendirme prosedürlerinin ıskaladığı bilgileri açığa çıkarma noktasında da yardımcı olabilir. Örneğin Hurlburt (1997), hastanın ağır kaygı ataklarından muzdarip olduğu bir vakadan bahseder. Klinik görüşmelerde hasta hayatının yolunda gittiğini, karısını ve çocuklarını sevdiğini ve işinin finansal ve kişisel açıdan tatmin edici olduğunu söyler. Ortada kaygı atağına sebep olacak bir şey yok gibi gözükmektedir. Kişiden, günlük rutinlerini icra ederken düşüncelerini kaydetmesi istenir. Şaşırtıcı bir şekilde, kişinin düşüncelerinin üçte birinin çocuklarına duyduğu kızgınlık hakkında olduğu görülür (Örneğin, "O, çitin kapısını yine açık bırakmış ve köpek dışarı çıkmış!").

> *Öfkeli düşüncelere sahip olduğu kendisine gösterildiğinde aslında ... çocuklarına sıklıkla kızdığını kabul etti. Ancak böyle düşünce ve hislere sahip bir baba olarak çocuklara öfkelenmesinin günah ve uygunsuz olduğuna inanıyordu... [Kişi] çocuklarına kızmanın normal olduğuna, ayrıca kızmakla saldırgan davranmak arasında önemli fark olduğuna odaklanan bir terapiye girdi. Kaygı atakları neredeyse hemen son buldu (Hurlburt, 1997, s. 944)*



Öz-izleme, genel olarak arzulanan davranışın artmasına, arzulanmayanların ise azalmasına yol açar. (ANDREW GOMBERT/EPA/Landov LLC)

Bazı araştırmalar, öz-izlemenin veya EAD'nin bu tip davranışlara dair doğru bir ölçüm sağladığını belirtse de hatırı sayılır orandaki araştırma davranışlardaki değişimin öz-izlemenin kendisinden kaynaklandığını söylemektedir; öz-izlemenin gereği olan öz-bilinç, davranışı etkilemektedir (Haynes ve Horn, 1982). Gözlemleniyor olması nedeniyle davranışın değiştirilmesine **tepkisellik** denir. Genelde öz-izleme altındayken sosyal diyaloga girme gibi arzulanan bir davranışın sıklığı artarken (Nelson, Lipinski ve Blavck, 1976), sigara içmek gibi kişinin azalmasını arzuladığı davranışlar da azalır (McFall ve Hammen, 1971). Terapötik girişimler, öz-izlemenin doğal bir yan ürünü olan tepkisellikten faydalanabilir. Sigara içmenin, kaygının, depresyonun ve diğer bazı sağlık sorunlarının tamamı öz-izleme

Tablo 3.7 Psikolojik Değerlendirme Yöntemleri

Görüşmeler	Klinik görüşmeler	Klinisyen, hastanın sorunlarını diyalog yoluyla öğrenir. Gözlemcinin paradigması görüşme içeriğini şekillendirir.
	Yapılandırılmış görüşmeler	Sorulacak sorular detaylı bir şekilde kitapçıkta belirtilir. Eksen I Tanıları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme, tanı koymada sıklıkla kullanılan yapılandırılmış bir görüşmedir.
Stres ölçekleri		Stresli olayları ve bu olaylara verilen yanıtları değerlendiren öz-bildirime dayalı ölçek ve görüşmelerdir.
Psikolojik testler	Kişilik testleri	MMPI-2'de olduğu gibi, geniş bir özellik aralığını ya da işlevsiz tutumlar gibi tek bir özelliği değerlendiren öz-bildirime dayalı anketlerdir.
	Yansıtmalı testler	Mürekkep lekesi gibi (Rorschach testi) belirsiz uyaranlar gösterilir ve yanıtların bilinçdışı süreçlerce belirlendiği düşünülür.
	Zekâ testleri	Mevcut zekâ işlevini değerlendiren testlerdir. Okul performansını tahmin etmek ve bilişsel olarak güçlü ve zayıf yönleri tanımamak için kullanılır.
Doğrudan gözlem		Klinisyenler tarafından nedenleri ve sonuçlarıyla sorunlu davranışları tanımlamada kullanılır.
Öz-gözlem		Kişiler, ekolojik anlar değerlendirmesinde olduğu gibi, kendi davranışlarını izleyip kaydederler.

çalışmalarından fayda görür (Febbraro ve Clum, 1998). Tepkiselliğin ötesinde, akıllı telefonlar gibi taşınabilir elektronik cihazlarla yapılan öz-izleme, farklı kaygı bozukluklarının bilişsel davranış terapisinde etkin bir şekilde yer almaktadır (Przeworski ve Newman, 2006).

Bilişsel Tarz Anketleri: Bilişsel anketler, tedavi hedeflerini planlamaya yardımcı olarak kullanılmalarının yanında klinik girişimlerin aşırı olumsuz düşünce örüntülerini değiştirip değiştirmediğini belirlemek için de kullanılır. Şekil olarak bazı anketler, daha önce incelemiş olduğumuz kişilik testlerine benzer.

Beck'in teorisine dayanarak geliştirilen bir öz-bildirim anketi de İşlevsiz Tutum Ölçeği'dir (İTÖ/DAS). DAS, "Bir şeyi yanlış yaparsam insanlar muhtemelen beni daha az severler." gibi ögeler içerir (Weissman ve Beck, 1978). Araştırmacılar, bu ölçekteki puanlar ile ve depresyonu azaltmak için yapılan girişimlerden sonraki puan düşüşleri sayesinde depresyonda olan ve olmayan kişileri birbirinden ayırt edebileceklerini göstermişlerdir. Bu da yapı geçerliğini desteklemektedir. Dahası DAS, Beck'in teorisi ile uyumlu olacak şekilde bilişin diğer yanları ile de ilişkilidir (Glass ve Arnkoff, 1997).



Bilişsel değerlendirmeler, aynı olayın farklı şekilde algılanabileceğinin farkında olarak, kişinin belli bir durum üzerine olan algısına odaklanmaktadır. Örneğin, taşınma çok olumlu ya da çok olumsuz bir olay olarak algılanabilir ve farklı stres seviyeleri üretebilir. (Fuse/Getty Images, Inc.)

Kısa Özet

Gördüğümüz psikolojik değerlendirmeler, Tablo 3.7'de özetlenmiştir. Kapsamlı bir psikolojik değerlendirme birçok farklı yöntemi ve testi gerektirir. Görüşmeler, soruların önceden belirlenip belli bir sırayı takip edecek şekilde yapılandırılmış ya da hastanın anlattıklarını daha yakından takip edebilmek için yapılandırılmamış formatta olabilir. Görüşmenin türünden bağımsız olarak aradaki uyum önemlidir.

Stres, en iyi şekilde LEDS'te olduğu gibi, kişinin hayat koşulları bağlamı içinde önem arz eden her olayı kapsayan yarı yapılandırılmış görüşme ile değerlendirilir. Öz-bildirime dayalı kontrol listeleri ayrıca stresi değerlendirmek için de kullanılır ancak güvenirlik ve geçerlikleri LEDS'ten düşüktür.

MMPI-2, standardize edilmiş ve nesnel bir kişilik envanteridir. Geçerliği ve güvenirliği yüksektir ve yaygın olarak kullanılır. Rorschach veya TAT gibi yansıtmalı kişilik testleri, düşük geçerliklerinden dolayı günümüzde sık kullanılmazlar. Güvenirliğe, Exner testindeki gibi puanlama sistemi kullanılarak ulaşılabilir. Zekâ testleri yıllardır kullanılmaktadır ve oldukça güvenilirdir. Her test için olduğu gibi zekâ testlerinin de klinisyene ve araştırmacıya sağlayacağı şeylerin bir sınırı vardır.

Davranışın doğrudan gözlemlenmesi değerlendirmede çok işe yarayabilir ancak öz-bildirime dayalı envanterden daha fazla zaman alır. Ekolojik anlar değerlendirmesi (EAD), diğer davranışsal ve bilişsel değerlendirme yöntemleri arasında sayılabilir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 3.3

Doğru ya da Yanlış?

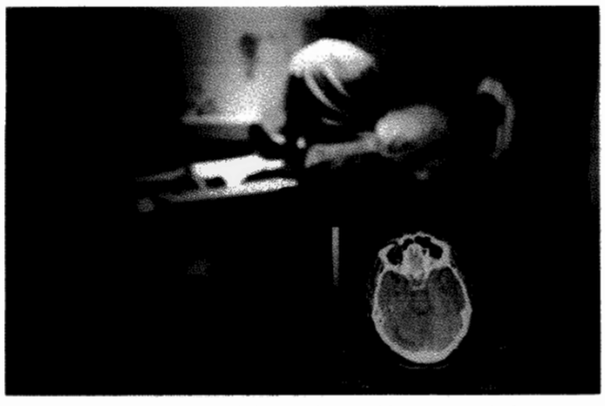
1. Bir psikolojik değerlendirme, tipik olarak uygun şekilde yapıldığında, hastaya en uygun tek bir ölçeği kullanır.
2. Yapılandırılmamış görüşmeler, düşük güvenirliğe sahiptir ancak psikolojik değerlendirme için yine de çok değerlidir.
3. MMPI-2, kişinin sahte cevaplar verip vermediğini tespit eden ölçekler içerir.
4. Yansıtma (projektif) hipotezi, kişinin kendisini rahatsız eden şeyin ne olduğunu bilmediği, dolayısıyla derin bir değerlendirmenin gerektiği fikrine dayanır.
5. Zekâ testleri epey güvenilirdir.
6. EAD, istenmeyen itkileri değerlendiren bir yöntemdir.

Nörobiyolojik Değerlendirme

Bölüm 1 ve 2'de, tarih boyunca psikopatoloji ile ilgilenen kişilerin gayet makul olarak bazı bulguların yüksek ihtimale beynin ya da sinir sisteminin diğer kısımlarının işlev bozukluğundan kaynaklandığını ya da bu işlev bozukluklarıyla yansıtıldığını varsaydıklarının anlatıldığını hatırlayın. Şimdi nörobiyolojik değerlendirmedeki çağdaş araştırmalara bakacağız. Özellikle dört alana odaklanacağız: beyin görüntüleme, nörotransmitter değerlendirmesi, nöropsikolojik değerlendirme ve psikofizyolojik değerlendirme (Bu yöntemlerin bir özeti için Tablo 3.8'e bakınız).

Tablo 3.8 Nörobiyolojik Değerlendirme Yöntemleri

Beyin Görüntüleme	CT ve MRI taramaları, beynin yapısını ortaya çıkarır. PET, beyin işlevlerini ve belli oranda da beyin yapısını gösterir. fMRI ise hem beyin yapısını hem de beyin işlevlerini değerlendirmede kullanılır.
Nörotransmitter değerlendirmesi	Nörotransmitter ve reseptörlerin postmortem analizini, metabolitlerin ölçümünü ve reseptörlerin PET taramasını içerir.
Nöropsikolojik değerlendirme	Halstead-Reitan ve Luria-Nebraska gibi davranışsal testler; motor hız, hafıza ve uzaysal yetenek gibi yetenekleri değerlendirir. Belli bir testteki eksiklik, beyinde işlev bozukluğu gösteren noktaların bulunmasına yardım eder.
Psikofizyolojik değerlendirme	Otonom sinir sistemi için deri iletkenliği ya da merkezi sinir sistemi için EEG gibi elektriksel aktivite ölçümlerini içerir.



Bir fMRI tarayıcısının uzun bir boruya benzer bir yapısı vardır (age fotostock/SuperStock, Inc.).

Beyin Görüntüleme: Beyni "Görmek"

Birçok davranış sorununun nedeni, beyindeki işlev bozukluklarının bir sonucu olduğundan, refleks kontrolü, retinada kan damarı hasar kontrolü ve motor koordinasyon ve algı değerlendirmesi gibi nörolojik testler beyindeki işlev bozukluğunu tanımlamak için uzun yıllardır kullanılmaktadır. Bugün elimizdeki cihazlar, klinisyenlerin ve araştırmacıların beynin yapısına ve işlevlerine daha dolaysız bakabilmelerini sağlayacak noktaya gelmiştir.

Bilgisayarlı eksenel tomografi, yani **CT** veya **CAT taraması**, yapısal beyin anormalliklerinin (veya tıbbi bir amaç doğrultusunda diğer vücut bölgelerinin) değerlendirilmesine yardımcı olur. Röntgen ışınları, beynin yatay kesitinden geçerek beyni 360 derece tarar; öteki tarafta bulunan hareketli röntgen detektörü nüfuz eden radyoaktiviteyi ölçer; böylece, doku yoğunluğundaki derin farkları tespit eder. Bilgisayar, bu bilgiyi optimal bir karşıtlık vererek, kesitin iki boyutlu ve detaylı bir görüntüsünü inşa etmede kullanır.

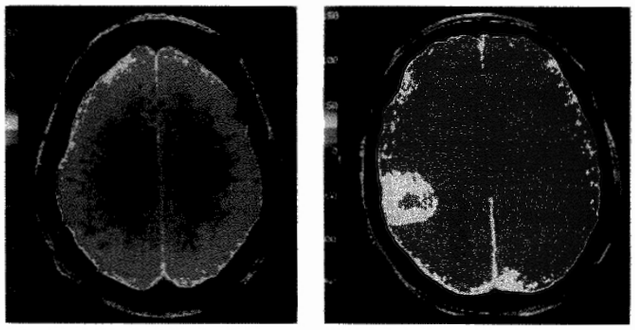
Sonrasında makine, beynin diğer bir kesitini tarar. Elde edilen görüntüler (beyin doku dejenerasyonunun işareti olabilecek), ventrikül genişliklerini, tümör ve kan pıhtılarını gösterir.

Canlı beyni görmeye yarayan diğer bir cihaz **manyetik titreşim görüntülemesi** ya da **MRI**'dır. MRI, CT taramasından üstündür çünkü daha iyi kalitede resimler üretir ve CT'nin kullandığı radyasyon miktarının birazına bile ihtiyaç duymaz. MRI'da kişi, vücuttaki hidrojen atomlarını hareket ettiren büyük, dairesel bir mıknatısın içine uzanır. Manyetik kuvvet kapatıldığında atomlar eski konumlarına geri döner ve böylece MRI'da elektromanyetik bir sinyal üretirler. Bu sinyaller, daha sonra bilgisayar tarafından okunur ve beyin dokusu resimlerine çevrilir. Bu teknik, çok büyük bir ilerleme sağlar. Örneğin, doktorların ameliyat edilemeyen bölgelerdeki gayet hassas olan beyin tümörlerinin yerini bulmalarına olanak tanır.

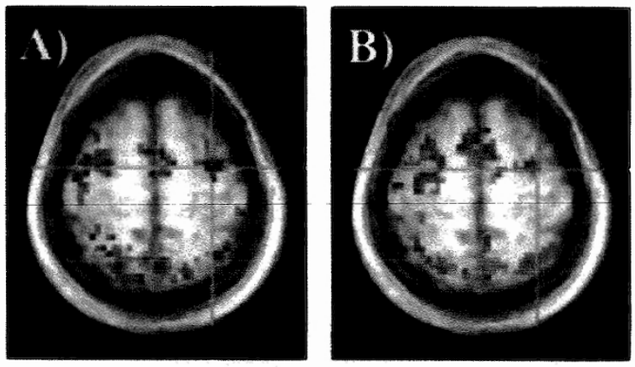
MRI'dan daha ileri bir yöntem de araştırmacıların hem beyin yapısını hem de beyin işlevlerini ölçmelerine imkân tanıyan **işlevsel MRI**'dır **(fMRI)**. Bu teknik, MRI resimlerini çok hızlı çekerek metabolik değişimlerin ölçülebilmesini ve böylece sadece beynin yapısının değil, aynı zamanda işleyiş hâlindeki görüntülerini de edinmemizi sağlar. fMRI, beyindeki kan akışını ölçer ki buna, **kan oksijenlenme seviyesine bağımlı (BOLD) sinyal** denir. Nöronlar ateşlenince o bölgeye kan akışı hızlanır. Bu nedenle, beynin belli bir bölgesindeki kan akışı o bölgedeki sinirsel aktivite için makul bir göstergedir.

PET taraması da denen pozitron emisyon tomografisi daha pahalı ve girişimsel bir prosedürdür ve hem beyin yapısının hem de işlevinin ölçümüne izin verir. Ancak beyin yapısı ölçümü, MRI ya da fMRI kadar hassas değildir. Beyin tarafından kullanılan bir madde kısa ömürlü bir radyoaktif izotop ile etiketlenir ve kan akışına enjekte edilir. Maddenin radyoaktif molekülü elektron ile çarpışan, adına pozitron denen bir parçacık yayar. Bir çift yüksek enerjili ışık parçacığı, kafatasının dışından aksi yönlerde fırlatılır ve bu, tarayıcı tarafından tespit edilir. Bilgisayar, bunun gibi milyonlarca kaydı analiz eder ve onları, beynin işleyen bir resmine dönüştürür. Görüntüler renklidir—açık ve sıcak renkler, maddenin metabolik oranlarının yüksek olduğu alanları gösterir. Bu yöntem, fMRI'dan daha girişimsel olduğu için günümüzde beyin işlevlerinin ölçümünde daha az kullanılır.

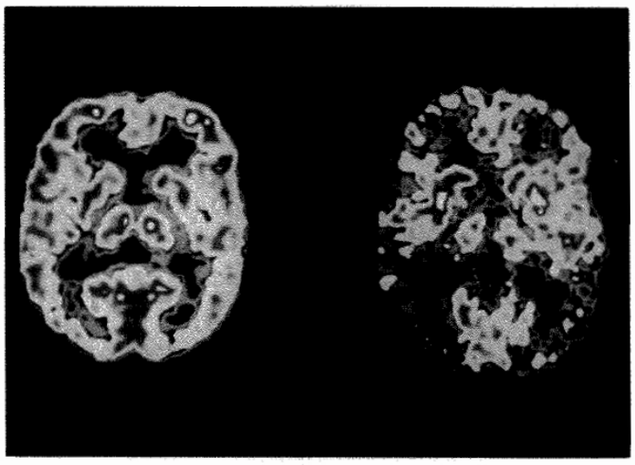
Çalışan bir beynin görüntüleri; nöbetlerin, tümörlerin, inmelerin ve kafa travmalarının yerlerinin yanında psikoaktif ilaçların beyindeki dağılımını da gösterir. fMRI ve daha az olarak da PET, şizofreni hastalarının bilişsel bir göreve kalkıştıklarında aktive olan prefrontal kortekslerindeki bozukluk gibi çeşitli hastalıklarla bağlantılı olan anormal beyin süreçlerini görüntülemede kullanılır. Psikopatolojideki mevcut nöro-görüntüleme çalışmaları sadece işlev kaybı yaşayan beyin bölgelerini değil, ayrıca beynin farklı bölgelerinin birbiriyle olan iletişim yollarındaki bozuklukları da tanımlamaya çalışır. İşlevsel bağlantısallık analizi denen bu tip araştırmalar, beynin farklı bölgelerinin birbiriyle nasıl bağlantı kurduğunu anlamayı hedefler.



Bu iki CT taraması, beynin yatay bir "dilimini" gösterir. Soldaki beyin normaldir; sağdakinin ise solunda bir tümör vardır. (Dan McCoy/Rainbow)



İşlevsel manyetik rezonans görüntüleri (fMRI). Araştırmacılar, bu yöntemle, duygusal bir film izlemek, bir hafıza testini tamamlamak, görsel bir yapboza bakmak veya bir dizi yeni kelime öğrenmek gibi farklı görevler altında beyin aktivitesinin nasıl değiştiğini ölçebilirler (J. E. McDowell ve ark., Neural correlates of refixationsaccades and antisaccades in normal and schizophrenia subjects. *Biological Psychiatry*, 51, 216–223 2002 Elsevier'in izniyle).



Soldaki PET taraması, normal beyni gösterir; sağdaki ise Alzheimer hastalığı olan bir hastanın beynidir. (Dr. Robert Friedland/Photo Researchers, Inc.)

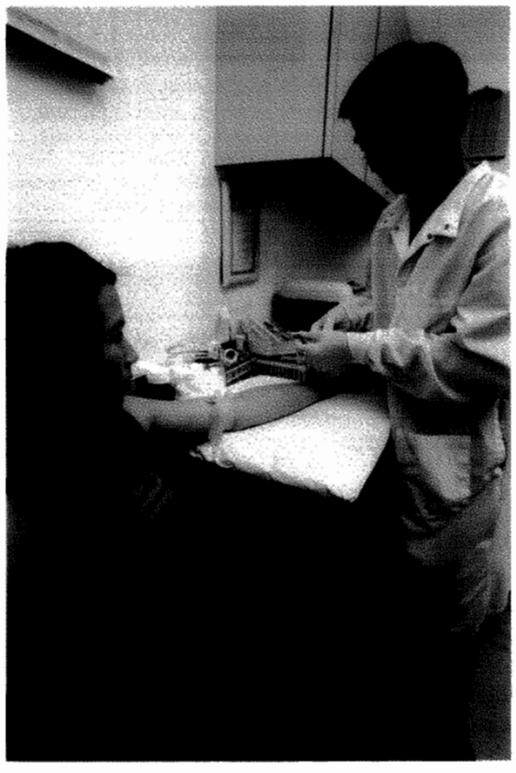
Nörotransmitter Değerlendirmesi

Belli bir nörotransmitter sayısını ya da beyindeki reseptörlerinin adedini değerlendirmek çok da dolambaçlı bir şey olarak görünmeyebilir. Ancak 2. Bölüm'de tartışmaya başladığımız üzere, epey karmaşık bir süreçtir. Nörotransmitter ve psikopatoloji araştırmalarının çoğu dolaylı ölçümlere dayanır.

Postmortem çalışmalarda, ölen hastaların beyinleri çıkarılır ve belli bir beyin bölgesindeki belli nörotransmitter sayısı doğrudan ölçülebilir. Farklı beyin bölgeleri, reseptörleri bağlayacak maddelerle doldurulur ve bağlanma adetleri sayılabilir—ne kadar fazla bağlanma varsa o kadar fazla reseptör var demektir.

Canlı katılımcıların olduğu çalışmalarda yaygın olarak kullanılan nörotransmitter değerlendirme yöntemlerinden biri, nörotransmitterlerin enzimler tarafından parçalanan metabolitlerini analiz etmektir. Bir nörotransmitter etkisizleştirildiğinde bir **metabolit** yani tipik olarak bir asit üretilir. Norepinefrin, dopamin ve serotonin gibi nörotransmitterlerin çöküşünün bu yan ürünleri; idrarda, kan serumunda ve serebrospinal sıvıda (BOS; spinal kolonda ve beyin ventrikküllerindeki sıvı) bulunur. Örneğin, dopaminin büyük metabolitlerinden biri homovanilik asit; serotonininki ise 5-hidroksindoleasetik asittir. Yüksek/düşük oranda bulunan belli bir metabolit, muhtemelen yüksek/düşük sayıda nörotransmitter bulunduğunu gösterir.

Ancak kan ve idrarda bulunan metabolitleri ölçmede bir sorun vardır: Bu ölçümler, beyindeki nörotransmitter seviyelerinin doğrudan yansıması değildir; bu şekilde ölçülen metabolitler, vücuttaki herhangi bir yerdeki nörotransmitter sayısını yansıtıyor olabilir. Daha doğru bir metabolit ölçüm, omurilikten çekilen BOS sıvısı ile yapılabilir. BOS sıvısı içinde bile metabolitler sadece psikopatoloji ile ilgili bölgelerdekini değil, beyindeki ve omurilikteki toplam nörotransmitter aktivitesini de yansıtır. 5. Bölüm'de göreceğimiz üzere, depresyonu olan bazı kişilerin BOS sıvısında düşük serotonin ana metaboliti seviyeleri saptanır. Bu gerçek, depresyonun serotonin teorisinde önemli bir rol oynamaktadır.



Kan ve idrardaki nörotransmitter metabolitlerinin ölçümü beyindeki nörotransmitter seviyesine dair çok doğru bir gösterge sağlamaz. (Spencer Grant/Photo Researches, Inc.)

Metabolit çalışmalarıyla ilgili diğer bir sorun da korelasyona dayalı olmalarıdır. 4. Bölüm'de korelasyonun zorunlu olarak nedensellik anlamına gelmediği gerçeği de dâhil olmak üzere, korelasyon araştırmalarının sınırlarını tartışacağız. Araştırmacılar, belli bir bozukluğa sahip insanlarda, örneğin depresyonda, nörotransmitter seviyelerinin düşük olduğunu bulabilirler. Bu, ya düşük nörotransmitter seviyesinin depresyona yol açtığını ya depresyonun düşük nörotransmitter seviyesine sebep olduğunu ya da üçüncü bir değişkenin hem depresyon hem de nörotransmitter seviyelerini etkilediğini gösterir. Örneğin strese yanıt olarak dopamin, norepinefrin ve serotonin seviyeleri değişebilmektedir. Nörotransmitter seviyelerinin bu bulgulara neden olup olmadığının anlaşılabilmesi için deneysel kanıtlara ihtiyaç vardır.

Bu nörotransmitter sistemlerinin, psikopatoloji oluşumuna katkıda bulunup bulunmadığını anlamak için deneysel veri elde etme yolundaki stratejilerden biri nörotransmitter seviyelerini artırıp azaltan ilaçları kullanmaktır. Örneğin, serotonin seviyesini yükselten bir ilaç depresyonu azaltmalıdır. Ancak bu stratejinin bazı sorunları da vardır. Kişiden bulgu elde etme amacını taşıyan bir deneyin yapılmasının etik olup olmadığı merak edilebilir. Bu açıdan bakıldığında birçok çalışmanın bu ilaçların etkilerinin geçici olduğunu göstermesi rahatlatıcıdır: Nörotransmitter sistemlerin hızlı bir şekilde normal seviyelerine dönmesi için deneysel olarak yaratılan bu kısa duygudurum evrelerinden çıkış kolay olmaktadır. Diğer bir konu da bir nörotransmitter sistemini etkileyen ilaçların sıklıkla diğer nörotransmitter sistemlerini de etkilemesidir. İlerleyen bölümlerde bu tip çalışmalara bakma fırsatı bulacağız.

Birçok disiplinden klinisyenler ve araştırmacılar, önceden tespit edilemeyen beyin sorunlarını keşfetmek, düşüncenin, duygunun ve davranışın nörobiyolojik temellerini araştırmak için hâlihazırda beyin görüntüleme ve nörotransmitter değerlendirme tekniklerini kullanmaktadır. Bunlar, çok canlı ve ilgi çekici araştırma ve uygulama alanlarıdır. Gerçekten de araştırmacıların ve klinisyenlerin bu prosedürler ve fMRI gibi teknolojik araçlar yardımıyla beyni ve işlevlerini daha dolaysız bir şekilde gözlemleyip, bu sayede tüm beyin anormalliklerini değerlendirebileceklerini düşünmek akla uygun bir varsayım olacaktır. Ancak bugüne

kadar elde edilen sonuçlar, bu yöntemler ile psikopatoloji tanısı koyabilmemizi sağlayacak kadar yeterli değildir. Dahası, birçok beyin anormalliği, mevcut yapıda sadece çok derinlerde veya çok hafif değişiklikler yarattıkları için doğrudan inceleme ile tespit edilemeyebilir. Ayrıca bazı bozukluklardaki sorunlar o kadar yaygındır ki beyindeki asıl işlev bozukluğunu bulmak çok uğraştırıcı bir görev hâline gelebilir. Örneğin, düşünceyi, hisleri ve davranışı etkileyen şizofreniyi ele alalım. Burada, beyindeki işlev bozukluğu nerededir? Düşünceyi, duyguyu ve davranışı etkileyen alanlara bakmak aslında tüm beyne bakmak anlamına gelecektir.

Nöropsikolojik Değerlendirme

Her ne kadar iki uzmanlık da merkezi sinir sistemi üzerine çalışsa da bu noktada nörolog ile nöropsikolog arasındaki farka işaret etmek önemli olacaktır. **Nörolog**; inme, kas distrofisi, serebral palsy veya Alzheimer hastalığı gibi merkezi sinir sistemini etkileyen hastalık ve sorunlar konusunda uzmanlaşmış bir hekimdir. **Nöropsikolog** ise beyindeki işlev bozukluklarının düşünme, hissetme ve davranma biçimlerimizi nasıl etkilediği üzerine çalışan bir psikologtur. Her iki uzmanlık da sinir sisteminin nasıl işlediğini, hastalık ve yaralanmaların beyinde yarattığı sorunların nasıl iyileştirileceğini anlama noktasında sıklıkla birlikte çalışıp, farklı yolları kullanarak birbirlerine katkıda bulunur.

Nöropsikolojik testler hem beyindeki işlev bozukluklarını bulmak hem de beyinde davranışı etkileyen alanların yerini tam olarak saptamak için sıklıkla yukarıda belirttiğimiz beyin görüntüleme teknikleri ile birlikte kullanılır. Nöropsikolojik testler, farklı psikolojik işlevlerin (örneğin; motor hız, hafıza, dil) beyinde farklı bölgelerin işlevleriyle ilgili olduğu fikrine dayanır. Yani örneğin, nöropsikolojik testler inmeden kaynaklı bir beyin hasarının ne boyutta olduğunun tespit edilmesine ve sonrasında daha pahalı beyin görüntüleme teknikleri ile de onaylanabilecek şekilde hasarın beynin tam olarak hangi bölgesinde olduğunun anlaşılmasına yardımcı olabilir. Psikopatoloji değerlendirmesinde kullanılan birçok nöropsikolojik test vardır. Burada, en sık kullanılan iki tanesini inceleyeceğiz.

Bu nöropsikolojik testlerden biri Reitan'ın önceleri Halstead tarafından geliştirilen test bataryasını değiştirmesiyle oluşturulan Halstead-Reitan nöropsikolojik test bataryasıdır. Aşağıda Halstead-Reitan testlerinin üçünü görebiliriz:

1. **Temas Performansı Testi – Zaman:** Gözleri bağlıyken hasta önce kullandığı eli, sonra da her ikisiyle çeşitli şekillerdeki blokları bir tahtadaki boşluklara uydurmaya çalışır.
2. **Temas Performansı Testi – Hafıza:** Zaman testini tamamladıktan sonra katılımcıdan hafızasını kullanarak, üstündeki boşlukların yerleri doğru olacak biçimde, tahtanın şeklini çizmesi beklenir. Hem bu test hem de zaman testi, sağ parietal lobun hasar alıp almadığını gösterir.
3. **Konuşma Sesleri Algısı Testi:** Katılımcılar, her biri iki ünsüz ve ortalarında bir uzun-e sesinden oluşan bir dizi anlamsız kelimeyi dinler. Daha sonra katılımcıların, alternatiflerin olduğu bir küme içinden duydukları "kelimeleri" seçmeleri beklenir. Bu test, sol yarım küre işlevini, özellikle temporal ve parietal alanların işlevini ölçer.

Kapsamlı araştırmalar, bataryanın, tümör, inme ve kafa hasarı gibi farklı koşullardan kaynaklanan beyindeki işlev bozuklukları ile bağlantılı olan davranış değişikliklerinin tespiti için geçerli olduğunu göstermiştir (Horton, 2008).

Luria-Nebraska bataryası (Golden, Hammeke ve Purisch, 1978), Rus psikolog Aleksandr Luria'nın (1902 – 1977) çalışmalarına dayanmaktadır ve yaygın olarak kullanılmaktadır (Moses ve Purisch,1997). Batarya, temel ve karmaşık motor becerilerini, ritim ve perde yeteneklerini, temasa dayalı ve kinestetik becerileri, sözel ve uzaysal becerileri, alımlayıcı konuşma yeteneğini, yazma, okuma, aritmetik yeteneklerini, hafıza ve zihinsel işlemeyi ölçmek üzere tasarlanan, 11 kısma ayrılmış 269 ögeyi içerir. En önemli ve toplam bozulmayı gösteren 32 ögenin yanında, bu kısımlardan elde edilen puanlar beynin sağ ve sol yarım kürelerinin frontal, temporal, sensorimotor veya parietal-oksipital bölgelerindeki potansiyel hasarın ortaya çıkarılmasına yardımcı olur.



Nöropsikolojik testler, beynin işlev bozukluğu yaşanan bölgelerinin tespiti amacıyla çeşitli performans kayıplarını değerlendirir. Burada gösterilen Temas Performansı Testi'dir. (Richard Nowitz/Photo Researchers, Inc.)

Luria-Nebraska bataryası, 2.5 saatte uygulanabilir ve puanlaması çok güvenilirdir (Kashden ve Franzen, 1996). Kriter geçerliği, test puanlarının, nörolojik hastaların ve kontrol grubunun %86'sını doğru bir şekilde birbirinden ayırmasıyla sağlanır (Moses ve ark., 1992). Luria-Nebraska testinin bir avantajı da sonuçları eğitim seviyesine göre kontrol edebilme olanağıdır. Böylece eğitim seviyesi daha düşük olanlar, sınırlı eğitim deneyimleri nedeniyle daha düşük puan almak zorunda kalmazlar (Brickman ve ark.,1984). Son olarak, 8-12 yaş arası çocuklar için olan bir versiyonunun (Golden, 1981a, 1981b), beyin hasarının tam yerinin belirlenmesinde ve çocukların eğitim hayatlarında güçlü ve zayıf oldukları yönlerin değerlendirilmesinin yapılmasında faydalı olduğu bulunmuştur (Sweet ve ark., 1986).

Psikofizyolojik Değerlendirme

Psikofizyoloji disiplini, psikolojik olaylarla ilişkili olan bedensel değişimlerle ilgilenir. Deneyciler; insanların korktuğu, sıkıldığı, uykuda olduğu, hayal kurduğu, problem çözdüğü, vb. zamanlardaki psikolojik değişimleri araştırmak için kalp atım hızı, kas gerilimleri, çeşitli bölgelerdeki kan akışı ve beyindeki elektrik (beyin dalgaları) aktiviteleri gibi ölçümleri kullanır. Önceden tartıştığımız beyin görüntüleme yöntemleri gibi buradaki değerlendirmeler de bir tanı koyabilmek için yeterli duyarlılığa sahip değildir. Ancak bu yöntem, yine de kişinin tepkiselliği hakkında bilgi sağlar ve kişilerin karşılaştırılmasında kullanılabilir. Örneğin, kaygı bozukluğu olan bir hastayı tedavi etmek için maruz bırakma yöntemini kullanırken kaygı yaratan bir uyaran karşısında kişinin psikolojik tepkiselliğinin sınırlarını bilmek önemli olacaktır. Daha fazla psikolojik tepkisellik gösteren hastalar daha fazla korkuyor olabilirler ve bu da tedaviden daha fazla faydalanabileceklerini gösterir (Foa ve ark., 1995)

Otonom sinir sistemi aktiviteleri (Ayrıca 2. Bölüm'de de tartılmıştır), duygunun tezahürlerini anlamak için sıklıkla elektrik ve kimyasal ölçümlerle değerlendirilir. Kalp atım hızı önemli bir ölçektir. Her kalp atışı elektrik sinyalleri yaratır ve bu sinyaller, göğse yerleştirilen elektrotlar vasıtasıyla elektrokardiyografa veya poligrafa taşınıp kaydedilebilir. Sinyal, grafik olarak, **elektrokardiyogram**da **(EKG)** resmedilir. Bu grafikler, bilgisayar ekranında ya da kâğıt üzerinde görülebilir.

Otonom sinir sisteminin ikinci bir ölçeği **elektrodermal yanıt** ya da deri iletkenliğidir. Kaygı, korku, öfke ve diğer duygular sempatik sinir sisteminde aktivite artışına yol açar; sonra da ter bezleri aktivitesini artırır. Artmış ter bezi aktivitesi derinin elektriksel iletkenliğini artırır. Ter bezleri harekete geçtiğinde bu akım belirgin bir artış gösterir. Ter bezleri sempatik sinir sistemi tarafından aktive edildiği için, artmış ter bezi aktivitesi sempatik sinir sisteminin uyarıldığını gösterir ve bu da çoğunlukla duygusal uyarılmanın bir işareti olarak görülür. Bu ölçekler, psikopatoloji araştırmalarında yaygın olarak kullanılır.

Beyin aktivitesi **elektroansefalogram (EEG)** ile ölçülür. Kafa derisine yerleştirilen elektrotlar ilgili beyin bölgelerindeki elektriksel aktiviteleri kaydeder. Anormal elektriksel aktiviteleri, bir nöbete işaret eder ya da beyin lezyonları veya tümörlerinin yerinin belirlenmesine yardımcı olur. EEG sonuçları, dikkati ve uyarılmışlığı ölçmek için de kullanılır.



Vücuttaki fiziksel değişimler, psikofizyolojik değerlendirmede ölçülür. Deri iletkenliği, iki parmağa takılan sensörlerle ölçülebilir. [BIOPAC Systems, Inc. izniyle (biopac.com)]

Önceden bahsedilen beyin görüntüleme tekniklerindeki gibi, insana dair daha bütüncül bir resim, fizyolojik işlevselliğin belli bir davranış ya da bilişsel aktivite sergilenirken değerlendirilmesiyle elde edilir. Eğer deneyciler, örneğin, obsesif kompulsif hastalardaki fizyolojik yanıtla ilgileniyorlarsa, araştırmalarını, hastayı bir uyarana, örneğin kire maruz bırakıp sorunlu davranışı ortaya çıkararak yürütürler.

Nörobiyolojik Değerlendirme Hakkında Bir Uyarı

Nörobiyolojik değerlendirme yöntemleri hakkında bir uyarı yapmamız gerekiyor. Psikofizyoloji ve beyin görüntüleme yöntemlerinin bir hayli gelişmiş elektronik makineler kullandığı ve birçok psikoloğun da mümkün olduğunca bilimsel olmayı arzuladığı ortadadır. Ancak bazen araştırmacılar ve klinisyenler, gayet nesnel gözüken bu cihazlara eleştirel olmayan bir inançla yaklaşmakta, yaratabilecekleri komplikasyonları ve bunun gerçek sınırlarını hesaba katmamaktadırlar. Birçok ölçüm, duygusal durumları birbirinden ayıramaz. Örneğin deri iletkenliği sadece

kaygı ile değil, mutluluk gibi diğer duygularla da artar. Ek olarak, bir tarayıcı içine uzanmak çoğunlukla korkutucu bir deneyimdir. Bu nedenle, fMRI kullanarak duygularla ilişkili beyin değişikliklerini ölçmeye çalışan bir araştırmacı taramanın gerçekleştiği bu çevrenin etkilerini de hesaba katmak zorundadır. Ayrıca beyin görüntüleme tekniklerinin, beyin aktivitesini manipüle edip davranışta bir değişiklik yaratma şansı sunmadığını akılda tutmalıyız (Feldman Barrett, 2003). Tipik bir araştırmada, insanlara, duygusal çağrışıma yol açacak bazı sözcükler gösterip beyindeki kan akışını ölçeriz. Görev süresince duygularla ilgili bölgede benzer aktivite artışı göstermeyen bir kişi beyin bazlı duygu eksikliği mi yaşamaktadır? Aslında hayır. Kişi belki de dikkat etmemiş, sözcüğü anlamamış veya fMRI cihazının çıkardığı gürültülü sese odaklanmış olabilir. Bu tip araştırmalarda elde edilen sonuçlara dair farklı açıklamaları değerlendirirken çok dikkatli olunması gerekmektedir.

Bir nöropsikolojik testte, alınan puan veya fMRI'daki bir bulgu ile psikolojik işlev bozukluğu arasında bire bir ilişki olmak zorunda değildir. Aradaki ilişkinin zayıflığı, kişinin beyin işlev kaybına zaman içinde nasıl tepki verdiği ve işlev kaybıyla nasıl başa çıktığı ile ilgilidir. Başa çıkma başarısı da kişinin yaşadığı sosyal çevreyle, örneğin ailenin ve arkadaşların ne kadar anlayışlı olduklarıyla ve eğitim sisteminin kişinin ihtiyaç duyduğu özel eğitimi ne derece sağlayabildiğiyle alakalıdır. Dahası, beyin, bu psikolojik ve sosyal-çevresel faktörlerle zaman içerisinde değişmektedir. Dolayısıyla, nörobiyolojik değerlendirme araçlarının kusurlu doğasına ve beynin gerçekten nasıl işlediğine yönelik sınırlı kavrayışımıza ek olarak, klinisyenler ve araştırmacılar, zaman içerisinde etki eden bu çevresel faktörleri de hesaba katmak durumundadır. Diğer bir deyişle, tam bir değerlendirme yapmak için çoklu yöntem yaklaşımının (klinik görüşme, psikolojik ve nörobiyolojik yöntemler) kullanılması gereklidir.

Son bir uyarı olarak, tüm beyinsel işlev bozukluklarının nörobilişsel sonuçlarını anlamaya çalışırken öncelikle kişinin tanı almadan önceki yeteneklerini anlamamız gerektiğine yönelik basit ama gözden kaçan bir gerçeği göz önünde bulundurmamız gerektiğini belirtelim. Bu apaçık gerçek, bir kazada tüm parmakları kırılan bir adamın iyileşme sürecinde cerraha, yaraları iyileştikten sonra piyano çalıp çalamayacağını sormasının ardından cerrahın, "Evet, muhakkak ki!" diyerek güvence vermesi ve adamın da "Bu harika, hep piyano çalabilmeyi istemiştim." dediği hikâyeyi akla getirmektedir.

Kısa Özet

Teknolojideki ilerlemeler, klinisyenlerin ve araştırmacıların yaşayan beyni "görmesine" imkân tanımıştır. CT, MRI ve fMRI gibi farklı görüntüleme teknikleri, beynin iyi şekilde çalışmayan bölgelerini gösterme imkânına sahiptir. Nörotransmitterlerin doğrudan değerlendirilmesi sık başvurulan bir yöntem değildir. Daha çok, nörotransmitterlerin metabolitleri, bu nörotransmitterlerin nasıl işlev gördüğüne yönelik kaba bir tahmin sunar. Diğer bir yol da nörotransmitter seviyesini artırıp azaltmak için ilaç kullanmaktır. Postmortem incelemeler de nörotransmitterlerin, özellikle de reseptörlerin ölçümüne izin vermektedir. Nöropsikolojik testler, davranıştaki değişikliklerin beynin belli bölgelerindeki hasarı veya dağılımı nasıl yansıttığını göstermek için geliştirilen testlerdir. Psikofizyolojik değerlendirme yöntemleri, davranış ve bilişin kalp atım hızı, deri iletkenliği veya beyin aktivitesi gibi sinir sistemi aktiviteleri ile nasıl ilişkili olduğunu gösterebilir. Bu yöntemlerin diğer değerlendirme ölçekleri gibi birçok kısıtları vardır; güvenirlik ve geçerlik diğer değerlendirme biçimleri için ne kadar önemli ise nörobiyolojik değerlendirme için de o kadar önemlidir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 3.4

Doğru ya da Yanlış?

1. MRI, beynin hem yapısını hem de işlevini gösterir.
2. Nörotransmitter değerlendirmesi en sık dolaylı yöntemler kullanılarak yapılır.
3. Nöropsikolog, beynin işlev bozukluklarının, düşünme, hissetme ve davranma biçimlerini nasıl etkilediği üzerinde çalışan bir psikologdur.
4. Beyin aktivitesi, EKG denen psikofizyolojik yöntemle ölçülebilir.

Kültürel ve Etnik Çeşitlilik ve Değerlendirme

Kültürün ve etnik kökenin psikopatoloji üzerindeki etkilerini ve bu etkinin değerlendirilmesini konu alan çalışmalar son yıllarda çoğalmıştır. Bu araştırmalar hakkında okumuş olduğunuz üzere kültürel, etnik ve ırk grupların içerisindeki farkların, onların aralarında olandan daha fazla olduğunu akılda tutmak önemlidir. Bu önemli gerçeği hatırda tutmak, bir kültürün üyelerinin, kalıpyargıların tehlikesinden kaçınmalarına yardımcı olacaktır.

Ayrıca içerik ve puanlama prosedürleri, beyaz Avrupalı Amerikalıların kültürlerini yansıttığı için diğer kültürlerden gelen insanları doğru değerlendiremeyeceğinden dolayı, psikolojik değerlendirmelerin çeşitli formlarının geçerlik ve güvenirliklerinin sorgulandığını da belirtmeliyiz. Bu bölümde, kültürel sapma sorunlarını ve bunun karşısında neler yapabileceğimizi tartışacağız.

Değerlendirmede Kültürel Sapma

Değerlendirmede kültürel sapma sorunu, bir kültür ya da etnik grup için geliştirilen bir ölçeğin farklı bir kültürel ya da etnik gruba eşit güvenirlik ve geçerlikle uygulanamayabileceği fikrine dayanır. Ancak ABD'de geliştirilen bazı testler farklı dillere tercüme edilip farklı kültürlerde başarıyla kullanılmaktadır. Örneğin, WAIS'in İspanyolca versiyonu 40 yıldan fazladır mevcuttur (Wechlser, 1968); bu versiyon, İspanyol ve Latin kültürlerden gelen insanlarda zekâ işlevselliğini değerlendirmede faydalı olabilmektedir (Gomez, Piedmont ve Flemming, 1992). Ek olarak, MMPI-2 iki düzineden fazla dile tercüme edilmiştir.

Yalnız, kelimeleri diğer bir dile tercüme etmek o kelimelerin anlamlarının farklı kültürler arasında aynı anlamı taşıyacağını garantilemez. Tercüme sürecinde birçok çevirmenle çalışmak; çeviriyi, çevrildiği dile yeniden tercüme etmek ve anadilini konuşan birçok kişi ile test etmek de dâhil birkaç adım, testin diğer bir dile benzer şekilde tercüme edilmesini garantiler. Bu yaklaşım, MMPI-2 gibi bazı araçlar için farklı kültürler ve etnik gruplar arasında eşdeğerliği tesis etmede başarı sağlamıştır (Arbisi, Ben-Porath ve McNulty, 2002). Ancak MMPI-2'de bile psikopatolojiye atfedilemeyecek kültürel farklar mevcuttur. Örneğin, Amerikan kültürü tarafından fazla asimile edilememiş Asyalı Amerikalıların birçok MMPI-2 ölçeğinde aldığı puanlar, beyaz ırka mensup olanların aldığı puanlardan daha fazladır (Tsai ve Pike, 2000). Bu, Asyalılar arasında duygusal rahatsızlığın daha yaygın olduğu anlamına gelmemektedir. Çocuklar için WISC'in son versiyonu sadece İspanyolcaya (WISC-IV İspanyolca) çevrilmekle kalmamış, ayrıca ABD'deki İspanyolca konuşan çocuklar için bütün norm kümelerini de içermiş ve ögeler kültürel sapmayı minimize edecek şekilde tasarlanmıştır.



Değerlendirme, kişinin kültürel arkaplanını da hesaba katmalıdır. Ruhlar tarafından ele geçirilmeye inanmak bazı kültürlerde yaygındır ve bu nedenle, inanan kişinin illa psikotik olarak addedilmesi gerekmez. (Tony Savino/The Image Works)

Bu çabalara rağmen klinik değerlendirmede, kültürel ve etnik sapmayı azaltmada daha gidilecek yol vardır. Bu kültürel varsayımlar veya sapmalar, klinisyenlerin diğer kültürlerin üyelerindeki psikolojik sorunları hafife almasına ya da abartmasına yol açabilir (Lopez, 1989, 1996). Özel eğitim sınıflarında fazla sayıda Afro Amerikalı çocuk vardır—bu, böyle bir yerleştirmeye temel oluşturan testlerdeki derin bir sapmaya işaret edebilir (Artiles ve Trent, 1994). En azından 1970'lerden beri yapılan araştırmalar Afro Amerikalıların beyaz ırktan daha fazla sayıda şizofreni tanısı aldığını göstermiştir ancak bunun gerçek bir farkı mı yoksa klinisyenlerin içine düştüğü etnik bir sapmayı mı gösterdiği net değildir (Arnold ve ark., 2004; Trierweiler ve ark., 2000). İleri derecede duygusal olarak içe dönük yaşayan Asyalı Amerikalı bir adamı ele alalım. Klinisyenin, Asya kültüründe, azalmış duygusal ifadeyi, Avrupa kültüründe olduğundan daha olumlu görmesi mi gerekecektir? Bir davranışı hemen

kültürel farka atfeden bir klinisyen, beyaz bir erkekte görsel tanı koyacağı duygusal bir sorunu gözden kaçırıyor olabilir.

Bu sapmalar nasıl oluşur? Kültürel faktörler değerlendirmeyi çeşitli yollarla etkiler. Avrupa Amerika kültürüne ait bir klinisyen tarafından değerlendirildiğinde, dil farkları, farklılaşan dini ve manevi inançlar, bir etnik grup üyesinin çekingenliği ya da yabancılaşma faktörleri önemli rol oynar. Örneğin etrafında ruhlar olduğunu iddia eden bir kişi ile karşılaşan klinisyenler, bu inancı şizofreninin bir işareti olarak görebilirler. Ancak Porto Riko kültürlerinde bu inanç yaygındır; dolayısıyla ruhlarla çevrili olmak, muhtemelen Porto Riko'lu bir kişi için şizofreni belirtisi sayılamaz (Rogle ve Hollingshead, 1985).

Psikopatolojideki kültürel ve etnik farklar daha yakından incelenmelidir. Ancak maalesef klinik değerlendirmenin içine sızmış olan kültürel sapmayı ortadan kaldırmaya yönelik çok bir çaba harcanmamaktadır. Bunun kolay bir cevabı yoktur. DSM-5'in her tanı kategorisinde kültürel faktörlere vurgu yapması, klinisyenlerin bu soruna duyarlı yaklaşması için atılacak ilk adım olabilir. Yapılan araştırmalarda klinisyenler, kararlı bir biçimde, kültürel faktörleri hesaba katıklarını belirtilmektedirler (Lopez, 1994). Demek ki asıl sorun odaklanmadadır.

Değerlendirmede Kültürel Sapmadan Kaçınma Stratejileri

Klinisyenler, hastaları değerlendirirken kültürel sapmaların etkisini en aza indirmek için çeşitli yöntemler kullanabilirler ve kullanmaktadırlar da. Belki de başlanması gereken yer lisans sonrasına yönelik eğitim programlarıdır. Lopez (2002), klinik psikoloji yüksek lisans öğrencilerine öğretilmesi gereken üç önemli konudan bahsetmiştir. İlk olarak, öğrenciler, güvenirlik ve geçerlik gibi, değerlendirmedeki temel konuları öğrenmelidir. İkinci olarak öğrenciler, belli kültürel ve etnik gruplar hakkındaki genel kalıpyargılara güvenmektense kültür ve etnik kökenin değerlendirmeyi hangi yollardan etkileyebileceği konusunda bilgilendirilmelidir. Son olarak da öğrenciler, kültür ve etnik kökenin her vaka değerlendirmesini etkilemeyebileceğini hesaba katmalıdır.

Değerlendirme prosedürleri, kişinin, görevin gerektirdiği şeyleri tam olarak anlayacağı şekilde değiştirilebilir. Varsayalım ki Amerikan yerlisi bir çocuk, psikomotor testte kötü sonuçlar alıyor. Burada, klinisyenin sezisi, çocuğun testin hızlı çalışma gerektirdiğini anlamamış olabileceği, daha çok yapması gereken şeyi doğru bir şekilde yapmaya odaklanmış olabileceği yönündedir. Dolayısıyla çocuğa, meselenin çabuk cevap vermek olduğu, doğru veya yanlış cevap vermenin önemli olmadığı açıklanarak test tekrar edilebilir. Eğer çocuğun performansı iyileşirse klinisyen, çocuğun test stratejisini anlamış olur ve çocuğa, psikomotor hız testi bozukluğu tanısı koymaktan kaçınmış olur.

Son olarak klinisyen ve hasta, farklı etnik kökenden olduğu zaman, kişinin en iyi performansını göstermesini sağlayacak bir uyum geliştirmesi için klinisyenin ek bir çaba harcaması gerektiğini söyleyebiliriz. Örneğin, İspanyol kökenli, utangaç bir okul öncesi çocuğun test edildiği bir vakada, görüşmecilerden birinin, çocuğun sorulara sözlü yanıt veremediğini tespit ettiğini varsayalım. Ancak çocuk, bekleme odasında annesi ile yüksek sesle ve düzgün bir dil ile konuşuyorsa test sonuçları, çocuğun dil becerilerine yönelik geçerli bir değerlendirme sunmayacaktır. Çocuğun, annesinin refakatinde ve kendi evinde test edilmesi ise dil becerilerinin gayet ileri düzeyde olduğunu ortaya koyacaktır.

Lopez'in (1994) belirttiği gibi, "Kültürel yanıt verebilirlik ve kültürel kalıpyargı arasındaki mesafe gayet kısa olabilir" (s. 123). Klinisyenler, bu tip sorunları en aza indirmek için farklı kültürel ve etnik kökene sahip kişilerle yaptıkları görüşmelerden sonuç çıkarma noktasında kısmen daha temkinli olmaları yönünde teşvik edilmelidir. Bu noktada, klinisyenlere, kültürün belli bir hasta üzerindeki etkisine yönelik varsayımda bulunmaları, farklı varsayımları değerlendirmeleri ve sonrasında da bu varsayımları test etmeleri tavsiye edilebilir.



Kültürel farklar ya da bir kabiliyet, zekâ testi üzerinde farklı sonuçlara yol açabilir. Örneğin Amerikan yerlisi çocuklar, iş birlikçi ve grup odaklı değerlerin yüceltildiği bir kültürden geldikleri için zekâ testlerinin bireyci ve rekabetçi doğasına uyum sağlayamayabilirler. (© Marmaduke St. John/ Alamy)

Klinisyenin sapmasının tanıyı etkilemesinden dolayı kültürel farkındalık konusunda eğitilmek çok önemlidir. Örneğin, Afro Amerikalılar arasında şizofreni tanısı çok yüksektir ki bu da yüksek doz antipsikotik tedaviye ve hastaneye yatışların çok fazla olmasına yol açar (Alarcon ve ark., 2009). Bu sapmalarla mücadele etmenin bir yolu da yukarıda bahsedilen SCID gibi, yapılandırılmış tanı görüşmelerini kullanmaktır. Klinisyenler, yapılandırılmış görüşmeler yaptıklarında azınlık hastalarının gereksiz yere fazla tanı almalarının da önünde geçmiş olurlar (Grab, 2005).

Özet

• Tanı ve değerlendirme bilgisi toplarken klinisyenlerin ve araştırmacıların hem güvenirlik hem de geçerliği dikkate almaları gerekir. Güvenirlik, ölçümlerin tutarlı ve tekrar edilebilirliği ile ilgiliyken geçerlik, değerlendirmelerin ölçmek istedikleri şeyi ölçüp ölçmediğini değerlendirir. Değerlendirme prosedürleri, güvenirlik ve geçerlik yönünden büyük oranda farklılaşır. Belli tanı kategorileri diğerlerinden daha güvenilirdir.

Tanı

• Tanı, kişinin bir ruhsal bozukluk kriterlerini karşılayıp karşılamadığını anlama sürecidir. Üzerinde uzlaşılmış bir tanı sistemi klinisyenlerin birbirleriyle etkili bir şekilde iletişim kurmalarına, nedenler ve tedaviler konusunda araştırma yapabilmelerine olanak tanır. Klinik olarak tanı, tedavi planına dayanak sağlar.

• *Ruhsal Bozukluklar Tanı Ölçütleri Başvuru El Kitabı* (DSM), Amerikan Psikiyatri Birliği tarafından yayımlanan resmî tanı sistemidir ve ruh sağlığı profesyonellerince yaygın olarak kullanılmaktadır. Rehberin son sürümü olan DSM-5, 2013 yılında yayımlanmıştır.

• Tanının güvenirliği, her bir tanı için belirli kriterlerin devreye sokulmasıyla büyük oranda yükselmiştir. DSM'ye yönelik eleştirilerden bazıları; tanıların çoğalarak artması ancak bu tanıların çoğunun aynı risk faktörlerine sahip olup birlikte gözükmesi, sınıflandırmaya boyutsal bir yaklaşım getirilmemesi, güvenirliğin uygulamada araştırmalarda olduğundan daha düşük olması ve tanıların etiyoloji, seyir ve tedavi karşısında sürekli yeniden tanımlanmasının gerekliliğidir. Buna rağmen, araştırmacı ve klinisyenlerin çoğu, tarihsel sistemlerle karşılaştırıldığında DSM'nin muazzam bir ilerleme sağladığını kabul eder.

• DSM'yi eleştirenlerin bazıları, tanıya genel olarak karşı çıkmakta, tanısal sınıflamanın önemli bilgileri görmezden gelmemize sebep olabileceğini savunmaktadır. Birçok kişi, tanı etiketlerinin damgalanmayı artıracağını düşünmesine rağmen, tanının, kişiye alışılmamış davranışları için bir açıklama sunabiliyor olması nedeniyle aslında damgalanmayı azalttığına yönelik veriler de vardır.

Değerlendirme

• Klinisyenler, kişinin en iyi nasıl tanımlanabileceğini belirlemek, sıkıntısının nedenlerini bulmak, doğru bir tanı koymak ve etkili tedaviler planlamak için birçok psikolojik ve nörobiyolojik değerlendirme biçimini kullanırlar. En iyi değerlendirme, çoklu yöntem tiplerini kullanan değerlendirmedir.

• Psikolojik değerlendirme; klinik görüşmeyi, stres değerlendirmesini, davranışsal ve bilişsel değerlendirmeyi içerir.

• Klinik görüşmeler, klinisyenin, hastayı sorunlarına yönelik irdelediği, yapılandırılmış ve görece yapılandırılmamış diyaloglardır. Stres değerlendirmesi, psikopatoloji alanı için merkezi önemdedir. Stresi değerlendirmede LEDS de dâhil bir dizi başarılı yöntem geliştirilmiştir.

• Psikolojik testler, kişiliği değerlendirmek ve performansı ölçmek üzere tasarlanmış, standardize edilmiş prosedürlerdir. Kişilik değerlendirmesi, Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri gibi deneysel olarak derlenen öz-bildirime dayalı anketlerden, hastanın Rorschach testinde olduğu gibi belirsiz bir uyaranı yorumladığı yansıtmalı testlere kadar çeşitlilik gösterir. Wechsler Yetişkin Zekâ Ölçeği gibi zekâ testleri kişinin zihinsel yeteneklerini değerlendirir ve akademik performansının nasıl olacağını tahmin eder.

• Davranışsal ve bilişsel değerlendirme insanların belli durumlarda nasıl düşündüğü, hissettiği ve davrandığıyla ilgilenir. Yaklaşımlar, duruma bağlı olarak, davranışın doğrudan gözlemi, görüşmeler ve öz-bildirime dayalı ölçekleri içerir.

• Nörobiyolojik değerlendirmeler, klinisyenlerin ve araştırmacıların yaşayan beynin çeşitli yapılarını görmelerini ve işlevlerine ulaşmalarını sağlayan fMRI gibi beyin görüntüleme tekniklerini; klinisyenin nörotransmitter seviyeleri konusunda çıkarım yapmasını sağlayan nörokimyasal tahlilleri; psikolojik testlere verilen yanıtlar ışığında beyin bozukluklarını tanımlamaya çalışan Luria-Nebraska bataryası gibi nöropsikolojik testleri ve belli psikolojik olaylar ve karakteristiklerle ilişkili kalp atım hızı ve elektrodermal yanıt gibi psikofizyolojik ölçümleri kapsar.

• Klinik değerlendirmede kültürel ve etnik faktörler de rol oynar. Örneğin, beyaz ırkı araştırmak için geliştirilen değerlendirme teknikleri, farklı etnik ve kültürel kökene sahip hastalarda doğru sonuçlar üretmeyebilir. Klinisyenler, etnik azınlıkları değerlendirirken önyargıları olabilir ki bu da hastanın psikopatolojisinin önemsiz görülmesine ya da abartılmasına yol açabilir. Klinisyenler, değerlendirmede kültürel sapmanın olumsuz sonuçlarından kaçınmak için çeşitli yöntemler kullanırlar.

Bilgilerinizi Kontrol Edin Sorularının Yanıtları

3.1 1. d; 2. b, c, d, a

3.2 1. Yüksek eştanı ve birçok farklı tanı aynı nedenle ilişkilidir; birçok farklı tanının bulguları aynı tedaviye yanıt verir. 2. Şunların herhangi üçü: etiyoloji, seyir, sosyal işlev, tedavi.

3.3 1. Y; 2. D; 3. D; 4. D; 5. D; 6. Y

3.4 1. Y; 2. D; 3. D; 4. Y

Anahtar Terimler

alternate-form reliability
behavioral assessment
BOLD

categorical classification
clinical interview
comorbidity
concurrent validity
construct validity
content validity
criterion validity
CT or CAT scan
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
diagnosis
dimensional diagnostic system
ecological momentary assessment (EMA)
electrocardiogram (EKG)
electrodermal responding
electroencephalogram (EEG)
functional magnetic resonance imaging (fMRI)
intelligence test
internal consistency reliability
interrater reliability
magnetic resonance imaging (MRI)

eşdeğer form güvenirliği
davranışsal değerlendirme
kan oksijenlenme seviyesine bağımlı (BOLD) sinyal
kategorik sınıflandırma
klinik görüşme
eştanı
uyum geçerliği
yapı geçerliği
içerik geçerliği
kriter geçerliği
CT veya CAT taraması
Ruhsal Bozukluklar Tanı Ölçütleri Başvuru El Kitabı
tanı
boyutsal sistem
ekolojik anlar değerlendirmesi (EAD)
elektrokardiyogram (EKG)
elektrodermal yanıt
elektroansefalogram (EEG)
işlevsel manyetik titreşim görüntülemesi (fMRI)
zekâ testi
iç tutarlılık güvenirliği
puanlayıcılar arası güvenirlik
manyetik titreşim görüntülemesi (MRI)

metabolite
Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI)
multiaxial classification system
neurologist
neuropsychological tests
neuropsychologist
personality inventory
PET scan
predictive validity
projective hypothesis
projective test
psychological tests
psychophysiology
reactivity
reliability
Rorschach Inkblot Test
self-monitoring
standardization
stress
structured interview
test–retest reliability
Thematic Apperception Test (TAT)
validity

metabolit
Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri (MMPI)
çok eksenli sınıflandırma sistemi
nörolog
nöropsikolojik testler
nöropsikolog
kişilik envanteri
PET taraması
yordama geçerliği
yansıtma hipotezi
yansıtmalı testler
psikolojik testler
psikofizyoloji
tepkisellik
güvenirlik
Rorschach Mürekkep Lekesi Testi
öz-izleme
standardizasyon
stres
yapılandırılmış görüşme
test-tekrar test güvenirliği
Tematik Algı Testi (TAT)
geçerlik

4 Psikopatolojide Araştırma Yöntemleri*

ÖĞRENME HEDEFLERİ

1. Bilimi ve bilimsel yöntemleri tanımlayabilme.
2. Vaka incelemelerinin, ilişkisel ve deneysel tasarımlarının avantajlarını ve dezavantajlarını anlatabilme.
3. İlişkisel ve deneysel tasarımların ortak türlerini tanıyabilme.
4. Psikoterapi sonuç araştırmalarının yürütülmesindeki standartları ve sorunları açıklayabilme.
5. Meta-analizinin yürütülmesindeki temel adımları anlatabilme.

RUHSAL BOZUKLUKLARI kavramsallaştırma ve tedavi etme becerimiz geçen 50 yılda çok gelişti. Yine de psikolojik rahatsızlıkların nedenlerine ve tedavilerine dair cevaplanmamış önemli sorular var. Bu yüzden, bilimsel araştırma yöntemlerini kullanarak yeni bulguları aramamız önemli. Bu bölüm, psikopatoloji araştırmalarında kullanılan yöntemleri ele almaktadır.

Bilim ve Bilimsel Yöntemler

Bilim (İng: Science) terimi, Latince'de "bilmek" anlamına gelen *scire* kelimesinden gelmektedir. Özünde bilim, bilmenin bir yoludur. Daha resmî olarak bilim, gözlem yoluyla sistemli bilgi arayışıdır.

Bilim bir **teori** oluşturmayı ve teoriyi test etmek için sistemli olarak veri toplamayı gerektirir. Teori, bir gözlem grubunu açıklayan önermeler setidir. Genellikle bilimsel teorilerin amacı neden-sonuç ilişkilerini anlamaktır. Teori, bilimsel hipotezlerin, yani bir teori gerçekse nelerin gerçekleşmesi gerektiğine dair beklentilerin oluşmasına imkân verir. Örneğin fobilerde klasik koşullanma teorisi geçerliyse, genel popülasyona kıyasladığımızda fobileri olan insanların uçma korkusu varsa, bu insanların uçarken travmatik deneyimlerinin olması daha olasıdır. Bu verileri toplayarak hipotezi test edebilirsiniz.

Kişiler, bazen bir bilim insanının, bir teoriyi, basitçe önceden toplanmış veriyi gözden geçirip, sonrasında oldukça düz bir mantıkla veri hakkında en kullanışlı olduğuna karar verdiği düşünme şekillerinden bir tanesini formüle ederek geliştirdiğini varsayarlar. Bu yol, bazı teoriler oluşturulurken izlense de yine de tüm yollar için geçerli değildir. Teori oluşturmak sıklıkla yaratıcılık gerektirir; bazen bir teori, bir bilim insanının aklına, harika bir içgörü anında birdenbire gelebilir. Yeni fikirler bir anda oluşur ve daha önce gözden kaçmış bağlantılar kavranır. Önceden belirsiz olan gözlemler, yeni bir teori çerçevesinde, yeni bir algı yaratabilir.

Bir teoriyi iyi yapan nedir? Bilimsel bir yaklaşım, fikirlerin eksiksiz ve anlaşılır bir biçimde ifade edilebilmesini gerektirir. Bilimsel iddialar, sistematik testlere maruz bırakılmalıdır; bu, bilim insanının beklentilerinin aksini ispatlamak için gereklidir. Teori ne kadar akla yatkın görünürse görünsün, aksini ispatlamaya tabi tutulmalıdır. Bilim, hiçbir zaman teoriyi kanıtlayarak ilerlemez; teorinin aksini kanıtlayarak (çürüterek) ilerler. Bu yüzden çocukluktaki

*Çeviren: Uzm. Psikolog Munise Emek

travmatik deneyimlerin, yetişkinlikte psikolojik uyuşmazlıklara neden olduğunu iddia etmek yetersizdir. Bu, bir olasılıktan fazlası değildir. Bilimsel bir bakış açısına göre bir hipotez, onun yanlış olduğunu gösterebilecek sistematik testlere cevap vermek zorundadır. Yani testin odak noktası, teoriyi ispatlamaktan ziyade onun aksini ispatlamaktır.

Bir teoriyi test ederken bir prensip seti üzerinden ilerlenmelidir. Her bir bilimsel gözlem yinelenmelidir. Bulguların yinelenebilmesi için çalışmanın her bölümü dikkatlice tanımlanmalıdır. 3. Bölüm'de ele alındığı gibi bunun çoğunluğu, güvenirliği yüksek ve geçerli değerlendirmeler kullanmaya dayanır. Ölçümlerin dikkatli seçilmesinin yanı sıra psikopatoloji araştırmacıları, yöntemleri bir grup farklı türden araştırma tasarımları arasından da seçer. Bu bölümde, bazı bilinir araştırma tasarımlarının avantajlarını ve dezavantajlarını tartışacağız.

Araştırmaların pek çok yönünün etik konuları içerdiği öncelikli olarak not edilmeye değerdir. Örneğin araştırmacılar, katılımcıların tam olarak bilgilendirilip bilgilendirilmediğini, çalışmanın bir zorlama içerip içermediğini ve bulguların, uzun dönemli çıkarımlarının neler olduğunu dikkate almalıdır. Bölüm 16, araştırmanın yürütülmesindeki etik konuları kapsamaktadır.

Anormal davranışların nedenleri ve tedavileriyle ilgili teorileri ve kanıtları incelediğimiz için, sıklıkla araştırma yazınındaki karmaşıklıklar ve eksikliklerle karşılaşacağız. Davranışı kontrol eden değişkenlerin hepsini bilsek bile ki kimse bunu iddia edemez, öngörme yeteneğimiz muhtemelen belli bir süre boyunca bir kişiyi etkilemiş pek çok beklenmedik ve kontrol edilemez faktör tarafından sınırlandırılır. İnsanlar, sosyal bir boşlukta davranış göstermezler. Araştırma katılımcıları ve terapi danışanları, öngörülmesi imkânsız yüzlerce faktörden anbean etkilenmiş diğer insanlarla anbean karmaşık etkileşimler yaşarlar. Biz, bilimsel nihilistler değiliz, onun yerine, tevazuyu tavsiye etmek isteriz. Hatta beşerî koşullarda nasıl yanlışa gidildiğini anlamaya çabalarız. Sonuç olarak, basit neden-sonuç ifadelerinin güvenle oluşturulmasının son derece zor olduğu görülmektedir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 4.1 (Yanıtlar bölümün sonundadır.)

Doğru ya da Yanlış?

1. İyi bir teori kanıtlanabilir olmalıdır.
2. Araştırmacılar, bir teoriyi oluştururken her zaman verileri incelerler; gerçekçi varsayımlar yaparlar ve sonra bir sonraki küçük adımı test ederler. Sezgi, nadiren işe karışır.
3. Hipotezler, teorilere göre daha kapsamlıdır ve soyuttur.

Psikopatoloji Araştırmalarındaki Yaklaşımlar

Bu bölümde, anormal davranış çalışmalarındaki en yaygın araştırma yöntemlerini anlatacağız: vaka incelemesi, korelasyon (ilişkisel) yöntem ve deneysel yöntem. Bu yöntemler, kitap boyunca anlatılan çalışmalarda görülecektir ayrıca psikopatoloji araştırmalarında kullanılan bu farklı araştırma yöntemlerinin bazı özgün yolları açıklanacaktır. Tablo 4.1'de, her bir yöntemin güçlü ve zayıf yönleri gösterilmiştir.

Vaka İncelemesi

Vaka incelemesi, bir seferde tek bir insan hakkında detaylı bilginin kaydedilmesini içeren, belki de insan davranışlarının gözlemlendiği en bildik yöntemdir. Son bölümde anlatılan klinik vakalar, vaka incelemesi örnekleridir. Kapsamlı bir vaka incelemesi, yaşam seyrindeki gelişimsel dönüm noktalarını, aile geçmişini, sağlık geçmişini, eğitim alt yapısını, iş ve evlilik geçmişini, sosyal uyumu, kişiliği, çevreyi ve terapi deneyimlerini kapsamalıdır.

Tablo 4.1 Psikopatolojideki Araştırma Yöntemleri

Yöntem	Tanım	Değerlendirme
Vaka İncelemesi	Detaylı biyografik bilgilerin toplanması.	Hipotezler için mükemmel bir kaynaktır. Alışılmadık vakalar ve prosedürleri hakkında bilgi sağlayabilir. Evrensel olduğuna inanılan bir ilişkinin yanlış olduğunu gösterebilir. Alternatif hipotezleri elemediği için nedensel kanıtlar sağlayamaz. Gözlemcinin teorik bakış açısından etkilenebilir.
Korelasyon	Doğada olduğu hâliyle ölçülen iki veya daha fazla değişken arasındaki ilişki çalışması.	İnsanlarda kişilik, travma, gen gibi riskli değişkenleri ya da psikopatoloji araştırmalarındaki tanıları manipüle edemediğimiz için yaygın olarak kullanılır. Temsil eden bir örneklemdeki bozuklukların görülme sıklığını, yaygınlığını ve risk faktörlerini incelemek için epidemiyolojistler tarafından sıklıkla kullanılır. Farklı ruhsal bozuklukların kalıtsallığını incelemek için davranışsal genetik araştırmalarında kullanılır. Üçüncü değişkenler ve yönlülük yüzünden nedenselliği belirleyemez.
Deney	Manipüle edilmiş bir bağımsız değişken, bir bağımlı değişken, tercihen en az bir kontrol grubu ve seçkisiz atama içerir.	Nedensel ilişkileri belirlemede en güçlü yöntemdir. Tedaviyle ilgili çalışmalarda sıklıkla kullanılır. Ayrıca akıl hastalığı için risk faktörlerinin analog çalışmalarında kullanılır. Tek vaka deney tasarımları da yaygındır ancak bu tasarımlar, sınırlı dış geçerliğe sahip olabilir.

Vaka incelemeleri, diğer araştırma yöntemlerinin tarafsızlığından ve kontrolünden yoksundur. Yani vaka incelemesinde toplanan bilginin geçerliliği bazen tartışmalıdır. Vaka incelemelerinin tarafsızlığı sınırlıdır çünkü klinik tedavi uzmanının değerler dizisi, vaka incelemesinde rapor edilen bilgi çeşitlerini şekillendirecektir. Örnek vermek gerekirse, psikodinamik klinik uzmanları, danışanın erken çocukluk dönemine ait ve ebeveynleri ile çatışmalarına dair bilgiyi davranışçı klinik uzmanlarına göre daha çok toplar.

Vaka incelemeleri, göreceli olarak, vakaları kontrol edebilme eksikliğine karşın yine de anormal davranış çalışmalarında önemli bir rol oynar. Vaka incelemesi, özellikle aşağıdaki durumlarda kullanılabilir:

1. Klinik bir olguya zengin bir tanım sağlamak.
2. Evrensel olduğu öne sürülen bir hipotezin aksini kanıtlamak.
3. Kontrollü araştırmalarla test edilebilen hipotezler oluşturmak.

Bu kullanımların hepsini sırayla anlatacağız.

Zengin Bir Tanım Olarak Vaka İncelemesi: Vaka incelemeleri, tek bir insana odaklandığı için diğer araştırma yöntemlerinden çok daha fazla detay içerir. Bu, özellikle bir rapor nadir görülen klinik olguları kapsadığında yararlıdır. Yeni bir müdahalenin nasıl çalışacağının detaylı tanımlanmasını sağlamak vaka incelemesinin bir başka karakteristik kullanımıdır. Keşfe Odaklan 4.1'de, vaka incelemesiyle toplanabilen detay düzeyi ile ilgili bir örnek bulabilirsiniz.

Vaka İncelemesi, Hipotezleri İspatlamaz, Hipotezlerin Aksini İspatlar: Vaka geçmişleri, varsayılan evrensel bir ilişkiyle çelişen örneklemler sağlayabilir. Örneğin, depresif vakaların her zaman hayat stresinden kaynaklandığını söyleyen bir önerme düşünün. Stresle ilgili olmayan tek bir depresyon vakası bulmak bile teoriyi çürütürdü.

Vaka incelemeleri bir hipotezin aksini ispat edebilse de alternatif hipotezlerin seçme yolunu sağlamadıkları için belirli bir teoriyi destekleme amacında olan kanıtı da sağlayamazlar. Bu problemi canlandırabilmek için, Keşfe Odaklan 4.1'de açıklanmış uyku/uyanıklık döngüsüne nasıl ve neden müdahale edildiğini düşünün. Terapinin etkili olduğu sonucuna varmak çekici

olsa da diğer faktörler de değişimi üretmiş olabileceğinden böyle bir sonuç meşru bir şekilde düzenlenemez. Danışanın hayatındaki stresli bir durum çözüme kavuşmuş ya da danışan müdahale süreci boyunca daha iyi başa çıkma becerileri edinmiş olabilir. Öte yandan, pek çok diğer makul hipotez de klinik değişime açıklama getirebilir. Vaka incelemelerinden elde edilen veriler değişimin gerçek sebebini belirlememize izin vermez.

Vaka İncelemelerini Hipotez Oluşturmak İçin Kullanmak: Vaka incelemeleri, hipotezlere geçerli destekler sağlamasa da bozuklukların nedenleri ve tedavileriyle ilgili hipotezler oluşturmaya yardımcı olur. Pek çok farklı danışanın yaşam öyküsünü duydukça klinik uzmanlar, örüntülerin farkına varabilir ve başka türlü oluşamamış önemli hipotezleri formüle edebilirler. Örneğin Kanner (1943) klinik çalışmalarında, bazı ruhsal rahatsızlığı olan çocukların dil gelişiminde başarısızlık ve diğer insanlardan aşırı derecede soyutlanmayı da içeren benzer belirti kümelenmeleri gösterdiklerini fark etmişti. Bu yüzden Kanner, sonradan büyük ölçekli araştırmalar tarafından onaylanan ve Tanısal ve Sayısal Ruh Hastalıkları Kılavuzu (DSM) tarafından benimsenen çocukluk otizmi adında yeni bir tanı sunmuştur (Bölüm 13'te görülebilir).

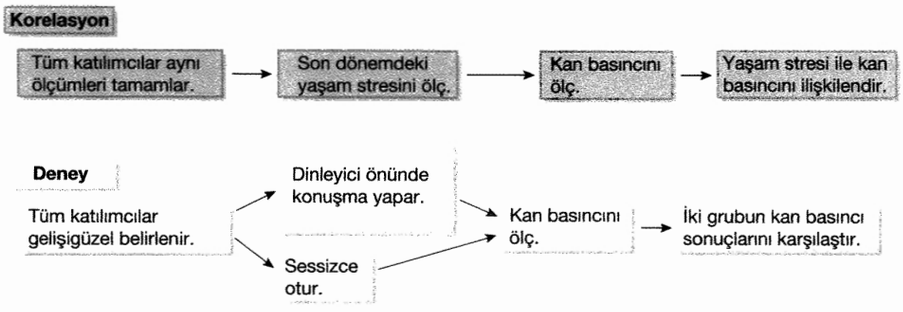
İlişkisel (Korelasyon) Yöntem

Psikopatoloji araştırmalarının büyük bir kısmı **ilişkisel yönteme** dayanır. İlişkisel çalışmalar, "*X* değişkeni ile *Y* değişkeni birlikte değişirler mi (ilişkili)" biçimindeki soruları ele alır. İlişkisel çalışmalarda değişkenler doğada var oldukları hâliyle ölçülür. Bu, araştırmacıların değişkenleri manipüle ettiği deneysel araştırmalardan farklıdır (Sayfa 113'te ele alındı).

Farkı canlandırmak için, hipertansiyonda (yüksek kan basıncı) stresin rolünün ilişkisel ya da deneysel tasarımla belirlenebileceğini düşünün. İlişkisel çalışmada, kişilerin stres seviyelerini son dönemdeki stres deneyimleri hakkında görüşme yaparak ölçebiliriz. Sonrasında stres, aynı kişilerden toplanan kan basıncı ölçümleriyle ilişkilendirilebilir. Deneysel çalışmada ise tam tersine deneyi yapan kişi, laboratuvarda stres yaratabilir; örneğin bazı katılımcılardan, dinleyiciler önünde kişisel görünümlerinde en az çekici buldukları yönleriyle ilgili konuşma yapmaları istenebilir (Şekil 4.1). Bu yöntemler arasındaki temel fark, değişkenin manipüle edilip edilmediğidir. Psikopatolojistler, bir değişkenin manipüle edilmemesini gerektiren etik nedenler olduğunda ilişkisel yönteme bel bağlarlar. Örneğin hiç bir araştırmacı, insanlarda gen, travma, ciddi stres faktörleri ya da nörobiyolojik eksiklikleri manipüle etmeyi denemeyecektir.



Vaka incelemelerinden sağlanan bilgi, kanıt için iyi bir kaynak olmasa bile, hipotezler için önemli bir kaynaktır. (Greg Smith/Cortis Images)



Şekil 4.1 İlişkisel ve deneysel çalışmanın karşılaştırılması

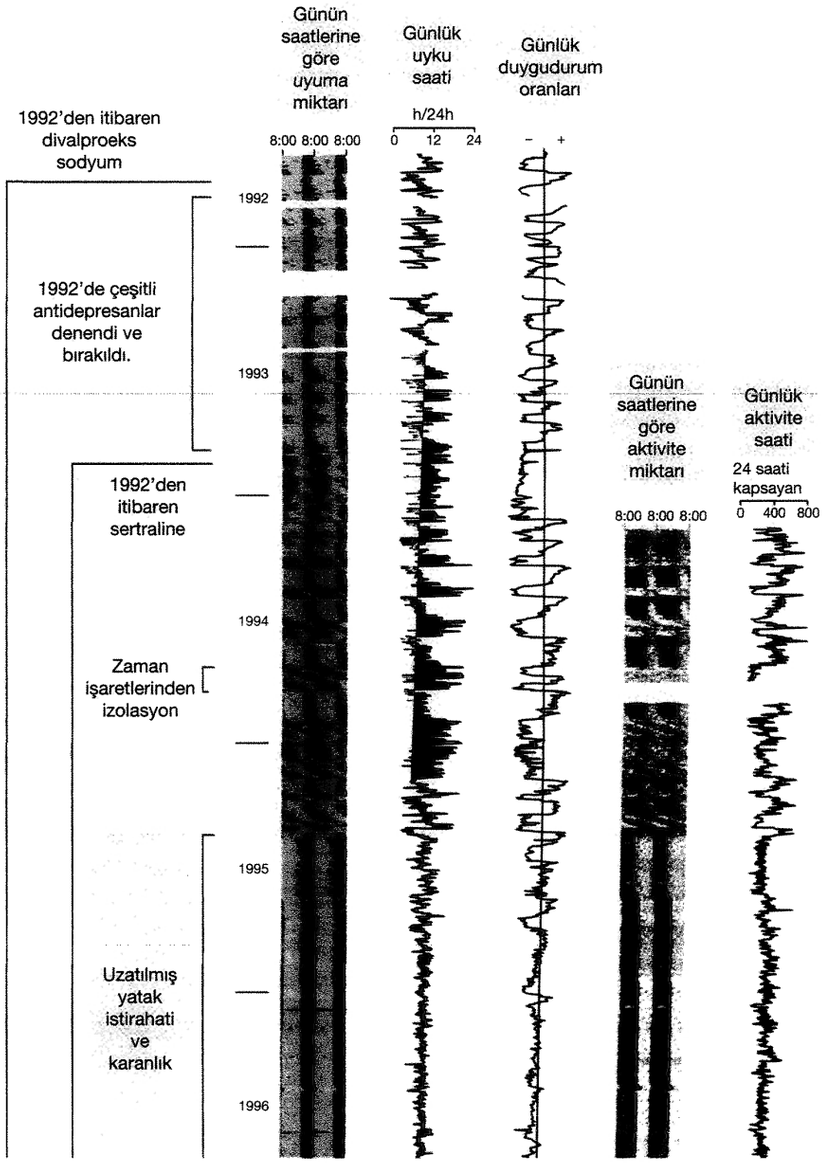
KEŞFE ODAKLAN 4.1

Vaka İncelemelerinin Avantajları ve Dezavantajlarına Dair Bir Örnek

Mani vakalarından biri olarak tanımlanan bipolar bozukluk, en çok görülen psikolojik hastalıklardandır. Mani vakaları yüksek özgüven, enerji, konuşkanlık, hedef odaklı davranış ve uykuya ihtiyacın azalmasının yanında aşırı derecede mutluluk ya da sinirlilik olarak tanımlanır. Dikkate değer bir endişe olarak insanlar manik olduklarında, potansiyel tehlikelerin farkına varamayabilirler ve bu yüzden, arabayı hızlı kullanmak, fazla para harcamak ya da cinsel olarak daha aktif olmak gibi bazı umursamaz davranışlara kalkışmaları olasıdır. Manik vakaların ötesinde, depresif vakalar da bu bozukluğa sahip insanlarda yaygındır. Hem manik hem de depresif semptomlar; özgüvene, ilişkilere ve iş hayatına zarar verir.

Bipolar bozukluğun kalıtsal olduğuna inanılsa da uyku kaybı, bipolar bozukluğun epizodik semptomlarını tetikleyebilir (Colombo, Benedetti, Barbini ve ark., 1999). Wehr ve meslektaşları (1998), elektrik ışıklarının doğal uyku programımızı bozabildiğini ve bunun bipolar bozukluğa sahip kişiler için özellikle endişe verici olabildiğini fark ettiler. Bunu göz önüne alarak, uykuyu korumaya yardımcı olmak ve böylece bipolar bozukluk semptomlarını azaltmak için Güneş'in doğal döngüsünü yansıtan açık-koyu döngüyü kuramlaştırdılar. Bipolar bozuklukta, doğal açık-koyu döngünün etkisini test etmek için Wehr'in grubu, özgün bir tedavi fikrini denedi: Bipolar bozukluğa sahip bir kişiden uyku saatlerini uzatmasını istedi.

Vaka incelemesi başladığında, hasta, 51 yaşındaydı, evliydi ve bir teknoloji firmasında şef mühendis olarak çalışıyordu. Her zaman çok büyük enerjisi ve dürtüleri vardı. Annesinin depresyon geçmişi olduğunu bildirmişti. Hasta, 1990 yılında depresyon geliştirdi ve iki tür antidepresan kullanılarak tedavi edildi. Bipolar bozukluk tanısı konan hastalarda görece yaygın olduğu gibi (Ghaemi ve Goodwin, 2003), antidepresanlar hafif manik semptomları tetikledi. Lityum ve divalproex gibi duygudurumunu stabil hâle getiren ilaç tedavilerine karşın hastanın vakasında mani ve depresyon semptomları yine de 2 yıldan fazla devam etti. Antidepresanlara devam etmediğinde, depresif oldu. Yeni bir anti-



Şekil 4.2 Danışanın uzatılmış yatak istirahati tedavisi almadan önce ve aldıktan sonraki uyku, duygudurum ve aktivite yapıları. Uyku, duygudurum ve aktivite yapıları 1995'te uzatılmış yatak istirahati başladığında gelişmiştir. [Wehr ve meslektaşlarının çalışmalarından uyarlanmıştır (1998)]

depresana başladığında, yine manik semptomlar geliştirdi. Birkaç yıldan fazla sıklıkla depresyonla mani arasında gidip geldi. Manik sürecinde çok aktifti, sadece 3-4 saat uyuyordu ve gün ağarmadan uyanıyordu. Depresif olduğunda ise günün uzun saatlerini aktif olmadan geçiriyor, sonra 10-12 saat uyuyor, günün geç bir saatinde hatta öğleden sonra uyanıyordu.

Wehr ve meslektaşları, danışanın semptomlarını yıllarca izledikten ve farklı ilaç tedavileri denedikten sonra 1995 yılının Mayıs ayında yeni bir uyku/uyanıklık müdahalesine başladılar. İlk 3 ayda danışan, ışıkların dikkatlice kontrol edilebildiği bir araştırma koğuşunda uyudu. Oda, kazara ışığa maruz kalmaya karşı korunmak için yalıtılarak kapatılmıştı. Karanlık süre boyunca, danışandan hiçbir aktivite içinde yer almaması ve hatta radyo, televizyon ya da telefon kullanmaktan kaçınması istenmişti. Müdahalenin ilk bölümü sırasında danışandan her gece karanlıkta 14 saat dinlenerek vakit geçirmesi istenmişti. Bir sonraki 18 ayda, karanlık süre kademeli olarak 10 saate düşürüldü. İlaçlar uyku/uyanıklık müdahale dönemi boyunca aynı oranda tutuldu.

Şekil 4.2'de gösterildiği gibi, müdahalenin başladığı 1995 tarihine kadar, danışanın her gece uyuduğu saat sayısı hayli değişkendi. Müdahalenin başladığı noktada, her gece uykuda geçen saat sayısı çok daha rutin oldu. Aynı zamanda günlük aktivite miktarının değişkenliği de azalmaya başladı; danışan, artık aşırı derecede pasif ya da aşırı derecede hiperaktif günler geçirmiyordu. Daha da önemlisi, uyku/uyanıklık müdahalesi başladıktan sonra danışanın neredeyse bütün duygudurum oranları nötr aralığındaydı yani ne depresif ne de manikti. Bu nedenle, yatak istirahati ilaç tedavisinin etkilerini güçlendirmede etkili bir yol gibi göründü.

Bulgular cesaretlendirici olsa da bu vaka incelemesi pek çok soruyu yanıtsız bırakıyordu. Bu soruların merkezinde, dinlenmeye ve uykuya harcanan zamanın mı ya da sadece sakin rutinlere odaklanmanın mı etkili olduğu yer alıyordu. Müdahale süresince uyku/uyanıklık döngüsünden başka bir şeyin de hastayı değiştirmiş olması olasıdır. Semptomların azalması, uyku/uyanıklık hâlinden bağlantısız olabilir. Belki de en önemlisi, vaka incelemeleri asla bir tedavinin diğer hastalar için de iyi çalışacağını ortaya koyamaz.

Neyse ki pek çok araştırmacı bu bulguları genişletti. Başka vaka incelemelerinde (Wirz-Justice, Quinto, Cajochen ve ark., 1999) ve kontrolsüz çalışmalarda (Barbini, Benedetti, Colombo ve ark., 2005) araştırmacılar, bipolar bozukluğu olan insanların yatakta geçirdikleri zamanı uzatmaları konusunda onları teşvik ederek iyi sonuçlar aldı. Başka araştırmacılar, bipolar bozukluğu olan insanların uyku rutinlerini geliştirmelerinin yanında günlük aktivite kalıplarını sabitleştirmelerine yardımcı olmayı denedi (Frank, 2005; Shen, Sylvia, Alloy ve ark., 2008; Totterdell ve Kellett, 2008). Dolayısıyla bu erken vaka raporu, uykuya odaklanılan bipolar bozukluk tedavilerinde uygulanan ilaç tedavisinin etkilerine dair ilgi oluşturmaya yardımcı oldu. Kısacası vaka çalışmaları, yeni ve ilginç tedavi yöntemlerini kanıtlamak için yeni yollar açmaktadır. Yine de vaka çalışmaları, değişikliğin tek nedeninin tedavi olup olmadığını ele alamayacağı gibi, bulguların diğer insanlara uygulanabilir olup olmadığını da ele alamaz.

Pek çok **korelasyon** örneği, akıl sağlığı araştırmalarında örnek olarak kullanılabilir. Örneğin depresyon, anksiyete ile ilişkili olma eğilimindedir; depresif hisseden insanlar anksiyete hissettiklerini bildirme eğilimindedir. Bir tanısı olan kişi ile tanısı olmayan kişinin karşılaştırılmasının da ilişkisel olabileceğini vurgulamak gerekir. Bu tarz verilerin nasıl numaralanabileceğine dair bir anlatım için Tablo 4.2'ye bakın. Örneğin iki tanısal grup, bozuklukları başlamadan önce ne kadar stres deneyimlediklerinin görülmesi için karşılaştırılabilir. Bir diğer deyişle, "Şizofreni sosyal sınıfla ilişkili midir?" ya da "Anksiyete bozuklukları nörotransmiter fonksiyonlarla ilişkili midir?" gibi verilmiş bir tanı ile başka bir değişkenin ilişkisi hakkında ilgili sorular sorulur.

Bir sonraki bölümde, iki değişken arasındaki ilişkinin (korelasyonun) nasıl ölçüleceğini, ilişkinin istatistiksel ve kliniksel olarak kayda değer olup olmadığının nasıl test edileceğini ve değişkenler arasında nedensellik olup olmadığına karar verilen konuları ele alacağız. Sonrasında, ilişkisel tasarımın kullanılmasında uygun olan iki özgül araştırma türünü ele alacağız: epidemiyolojiyle birlikte davranış ve moleküler genetik.

Tablo 4.2 Tanılı İlişkisel Çalışma İçin Veri

Katılımcı	Tanı	Stres Puanı
1	1	65
2	1	72
3	0	40
4	1	86
5	0	72
6	0	21
7	1	65
8	0	40
9	1	37
10	0	28

Not: Tanı—bir kaygı bozukluğu var ya da yok, bir kaygı bozukluğu varsa 1, yoksa 0 olarak belirtilecek—son zamanlarda yaşam stresi puanı ise 0-100 olarak değerlendirilecek. Yüksek puanlar, son zamanlarda yaşanan stresin yüksek olduğuna işaret eder. Bu konuyu daha açık hâle getirmek için gerçek bir araştırma çalışmasında kullanılmış olan vakaların küçük bir örneğini sunuyoruz. Dikkat ederseniz tanı-son yaşam stresi ile ilişkilidir. Bir kaygı bozukluğu olan hastalar kaygı bozukluğu olmayan insanlardan daha yüksek stres puanlarına sahip olma eğilimindedir. Bu örnekte, stres ve kaygı puanları arasındaki ilişki = +.60'tır.

Korelasyonu Ölçümlemek: Bir korelasyonu belirlemenin ilk adımı, bir sorudaki iki değişkenin gözlem çiftlerini elde etmektir. Her katılımcının boyu ve kilosu bir örnek olarak verilebilir. Bir başka örnek, anneler ve kızlarının zekâsıdır. Bu tarz bir ölçüm çifti elde edildiğinde, r sembolü ile gösterilen **korelasyon katsayısını** belirlemek için eşleşmiş gözlemler arasındaki ilişkinin gücü hesaplanabilir. Bu istatistik, –1.00 ile +1.00 arasında herhangi bir değeri alabilir ve ilişkinin hem büyüklüğünü hem de yönünü ölçümler. r'nin mutlak değeri ne kadar büyükse, iki değişken arasındaki ilişki de o kadar güçlüdür. +1.00 ya da –1.00 değerindeki bir r büyük ihtimalle en güçlü ya da mükemmel ilişkiyi işaret ederken; .00 değerindeki bir r değişkenlerin ilişkisiz olduğunu belirtir. Eğer r'nin işareti pozitifse, iki değişkenin pozitif ilişkili olduğu, bir başka deyişle, X değişkeninin değeri arttıkça, Y değişkeninin de artmaya eğilimli olduğu söylenir. Tablo 4.3, boy ile kilo arasında korelasyonu +0.88 olan, boy uzunluğu arttıkça kilonun da arttığı çok güçlü pozitif bir ilişkiye işaret eden veriyi gösterir. Diğer taraftan, r'nin işareti negatifse, değişkenlerin negatif ilişkili olduğu; bir değişken arttık-

Tablo 4.3 İlişkinin Belirlenmesi İçin Veriler

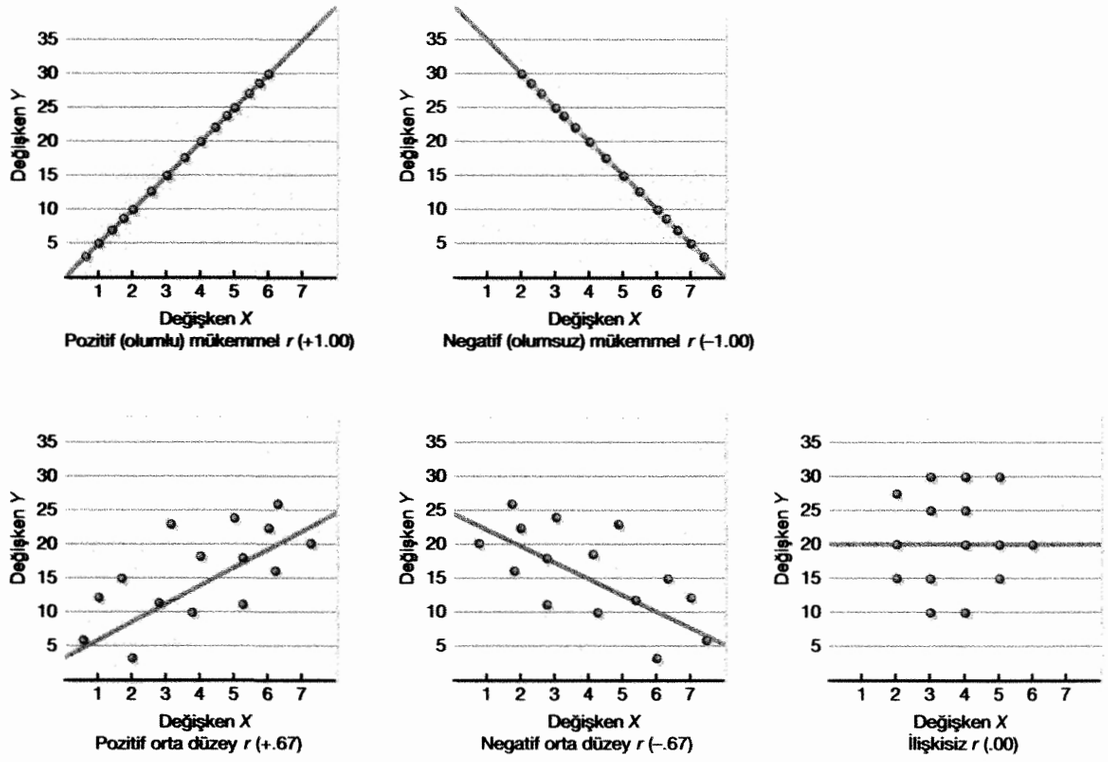
	Boy/cm	Kilo/kg
John	5'10"	170
Asher	5'10"	140
Eve	5'4"	112
Gail	5'3"	105
Jerry	5'10"	177
Gayla	5'2"	100
Steve	5'8"	145
Margy	5'5"	128
Gert	5'6"	143
Sean	5'10"	140
Kathleen	5'4"	116

Not: Bu veri seti, boy ve kilo için $r = +.88$.

ça, diğerinin azalmaya eğilimli olduğu söylenir. Örneğin, televizyon izleyerek geçirilen saatler genel not ortalamasıyla negatif ilişkilidir.

Bir korelasyonun gücünü değerlendirme yollarından biri, iki değişkenin yerini belirlemektir. Şekil 4.3'teki her nokta, belirli bir kişinin *X* değişkeni ile *Y* değişkenindeki skorlarını temsil eder. Mükemmel bir korelasyonda tüm noktalar düz bir çizgi üzerinde düşer; eğer bir kişi için sadece tek bir değişkenin değerini bilirsek, diğer değişkenin değerini de bilebiliriz. Aynı şekilde, korelasyon görece büyük olduğunda, mükemmel korelasyon çizgisinde sadece küçük bir dağılma olur. Korelasyon küçüldükçe değerlerin çizgiden dağılma eğilimi artar. Korelasyon .00'a ulaştığında, kişinin bir değişkene dair skor bilgisi, diğer değişken hakkında hiçbir şey söylemez.

İstatistiksel ve Klinik Anlamlılık: Buraya kadar korelasyon katsayısının büyüklüğünün bize iki değişken arasındaki ilişki gücünü söylediğini belirledik. Ama bilim insanları, bir ilişkinin öneminin daha titiz bir testi için **istatistiksel anlamlılığı** kullanırlar (Anlamlılık, pek çok farklı istatistikle nitelendirilir. Biz, burada, ilişkisel katsayıya odaklanıyoruz ama anlamlılık aşağıda anlattığımız deneyle de ilgilidir). İstatistiksel olarak anlamlı bir katsayının şansla oluşması mümkün değildir. Kayda değer olmayan/anlamsız bir korelasyon tesadüfen oluşmuş olabilir; bu yüzden, önemli bir ilişkiye kanıt sunmaz. Bilim insanlarının tesadüften kastı nedir? Bir araştırmacının aynı çalışmayı tekrar ve tekrar yürüttüğünü düşünün. Her zaman tamamen aynı sonuçları görmeyi beklemeyiz. Örneğin, çalışmaya katılanlar arasında farklar olabilir; bu farklar, modelleri etkileyecektir. Bu gelişigüzel varyasyon ya da tesadüf, herhangi bir çalışmanın bulgularını değerlendirirken dikkate alınmalıdır. Bir korelasyon, istatistiksel olarak anlamlı değilse çalışma tekrar edildiğinde anlamsız bir ilişki gözlenmesi yüksek ihtimaldir.



Şekil 4.3 Çeşitli derecelerde korelasyon dağılım grafiği

İstatistikte bir bulgu, eğer tesadüfi bulgu olasılığı %5'ten azsa anlamlı olarak nitelendirilir. Bu seviyedeki anlamlılığa alfa seviyesi denir; yaygın olarak $p < .05$ olarak belirtilir (p olasılık anlamındadır). Genelde, korelasyon katsayısının mutlak büyüklüğü arttıkça sonuç istatistiksel olarak anlamlı olur. Örneğin .80 korelasyon değeri .40 korelasyon değerine göre daha anlamlıdır.

İstatistiksel anlamlılık, iki değişken arasındaki ilişkinin büyüklüğünün yanı sıra katılımcıların sayısından da etkilenir. Daha çok insan üzerinde çalışıldığında, istatistiksel anlama ulaşmak için daha küçük korelasyonlar yeterlidir. Örneğin, $r = .30$ korelasyonu, gözlem sayısı büyük olduğunda (diyelim ki 300) anlamlıdır ama sadece 20 gözlem yapıldığında anlamlı değildir. Bu yüzden alkol tüketimi yapan 30 erkek araştırıldığında ve depresyonla içki içmenin arasındaki korelasyon .32 bulunduğunda, korelasyon istatistiksel olarak anlamlı olmayacaktır. Ama aynı korelasyon 300 erkek arasından yapıldığında anlamlı olacaktır.

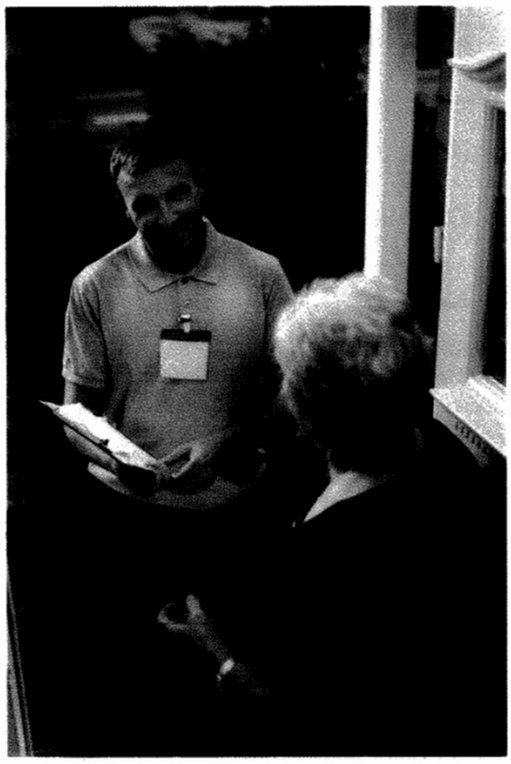
İstatistiksel anlamlılığın dışında, **klinik anlamlılığı** dikkate almak da önemlidir. Klinik anlamlılık, değişkenler arasındaki bir ilişkinin önemli olmaya yetecek kadar büyük olup olmadığıyla tanımlanır. ABD nüfusu kadar büyük ölçekli bir ankette, düşünebileceğiniz neredeyse bütün korelasyonlar, istatistiksel olarak anlamlı olacaktır. Bu yüzden, araştırmacılar bir korelasyonun klinik olarak da anlamlı olup olmadığına bakarlar. Örneğin kişi, bir risk faktörünün semptomların şiddeti ile orta derecede güçlü bir ilişkisi olduğunu görmek isteyebilir. Klinik anlamlılık da korelasyon dışındaki istatistiklerle dikkate alınır. Bir tedavi etkisi klinik olarak anlamlı olduğunda, araştırmacı, aktif tedavide semptomların %50 oranında azalmış olduğunu veya hastanın tedavi sonunda aynı bozukluğa sahip olmayanlarla karşılaştırılabilir olmasını görmek isteyebilir. Bir başka deyişle, araştırmacılar, bir etkinin sadece istatistiksel olarak anlamlı olup olmadığını değil, klinik bir bozukluğu öngörmeye veya tedavi etmeye yetecek kadar anlamlı olup olmadığını da değerlendirmelidir (Jacobson, Roberts, Berns ve ark., 1999).

Nedensellik İlişkisinin Problemleri: Her ne kadar yaygın olarak kullanılsa da ilişkisel yöntemin önemli bir dezavantajı bulunmaktadır: Neden-sonuç ilişkilerini belirlemeye izin vermemesi. İki değişken arasındaki büyük bir korelasyon, bize, sadece bu iki değişkenin birbirleriyle ilişkili olduğunu söyler ancak bir değişkenin, diğerinin sebebi olup olmadığını bilmeyiz. Örneğin, şizofreni tanısıyla sosyal sınıf arasında bir korelasyon bulundu; şizofreni tanısı, orta ve üst sınıflara göre alt sınıflara daha sık konmaktadır. Fakirlik içinde yaşamak şizofreni yaygınlığındaki yüksekliğin olası bir açıklamasıdır. Ama ikinci bir hipotez de olabilir: Şizofreni bozukluğu olan kişilerde görülen organize olmayan davranış kalıpları, onların işle ilgili çabalarında performanslarının yetersiz olmasına neden olabilir ve böylece, onlar da yoksul olurlar.

İlişkisel araştırma tasarımlarının çoğunda **yön/yönlülük problemi** mevcuttur; bu yüzden, "Korelasyon nedenselliği belirlemez." sıklıkla kullanılan bir vecizedir. Yön sorununu aşmanın bir yolu, nedenin sonuçtan önce gelmesi fikrine dayanır. Araştırmacı, **boylamsal bir tasarımda** nedeni, henüz sonucu gelişmeden test eder. Bu, nedenin ve sonucun aynı zamanda ölçüldüğü **kesitsel bir tasarıma** tezat oluşturur. Şizofreni gelişimini inceleyen klasik bir boylamsal tasarıma, örneğin, büyük bir bebek örneklemi seçmek, gelişim boyunca risk değişkenlerini tekrar ve tekrar ölçmek ve örneklemi 45 yıl boyunca izleyerek kimin şizofreni geliştirdiğini belirlemek dâhil olabilir. Ancak sonunda, 100 kişi içinden yalnızca 1 kişide gelişen şizofreni için böyle bir yöntem çok pahalı olacaktır. Böyle bir boylamsal çalışmadan elde edilen verinin verimi gerçekten küçük olacaktır.

Yüksek riskli yöntem bu sorunun üstesinden gelmektedir; şizofreni geliştirme riski ortalamanın üstünde olan kişilerle bu yaklaşım yardımıyla çalışma yapılır. Örneğin pek çok araştırma programı, ebeveynlerinden birine şizofreni tanısı konan kişilerle çalışmayı içerir (Şizofreni tanısı almış bir ebeveyni olmak kişinin şizofreni geliştirme riskini artırır). Yüksek riskli yöntem pek çok başka bozuklukları incelemek için de kullanılır; daha sonraki bölümlerde bu bulguları da inceleyeceğiz.

Bir yüksek risk çalışması, şizofreniden önce gelen bir değişkeni tanımlasa bile, araştırmacı yine de **üçüncü değişken problemi** ile yüz yüzedir: üçüncü bir faktör, korelasyonu üretmiş olabilir. Bu faktörler genellikle *karıştırıcı* olarak etiketlenir. Bir üçüncü değişkeni açıkça işaret eden bir sonraki örneği dikkate alın:



Bazı epidemiyolojik araştırmalarda görüşmeciler, görüşmeleri yürütmek için kapı kapı dolaşır. (© sturti/iStockphoto)

Kişi, düzenli olarak; şehirdeki kilise sayısı ile aynı şehirde işlenen suç sayısı arasında yüksek bir pozitif korelasyon bulur. Yani bir şehirde çok kilise varsa çok sayıda suç işlenmektedir. Bu durum dinin, suçu ya da suçun, dini teşvik ettiği anlamına mı gelir? İkisi de değil. İlişki, belirli bir üçüncü değişken "nüfus" sebebiyledir. Belirli bir topluluğun nüfusu arttıkça, kilise sayısı ve suç faaliyetlerinin sıklığı da artar (Neale ve Liebert, 1986, s. 109).

Psikopatoloji araştırmaları sayısız üçüncü değişken örnekleri sunar. Şizofren ya da şizofren olmayan kişiler arasındaki biyokimyasal farklılıklar sıklıkla bildirilir. Bu farklılıklar, şizofreni için kullanılan ilaç tedavisinin etkilerine, hatta grupların beslenmeyle ilgili farklılıklarına yansımış olabilir; farklılıklar, şizofreninin doğasıyla ilgili herhangi bir şey ortaya çıkaramayabilir. Üçüncü değişken problemini çözmek için başka yollar var mıdır? Bazı stratejiler, bu problemin azalmasına yardım etse de çözümler sadece kısmen tatmin edicidir. Şizofreninin biyokimyasal farklılıklarındaki potansiyel "karışıklığa" neden olan değişken" olarak beslenme biçimi örneğini ele alalım. Araştırmacılar, istatistiksel analizde beslenme biçimini kontrol etmeyi deneyebilir ancak beslenme biçiminin en önemli yönlerini ölçemeyebilirler. Olası her "karışıklığa neden olan değişken"i ölçmek mümkün değildir. Üçüncü değişken problemi yüzünden, ilişkisel veriden nedensellik çıkarımları yapılamaz.

İlişkisel Araştırma Örneği: Epidemiyolojik Araştırma: Epidemiyoloji, popülasyondaki bozuklukların dağılımı üzerinde çalışmalar yapar. Yani bozukluk oranları hakkında veriler toplanır ve bu veriler, büyük bir örneklemde ilişkilendirilir. Epidemiyolojik araştırmalar, bir bozukluğun üç özelliğine odaklanır:

1. **Yaygınlık.** Hayatları boyunca ya da mevcut durumda o bozukluğa sahip kişilerin oranı.
2. **Görülme oranı.** Aynı dönemde, genelde bir yılda o bozukluğu geliştirmiş yeni vakaların oranı.
3. **Risk faktörleri.** O bozukluğun gelişmesi olasılığıyla bağlantılı değişkenler.

Risk faktörlerinin epidemiyolojik çalışmaları, genelde ilişkisel çalışmalardır. Çünkü ilişkisel çalışmalar, değişkenlerin manipüle edilmeden birbirleriyle nasıl bağlantılı olduklarını inceler.

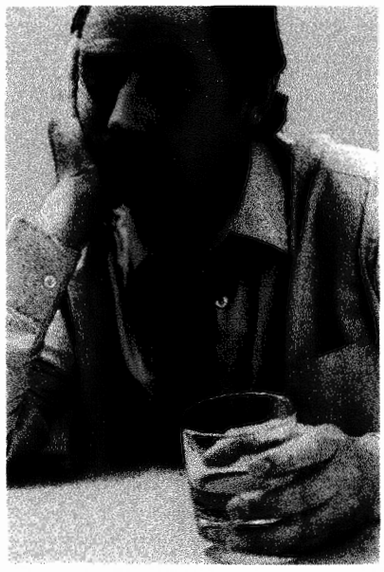
Epidemiyolojik çalışmalar, çalışılan nüfusu *temsil edecek* şekilde tasarlanmıştır; araştırmacılar, nüfusun cinsiyet, ekonomik durum ve etnik köken gibi temel karakterleriyle eşleşen kişilerden oluşan grupları test eder. Ne yazık ki pek çok akıl sağlığı araştırmaları bu ilkeleri izlemez, temsilci olmayan örneklemler kullanır. Örneğin pek çok çalışma, lisans öğrencisi örneklemlerini kullanır. Eğer sadece anksiyete bozukluğu olan lisans öğrencileri ile çalışsaydık, anksiyete bozukluğuna sahip kişilerin zekâ seviyelerinin ortalamanın üstünde olduğu sonucuna varabilirdik. Başka çalışmalar, tedavi merkezlerindeki örneklemlerden yararlanır. Fakat tedavi arayışındaki kişiler, belki de pek çok bozukluk formuna sahiptir. Örneğin tedavi edilenlerden oluşan bir örneklem, toplumu temsil eden bir örneklemle kıyaslandığında belirli bir bozukluk için intihar oranı tahminleri daha yüksek olacaktır. Bu tür yanlılıklar, bizim ruhsal bozukluklarla bağlantılı faktörlere dair algımızı çarpıtabilir. O hâlde epidemiyolojik çalışmalarda, bozuklukların risk değişkenlerinin ve çıktılarının dikkatlice tanımlanmasına ihtiyaç duyulur.

Tekrarlanan-Ulusal Eştanı Anketi, pek çok tanının yaygınlığına dair bilgi toplamak için yapılandırılmış görüşmeleri kullanan büyük ölçekli bir anket örneğidir (Kessler, Berglund, Demler ve ark., 2005). Tablo 4.4'te bu çalışmaya ilişkin bazı veriler gösterilmektedir. Tabloda, yaşamları boyunca bir bozukluğu deneyimlemiş kişilerin oranı anlamına gelen yaşam boyu yaygınlık oranları gösterilmektedir. Tabloya baktığımızda, majör depresyonun, alkol bağımlılığının ve anksiyete bozukluklarının çok yaygın olduğunu görürüz. O kadar yaygın ki aslında ABD'deki insanların yarısı (yüzde 46.4), yaşamlarının bir aşamasında bir ruhsal bozukluk kriterini karşılamış olduklarını betimler. Ruhsal bozuklukların her iki insandan birinde bulunduğunu bilmek damgalanmayı azaltmaya yardımcı olacaktır. Bozukluk deneyimleyen kişiler, diğer pek çok insanın da benzer sorunlarla mücadele ettiğini bilerek teselli bulabilir.

Tablo 4.4 Seçilmiş Tanıların Ömür Boyu Görülüş Oranları

Bozukluk	Erkek	Kadın	Toplam
Önemli depresif bozukluk	13.2	20.2	16.6
Bipolar I veya II bozukluğu	yok	yok	3.9
Distimi	1.8	3.1	2.5
Panik bozukluk	3.1	6.2	4.7
Sosyal anksiyete bozukluğu	11.1	13.0	12.1
Özgül fobi	8.9	15.8	12.5
Yaygın anksiyete bozukluğu	yok	yok	5.7
Alkolü kötüye kullanma	19.6	7.5	13.2
Uyuşturucuyu kötüye kullanma	11.6	4.8	7.9

Kaynak: National comorbidity Survey-Replication'dan toplanan veriden (Kessler ve ark., 2005).



Epidemiyolojik araştırmalar, duygudurum bozukluklarının, anksiyete bozukluklarının ve madde bağımlılığının aşırı derecede yaygın olduğunu gösterdi. (Image Kaynak/Getty Images, Inc.)

Risk faktörleri hakkındaki bilgiler bozuklukların nedenlerine dair ipuçları sağlayabilir. Örneğin, kadınlarda depresyon erkeklerdekinin iki katıdır. Bu yüzden cinsiyet, depresyon için risk faktörüdür. Bölüm 5'te, cinsiyet farklılıklarına dair teorileri gözden geçireceğiz. Epidemiyolojik araştırmalar, diğer araştırma yöntemleri kullanılarak tamamen incelenmiş cinsiyet ve sosyal sınıf gibi risk faktörlerine dair bizi bilgilendirebilir.

İlişkisel Araştırmalara Bir Başka Örnek: Davranışsal ve Moleküler Genetik: Davranış genetiği üzerine yapılan araştırmalar psikopatolojideki bir genetik yatkınlığın kalıtsal olup olmadığını ortaya çıkarmak için üç temel yönteme güvenir: aile üyelerinin karşılaştırılması, ikiz kardeşlerin karşılaştırılması ve evlatlık kişilerin incelenmesi. Araştırmacılar her bir vakada, akrabalardaki ruhsal bozukluk örüntüsünün benzerlik (korelasyon) gösterip göstermediğiyle ilgilenir. Moleküler genetikteki araştırmalar, belirli genlerin bir bozukluğun varlığına katkısı olup olmadığını değerlendirmek için tasarlanmıştır.

Kan bağı olan iki akrabanın paylaştığı ortalama gen sayısı bilindiği için **aile yöntemi**, bir ailenin üyeleri arasında genetik yatkınlığı incelemek için kullanılabilir. Çocuklar, genlerinin yarısının seçkisiz örneklemini bir ebeveynden ve diğer yarısını diğer ebeveynden alır; böylece, kardeşler gibi ebeveynler de çocuklarıyla genlerini ortalama %50 oranında paylaşır. Belirli bir kişinin genlerinin %50'sini paylaşan kişilere, o kişinin birinci dereceden akrabası denir. Örneğin kız ve erkek yeğenler, bir amcanın genetik karakterinin %25'ini paylaşır ve ikinci dereceden akraba olarak adlandırılır. Bir yatkınlık ruhsal bozukluk açısından kalıtsalsa aile çalışması, ortak genlerin oranı arasındaki ilişkiyi ve akrabalardaki bozukluk *uyumunu* ortaya çıkarmalıdır (akrabalarda bozukluğun olduğu ya da olmadığı).

Bu tür araştırmalardaki başlangıç noktası, sorudaki tanıya sahip kişilerden oluşan bir örneklem toplanmasıdır. Bu kişiler, **indeks vakaları** ya da **ailede genetik olarak etkilenmiş ilk vaka** olarak adlandırılır. Ardından akrabalar, aynı tanının onlara uygulanabilirlik sıklığını belirlemek amacıyla incelenir. İndeks vakalarının birinci derece yakınlarında genetik bir yatkınlık varsa çalışılan bozukluğun, genel nüfusla kıyaslandığında daha yüksek bir oranda olması gerekir. Şizofreni vakalarında durum şöyle açıklanabilir: Genel nüfusun yaklaşık %1 ile karşılaştırıldığında şizofreniye sahip indeks vakalarının birinci derece akrabalarının yaklaşık %10'una bu bozukluk tanısı konulabilir.

Aile çalışmaları yöntemi açık olsa da elde ettikleri verilerin yorumlanması her zaman kolay değildir. Örnek vermek gerekirse, agorafobisi (yüksek kaygı durumunda, kaçmanın zor olduğu bir alanda olmaktan korkma) olan ebeveynlerin çocuklarının da agorafobisinin olması daha olasıdır. Bu anksiyete bozukluğundaki yatkınlığın genetik olarak aktarıldığı anlamına mı gelir? Hayır, bu belli olmaz. Agorafobisi olan ebeveynlerin, çocuk yetiştirme uygulamaları ve çocukları için model olmaları bu duruma yansıyabilir. Diğer bir deyişle, aile çalışmaları, agorafobinin ailelerde görüldüğünü ancak bunun, genetik bir yatkınlığa dâhil olmasının zorunlu olmadığını gösterir.

İkiz yönteminde hem **tek yumurta ikizleri (monozigotik - TYİ)** hem **çift yumurta ikizleri (Dizigotik - ÇYİ)** karşılaştırılmıştır. TYİ ya da özdeş ikizler, döllenmiş tek yumurtadan gelişmiştir ve genetik olarak aynıdır. ÇYİ ya da kardeş ikizler, ayrı yumurtadan gelişmiştir ve iki kardeşte de olduğu gibi ortalama %50 civarında genetik olarak aynıdır. TYİ ikizleri hep aynı cinsiyettendir fakat ÇYİ ikizleri, aynı ya da farklı cinsiyetten olabilir. İkiz çalışmalarında tanılı vakalar saptanır ve sonra diğer ikizde de bozukluğun var olup olmadığına bakılır. İkizlerde tanısal benzerlik olduğunda, onların uyumlu olduğu söylenir. Ruhsal bir bozukluğa yatkınlık ne kadar kalıtsalsa, bozukluk **uyumu**, genetik olarak aynı olan TYİ ikizlerinde, ÇYİ ikizlerine göre daha büyük olmalıdır. TYİ uyum oranı, ÇYİ oranından daha yüksek olduğunda, çalışılan özelliğin kalıtsal olduğu söylenir. Psikopatolojideki pek çok formun uyumluluğunun ÇYİ ikizlerine kıyasla TYİ ikizlerinde daha yüksek olduğunu sonraki bölümlerde göreceğiz.

Evlatlık yönteminde, evlatlık olan ve biyolojik ebeveynlerinden tamamen ayrı yetiştirilen çocuklar üzerinde çalışılır. Seyrek olsa da bu yöntemle elde edilen bulgular daha kesindir çünkü çocuk, bozukluğu olan ebeveyn tarafından büyütülmemiştir. Agorafobisi olan ebeveynler tarafından yetiştirilmemiş çocuklarda, yüksek sıklıkta agorafobi görülseydi, bozukluğun kalıtımdan kaynaklandığı ile ilgili güçlü bir destek sağladığı söylenebilirdi. **Kesişme-koruyucu aile** adlı başka bir evlatlık yönteminde, çocuklar, evlat edinilir ve biyolojik ebeveynlerinden tamamen ayrı yetiştirilir. Ancak bu durumda, biyolojik ebeveyn değil, evlat edinen bir ebeveyn belirli bir bozukluğa sahiptir. Evlatlık yöntemi, gen-çevre etkileşimlerini incelemek için de kullanılır. Örneğin bir çalışmada, biyolojik ebeveyninde antisosyal kişilik bozukluğu (ASKB) olan ve sağlıksız bir üvey aile ortamında yetişen (ebeveyn çatışmaları, istismar, ailede alkol/uyuşturucu bağımlılığı) evlatlıkların antisosyal kişilik bozukluğu (ASKB) geliştirmesinin şu iki gruba göre daha olası olduğu bulundu: (1) Antisosyal kişilik bozukluğu olan biyolojik ebeveyne sahip ancak sağlıklı bir üvey ailede büyümüş evlatlıklar, (2) antisosyal kişilik bozukluğu olmayan biyolojik ebeveynlere sahip ama sağlıksız üvey bir ailede yetiştirilmiş evlatlıklar (Cadoret, Yates, Troughton ve ark., 1995). Böylece genler (biyolojik ebeveyndeki ASKB) ve çevre (sağlıksız üvey aile), antisosyal kişilik bozukluğu geliştirme riskini birlikte artırır.

Moleküler genetik yöntemleri, büyük bir evrende belirli bir bozukluğun varlığı ile ilişkili olabilecek özgül gen veya gen kombinasyonlarını belirlemek için tasarlanmıştır. Moleküler genetikte kullanılan yöntemlerden birinin adı **bağlantı çalışması**dır. Bu çalışmalarda araştırmacılar, özgül bir alel (allele) (Yani aynı genin değişik formları; Bölüm 2'ye bakınız) ile evrendeki bir özellik veya davranış arasındaki bağlantıyı inceler. Araştırmacılar, genel kromozom konumu yerine özgül bir aleli ölçebildikleri için bağlantı çalışmaları kusursuz olabilir. Alellerin ölçümlenmesi ekonomik olarak daha çok karşılanabilir hâle geldikçe bağlantı çalışmaları da çok daha yaygın hâle gelmiştir. Bölüm 14'te, geç başlangıçlı Alzheimer hastalığıyla ilişkili olan APOE-4 denen belli bir aleli anlatacağız. Alzheimerlı olan her kişide bu alel bulunmuyor ve APOE-4'e sahip her kişi de Alzheimer geliştirmiyor. Yine de bu alel ile Alzheimer hastalığı arasında bir bağlantı var (Williams, 2003).

Genom-geniş çaplı bağlantı (GWAS, *ci-vas* diye okunur) adı verilen özel bir tip bağlantı araştırması, kişiler arasındaki değişiklikleri belirleyebilmek için büyük bir grubun bütün genomunu inceler. Örneğin, şizofreniye dair bir GWAS çalışmasında, şizofreniye sahip yüzlerce kişi ya da (ideal olarak binlerce) şizofrenisi olmayan yüzlerce kişi (bir kontrol grubu olarak) araştırmaya dâhil edebilir. Araştırmacılar, oldukça güçlü bilgisayarlar kullanarak, gruplar arasında gen dizilimlerindeki farkları izole etmek için, bu kişilerin her birinin 22.000'den fazla olan genlerinin tümüne bakarlar. Bireylerin bütün genomları, yanak içlerinden basit bir pamuk çubuğu ile elde edilebilir. Alınan salya örnekleri, daha sonra her kişi için binlerce genin dizilimini ortaya çıkarmak için analiz edilir. GWAS araştırmacıları, en sık olarak, tekil nükleotid çok biçimlilikler ya da Bölüm 2'de tartışılan SNP'ler gibi, mutasyon denen genetik değişimleri ararlar. Eğer belli SNP'ler şizofreniye sahip kişilerin grubunda daha sık bulunuyorsa, bunların şizofreni ile ilişkili olduğu söylenir. SNP'lerin, şizofreni (Bölüm 9), depresyon (Bölüm 5) ve otizm (Bölüm 13) dâhil olmak üzere, birkaç bozuklukta çalışıldığını göreceğiz.

Kısa Özet

Bilim, bilginin gözlem üzerinden sistematik olarak izlenmesidir. Bilimin ilk adımı, bir teoriyi ve ilgili hipotezleri tanımlamaktır. İyi bir teori kesin ve çürütülebilir olur.

Vaka çalışması, tek bir kişinin davranışını çok detaylı bir şekilde incelemenin ve kontrollü deneylerde değerlendirilebilecek hipotezler oluşturmanın harika bir yoludur. Bazen bir kanıt, bir teoriyi çürütebilir; diğer zamanlarda, nadir bir bozukluğu veya tekniği gösterir. Fakat bir vaka çalışmasının bulguları geçerli olmayabilir—gözlemcinin teorileri yönünde önyargı içerebilir ve bir vakada gözlemlenen örüntüler başkalarına uygun düşmeyebilir. Bunun ötesinde, vaka çalışması, hipotezler incelenmediği için neden-sonuç ilişkileri hakkında tatmin edici kanıtlar sunamaz.

İlişkisel çalışmalar, bir araştırmacının değişkenler hakkında veri toplamasına ve bu değişkenlerin birlikte değişip değişmediğini görmesine olanak sağlar. Hiç bir değişken manipüle edilmez; bunun yerine araştırmacı, doğal olarak meydana gelen bir ilişkinin istatistiksel olarak ve klinik açıdan anlamlı gözükecek kadar büyük olup olmadığını değerlendirir. Psikopatolojistler, ilişkisel yöntemleri ağırlıklı olarak kullanmak zorundadır çünkü insanlarda, manipüle etme özgürlüklerinin olmadığı tanılar, genler, travma ve nörobiyolojik eksikliklerin dâhil olduğu birçok kilit değişken bulunmaktadır. Fakat ilişkisel bulgular, üçüncü değişken ve yön problemleri nedeniyle karışıktır. Yüksek psikolojik bozukluk geliştirme riski olan insanların kaydedildiği ve zaman içerisinde takip edildiği yüksek riskli tasarımlar, yön probleminin üstesinden gelir.

Epidemiyoloji ve davranış genetiği çalışmaları sıklıkla ilişkisel tasarımları kullanır. Araştırmacılar, epidemiyolojik çalışmaları, bozuklukların ne kadar yaygınlıkta görüldüğünü ve bunlarla hangi risk faktörlerinin ilişkili olduğunu değerlendirmek için kullanırlar. Davranış genetiği araştırmalarında, bir bozukluğun varlığının aile üyeleri arasında paylaşılan genlerin oranı ile nasıl değiştiğini görmek için aile yöntemi; daha fazla ortak gene sahip tek yumurta ikizlerinin, çift yumurta ikizlerine göre bir bozukluk geliştirmek açısından daha yüksek riske sahip olup olmadığını görmek için ikiz yöntemi; genetik ve çevresel etkileri birbirinden ayırmaya yardımcı olmak için evlatlık yöntemi kullanılır. Moleküler genetik araştırmaları SNP'leri belirlemek için genom-geniş çaplı bağlantı araştırmalarını içerir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 4.2

Soruları yanıtlayınız.

1. Aşağıdakilerden hangisi vaka çalışmalarının iyi kullanımlarıdır? (Uygun olanların hepsini yuvarlak içine alın)
   a. Nadir bir bozukluğu veya tedaviyi örneklemek
   b. Bir teorinin herkese uymadığını göstermek
   c. Bir modeli kanıtlamak
   d. Neden ve sonuç bağlantısını göstermek
2. İlişkisel çalışmalar şunu içerir:
   a. Bağımsız değişkenin manipülasyonunu
   b. Bağımlı değişkenin manipülasyonunu
   c. Bağımsız ve bağımlı değişkenin manipülasyonunu
   d. Hiçbirini
3. Araştırmacının çalışmayı ne kadar dikkatli tasarladığından bağımsız olarak ilişkisel çalışmalara özgü en merkezi sorun nedir?
   a. Bulgular istatistiksel olmak yerine nitelikseldir.
   b. Hangi değişkenin önce değiştiğinin bilinmesi imkânsızdır.
   c. Üçüncü değişkenler gözlenen ilişkiyi açıklayabilir.
   d. Bulgular genellenemeyebilir.
4. Görülme oranı şunu ifade eder:
   a. Ömürleri boyunca bir bozukluk geliştirecek olan kişilerin sayısını
   b. Bir görüşme sırasında bir bozukluk raporlayan kişilerin sayısını
   c. Belli bir zaman periyodunda bir bozukluk geliştiren kişilerin sayısını
   d. Hiçbirini
5. Davranış genetiği çalışmalarında araştırmacılar, çok dikkatli şekilde yaptıkları araştırmalarda ebeveynlik değişkenlerinin etkisini aşağıdakilerden hangisini kullanarak dışarıda bırakabilirler?
   a. İlişkisel yöntem
   b. Aile yöntemi
   c. İkiz yöntemi
   d. Evlatlık yöntemi

Deney

Deney, nedensel ilişkileri belirlemek için en güçlü araçtır. Katılımcıların koşullara **seçkisiz atanmasını**, **bağımsız bir değişken**in manipüle edilmesini ve **bağımlı bir değişken**in ölçülmesini içerir. Bir deneyin basit özelliklerinin üzerinden kısaca geçerek başlayacağız. Deney tasarlamaya dair özel meseleler hakkında daha fazla detayı, psikopatoloji araştırmalarında en yaygın olarak kullanılan deney biçimi olan tedavi sonuçları çalışmalarını anlattığımızda vereceğiz.

Deneysel araştırmanın temellerine bir giriş olarak, duygusal ifadelerin sağlıkla nasıl ilişkilendiğine dair bir çalışmayı düşünün (Pennebaker, Kiecolt-Glaser ve Glaser, 1988). Bu deneyde, 50 lisans öğrencisi, 4 gün üst üste bir laboratuvara geldi. Bu 4 günün her birinde, öğrencilerin

yarısı geçmişteki travmatik bir olay hakkında kısa bir kompozisyon yazdı. Kendilerine şu şekilde talimat verildi:

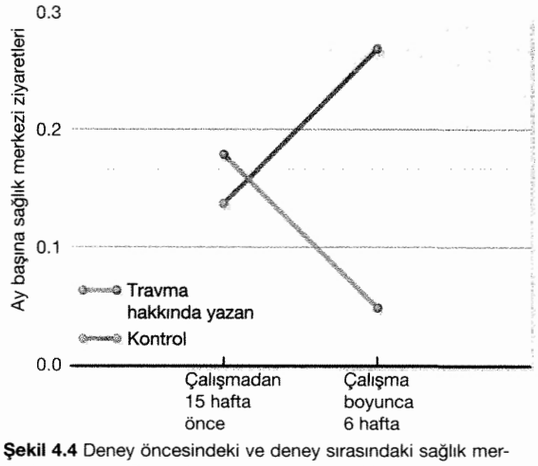
> *Dört yazma gününün her birinde, hayatınızın en travmatik ve üzücü deneyimleri hakkında yazmanızı istiyorum. Her gün isterseniz farklı bir konuda veya dört günde de aynı konuda yazabilirsiniz. Önemli olan, en derin düşünce ve duygularınız hakkında yazmanız. İdeal olarak, yazdığınız ne olursa olsun, başkalarıyla o konu hakkında detaylı bir şekilde konuşmadığınız bir olay veya deneyim olmalı.*

Geri kalan öğrenciler de her gün laboratuvara geldiler ve günlük aktivitelerini, yakın zamanda katıldıkları bir sosyal etkinliği, giydikleri ayakkabıyı ve günün geri kalanı için yaptıkları planları anlatan kompozisyonlar yazdılar.

Katılımcıların, çalışmaya başlamadan önceki 15 haftalık döneme ve çalışmaya başladıktan sonraki 6 haftalık döneme ait olan, üniversitenin sağlık merkezini ne sıklıkla ziyaret ettiklerinin bilgisi mevcuttur. Şekil 4.4, bu verileri gösteriyor. İki grubun üyeleri, deneyden önce sağlık merkezini eşit oranda ziyaret etmişlerdi. Fakat kompozisyonları yazdıktan sonra travmatik deneyimlerini yazan öğrencilerin ziyaretleri azalırken diğer gruptaki öğrencilerin ziyaretleri arttı (Bu artış, sağlık merkezi ziyaretlerindeki mevsimsel değişim dolayısı ile olmuş olabilir. Ziyaret sayısına ilişkin ikinci ölçüm, şubat ayında, vize sınavlarından hemen önce alınmıştır). Araştırmacılar, bu verilerden yola çıkarak duyguları ifade etmenin sağlık üzerinde faydalı bir etkisi olduğu sonucuna varmışlardır. Duyguları günlük olarak yazmanın (günlük tutmak) zor deneyimleriyle ve duygularıyla başa çıkmak konusunda insanlara yardımcı olabileceği fikri popüler oldu ve bu makaleye 1000'den fazla kez atıfta bulunuldu.

Deneysel Tasarımın Temel Özellikleri: Az önce tartışılan duyguları ifade etme çalışması bir deneyin birçok temel özelliğini örnekliyor:

1. Araştırmacı, bir bağımsız değişkeni manipüle etmektedir. Bu çalışmada bağımsız değişken, yazma konusuydu.
2. Katılımcılar, seçkisiz atama yolu ile iki koşula (travmatik deneyimlere karşı sıradan olaylar) atanmışlardır.
3. Araştırmacı, bağımsız değişkenin koşulları ile değişim göstermesi beklenen bir bağımlı değişkendeki değişimi ölçüyor. Bu çalışmada bağımlı değişken, sağlık merkezine yapılan ziyaretlerin sayısıydı.
4. Bağımlı değişkenin koşulları arasındaki farklara **deneysel etki** adı verilir. Bu örnekte deneysel etki, travmatik deneyimleri hakkında yazanlar ile sıradan olaylar hakkında yazanların ziyaret sayılarının ortalamaları arasındaki farktır.



Şekil 4.4 Deney öncesindeki ve deney sırasındaki sağlık merkezi ziyaretleri. Ziyaretler, sıradan olaylar hakkında yazan öğrenciler için artarken travmalar hakkında yazanlar için azalmıştır. After Pennebaker (1988).

İç Geçerlilik: **İç geçerlik**ten kasıt, deneysel etkinin ne ölçüde bağımsız değişkene dayandırılabileceğidir. Araştırmacılar, bir çalışmanın iç geçerliğinin olabilmesi için araştırmalarına en az bir **kontrol grubu** dâhil etmelidir. Kontrol grubu, deneysel tedaviyi almaz; deneyin etkilerinin bağımsız değişkenden ötürü olduğunu iddia etmek için gereklidir. Pennebaker çalışmasında kontrol grubu, sıradan olaylar hakkında yazmıştı. Bir kontrol grubundan gelen veri, bir bağımsız değişkenin etkilerinin karşılaştırılarak değerlendirilebileceği bir standart sağlar. Kontrol gruplarını, tedavi sonuçları çalışmalarını tartışırken daha detaylı şekilde anlatacağız.

Ancak kontrol grubunun dâhil edilmesi iç geçerliği garanti etmez. Seçkisiz atama da önemlidir. Örneğin iki gruplu bir deneyde araştırmacılar her katılımcı için yazı tura atabilir. Katılımcı, yazı gelirse bir gruba, tura gelirse diğer gruba atanır. Seçkisiz atama, grupların bağımsız değişken haricinde benzer olduklarını garantilemeye yardımcı olur.

Katılımcıların kendi tercihlerine göre iki deneysel koşula –psikoterapi veya ilaçla tedavi– tabi olabildikleri bir tedavi çalışmasını düşünün. Araştırmacı bu çalışma sonucunda, grup farklılıklarının tedavi sonrası olduğunu iddia edemez çünkü karşı hipotez çürütülemez: iki farklı koşuldaki hastalar, zor duygusal meseleleri konuşmaya yatkınlıkları veya ilaçlar hakkındaki inanışları gibi temel karakteristiklerinde farklılıklara sahip olabilirler. Bu araştırma tasarımı,

araştırmacılar seçkisiz atama kullanmadıkları için zayıftır. Gerçek seçkisiz atama olmadan, olası karışıklıklar sonuçların yorumlamasını zorlaştırır.

Dış Geçerlilik: **Dış geçerlik**, sonuçların, kapsam olarak tanımlanır ki oradaki sonuçlar çalışmasının ötesine de (dışına) genellenebilir. Araştırmacılar, belli bir tedavinin belli bir grup hastaya yardımcı olduğunu bulursa bu tedavinin, benzer durumda olan diğer hastalar için farklı zamanlarda ve farklı yerlerde etkili olacağı sonucuna varmak isteyeceklerdir. Örneğin Pennebaker ve meslektaşları, bulgularının, duygusal dışavurumun başka örneklerine (yakın bir arkadaş ile sır paylaşımı gibi), farklı durumlara ve lisans öğrencilerinden farklı kişilere genellenebileceğini umarlar.

Bir deneyin sonuçlarının dış geçerliğini belirlemek çok zordur. Örnek olarak, çalışmalardaki katılımcılar sıklıkla gözlemlendikleri için belli şekillerde davranırlar ve dolayısıyla laboratuvarda üretilen sonuçlar otomatik olarak doğal ortamda gösterilemeyebilir. Aynı zamanda dış geçerlik, örneğin, seçili bir grup üniversite öğrencisinin (Coyne, 1994) veya Kafkasyalı orta sınıf Amerikalıların (Hall, 2001) çalışmaya dâhil edilmesiyle ihlal edilebilir. Gerçekten de Amerikan Psikoloji Birliği'nin altı dergisinde, 2003 ve 2007 yılları arasında yayımlanan makalelerin bir incelemesinde, çalışmalardaki katılımcıların %68'inin ABD'den ve toplam %96'sının ise Batılı sanayileşmiş ülkelerden geldiği yer almaktadır (Arnett, 2008). Bulguları, deneyde çalışılan insanlar ve ortamlar dışındakilere genellemenin ne ölçüde mümkün olacağı konusunda araştırmacılar uyanık olmalıdır. Sıklıkla, bulguların genellemesini test etmek için benzer çalışmaların yeni ortamlarda veya değişik örneklerle yapılması gereklidir.

Kısa Özet

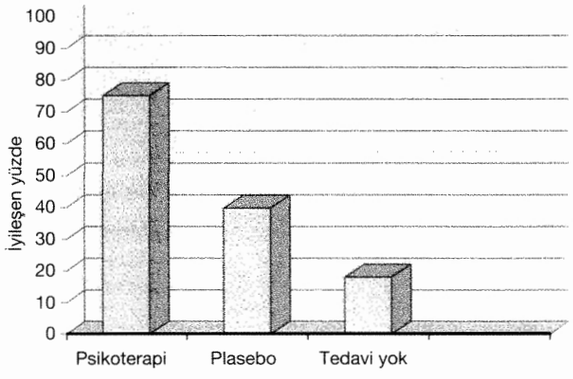
Deneysel yöntem, bir bağımsız değişkenin değerinin değiştirilmesini ve bu değişimin bağımlı bir değişkene olan etkisinin ölçülmesini gerektirir. Katılımcılar, genellikle, en az iki gruba seçkisiz atanır: bağımsız değişkenin aktif koşulunu deneyimleyen bir deneysel grup ve deneyimlemeyen bir kontrol grubu. Araştırmacı, deneysel gruplar ve kontrol grupları arasındaki farklara bakarak bağımsız değişkenin, bağımlı değişken üzerinde bir etkisi (deneysel etki) olup olmadığını görmek için test yapar.

İç geçerlik, bir etkinin güvenle bağımsız değişkene dayandırılabilmesini; dış geçerlik, deneysel etkilerin bu özgül çalışma dışındaki durumlara ve kişilere genellenebileceğini ifade eder. Deneysel tasarımlar, iç geçerliği sağlayabilir fakat dış geçerlik bazen sorunlu olabilir. İlişkisel çalışmalar, sağlam dış geçerlik sağlayabilirken daha zayıf iç geçerlik sağlayabilir.

Deneysel Araştırmaya Bir Örnek: Tedavi Sonuçları Araştırması: **Tedavi sonuçları araştırması** basit bir soruya cevap arar: Tedavi işe yarıyor mu? Açık cevap, evettir. Burada, psikoterapiyi test etmek ile ilgili meselelere odaklanacağız fakat aynı meselelerin çoğu, ilaç tedavilerini değerlendirirken de göz önünde tutulmalıdır.

Yüzlerce çalışmada, psikoterapi alan kişilerin almayan kişilere göre daha iyi durumda olup olmadıkları incelendi. Araştırmacılar, 300'den fazla çalışmanın meta-analizlerinde, tedavinin kısmen de olsa pozitif bir etkisinin olduğunu bulmuştur. Tedavi alan kişilerin yaklaşık %75'inde en azından bir miktar iyileşme sağlanmıştır (Lambert ve Ogles, 2004). Şekil 4.5'te gösterildiği gibi, bu etkilerin, geçen zamanla veya arkadaş ve aileden gelen destekle daha da güçlendiği görülmektedir. Diğer taraftan, terapinin her zaman işe yaramadığı da şekilden görülmektedir. Yani kişilerin yaklaşık %25'i terapide iyileşememiştir.

Tedavi sonuçları araştırmasının geçerli olarak görülmesinin standartları nelerdir? Bu soruya, bir kaç farklı çalışma grubu, birbirinden çok az farkları olan cevaplar vermiştir. En azından, çoğu araştırmacı bir tedavi çalışmasının şu kriterleri izlemesi gerektiği konusunda hemfikirdir:



Şekil 4.5 Psikoterapi, plasebo ve tedavi uygulanmamasının sonuçlarına göre iyileşme elde eden kişilerin yüzdelerinin özeti. Lambert, M. J. (2004). Psychotherapeutically speaking-updates from the Division of Psychotherapy (29)'den alınmıştır. Web'de şu adreste bulunmaktadır: http://www.divisionofpsychotherapy.org/updates.php

- Çalışılan örneğin açık bir tanımı, tanıların betimlenmesi gibi,
- Bir tedavi kılavuzundaki gibi sunulan tedavinin açık bir tanımı (Aşağıda anlatılacak),
- Bir kontrol ya da karşılaştırma tedavi koşulunun dâhil edilmesi,
- Danışanların, tedavilere ya da karşılaştırma koşullarına seçkisiz atanması,
- Güvenilir ve geçerli sonuç ölçütleri (Güvenirlik ve geçerliğin tanımları için Bölüm 3'e bakınız),
- İstatistiksel testler için yeterince büyük bir örneklem.

Hastaların aktif tedavi almak veya karşılaştırma (tedavi almamak, bir plasebo veya başka bir tedavi) için seçkisiz olarak atandığı çalışmalara, **seçkisiz kontrollü denemeler** denir. Bu tip deneylerde bağımsız değişken tedavidir; bağımlı değişken ise hastaların sonuçlarıdır.

Amerikan Psikoloji Birliği (APA), bu standartları kullanarak görgül destek almış terapiler üzerine bir rapor yayımlar (Psikolojik Prosedürlerin Tanıtımı ve Yaygınlaştırılması Üzerine Çalışma Grubu, 1995). Görgül desteğin olduğu bulunan bazı terapiler Tablo 4.5'te gösterilmiştir. Amaç; klinisyenlere, danışanlara, yönetilen bakım birimlerine ve sigorta şirketlerine hızlıca büyüyen görgül olarak desteklenen tedaviler hakkındaki literatürden daha kolay faydalanabilmeleri için

Tablo 4.5 Yetişkin Bozuklukları İçin Görgül Olarak Desteklenen Tedavilere Örnekler

Genel anksiyete bozukluğu
Bilişsel terapi
Uygulamalı gevşeme

Sosyal fobi
Maruz bırakma
Bilişsel davranışsal grup terapisi
Sistematik duyarsızlaştırma

Basit fobi
Maruz bırakma
Güdümlü egemenlik
Sistematik duyarsızlaştırma

Obsesif kompulsif bozukluk
Maruz bırakma ve tepki önleme
Bilişsel terapi

Agorafobi/Alan korkusu
Maruz bırakma
Bilişsel davranışçı terapi

Panik
Bilişsel davranışçı terapi

Travma sonrası stres bozukluğu
Uzatılmış maruz bırakma
Bilişsel işlem terapisi

Oburluk/Bulimia
Bilişsel davranışçı terapi
Kişiler arası psikoterapi

Anoreksia nevroza
Aile temelli tedavi

Depresyon
Bilişsel terapi
Davranışçı terapi
Kişiler arası psikoterapi
Sorun çözücü terapi
Kişisel yönetim/kişisel kontrol terapisi

Şizofreni
Aile psikoeğitimi
Bilişsel davranışçı terapi
Sosyal öğrenme/jeton biriktirme programları
Bilişsel onarım
Sosyal beceri eğitimi
Davranışsal aile terapisi
Desteklenen istihdam programları
Haklarını savunan topluluk tedavisi

Alkolü kötüye kullanma ve bağımlılık
Topluluk destekli yaklaşım

İlişkisel sıkıntılar
Davranışsal çift terapisi
Duygu odaklı terapi
İçgörü yönelimli çift terapisi

Cinsel fonksiyon bozukluğu
Partner yardımlı cinsel beceri eğitimi

Sınıra yakın kişilik bozukluğu
Diyalektik davranış terapisi

Psikolojik Prosedürlerin Tanıtımı ve Yaygınlaştırılması Üzerine Çalışma Grubu'ndan (1995) alınmıştır.

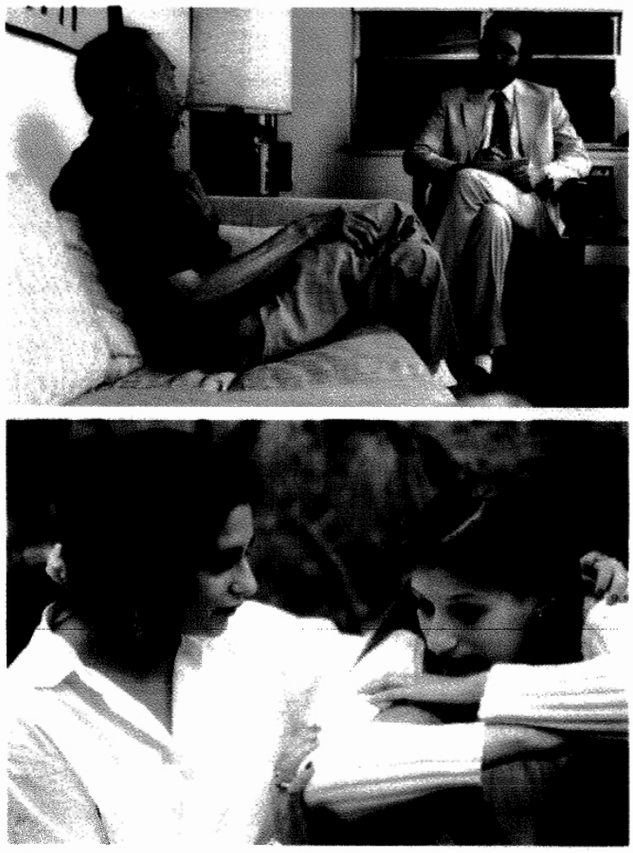
yardımcı olmaktır. Bu kitap boyunca, özgül psikolojik bozuklukları tartışırken **görgül destekli tedavileri** de betimleyeceğiz.

APA'nın görgül olarak desteklenen tedaviler üzerine raporunun bazı yönleri ateşli şekilde tartışılmıştır. Örneğin, bir tedavinin APA tarafından desteklenen tedaviler listesinde (Tablo 4.5) görülmeyi başaramaması, basitçe, dikkatle yapılmış çalışmaların eksikliğini yansıtabilir. Görülebileceği gibi listelenen tedavilerin çoğu, bilişsel davranışsal tedavilerdir. Diğer tedaviler hakkındaki araştırmalar APA'nın katı araştırma standartlarını karşılamamıştır.

Şimdi, tedavi sonuçları çalışmalarını tasarlarken araştırmacıların karşı karşıya kaldıkları başlıca kararlara dönüyoruz. Bu meselelerin arasında; tedavi prosedürlerini tanımlamak, mümkün olan en iyi kontrol grubunu seçmek ve uygun bir hasta örneklemi toplamak bulunur. Bir tedavinin sonucunun, sıkı ve kontrollü bir araştırmayla işe yaradığı gösterildikten sonra tedavilerin gerçek dünyada ne kadar başarılı ve etkili olduğunu test etmek için araştırmalar tasarlanır. Bir tedavinin işe yaradığına dair kanıtların artması tek başına yeterli değildir aynı zamanda tedavinin toplumdaki terapistler tarafından benimsendiğinden de emin olmak gerekir. Bunun için tedavinin yaygın kullanımına ihtiyaç duyulur. Bir tedaviyi test etme işlemi süresince bazı tedavilerin zararlı olup olmadığının araştırılmasının önemli olduğu kabul edilmiştir (Bakınız Keşfe Odaklan 4.2).

Tedavi Koşulunu Tanımlamak: Tedavi Kılavuzlarının Kullanımı: Tedavi kılavuzları, belirli bir psikolojik tedavinin nasıl uygulanacağına dair detaylı kitaplardır; terapiste, tedavinin her aşamasında izleyeceği özgül prosedürler sağlar. Kılavuzlarda bir psikoterapi çalışmasını okuyan kişi, terapi seansları sırasında neler olduğuna dair bir fikir sahibi olabilir. Kılavuzların kullanımı, psikoterapi araştırmaları (örneğin, Nathan ve Gorman, 2002) ve klinik psikolojide lisansüstü eğitim (Crits-Christoph, Chambless, Frank ve ark., 1995) için yaygın olarak tavsiye edilmektedir.

Tedavi kılavuzları, terapistlerin yaptıklarının daha benzer olmasına yardımcı olmak için tasarlanır. Bu, birtakım tartışmalara yol açar. Bazıları, kılavuzların, bir hastanın kendine özgü endişelerine karşı yeterince duyarlı olamayacakları şekilde terapistleri kısıtlayabileceğine dair endişelerini ifade etmiştir (Haaga ve Stiles, 2000). Kanıtlar, kılavuzların sağladığı net ana hatların yeni başlayan terapistlere, deneyimli terapistlere göre daha fazla yardımcı olduğunu göstermektedir (Multon, Kivlighan ve Gold, 1996). Bu durumda asıl zorluk, terapistlere net yol



Sorunları olan insanlar, bu sorunlar hakkında arkadaşlarıyla konuşabilir veya profesyonel terapi arayabilir. Tedaviye, genelde, ailenin veya arkadaşların tavsiye ve desteklerinin kişiye rahatlama sağlamadığı durumlarda başvurulur. (Üst: Rhoda Sidney/Photo Edit; Alt: Esbin-Anderson/The Image Works)

KEŞFE ODAKLAN 4.2

Terapi Zararlı Olabilir mi?

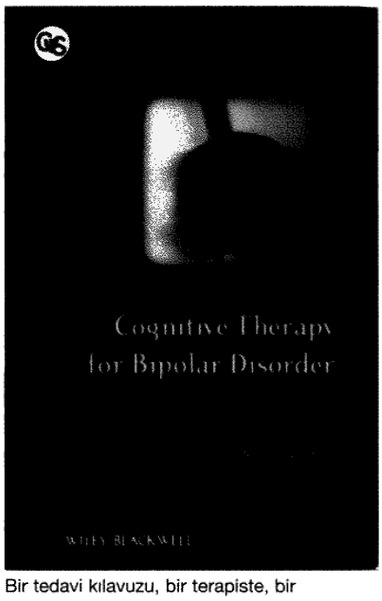
Terapilerin ortalamada yararlı olduğuna dair önemli derecede kanıta karşın bu, onların herkese yardımcı olduğu anlamına gelmez. Gerçekten de az sayıda kişi, terapiden sonra daha kötü hâlde olabilir. Kişilerin %10 kadarı, kısmı terapi sonrasında, terapi öncesine göre daha semptomatik olur (Lilienfeld, 2007). Bu, terapinin onlara zarar verdiği anlamına gelir mi? Belki gelmez. Kontrol grubu olmadan terapi olmasaydı bile semptomların daha kötü olup olmayacağını bilmek güçtür. Ne yazık ki az sayıda araştırmacı, seçkisiz kontrollü araştırma (SKA) yapmakta ve bu araştırmalardan elde edilen sonuçlara göre farklı yaklaşımlarla tedavi edildikten sonra semptomları daha da kötüleşen kişilerin yüzdesini raporlamaktadır.

Yine de bir kaç tedavinin bazı kişiler için zararlı olabileceğinden haberdar olmak önemlidir. Tablo 4.6'daki liste, seçkisiz kontrollü araştırmalarda veya birden çok vaka raporunda kötüye giden sonuçlarla ilişkili tedavilerden derlenmiştir (Lilienfeldt, 2007). Tedavinin zararlı etkilerinin terapiye özel olmadığını not etmeliyiz; ABD Gıda ve İlaç İdaresi, antidepresanların ve antiepileptik (antiseizure) ilaçların intihara eğilimli olma riskini, antipsikotik ilaçların ise yaşlılarda ölüm riskini artırabileceğine dair uyarılar yayımlamıştır.

Tablo 4.6 Birden Çok Çalışmada veya Vaka Raporlarında Zararlı Bulunan Tedavilerin Örnekleri

Tedavi	Negatif Etkiler
Kritik olay, stres bildirimi	Travma sonrası semptomlar için yükselen risk
Doğrudan korkutma	Davranış sorunlarının şiddetlenmesi
Kolaylaştırılmış iletişim	Aile üyelerine karşı çocuk istismarı suçlamaları
Bağlanma terapileri (örneğin, yeniden doğuş)	Çocukların ölümü veya ciddi yaralanmaları
Yeniden kazanılmış hafıza teknikleri	Travmaya dair yanlış anılar üretme
Disosiyatif kimlik bozukluğu yönelimli terapi	"Alternatif" kişiliklere neden olma
Olağan yas tepkileri olan kişilere yas danışmanlığı	Depresif semptomlarda artış
Dışavurumcu-deneyimsel terapiler	Acı veren duyguların şiddetlenmesi
DARE programları	Alkol ve sigara tüketiminde artış

Lilienfeldt'ten (2007) alınmıştır.



Bir tedavi kılavuzu, bir terapiste, bir hastası ile çalışırken kullanması için özgül prosedürler sağlar. (Cognitive Therapy for Bipolar Disorder: A Therapist's Guide to Concepts, Methods and Practice, 2e Dominic H. Lam, Steven H. Jonesand Peter Hayward. © 2010 John Wiley ve Sons.)

haritaları ve yeterince esneklik sağlayan kılavuzlar sağlamak olabilir. Bunu yapmanın bir yolu, terapistlere oldukça fazla özgürlük tanıyan kılavuzlar geliştirmektir; örneğin, anksiyete bozuklukları için maruz bırakma tedavisinin amaçlarını tanıtmak ama aynı zamanda maruz bırakmanın nasıl uygulanabileceğinin seçeneklerinden oluşan bir el kitabı vermektir (Kendall ve Beidas, 2007).

Kontrol Gruplarını Tanımlamak: Bir kontrol grubunun önemini örneklemek için anksiyeteye yönelik belirli bir terapiyi düşünün. Anksiyeteye sahip kişilerin terapi aldıklarını ve 16 haftalık bir programın başından sonuna kadar, anksiyete semptomlarının azaldığını varsayalım. İyileşmelerini karşılaştıracak bir kontrol grubu olmadan değişimlerin tedaviden dolayı olduğunu iddia edemeyiz. Anksiyetedeki iyileşmeler, tedavi dışında geçen zaman veya arkadaş desteği gibi faktörlerden kaynaklanmış olabilir. Kontrol grubu olmadan tedavi sırasındaki hiçbir değişimi yorumlamak kolay değildir.

Tedavi sonuçları araştırmalarında birçok farklı tip kontrol grubu kullanılabilir. Bir tedavi uygulanmayan kontrol grubu, sadece geçen zamanın tedavi kadar yardımcı olup olmadığını araştırmacıların test etmesine olanak verir. Daha katı bir test tedavi grubu, bir **plasebo** kontrol grubu ile karşılaştırılır. Psikoterapi araştırmalarında plasebo, destek ve teşvikten oluşan ("dikkat" bileşeni) fakat çalışma altındaki terapinin aktif bileşenini (örneğin, bir fobinin tedavisinde korkulan uyarıcıya maruz bırakma) içermeyen bir terapi olabilir. İlaçla tedavi çalışmalarında bir plasebo, hastaya kanıtlanmış bir tedavi olarak anlatılmış bir şeker hapı olabilir. Bir plasebo koşulu, hastaların rahatlama beklentilerinin araştırmacılar tarafından kontrol edilebilmesine olanak verir. En katı tasarım tipi bir aktif tedavi grubunun olmasını içerir; bu araştırmacılar, yeni tedaviyi iyi test edilmiş bir tedavi ile karşılaştırırlar. Bu tip tasarım, araştırmacıların iki tedavi hakkında karşılaştırmalı açıklamalarda bulunmasına olanak verir.

Plasebo kullanımı ile ilgili bazı tartışmalar bulunmaktadır; aktif tedavinin hastalardan esirgenmesinin etik olmadığı ileri sürülmüştür; aktif tedavinin uygulanmaması sonucunda hastalar acı çekebilir (Wolitzky, 1995). Bir aktif tedavi kontrol grubu etik endişe uyandırmayabilir fakat farklı tipteki aktif tedavilerin aralarındaki farkı göstermek zor olabilir. Bu durumda en iyi kontrol grubunu seçmek zor bir karardır!

Eğer bir araştırmacı, bir ilaçla tedavi denemesinde plasebo koşulunu kullanmaya karar verirse bununla ilgili göz önüne alınması gereken bir takım şeyler vardır. Araştırmacılar, bir ilaçla tedavi denemesine bir plasebo koşulunu dâhil ederken **çift körlemesine (double-blind) prosedürü** kullanırlar. Yani sonuçlardaki önyargıyı azaltmak adına, psikiyatrist ve hastaya, hastanın aktif ilaç tedavisi veya plasebo alıp almadığı söylenmez. Çift körlemesine prosedürünün uygulanması zor

olabilir. Tedavi sağlayıcıları ve hastalar, kimin aktif tedavi alıp almadığını tahmin edebilirler çünkü ilaçla tedavinin yan etki üretme ihtimali plasebolara göre çok daha yüksektir (Salamone, 2000). Araştırmacılar sıklıkla katılımcıların tedavinin kendilerine ne kadar yardımcı olacağını düşündükleri kadar kendilerinin plasebo koşulunda olduklarını tahmin edip etmediklerini de ölçerler.

Plasebo etkisi, bir tedavideki aktif bir bileşenden ziyade hastanın yardım alma beklentisine dayanan bir fiziksel veya psikolojik iyileşmeyi ifade eder. Plasebo etkisi, genellikle kayda değerdir ve hatta uzun ömürlüdür. Örneğin, 75 araştırma çalışmasına ait bir meta-analiz, depresyona sahip hastaların %29,7'sinin plasebo aldıktan sonra iyileştiğini ortaya çıkarmıştır (Walsh, Seidman, Sysko ve ark., 2002). Antidepresan ilaç tedavisine cevap veren depresyonu olan hastaların çoğu, aslında bir plasebo tepkisi gösteriyor olabilir (Kirsch, 2000). Plasebo etkisi güçlü olabileceği için birçok araştırmacı, bunu kullanmayı düşünmeden önce önemli bir kontrol koşulunun gerçekleşmesi gerektiğine inanmaya devam etmektedir.



Fatima'nın yaptığı gibi tapınaklara yapılan hac yolculuklarının etkileri, plasebo etkileri olabilir. (Hans Georg Roth/Corbis Images)

Örneklemi Tanımlamak: Seçkisiz kontrollü araştırmalar (SKA'lar), majör depresif bozukluk veya panik bozukluk gibi tipik olarak belli bir DSM tanısına sahip kişileri tedavi etmeye odaklanır. Fakat aynı zamanda çoğu çalışma birçok olası katılımcıyı dışlar; bu durum, bulguların dış geçerliliğini sınırlayabilir. Örneğin araştırmacılar, birden fazla bozukluğu olan kişileri veya akut intihar eğilimlileri (etik nedenlerden) olanları dışlayabilir. Bazı katılımcılar, kendilerinin etkisiz bir tedaviye atanabilecekleri (kontrol koşulu) bir çalışmaya katılmaya isteksiz olabilir. Görülen o ki bazı çalışmalar, neredeyse dâhil ettikleri kadar kişiyi de dışlamaktadır (Westen, Novotny ve Thompson-Brenner, 2004).

Tedavi sonuçları çalışmalarındaki büyük boşluklardan biri, farklı kültürel ve etnik arka planlardan gelen insanların dışlanmasıdır. Çoğu çalışma, ağırlıklı olarak beyaz, Latin kökenli olmayan hastalarla yapıldığı için örneklemler tedavi etkilerinin farklı gruplarda nasıl değişiklik gösterdiğini inceleyecek kadar çeşitli değildir. Bu sorun, azınlık grubu mensuplarının ve Batılı olmayan grupların daha genel bir eğilim olarak tedavi aramaya daha az eğilimli olmalarını yansıtabilir. Örneğin, azınlık gruplarından kişilerin akıl sağlığı tedavisi almaları ABD'deki beyaz, Latin kökenli olmayan yetişkinlerin yarısı oranında olabilir [ABD Sağlık ve İnsan Hizmetleri Departmanı (USDHHS), 2008]. Tablo 4.7'de gösterildiği üzere, psikolojik bozukluğa sahip insanların sorunlarına tedavi yolları araması ülkeler arasında çarpıcı bir biçimde farklılaşmaktadır (Wang, Simon, Avorn ve ark., 2007). Tedaviye yönelmedeki kültürel ve etnik farklar, özellikle tedavi araştırmalarında sonuçları azınlık grupla sınırlar.

Sonuçta, tedavilerin herhangi bir özgül azınlık grubu için geçerli olup olmadığında dair çok az çalışma vardır (Chambless ve Ollendick, 2001). Yine de bir kaç çalışma, görgül olarak desteklenen tedavilerin kültürel çeşitliliği olan toplumlarda işe yarayıp yaramadığını test etmiştir. Örneğin, depresyon için kişiler arası psikoterapinin bir grup versiyonunun Uganda köylerinde yaşayan insanlar için etkili olduğu bulunmuştur (Bolton, Bass, Neugebauer ve ark., 2003). Birkaç çalışma, Afro Amerikan hastalarda anksiyete bozukluğu için bilişsel davranışsal terapinin (BDT) etkisini destekler (Miranda ve ark., 2006). İki çalışma, etnik kökenlerden gelen çocukluk çağındaki anksiyete bozukluğuna BDT'nin yararlı olduğunu bulmuştur. Birkaç çalışmanın bulguları, çocukluktaki yıkıcı bozukluklar için uygulanan tedavilerden BDT ve aile terapisinin de dâhil olduğu terapilerin etkilerinin, etnik kökene göre farklılık olmadığını göstermektedir (Miranda ve ark., 2005). Özetle, tedavi sonuçları çalışmalarının bazı sonuçları azınlık toplumlarına genelleştirilebilir. Kültürü ve etnik kökeni tedavide farklı şekillerde ele almak için Keşfe Odaklan 4.3'e bakın.

Tedavilerin Gerçek Dünyada Ne Kadar İyi Çalıştığını Değerlendirmek: Tipik olarak akademik araştırma ortamında uygulanan SKA'lar, bir tedavinin **etkisini** belirlemek için tasarlanır yani bir tedavinin en saf koşullar altında çalışıp çalışmadığını belirler. Akademik araştırma yukarıda belirtilen endişeler sebebiyle, bu tedavilerin akademik olmayan terapistlerin elinde

Tablo 4.7 Son 12 Ayda, Duygusal, Sinirsel, Ruh Sağlığı veya Uyuşturucu/Alkol Sorunlarına Tedavi Arayan İnsanların Ülkelere Göre Yüzdesi (N=84850)

Ülke	Tedavi Arayan İnsanların Yüzdesi
Nijerya	1.6
Çin	3.4
İtalya	4.3
Lübnan	4.4
Meksika	5.1
Kolombiya	5.5
Japonya	5.6
İspanya	6.8
Ukrayna	7.2
Almanya	8.1
İsrail	8.8
Belçika	10.9
Hollanda	10.9
Fransa	11.3
Yeni Zelanda	13.8
Güney Afrika	15.4
ABD	17.9

Dang, Aguilar-Gaxiola ve ark., (2007) tarafından raporlanan Dünya Sağlık Örgütünün bir çalışmasından alınmıştır.

KEŞFE ODAKLAN 4.3

Psikolojik Tedavide Kültür ve Etnik Kökenin Önemi

Terapilerin faklı özgeçmişe sahip kişiler için ne kadar iyi çalıştığını sınırlayan meseleleri, bir o kadar da tedavileri farklı özgeçmişlere sahip kişiler için iyileştirmenin yollarını göz önünde tutmak önemlidir. Kalıplaştırmanın riskleri konusunda bir uyarıda bulunmak istiyoruz. Azınlık gruplarından kişiler, kendi aralarında da ırk veya etnik gruplarının bir başka ırk veya etnik grupla arasındaki fark kadar farklılık gösterebilir. Kişinin, çoğunluk kültürünü ne derece özümsediğini ve çoğunluk kültürü ile aynı değerlere sahip olduğunu göz önünde bulundurmak önemlidir (Sue ve Sue 2008). Yine de grup özellikleri üzerine düşünmek önemlidir ve etnik azınlık, akıl sağlığı adı verilen bir uzmanlığın parçasıdır.

Birçok azınlık mensubu hasta, benzer özgeçmişe sahip birini görmeyi tercih edeceğini belirtmiştir (Lopez, Lopez ve Fong, 1991). Birçok hasta, benzer özgeçmişe hatta aynı cinsiyete sahip olan terapistlerin kendilerinin yaşam koşullarını daha iyi ve daha çabuk anlayacağına inanmaktadır. Bu varsayıma karşın hasta ve terapistin ırk veya etnik köken yönünden benzer olmasıyla daha iyi sonuçlar elde edildiği (Beutler, Machado ve Neufeldt, 1994) veya böyle bir eşleme olduğunda hastaların tedaviye devam etmeye daha yatkın olduğu (Maramba ve Nagayama-Hall, 2002) kanıtlanmamıştır. **Kültürel yeterlik**, etnik eşleşmeden daha önemli olabilir. Hasta ile aynı ırk veya etnik gruba mensup olmayan bir terapist, eğer hastanın kültürüne aşina ise yine de hastayı anlayıp onunla iyi bir terapötik ilişki kurabilir (USDHHS, 2002).

Terapistler, kültürel yeterlik geliştirirken azınlık gruplara mensup birçok kişinin önyargı ve ırkçılık ile karşılaştığını ve birçoğunun nefret suçlarına maruz kaldığını göz önünde bulundurmalıdır (USDHHS, 2002). Birçok aile, politik kargaşadan ve zulümden kaçmak için ABD'ye gelir ve bu travmalar, travma sonrası stres bozukluğu ve duygusal acı riskini yoğunlaştırabilir (Sue ve Sue, 2008). Kültürel özgeçmiş, duygular hakkındaki değerler ve inanışlarda olduğu gibi, tedavi sağlayıcıları olan otoritelerle nasıl bir etkileşim içinde bulunulacağını da şekillendirir. Bu değerler ve inanışlar terapötik görüşmeyi etkiler. Örneğin Asyalı Amerikalılar, duygusal semptomların farkında olsalar ve doğrudan sorulduğunda bunları ön plana çıkarsalar da başlarda stresi baş ağrısı ya da bitkinlik gibi fiziksel terimlerle tasvir edebilirler (Chang ve ark., 2008). Latin kültürü, zayıflık veya korkuyu ifade etmeyi engelleyebilir (USDHHS, 2002). Amerikan yerlisi çocuklar, bir saygı ifadesi olarak, otoriteler ile göz teması kurmaktan kaçınabilir (Everett, Proctor ve Cartmell, 1989). Dolayısıyla kültürel özgeçmiş yalnızca semptomların gelişmesi ile ilgili deneyimleri değil, aynı zamanda kişilerin tedavi sırasında nasıl iletişim kuracaklarını da şekillendirebilir.

Her ne kadar yerleşmiş tedavilerin azınlık grupları için faydalı olduğuna dair az miktarda kanıt olsa da birçok teorisyen, tedavilerin kültürel olarak daha duyarlı olacak şekilde adapte edilmesini savunmaktadır. Depresyon için bilişsel davranışçı terapinin (BDT) Afro Amerikalı kadınların endişelerine ilişkin daha özelleşmiş bir örnek olarak, birtakım yenilikçi öneriler içeren bir kılavuz hazırlamıştır. Onların yaklaşımı; sosyal tecrit, aile meseleleri ve bu topluluk içerisinde yaygın olan travmalar yanında bu kadınlarla çalışırken insanüstü efsanelere meydan okumaya yönelik stratejilere daha fazla vurgu içermektedir. Afro Amerikalı kadınlar, özel hazırlanmış bu müdahaleyi almayı tercih edeceklerini belirtmiştir ve bu, geleneksel BDT müdahalesine göre depresif semptomlarda kayda değer ölçüde daha fazla düşüş sağlamıştır (Kohn, Oden, Munoz ve ark., 2002).



Azınlık hastalarının bir azınlık terapistini görmek isteyeceklerini belirtmesine karşın, kültürel duyarlılık, sonuçlar açısından hasta ile terapist arasındaki bir etnik köken eşleşmesinden daha önemli gözükmektedir. (LewMerrim/Photo Researchers, Inc.)

Kültürel olarak duyarlı müdahaleler geliştirmek için bir diğer yaklaşım da bu tür müdahelelerde belli bir kültür tarafından desteklenmiş olabilecek güçlü yanlardan yaklaşmaktır. Örneğin Latin kültürü, aile değerlerini ve ruhaniliği ön plana çıkarır. Bir araştırma grubu, depresyon için olan BDT'yi, aile değerlerine daha fazla değeri dâhil edecek şekilde değiştirmiştir. Kültürel olarak duyarlı BDT'yi alan Porto Riko'lu gençler depresif semptomlarında, kişiler arası psikoterapi görenlere veya bir kontrol koşuluna göre, kayda değer olarak daha fazla azalma göstermiştir (Rosello, Bernal ve Rivera-Medina, 2008).

Özetle, terapistler, birçok farklı özgeçmişten kişi ile çalışmayı öğrenebilir ve öğrenmelidir. Fakat daha fazla araştırmacının tedavileri çeşitli özgeçmişlerden kişilere göre adapte etmesi bu arayışa yardımcı olacaktır.

daha geniş örneklemler ile nasıl çalıştığı hakkında bize bilgi vermeyebilir. Yani kontrollü SKA'ların dış geçerlikleri bazen eleştirilir. Bir tedavinin yalnızca etkisini değil, aynı zamanda **etkililiğini** yani tedavinin gerçek dünyada ne kadar iyi çalıştığını da belirlemeye ihtiyacımız var. Etkililik çalışmaları, daha geniş yelpazede sorunları olan hastalara ve terapistlere daha az yoğunlukta gözetim uygulanmasını içerebilir. Etkililik çalışmaları, genellikle daha kısa değerlendirmelere dayanır. Bekleyebileceğiniz üzere, hastalar daha ciddi tanısal karmaşa oldu-

günda ve az destek aldıklarında, psikoterapiler ve ilaç tedavileri başarılı etkililik çalışmalarına göre daha güçsüz görünür (Rush, Trivedi, Wisniewski ve ark., 2006). Etkililik çalışmaları, kaygı (Wade, Treat ve Stuart, 1998) ve depresyon (Persons, Bostrom ve Bertagnolli, 1999) *BDT*'sine ve bipolar bozukluk için ilaç tedavisine yardımcı birkaç psikoterapiye (Miklowitz, Otto, Frank ve ark., 2007) gerçekten de destek sağlar.

Tedavi Sonuçları Bulgularının Yaygınlaştırılmasına Olan İhtiyaç: Bu noktada, yüzlerce çalışma belli psikolojik tedavilerin iyi çalıştığını göstermektedir. Birçok tedavi, yalnızca etki çalışmalarında değil, aynı zamanda etkililik çalışmalarında da gayet iyidir. Buna karşın, toplumdaki birçok terapist görgül olarak desteklenen tedavileri kullanmadıklarını raporlamaktadır. Sahada, bilim ve uygulama arasında büyük bir boşluk bulunmaktadır. Bu boşluğu azaltmak için birkaç yaklaşım kullanılıyor.

Yaygınlaştırma, en tipik olarak, klinisyenlere mevcut en iyi tedaviler hakkında gerekli ilkeleri belirterek ve bu tedavilerin nasıl uygulanacağına dair eğitimi sağlayarak, etkili tedavilerin toplum içerisinde kabul görmesine olanak sağlama işlemidir. İngiltere'de ve ABD Gaziler Derneği Yönetimi, temel politika çabalarını yaygınlaştırmaya odaklanmıştır (McHugh ve Barlow, 2010).

Fakat bazı klinisyenler, yaygınlaştırmanın artırılması yönündeki çabalarına karşın, şu anda eldeki görgül olarak desteklenen tedavilerin, sergilenen bazı özgün semptomlara veya çeşitli özgeçmişlerden bazı hastalara uygulanabilir olmadığı kararındadır. Belli bir hasta mevcut tedavi çalışmalarıyla uyumlu olmayan bir profile sahipse bir terapist ne yapmalı? 2006'da APA çalışma grubunun kanıt bazlı uygulamalar için ilkeleri bulunmaktadır. Kanıt bazlı uygulama, terapistlerin, terapi sürecini etkileyen özgün özelliklere duyarlı olabilmeleri için tedavi sonuçları araştırmalarından edinilen bilgiyi klinik uzmanlık ile birleştirmenin bir yoludur. Bunu yaparken terapistlerin, bilimsel kanıtları dikkatlice göz önünde bulundurmaları, özellikle uygun olmayan tedavilerin zarara neden olabileceğini bilmeleri ümit edilmektedir (Stuart ve Lilienfeld, 2007).

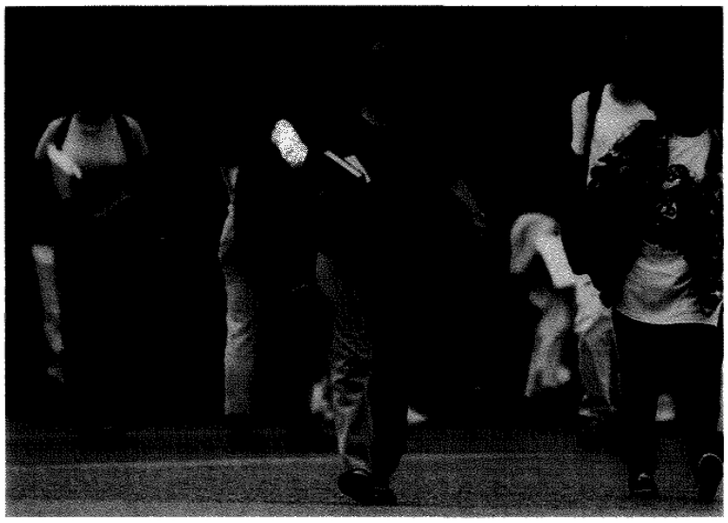
Bilgilerinizi Kontrol Edin 4.3

Aşağıdakilerden uygun olanların hepsini yuvarlak içine alın.

1. Bir deneysel tasarımda, araştırmacı manipüle eder:
   a. Bağımsız değişken
   b. Bağımlı değişken
2. Dr. Jones, otizm için yeni bir tedavinin yardımcı olup olmadığıyla ilgileniyor. 30 katılımcı topluyor ve seçkisiz 15'ini, *X* ilacını alması ve 15'ini de plasebo alması için atama yapıyor. 3 haftalık tedavi sonrasında sosyal bağlanmayı (engagement) ölçüyor. Bu çalışmada bağımsız değişken;
   a. İlaçla tedavi koşuludur.
   b. *X* ilacıdır.
   c. Sosyal bağlanmadır.
   d. Otizmdir.
3. Soru 2'deki bağımlı değişken:
   a. Tedavidir.
   b. *X* ilacıdır.
   c. Sosyal bağlanmadır.
   d. Otizmdir.
4. Aşağıdakilerden hangisi tanım gereği bir SKA'nin elementleridir?
   a. Seçkisiz atama
   b. Bir karşılaştırma koşulu
   c. İlaçlar
   d. Çift körlemesine prosedürler
5. Etkinlik çalışmalarının amacı bir tedavinin işe yarayıp yaramadığını;
   a. olası en iyi koşullarda,
   b. gerçek dünya koşullarında belirlemektir.

Analog Deneyler: Deneysel yöntem neden sonuç ilişkilerini belirlemenin en açık yoludur. Deneyler, her ne kadar tipik olarak tedavileri test etmek için kullanılsa da deneysel yöntemin anormal davranışların nedenlerini anlamada kullanılamadığı birçok durum vardır. Neden?

Bir araştırmacının, duygusal olarak yüklü, annesi ile aşırı bağımlı ilişkisinin yaygın kaygı bozukluğuna yol açtığı hipotezinde bulunulduğunu varsayın. Bu hipotezin deneysel bir testi, bebekleri farklı eğitimlerden geçen iki anne grubundan birine seçkisiz atamayı gerektirir. Bir gruptaki anneler, oldukça duygusal bir atmosfer yaratabileceklerinden ve çocuklarda aşırı bağlanmayı teşvik edebileceklerinden emin olmak için geniş kapsamlı bir eğitimden geçecektir. İkinci gruptaki anneler, çocuklarıyla böyle bir ilişki yaşamamaları için eğitilecektir. Araştırmacı,



Hafif semptomlara sahip üniversite öğrencilerinin çalışmaları önemli akıl hastalıkları için iyi bir analog olmayabilir. (B. Daemmrich/The Image Works)



Harlow'un ünlü analog araştırması, bebek maymunlarda anneden erken ayrılmanın etkilerini inceledi. Kumaştan yapılmış vekil (annesinin yerini tutan) bir anne bile daha sonraki duygusal sıkıntı ve depresyonun önlenmesinde izolasyondan daha iyidir. (Martin Rogers/Woodfin Camp/ Photoshot)

daha sonra, her gruptaki katılımcılar yetişkinliğe erişinceye kadar bekleyecekler ve kaç tanesinin yaygın kaygı bozukluğu geliştirdiğini belirleyeceklerdir. Bu, açık olarak etik değildir.

Araştırmacılar, deneysel yöntemin gücünden faydalanma çabasıyla, bazen bir **analog deney** kullanır ve laboratuvarda daha yoğunluklu bir çalışmaya imkân vermek için ilgili bir fenomeni –yani bir analogu– yaratma veya gözlemleme girişiminde bulunur. Gerçek bir deney uygulandığından iyi iç geçerliğe sahip sonuçlar elde edilebilir. Fakat dış geçerlik ortaya çıkar çünkü araştırmacılar artık ilgilenilen asıl fenomeni çalışmıyordur.

Bir tip analog çalışmasında, deneysel manipülasyonlarla geçici semptomlar üretilir. Örneğin laktat infüzyonu panik atak meydana getirebilir; bu da hipnotik telkin dönüştürme (konversiyon) bozukluğunda görüldüğüne benzer şekilde körlüğe yol açabilir ve özgüvene yapılan tehditler anksiyete ya da üzüntüye neden olabilir. Eğer bu tür manipülasyonlarla deneysel olarak hafif semptomlar uyarılabilirse bu, daha şiddetli semptomların nedenlerine dair ipuçları verebilir.

Bir başka tip analog çalışmasında katılımcılar, belli tanılara sahip kişilere benzer oldukları düşünüldüğü için seçilirler. Binlerce çalışma, örneğin anksiyete ya da depresyonun anket ölçümlerinden yüksek puan almış üniversite öğrencileriyle yapılmıştır.

Bir üçüncü tip analog çalışması, insan davranışını anlamanın bir yolu olarak hayvanların kullanımını kapsar. Örneğin araştırmacılar, kontrol edemedikleri elektrik şoklarına maruz kalan köpeklerin; çaresizlik, pasiflik ve iştah kaybetme gibi depresyonun birçok semptomunu geliştirdiklerini bulmuştur (Seligman, Maier ve Geer, 1968). Benzer şekilde, insanlardaki anksiyete bozukluklarını çalışmakla ilgilenen araştırmacılar, bazen hayvanların, önceleri tehdit içermeyen uyaranlardan nasıl korkmaya koşullandıkları üzerinde çalışmıştır (Grillon, 2002). Bunlar gibi hayvan modelleri, insanlardaki depresyon ve anksiyete bozuklukları kapsamındaki nörotransmitter sistemler hakkında daha fazla şeyi anlamamıza yardımcı olmuştur.

Bu ve benzeri çalışmaları yorumlamadaki kilit nokta analogun geçerliliğinde yatar. Laboratuvarda karşılaşılan stres kaynağı, bir ebeveynin ölümü veya diğer ciddi stres kaynaklarına esas olarak benziyor mu? Stres altındaki üniversite öğrencileri klinik olarak tanı konabilecek depresyona sahip insanlara benziyorlar mı? Köpeklerdeki uyuşukluk ve yemek yeme isteğinin azalması insanlardaki depresif semptomlara benziyor mu? Araştırmacıların bazıları, genelleştirme üzerindeki sınırları dikkatlice tartıştığında bile, bu tarz yaklaşımlara genel olarak karşı çıkmaktadır. Örneğin Coyne (1994), klinik depresyonun genel üzüntüye neden olanlardan faklı süreçler sebebiyle ortaya çıktığını iddia etmiştir. O, lisans öğrencisiyle yapılan analog çalışmalarının zayıf dış geçerliğe sahip olduğunu savunmuştur.

Biz, analog çalışmalarının çok faydalı olabileceğine fakat bu tip çalışmalardan çıkan bulguların, analoglara dayanmayan çalışmaların sonuçlarıyla birleşik olarak ele alınması gerektiğine inanıyoruz. Bilim, sıklıkla, deneysel analog çalışmalarının sonuçlarının boylamsal ilişkisel çalışmalarla karşılaştırılmasına bağlıdır. Örneğin analog çalışmalar, depresyona sahip kişilerin, laboratuvardaki stres kaynaklarına (gerçek hayat stresinin bir analoğu) daha olumsuz tepki verdiğini, ilişkisel çalışmalar ise şiddetli yaşam olaylarının klinik depresyonun başlangıcını öngördüğünü göstermiştir. İlişkisel ve analog çalışmalardan gelen bulgular birbirini tamamladıkları için bu, depresyonun yaşam olayı modellerine güçlü destek sağlamaktadır. Analog çalışmaları, bir deneyin kesinliğini sağlayabilirken (yüksek iç geçerlik)

ilişkisel çalışmalar, manipüle edilemeyen, ölüm ve travmanın etkileri gibi çok önemli etkileri çalışma imkânı sağlar (yüksek dış geçerlik).

Tek Vaka Deneyleri: Katılımcı gruplar ile yapılan deneyleri tartıştık fakat deneyler, her zaman gruplar üzerinde uygulanmak zorunda değildir. **Tek vaka deneysel tasarımı**nda deneyi yapan, tek bir kişinin bağımsız değişkendeki manipülasyonlara nasıl tepki verdiği üzerinde çalışır. Yukarıda anlatılan geleneksel vaka çalışmalarının aksine tek vaka deneysel tasarımlar yüksek iç geçerliğe sahiptir.

Chorpita, Vitali ve Barlow (1997), tek vaka çalışmalarının iyi kontrol edilen veriyi nasıl sağladığına bir örnek sağlıyorlar. Boğulma fobisi (şiddetli korku) olan 13 yaşında bir kız için yaptıkları tedaviyi anlatıyorlar, öyle ki kız artık katı yiyecek yiyemiyormuş. Bazen korkusu öyle şiddetliymiş ki hızlı kalp atışları, göğüs ağrısı ve diğer semptomları ortaya çıkıyormuş. Kız, onun için en korkutucu olan yiyeceklerin çiğ sebzeler gibi sert yiyecekler olduğunu bildirmiş.

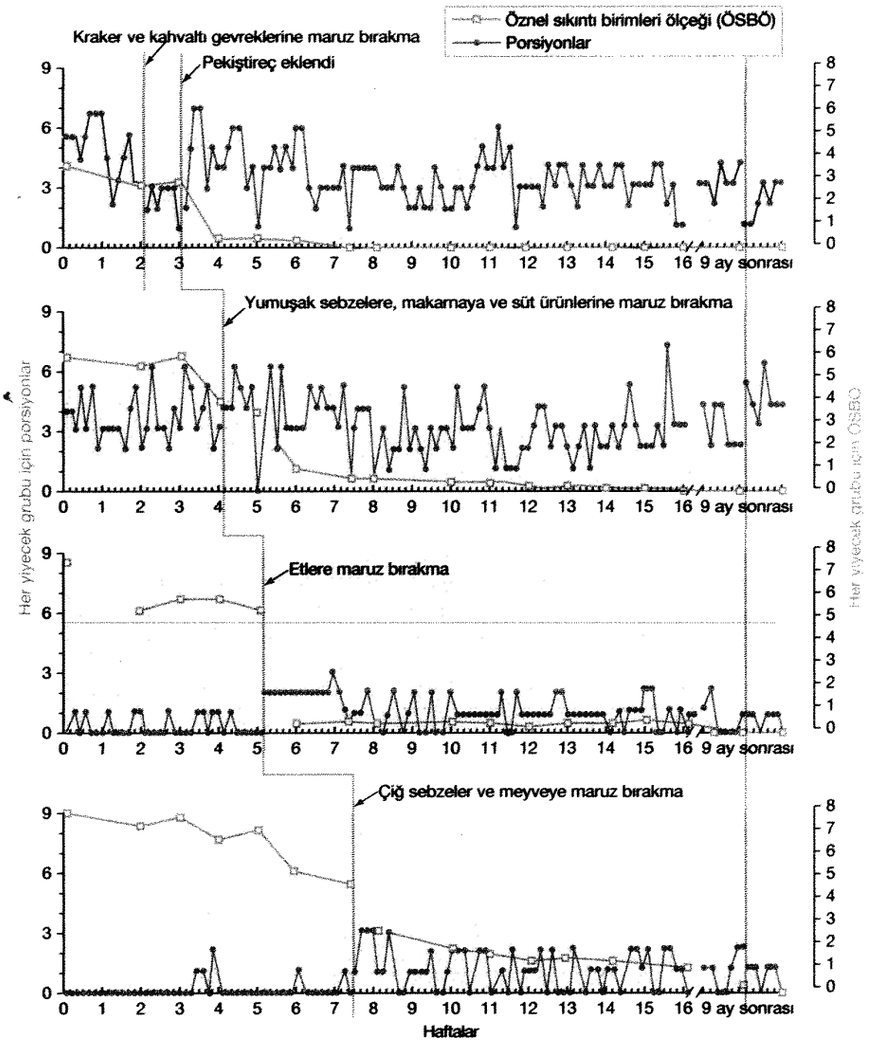
Tedavi için, anksiyete tedavisinde yaygın bir strateji olan maruz bırakmaya dayalı bir davranışsal tedavi tasarlanmış. İlk 2 hafta boyunca değişik yiyeceklerin yenme miktarına ait referans değer oranının yanında bu yiyecekleri yemedeki rahatsızlık seviyesi de alınmış. Rahatsızlık derecelendirmeleri, 0'dan 9'a kadar değişen bir "öznel sıkıntı birimleri ölçeği" (SUDS/ÖSBÖ) üzerinden yapılmış. Şekil 4.6, her yemek grubu için zaman içindeki ÖSBÖ derecelerini gösteriyor. Üçüncü hafta içerisinde, hafifçe tehdit edici olarak anlattığı yiyeceklerden –kraker ve kurabiyeler– günde 4 dakikalık 3'er blok hâlinde yemeye başlaması istenmiş. Yazarlar, korkulan yemeklere maruz kalmanın anksiyetesini azaltacağını ümit etmişler fakat bu müdahaleye karşın hastanın ÖSBÖ dereceleri ve yiyecek tüketimi iyileşmemiş. Terapist, hasta ve ailesi ile konuştuğunda, kızın, yiyeceklerin sadece en az miktarını yediğini ve korkulan uyarana yeterince maruz kalmadığını fark etmiş. Yiyeceklere maruz kalışını artırmak için programa pekiştireç eklenmiş—ebeveynlerine, hedef yiyecekten en az üç porsiyon yediği her günün sonunda kendisine dondurma vermeleri talimatı verilmiş. Bir hafta içinde kraker ve kahvaltılık gevrekleri sıkıntı olmadan yiyebildiği raporlanmış. Kademeli olarak, ona korkutucu gelen yemeklerden daha fazla yemesi istenmiş. Bir hafta, yumuşak sebzeler, makarna ve peynir tüketmesi, akabinde et ve bir sonraki hafta, çiğ sebze, salata ve katı meyve yemesi istenmiş. Grafiklerde gösterildiği üzere, her yeni yiyecek grubuna maruz bırakmanın başlatılmasıyla birlikte bir sonraki hafta içerisinde hastanın ÖSBÖ derecelerinde azalma deneyimlemiş; etkiler, sadece zamana veya olgunlaşmaya bağlı gözükmüyor çünkü anksiyete, yalnızca yeni yemek grubuna maruz kalmaya başladıktan sonra azalmış. Anksiyetedeki azalmaları tedavi dışındaki herhangi bir değişkenle açıklamak zordur. Kazanımları, 19 aylık izleme boyunca da devam etmiştir.

Tersine çevirme tasarımı veya **ABAB** tasarımı olarak ifade edilen tek vaka tasarımlarının bir formunda, katılımcının davranışı belirli bir dizi içerisinde dikkatlice ölçülmelidir:

1. Bir başlangıç zaman periyodu, referans değeri (baseline) (A)
2. Tedavinin başlatıldığı bir periyot (B)
3. Referans değeri periyodu koşullarının yeniden kurulması (A)
4. Tedavinin yeninden başlatılması (B)

Deneysel periyottaki davranış, referans değeri periyodundakinden farklı olarak tedavi kaldırıldığında tersine dönüyorsa ve tedavi yeniden başlatıldığında tekrar tersine dönüyorsa şans veya kontrol dışı faktörlerden ziyade değişime, manipülasyonun neden olduğuna dair çok az şüphe vardır. Dolayısıyla, kontrol grubu olmasa bile, kontrol karşılaştırmaları olarak işlev görebilecek zaman dilimleri vardır (Hersen ve Barlow, 1976).

Fakat tersine çevirme tekniği her zaman kullanılamaz çünkü katılımcının başlangıç durumu geri kazanılamayabilir. Tedavilerin çoğunda sürekli değişimin hedeflediğini hatırlayın; dolayısıyla sadece müdahaleyi kaldırmak kişiyi tedavi öncesi durumuna döndürmeyebilir. Bu durumda tersine çevirme tekniği, en çok, araştırmacıların manipülasyonların etkilerinin geçici olduğuna inandıklarında uygulanabilir.



Şekil 4.6 Tek vaka tasarımında yemek fobisi için maruz bırakma tedavisi ve takviyenin etkileri. Her yeni yemek grubuna maruz bırakmanın başlatılmasıyla ÖSBÖ derecelerindeki ani kaymaları not edin. Chorpita ve ark., "Behavioral treatment of choking phobia in an adolescent: An experimental analysis," *Journal od Behavioral Therapy and Experimental Psychiatry*, 38, 307-315, telif hakkı © 1997.

Tek vaka tasarımlarının belki de en büyük sakıncası muhtemel dış geçerlik eksikliğidir. Bir tedavinin tek bir kişi için işe yarması başkaları için de etkili olacağı anlamına gelmez. Bulgular, o tek kişinin özgün bir yönü ile ilgili olabilir. Bazı araştırmacılar, tek vaka deneysel araştırmalarını, daha büyük gruplar ile yapılacak bir araştırmanın gerekliliğine karar vermek için kullanır. Farklı araştırmacılar, bulguların genellemesini görmek için bir dizi tek vaka deneyi yapar. Çeşitli katılımcılar üzerinde tekrarlama ile tek vaka deneysel araştırmaları bir tedavinin etkili olduğuna kanıt olarak kullanılabilir. APA çalışma grubu (1995), eğer en az dokuz tek vaka deneyinde iyi tasarlanmış bir kontrol koşulu ile karşılaştırılınca başarı gösterdiyse, bir tedavinin görgül olarak destek kazandığını düşünecektir.

Kısa Özet

Tedavi sonuçları çalışmaları, psikopatoloji alanındaki en yaygın deney biçimidir. Bu çalışmalar, belli bir tedavinin iyi çalışıp çalışmadığına odaklanır. Birtakım gruplar, psikoterapi araştırmaları için net standartlar sunmaya ve psikoterapinin geçerliği hakkındaki mevcut bilgi birikimini özetlemeye çalışmıştır. Genel olarak araştırmacılar, tedavi kılavuzlarını kullanmalı, örneklemi açıkça tanımlamalı, katılımcıları, aktif tedavi veya kontrol gurubunu karşılaştırmalarına seçkisiz atamalı ve sonuca dair güvenilir ve geçerli ölçümler dâhil etmelidir. Tüm bu koşullar sağlanırsa tedavi sonuçları kabul edilebilir.

En iyi kontrol koşulu türünün ne olduğu hakkında bazı tartışmalar vardır, öyle ki, tedavi uygulanmayan ve plasebo koşulu uygulanan kontrol grubunda olan acı çeken bireylerden aktif tedaviyi esirgemeyi içerir. Fakat plasebo koşulları bilgi verici olduğu için birçok kişinin plasebo aldıktan sonra semptomlarında azalmalar olur.

Seçkisiz kontrollü araştırmaların (SKA'lar) dış geçerlikleri sıkça eleştirilir çünkü birçok kişi, dışlanır veya çalışmaların bir parçası olmaz. Tedavilerin azınlık grupları üzerindeki etkileri ile ilgili daha fazla araştırma yapılmasına özellikle ihtiyaç vardır. Etkinlik çalışmaları, tedavi bulgularının gerçek dünyaya genellenebilmesine odaklanır.

Analog çalışmalarında, psikolojik bir bozukluğun analoğunu çalışmak için deneysel bir tasarım kullanılır. Analog çalışmalarındaki yaygın yaklaşımlar arasında, semptomların ya da risk faktörlerinin (genellikle lisans öğrencisi örneklemlerinde) daha hafif veya geçici biçimlerini ve psikopatolojinin hayvan modellerini test etmek yer alır.

Tek vaka deneysel tasarımları, tek bir kişideki bir bağımsız değişkenin manipülasyonunun etkilerini gözlemler. Bu tasarımlar, özellikle tersine çevirme (ABAB) tasarımları uygulandıysa, yüksek iç geçerliğe sahip olabilir. Dış geçerlik, tek vaka deneysel tasarımları için sınırlı olabilir.

Birden Çok Çalışmanın Bulgularını Birleştirmek

Değişik araştırma tasarımlarının artı ve eksi olan yönlerini anlamak doğal bir çıkarımı doğurur —mükemmel bir araştırma çalışması yoktur. Bunun yerine, bir teoriyi test etmek için sıklıkla bir grup araştırma çalışmasına ihtiyaç vardır. Önemli bir araştırma bulgusu ortaya çıktığında, kilit bir hedef, çalışmayı tekrar uygulayarak bulguyu yeniden elde etmek ve aynı örüntü ile uygun sonuçların oluşup oluşmadığını görmektir. Zaman içinde, önemli konular üzerine düzinelerce çalışma su yüzüne çıkabilir. Bazen değişik çalışmaların sonuçları benzer olacaktır fakat daha sık olarak, çalışmalar arasında farklar görülecektir. Araştırmacılar, çalışmalar üstünden bilgiyi sentezleyip bulgular hakkında genel bir anlayışa varmalıdır.

Bir araştırmacı bir dizi incelemeden sonuç çıkarma işini nasıl yapabilir? Genel sonuçlar çıkarmanın basit bir yöntemi tek tek çalışmaları okumak, uzun uzadıya üzerlerinde düşünmek ve genel olarak ne anlama geldiklerine karar vermektir. Bu yaklaşımın dezavantajı, araştırmacının önyargılarının ve öznel izlenimlerinin çıkarılan sonucu önemli ölçüde etkileyebilmesidir. İki bilim insanının, aynı çalışma setini okuyup çok farklı sonuçlara varması oldukça yaygındır.

Meta-analiz, bu soruna kısmi bir çözüm olarak geliştirilmiştir (Smith, Glass ve Miller, 1980). Meta-analizin ilk adımında, bütün ilgili araştırmaların belirlenebilmesi için eksiksiz bir literatür taraması yapılır. Bu çalışmalar, tipik olarak, farklı istatistiksel testler kullandıkları için, meta-analiz sonrasında, *etki boyutu* denen bir istatistik kullanarak bütün sonuçları ortak bir ölçeğe koyar. Örnek olarak, tedavi çalışmalarında etki boyutu, terapi grupları ve kontrol grupları arasındaki iyileşme farklarını standartlaştırmanın bir yolunu sunar ki birçok farklı çalışmanın sonuçlarının ortalaması alınabilsin. Şekil 4.7, meta-analizdeki adımları özetliyor.

Smith ve meslektaşları (1980), sıklıkla atıfta bulunulan raporlarında, 25.000'den fazla hastayı ve 1.700 etki boyutunu kapsayan 475 psikoterapi sonucunun meta-analizini yapmışlar ve kayda değer ölçüde dikkat çeken ve anlaşmazlıklara yol açan sonuçlara varmışlardır. En önemlisi, psikoterapilerin tedavi uygulanmamasıyla karşılaştırıldığında, daha fazla iyileşmeyi ortaya çıkardığı kararına varmışlardır. Özgül olarak, tedavi gören hastaların, tedavi görmeyen hastaların neredeyse %80'inden daha iyi durumda olduğu görülmüştür. Bunu izleyen meta-analizler terapinin etkili olduğunu doğrulamıştır (Lambert ve Ogles, 2004).



Şekil 4.7 Meta-analiz uygulamanın adımları

Meta-analiz, birtakım araştırmacılar tarafından eleştirilmiştir. En önemli sorun, araştırmacıların bazen düşük kaliteli araştırmaları bir meta-analize dâhil etmesidir. Smith ve meslektaşları, tüm çalışmalara eşit ağırlık vermişlerdir; böylece, zayıfça kontrol edilmiş bir sonuç çalışması (her seansında terapistlerin gerçekten ne yaptığını değerlendirmeyen bir tanesi gibi) iyi kontrol edilmiş bir tanesi kadar (terapistlerin her araştırma katılımcısı ile ne yaptıklarını gösteren bir kılavuz kullandıkları çalışma gibi) ağırlık almıştır. Smith ve meslektaşları, bu sorunu iyi ve kötü çalışmaların etki boyutlarını karşılaştırarak ele almaya çalışıp bir fark bulamadıklarında, iyi ve o kadar da iyi olmayan çalışmaları ayırt etmekte kullandıkları kriterler için ayrıca eleştirilmişlerdir! (Rachman ve Wilson, 1980) O'Leary'e ve Wilson'a göre (1987) nihai sorunlardan biri, araştırmanın iyi veya kötü kalitede olduğu yargısına varılmasının gerekliliğidir. Onlar, diğerlerinin bu yargıda hata bulabilecekleri sonucuna varmışlardır. Fakat iyi bir meta-analiz, çalışmaları eklemek veya eklememek için kullanılan kriterler hakkında açık olmalıdır.

Tablo 4.8, meta-analize bir diğer örnek sunuyor. Bu meta-analizde araştırmacılar, akıl hastalıklarının 12 ay boyunca yaygınlıkları hakkında Avrupa'da yapılan 21 epidemiyolojik çalışmanın bulgularını birleştirmiştir (Wittchen ve Jacobi, 2005). Bu çalışmalar için 155.000'den fazla katılımcıyla görüşülmüştür. Farklı çalışmalardaki yaygınlık tahminleri oldukça çeşitlidir. Çalışmalar arasında bulguların çetelesini tutmak bozuklukların ne kadar yaygın olduğuna dair daha kuvvetli bir tahmin vermelidir.

Tablo 4.8 Meta-Analiz'e Bir Örnek: Avrupa'da Yapılan 21 Çalışma Arasında Bir Yıllık Yaygınlık Oranları

DSM-IV Tanısı	Çalışma Sayısı	Birleşik *N*	Birleşik Örneklem Üzerinde 12 Aylık Yaygınlık (%)	Farklı Çalışmalar İçerisindeki Yaygınlığın Tahmini Değişimi
Alkol bağımlılığı	12	60,891	3.3	0.1–6.6
Yasa dışı madde bağımlılığı	6	28,429	1.1	0.1–2.2
Psikotik bozukluklar	6	27,291	0.9	0.2–2.6
Önemli depresif bozukluk	17	152,044	6.4	3.1–10.1
Bipolar I bozukluk	6	21,848	0.8	0.2–1.1
Kaygı bozukluğu	12	53,597	1.6	0.7–3.1
Somatoform bozukluklar	7	18,894	6.4	1.1–11
Yemek yeme bozuklukları	5	19,761	4.8	0.2–0.7

Not: Araştırmacılar bu meta-analizde, psikiyatrik bozuklukların Avrupa ülkelerindeki yaygınlığı üzerine 12 ay boyunca, 27 önemli epidemiyolojik çalışmanın bulgularını birleştirmiştir. Bu araştırmalar toplamında, 155.000'den fazla katılımcı ile görüşülmüştür. Araştırmacılar, yalnızca tanıların kriterlerine uyan katılımcıların yüzdesini belirlemekle kalmayıp aynı zamanda değişik çalışmalarla karşılaştırıldığında meta-analizin geniş bir yaygınlık tahmini aralığına sahip olduğunu örneklemişlerdir.

Kaynak: Wittchen ve Jacobi (2005)'ten adapte edilmiştir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 4.4

Her soru için en iyi seçeneği seçin.

1. Tek vaka deneysel tasarımlarında;
   a. iç geçerlik,
   b. dış geçerlik eksik olabilir.
2. İlişkisel çalışmalarda;
   a. iç geçerlik
   b. dış geçerlik eksik olabilir.
3. Meta-analizde eleştiri almış adımlar şunlardır:
   a. Hangi çalışmaların dâhil edileceğinin belirlenmesi
   b. Her çalışmanın etki boyutunun hesaplanması
   c. Çalışmalar arasında ortalama etki boyutunun hesaplanması
   d. Hiçbiri

Özet

Bilim ve Bilimsel Yöntemler

- Bilim, bir teoriyi biçimlendirmeyi ve bu teori üzerinden hipotezler geliştirmeyi ve sonrasında hipotezleri test etmek için sistematik olarak veri toplamayı içerir. Araştırmacılar için belli bir çalışmanın bulgularını tekrar oluşturabilmek önemlidir; bu da uygulanan yöntemler hakkında kesinlik gerektirir.

Psikopatoloji Üzerine Araştırmalara Yaklaşımlar

- Anormal davranışları çalışmanın yaygın yöntemleri arasında vaka çalışmaları, ilişkisel çalışmalar ve deneysel çalışmalar bulunur. Her yöntemin güçlü ve zayıf tarafları vardır.

Vaka Çalışmaları

- Vaka çalışmaları nadir fenomenler veya yenilikçi prosedürler hakkında detaylı anlatımlar sağlar. Bunun dışında, vaka çalışmaları bir ilişkinin evrensel olduğunu teyit edemez ve kontrollü araştırma yoluyla test edilebilir hipotezler üretebilir. Fakat vaka çalışmaları, her zaman geçerli olmayabilir ve bir teoriyi destekleyecek kanıt sunmada sınırlı bir değere sahiptir.

İlişkisel Araştırmalar

- İlişkisel yöntemler, anormal davranışların nedenleri üzerinde çalışmak için en yaygın olarak kullanılan yoldur. Çünkü psikopatolojideki çoğu risk faktörünü manipüle edemediğimiz gibi tanıyı da manipüle edemeyiz.
- Kesitsel korelasyon çalışmalarından çıkarılan sonuçlar, yön problemi yüzünden neden-sonuç ifadeleri ile yorumlanamaz. Boylamsal çalışmalar, "hangi değişkenin önce geldiği" sorununu ele almaya yardımcı olur ancak yine de üçüncü değişken probleminden etkilenir.
- İlişkisel çalışmanın bir biçimi, epidemiyolojik araştırma, nüfuslardaki bozuklukların yaygınlıkları ve görülüş oranları hakkında ve yüksek olasılıkla bir bozukluk geliştirme ile ilgili olan risk faktörleri hakkında bilgi toplamayı içerir. Epidemiyoloji çalışmaları, psikoloji sınıflarında okuyan lisans öğrencilerinden ya da tedavi kliniklerinden alınan yanlı örneklemlerle yapılan çalışmalardaki önyargılardan kaçınır.
- Davranış genetiği çalışmaları da sıklıkla ilişkisel tekniklere dayanır. En yaygın davranış genetiği yöntemleri arasında aile yöntemi, ikiz yöntemi ve evlatlık yöntemi bulunur. Moleküler genetik araştırmaları, bir bozuklukla ilgili özgül genleri belirlemek için bağlantı araştırmalarını ve genom–geniş çaplı bağlantılı çalışmaları içerir.

Deneysel Araştırma

- Araştırmacı, deneysel yöntemde, kişileri seçkisiz olarak bir deneysel gruba veya bir kontrol grubuna atar. Sonrasında, bağımsız değişkenin, bağımlı değişken üzerindeki etkileri test edilir. Tedavi sonuçları çalışmaları ve analog çalışmaları psikopatolojideki deneysel araştırmaların yaygın tipleridir. Tek vaka tasarımları iyi kontrol edilmiş veriler sağlayabilir.
- Genel olarak deneysel yöntemler iç geçerliği artırmaya yardımcı olur fakat ilişkisel yöntemler, bazen daha iyi dış geçerlik sağlayabilir.
- Değişik psikolojik tedavi biçimlerinin etkisi üzerine yapılan araştırmalar on yıllar boyunca devam etmiştir. Genel olarak bu araştırmalar, kişilerin aşağı yukarı %75'inin terapiden bir miktar yararlandığını ve iyileştiğini ileri sürer. Terapinin, aynı zamanda plasebo veya zaman geçtikçe iyileşmeden daha yararlı olduğu görülür.
- Psikoterapi denemeleri üzerindeki araştırmalar için standartların belirlenmesi ve hangi psikolojik tedavilerin işe yaradığı hakkındaki mevcut bilgileri özetlemek amacıyla belli bir çaba sarf edilmiştir. Bu standartlar, tipik olarak bir tedavi kılavuzunun kullanımına ihtiyaç duyulduğunu, örneklemin dikkatlice tanımlanmasını ve güvenilir ve geçerli sonuç ölçülerinin kullanılmasının gerekli olduğunu gösterir. Bu bulguları özetleme çabalarının, en iyi terapötik pratiklerin, klinisyenlere, hastalara ve sigorta şirketlerine yaygınlaştırılmasına yardımcı olacağı ümit edilmektedir.
- Araştırmacılar aynı zamanda zarar verebilecek tedavileri de belirlemeye başlamıştır.
- Pek çok araştırmada, birçok kişinin klinik araştırmaların dışında kalmasından dolayı kültürel çeşitlilik eksiği bulunmaktadır. Psikoterapinin azınlık nüfuslarında da faydalı olabileceğini gösteren az sayıda çalışma vardır.
- Daha geniş bir sorun, araştırma dünyası ve gerçek dünya arasında var olan boşluktur. Etki araştırmaları, dikkatlice kontrol edilen deneylerde, terapilerin ne kadar işe yaradığına odaklanırken etkililik araştırmaları, terapilerin gerçek dünyada daha geniş bir hasta grubunda ve terapist grupta ne kadar işe yaradığına odaklanır.

Birden Çok Araştırmanın Bulgularını Birleştirmek

- Meta-analiz, bir grup araştırmadan sonuçlara varmak için önemli bir araçtır. Yapılan birçok araştırmanın sonuçlarının ortalamasını alabilmek için tekil çalışmalardaki istatistiksel karşılaştırmaları ortak bir formata –etki boyutu– geçirmek gerekir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin Sorularının Yanıtları

4.1 1. Y; 2. Y; 3. Y
4.2 1. a ve b; 2. d; 3. c; 4. c; 5. d
4.3 1. a; 2. a; 3.c; 4. a ve b; 5. b
4.4 1. b; 2. a; 3. a

Anahtar Terimler

ABAB design	ABAB tasarımı
adoptees method	evlatlık yöntemi
analogue experiment	analog deney
association study	bağlantı çalışması
case study	vaka incelemesi
clinical significance	klinik anlamlılık
concordance	uyum
control group	kontrol grubu
correlation	korelasyon
correlation coefficient	korelasyon katsayısı
correlational method	korelasyon (ilişkisel) yöntemi
cross-fostering	kesişme-koruyucu aile
cross-sectional design	kesitsel tasarım
cultural competence	kültürel yeterlik
dependent variable	bağımlı değişken
directionality problem	yön/yönlülük problemi
dissemination	yaygınlaştırma
dizygotic (DZ) twins	çift yumurta ikizleri (ÇYİ)
double-blind procedure	çift körlemesine prosedür
effectiveness	etkililik
efficacy	etki
empirically supported treatments	görgül destekli tedaviler
epidemiology	epidemiyoloji
experiment	deney
experimental effect	deneysel etki
external validity	dış geçerlik
family method	aile yöntemi
genome-wide association studies (GWAS)	genom – geniş çaplı bağlantı araştırmaları (GWAS)
high-risk method	yüksek riskli yöntem
hypothesis	hipotez
incidence	görülme oranı
independent variable	bağımsız değişken
index cases	indeks vaka
internal validity	iç geçerlik
longitudinal design	boylamsal tasarım
meta-analysis	meta-analiz
monozygotic (MZ) twins	tek yumurta ikizleri (TYİ)
placebo	plasebo
placebo effect	plasebo etkisi
prevalence	yaygınlık
probands	ailede genetik olarak etkilenmiş ilk vaka
random assignment	seçkisiz atama
randomized controlled trials (RCTs)	seçkisiz kontrollü araştırmalar (SKA)
reversal designs	tersine çevirme tasarımı
risk factor	risk faktörü
single-case experimental design	tek-vaka deneysel tasarım
statistical significance	istatistiksel anlamlılık
theory	teori
third-variable problem	üçüncü değişken problemi
treatment outcome research	tedavi sonuçları araştırması
twin method	ikiz yöntemi

5 Duygudurum Bozuklukları*



ÖĞRENME HEDEFLERİ

1. Depresif bozukluklar ve iki uçlu (bipolar) bozuklukların tanı kriterleri ve bu bozuklukların epidemiyolojisi için depresyon ve maninin kriterlerini betimleyebilme.
2. Genetik, nörobiyolojik, sosyal ve psikoloji faktörlerin, duygudurum bozukluklarına katkısını tartışabilme.
3. Duygudurum bozukluklarının ilaçla tedavisinin ve psikolojik tedavilerinin yanı sıra elektroşokla tedavisine bugünkü bakışı tanımlayabilme.
4. Özkıyımın epidemiyolojisini ayrıca nörobiyolojik, sosyal ve psikolojik risk faktörlerinin özkıyımla ilişkisini açıklayabilme.
5. Özkıyımı önleme yöntemlerini betimleyebilme.

Klinik Vaka: Mary

Mary M., 38 yaşında, 4 çocuklu bir anne. Psikoloğu ilk görmeye gittiğinde iki aydır derin bir depresyondaydı. Sağlık harcamalarını karşılamakta sıkıntı çeken lise öğretmeni olan kocasının gelirine katkıda bulunmak için 3 yıl önce işe başlamıştı. Mary, psikoloğu ziyaretinden 7 ay önce yönetici asistanlığı görevinden çıkarılmıştı; bu yüzden, aile gelirlerinde ciddi bir azalma olmuştu. İşini kaybettiği için suçluluk hissetmişti ve onda, her şeyle ilgili yetersizlik belirtileri ortaya çıkmıştı. Her gece, uykuya dalmak için bir saatten fazla zaman harcıyor ve gece boyunca sık sık uyanıyordu. İştahı azaldığı için 4,5 kilo kaybetmişti. Enerjisi azalmıştı ve eskiden ilgi duyduğu etkinliklere ilgisini kaybetmişti. Evin gündelik işlerini yapmak onun için imkânsız hâle gelmişti ve kocası şikâyet etmeye başlamıştı. Evlilikleri 2 yıldır gergindi ve onun olumsuzluğu ve enerjisinin yetersizliği tartışmalarının daha da artmasına neden oluyordu. Sonunda, kocası Bay M., Mary'nin belirtilerinin ciddi olduğunu anlamıştı ve bir psikologdan randevu alması için Mary'i ikna etmişti (Mary'nin tedavisinin sonuçlarını bu bölümün sonunda okuyacaksınız.).

DUYGUDURUM BOZUKLUKLARI DUYGULARDA ETKSİZLEŞMEYE NEDEN OLUR Aşırı üzüntüden ve bağları koparan depresyondan, aşırı sevincin görüldüğü maniye doğru giden duygusal karışıklara neden olur. Bu bölümde, farklı duygudurum bozukluklarının epidemiyolojisini ve klinik tanımlarını tartışmaya başlayacağız. Sonra, bu bozuklukların etiyolojisi hakkında farklı bakış açılarını ve tedavi yaklaşımlarını ayrıntılı olarak açıklayacağız. Bir özkıyımın incelemesini, sıklıkla duygudurum bozuklukları ile bağlantısına bakarak, daha ileri bir eylem planı ile sonuçlandıracağız.

*Çeviren: Yrd. Doç. Dr. Muzaffer Şahin

Duygudurum Bozukluklarının Klinik Tanımlaması ve Epidemiyolojisi

DSM-5'te, **duygudurum bozukluklarının** iki ana türü onaylanmıştır: Bunlar, yalnız depresif belirtiler ve yalnız manik belirtileri (bipolar bozukluklar) içermektedir. Tablo 5.1'de, bu bozuklukların her birinin belirtileri özet olarak sunulmaktadır. Bölüme, depresyonun belirtilerini, depresif bozuklukların (majör depresif bozukluk ve yeğin depresif bozukluk) tanı kriterlerini, epidemiyolojilerini ve depresif bozuklukların sonuçlarını tanımlayarak başlayacağız.

Depresif bozuklukların betimlenmesinden sonra, iki uçlu bozuklukları betimleyeceğiz. Burada mani belirtilerini, izleyen bölümlerde iki uçlu I, iki uçlu II ve döngüsel bozuklukların tanı kriterlerini, epidemiyolojilerini ve iki uçlu bozuklukların sonuçlarını tanımlayarak başlayacağız. Temel tanı kriterlerinin kapsamından sonra, DSM-5'teki alt tipleri, depresif bozukluklarda ve iki uçlu bozukluklarda kullanılan daha ileri tanımları betimleyeceğiz.

Şekil 5.1'de gösterildiği gibi, DSM-5'te pek çok değişiklik bulunmaktadır. DSM-5'le dâhil edilen **yıkıcı duygudurum düzensizlik bozukluğu**, yeni bir depresif bozukluk olarak tanımlanmıştır. **Adet öncesi disforik bozukluğu**, DSM-IV'teki ekler bölümünden ana tanı grubuna alınmıştır. Keşfe Odaklan 13.4'te, yıkıcı duygudurum düzensizlik bozukluğunun ergen ve çocuklara özgü tanısının mantığını kısaca tartışacağız. Çok az bilindiği için tanı kriterini dâhil ettik (Bakınız sayfa, 132-133), ancak bu iki kriteri daha ileri düzeyde tartışmayacağız.

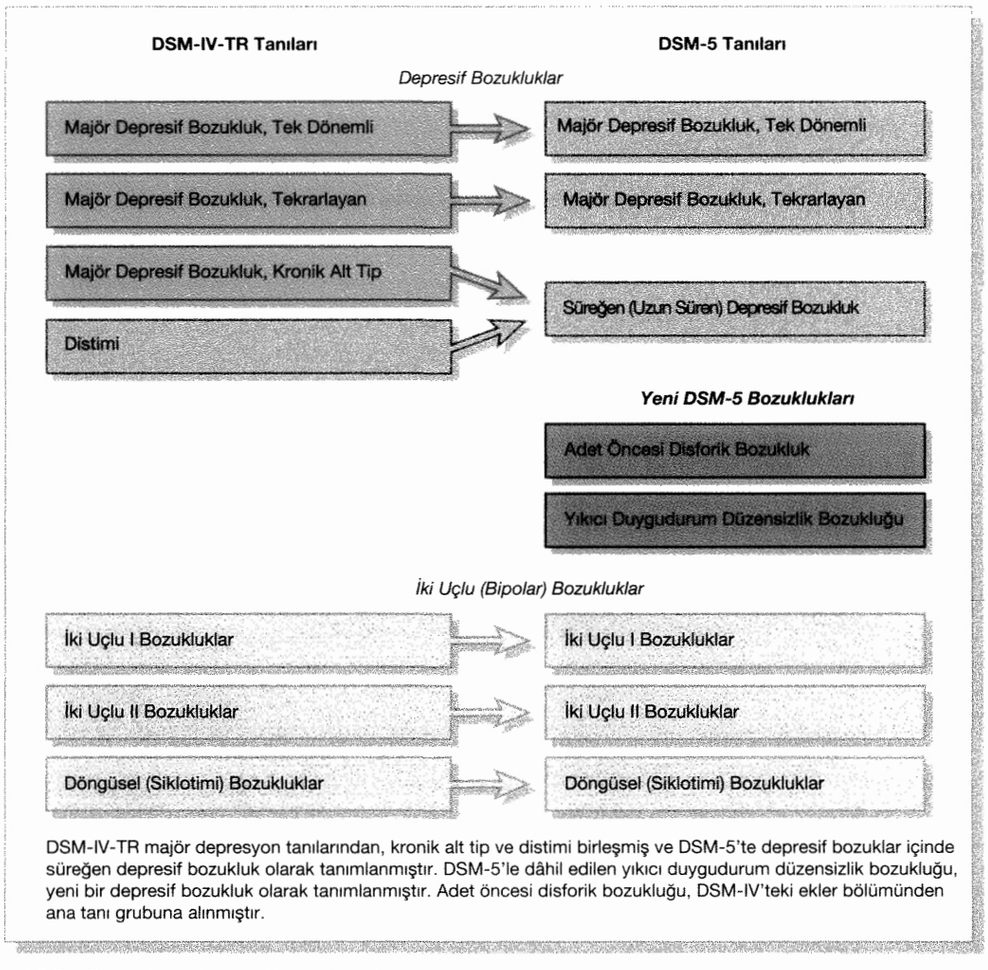
Depresif Bozukluklar

Derin üzüntü ve/veya zevk alamama, depresyonun başlıca belirtileridir. Çoğumuz, yaşamımız süresince üzüntülerimizi deneyimleriz ve çoğumuz da bir kez ya da daha fazla depresif olduğumuzu söyleriz. Ancak bu deneyimlerin çoğunun yoğunluğu ve süresi tanı koymak için yeterli değildir. Yazar William Styron (1990), kendi depresyonu hakkında yazmıştır: "Başkaları gibi bende her zaman derin depresyonda olduğumu hissettim, ancak bu diğerleri ile birlikte benim yeni bir deneyimim gibiydi—bir hayal kırıklığı vardı, şimdiye kadar bildiğim veya hayal ettiklerimin ötesinde ruhumda değişmeyen bir felç vardı."

İnsanlar, bir depresif bozukluk geliştirdiklerinde, onların akıllarından kendi kendilerini suçlayan düşünceler geçer. Klinik Vaka'da betimlenen Mary gibi, insanlar, kusurları ve eksikleri üzerine odaklanabilirler. Onların okuduklarının ve işittiklerinin ne olduğu konusunda

Tablo 5.1 Duygudurum Bozukluklarının Tanısı

DSM-5 Tanıları	Önemli Değişiklikler	Başlıca Özellikler
Majör depresif bozukluk	• Yasla ilişkili semptomların farklı tanıları daha detaylı betimlenmiştir.	• İki hafta içinde beş ya da daha fazla depresif belirtiler, üzüntülü duygudurumunun ya da zevk kaybının dâhil olduğu belirtiler
Süreğen depresif bozukluk (distmi)	• Süreğen depresif bozukluk ve distimi, bu yeni tanımlamada birleştirilmiştir.	• İki yıllık süre içinde zamanın yarısında görülen, düşen duygudurumu ve en az iki depresyon belirtisi
Adet öncesi disforik bozukluk	• DSM-IV'ün Ek Bölümü'nden, DSM-5'in ana grubuna alınmıştır.	• Adetten önceki haftada depresif ya da fiziksel belirtiler
Yıkıcı duygudurum düzensizlik bozukluğu	• DSM-5 için yeni sınıflama	• 10 yaşından önce başlayan en az bir yıl devam eden, yineleyen öfke patlamaları
İki uçlu I bozukluk	• Anormal aktivelerde ya da enerjide artış, maninin zorunlu belirtilerine dâhil edildi.	• Hayatında en az bir kez manik dönem
İki uçlu II bozukluk	• Anormal aktivelerde ya da enerjide artış, hipomaninin zorunlu belirtilerine dâhil edildi.	• Hayatında en az bir kez hipomanik dönem ve bir kez majör depresif dönem
Siklotimi (döngüsel)	• Kriterleri daha belirgin oldu.	• İki yıl için hipomanik ve depresif dönemlerin olmadığı, tekrarlı olarak yükselen ve düşen duygu değişimleri



Şekil 5.1 Duygudurum bozukluklarının tanımlanması

dikkatlerini tüketen güçlükleri vardır; bu yoğun dikkat harcama onları çok yorar. Onlar, sıklıkla, her şeyi çok olumsuz, karanlık görürler ve umutlarını kaybetme eğilimindedirler.

Depresyonun fiziksel belirtileri yaygındır; bitkinliğe, düşük enerjiye, bunların yanında fiziksel ağrı ve acılara neden olur. Fiziksel nedenler olmasa bile bu belirtiler, kişinin bazı ciddi sağlık sorunlarına katlandığına inanmasına yetecek kadar derindir (Simon, Von Korff, Piccinelli ve ark., 1999). Depresyonu olan insanların bazıları, tipik olarak, aşırı yorgunluk hisseder, zor uykuya dalar ve sık sık uyanır. Diğerleri, gün boyunca uyur; yiyecekleri tatsız bulur ayrıca iştahları azalmıştır. Cinsel istekleri kaybolmuştur. Bazıları kol ve bacaklarını çok ağırlaşmış gibi hisseder. Bazılarının düşünceleri ve hareketleri çok yavaşlamıştır (**psikodevinsel yavaşlama**) ama diğerleri, yerlerinde duramaz. Yüzleri kıpır kıpırdır ve ellerini sürekli ovuştururlar (**psikodevinsel ajitasyon**). Bu biliş ve fiziksel semptomlarının ötesinde onların inisiyatifleri yoktur. Sosyal geri çekilmeler yaygındır; depresif olanların çoğu, yalnız başına ve sessizce oturmayı tercih eder. Depresyonu



Bazı insanlar, uykuya dalmakta ve uykuda kalmakta güçlük çeker. Diğerleri, 10 saatten fazla uyumalarına rağmen aşırı yorgun hisseder. (Shannon Fagan/Stone/Getty Images)

Majör Depresif Bozukluk İçin DSM-5 Kriterleri

Üzüntülü duygudurumu ya da her zamanki etkinliklerle ilgili zevk kaybı. En az beş belirti (üzüntülü duygudurumu ve zevk kaybını da sayarak):

- Çok fazla ya da çok az uyuma,
- Psikodevinsel yavaşlama ya da yerinde duramama,
- Ağırlık kaybı* ya da iştahta değişme,
- Enerjinin kaybedilmesi,
- Değersiz ya da aşırı suçlu hissetme,
- Odaklanma, düşünme ya da karar alma güçlüğü,
- Yineleyen ölüm ya da özkıyım düşünceleri.

Belirtiler, iki hafta boyunca neredeyse her gün, günün büyük bölümünde bulunmaktadır.

Belirtiler, önemli bir kayba karşı gösterilen normal tepkiden farklıdır ve şiddetlidir.

Not: İtalikler DSM-5'le yapılan değişiklikleri yansıtır.
***%5'ten çok ağırlık kaybı ya da artışı** (Çeviri editörü tarafından eklenmiştir).

Adet Öncesi Disforik Bozukluk DSM-5 Kriterleri

A. Geçen yıl boyunca adet döngülerinin çoğunda, adetlerden önceki hafta B ve C şıklarında en az beş belirti bulunur; âdetin başlaması ile birlikte birkaç gün devam eder, adetten sonraki hafta belirtiler çok azalır.

B. Aşağıdaki belirtilerden en az biri bulunur:
- Duygusal oynaklık
- Huzursuzluk
- Çökkün duygudurumu, umutsuzluk ya da kendini aşağılayan düşünceler
- Kaygı

C. Aşağıdaki belirtilerden en az biri bulunur:
- Her zamanki aktivitelere azalan ilgi
- Odaklanma güçlüğü
- Enerji eksikliği
- İştahta değişme, aşırı yeme ya da bazı yiyeceklere aşırı istek duyma (aşerme)
- Çok fazla ya da çok az uyuma
- Bunalmış ya da kontrol dışı olmanın öznel duyumu.
- Fiziksel belirtiler, örneğin, göğüste duyarlılık ya da şişlik, eklemlerde ya da kaslarda ağrı, şişkinlik ya da ağırlıkta artma.

Belirtiler, önemli strese ya da işlevsellikte bozulmalara yol açar.

Belirtiler, başka bir duygudurum ya da anksiyete bozukluklarında ya da kişilik bozukluklarında görülmez.

Günlük olası durumları ve belirtiler iki döngü boyunca teyit edilir.

Doğum kontrol hapları alınmadığında belirtiler bulunmaktadır.



Kirşten Dunst, majör depresif bozukluk (MDB) problemlerini betimlemiştir. Kadınların 1/5'inde yaşamları boyunca bir depresyon dönemi görülmektedir. (Allstar Picture Library/Alamy)

olanlardan bazıları, görünüşlerini ihmal eder. Bazılarında ise tamamen hüzünlü ve umutsuz oldukları zaman, özkıyım düşünceleri yaygın olarak bulunur.

Majör Depresif Bozukluk: DSM-5'te **majör depresif bozukluğun (MDB)** tanımlanması için en az iki haftalık süre içinde beş belirtinin bulunması gerekmektedir. Bu belirtiler arasında çökkün duygudurumu ya da ilgi ve zevk kaybı bulunmalıdır. Ek olarak, DSM-5 kriterlerinde gösterildiği gibi, uykuda, iştahta, odaklanmada ya da karar almada değişiklikler, değersiz ve suçlu hissetme ya da psikodevinsel yavaşlama ya da yerinde duramama belirtileri bulunur.

MDB bir **dönemsel (epizodik) bozukluk**tur çünkü belirtiler, belirli bir dönem görülür daha sonra görülmez. Dönemlerin (epizodların), zamana yayılma eğiliminde olmasına karşın tedavi edilmeyen epizod 5 ay ya da daha uzun sürebilir. Bu insanların küçük bir yüzdesinde depresyon kronik olabilir—bu kişiler, önceki işlevsellik düzeyine tamamen geri dönemezler. Bazı insanlar yeterince gelişme gösterirler ve onların MDB kriteleri uzun sürmez ancak az belirti ile depresyonları yıllarca sürebilir (Judd, Akiskal, Maser ve ark., 1998).

Majör depresif dönemler tekrarlama eğilimindedir—önceki dönem biter, kişinin başka bir dönem yaşaması olasıdır. Majör depresyon epizodu yaşamış insanların 2/3'ü hayatları boyunca birden fazla epizod deneyimler (Solomon, Keller, Leon ve ark., 2000). Epizodların ortalama sayısı dörttür (Judd, 1997). Her yeni epizod, bir sonraki epizodun görülme riskini %16 oranında artırır (Solomon ve ark., 2000).

Son iki hafta içinde en az beş belirti gösteren bir kişi ile (Örneğin biri, MDB kritelerini karşılar), 10 gün boyunca belirgin farklılık olan sadece üç belirti gösteren kişiler (Örneğin bu kişi, *belirtisiz depresyon* kritelerini karşılar) arasında acaba uyuşmazlık var mıdır? Aynı yumurta ikizleri üzerinde yapılan bir araştırmada, belirtisiz depresyon olanlarda gelecekte MDB epizodlarının olacağı öngörülmüş, hatta diğer ikizin de MDB tanısı alacağı saptanmıştır. Öyle ki ikizlerden birinde belirtisiz depresyon varsa, gelecekte ikisinde de majör depresif dönemlerin görülmesi olasıdır (Kendler ve Gardner, 1998). Hatta çok az depresyon belirtileri bile bozukluklara neden olabilir; bozukluk düzeyinde artış olduğunda var olan depresif belirtiler daha da artar (Judd, Akiskal, Zeller ve ark., 2000).

Yıkıcı Duygudurum Düzensizlik Bozukluğu İçin DSM-5 Kriterleri

- Davranışsal ya da sözel öfke dışavurumlarını içeren, yenileyen şiddetli öfke patlamaları ya da kışkırtan durumla öfke patlamalarının yoğunluğu ve süresi orantısızdır.
- Öfke patlamaları, gelişim düzeyi ile tutarsızdır.
- Öfke patlamaları, haftada en az üç kez ortaya çıkma eğilimindedir.
- Öfke patlamaları arasında yaşanan olumsuz duygudurumu, çoğu günlerde başkalarınca gözlemlenebilir.
- Bu belirtiler, en az 12 aydır bulunmaktadır ve belirtilerin olmadığı 3 aydan daha fazla bir süre yoktur.
- Öfke patlamaları ve olumsuz duygudurumu, en az iki yerde (evde, okulda ya da iş yerinde ya da akranlarla) ve bu ortamların en azından birinde şiddetli olarak görülür.
- Yaşı 6 ya da daha fazladır (ya da gelişimi bu düzeye eşittir).
- Başlangıcı 10 yaşından öncedir.
- Yükselen duygudurumu ve en az diğer üç mani belirtisinin bulunduğu 1 günden fazla süren belirgin bir dönem olmamıştır.
- Davranışlar, majör depresif bozukluk sırasında ortaya çıkmamaktadır ve başka bir ruhsal bozuklukla daha iyi açıklanamaz.
- Bu tanı karşıt olma, karşı gelme bozukluğu, aralıklı patlayıcı öfke bozukluğu veya iki uçlu (bipolar) bozukluk ile bir arada olmaz.

Süreğen (Uzun Süreli) Depresif Bozukluklar (Distimi): **Süreğen depresif bozukluğu (distimi)** olan insanlar kronik olarak depresiftir—en az iki yıllık süre için, zamanın yarısından fazlasında onlar depresif hissederler ya da herzamanki etkinliklerden ve eğlencelerden çok az zevk alırlar.

DSM-IV-TR'de kronik MDB, distimiden ayrıdır ancak DSM-5 kriterlerinde bu ayırım yapılmaz. Tersine, DSM-5'te, depresyonun iki kronik formu birleştirilmiştir. Burada, belirtilerin kronikliğine vurgu yapılmıştır; bu belirtiler, sayısız zayıf belirtiden daha güçlü belirleyicilik özelliği gösterir; en az iki yıl depresif semptomu bulunan insanlar arasında, onların depresif geçmişinde, majör depresif bozukluk, benzer bozukluk belirtileri ve tedavi yanıtları yoktur (McCullough, Klein, Keller ve ark., 2000). Boylamsal bir çalışmada, DSM-5 kriterleri ile tutarlı sonuçlar bulunmuştur; bu çalışmada, 10 yıl içinde distimi olan insanların %95'inde MDB gelişmiştir (Klein, Shankman ve Rose, 2006). Bu bulgular, kronik depresyonu iki ayrı forma ayırmanın mantıklı olmadığını göstermektedir.

Epidemiyolojinin ve Depresif Bozuklukların Sonuçları: MDB psikiyatrik bozuklukların en yaygın olanlarından biridir. ABD'de büyük ölçekli bir epidemiyolojik çalışmada insanların yaklaşık %16,2'sinin yaşamlarının bir döneminde MDB tanısı kriterlerini karşıladığı saptanmıştır (Kessler, Berglund, Demler ve ark., 2005). Süreğen depresif bozukluklar, MDB'dan daha az görülür: İnsanların %2,5'i hayatları boyunca DSM-IV-TR kriterlerine göre distimi olarak tanımlanır (Kessler ve ark., 2005).

MDB, kadınlar arasında, erkeklere göre iki kat daha yaygındır (Bakınız Keşfe Odaklan 5.1. Burada, cinsiyetler arasındaki görülme farklılıklarının olası nedenlerini tartışacağız). Sosyoekonomik durum da önemlidir: MDB bozukluğunun yaygınlığı karşılaştırıldığında, MDB'nin, yoksul olan insanlar arasında, yoksul olmayanlara göre üç kat daha yaygın olduğu görülmektedir (Kessler ve ark., 2005).

Depresyonun kültürler arasındaki dağılımı da oldukça farklıdır. Büyük bir kültürler arası araştırmada, aynı tanı kriterleri kullanılarak yapılan yapılandırılmış görüşmelerde her ülkede MDB yaygınlığının farklı olduğu; Lübnan'ın Beyrut kentinde %19 gibi yüksek düzeyden, Tayvan'daki %1,5'lik düşük düzeye kadar farklılıkların görüldüğü tespit edilmiştir (Weissman ve ark., 1996). 14 ülkede, birincil tedavi veren doktorlardan tedavi alan 26.000 depresyonu olan hasta arasında da benzer oranlar bulunmuştur (Simon, Goldberg, Von Korff ve ark., 2002).

Başka bir çalışmada ilginç bir sonuç ortaya çıkmıştır: Meksika'dan, Amerika Birleşik Devletleri'ne taşınan insanlarda, Amerika Birleşik Devletleri'nde doğmuş Meksika kökenli insanlara göre MDB ve diğer psikiyatrik bozuklukların oranları daha düşüktür (Vega, Kolody, Aguilar-Gaxiola ve ark., 1998). O zamandan başlayarak, aynı araştırma ekibi yaptığı araştırmalarda, genel olarak, Amerika Birleşik Devletleri'ne taşınan azınlıklarda, ABD'de doğanlara göre depresyon oranının daha düşük olduğunu bulmuştur (Gonzalez, Vega, Williams ve ark., 2010). Niçin? Göç edebilecek insanların esnekliği bu hastalıklara karşı koruyucu olabilir.

Süreğen (Uzun Süreli) Depresif Bozukluk (Distimi) DSM-5 Kriterleri:

Günün büyük bir bölümünde, yarısından fazla, en az iki yıllık süre çökkün duygudurumunun görülmesi (ya da çocuk ve ergenlerde 1 yıl).
Bu süre esnasında aşağıdakilerden en az ikisinin varlığı:

- İştahta azalma ya da aşırı yeme
- Çok fazla ya da az uyuma
- Kendine güvenin zayıflaması
- Düşük enerji
- Odaklanmada ya da karar almada güçlükler
- Umutsuzluk duyguları

Bu semptomların görülmediği iki aydan daha uzun süre olmamıştır.

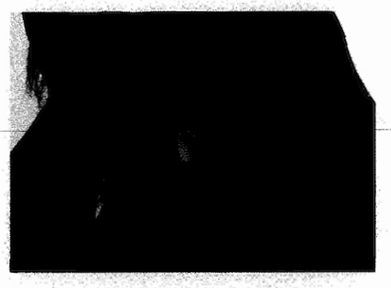
Not: Ancak DSM IV TR'te değil, DSM-5 kriterlerinde iki yıllık süre içinde majör depresif olarak nitelendirilebilecek dönem yoktur.

KEŞFE ODAKLAN 5.1

Depresyonda Cinsiyet Farklılıkları

Majör depresyon, kadınlarda, erkeklere göre iki kat daha fazla görülür. Dünyada, ABD'nin, Fransa'nın, Lübnan'ın ve Yeni Zelanda'nın da içinde bulunduğu pek çok ülkede depresyonun cinsiyetteki dağılımı ile ilgili benzer oranlar kaydedilmiştir (Weissman ve Olfson, 1995). İlginç bir şekilde, bazı kültürel gruplardaki oranlar birbirini tutmaz. Örneğin depresyon, diğer erkeklere göre yetişkin Yahudi erkekler arasında daha yaygındır (Levav, Kohn, Golding ve ark., 1997). Ancak çoğu etnik ve kültürel grup için MDB'nin cinsiyetler arasındaki farkı belirgindir; MDB, erken ergenlik döneminde ortaya çıkmaya başlar ve geç ergenlik döneminde de bu farklılık tutarlı bir şekilde devam eder. Bazılarınız, bu bulguların belirtilerinin neden sadece erkeklerde daha az olma eğilimini yansıttığını merak edebilir. Şu ana kadar, kanıtlar bu fikri desteklemiyor (Kessler, 2003). Buna karşın, kadınlardaki duyarlılığı açıklayabilmek için yapılan önemli bazı araştırmalar da kadınlardaki hormonal faktörlere odaklanıldı; bu görüşle ilgili bulgular çokta karışık oldu (Brems, 1995). Kanıtlar, cinsiyetle ilgili depresyonın, daha çok geleneksel toplumsal cinsiyet rollerinin belirgin olduğu kültürlerde etkili olduğunu göstermektedir (Seedat, Scott, Angermeyer ve ark., 2009). Pek çok sosyal ve psikolojik faktör, cinsiyetler arasındaki bu farkı açıklamaya yardım edebilir (Nolen-Hoeksema, 2001):

- Erkeklerin iki katı kadar kız, çocukluğunda cinsel istismara maruz kalır.
- Yetişkinlik sırasında (örneğin, yoksulluk ve çocuk bakımı gibi sorunlarda) kadınlar, erkeklerden daha çok kronik strese maruz kalır.
- Kabul gören geleneksel rollerden dolayı, kadınlar arasında görünüşleri ile ilgili yoğun öz eleştiri tutumları görülür. Ergenlik dönemindeki kızlar, ergenlik dönemindeki erkeklere göre beden görüntüleri ile ilgili daha fazla kaygılıdır; görünüşleri ile ilgili bu faktör depresyona bağlanır (Hankin ve Abramson, 2001).
- Bazı potansiyel ödüllendirici etkinliklerin yapılması, geleneksel sosyal rollerde, "kadınsı" roller olarak kabul görmez.
- Kadınsı hormonların etkisine, Hipotalamus-Hipofiz-Adrenal (HHA) Ekseni'nde olan tepkisel değişimlere; bunun yanı sıra çocukluk döneminde kronik strese, biyolojik sistemde strese yol açan tepkilere maruz kalırlar.
- Kişiler arası ilişkilerde kadınlar tarafından daha uygun bulunan, onay ve yakınlık kazanmaya odaklanmak, kişiler arası stres tepkilerini şiddetlendirebilir (Hankin, Mermelstein ve Roesch, 2007).
- Toplumsal rollerde, kadınlar arasında duygu odaklı başa çıkma desteklenir; bu yaklaşım, büyük bir stresin ardından kadınlarda üzüntülü duygudurumunu uzatabilir. Daha özgül olarak, kadınlar, üzüntülü duygudurumlar ya da ortaya çıkan mutsuz eden olayların nedenleri hakkında daha fazla zaman harcama eğilimindedir. Erkekler, dikkatlerini dağıtmak ya da eylem odaklı başa çıkma faaliyetleri ile daha fazla zaman harcarlar; örneğin, spor oyunlarına katılarak ya da diğer bazı etkinliklerde bulunarak üzüntülü duygudurumdan sıyrılırlar. Depresyon anında gelişen bilişsel faktörleri inceleyen önemli bazı araştırmaları gözden geçirdiğimizde, bu araştırmalarda, bir konu üzerinde uzun süre durmanın, üzüntülü duygudurumunu uzatacağı, duygudurumunun yoğunluğunu artıracağı belirtilmiştir.



Depresyonda cinsiyete göre farklılıklar ergenlik dönemine kadar ortaya çıkmaz. Bu dönemde genç kadınlar, pek çok stres faktörünün, sosyal roller ve bedensel görüntü ile ilgili endişelerin baskısı altında kalır ve bunlar da olumsuz duyguların üstünde fazla düşünme eğilimine neden olur. (© paul hill/iStockphoto)

Büyük olasılıkla, depresyonda cinsiyete göre farklılıklar çok sayıda faktöre bağlıdır. Bu hususlar etraflıca düşünüldüğünde, örneğin erkeklerde, alkol ve madde bağımlılığı, bunun yanı sıra antisosyal kişilik bozukluğu gibi rahatsızlıkların diğer türlerini göstermelerinin daha olası olduğu göz önünde bulundurulmalıdır (Seedat ve ark., 2009). Bu nedenle, psikopatolojide cinsiyet farklılıklarını anlamak, çok değişik risk faktörlerinin ve belirtilerin dâhil olduğu faktörleri anlamayı gerektirir.

Ayrıca depresyonun belirtileri, kültürler arasında farklılıklar göstermektedir; bu farklılık, duygusal sıkıntıların kabul edilebilir ifadesi ile ilgili kültürel standartların farklı olmasından kaynaklanmaktadır. Örneğin Güney Kore'de yaşayan insanlar, ABD'de yaşayan insanlara göre üzüntülü duygudurumlarını ya da özkıyımla ilgili düşüncelerini daha az betimlerler (Chang, Hahm, Lee ve ark., 2008). Latin kültüründe, sinirsel durumlardan ve baş ağrısından şikâyetler yaygındır. Bazı Asya ülkelerinde ise zayıflık, halsizlik ve odaklanma zorluğu yaygın bir şekilde ifade edilir. Diğer yandan, bu semptomların farklılığı ülkeler arasındaki depresyonun farklı oranlarını yeterince açıklayamaz (Simon ve ark., 2002).

Kültürün güçlü bir rol göstergesi olması, ülkelere göre depresyonun dağılım oranlarının farklılığı ilginç bir varsayımdır. Sonunda, ülkeler arasında depresyon oranları bakımından farklılıkların oldukça karmaşık olduğu anlaşılmıştır. Keşfe Odaklan 5.2'de açıklandığı gibi, bir faktör, ekvatora uzaklık olabilir. Kış depresyon oranları ya da mevsimlik duygusal bozuklukların oranları, ekvatordan uzaklaştıkça, gündüzler kısaldıkça artar. Ayrıca kişi başı balık tüketimi ile depresyon arasında güçlü bir ilişki vardır. Çok balık tüketilen ülkelerde, örneğin Japonya ve İzlanda'da, MDB ve iki uçlu bozukluk oranları oldukça düşüktür (Hibbeln, Nieminen, Blasbalg ve ark., 2006). Kuşkusuz, kültürel ve ekonomik faktörler, örneğin varlıktaki farklılık ve aile uyumu, depresyon oranlarında önemli bir rol oynar.

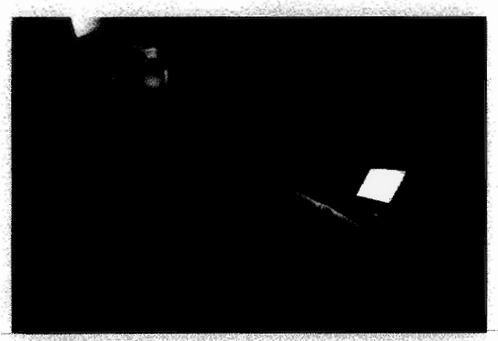
Pek çok ülkede MDB yaygınlığı, 20. yüzyılın son çeyreğinden sonra düzenli olarak artmıştır (Klerman, 1988) aynı zamanda başlama yaşının daha küçük yaşlara indiği (düştüğü) görülmektedir. Şekil 5.2'de, ABD'de her yeni kuşakla birlikte başlama yaşının düştüğü görülmektedir: 60'lı yaşlardaki insanlar arasında MDB dönemi yaşamış olanların oranı %5'ten azken, 18-29 yaşındaki insanlar ara-

KEŞFE ODAKLAN 5.2

Mevsimsel Duygulanım Bozukluğu: Kış Depresyonu

MDB'nun alt tipi olan mevsimsel duygulanım bozukluğu, kişinin birbirini izleyen iki kış mevsiminde depresyon yaşaması ve yaz sezonunda depresyonun görülmemesi ile belirlenir. Kış depresyonları, kuzeyde, güney iklimlere göre çok daha yaygın olarak görülür. Güneşli Florida'da yaşayanlar arasında mevsimsel duygulanım bozukluğunun %2'den az; New Hampshire'de yaşayanlar arasında ise %10 civarında olduğu rapor edilmiştir (Rosen, Targum, Terman ve ark., 1990).

Vahşi hayat sürdüren memelilerin, yiyeceklerin kıt olduğu kış döneminde metabolizmaları yavaşlar, bu yavaşlama onların hayatta kalmalarını sağlar. Bazı şanssız insanlar için, aynı mekanizma mevsimsel duygulanım bozukluğunun olmasına yol açar. **Mevsimsel duygulanım bozukluğu**nun beyindeki melatonin seviyesindeki değişiklikle ilişkili olduğuna inanılır. Melatonin, aydınlık ve karanlık döngüsüne aşırı duyarlıdır ve yalnız karanlıkta salgılanır. Mevsimsel duygulanım bozukluğu yaşayan insanlarda kışın, mevsimsel duygulanım bozukluğu olmayanlara göre melatonin düzeyinde büyük değişiklikler görülür (Wehr, Duncan, Sher ve ark., 2001).



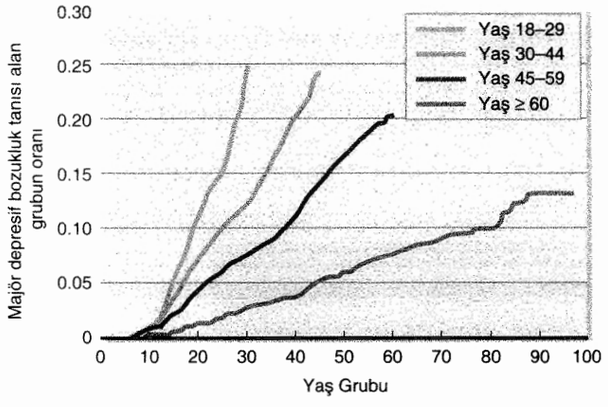
Bu kadın, mevsimlik depresyon tedavisinde etkili olan ışık terapisi alıyor. (David White/Alamy)

Neyse ki mevsimsel duygulanım bozukluğunun tedavisi için birkaç seçenek bulunmaktadır. Depresyonun diğer alt tiplerinde olduğu gibi, mevsimsel duygulanım bozukluğu da antidepresan tedavisine ve bilişsel davranışçı terapiye olumlu yanıt verir (Rohan, Roecklein, Lindsey ve ark., 2007).

Kış depresyonu olanları her sabah 30 dakika parlak ışığa maruz bırakmak, depresyon semptomlarını, floksetin (Prozac) kadar azaltmaktadır (Lam, Levitt, Levitan ve ark., 2006). En az 8 yüksek niteliksel çalışma ile mevsimsel duygulanım bozukluğunun parlak ışıkla tedavisi incelenmiştir (Golden, Gaynes, Ekstrom ve ark., 2005) ve Amerikan Psikiyatristler Birliği tarafından, depresyonun tedavi kılavuzunda ışık terapisi ilk sırada tavsiye edilmiştir. İlginç olan ise, ışık terapisinin, mevsimsel depresyon örüntüsü olmayanlarda bile depresyonun etkilerini azalttığının görülmesidir (Lieverse, Van Someren, Nielen ve ark., 2011).

sında yaklaşık %10 oranında, 20 yaşına kadar sürmüştür. Şimdi başlama yaşı, 10'lu yaşların sonundan 20'li yaşların başına kadardır. Artan depresyon oranlarının olası bir açıklaması için son 100 yılda meydana gelen toplumsal değişimler gösterilebilir. Şimdi varolmayan ancak geçmişte var olan, birbirine sıkıca kenetlenmiş geniş aileler ve evlilikte istikrar gibi destek yapıları vardı. Depresyonun gittikçe artan bir şekilde neden bu kadar erken görüldüğünü açıklayan bir veri henüz yoktur. Yaygınlık oranlarının ötesinde, bazı depresyon belirtileri yaşam boyunca değişebilir. Çocuklarda depresyon, sıklıkla, baş ağrısı ya da mide ağrısı gibi bedensel yakınmalara neden olmaktadır. Depresyon, daha büyük yetişkinlerde, sıklıkla dikkat dağınıklığı ve bellek kayıpları ile ilgili şikâyetlere yol açmaktadır.

MDB ve mevsimsel duygulanım bozukluklarının her ikisi de sıklıkla başka bozukluklarla bağlantılıdır ya da birlikte (komorbid) görülür. MDB tanısı almış olanların %60'ı, yaşamlarının bazı dönemlerinde ankisiyete bozukluğu tanısı da alırlar (Kessler, Berglund, Demler ve ark., 2003a). Keşfe Odaklan 5.5'te, anksiyete bozuklukları ve depresif bozukluklarla ilgili daha kapsayıcı bilgiler bulunmaktadır. Birlikte görülen diğer yaygın bozukluklar da madde kullanımı ile ilişkili bozukluklar, cinsel işlev bozuklukları ve kişilik bozukluklarıdır.



Şekil 5.2 Her kuşakta, majör depresif bozukluk için başlangıç yaş ortalaması gittikçe düşmektedir. Kessler, Berglund, Demler ve meslektaşlarından (2003b) uyarlanmıştır. *JAMA*, 289, 3095-3105.

Depresyon pek çok ciddi sonuçlara yol açar: Daha sonra üstünde duracağımız gerçek bir özkıyım riski. Ayrıca MDB, dünyada iş göremezliğin (yetersizliğin) önde gelen nedenlerinden biridir (Murray ve Lopez, 1996); MDB, her yıl, ABD'de yaklaşık olarak 31 milyar dolarlık üretim kaybına neden olur (Stewart, Ricci, Chee ve ark., 2003). Ayrıca MDB, ölümün de dâhil olduğu diğer sağlık problemleri ile ilişkilidir (Mykletun, Bjerkeset, Overland ve ark., 2009). Özellikle depresyonla, başlangıcı şiddetli olan kalp-damar hastalıkları arasında kanıtlanmış güçlü bir ilişki vardır (Surtees, Wainwright, Luben ve ark., 2008). Keşfe Odaklan 5.3'te, depresyon ile kalp-damar hastalıkları arasındaki bağlantı daha geniş bir şekilde tartışılacaktır.

KEŞFE ODAKLAN 5.3

Depresyon ve Kalp-Damar Hastalıkları

Depresyon, kalp-damar hastalıklarından sonra en yaygın olgudur. Örneğin, damar tıkanıklarından sonra insanların yaklaşık %30'unda depresyon görülür (Teper ve O'Brien, 2008). Kalp-damar hastalığı olanlarda depresyon görüldüğü gibi aynı zamanda depresyonu olanlarda da kalp-damar sağlığı problemleri görülür. Gerçekten de yazarlar 22 farklı çalışma bulgusunu derleyerek verilerin toplu değerlendirmesinde (meta-analizinde), kalp-damar hastalıklarını ve tıbbi faktörleri incelemişlerdir. Bu çalışmalar kapsamında, depresyonun, kalp-damar hastalıklarının başlamasındaki artışta ilişkinin %90 oranında; hastalık şiddetinin artışında ise ilişkinin %60 oranında olduğu bulunmuştur (Nicholson, Kuper ve Hemingway, 2006). Genç nüfusta bile kalp-damar hastalıkları üzerinde depresyonun bu etkileri gözlenebilir (Lee, Lin ve Tsai, 2008). Farklı meta-analizlerde, kalp-damar hastalıklarında, hatta kalp-damar sağlığı kontrol edildikten sonra bile depresyonun ölüm riskini artırdığı saptanmıştır (Barth, Schumacher ve Herrmann-Lingen, 2004).

Depresyon ve kalp-damar hastalıklarının sonuçlarının örtüşmesinde benzer pek çok neden vardır. Her ikisi de strese tepki olarak ortaya çıkar; bunun yanında depresyon, nöroileticilerde, kortizol düzenlemesinde, bağışıklık sistemin ve sempatik ve parasempatik sistemin etkinliğindeki değişikliklerle de ilişkilidir (Grippo, 2009; Wolkowitz, Epel, Reus ve ark., 2010). Boylamsal bir çalışmada karşılıklı etkileşim sürecinin rolünün ayrıntılı bir şekilde çözümlenmesi gerekmektedir.

Öte yandan, temel mekanizmasının anlaşılmasının ötesinde, depresyonun standart tedavilerle rahatlatılmasının da bu çalışmalara dâhil edilmesi önemli bir öncelik arz etmektedir. Yürütülen birkaç büyük çalışmada, bu soruların yanıtları araştırılmıştır: Örneğin bir çalışmada, 2400'den fazla kişi, bir kez miyokardiyal infarktüs (Mİ) geçirenler ve en azından orta düzeyde depresyon geçirenler, seçkisiz olarak bilişsel davranışçı terapi (BDT) ya da standart tıbbi bakım almak için seçildiler. Eğer BDT alan insanların beş seanstan sonra depresyon düzeyi hâlâ yüksekse ek olarak, sertralin (antidepresan) reçete edildi. Aktif müdahale, plasebo tedavisine kıyasla, depresyonda önemli azalmalara yol açtı (Berkman, Blumenthal, Burg ve ark., 2003). Bu bulgular, tedavilerin, bu gruplarda çalıştığını göstermektedir.

Araştırmalarda, bu araştırma grubunda yer alan antidepresanların etkisi incelenmiştir. Bu gruptaki insanlara trisiklik antidepresanlar tavsiye edilmez çünkü izlenen çalışmalarda, plaseboya göre miyokardiyal infarktüs (Mİ) için iki kat daha riskli olduğu tespit edilmiştir (Cohen, Gibson ve Alderman, 2000). Seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRIs) için daha iyi bulgular ortaya çıkmıştır: Örneğin fluoksetin (Prozac) gibi, bir Mİ'den sonra depresyon öngörülen insanlar arasında yapılan bir çalışmada, 369 kişi seçkisiz olarak seçilmiş ve 24 hafta boyunca plasebo ya da sertralin (bir SSRI) almışlardır. Özellikle şiddetli ve yineleyen depresyon görülen insanlarda sertraline çok etkilidir (Glassman, O'Connor, Califf ve ark., 2002).

Tedavinin kalp-damar hastalığından ölüm riskini azaltıp azaltmadığını incelemek için yapılan çalışmaların çoğunda örneklem yeterince büyük olmamıştır. ME geçirdikten sonra antidepresan kullanan insanlar üzerinde yapılan dikkatli bir analizde, depresyondaki gelişmelerin kişinin gerçekten hayatta kalma olasılığını artırdığını görülmüştür (Carney, Blumenthal, Freedland ve ark., 2004). Depresyonun belirtilerinin tam olarak azaltılmasını (rahatlamayı) sağlamak için agresifliğin tedavi edilmesinin önemli olduğu ileri sürülmektedir.

Kalp krizi geçirmiş hastaların, son zamanlarda sağlıklarındaki değişimden dolayı sıkıntılı ve gergin olmalarının kabul edilebilir bir durum olduğunun birçok hekim tarafından düşünülmesi, depresyonun semptomlarının gözden kaçırılmasına neden olabilir. Ancak majör depresif rahatlama, tıbbi iyileşmenin önemli bir yönü de olabilir.



Margaret Trudeau, Kanada'nın eski başkanının eşidir; iki uçlu bozukluk tanısı aldıktan sonra bu hastalığın tedavi hizmetlerinin daha iyi yapılmasını sağlamak için yürütülen çalışmaların ateşli bir savunucu olmuştur. (Neil Burstyn/ Newscom)

Her ne kadar süreğen depresif bozuklukların tanı kriterleri için MDB'den daha az tanı kriteri gerekli olsa da süreğen bozukluğun, MDB'den daha az şiddetli olduğunu düşünmek gibi bir hata yapmayın. Bir çalışmada, DSM-IV-TR'ye göre distimik belirtilerin 5 yıldan daha fazla sürdüğü saptanmıştır (Klein ve ark., 2006). Bu belirtilerin süreğen hâle gelmesi, durumu kötüleştirir. Gerçekten 5 yıl boyunca distimileri izlenen hastaların, özkıyım girişimleri ve işlevselliklerinde MDB'li hastalardan daha fazla bozulma olduğu için yatarak tedavi edilmeleri gerekir (Klein, Schwartz, Rose ve ark., 2000).

İki Uçlu (Bipolar) Bozukluklar

DSM-5'te iki uçlu bozuklukların üç formu kabul edilmiştir: iki uçlu I bozukluk, iki uçlu II bozukluk ve siklotimik (döngüsel) bozukluk. Bu bozuklukların her birini, manik belirtilerin özellikleri betimler. İki uçlu bozukluklar, manik belirtilerin şiddetinin nasıl olduğu ve ne kadar sürdüğüne göre birbirinden farklılık gösterir.

Bu bozukluklar "iki uçlu" bozukluk olarak adlandırılır çünkü çoğu insan, mani yaşadıktan sonra hayatı boyunca depresyon deneyimler (Mani ve depresyon, iki karşı kutupta nitelendirilir). Bir depresyon dönemi ile iki uçlu I bozukluk tanısı konmaz. Ancak bir depresyon dönemi, iki uçlu II bozukluk tanısı için gereklidir.

Manide, tanı kriterleri için, yoğun ve taşkın bir duygu ya da asabiyetin, diğer belirtilere eşlik ettiği görülür. Kişilerin, manik dönem boyunca, eski benlikleri ile kıyaslandığında alışılmadık bir biçimde düşündükleri, davrandıkları görülür. Onlar, yüksek sesle sürekli akış-

kan açıklamalar yaparlar; zaman zaman sözcük oyunları, şakalar, kafiyeli konuşmalar yaparlar; yakındaki uyaranlar dikkatlerini çeker (Sonraki sayfada verilen, Wayne'nin Klinik Vakası'nda olduğu gibi). Onlara bir şey söylemek için araya girmek güç olabilir, **uçuşan düşünceleri** vardır; düşünceleri, bir konudan başka bir konuya doğru hızla değişir. Mani sırasında insanlar, diğerlerini zorlayıcı bir şekilde konuşkan olabilir. Ayrıca kendilerine güvenleri çok aşırı olabilir. Ne yazık ki onlar; tedbirsiz cinsel ilişkilere girme, aşırı harcamalar yapma ve dikkatsiz araba kullanma gibi davranışlarının potansiyel olarak zincirleme felaketlere neden olacağının farkında olmayabilirler. Onlar uyumazlar ama yine de inanılmaz derecede enerjik olabilirler. Başkaları tarafından aşırılıkları dizginlenmek istenirse çok hızlı bir şekilde öfkelenirler, hatta öfkeden kudurabilirler. Aniden gelen mani, genellikle bir günden ya da iki günden daha uzun sürer.

DSM-5, ayrıca **hipomani** kriterlerini de içerir (Mani ve hipomani epizodları için tanı kriterlerine bakınız). *Hipo-* Yunanca'da "altında" anlamına gelir. Hipomanide aşırılık, maninin "altında"dır, azdır. Manide aşırı bozulma varken hipomanide yoktur. Hipomani de işlevsellikte değişiklikler olur ancak ciddi sorunlar olmaz. Hipomanisi olan kişi; çok sosyal olabilir, çapkın olabilir, enerjik ve üretken hissedebilir.

İki Uçlu I Bozukluk: DSM-5'te, **iki uçlu I bozukluğun** tanı kriterleri için (Eskiden, manik-depresif bozukluk olarak bilinirdi) kişinin hayatı boyunca bir tek manik epizod geçirmiş olması yeterlidir. Not: Sonra, kişiye iki uçlu I bozukluk tanısı konur; son zamanlarda kişide mani belirtileri yaşanmış olabilir ya da olmayabilir. Gerçekte, kişi, yıllar önce yalnız 1 haftalık manik belirtiler deneyimlemiş olsa bile onun tanısı hâlâ iki uçlu I bozukluktur. Hatta iki uçlu bozukluğun epizodlarının tekrarlama eğilimi, MDB epizodlarının tekrarlama eğiliminden daha fazladır. İki uçlu I bozukluk yaşamış insanların yarısından çoğunda dört ya da daha fazla epizod görülür (Goodwin ve Jamison, 1990).

İki Uçlu II Bozukluk: Ayrıca DSM-5'te, iki uçlu bozukluğun daha hafif bir biçimi bulunur. O da **iki uçlu II bozukluk** olarak adlandırılır. İki uçlu II bozukluk tanısı için kişi, en az bir kez majör depresif epizod ve an az bir kez hipomani epizodu yaşamış olmalıdır.

Siklotimik Bozukluk: *Siklotimi* olarak da adlandırılır. **Siklotimik bozukluk,** ikinci kronik bozukluktur (Diğeri, süreğen depresif bozukluktur). DSM-5 kriterlerine göre bu bozuklukta da, süreğen depresif bozukluk tanısı gibi, belirtilerin yetişkinlerde en az 2 yıl boyunca mevcut olması gerekir (Tanı kriterlerine bakınız). Siklotimik bozuklukta, kişinin sıklıkla hafif depresyon belirtileri



Andy Berhman, *Electroboy kitabında*, çok da yaygın bir problem olan iki uçlu bozukluğun kendisine yanlış bir tanı olarak verildiğini anlatır. (NY Daily News via Getty Images)

DSM-5 Kriteri Manik ve Hipomanik Epizodlar

Belirgin bir biçimde taşkın ya da asabi duygudurumu.

Etkinliklerde ya da enerjide anormal artış.

Aşağıdakilerden en azından üçünde (asabi duygudurumu varsa dördünde) *başlangıçtan itibaren fark edilebilir değişmeler*:

- Amaca yönelik etkinliklerde veya psikodevinsel uyarılmada (ajitasyonda) artış.
- Alışılmışın dışında konuşkanlık; hızlı konuşma.
- Uçuşan düşüncelerle ya da öznel izlenimlerle ilgili yarışan düşünceler.
- Azalan uyku gereksinmesi.
- Artan benlik saygısı; özel yetenekleri, güçleri ve becerilerinin olduğuna inanma.
- Dikkat dağınıklığı; dikkatin kolayca kayması.
- Aşırı etkinliklere dâhil olma: Acı verici sonuçları olabilir; örneğin, dikkatsizce para harcama, cinselliği düşüncesizce yaşama ya da akılsızca iş yatırımları yapma gibi.
- Günün çoğunda, neredeyse her gün bu belirtiler görülür.

Manik epizod için:

- Belirtilerin en az 1 hafta sürmesi: Hastaneye yatırılması gerekir ya da psikoz görülür.
- Belirtiler, belirgin bir sıkıntıya ya da işlev bozukluğuna neden olur.

Hipomanik epizod için:

- Belirtiler, en azından son dört gündür bulunmaktadır.
- İşlevsellikte belirgin değişiklikler bulunmaktadır; bu değişiklikler, diğerleri tarafından gözlenebilir. Ancak belirgin değildir.
- Psikotik belirtiler yoktur.

Not: İtalikler, DSM-5'te sunulan değişikleri yansıtır.

DSM-5 Kriteri Siklotimik Bozukluk

En az iki yıl için (ya da çocuklar ve ergenler için 1 yıl):

- Hipomanik belirtilerle devam eden sayısız hipomanik dönemler; bu belirtiler, bir *hipomanik* epizod kriterini karşılamaz.
- Depresif belirtilerle devam eden sayısız depresif dönemler; bu belirtiler, bir depresif epizod kriterini karşılamaz.

Semptomların görülmediği 2 aydan fazla bir dönem olmamıştır.

Bir majör depresif, manik ya da hipomanik epizod yaşanmamıştır.

Belirtiler, belirgin bir sıkıntıya ya da işlevsel bozulmalara neden olur.

Not: İtalikler, DSM-5'te sunulan değişikleri yansıtır.

Klinik Vaka: Wayne

Wayne, 8 yıldır evli olan 32 yaşında bir sigorta uzmanıdır. O ve eşi, iki çocukları ile birlikte orta sınıf insanların yaşadığı bir mahallede rahat ve mutlu bir yaşam sürdürmektedir. Wayne, 32 yaşına kadar herhangi bir hastalık belirtisi deneyimlememiştir. Bir sabah, eşine, çok fazla enerjik ve fikirlerle dolu olduğunu, işinin kendisini tatmin etmediğini, yeteneklerinin boşa harcandığını söylemiştir. O gece, çok az uyumuş, masasının başında durmadan yazı yazarak vakit geçirmiştir. Ertesi sabah, her zaman iş için çıktığı saatte, evinden ayrılmış ancak sabah, saat 11.00'de arabası, akvaryumlar ve tropik balık ekipmanları ile ağzına kadar dolu şekilde eve geri dönmüştür. İşinden ayrılmıştır; ailesi için biriktirdikleri bütün parayı bankadan çekmiştir ve tropik balık ekipmanları için harcamıştır. Wayne, önceki gece, mevcut ekipmanları değiştirerek balıkların ölmesini önlemek ve bir çıkış yolu bulmak için uğraştığını belirtmiştir. "Milyoner olacağız." diyen Wayne, malzemeleri indirdikten sonra muhtemel alıcıları bulmak için kapı kapı dolaşmaya, bulduğu herkesle konuşmaya başlamıştır.

Wayne, ailesinden hiç kimsenin, daha önce iki uçlu bozukluk tedavisi almadığını belirtmiştir. Ancak annesinin zaman zaman uykusuz dönemler geçirdiğini ve aşırı maceralar yaşadığını belirtmiştir. Ailenin önemli bir kısmı annesinin yaşadığı bu dönemleri, bir sorun olarak görmemişti. Ancak bir seferinde, çocukları olmadan ülkeyi baştan başa dolaşmış ve çok fazla para harcamıştır.

Aşağıdaki konuşmanın bir kısmı Wayne'nin ne kadar iflah olmaz bir iyimserliğe ve taşkınlığa sahip olduğunu göstermektedir:

Terapist: Güzel, bugün çok mutlu görünüyorsun.
Wayne: Mutlu! Mutlu! Köftehor, sen, kesinlikle bunu anlayacak yeterliğe sahip değilsin. [Bağırarak, koltuğundan sıçrayarak] Mutluyum çünkü ben bugün kızımın bisikleti ile Batı kıyısı boyunca gideceğim. O yol sadece 5000 km. O yol, hiçbir şey! Biliyor musunuz, ben, o yolu yürüyebilirim bile. Ama gelecek hafta orada olmak istiyorum. Yol boyunca bir sürü insanla benim balık ekipmanlarım konusunda bağlantı kuracağım. Biliyor musun böylece bir sürü insanla tanışacağım. Doktor, bu "İncil'den" gelen bir sezgi. Oh, Tanrım, bu duygu nasıl güzel bir duygu.

ve izleyen hafif mani belirtileri vardır. Belirtiler, her ne kadar tam hipomanik ya da depresif ataklarının şiddetine ulaşmasa da bu bozukluğu olanlarda, tipik olarak, hipomanik ya da depresif ataklara yakın olanların düşüş ve yükselişlerine dikkat edin. Düşüşler sırasında kişi üzgün olabilir ve yetersiz hissedebilir, insanlardan kaçınabilir, bir gecede 10 saat uyuyabilir. Yükseliş sırasında kişi, yaygaracı (taşkın) olabilir, kendisine aşırı güvenebilir, sosyal olarak sınırlandırılamaz ve çok az uyur.

İki Uçlu Bozuklukların Epidemiyolojisi ve Sonuçları: İki uçlu I bozukluk, MDB'den çok daha az görülür. 11 ülkede 61.392 kişi üzerinde yapılan kültürler arası bir çalışmada yaklaşık olarak 1000 kişi içinden 6 kişide (%06), iki uçlu I bozukluk olduğu görülmüştür (Merikangas, Jin, He ve ark., 2011). İki uçlu bozukluk oranlarının ABD'de diğer ülkelerden daha yüksek olduğu saptanmıştır. Örneğin, ABD'de yaşayan insanlarda iki uçlu I bozukluk görülme oranı yaklaşık %1'dir (Merikangas, Akiskal, Angst ve ark., 2007). ABD'de iki uçlu bozukluk bulgularının bu kadar yüksek olmasını açıklamak oldukça güçtür. Bir araştırmada psikiyatristlerden; ABD'de, Hindistan'da ve İngiltere'de aynı video kayıtlarındaki görüşmeler üzerinden yola çıkarak şiddetli manik belirtilerin oranlarını belirtilmeleri istenmiştir. ABD'deki psikiyatristler, İngiltere'deki psikiyatristlerden bu belirtileri daha şiddetli görme eğilimindedir. Manik belirtileri adlandırma eğilimleri, kültürel olarak farklı olabilir (Mackin, Targum, Kalali ve ark., 2006).

İki uçlu bozukluğun orta düzey formlarının dağılımını kestirmek oldukça güçtür. Çünkü görüşmelerde kullanılan tanı kriterlerinin çoğu güvenilir değildir. Araştırmacılar, yapılandırılmış klinik görüşmeler kullanarak iki uçlu bozukluk II için tanı kriterlerini karşılayan insanlarla tekrar görüştüklerinde, başlangıçta iki uçlu bozukluk II tanısı alanların yarısından daha azı için bu tanıyı doğrulamıştır (Kessler, Akiskal, Angst ve ark., 2006) (Yeniden yapılan tanılamada, iki uçlu II tanısı alanların pek çoğu, iki uçlu bozukluğun diğer formaları ile tanı aldı). Büyük ölçekli çalışmalarda beklenildiği gibi insanlar arasında iki uçlu II bozukluğun yaygınlığı %0,4 ile %2 arasında değişiklikler göstermekte ve güvenirliğinin düşük olduğu görülmektedir (Merikangas ve ark., 2007, 2011). İnsanlarda, yaklaşık olarak, döngüsel bozukluk deneyimleme oranı %4'tür (Regeer, Ten Have, Rosso ve ark., 2004).

İki uçlu bozuklukları olanların yarısından fazlasında belirtilerin 25 yaşından önce başladığı tespit edilmiştir (Merikangas ve ark., 2011) ayrıca çocuklar ve ergenler arasında görülme sıklığının arttığı saptanmıştır (Kessler ve ark., 2005). İki uçlu bozuklukların kadınlar ve erkekler arasında eşit oranda ortaya çıktığı ancak kadınlarda depresif epizodların erkeklerden daha sık yaşandığı görülmektedir (Altshuler, Kupka, Hellemann ve ark., 2010). İki uçlu bozukluk tanısı almış insanların 2/3'ünde anksiyete bozukluğu ve 1/3'ünde madde kötüye kullanım öyküsünün bulunduğu (komorbit/eştanı) görülmektedir. İki uçlu I bozukluk, ruhsal bozukluklar arasında en şiddetli

olandır. Bu insanların 1/3'ü, mani için hastaneye yatırıldıktan sonra bütün bir yıl işsiz kalmaktadır (Harrow, Goldberg, Grossman ve ark., 1990). İki uçlu bozukluğu olanların %25'i hasta oldukları zaman çalışamamaktadır (Kessler ve ark., 2006). İki uçlu I ve iki uçlu II bozukluklarda özkıyım oranlarının yüksek olduğu görülmektedir (Angst, Stassen, Clayton ve ark., 2002). İki uçlu I bozukluğu olan her dört kişiden ve iki uçlu II bozukluğu olan her beş kişiden birinin özkıyım girişimleri öyküsü bulunmaktadır (Merikangas ve ark., 2011). İki uçlu bozuklukları olan insanlarda, örneğin kalp-damar hastalıkları, obezite ve tiroit hastalıkları gibi, diğer tıbbi sorunların görülme riskleri daha yüksektir (Kupfer, 2005). Tıbbi problemleri bulunanlarda ise bu sorunlar oldukça şiddetli seyretmektedir. Hastaneye yatırılan iki uçlu I bozukluğu olanların, olmayanlara göre diğer tıbbi hastalıklardan ölme oranları iki kat daha fazladır (Osby, Brandt, Correia ve ark., 2001). İki uçlu bozuklukların üzücü sonuçları hipomanin ile bağlantılı olduğu için yaratıcılık ve başarı ile dengelenemez (Bakınız Keşfe Odaklan 5.4).

Döngüsel bozukluğu olan insanlarda mani ve majör depresif epizodların ortaya çıkma riski yüksektir. Hatta tam bir manik epizod kriterleri görülmese bile, siklotimik belirtilerin kronik olması büyük zarar verir.

KEŞFE ODAKLAN 5.4

Yaratıcılık ve Duygudurum Bozuklukları



Burada, ünlü psikolog Kay Redfield Jamison görülmektedir (1993); duygudurum bozuklukları ve yaratıcılık onun tarafından ayrıntılı bir şekilde yazılmıştır. (Time ve Life Pictures/ Getty Images, Inc.)



Paul Gauguin kendi portesini yapmıştır. O da duygudurum bozukluğuna katlanan pek çok sanatçı, artist ve yazarlardan biridir. (Paul Gauguin/SUPERSTOCK)

Kay Jamison'un kitabı *Touched with Fire: Manic-Depressive Illness and the Artistic Temperament* (1992). Kay Jamison, iki uçlu bozukluklar üzerinde bir uzmandır ve kendisi de uzun bir süre iki uçlu I bozukluğa katlanmıştır; duygudurum bozukluklarının özellikle iki uçlu bozuklukların artistik yaratıcılıkla bağlantılı olduğuna ilişkin çok fazla kanıt toplamıştır. Kuşkusuz, duygudurum bozukluklu olan insanların çoğunluğu yaratıcı değildir; yaratıcı insanların çoğunluğunda da duygudurum bozukluğu yoktur. Ancak görsel sanatçılar, besteciler ve yazarlar arasında duygudurum bozuklukları yaşamış Michelangelo, van Gogh, Tchaikovsky, Schumann, Gauguin, Tennyson, Shelley, Faulkner, Hemingway, (F. Scott) Fitzgerald ve Whitman'ında içinde olduğu etkileyici isimler bulunmaktadır. Son zamanlarda Stephen Fry, Carrie Fisher ve Linda Hamilton'unda dâhil olduğu pek çok kadın ve erkek artist mani geçmişleri hakkında konuşmaktadır.

Pek çok insan, manik duygudurumunun, yaratıcılığı ve enerjiyi artırdığını, hızlı düşünmeyi sağladığını, yetenekleri yükselttiğini ve ilişkisiz görülen pek çok durum arasında bağlantıların olduğunu varsaymaktadır. Besteci Robert Schumann'da olduğu gibi, her ne kadar en uçtaki manik dönemde iş üretimi artsa da işin kalitesi acı verici olabilir (Weisberg, 1994). Dahası, yapılan araştırmalarda, mani epizodu yaşayanların, orta düzey hipomani epizodu yaşayanlardan daha az yaratıcı olduğu görülmüştür. Her iki grupta da hasta olmayan aile üyelerinden daha az yaratıcı sonuçlar elde edilmiştir. (Richards, Kinney, Lunde ve ark., 1988). Bu bulgular önemlidir çünkü hasta olanlar, yaratıcılıklarını sınırlayabileceği endişesi ile yanlış bir şekilde ilaç kullanmamaktadır. Aksine, manik belirtilerin azaltılması, yaratıcılıklarına zarar vermekten ziyade yardımcı olur.



Frank Sinatra'nın kendisi hakkında söylediklerinde bir alıntı: Ben "18 kırat manik depresifim; ben, aşırı akut üzüntüden, çok iyi hissetmeye doğru değişen yoğun bir şekilde çelişkili duyguların olduğu bir hayat yaşadım." (s. 218, Summers, A. ve Swan, R. (2006). Sinatra: The Life, NY, NY: Vintage Books.) (Getty Images, Inc.)



Duygudurum bozuklukları artist ve yazarlar arasında çok yaygındır. Tchaikovsky'de bu hastalıktan etkilenenlerden biridir. (Photo Researchers, Inc.)

Bilgilerinizi Kontrol Edin 5.1 (Yanıtlar bölümün sonundadır.)

Boşlukları doldurun.

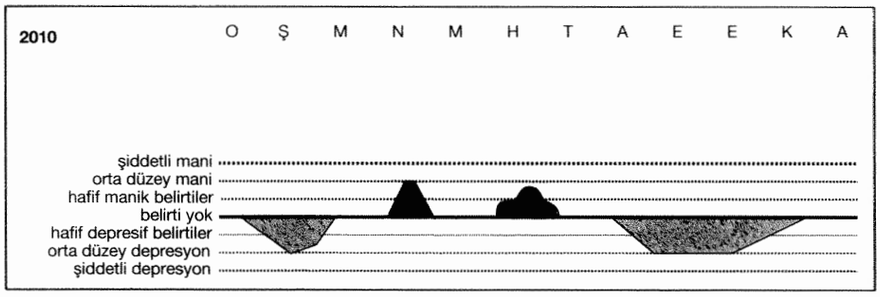
1. Majör depresif bozukluk en az _____ haftalık süre boyunca en az _____ belirtinin bulunması ile teşhis edilir.
2. Yaklaşık olarak inşanların % _____ hayatları boyunca majör depresif bozukluk deneyimler.
3. Yetişkinler arasında, depresif belirtinin en azından son _____ yılda DSM-5'e göre distimi tanısı koymak için bulunması gereklidir.
4. Dünyada, yaklaşık olarak her 1000 kişiden _____ kişi hayatı boyunca bir manik epizod yaşamıştır.
5. İki uçlu I bozukluk en azından _____ epizodla; iki uçlu II bozukluk _____ epizod ve _____ epizodla tanımlanır.

Depresif Bozuklukların Alt Tipleri ve İki Uçlu Bozukluklar

Duygudurum bozuklukları birbirinden çok farklıdır. Aynı tanının konduğu her iki kişi birbirinden farklı belirtiler gösterebilir. DSM-5'göre MDB ve iki uçlu bozukluklar ve ikisinin de içinde ise alt tiplerin her birinin özgül belirtileri ve bu belirtilerin farklı örüntüleri ve farklı zamanları bulunur (Tanımlar ve tanımlama belirtilerinin listesi için Tablo 5.2'ye bakınız). **Hızlı döngü** (Bakınız Şekil 5.3) ve mevsimsel belirleyiciler; epizodların zamanına ve örüntüsüne diğer yandan son zamanlarda yaşanan mani veya majör depresif epizodun belirtilerine atıfta bulunur. Bütün belirleyiciler hem MDB hem de iki uçlu bozukluklara uygulanır. Hızlı döngü beklentisi ile yalnızca iki uçlu bozukluk tanımlanır. Epizodların çoğunun belirleyicileri hem depresif hem de manik epizodların ikisine de uygulanır ancak **melankoli** terimi yalnız depresyonun epizodu için kullanılır.

Tablo 5.2 Depresif Bozukluklar ve İki Uçlu Bozuklukların Belirleyicileri

Alt tipler	MDB uygulanabilir?	İki uçlu bozukluğa uygulanabilir?	Betimleme
Mevsimsel örüntü	Evet	Evet	Yılın belli zamanında epizodlar düzenli olarak görülür (*Çev. editörü: son iki yıl içinde*).
Hızlı döngü	Hayır	Evet	Geçen yıl içinde en az dört epizod.
Duygudurum-uyumlu psikotik özellikler	Evet	Evet	Sanrı ya da varsanılar duygudurumu ile uyumlu (suçluluk, hastalık ya da depresyonun eşlik ettiği ölüm temalı ve benzeri).
Duygudurum-uyumsuz psikotik özellikler	Evet	Evet	Sanrı ya da varsanılar duygudurumla uyumlu olmayan; depresif ya da manik epizodlarla uyumlu olmayan.
Karma özellikler	Evet	Evet	Mevcut bir depresif epizod süresince en azından üç manik belirti ya da mevcut bir manik epizodla en azından üç depresif belirti.
Katatoni	Evet	Evet	Aşırı fiziksel hareketsizlik ya da aşırı uç fiziksel hareketlilik.
Melankolik özellikler	Evet	Evet (depresif epizodlar için)	Etkinliklerden zevk almada yetersizlik, pozitif olaylarla rahatlayamama, depresyonun en azından diğer üç belirtisi; örneğin, duygudurumunun niteliğinde belirgin farklılık, sabahları daha kötü olan depresif belirtiler, en azından iki saat daha erken uyanmak, iştah/ağırlığın kaybedilmesi psikodevinsel gerileme veya ajitasyon ya da suçluluk.
Tipik olmayan özellikler	Evet	Evet	Mevcut depresif ya da manik epizodlarla uyumlu olmayan belirtiler.
Başlangıç doğum sırasında	Evet	Evet	Gebelik sırasında ya da doğumdan sonra 4 hafta içinde.
Kaygılı sıkıntı	Evet	Evet	En azından iki anksiyete belirtisi bulunmaktadır.
Özkıyım riskinin şiddeti	Evet	Evet	Özkıyım fikirleri, planları ya da diğer risk göstergeleri mevcuttur.



Şekil 5.3 Bu vakada gösterildiği gibi iki uçlu bozukluğun hızlı döngü belirleyicileri her yıl en az dört duygudurum epizodu ile betimlenmiştir.

Mevsimsel majör depresif bozukluğun belirleyicileri oldukça önemli bir oranda destek bulmuştur (Bakınız tartışma için Keşfe Odaklan 5.2) ancak diğer belirleyicilerin çoğu, pek geçerli değildir. Örneğin, her ne kadar kadınların yaklaşık %14'ü doğum sonrası (postpartum) depresyonun (*Çev. editörü: doğum sırasında peripartum*) tanı kriterleri ile karşılaşsa da (O'Hara ve Swain, 1996), doğum sonrası depresyonun yaygınlığı yaşamın diğer dönemleri ile karşılaştırılınca çok yüksek değildir. Benzer şekilde, problemlerin hızlı döngüsel belirleyicileri de vardır. Boylamsal bir çalışmada, iki uçlu bozukluğu olan hızlı döngüsel belirleyicileri bulunan insanların %95'inde 1 yıl sonra hızlı döngü görülmez (Schneck, Miklowitz, Miyahara ve ark., 2008). Problemin belirleyicilerinin üçüncü örneği olarak melankolik özellikler gösteren MDB bozukluk, depresyonun en şiddetli olanıdır. Melankolik özellikler gösteren insanların çoğunda anksiyete bozukluğu da birlikte görülür; majör depresyonun epizodları, çok sıklıkla, günlük etkinlikleri bozar (Kendler, 1997). Belirleyicilerin çoğunluğu ayırıcı nedenlerle ya da uzun dönem tanısı ile ilişkili olmamasına karşın bu belirleyiciler tedavi planı hedeflerinin içinde ayrıntılı bir şekilde dikkate alınmalıdır.



Mike Wallace (1918-2012), uluslararası bir yorumcu olarak tanınır; kendi majör depresif bozukluğu ile ilgili olarak ayrıntılı açıklamalar yapmıştır. (© AP/Wide World Photos)

Kısa Özet

DSM-5'e göre duygudurum bozuklukları iki geniş türü içerir: depresif bozukluklar ve iki uçlu bozukluklar. Depresif bozukluklar; majör depresif bozukluk ile süreğen depresif bozukluğu, buna ek olarak, son zamanlarda kabul edilen iki bozukluğu; adet öncesi disforik bozukluğu ve yıkıcı duygudurum düzensizlik bozukluğunu kapsar. İki uçlu bozukluklar; iki uçlu I bozukluğu, iki uçlu II bozukluğu ve döngüsel (siklotimik) bozukluğu içerir. Majör depresyon, iki hafta süren şiddetli belirtilerle tanımlanırken süreğen depresif bozukluğun belirtileri en az iki yıl devam eder.

İki uçlu I bozukluk, yaşam boyu bir manik epizodla bile tanımlanır;* İki uçlu II bozukluk, bir hipomani ve bir majör depresif epizodla tanımlanır. Döngüsel bozukluk, en az 2 yıl süren sık sık değişen hafif manik ve hafif depresif belirtilerle tanımlanır.

Duygudurum bozukluklarının belirleyicileri, semptomların örüntülerinin ayrımında kullanılır. Mevsimsel ve hızlı döngü belirleyicileri epizodların bulunma süresinin örüntüsü ile betimlenir. Diğer belirleyiciler, son zamanlarda görülen epizodların özellikleri ile adlandırılır: duygudurumu ile uyumlu ya da uyumsuz psikotik özellikler, karma özellikler, katatoni, doğum sonrası (postpartum) (*Çev. editörü*: doğum sırasında peripartum) depresyonun tanı kriterlerini, kaygılı sıkıntıları, şiddetli özkıyım riskini ve depresyon için melankoliyi içerir.

MDB, en yaygın psikolojik bozukluklardan biriyken iki uçlu I bozukluk, nüfusun %1'den daha azını etkiler. MDB, kadınlarda erkeklere göre iki kat daha fazla görülür. MDB olan insanlar, çoğunlukla başka epizodlarda yaşar. İki uçlu bozukluk ise MDB'den bile daha çok tekrarlar; iki uçlu I bozukluğu olan insanların yaklaşık %50'sinin, dört ya da daha çok epizod yaşadığı görülür.

Duygudurum Bozukluklarının Etiyolojisi

Duygudurum bozukluğunun derin oluşumu düşünüldüğünde; doğal olarak bunların neden olduğunu sorarız. Mary'nin depresyonun derinliklerine gömülmesini nasıl açıklayabiliriz? Wayne'i çılgınca emellere sürükleyen faktörlerin birleşiminde neler var? Etiyoloji çalışmaları, bu bozuklukların neden ortaya çıktığı üzerine odaklanmıştır. Duygudurum bozukluklarını açıklayabilen tek bir neden yoktur. Onların başlangıcını pek çok farklı faktör birlikte açıklar.

Çeviri Editörü: Tek mani epizodu görüldüğü gibi, manik epizod, depresif epizod ve hipomanik epizod da görülebilir.

Farklı depresif bozuklukları ve iki uçlu bozuklukların tanı kriterlerini belirlerken etiyolojisi ve tedavisi ile ilgili araştırmalar majör depresif bozukluğun ve iki uçlu I bozukluğun tedavisi üzerine odaklanma eğilimindedir. Yalın bir şekilde, bu bölümün kalan kısmında depresyonun ve iki uçlu bozukluğun koşullarından bahsedeceğiz.

Öncelikle, depresyon ve iki uçlu bozuklukta nörobiyolojik faktörlerin etkisini tartışarak başlayacağız. Nörobiyolojik faktörleri açıkladıktan sonra, depresyonun psikososyal yordayıcılarını, daha sonra da iki uçlu bozukluğun psikososyal modellerini tartışacağız.

Duygudurum Bozukluklarında Nörobiyolojik Faktörler

Tablo 5.3'te gösterildiği gibi, nörobiyolojik faktörlerin duygudurum bozuklukları üzerindeki etkisini anlamak için pek çok farklı yaklaşım bulunmaktadır. Biz, burada, genetik, nöroileticiler, beyin görüntüleme ve nöroendokrin araştırmalarını tartışacağız.

Genetik Faktörler: Aynı yumurta ikizleri (AYİ/TYİ) ve çift yumurta ikizleri (ÇYİ) üzerinde özenle yapılan çalışmalarda, soya çekimin %37 oranında etkili olduğu bulunmuştur (Sullivan, Neale ve Kendler, 2000). Bu, depresyondaki değişikliğin yaklaşık %37'sinin genlerle ilişkili olduğunu açıklar. Daha şiddetli olan bozukluklar üzerinde yapılan çalışmalarda soya çekimin etkisinin daha yüksek olduğu görülmüştür (Örneğin hastanede yatan hastalardan alınan veriler, ayakta tedavi olan hastaların verilerinden daha yüksektir). İkiz çalışmalarının dışında daha küçük bir grupla evlatlıklar üzerinde yapılan çalışmada MDB'in soyaçekimle ilişkisi daha düşük olarak hesaplanmıştır (Wender, Kety, Rosenthal ve ark., 1986).

Soyaçekimin etkisinin en çok olduğu bozukluk iki uçlu bozukluktur. Kanıtların çoğu ikiz çalışmalarından gelmektedir. En dikkatli ikiz çalışmaları, ikiz grubunu temsil eden örneklem üzerinde görüşme yolu ile yapılmıştır (Yalnız, tedavi arayan insanlar üzerine odaklanmaktan çok, tedavi edilmeyenlerin bozukluk vakası çok daha şiddetli olabilir.). Yapılandırılmış görüşme tekniği kullanılarak yapılan Fin toplum tabanlı ikiz örnekleminde kalıtımın etkisi %93 olarak saptanmıştır (Kieseppa, Partonen, Haukka ve ark., 2004). İki uçlu bozuklukta soyaçekimin etkisinin önemi, evlatlık çalışmaları ile de teyit edilmiştir (Örneğin, Wender ve ark., 1986). Ayrıca iki uçlu II bozuklukta da soyaçekimin etkisi çok yüksektir (Edvardsen, Torgersen, Roysamb ve ark., 2008). Her ne kadar genetik modeller, manik belirtilerin zamanlamasını açıklamasa da diğer faktörlerin manik belirtileri aniden başlatması olasıdır.

Çok miktarda özgül genin duygudurum bozukluklarında etkili olduğuna dair bulgu, yapılan moleküler genetik araştırmalarında saptanmıştır (Bu metotları görmek için Bölüm 2'ye ve 4'e bakınız). Bu alanda tekrarlanmış çok fazla araştırma olmadığının farkında olmalısınız. Örneğin ilk çalışmalarda, iki uçlu bozukluk ve MDB'nin meta-analizinde Kato (2007) iki uçlu bozukluk ve MDB ile bağlantılı olan 166 genetik yer (örneğin; özgül kromozomlar üzerindeki yerler) belirlenmiştir. Bu 166 yerin, sadece 6'sı ile ilgili tekrar çalışması yapılmıştır. Bunların %75'ten fazlası ilişkili çalışmalardır.

Tutarsız sonuçlar çok sorun yaratabileceği için olumlu sonuçların, boş sonuçlara göre daha çok yayımlanmış olması olasıdır. Segurado ve meslektaşları (2003), bu yayın önyargılarını önlemek için daha ileri bir adım attılar. Önceki analizler, yalnızca yayımlanmış verilerin derlenmesinden elde edilmişti oysa onlar, negatif sonuçları da analiz etmek için iki uçlu bozukluğun genetik bölgeleri ile ilgili yayımlanmamış bulguların bulunduğu 18 orijinal veri setini topladılar: Bunların her birini sınamak için, 20'den fazla ailede, iki uçlu bozukluktan etkilenmiş ilk kişiye ulaşıldı. Onların meta-analizinde, iki uçlu bozukluğun ilişkili olduğu, 120 bölgeye (üçü dışında) çok güçlü destek sağlanmıştır: 9p22.3-21.1, 10g11.21—22.1 ve 14q24.1-32.12. Hatta, 18 çalışmanın 10'dan daha azında

Tablo 5.3 Majör Depresyon ve İki Uçlu Bozuklukla İlgili Nörobiyolojik Hipotezlerin Özeti

Nörobiyolojik Hipotezler	Majör Depresyon	İki Uçlu Bozukluk
Genetik katkı	Orta düzey	Yüksek
Serotonin ve dopamin reseptör bozulması	Mevcut	Mevcut
Kortizol düzensizliği	Mevcut	Mevcut
Beyinde duygusal aktivasyonun değişmesi ile ilişkili bölgeler	Mevcut	Mevcut
Striatumun aktivetesinin artması	Mevcut değil	Mevcut mani esnasında
Hücre membranlarında ve reseptörlerinde değişim	Mevcut değil	Mevcut

bu üç bölge ile ilgili çalışma tekrarlanmamıştır. Beklentilerden daha çok bir kural doğrulanmamış gibi olduğunda pozitif bulgular kuşku ile karşılanmalıdır.

Bu alanların karmaşıklığına karşın, çalışmalar arasında ortaya çıkan bazı tutarlı örüntüler de vardır. Aşağıda bulguları tartışacağız; serotin taşıyıcı genin çok biçimliliğinin insan yaşamında stres ortaya çıktığında depresyona karşı duyarlılığı etkileyebileceği, bu bulgularla ilgili varsayımlardan biridir. Ek olarak, dopamin işlevini etkileyen bir genle ilgili kanıt vardır; bu kanıt, DRD4.2 ve MDB ile ilişkilidir ki 917 hasta ve kontrol grubunda, 1164 kişinin bulunduğu bir meta-analizde, MDB olan insanlar arasında DRD.4.2 geninin çok biçimliliği çok yaygındır (Lopez Leon, Croes, Sayed-Tabatabaei ve ark., 2005). Bu bulgular, nöroileticieksikliğinin duygudurum bozukluğunun gelişimi ile nasıl bağlantılı olduğunun anlaşılmasına yardımcı olacaktır.

Duygudurum bozuklukları çok farklı belirtiler gösterdiği için, araştırmacıların çoğu, sonunda bu bozuklukların herhangi bir genle değil daha çok bir dizi genle ilişkili olduğunu düşünür. Biz, genlerin, duygudurum bozukluklarını nasıl etkilediğini betimlesek bile onların nasıl çalıştığı hakkında pek çok soru kalacaktır. Depresyonun gelişimini etkilesin ya da etkilemesin genlerin kontrolü mümkün değildir. Genler, insanların, duygularının düzenlemesinde ya da yaşam streslerine yanıt vermelerinde yol gösterici olabilir (Daha sonra daha ayrıntılı olarak üzerinde durulucak) (Kendler, Gatz, Gardner ve ark., 2006). Gerçekte, diğer koşullar mevcut olduğunda duygudurum bozukluklarının aşamaları ortaya çıkabilir.

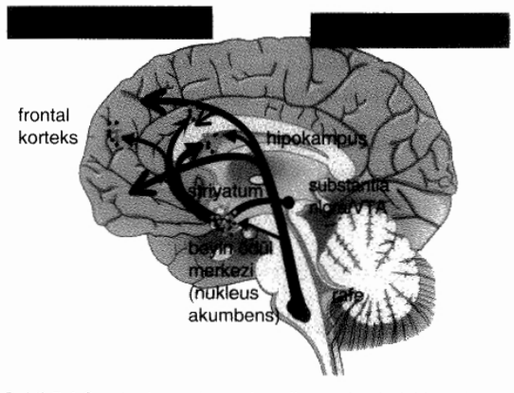
Nöroileticiler: En çok üç nöroileticinin; nöroepinefrinin, dopaminin ve seretoninin, duyugudurum bozuklukları üzerinde olası rölünü belirlemek için çalışmalar yapılmıştır. Nöroileticilerin her biri beynin farklı bölgelerinde mevcuttur. Şekil 5.4'te, seretoinin ve dopaminin beyindeki yollarının ne kadar geniş bir şekilde yayıldığı gösterilmektedir.

Araştırmacılar, başlangıçta, duygudurum bozukluklarının, sinaptik aralıktaki nöroileticilerin mutlak seviyeleri ile çok yüksek veya çok düşük oluşuyla açıklanabileceğine inanıyorlardı: Örneğin, depresyonun düşük norepinefrin ve dopamin seviyelerine, maninin ise yüksek norepinefrin ve dopamin seviyelerine bağlı olacağını düşünüyorlardı. Her ikisinde de mani ve depresyonda serotonin düzeylerinin düşük olduğu belirlendi (Thase, Jindal ve Howland, 2002). Ancak kanıtlar, duygudurum bozukluklarında nöroileticilerin mutlak seviyelerinin önemli olduğu fikrini desteklemedi.

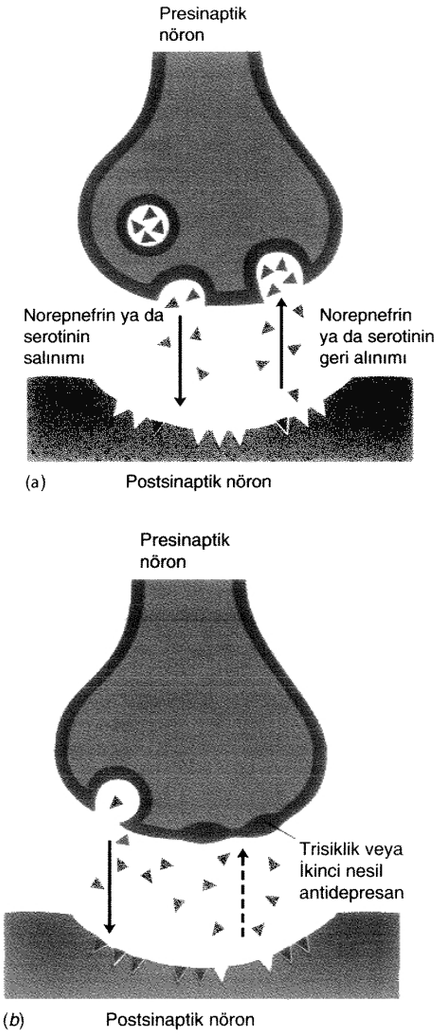
Bir çelişkinin kaynağı da antidepresanlarla ilgili çalışmalardır. Bir yandan, bu çalışmalar depresyonun bir şekilde nöroileticilerle ilişkili olduğunu göstermektedir. Örneğin, etkili antidepresanlar, serotonin, norepinefrin ve/veya dopamin seviyelerinde ani bir artışı sağlar. Bu hızlı etkileri görmek için Şekil 5.5'e bakınız. Araştırmacılar, antidepresanların nöroileticilerin düzeylerini zamanla nasıl değiştirdiğini araştırdılar. Ancak onlar, depresyonun yalnız nöroileticilerin mutlak düzeyi ile açıklanamayacağını fark etmeye başladılar. Antidepresanların, depresyonun belirtilerini hafifletmesi için 7 ila 14 gün süreye ihtiyaç duyulur; bu süre içinde nöroileticilerin düzeyi önceki hâline geri döner. Yalnız norepinefrin, dopamin ya da serotonin düzeyindeki bu değişiklik, antidepresan ilaçların depresyonun etkilerini azaltması için yeterli bir açıklama olmaz.

Ayrıca, diğer kanıtlar da nöroileticilerin mutlak seviyelerinin bütün hikâyeyi açıklayamadığını gösterir. On yıllardır araştırmacılar, nöroileticilerin metabolit (metabolizmandan gelen madde) dizininin ne kadarının sinaptik aralığa salındığı üzerinde araştırmalar yaptılar. Bir nöroiletici, sinaptik aralık içine bırakıldıktan sonra enzimlerin hücre tarafından geri emilmeden nöroileticileri parçalamaya başlayacağını hatırlayın. Nöroileticilerin ne kadarının parçalandığı ve beyin omurilik sıvısı, kan veya idrara taşındığını değerlendirmek için metabolit araştırmaları yapılmıştır. Metabolit çalışmalarının bulguları ile nörileticilerin seviyeleri tutarlı değildir: Depresyonu ve manisi olan pek çok kişinin, nöroileticilerinin mutlak seviyelerinde bozukluk yoktu. (Placidi, Oquendo, Malone ve ark., 2001; Ressler ve Nemeroff, 1999).

Araştırmacılar, bu tutarsız kanıtlar göz önüne alındığında, duygudurum bozukluklarının postsinaptik reseptörlerin duyarlılığı ile sinaptik aralıktaki nöroileticilerin varlığına verilen yanıt arasında ilişki olabileceği fikri üzerine odaklanmaya başladı. Araştırmacılar, yüksek veya düşük reseptör duyarlılığı modellerini nasıl test edebilirler? Reseptörler, daha çok veya daha az duyarlı ise insanların



Şekil 5.4 Serotonin ve dopamin yollarının beyindeki geniş dağılımı



Şekil 5.5 (*a*) Nöroileticiler sinapsın içine salındığında, nöroileticilerin bazıları postsinaptik nörona ulaşmadan önce bir çeşit geri alım pompası çalışmaya başlar. (*b*) Trisiklik ilaçlar, geri alım sürecini engeller; böylece, daha çok nöroiletici reseptöre ulaşır. Seçici serotinin geri alınımı inhibitörleri, daha çok seçici sertoinin üzerinde etkili olur. Snyder'dan uyarlanmıştır (1986) s. 106.

ilaçların etkisine nöroileticilerin düzeyine göre farklı tepki göstermesi beklenir. Örneğin reseptörler aşırı duyarlı olduğu için, sinaptik aralıkta az miktarda nöroiletici olsa bile tepki verebilir. Reseptörler duyarsız ise kişi, düşen nöroiletici düzeyine daha belirgin bir tepki gösterir. Araştırmacılar, bu çalışmalarda, norepinefrinden çok dopamin ve serotonin üzerine odaklanmıştır.

Depresyonu olan insanların, dopamin düzeyini yükselten ilaçlara, diğer insanlardan daha az tepki verdiği, bu yüzden düşük dopamin düzeyinin depresyonun oluşumunda etkili olduğu düşünülür (Naranjo, Tremblay ve Busto, 2001). Dopaminin beyindeki **ödül sistemi**nin duyarlılığında büyük rol oynadığına, bu bağlamda, zevk almak, enerji ve motivasyon elde etmek için etkili olduğuna inanılır (Depue ve Iacono, 1989). Bazı araştırmalar, dopamin sisteminin fonksiyonundaki azalmanın majör depresif bozuklukta zevk, motivasyon ve enerji azalmasını açıklamaya yardımcı olabileceğini düşündürmektedir (Treadway ve Zald, 2011).

İki uçlu bozukluğu olan insanlarda, birçok farklı ilacın dopamin düzeyini yükselteceği, bunun da manik belirtileri başlatabileceği bulunmuştur. İki uçlu bozukluklarda, dopamin reseptörlerine aşırı duyarlı olma, bir olasılıktır (Anand, Verhoeff, Seneca ve ark., 2000; Strakowski, Sax, Setters ve ark., 1997).

Aynı zamanda çalışmalar, dopamine ek olarak serotonin reseptörlerinin duyarlılığı üzerine odaklanmıştır. Araştırmacılar, deneysel olarak serotonin seviyesini düşürmek için bir dizi çalışma yürütmüşlerdir. Duyarsız reseptörleri olan kişilerde deneyimlenen depresif belirti düzeyinin düşmesi beklenir. Araştırmacılar seretonin düzeyini düşürmek için, seretoninin önemli ön maddesi olan triptofanın düzeyini azaltırlar. Triptofanın olmadığı, içeriğinde 15 aminoasit düzeyinin yüksek olduğu bir içecek, triptofanı azaltabilir. Saatler içinde sertoinin düzeyi düşer; bu etki, birkaç saat sürer. Bir kontrol koşulu olarak, insanlara triptofan üzerinde etkili olmayan benzer tat içeren bir içecek verilebilir. Araştırmalar, geçmişte depresyon yaşamış ya da ailelerinde depresyon bulunan insanlarda triptofanın azalmasının (böylece seretoinin düzeyinde azalmanın) geçici olarak depresif semptomların görülmesine neden olduğunu göstermiştir (Benkelfat, Ellenbogen, Dean ve ark., 1994; Neumeister, Konstantinidis, Stastny ve ark., 2002). Bu etki, kendi geçmişi ya da aile geçmişinde depresyon olmayan kişilerde görülmez. Yeni düşünceler, seretonin reseptörleri az hassas olan kişilerin depresyona yatkın olabileceği yönündedir.

Araştırmacılar, ayrıca triptofan azalmasının iki uçlu bozukluk üzerindeki etkilerini incelemiştir. Bu çalışmalar, aile üyeleri iki uçlu bozukluk tanısı almış, kendileri duyarlı ancak henüz iki uçlu bozukluk tanısı almamış insanlar üzerine odaklanmıştır. MDB tanısı konan insanlar ve aile üyeleri gibi, bipolar bozukluğu olanların akrabaları da eşleştirilmiş kontrol gruplarındaki insanlara göre daha güçlü duygudurum tepkisi göstermektedir. (Sobczak, Honig, Nicolson ve ark., 2002). Depresyonda olduğu gibi, serotonin reseptörlerinin duyarlılığının azalmasının iki uçlu bozuklukla da ilişkili olduğu görülmektedir.

Beyin Görüntüleme Çalışmaları: Duygudurum bozukluklarında, yaygın olarak iki farklı tip beyin görüntüleme çalışmaları yapılmaktadır. *Yapılandırılmış çalışmalar* duygudurum bozuklukları olanlarla, kontrol grubundaki kişileri karşılaştırarak beyin bölgelerinin küçük ya da büyük olup olmadığı üzerine odaklanmıştır. *İşlevsel aktivasyon çalışmalarında*, beyin bölgesinin aktivitesinde bir değişiklik olup olmadığı üzerine odaklanılmıştır. İşlevsel çalışmalar, insanların sahip oldukları hücreleri nasıl kullandıkları hakkında bilgi edinmek için yapılır. Bu çalışmalar, beynin farklı bölgelerine kan akışını açıklamak üzerine temellendirilmiştir. MDB'de pek çok yapısal değişiklik, yalnız çok epizodlu depresyon yaşayan insanlarda görülür (Gotlib ve Hamilton, 2008; Sheline, 2000). Biz, burada işlevsel akitvasyon çalışmaları üzerine odaklanacağız.

İşlevsel beyin görüntüleme çalışmaları, MDB epizodların, beyin sistemlerinde pek çok değişiklikle bağlantılı olduğunu göstermektedir; bu değişiklikler, duyguların deneyimlenmesi ve düzenlemesi sürecine dâhil olmaktadır (Davidson, Pizzagalli ve Nitschke, 2002; Phillips, Ladouceur ve Drevets, 2008a). Tablo 5.4'te özetlendiği gibi, depresyonda, çoğunlukla beyindeki dört yapı üzerinde çalışılmıştır: Amigdala, **subgenual anterior singulat**, hipokampus ve **dorsolateral prefrontal korteks** (Ayrıca Şekil 5.6'ya bakınız). Bu bölgelerden her birini tek tek tartışacağız, tartışmaya amigdala ile başlayacağız.

Tablo 5.4 Majör Depresyonda Duyguların Yanıtlarına Dâhil Olan Beyin Yapıları

Beyin Yapıları	Duygudurum Bozuklukları Olan İnsanlarda Aktivite Düzeylerini Gösteren Fonksiyonel Aktivasyon Çalışmaları
Amigdala	Yükselir.
Subgenual anterior singulat	Yükselir.
Dorsolateral prefrontal korteks	Duyguların düzenlenmesi sırasında azalır.
Hipokampus	Azalır.

Amigdala, uyaranın ne kadar önemli olduğunun değerlendirmesinde kişiye yardımcı olur. Örneğin, amigdalası zarar görmüş hayvanlar, kendileri için tehlikeli olan uyaranlara korku tepkisi göstermekte ve ayrıca olumlu bir yiyeceğe de tepki vermekte başarısız olurlar. İnsanlara tehlikeli bir resim gösterildiğinde amigdala tepki gösterir. Fonksiyonel beyin aktivasyonu çalışmalarında MDB olan insanlarda, amigdalanın yüksek aktivasyon gösterdiği görülür. Örneğin, son zamanlarda MDB olan hastalara, olumsuz sözcükler ya da üzgün ya da kızgın yüzlü resimler gösterildiğinde, MDB olmayanlara göre bu insanların amigdalalarında daha yoğun ve daha uzun süreli tepkiler geliştiği gözlenmiştir (Sheline ve ark., 2001). Duygusal uyaran için amigdalanın aşırı aktivite gösteren örüntüsü, bir ilacın sonuçlarına ya da bir depresif durumla başlayan sonuçlara bile benzemez çünkü bu tepkiler, ilaç almadığında bile gösterilmiş olabilir (Siegle, Thompson, Carter ve ark., 2007) ayrıca akrabaları depresyonu olan kişilerin kendi geçmişlerinde depresyon yoktur. Bu bulgular, depresyonun başlamasının hemen ardından devam eden sürece göre izlendiğinde, amigdalanın duygusal uyaranlara gösterdiği yüksek aktivitesi, depresyona yatkınlığın bir parçası olarak değerlendirilebilir.

Depresyonun oluşumunun dâhil olduğu duyguların düzenlenmesinde, diğer bölgelerin de (subgenual anterior singulate, hipokampus ve dorsolateral prefrontal korteks) özellikle önemli olduğu görülür (Phillips ve ark., 2008a). MDB'in, subgenual anterior singulat'ın aktivasyonu ile bağlantısı daha fazladır (Gotlib ve Hamilton, 2008). Helen Mayberg ve meslektaşları, beynin içine elektrodlar yerleştirme tekniği ile bu bölgenin derin uyarımı üzerinde çalıştılar. Onlar, şiddetli depresyon yaşayan, tedaviye cevap vermeyen altı kişinin subgenual anterior singulat korteksinin yanına elektrodlar yerleştirdiler. Elektrotlara küçük bir akım uygulayarak, geçici subgenual anterior singulat korteks aktivitesini azaltabildiler. Altı kişinin dördü, kendi depresif belirtilerinin hemen azaldığını bildirdi (Mayberg, Lozano, Voon ve ark., 2005). Bir tedavi olarak bu yaklaşımı düşünmek çok erken olmakla birlikte, bulgular, beynin bu bölümünün depresyonda önemli bir rol oynadığı fikrini desteklemektedir.

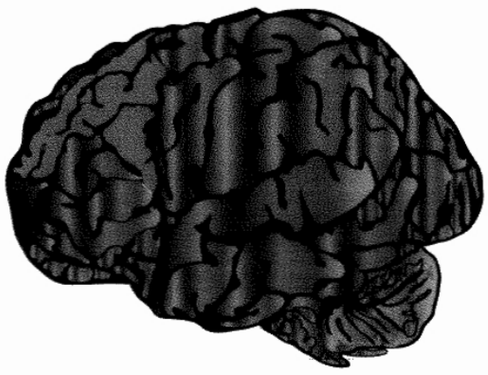
Son olarak, depresyonu olan insanlar duygusal uyaranlara maruz kaldığında bu insanların hipokampuslerinde (Davidson ve ark., 2002; Schaefer, Putnam, Benca ve ark., 2006) ve dorsolateral prefrontal kortekslerinde duygularının düzenlenmesi istendiğinde azalmış aktivasyon görülmektedir (Fales, Barch, Rundle ve ark., 2008). Etkili duygu düzenlemesi için yapılacak müdahale ile bu bölgelerin aktive edilmesinin zor olduğuna inanılmaktadır.

Bu bulgular birlikte nasıl uyumlu olabilir? Bir teoriye göre, depresyon sırasında, amigdalanın aşırı aktif olması duygusal uyaranlarla ilgili aşırı hassasiyete neden olmaktadır. Aynı zamanda, duyguları düzenleyen sistemlerin dâhil olması ile uzlaşma olmaktadır (subgenual anterior singulat, hipokampus ve dorsolateral prefrontal korteks).

MDB'nin dâhil olduğu beyin yapılarının birçoğunun ayrıca iki uçlu bozukluğa da dâhil olduğu görülür. İşlevsel çalışmalarda, iki uçlu I bozukluğunda amigdalanın yükselen tepkisi, duygu düzenleme görevleri sırasında anterior singulatın artan aktivitesi ve hipokampus ve dorsolateral prefrontal korteksin azalmış aktivitesi bağlantılıdır (Houenou, Frommberger, Carde ve ark., 2011; Phillips, Ladouceur ve Drevets, 2008b).

Bugüne kadar, beyin görüntüleme araştırmaları, MDB olanlarla, iki uçlu bozukluğu olan insanları nasıl ve neyin ayırdığı konusunda bize biraz fikir verir. Nöron

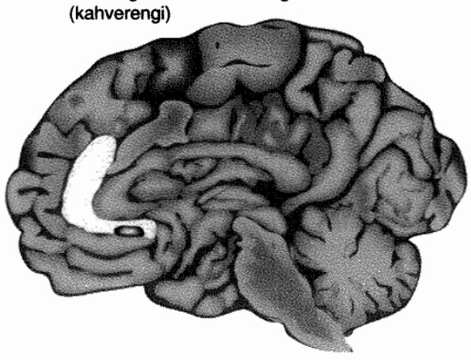
A) Dorsolateral prefrontal korteks (mavi)



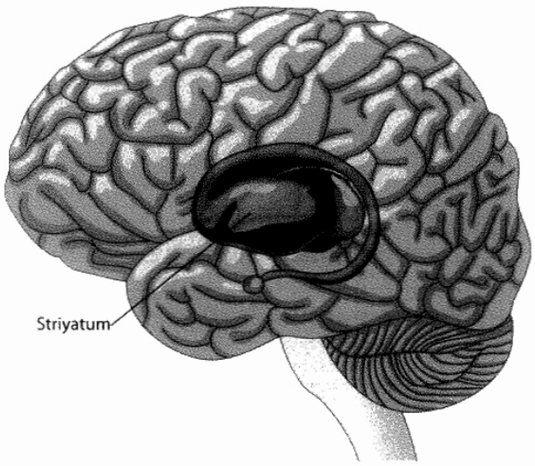
B) Hipokampus (mor) ve amigdal (portakal rengi)



C) Anterior singulat korteks (sarı) ve subgenual anterior singulat (kahverengi)



Şekil 5.6 Duygudurum bozukluklarında dâhil olan önemli beyin bölgeleri. *Psikolojinin Yıllıklarının Gözden Geçirme'sinden uyarlanmıştır*, 53, copyright by 2002 Annual Reviews, www.annualreviews.org. Yayıncının izni ile yeniden basılmıştır.



Şekil 5.7 Striyatum, mani sırasında aşırı aktif olur.

görüntüleme bulgularının çoğunda iki uçlu bozukluk, MDB olanlara çok benzer. Bu çalışmada, beyinde manik dönem sırasında ne olduğuna ilişkin bir ipucu ortaya çıkar. Beyin örüntülerinin çoğunda, mani sırasında görülenler, depresyon sırasında görülenlere çok benzer. Diğer yandan bir farklılıkta ortaya çıkar. Mani sırasında olan ancak depresyon sırasında olmayan striyatum (Bakınız, Şekil 5.7) olarak adlandırılan bir beyin bölgesi tepkiye dâhil olur ve aşırı aktif olur (Marchand ve Yurgelun-Todd, 2010). Buna karşın, bu bulgular kesin değildir: Striyatumun manik dönem boyunca çok aktif olması, bunun bir nedene bağlı olup olmadığını bize göstermez.

MDB ve iki uçlu bozukluğun ayrımında umut vadeden başka bir gelişme de beyin işlevleri sırasında nöron yollarında olan değişikliktir. İki uçlu bozukluğu olan insanlarda sıklıkla nöronların membranlarda (zarlarında) eksiklik görülür (Looney ve El-Mallakh, 1997). Bu eksiklik, beynin her tarafında görülür ve onlar, nöronların mevcut aktivitelerini etkiler. Bu hücrelerin membranlarındaki eksiklik MDB olan insanlarda görülmez (Thiruvengadam ve Chandrasekaran, 2007). Benzer bir araştırma, nöronun pek çok işlevine dâhil olan protein kinaz C üzerinde odaklanmıştır. Protein kinaz C, beynin her tarafında nöronlarının hücrelerinin mebranlarında ve reseptörlerin işlevlerinde büyük rol oynar. Protein kinaz C aktivitesi, manisi olan insanlarda anormal bir şekilde yüksektir (Yildiz, Guleryuz, Ankerst ve ark., 2008). Bu bulgular, nöron fonksiyonları için diğer beyin bulgularından daha az olmasına karşın, bu bulgularda, iki uçlu bozuklukla, MDB arasında ilginç farklılıklar bulunur.

Nöroendokrine Sistem: Kortizol Düzensizliği: HHA ekseni (hipotalamus-hipofiz-adrenal eksen; Şekil 2.12), stres tepkisini yöneten biyolojik sistem, MDB dönemleri sırasında aşırı aktif olabilir. Yukarıda tarif edildiği gibi, orada kanıt olduğu görülür. MDB olan insanlarda amigdala aşırı tepkiseldir. Amigdala, HHA eksenini aktive etmek için sinyal gönderir. HHA ekseni, ana stres hormonu kortizolün salınımını tetikler. Stres zamanlarında, bedenin tehdide hazırlanmasına yardım etmek için bağışıklık sisteminin aktivitesinin artışı için kortizol salgılanır.

Çeşitli bulgular, depresyonla yüksek kortizol seviyesini birbirine bağlar. Örneğin, **Cushing sendromlu** kişiler, kortizolün aşırı salgılanması nedeni ile sıklıkla depresif belirtiler yaşarlar. Hayvanlarla yapılan ikinci araştırma dizisinde, hayvanların beyinlerine kortizol salınımını başlatan kimyasallar enjekte edilmiştir ve sonuçta beyinlerinde; cinsel ilginin azalması, iştahın azalması, uykunun bozulması gibi klasik depresyon belirtilerinin çoğunun üretildiği görülmüştür (Gutman ve Nemeroff, 2003). İnsanlarda ve hayvanlarda, çok fazla kortizol görüldüğünde depresif semptomlar üretilir.

Depresyonda olan ancak Cushing sendromu olmayan insanlarda bile kortizol düzeyleri genellikle kötü düzenlenmiştir; diğer bir deyişle, sistemde biyolojik sinyaller, kortizol düzeylerinin düşmesine iyi yanıt vermemektedir (Garbutt, Mayo, Little ve ark., 1994). Duygudurum bozukluğu olmayan insanlarda gece boyunca deksametazon, kortizol salgısını bastırır. Bunun tersine, bazı MDB olanlarda, özellikle de psikotik belirtili depresyon olanlarda, deksametazon kortizol salgısını bastırmaz (Nelson ve Davis, 1997). Kortizol salgısını baskılamanın yetersiz olması HHA ekseninin kötü düzenlenmesinin bir işareti olarak görülür. Deksametazon baskılama testi (dex/CRH), HHA sisteminin çok hassas bir testidir; araştırmacılar, bu sistemde, kortikotropin salgılayıcı hormonunu (Kortizol düzeyini artırır) ve deksametazonu yönetir. Depresyon için hastaneye yatırılan insanların yaklaşık %80'inde HHA sisteminin, dex/CHR testi üzerinde kötü düzenlemesi görülür (Heuser, Yassouridis ve Holsboer, 1994). Buna karşın, bu anormal yanıt deksametazon için çoğu insanda depresif dönem sona erdiğinde normalleşir. İnsanlarda, depresif dönem sona erdikten sonra dex/CRH testi için kortizol tepkisinin yüksekliği devam ediyorsa bir sonraki yıl içinde depresif epizodun tekrarlama olasılığı yüksektir (örneğin; Aubry, Gervasoni, Osiek ve ark., 2007).

Her ne kadar kortizolun harekete geçmesi, kısa süreli stres tepkisi için yararlı olsa da uzun süreli kortizol düzeyinin yüksek olması beden sistemlerinde zarara neden olabilir. Örneğin uzun süreli aşırı kortizol, hipokampusta hasar oluşturur; yapılan araştırmalar sonu-

cunda, uzun süre depresyon yaşayanlarda yüksek kortizolün, hipokampus hacminin normalden daha küçük olduğu görülmüştür (Örneğin, Videbech ve Ravnkilde, 2004).

MDB olan insanlar gibi bipolar bozukluğu olan insanlar da dex/CRH testinde, kortizolün tipik olarak bastırılmasında başarısızlık gösterir. Bu durum, iki uçlu bozuklukta da kötü düzenlenmiş kortizol sistemi özelliği olduğunu göstermektedir (Watson, Thompson, Ritchie ve ark., 2006). MDB'de olduğu gibi, iki uçlu bozukluğu olan insanlarda da onların hastalık epizodlarından sonra kortizol testlerinin anormal tepkiler göstermeye devam ettiği iddiası, gelecekte olabilecek daha çok epizod için yüksek risk oluşturmaktadır (Vieta, Martinez-DeOsaba Colom ve ark., 1999).

Sonuç olarak hem iki uçlu bozukluk hem de MDB, kortizol seviyelerinin düzenlenmesindeki sorunlarla nitelendirilir. Kortizol düzeylerinin düzenlenmesi, iki uçlu bozukluk ve MDB için hastalıkların daha da kötüleşmesini öngörmektedir.

Kısa Özet

İki uçlu bozukluk çok kalıtsaldır. Majör depresyon ise orta düzeyde kalıtsaldır.

Neuroiletici modeller; serotonin, dopamin ve norepinefrin üzerinde odaklanır. Son zamanlardaki araştırmalar, nöroileticilerin mutlak düzeylerinden daha çok reseptörlerin duyarlılığı üzerine odaklanmaktadır. Sıklıkla, reseptörlerin duyarlılığı nöroileticlerin düzeyi değiştirilerek test edilir. Triptofan azalması ile ilgili çalışmalar, serotonin reseptörlerinin eksikliklerinin depresyon ve bipolar bozukluk ile ilişkili olduğunu göstermektedir.

Nörogörüntüleme çalışmaları, depresyon ve iki uçlu bozukluğun duyguların dâhil olduğu beyin bölgesindeki değişikliklerle bağlantılı olduğunu göstermektedir. Bu değişikliklerin, daha büyük bir duygusal tepkisellikle tutarlı olduğu görülür (Amigdalanın aktivitesi artar) ancak duyguları düzenleme kapasitesi azdır (prefrontal kortekste dorsolateralin ve hipokampusun aktivitesi azalır ve subgenual anterior singulat'ın aktivitesi artar).

Bu dex/CRH testi değerlendirmede kullanıldığında, majör depresif bozukluğun ve iki uçlu bozukluğun her ikisinin de kortizol düzeyinin kötü düzenlenmesi ile ilişkili olduğu görülür. Ayrıca kortizol düzensizliği zamanla duygudurum belirtilerinin daha da şiddetleneceğini gösterir.

Yukarıda belirtildiği gibi, majör depresif bozukluğun ve iki uçlu bozukluğun biyolojik değişkenlerinin çoğunun birbirine benzediği görülür. Majör depresif bozukluk ile iki uçlu bozukluk karşılaştırıldığında, dopamin reseptörlerin duyarlılığındaki artışla ilişkisi benzersiz olabilir; beyinde striyatum olarak adlandırılan bölgenin aktivitesi artar ve protein kinaz C'de değişir; bu değişim, reseptörlerin ve beynin her yerindeki nöronların membranlarını etkiler.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 5.2

Soruları yanıtlayınız.

1. Soyaçekimin oranı yaklaşık olarak MDB için % _____ ve iki uçlu bozukluk için % _____.
   a. 60, 93
   b. 20, 100
   c. 37, 93
   d. 10, 59
2. Depresyon ve manide aşağıdaki hangi nöroiletici sistem reseptörlerin duyarlılığının azalmasına etki eder?
   a. asetilkolin
   b. serotonin
   c. dopamin
   d. norepinefrin
3. Son modeller depresyon _____ olduğunu ileri sürmektedir:
   a. Nöroileticilerin mutlak düzeyleri ile ilişkili.
   b. Nöroileticiler için reseptör duyarlılığındaki değişikliklerle ilişkili.
   c. Nöroiletici sistemle ilişkisiz.
4. Depresyonda, HHA ekseninin düzensizliği ile gösterilir:
   a. Hipofiz bezinin aşırı duyarlılığı
   b. Deksametazon ile kortizolü baskılamadaki başarısızlık
   c. Kortizolün çok az olması
   d. Parasempatik sinir sisteminin aktivitesinin artması
5. Duygudurum bozukluklarında bir beyin bölgesinin aşırı aktif olduğu görülür:
   a. Hipokampus
   b. Dorsolateral prefrontal korteks
   c. Serebellum
   d. Amigdala

Depresyonda Sosyal Faktörler: Yaşam Olayları ve Kişiler Arası Sorunlar

Veriler, nörobiyolojik faktörlerin etkisi olsun ya da olmasın, bir kişide duygudurum bozukluklarının gelişebileceğini göstermektedir. Bu sosyal ve psikolojik teorilerin yararsız olduğu anlamına mı geliyor? Hiç de öyle değil. Örneğin, nörobiyoljik teoriler, duygudurum bozukluğu olan insanlar arasında yaşam olaylarına karşı artan duygusal tepkilerle tutarlıdır. Nörobiyolojik faktörler, stres ya da diğer tetikleyiciler bağlamında duygudurum bozukluğu riskini artırır ve hastalıklara karşı duyarlılık (s. 58) oluşturabilir.

Depresyon dönemlerini tetikleyen stresli yaşam olaylarının rolü açık bir şekilde belirlenmiştir. Büyük bir araştırma, neden-sonuç ilişkileri üzerine odaklanmıştır: yaşanılan olaylar, depresyona neden olur mu ya da depresyon, yaşanılan olaylara neden olur mu? Özellikle ileriye dönük çalışmalar, önemli olmuştur. Depresif dönem başlamadan önce yaşanılan olayların, depresyon üzerindeki etkileri genel olarak belirlenmiştir. Yordayıcı bir çalışmada, yaşanılan bazı olayların, tam depresyon bozukluğu olmasa bile, depresyonun erken belirtilerine neden olabileceği belirlenmiştir. Mary vakasını hatırladığımızda, işini kaybettikten sonra depresyon belirtileri ortaya çıktı. Belki Mary'nin işini kaybetmesine depresyonun erken belirtilerinden olan uyku sorunları, erken uyanamaması ve bu yüzden işine geç kalması neden olmuş olabilir.

Hatta araştırmacılar, orta düzey depresif belirtilere neden olan stresli yaşam olaylarını dışarıda bıraktığında bile, stresin majör depresif bozukluğa neden olacağına ilişkin kanıtlar bulmuştur. Özenli bir şekilde yapılan yordayıcı çalışmalarda, yıl içinde depresyonları başlamadan önce insanların %42 ile %67'sinin çok ağır yaşam olayları ile karşı karşıya kaldığı belirlenmiştir. Bir iş kaybı, önemli bir arkadaşlığın ya da romantik bir ilişkinin kaybedilmesi yaygın olarak görülmektedir. Bu bulgular, altı farklı ülkede yürütülen 12 çalışmadan elde edilmiştir (Brown ve Harris, 1989a). Kaybın ve aşağılanmanın olduğu belirli yaşam olaylarının, depresif epizodun başlamasında özellikle tetikleyici rol oynadığı görülmektedir (Kendler, Hettema, Butera ve ark., 2003). Aniden başlayan stresli yaşam olaylarının depresyona neden olabileceği, depresyondan önce yoksulluk gibi, kişilerin, uzun süreli kronik stres olayları yaşadıkları belirlenmiştir (Brown ve Harris, 1989b). Yaşam olaylarının, özellikle ilk depresif dönemin belirlenmesinde önemli olduğu ama sonraki depresif dönemlerde daha az etkili olduğu görülmüştür (Monroe ve Harkness, 2005; Stroud, Davila, Hammen ve ark., 2011).

Bazı insanlarda stresli yaşam olaylarından sonra depresyon görülürken diğerlerinde neden görülmez? Buna verilecek açık bir cevap, bazı insanların diğerlerine göre stres verici yaşam olaylarına karşı daha zayıf olmasıdır. Daha önceki kısımda, nörobiyolojik sistemlerin, depresyon üzerindeki etkisini betimlemiştik. Bu sistemlerin çoğunda stres, tepki sürecine dâhil olur. Burada, psikolojik ve bilişsel dayanıksızlığın da önemli bir rolü olduğu görülmektedir. Çok yaygın modellerden sonra, zayıflık modellerinde de, daha önce bahsedilen modellerin her ikisinde de, mevcut olan zayıflık ve stres üzerinde etraflıca durulmaktadır. Zayıflık; biyolojik, sosyal ya da psikolojik olabilir.

Bir zayıflık, sosyal desteğin eksikliğinden kaynaklanabilir. Depresyonda olan kişiler, seyrek sosyal ağları olduğunu ve bu ağların çok az destek sağladığını kabul etme eğilimindedir (Keltner ve Kring, 1998). Düşük sosyal destek, kişinin stresli yaşam olayları ile baş etme yetisini azaltır. Bir çalışmada, sosyal destek olmadan, stres dolu bir yaşam sürdüren kadınların %40'ında depresyon geliştirme riski olduğu, buna kaşın, benzer şekilde stresli yaşamı olan ancak güvenli destek alanlarda ise %4 oranında depresyon riski olduğu görülmüştür (Brown ve Andrews, 1986). Sosyal desteğin, strese karşı çok "hafifletici bir etki" (tampon görevi) yaptığı görülmektedir.

Özellikle, aile içinde kişiler arası ilişkilerde depresyonu başlatma olasılığına ilişkin bazı kanıtlar bulunmaktadır. Boylamsal araştırmalarda, **duyguları açıklama (DA)** üzerine odaklanılmıştır: Depresyonu olan kişinin aile üyelerinden birinin, kişiye yönelik eleştirel ve düşmanca yorumlarda bulunduğu ya da kişinin duygularına aşırı müdahale ettiği belirlenmiştir. Yüksek duygusal çatışmanın, depresyonun yeniden ortaya çıkmasında güçlü bir belirleyici olduğu görülmüştür. Gerçekten de altı çalışma incelendiğinde, hasta ile aile üyeleri arasında yüksek düzeyde yaşanan duygusal çatışmaların, hastaların %69,5'inde tekrarlayan depresyon dönemlerinin görülmesine neden olduğu; aile içinde duygusal çatışmanın az olması durumunda ise tekrarların %30,5'e indiği görülmektedir (Butzlaff ve Hooley, 1998). Bir toplumsal çalışmada, aile içi çatışmaların depresyonun başlamasına neden olduğu görülmüştür (Whisman ve Bruce, 1999).

Açık bir şekilde, depresif belirtilerin başlamasında kişiler arası problemler tetikleyicidir ancak bu, madalyonun yalnız önemli bir yüzüdür. Depresyon belirtilerinin ortaya çıkışında kişiler arası problemler tetikleyici olabilir; diğer insanlardan gelen olumsuz tepkilerin depresif belirtileri ortaya

çıkardığı görülür (Coyne, 1976). Örneğin depresyonu olan bir üniversite öğrencisinin, oda arkadaşları ile kurduğu sosyal ilişkisi sevimsiz olabilir; o, arkadaşlarının kendisine karşı düşmanca davrandığını hissedebilir (Joiner, Alfano ve Metalsky, 1992).

Diğer araştırmalarda, sürekli olarak kişiler arası güvence aramanın etkileri keşfedilmiştir. (Joiner, 1995). Daha da fazlası, depresyonda olan insanlar başkalarının bakım ve güvencesini ararlar. Başkaları onlara desteklerini ifade ettiğinde ancak o zaman geçici olarak tatmin olurlar. Onların olumsuz benlik kavramları, olumlu geri bildirimlerden sürekli kuşkulanmalarına; sürekli olarak güvence elde etmek için başkalarını rahatsız etmelerine neden olur. Depresyon yaşayan insanlar, bu arayışlarla, olumsuz geri bildirimleri ortaya çıkarırlar (Diğer insanlar ona destek verdiğini açıkladıktan hemen sonra, örneğin şu tür sorular sorarak: "Gerçekten benim hakkımda ne hissediyorsun?"); sonunda diğer insanların yanıtı ile olumsuz benlik kavramlarını teyit ederler. Kişinin aşırı güvence arayışı reddedilmesine yol açabilir (Joiner ve Metalsky, 1995).

Aşırı güvence arayışı gibi olumsuz sosyal davranışların çoğu depresyona neden olabilir. Eğer benzer bazı sosyal problemler, semptomlar ortaya çıkmadan önce varsa, bu problemler depresyon için riski artırabilir mi? Araştırmalar sonucunda bu soruya verilen cevap, evet olmuştur. Başlangıçta depresif olmayan lisans öğrencilerinden bir grup arasında aşırı güvence arayanların, 10 haftalık dönemde depresif semptom geliştirme olasılığı daha fazla idi (Joiner ve Metalsky, 2001). Benzer bir şekilde, depresyonun başlangıcından önce belirlenen yüksek riskli kişilerden oluşan araştırmalarda, depresyon öncesinde de bu kişilerin, kişiler arası problemler yaşadığı görülmektedir. Örneğin, ebeveynleri depresyonu olan ilkokul çocuklarının davranışları, akranları ve öğretmenleri tarafından olumsuz olarak değerlendirilmiştir (Weintraub, Prinz ve Neale, 1978); bu ilkokul çocuklarında, depresyonun başlangıcından önce düşük sosyal yeterlik olacağı öngörülmüştür (Cole, Martin, Powers ve ark., 1990) ve kişiler arası problem çözme becerisi düşük olan ergenler arasında depresyonun yüksek olacağı öngörülmüştür (Davila, Hammen, Burge ve ark., 1995). Kişiler arası problemler depresyon için bir risk faktörüdür.

Depresyonda Etkili Olan Psikolojik Faktörler

Depresif bozuklukta pek çok farklı psikolojik faktör rol oynar. Bu bölümde, kişisel ve bilişsel faktörleri tartışacağız. Kişilik ve bilişsel teoriler, farklı hassasiyetleri betimler; bu hassasiyetler ve olumsuz yaşam olayları depresif epizodun olma riskini artırır.

Nörotisizm: Çeşitli boylamsal çalışmalarda **nörotisizm**in bir kişilik özelliği olduğu; kişilerin, olaylara ortalamadan daha fazla olumsuz duygusal tepki verme eğiliminde olduğu açıklanmıştır. Ayrıca araştırmacılar, bu çalışmalardan elde edilen sonuçlarla depresyonun başlangıcını yordamışlardır (Jorm, Christensen, Henderson ve ark., 2000). Büyük bir boylamsal ikiz çalışmasında, nörotisizmin en azından depresyon için genetik yatkınlığı açıkladığı gösterilmiştir (Fanous, Prescott ve Kendler, 2004). Beklenildiği gibi nörotisizm, anksiyete ve bir o kadar da distimi ile ilişkilidir (Kotov, Gamez, Schmidt ve ark., 2010). Anksiyetenin ve depresyonun örtüşmesini Keşfe Odaklan 5.5'te tartıştık.

Bilişsel Teoriler: Bilişsel teorilerde, olumsuz düşünceler ve inançlar depresyonun en büyük nedeni olarak görülür. Karamsar ve öz eleştirel düşünceler depresyonu olan kişiye eziyet eder. Biz, burada üç tür bilişsel teoriyi betimleyeceğiz: Beck'in teorisi, umutsuzluk teorisi ve ruminasyon teorisi. Beck'in teorisi ve umutsuzluk teorisinin her ikisi de olumsuz düşünce türlerini vurgulamasına karşın bu teoriler, bazı açılardan önemli farklılıklar gösterir. Ruminasyon (çok derin düşünme) teorisinde, daha çok olumsuz düşünce ve duygular üzerinde durulur.

Beck'in Teorisinde: Aaron Beck (1967), depresyonla bağlantılı olan **negatif üçlü**yü tartışmıştır: benliğine, dünyaya ve geleceğe negatif bakma (Bakınız Şekil 5.9). Depresif üçlünün "dünya" kısmı, kişinin dünyada kendi yaşadığı köşeyi, yüz yüze kaldığı durumları ifade eder. Örneğin insanlar, "Ben, bütün talepler ve sorumluluklar ile baş edemem." diye düşünerek dış dünyadaki yaşam sorunları hakkında muhtemelen endişeli hissederler.

Bu modele göre depresyonu olan insanlar, çocukluk döneminde, ebeveynlerini kaybeder, akranları tarafından reddedilir ya da ebeveynleri depresif olduğu için yaşamları boyunca olumsuz şema edinir. Şemalar, bilinçli düşüncelerden farklıdır. Şemalar, inançların altta yatan bir kümesidir; şemalar, bir kişinin hislerini ve deneyimlerini biçimlendirir, kişinin farkındalığının dışında çalışır. Kişi orijinal şema formuna benzer şema formu ile her ne zaman karşılaşırsa olumsuz şema etkin olur.

KEŞFE ODAKLAN 5.5

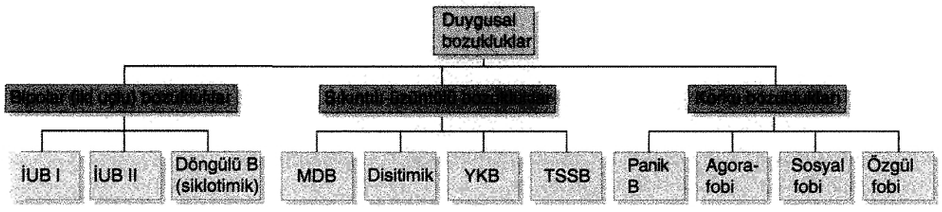
Anksiyete ve Depresyonda Örtüşmeleri Anlamak

DSM-5 için anksiyete bozukluklarının ve depresif bozuklukların farklı olup olmadığı fikri üzerinde düşünülmesi önerildi. Acaba anksiyete bozuklukları, depresif bozukluklardan ayrılmalı mı sorusunun üzerinde düşünmek için çeşitli nedenler vardır. Bu nedenler arasında en önemlisi, örtüşme oranının yüksek olmasıdır. Anksiyete bozukluğu olan kişiler, yaşamları boyunca en az %60 oranında majör depresif bozukluk yaşayacaktır; diğer taraftan, depresyonu olanların yaklaşık %60'ı da bir anksiyete bozukluğu yaşayacaktır (Kessler ve ark, 2003a; Moffitt, Caspi, Harrington ve ark., 2007).

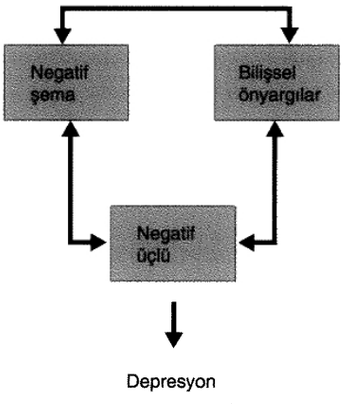
Bazı anksiyete bozuklukları, depresif bozukluklarla diğerlerinden daha fazla örtüşmektedir. Özellikle depresyonun, yaygın anksiyete bozukluğu (YAB; s. 179) ve travma sonrası stres bozukluğu (Bakınız TSSB; s. 214) ile birlikte görülmesi muhtemel görünmektedir (Watson, 2009). Nitekim, YAB ile depresyon arasındaki ilişki, diğer anksiyete bozukluklarından daha fazladır (Watson, 2005). YAB, TSSB ve depresyonun birlikte görülmesinin ötesinde etiyolojisi de örtüşmektedir. YAB ve depresyon için genetik risk büyük ölçüde örtüşmektedir (Kendler ve ark., 2003). Bunun yanında, nörotisizm bu hastalık durumlarından her biri için güçlü bir risk faktörüdür (Watson, 2005). Majör depresyon, süreğen (uzun süreli) depresif bozukluk (distimik), YAB ve TSSB, her biri mutsuzluk ve strese doğru bir eğilime neden olur. Diğer anksiyete bozuklukları ise korkuya doğru bir eğilime neden olur.

Araştırmacı bir grup, bu örtüşmelerden dolayı duygudurum ve anksiyete bozukluklarını DSM-5'te tek bir büyük bölüm içinde toplanmasını tavsiye etmiştir (Watson, O'Hara ve Stuart, 2008). Araştırmacılar, bu büyük bölüm içinde, sıkıntı-üzüntü bozuklukları: majör depresif bozukluk, kalıcı depresif bozukluk, yaygın anksiyete bozukluğu ve TSSB; korku bozuklukları: panik, agorafobi, sosyal fobi ve özgül fobi ve iki uçlu bozuklukların ayırt edilmesini tavsiye ettiler (Bakınız Şekil 5.8). Epidemiyolojik ve genetik verilere dayanan güçlü kanıtlara karşın DSM-5'i yapılandıran uzmanlar, böyle önemli değişiklikler yapılmamasına karar verdiler.

Bunun yerine, depresif epizod olduğunda, en az iki anksiyete semptomunun eşlik ettiği "sıkıntılı-üzüntülü kaygıyı" içermiş olması belirteci kullanıldı. Depresif ya da anksiyete bozukluğu olan pek çok hastanın bu bozulma belirteçleri ile karşılaşması olasıdır.



Şekil 5.8 Duygusal bozuklukların revize edilmesi için bir öneri. Watson, D.'den uyarlanmıştır (2005). *Journal of Abnormal Psychology, 114*(4), 522–536.



Şekil 5.9 Beck'in depresyon teorisinde bilişler arasındaki farklı ilişkiler.

Olumsuz şema bir kez etkinleşince **bilişsel önyargı**lara neden olduğuna ya da bilgi işleme sürecinin belirli olumsuz eğilimler taşıdığına inanılır (Kendall ve Ingram, 1989). Bu yüzden Beck, depresyonu olan insanların kendileri hakkında olumsuz geri bildirimlere aşırı dikkat ettiklerini belirtmiştir. Onlarda muhtemelen olumsuz geri bildirimlerin aşırı kalıcı anıları olabilir. Benzer şekilde, kendileri ile ilgili olumlu geri bildirimlere dikkat etme ya da hatırlama konusunda başarısız olabilirler. Beceriksizlik şeması olan insanlar, beceriksizliklerini ve onlarla ilgili geri bildirimleri hatırlama eğilimindedir. İşaretler, onların yeterliğini gösterse de o işaretleri görmezler ve hatırlamazlar. Depresyonu olan insanlar, önyargılı sonuçlara ulaşırken bilişsel hatalar yaparlar. Onların ulaştıkları sonuçlar, şemaları ile tutarlıdır; böylece, şemaları varlıklarını sürdürür ve kısır döngüleri devam eder.

Beck'in teorisi nasıl test edildi? Beck'in teorik çalışmalarında yaygın olarak kullanılan bir araç, Fonksiyonel Olmayan Tutumlar Ölçeği [FOTÖ (DAS)] denilen bir özbildirim ölçeğidir; ölçekte, insanların, değerli ya da sevilebilir olup olmadıkları yönünde kendilerini nasıl değerlendirdikleriyle ilgili ögeler bulunur. Yüzlerce çalışmada, insanların depresyon sırasında FOTÖ gibi olumsuz düşüncelere sahip oldukları gösterilmiştir (Haaga, Dyck ve Ernst, 1991).

İnsanların, bilgi işleme süreçleri ile ilgili çalışmalarda, başlangıçta olumsuz bilgiler fark edildiğinde depresyonu olan insanların, bu olumsuz bilgilere takılı kalma eğiliminde olduğu görülür (Gotlib ve Joormann, 2010). Örneğin depresyonu olan kişilere, olumsuz ve olumlu özellikler gösteren yüz ifadeleri resimleri gösterildiğinde, bu kişilerin, olumsuz resimlere, olumlu resimlerden daha uzun bakma eğiliminde olduğu görülmüştür. Ayrıca depresyonu olan insanlar, olumsuz bilgileri, olumlu bilgilerden daha çok hatırlama eğilimindedir. Mathews ve MacLeod (2002), 25 çalışmanın incelendiği bir meta-analizde, depresif olmayan insanların çoğunluğunun olumsuz bilgiden çok olumlu bilgiyi hatır-

layacağına ilişkin kanıtı açıkladılar. Örneğin öz-tanımlama sıfat listesinde 20 olumsuz, 20'de olumlu kelime verildiğinde insanların çoğu sonraki sorgulama seansında, olumsuzdan çok olumluyu hatırlamıştır. Buna karşın majör depresyonu olan insanların %10 oranında olumlu kelimelerden çok olumsuz kelimeleri anımsama eğiliminde olduğu görülmüştür. Depresif olmayan insanlar, pembe gözlük takarak daha çok olumlu bilgileri hatırlarken depresyonu olan insanlar, siyah gözlük takarak olumsuz yargılarla bakma ve olumsuz bilgileri hatırlama eğilimindedir.

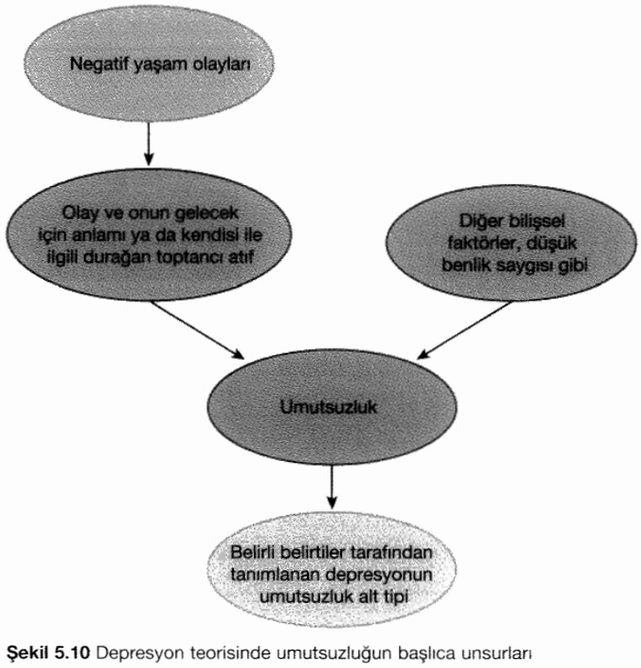
Depresif epizod sırasında olumsuz düşünce ile ilgili açık kanıtlara rağmen depresyonun nedenleri ve etkileri ile ilgili kesin karara varma konusunda bilişsel teorilere karşı, büyük çıkışlar yapılmaktadır. Yani, kesin olarak bilişsel stiller mi depresyona neden olur ya da depresif semptomlar mı bilişsel stillere neden olur? Bazı çalışmalarda insanların olumsuz bilişsel stillerinin depresyonun gelişme riskini artırdığı açıklanmıştır. Örneğin 1507 ergenle yapılan bir çalışmada, Fonksiyonel Olmayan Tutumlar Ölçeği (FOTÖ) skorunun çok yüksek olması ile birlikte, olumsuz yaşam olaylarının MDB başlangıcını önceden gösterebileceği yordanmıştır (Lewinsohn, Joiner ve Rohde, 2001). Diğer araştırmalarda, FOTÖ'nün skorunun yüksek olması ile depresyonun, tedaviden sonraki birkaç yıl içinde tekrar edeceği öngörüsünün doğru olduğu görülmüştür (Segal ve ark., 2006). Depresyon geçmişi kontrol edilmeden önce, 770 kadının 3 yıl boyunca izlendiği bir çalışmada hem FOTÖ'nün depresyonun ilk epizodunu önceden haber vermediği hem de depresyon epizodlarının tekrar edebileceğini göstermediği saptanmıştır (Otto, Teachman, Cohen ve ark., 2007). Hence'in bulguları FOTÖ ile tutarlı değildir.



Beck'in depresyon teorisinde arkadaşları tarafından reddedilme, negatif şemanın oluşumunda çok önemli rol oynar (© Ana Abejon/iStockphoto.).

Diğer çalışmalarda, depresyonun bilişsel değişkenlerle ilişkisini inceleyerek depresyonun görülüp görülmeyeceği konusunda tahminde bulunulmaya çalışılmıştır. Örneğin lisans öğrencilerinden oluşan büyük bir örneklemde, 12-18 aylık dönemde bilişsel önyargıların olumlu ve olumsuz bilgi işleme biçimine göre depresyonu önceden tahmin edebildiği görülmüştür (Rude, Valdez, Odom ve ark., 2003).

Umutsuzuk Teorisi: **Umutsuzluk teorisi**ne göre (Bakınız Şekil 5.10; Abramson, Metalsky ve Alloy, 1989), depresyonu tetikleyen en önemli şey umutsuzluktur ve umutsuzluk, bir beklenti olarak tanımlanmıştır: (1) Arzuların sonuçları gerçekleşmeyecektir ve (2) kişinin bu durumu değiştirmek için yapabileceği hiçbir şey yoktur. Bu modelde, umutsuzluğun yalnız bir tür depresyona katkıda bulunduğu varsayılmaktadır (umutsuzluk depresyonu). Bu depresyon türü; azalmış motivasyon, üzüntü, özkıyım, azalmış enerji, istemli hareketlerde yavaşlama, uyku bozuklukları, odaklanma güçlüğü ve negatif biliş semptomları ile tanımlanır.



Şekil 5.10 Depresyon teorisinde umutsuzluğun başlıca unsurları

Umutsuzluğun yaşam olayları tarafından tetiklenmiş olduğuna; kişi için ve/veya kişinin öz değerlendirmesinde önemli sonuçlarının olduğuna inanılmaktadır. Bu modelde, kişinin stresin ortaya çıkışı hakkındaki açıklama şekilleri ile ilgili **atıfların** iki boyutuna çok önem verilmektedir (Weiner, Frieze, Kukla ve ark., 1971):

- Durağan (devamlı) olaylara karşı durağan olmayan (geçici) nedenler.
- Küresele (çeşitli yaşam alanları ile ilgili) karşı özgül (sınırlandırılmış bir alanla ilgili) nedenler.

Tablo 5.5'te, öğrencilerin, lisansüstü sınav sonuçlarında (GRE) düşük puanlarını dikkate alarak ne kadar farklı açıklamalar yaptıklarına ilişkin boyutlar göstermektedir. İnsanların **atıf stilleri (tarzları)** onların negatif yaşam olaylarına inanmalarına, umutsuz olmaya ve bu umut-

Tablo 5.5 Bir Atıf Örneği: Ben Niçin GRE Matematik Sınavında Başarısız Oldum

	Kararlı- Değişmeyen	Kararsız- Değişken
Genel (toptancı)	Ben zeki değilim.	Ben yorgunum.
Özgül	Ben matematikte yetenekli değilim.	Ben matematikten sıkıldım.

suzlukta depresyonun yerleşmesine, bunların değişmezliği gibi toptancı genellemelere yol açar. Bu model içinde, olumsuz atıfların doğruluğu bazı zamanlarda onaylanmıştır: Bir kişi, gerçekten stresli durumlarla karşılaşmış olabilir ki bu durum, onun hayatında pek çok açıdan etkili ve kronik olabilir. Bazıları, hayatın zorlukları ile mücadele ederken düşük benlik saygısı geliştirerek ve umutsuzluğu artırarak kendilerine karşı duydukları güveni azaltabilirler.

Gerald Metalsky ve meslektaşları, umutsuzluk teorisinin ilk testini gerçekleştirdi. Dönemin başlarında, üniversite öğrencilerine Atıf Stil Anketi [ASA (ASQ)] uygulandı yanı sıra onlara, not beklentilerini, depresif belirtilerini, umutsuz olmalarını ve benlik saygılarını değerlendiren anket de uygulandı. Bu ölçümler, bir test sonrasında puanları kendi beklentilerinin altında olan öğrencilerin, depresif belirtilerini yordamak için kullanıldı. Notları düşük olan öğrenciler, toptancı ve değişmeyen atıf faktörleri ile daha çok umutsuzluk deneyimledi ancak bu örüntü, yalnız özsaygıları düşük olan öğrenciler arasında bulundu. Umutsuz olanlarda depresif belirtilerle ilgili öngörü doğru çıkmıştı ve bu sonuçlarla umutsuzluk teorisinin açık bir şekilde desteklendiği görülmüştü. Altıncı ve yedinci sınıf öğrencileri ile yapılan benzer bir çalışma da hemen hemen aynı sonuçları vermişti (Robinson, Garber ve Hillsman, 1995).

Bir çalışmada, depresyonun bilişsel teorilerinin birkaç farklı yönü değerlendirildi. Temple-Wisconsin'de Depresyonun Bilişsel Hassasiyet çalışmasında; Fonksiyonel Olmayan Tutumlar Ölçeğinin (FOTÖ'nün) bir ölçümü Beck'in teorisini test etmek için kullanıldı. Beck'in, teorisini test etmek için kullanılan bir ölçek ve Atıf Stil Anketi (ASA), umutsuzluk teorisinin testlerinde de kullanılan bu ölçek, yüksek riskli ve düşük riskli öğrenci gruplarını belirlemek için kullanıldı. Dağılımın %25'lik üst dilimindeki 173 öğrenci her iki ölçümde riskli olarak sınıflandırıldı. Alt dilimdeki %25'te ise 176 öğrenci düşük riskli olarak sınıflandırıldı. Her iki grup da MDB ilk epizodunun, tekrarlayan MDB epizodlarının ve aynı zamanda MDB umutsuzluk alt tipinin gelişimini yordamak amacıyla 2 yıl boyunca izlendi. Bu çalışmada elde edilen bulgular, bilişsel teoriler için destek sağladı: Yüksek risk grubundaki öğrencilerde MDB epizodunun ilk kez görülmesi, tekrarlayan MDB ve MDB alt tipi olan umutsuzluğun görülmesi olasılığı, düşük risk grubundaki öğrencilere göre daha fazlaydı (Alloy, Abramson Whitehouse ve ark., 2006).

Ruminasyon Teorisi: Beck'in teorisi ve umutsuzluk modeli, negatif düşüncelerin doğası üzerine odaklanma eğiliminde iken Susan Nolen-Hoeksema'nın (1991) önerdiği **ruminasyon** teorisi, özgül olarak bir düşüncenin hatırlanmasının, aynı konu üzerinde düşünüp durmanın depresyon riskini artırabileceğini ileri sürdü. Ruminasyon tekrar tekrar üzgün deneyim ve düşünceler üzerinde durmak ya da tekrar tekrar aynı konu üzerinde kafa yorma eğilimi olarak tanımlanır. Ruminasyonun en zararlı biçimi, kara kara düşünme eğilimi ya da üzücü bir olaya neden oldu diye kafa yormaktır (Treynor, Gonzalez ve Nolen-Hoeksema, 2003).

Tekrarlı düşünme eğilimi öz değerlendirme ölçekleri kullanılarak ölçülmüş ve başlangıçta depresif olmayan kişiler arasında majör depresif epizodun başlangıcı öngörülmüştür (Just ve Alloy, 1997; Morrow ve Nolen-Hoeksema, 1990; Nolen-Hoeksema, 2000). Keşfe Odaklan 5.1'de açıklandığı gibi, bu teorinin ilginç bir yönü, belki de sosyokültürel normal yüzünden, kadınların, erkeklerden duygu ve duygu ifadesini açıklama ile ilgili çok daha fazla ruminasyon yapmasıdır. Kadınlar için ruminasyon yapma eğilimi, erkeklere göre kadınlar arasında depresyon oranlarının daha yüksek olmasının açıklanmasına yardımcı olabilir (Nolen-Hoeksema, 2000).

Deneysel çalışmaların düzinelercesi, ruminasyonun, duygudurum ve problem çözümünü nasıl etkileyebileceğini görmek için yapılmıştır. Tipik olarak, ruminasyon tetikleyici olduğunda, katılımcılar strese maruz kalmışlar ve sonra, kendi kendilerine son zamanlardaki duygularının ne olduğunu sorarak kafa yormuşlardır (örneğin, "İçinizde hissedeğiniz şeyin ne olduğu hakkında düşünün" gibi). Diğer taraftan, dikkati dağıtan bir durumda (kontrol) katılımcılardan, alakasız konular ve duygular hakkında düşünmeleri istenmiştir (örneğin, "ateş yanan bir yerde, ateşin yuvarlak bir yere giriş hızı hakkında düşünmek") (Watkins, 2008). Bu deneysel çalışmaların bulguları, özellikle insanlar duygudurumlarının negatif yönleri üzerinde odaklandıkları zaman, ruminasyonun problem çözümüne müdahale ettiğini ve negatif duygudurumunda artışa neden olduğunu göstermiştir. (Watkins, 2008).

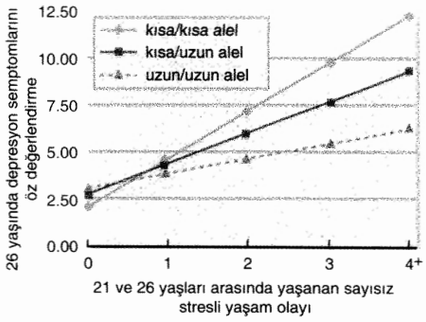
Bilgilerinizi Kontrol Edin 5.3

Doğru ya da Yanlış?

1. Majör depresif epizodların öncesinde stresli yaşam olayları yaygındır.
2. Stresli yaşam olaylarını deneyimleyen çoğu insanda MDB görülür.
3. Umutsuzluk incelenerek depresyonun başlangıcı yordanabilir.
4. Depresyonu olan insanlar, negatif önyargıları hatırlama eğilimi, depresyonu olmayan insanlar ise olumlu önyargıları hatırlama eğilimi gösterir.

Depresif Bozukluklarda Etiyolojik Faktörlerin Birlikte Uyumu

Nörobiyolojik ve depresif bozuklukların psikososyal etiyolojisi üzerinde yapılan çalışmalar yaygınlaşmaktadır. Örneğin, serotonin taşıyıcı genle ilgili çalışmaların arttığı görülmektedir Rhesus maymunlarında, bu gende bir polimorfizmin mevcut olması (en az bir adet kısa alel) bu genin, zayıf serotonini harekete geçirme işlevi ile ilişkilidir. Bir çalışmada, polimorfizmli insanların, polimorfizmi olmayanlara göre daha stresli yaşam olaylarından sonra depresyon için daha büyük risk altında olduğu bulunmuştur (Casper, Sugden, Moffitt ve ark., 2003). Yani en az bir kısa alelin bulunması strese karşı artan tepkisellikle bağlantılıdır (Bakınız Şekil 5.11). Böylece, bazı insanlarda zayıf serotonin sistemi ile ilgili soyaçekimden gelen bir eğilim görülür, serotonin eğilimi olanlarda şiddetli bir stresten sonra büyük olasılıkla depresyon yaşanmaya başlar. Bu bulgu, büyük ölçekli çalışmalarla, özellikle yaşam streslerinin dikkatli ölçümlerinin dâhil olduğu araştırmalarla tekrarlanmıştır (Uher ve McGuffin, 2010). Böylece önemli olumsuz yaşam olayları sonrasında genetik hassasiyetten dolayı, depresif bozukluk dönemleri olabilir. Merak uyandıracak bir şekilde, serotonin taşıyıcı gende bir polimorfizm bulunması ayrıca amigdalanın aktivitesinin yüksek olması ile de ilişkilidir (Hariri Drabant, Munoz ve ark., 2005). Çalışmanın bu türünde birlikte tasarlanan genetik ve nörobiyolojik risk faktörleri ile sosyal ve psikolojik değişkenlerin birlikte çalışılması yaygın bir şekilde artmaktadır. Araştırmacılar, birlikte ortaya çıkan değişkenler kümesini göz önüne alarak kimin, hangi koşullar altında depresif olma olasılığının olacağına ilişkin kesin modellerini geliştirmeye başlayabilirler.



Şekil 5.11 Yaşam olayları depresyonun semptomlarını yordamak için seretonin taşıyıcı genle etkileşim içindedir. Caspi ve meslektaşlarından uyarlanmıştır (2002). *Science, 301*, 387, AAAS.

Bipolar (İki Uçlu-Kutuplu) Bozukluklarda Sosyal ve Psikolojik Faktörler

İnsanların çoğu, hayatları boyunca bir manik epizod ve bir de majör depresif epizod (MDE) deneyimler ancak bazılarında MDE görülmez. Bu göz önüne alındığında, araştırmacılar, genellikle İki uçlu bozukluğun içinde manik ve depresif epizodların başlatıcıları (tetikleyicileri) üzerinde ayrı ayrı çalışırlar.

İki Uçlu Bozuklukta Depresyon: İki uçlu bozukluğun içindeki depresif epizodların tetikleyicileri, majör depresif epizodların tetikleyicileri ile benzer şekilde ortaya çıkar (Johnson, Cuellar ve Miller, 2010). MDB'de olduğu gibi, olumsuz yaşam olayları, iki uçlu bozukluğun depresif epizodlarında da önemli başlatıcılar olarak görülmektedir. Benzer şekilde, nörotisizm, negatif bilişsel stillerin (Reilly-Harrington, Alloy, Fresco ve ark., 1999), ifade edilen duyguların (Yan, Hammen, Cohen ve ark., 2004) ve sosyal desteğin yetersiz olması iki uçlu bozukluk içinde depresif semptomların önceden tahmin edilmesini sağlar.

Maninin Yordayıcısı: Faktörlerin iki tipinin zamanla manik semptomlarda artışı yordadığı bulunmuştur: ödül duyarlılığı ve uyku bozukluğu. Bu modellerin ikisi de maniye duyarlılığın psikolojik ve biyolojik yönlerini birleştirir.

Ödül Hasasiyeti: İlk modelde, maninin, beynin ödül sisteminde bir bozulmayı yansıttığı ileri sürülmektedir. (Depuis Collins ve Luciano, 1996). Araştırmacılar, iki uçlu bozukluğu olan insanların, öz raporlama ölçümlerinde ödül için kendilerinin çok tepkisel olduklarını betimlediklerini göstermiştir (Meyer, Johnson ve Winters, 2001). Ödül duyarlılığının yüksek olması, iki uçlu bozukluğun başlamasını yordadığını (Alloy, Abramson, Walshaw ve ark., 2008, 2009) ve maninin başlamasından sonra çok daha şiddetlendiğini göstermektedir (Meyer ve ark., 2001). Ek olarak, belirli türde ya-

şam olaylarının iki uçlu I bozukluğu olanlar arasında manik semptomları artırdığı öngörülmektedir (Johnson, Cuellar, Ruggero ve ark., 2008; 2000): Bir yüksek lisans programına kabul edilme veya evlenme gibi, özellikle hedeflerin elde edildiği yaşam olayları. Başarılar bu belirtileri nasıl artırabilir? Araştırmacılar, başarıyı kapsayan yaşam olaylarının güven duyma ile ilgili bilişsel değişiklikleri başlatabileceğini, daha sonra güvende ortaya çıkan bu değişikliklerin ise aşırı hedeflerin görülmesine neden olacağını ileri sürdüler (Johnson, 2005). Bu aşırı hedeflerin görülmesi, iki uçlu bozukluğu olan insanlar arasında manik semptomların başlamasına neden olabilir.

Uyku Bozulmaları: Bir dizi çalışma yapan araştırmacılar, maninin karışıklıklar yaratarak uyku ve günlük (sirkidayn) ritimleri bozduğunu kanıtlamışlardır (Murray ve Harvey, 2010). Deneysel çalışmalar, uyku yoksunluğunun manik epizodun öncülü (başlangıcı) olduğunu göstermektedir. Bir çalışmada, iki uçlu bozuklukta depresyon yaşayan katılımcılardan, uyku merkezinde kalmaları istendi ve merkezde bütün gece boyunca uyanık tutuldular. Ertesi sabah, katılımcıların yaklaşık %10'unun maninin hafif belirtilerini yaşadığı görüldü (Colombo, Benedetti, Barbin ve ark., 1999). İnsanların doğal çalışmalarda, genellikle, sadece manik epizodun (atağın) başlangıcından önce uykularının bozulduğunu deneyimledikleri rapor edilmiştir (Malkoff-Schwartz, Frank, Anderson ve ark., 2000). Keşfe Odaklan 4.1'de, müdahale edilen bir vaka çalışmasında, yatakta geçirilen zamanın artmasının bir şekilde iki uçlu bozukluk semptomlarını azalttığı anlatılmaktadır. Uyku ve günlük döngünün bozulmasının mani riski açısından önemli olduğu görülmektedir.

Kısa Özet

Araştırma, yaşam olaylarının güçlü bir şekilde MDB başlattığını (tetiklediğini) göstermiştir. İnsanların çoğunun yaşam olaylarından sonra depresyon yaşamadığı ancak bir kısmının depresyon yaşadığı görüldüğü için araştırmacılar, bu zayıflık üzerinde çalıştılar ve yaşam olaylarına duyarlılığı açıkladılar.

Kişiler arası araştırmalar, düşük sosyal desteğin rolünün, yüksek duygu ifadesinin, güvence arama ihtiyacının yüksekliğinin ve zayıf sosyal becerilerin depresyon için risk faktörü olduğunu vurgulamıştır. Kişide bir kez depresyon başladığında diğer insanlardan güvence arama ihtiyacındaki artış reddedilmeye yol açar; bu da potansiyel depresyonu daha da kötüleştirir.

Sosyal faktörlerin ötesinde, psikolojik risk faktörleri bazı insanların niçin depresif olduğunu açıklamaya yardımcı olur. Kanıtlar nörotisizmi açıklar. Nörotisizm, yüksek negatif etkileri içerir; böylece, depresyonun başlangıcı öngörülür. Bilişsel faktörler bir olumsuz şema içerir: Kendisi, dünyası ve gelecek ile ilgili olumsuz inançlar, olumlu bilgileri anımsatmaktan daha çok olumsuz bilgileri anımsatarak önyargıları artırır. Stres etkenleri, yerleşik ve bütünsel atıflarla umutsuzluğa ve tekrarlı düşüncelere yol açar. Muhtemel kanıtlar bilişsel modellerin her birini destekler.

İki uçlu bozukluk üzerine yapılmış psikolojik araştırmalar azdır. Bununla birlikte, değişkenlerinin çoğu ile MDB tahmin edilir ayrıca iki uçlu bozukluk içinde depresif belirtiler de öngörülür. Manide, uyku bozuklukları ve başarı hedeflerinin elde edildiği yaşam olayları ile maninin ortaya çıktığı görülmektedir.

Duygudurum Bozukluklarının Tedavisi

Depresyon epizodlarının çoğu birkaç ay içinde sonlanır ancak depresyonu olan insanlarda bu zamanın ne kadar uzun süreceği ve yakınlığı ölçülemez. Manik dönemde, akut semptomların birkaçı bile ilişkilerde ve görevlerde sorunlara yol açabilir. Dahası özkıyım, duygudurum bozukluğu olanlar için bir risktir. Bu yüzden, duygudurum bozukluklarının tedavi edilmesi önemlidir. Hakikaten, son zamanlarda yapılan araştırmalar, depresyon tedavisine daha çok önem verilmesi gerektiğini önermektedir. Bir çalışmada, 16 büyük Amerikan şirketi, depresyonu tanımlamak, depresyonu olan insanlara destek sağlamak hatta telefonla terapi yapmak için bir programı önermiştir (Wang, Simon, Avorn ve ark., 2007). Her ne kadar bu program, her çalışan için birkaç yüz dolar değerinde ise de bu program sayesinde her işçinin işte kaybettiği zaman, işçilerin değişimi ve diğer maliyetlerden 1800 dolar civarında tasarruf edilmiştir.

Önemli bir halk sağlığı hedefi, yeterli tedaviyi alan insanların sayısını artırmaktır. Elbette, birçok kişi tedavi olmak için çabalamaktadır; her yıl Amerika Birleşik Devletleri'nde 180.000.000'den fazla antidepresan, reçete edilmektedir (IMS Health, 2006). Buna karşın araştırmalar, majör depresyon tanı ölçütlerini karşılayan insanların yarısının belirtileri için tedavi olmadığını göstermektedir (Gonzalez ve ark., 2010).

Bu bölümde, depresif bozukluklar ve iki uçlu bozukluğun psikolojik tedavileri üzerinde durulacaktır. Daha sonra depresif bozukluklar ve iki uçlu bozukluğun biyolojik tedavileri incelenecektir.

Depresyonun Psikolojik Tedavileri

Psikolojik tedavilerin birkaç farklı formunun depresyonu hafifletmeye yardımcı olduğu gösterilmiştir. Etiyoloji çalışmalarında olduğu gibi araştırmaların çoğu MDB üzerine odaklanmıştır. Biz, tedavilerin distimi tedavisinde etkili olduğunu göstereceğiz.

Kişiler Arası Psikoterapi: Kişiler arası psikoterapi (KPT) olarak bilinen bir tedavinin klinik çalışmalarda iyi sonuçlar verdiği görülmüştür. 2. Bölüm'de açıkladığımız gibi KPT, depresyonun yakın ilişkilerdeki kişiler arası problemlere bağlı olduğu fikri üzerine tedavisini temellendirir (Klerman, Weissman, Rounsaville ve Chevron, 1984). Bu terapinin temeli; kişiler arası rol değişimlerini, kişiler arası çatışmaları, kayıpları ve kişiler arası izolasyon gibi başlıca problemleri incelemektir. Tipik olarak terapistin ve hastanın; kişinin, sorun hakkında kendi duygularını tanımlaması, önemli kararlar vermesi ve problemle ilgili sorunları çözmek için değişiklik yapması gibi sorunu çözmesine yardımcı olacak bir ya da iki konu üzerine odaklanması sağlanır. Bilişsel davranışçı tedaviler gibi KPT de genellikle kısadır (örneğin, 16 seans). Teknikler, kişiler arası sorunların tartışılmasını, olumsuz duyguların keşfedilmesini ve duyguların ifade edilmesi için cesaretlendirmeyi, sözel ve sözel olmayan iletişimin geliştirilmesini, problemlerin çözümlenmesini, yeni önerileri ve daha tatmin edici davranış modellerinin oluşturulmasını içerir.

KPT ile ilgili yapılan birçok araştırmanın sonuçlarına göre, KPT'nin, MDB üzerinde rahatlatıcı (hafifletici) etki yaptığı (Elkin, Shea, Watkins ve ark., 1989) ve iyileşmeden sonra etkilerinin devam ettiği ve nüksün (tekrarlamanın) önlendiği saptanmıştır (Frank, Kupfer, Perel ve ark., 1990). Buna ek olarak bu çalışmalar, KPT'nin, MDB görülen ergenlerin (Mufson, Weissman, Moreau ve ark., 1999) ve doğum sonrası (postpartum) kadınların (O'Hara, Stuart, Gorman ve arkadaşları, 2000; Zlotnick Johnson, Miller ve diğerleri, 2001) tedavisinde etkili olduğunu göstermektedir. Uganda köylüleri ile yapılan bir çalışmada, KPT'nin grup oturumlarının depresif belirtiler üzerinde hafifletici etki yaptığı saptanmıştır (Bolton ve Bass, Neugebauer ve ark., 2003). Ayrıca KPT'nin, distimi tedavisinde etkili olduğu bulunmuştur (Markowitz, 1994). Daha sonra, birçok farklı gruba uygulanan KPT'nin depresyonun hafiflemesinde yardımcı olduğu görülmüştür.

Bilişsel Terapi: Beck ve meslektaşları, uyumsuz düşünce kalıplarının örüntülerini değiştirmeyi amaçlayan bir bilişsel terapi (BT) tasarladı. Bu teoriye göre depresyon, negatif şemaya ve bilişsel önyargılara neden olmaktadır. Terapist, depresyonu olan kişiye, kendisi hakkındaki görüşünü değiştirmek için yardım etmeye çalışır. Örneğin kendisi için, "Hiçbir şey iyi gitmiyor ve yapmaya çalıştığım her şey felaketle sonuçlanıyor." diyen bir kişi, bu yüzden değersiz biriyim diye düşünmeye başlar. Terapist; aşırı genellemeler yapan, yeteneklerini gözardı eden ve indirim yapan kişilerin bu durumlarla ilgili çelişen kanıtlarını bulmasına yardımcı olur. Terapist ayrıca kişiye, kendi kendine konuşmasını izlemeyi ve depresyona katkıda bulunan örüntülerini (düşünce kalıplarını) belirlemeyi öğretir. Düşünce kalıpları belirlendikten sonra terapist, kişiye, olumsuz inançlarla mücadele etmesi, gerçekçi ve olumlu varsayımlar geliştirmesi için stratejiler öğretir. Genellikle, danışandan, her gün kendi düşüncelerini izlemesini (Bakınız Tablo 5.6; örneğin bir düşünce izleme ödevi) ve aşırı olumsuz düşüncelerle mücadele etme uygulamaları yapmasını ister. Beck, bilişlerin yeniden yapılandırılmasının (örneğin, kişiyi daha az olumsuz düşünmeye ikna etmenin) önemini vurgular.

Beck, ayrıca bir davranışsal tekniği dâhil eder; onun terapisinde bu teknik, davranışsal aktivasyon (BA/DA) olarak adlandırılır; bu teknikte insanlar zevkli aktiviteler yapmak için cesaretlendirilir, bu da onların kendileri ve hayatları hakkında olumlu düşüncelerini güçlendirir. Örneğin terapist; yürüyüşe çıkmak, arkadaşları ile konuşmak gibi pozitif olayları planlamak için hastaları cesaretlendirir.

Depresyon için 75'ten fazla seçkisiz kontrollü çalışma BT ile gerçekleştirilmiştir (Gloaguen, Cottraux, Cucherat ve ark., 1998). Pek çok çalışma ile bilişsel terapinin, MDB semptomlarını hafifletmede etkili olduğu gösterilmiştir (Hollon, Haman ve Brown, 2002). Danışanlar, BT yardımı ile terapi sona erdikten sonra bile tekrarlama (nüks) risklerini azaltmayı öğrenirler, MDB'de tekrarlamalar önemli ve yaygın bir sorundur (Vittengl, Clark, Dunn ve ark., 2007). BT, özellikle koruma ihtiyacı olanlar için tekrarlamayı önlemede çok yararlıdır—BT ile insanlar önceki depresyonun en az beş epziodunun nüksünden korunurlar (Bockting, Schene, Spinhoven ve ark., 2005).

Tablo 5.6 Günlük Düşünceleri İzlemenin Bir Örneği, Bilişsel Terapide Yaygın Olarak Kullanılan Bir Strateji

Tarih ve Zaman	**Durum** ***Ne oluyordu?***	**Negatif duygular** ***Duygunun tipini not ediniz (ör. üzüntü asabi, öfkeli) ve duygunun yoğunluğu (0–100)***	**Otomatik negatif düşünce**	**Başlangıçta bu düşünceye ne kadar inanıyordunuz? (0–100)**	**Durumun görünüşü** ***ile ilgili başka*** **alternatif düşünce var mı?**	**Başlangıçtaki inancınızı yeniden puanlayın.**	**Sonuçlar** ***Alternatifleri etraflıca düşündükten sonra hissettiğiniz duygunun tipini ve yoğunluğunu not edin (0-100).***
Salı sabahı	İş yerinde bir raporla ilgili bir hata yaptım.	Üzüntü-90 Utanç-80	Ben, devamlı işleri berbat ederim. Ben, asla herhangi bir şeyde iyi olmayacağım.	90	Patronum bu raporu hazırlamak için bana yeterince zaman vermedi. Zamanım olsa idi bu görevi daha iyi yapabilirdim.	50	Rahatlama-30 Üzüntü-30
Çarşamba akşam yemeği	Bir restoranda akşam yemeği yiyordum. Yan masada liseden eski bir arkadaşım vardı ve beni tanımadı.	Üzüntü-95	Ben, önemsiz biriyim.	100	O zamandan beri saçımı tamamen değiştirdim. Pek çok insan beni tanıyamadı, Eğer ben kendimi hatırlatırsam o beni gördüğüne belki memnun olabilir.	25	Üzüntü-25
Perşembe kahvaltıda	Kocam hoşçakal demeden işe gitti.	Üzüntü-90	Sevdiğim insanlar bile beni görmezden geliyor.	100	Biliyorum onun bugün çok büyük sunumu vardı ve o, çok stresliydi.	20	Üzüntü-20

Klinik Vaka: Bilişsel Terapide Bir Negatif Düşünce ile Mücadele Etme Örneği

Her ne kadar bilişsel modelde, danışanın şiddetli negatif düşünceleri tanımlaması ve öğrenmesine yardım etmek birkaç seans sürse de aşağıdaki diyalog; BT'de, bir danışanın olumsuz düşüncelerini belirlemek için terapistin, sorgulama yolunu gösteren bir örnektir.

Terapist: Sen, senin bir "kaybeden" olduğunu söyledin çünkü sen ve Roger boşandınız. Şimdi, biz, kaybedenin ne olduğun tanımlayalım—hiçbir şeyi başaramayan.
Hasta: *Doğru. O gerçekten aşırı geliyor.*
Terapist: *Tamam. Senin bir şey başaramadığınla ilgili bu görüşü destekleyen ve karşısında olan düşüncelere bakalım. Sayfanın ortasından aşağıya doğru ikiye ayıran bir çizgi çizelim. Sol tarafa "başardığın bazı şeyleri" yazmanı isterim.*
Hasta: *[Çizgiyi çizer ve durumları yazar.]*
Terapist: *Bazı şeyleri başarmış olduğunun kanıt nedir?*
Hasta: *Üniversiteden mezun oldum, oğlumu büyüttüm. Bir işte çalıştım, bazı arkadaşlarım var ve bazı egzersizlerim var. Güvenilir biriyim. Arkadaşlarımı önemserim.*
Terapist: *OK. Tamam bunları not alalım. Şimdi, bazı şeyler başardım düşüncesine karşı olan kanıtları yazalım.*
Hasta: *Tamam, belki o mantıksız (irrasyonel) olacak ama oraya boşanmış olduğumu yazacağım.*
Terapist: Tamam şimdi bir şey başardığını destekleyen ve karşı olan kanıtlara bakalım, ağırlıkları nasıl? 50–50? 50–50'den farklı mı?
Hasta: *%95 oranında pozitif düşüncelerin desteklendiğini söyleyebilirim.*
Terapist: *Böylece bir şeyler başarmış olduğuna şimdi ne kadar inanıyorsun?*
Hasta: *%100.*
Terapist: *Ve boşanmış olduğun için başarısız olduğuna şimdi ne kadar inanıyorsun?*
Hasta: *Belki ben başarısız biri değilim ancak evlilikte başarısız oldum. Ben başarısızlığımın %10 olduğunu düşünüyorum*
(Alıntı s. 46, Leahy, 2003).

Not: Bu diyalog bazı negatif düşüncelerle uğraşmak için tipiktir ancak negatif düşüncelerin tamamına değil. Gelecek seanslarda diğer negatif düşüncelerin incelenmesi olasıdır.

BT, bilgisayarlı yönetim versiyonunu geliştirildi. Tipik olarak en azından terapistle danışanın ilişki içinde olması, başlangıçta terapistin danışana rehberlik yapabilmesi, sorulara cevap verebilmesi ve destek vermesi, ev ödevi için cesaretlendirmesi gibi müdahaleleri içerir. Birkaç kontrollü çalışmada, hastanın alışmış olduğu, normalde yaptıkları gibi, diğer kaynaklardan yardım arama talimatı ile karşılaştırıldığında tedavi için bilgisayar tabanlı BT'nin daha yararlı olduğu bulunmuştur (Andrews, Hobbs, Borkovec ve ark., 2010). Bilgisayar tabanlı programların etkileri çeşitlidir; danışanın, BT'nin iyi çalışan bilgisayar versiyonuna başarı ile eriştiğinden emin olunması önemlidir (Spek, Cuijpers, Nyklicek ve ark., 2007).

BT'nin **bilinçli farkındalık temelli bilişsel terapi (BFBT)** olarak adlandırılan bir adaptasyonu, başarılı bir tedaviden sonra majör depresyon epizodlarının nüksünü önleme üzerinde odaklandı (Segal, Williams ve Teasdale, 2001). BFBT, majör depresif epizod sırasında üzüntülü duygudurumu ve kendini değersizleştiren örüntü gibi umutsuz düşünme arasında tekrarlanan çağrışımlarla kişi nüks için duyarlı hâle gelir varsayımına dayanmaktadır. Sonuç olarak, depresyondan kurtulan insanlar üzgün olurlar; negatif düşünmeye başlarlar; böylece, daha derin depresyona girerler. Bu tekrarlayan düşünce örüntüsü onların daha yoğun üzüntüye girmesine neden olur (Teasdale, 1988). Böylece, majör depresyon geçmişi olan kişilerde, üzüntü daha da artar; bu durum, yeni depresyon epizodunun başlamasına neden olur.

BFBT'nin amacı, insanlara, depresif olmaya başladıkları zamanı tanımayı ve bir "merkezileştirme" algısını benimsemeyi öğretmek ayrıca yalnız düşündükleri "zihinsel olaylara" bakmaktan daha çok benliklerinin ana yönlerine ya da gerçeğin yansımasına doğru nasıl bakabilecekleri konusunda onları yönlendirmektir. Örneğin kişi, *"Düşünceler gerçek değildir."* ve *"Ben, düşüncelerim değilim."* sözlerini kendi kendine tekrar etmelidir (Teasdale, Segal, Williams ve ark., 2000, s. 616). Diğer bir deyişle, meditasyonun da dâhil olduğu geniş bir dizi strateji kullanarak kişilere, zamanla depresyon ile ilgili duygu ve düşüncelerinden bağımsız bir ilişki geliştirmeleri öğretilir. Bu bakış açısı, negatif düşünce örüntüsünün tırmanmasını ve depresyonu önler.

Çok yönlü bir çalışmada (Teasdale ve ark., 2000) önceden depresyon geçirmiş insanlara seçkisiz olarak BFBT ya da "her zamanki tedavi" uygulanmıştır. Bu çalışmanın sonucunda, üç ya da daha çok majör depresif epziod geçirmiş insanlar arasında nüks riskinin azaltılmasında BFBT'nin daha etkili olduğu gösterilmiştir. BFBT sadece daha önce bir ya da iki kez majör depresif epizodu olanlarda nükse karşı bir koruma sağlamamıştır (Ma ve Teasdale, 2004). Bu tedavi, daha sonra sık tekrarlayan majör depresyon için gelecek vaat etmektedir.

Davranış Aktivasyon (DA) Terapisi: Yukarıda DA'dan Beck'in terapisinin bir bileşeni olarak bahsettik. DA orijinal olarak tek başına bir terapi olarak geliştirildi (Lewinsohn, 1974). Bu tedavi, olumlu pekiştirecin düşük düzeyde olması sonucunda depresyon için risk faktörlerinin artacağı düşüncesi üzerinde temellenir. Yani yaşam olayları; düşük sosyal destek, evlilik sorunları, yoksulluk ve sosyal becerilerde bireysel farklılıklar, kişilik ve olumlu pekiştirecin bütün düşük düzeyleri ile baş etme olabilir. Depresyon ortaya çıkmaya başladığında, eylemsizlik, geri çekilme ve uyuşukluk (tembellik) semptomları yaygın olarak görülür ve bu semptomlar, olumlu pekiştirecin hâlihazırdaki düşük düzeyinin daha da azalmasına neden olur (Lewinsohn, 1974). Sonuç olarak, DA'nın amacı, katılımcıların olumlu pekiştireçlerini artırarak depresyon döngüsünü kırmak, geri çekilme ve kaçınmayı engellemektir (Martell, Addis ve Jacobson, 2001).

DA, Beck'in tedavisinde en etkili ögeyi tanımlamak için tasarlanmış bir çalışmada elde edilen olumlu bulgulardan sonra çok dikkat çekmiştir (Jacobson ve Gortner, 2000). Bulgular, BT'nin bileşeni DA'nın tüm terapi bileşenlerinin MDB'yi hafiflettiğini ve 2 yıllık izleme süresi boyunca ve nüksü önlediğini göstermiştir (Dobson, Hollon Dimidjian ve ark., 2008). MDB'si olan 214 hasta ile tekrarlanan bir çalışmada, DA'nın etkili olduğu desteklenmiştir (Dimidjian, Hollon, Dobson ve ark., 2006). Davranışçı terapinin grup versiyonlarının da etkili olduğu görülür (Oei ve Dingle, 2008); tedavi, farklı kökenden gelen danışanlara, çok farklı durumlarda uygulanmıştır (Dimidjian, Barrera Martell ve ark., 2011). Bu bulgular, doğrudan depresyonu hafifletmek için insanların negatif düşüncelerini değiştirme fikrine karşı çıkarak bunun yerine ödüllendirici faaliyetlerde bulunmanın yeterli olabileceğini ileri sürmektedir.

Davranışçı Çift Terapisi: Yukarıda açıklandığı gibi depresyon, sıklıkla, evlilik ve ailedeki sıkıntılar gibi ilişki sorunlarına bağlı olarak gelişir. Araştırmacılar, bu bulgulara dayanarak depresyonun tedavisi için çiftlerde davranışsal terapinin etkisini incelemişlerdir. Terapistler bu

yaklaşımda, iletişim ve ilişki memnuniyetini artırmak için çiftin iki üyesi ile de çalışırlar. Bulgular, bir kişi depresyonlu olduğunda evlilik sıkıntısı yaşadığını, **davranışçı çift terapisi**nin, depresyonu hafifletmede bireysel BT (Jacobson Dobson, Fruzzetti ve ark., 1991) ya da bir antidepresan ilaç (Barbato ve D'AVANZO, 2008) kadar etkili olduğunu göstermektedir. Tahmin edebileceğiniz gibi evlilik terapisi, ilişkilerdeki sıkıntıyı azaltmada bireysel terapiden daha fazla avantaja sahiptir.

İki Uçlu (Bipolar) Bozukluğun Psikolojik Tedavisi

İlaç, iki uçlu bozukluk tedavisinin gerekli bir parçasıdır, ancak ilişkili olan diğer sosyal ve psikolojik problemlerle bağlantılı olan sorunların çoğunda psikolojik tedavilerin, ilaç tedavilerini destekleyeceği ve ilaç tedavilerine yardımcı olacağı açıklanmıştır. Bu psikoterapiler, iki uçlu bozukluk içindeki depresyonun semptomlarını da rahatlatır.

İnsanların, şizofreni ve iki uçlu bozukluğun da dâhil olduğu kendi hastalıkları hakkında eğitilmesi pek çok bozukluğun tedavisinin yaygın bir bileşenidir. **Psikoeğitimsel yaklaşım**lar, tipik bir şekilde, insanların kendi hastalıklarının semptomlarını, zaman içinde semptomların yönünü, semptomların biyolojik ve psikolojik tetikleyicilerini ve tedavi stratejilerini öğrenmeleri için onlara yardımcı olur. Çalışmalarla, iki uçlu bozukluk hakkında özenli bir eğitimin bu hastalığa yakalanmış insanların tedavisinde lityum gibi yardımcı olabileceği teyit edilmiştir (Colom Vieta, Reinares ve ark., 2003). Psikoeğitim önemlidir çünkü iki uçlu bozukluğu olan insanların yarısı, tutarlı bir şekilde ilacı almamaktadır (Regier, Narrow, Rae ve ark., 1993). Yazarlarından birinin bir arkadaşı bunu, şu şekilde ifade etmiştir: "Lityum kesildiğinde yükselirim ve aynı şekilde düşerim." Düşmeyi özlemem ancak yükselmenin bazı yönlerini özlediğimi belirtmek isterim. Bu yükselişten vazgeçmek zorunda olduğumu kabul etmek biraz zamanımı aldı. "İşime devam etmek ve eşimden yardım istemek!" Bir ilaç tek başına bu tür endişeleri gidermez. Yardımın ötesinde, psikoeğitim programlarının, ilaçlar hakkında daha tutarlı olunmasını sağladığı ve hastaneye yatırılmaktan kaçınanlara yardımcı olduğu görülmüştür. (Morriss, Faizal, Jones ve ark., 2007).

Diğer birkaç terapi türü, iki uçlu bozukluğu olanların semptomlarını azaltmalarına ve becerilerini geliştirmelerine yardım etmek üzere tasarlandı. Hem BDT hem de aile odaklı terapi (AOT), güçlü destek vermektedir (Lam, Bright, Jones ve ark., 2000). BT, manik epizodların erken işaretleri olarak açıklanan tasarlanmış bazı ek içerikle, majör depresif bozuklukta kullanılan tekniklerin pek çoğundan yararlanmaktadır. AOT'de amaç, aileyi hastalık hakkında eğitmek, iletişimi zenginleştirmek ve problem çözüme becerilerini geliştirmektir (Miklowitz ve Goldstein, 1997).

Araştırmacılar, iki uçlu bozukluğu araştıran büyük bir terapi çalışmasında, iki uçlu bozukluğu olan ve aynı zamanda depresif olan insanlara tedavi aramak için çalışmışlardır (Miklowitz, Otto, Frank ve ark., 2007). Hastalar, bulguları terapi merkezlerinin farklı türlerine genelleyebilmek için, ABD içinde 14 farklı tedavi kliniğinden alınmıştır. Hastaların tamamına yoğun ilaç tedavisi uygulanmıştır çünkü bu araştırmada araştırmacılar, iki uçlu bozukluk için ilaç tedavisine eklenen psikoterapinin iyileşmeye yardımcı olup olmayacağı ile ilgilenmişlerdir. Hastalar, seçkisiz olarak psikoterapi ya da iş birlikçi bakım olarak adlandırılan kontrol tedavisine alınmıştır. 130 hastanın tedavisine destek sağlamak için 3 seanslık iş birlikçi bakım verilmiştir. Psikoterapideki 163 hastaya, BT, AOT ya da KPT yaklaşımları ile 9 aylık terapi uygulanmıştır. Bu üç tür psikoterapi de, iş birliği koşulundan daha çok depresyonun hafiflemesini sağlamıştır. BT, AOT ya da KPT'nin depresyon üzerindeki farklı etkisine ilişkin bir kanıt yoktur. Bu bulgular, iki uçlu bozukluğu olanlarda terapi almanın önemli olduğunu ve depresyon deneyimlediklerinde, farklı tür terapilerin yardımcı olacağını ileri sürmektedir.

Duygudurum Bozukluklarında Biyolojik Tedaviler

Biyolojik terapinin bir çeşidi depresyon ve maninin tedavisinde kullanılmıştır. Biyolojik terapilerin iki türü vardır: elektrokonvulsif (elektroşok) ve ilaç tedavileri.

Depresyon İçin Elektrokonvulsif Terapi: MDB için muhtemel en dramatik ve çelişkili tedavi elektrokonvulsif terapidir (EKT). EKT, şimdi çoğunlukla, sadece ilaç tedavisine yanıt

vermeyenlere uygulanmaktadır. EKT ile, kasıtlı olarak, kısa bir an hastanın beyninden 70-130 voltluk bir akım geçirilerek hastanın nöbet geçirmesine ve bilinçsizliğe neden olunurdu. Eskiden elektrotlar alnın her tarafına yerleştirilirdi ve bu yöntem, iki yönlü EKT olarak bilinirdi. Yan etkisi az olduğu için bugün sıklıkla tek yönlü EKT yapılır; dominant olmayanlarda tipik sağ beyin yarım küresinden akım geçirilir (McCall, Reboussin, Weiner ve ark., 2000). Geçmişte, hasta genellikle akım nöbeti başlatılana kadar uyanık olurdu. Elektrik şoku, sıklıkla, bedene akımın çarpması ile korku yaratırdı. Hatta bazen kemik kırılmalarına neden olabilirdi. Bugün akımı uygulamadan önce hastalara bir kas gevşetici veriliyor. EKT'den sonra kasların kasılma spazmları çok az hatırlanır ve hasta uyandıktan birkaç dakika sonra tedavi hakkında hiçbir şey hatırlamaz. Tipik olarak hastalara birkaç gün içinde farklı zamanlarda 6-12 seans tedavi uygulanır.



Elektrokonvülsif terapi ilaçlara cevap verilmediğinde depresyon için etkili bir tedavi yöntemidir. Tek yanlı şok ve kas gevşeticiler kullanmak, istenmeyen yan etkileri azalttı. (Will ve Deni McIntyre/Photo Researchers, Inc.)

İşlemlerdeki bu gelişmelerden sonra bile bir nöbet başlatmak zorlayıcı bir tedavidir. Kişi, bu tür radikal bir tedavinin yapılmasını neden kabul eder? Cevabı çok açıktır. Biz hâlâ niçin böyle etkili olduğunu bilmemize karşın EKT, özellikle psikotik özellikler olduğunda (Sackeim ve Lisanby, 2001), depresyonun tedavisinde antidepresan ilaçlarından çok daha güçlüdür (Pagnin, De Querioz, Pini ve ark., 2004; UK ECT Review Group, 2003). Profesyonellerin çoğu, EKT alan insanların kısa süreli belleğinde karışıklıklar ve bellekte kayıplar olduğunu bilir. Bazı hastalarda uygulama boyunca aldıkları EKT ve bazen haftalar süren bu işlemlerle ilgili hiç bellek olmaması oldukça yaygındır. Tek taraflı EKT işlemlerinin yan etkisi çift taraflı EKT uygulamasından daha azdır (Sackeim ve Lisanby, 2001). Buna karşın tek taraflı EKT, tedaviden 6 ay sonrasına kadar bilişsel fonksiyonlarda bozukluklara yol açar (Sackeim, Prudic, Fuller ve ark., 2007). Eğer diğer tedaviler başarısız olursa klinisyenler tipik olarak EKT'ye son çare olarak başvururlar. Depresyonu olan insanlar arasında gerçek bir özkıyım olasılığı varsa pek çok uzman diğer tedavi yaklaşımlarının başarısız olmasından sonra EKT kullanımını göze alır.

Depresif Bozuklukların İlaçla Tedavisi: Depresyon bozuklukları için ilaçlar, biyolojik ve diğer tedaviler arasında en yaygın kullanılan ve en iyi araştırılan tedavilerdir (ve göreceğiniz gibi iki uçlu bozuklukları için de). Tablo 5.7'de gösterildiği gibi antidepresan ilaçların üç kategorisi vardır: **monoamin oksidaz inhibitörleri (MAOI)**, **trisiklik antidepresanlar** ve **seçici**

Tablo 5.7 Duygudurum Bozukluklarının İlaçla Tedavisi

Kategori	Genel Adı	Ticari Adı	Yan Etkileri
MAOI antidepresanlar	tranilsipromin	Parnate	Belirli gıdalar veya ilaçlarla alındığında, ağız kuruluğu, baş dönmesi, mide bulantısı, baş ağrısı olur; ölümcül yüksek tansiyon olasılığı vardır.
Trisiklik antidepresanlar	imipramin amitriptilin	Tofranil Elavil	Kalp krizi, enfarktüs, düşük tansiyon, bulanık görme, anksiyete, yorgunluk, ağız kuruması, kabızlık, gastrik bozukluklar, ereksiyon bozukluğu, kilo alma.
Seçici serotonin geri alım inhibitörü (SSRI) antidepresanlar	fluoksetin sertralin	Prozac Zoloft	Sinirlilik, yorgunluk, gastrointestinal şikâyetler, baş dönmesi, baş ağrısı, uykusuzluk, özkıyım.
Duygudurum dengeleyicileri	lityum	Lityum	Titremeler, gastrik sıkıntılar, koordinasyon eksikliği, baş dönmesi, kalp ritim bozukluğu, bulanık görme, bitkinlik, ender olarak aşırı dozda ölüm.
Antikonvulsanlar	divalproeks sodyum	Depakot	Pancreatit (Pankreas yangısı).
Antipsikotikler	olanzapin	Zyprexa	Kan şekeri yüksekliği, şeker hastalığı, tardiv diskinezi, değişik kas gruplarındaki istemsiz kompleks hareketler, yaşlı hastalarda kardiyovasküler sorunlar, nöroleptik malign sendrom.

serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI). Üç grup ilacın da yaklaşık olarak klinik etkileri benzerdir ((Depression Guidelines Panel, 1993). Çift körlemesine bir çalışmada, bu ilaçların depresif hastaların tedavisinde etkili olduğu görülmüştür; tedavisi tamamlanan insanların %50-70'inde büyük gelişmeler olmuştur (Depression Guidelines Panel, 1993; Nemeroff ve Schatzberg, 1998). Bu ilaç tedavileri, distimi tedavisinde etkili olduğu kadar majör depresyonun tedavisinde de etkili olmuştur (Hollon, Thase ve Markowitz, 2002).

Bir raporda, yayımlanmış bu çalışmalarda, pek çok insanın antidepresan tedavisine bu kadar iyi yanıt vermesi ile ilgili sonuçların abartıldığı ileri sürülmüştür. İlaç firmaları, bir ilacı satışa sunmak için yürüttükleri çalışmaları onaylatmak ya da ABD'de kullanımda olan bir ilaçta değişiklik yapmak amacıyla verilerin dosyalarını Gıda ve İlaç Dairesine (FDA) sunmuş olmalıdır. Son zamanlarda bir araştırma ekibi, 1987-2004 yılları arasında yürütülen antidepresan çalışmalarındaki verilerde ne olduğunu inceledi (Turner, Matthews, Linardatos ve ark., 2008). FDA dosyalarındaki veriler, 74 çalışmanın verilerini içermektedir. Bu 74 çalışmanın %51'i olumlu bulgu olarak belirlendi (Başka bir deyişle, antidepresan kullanımı desteklendi). Bu çalışmalardan biri dışında diğerlerinin bulguları yayımlandı. Bu çalışmalardan negatif bulguları olanların ise yarısından daha azı yayımlandı hatta bu raporların bulguları da pozitif raporlar gibi FDA tarafından yansız ya da olumsuz bir biçimde açıklandı. Genel olarak, pozitif yönde bulguların yayımlama eğilimi olabilir. Bu gibi cesaret kırıcı raporlara karşı,"kimin antidepresana olumlu ya da olumsuz yanıt verdiğini ve ne olduğunu, kişinin ne zaman rahatlayamadığının anlaşılmasına yardım etmek için" bir strateji olarak çok büyük ölçekli çalışmalar yürütülmelidir.

Gerçek dünyada antidepresanlarla tedavilerin sonuçlarını araştırmak için büyük örneklemler üzerinde çalışmalar yapılmıştır. "Depresyonu Hafifletmek için Ardışık Tedavi Seçeneklerinin (D-RATS) depresyon üzerindeki etkilerini belirlemek amacıyla 3671 hasta üzerinde, 41 merkezde, 18 tedavinin getirdiği "temel kolaylıkları" içeren etkiler incelenmiştir (Rush, Trivedi, Wisniewski ve ark., 2006). Pek çok tedavi çalışmasında hastalarda "yalnız" depresyon gözlenmiştir (Başka bir deyişle, başka bir birleşik bozukluk bulunmamaktadır) ve üniversitelerin uzman kliniklerinde tedavi yapılması önerilmiştir. Depresyonun tarihçesinde; yalın tiplerin, birleşik (komorbid) olmayan ilaçla tedavi denemelerinde, tam bir karşıtlık içinde, hastaların çoğu kronik ya da tekrarlayan (depreşen) depresyondan muzdaripti ve depresyonu rahatlatmak için Ardışık Tedaviler almışlardı. Antidepresan ilaç tedavisinin veya psikoterapinin, plasebo tedavisinden daha yararlı olup olmadığını değerlendirmek yerine, bu çalışmanın amacı, hekimlerin günlük pratikte karşılaştıkları pratik soruların türlerini dikkate almaktı. Örneğin başlangıçta tedavi çalışmazsa değiştirilen ikinci bir antidepresan çalışacak mı ya da aynı anda ikinci bir antidepresan verilmeli midir? Tedavinin bu ikinci aşaması da başarısız olursa en iyi tedavi seçeneği ne olacaktır? Hastalar, tedaviye bir SSRI, sitalopram (Celexa) alarak başladı. Eğer sitalopram onlarda etkili olmadı ise (1) onlara sitalopram yerine değişik ikinci bir ilaç önerildi; (2) sitalopram'a bir ikinci ilaç eklendi ya da (3) eğer onlar maliyetini karşılayabileceklerse BT eklendi.

Bulgular iç karartıcıydı. Sitalopram'la tedavi edilen hastaların, yalnız 1/3'ünün semptomları tamamen hafifledi (Trivedi, Rush, Wisniewski ve ark., 2006). Sitalopram'a yanıt vermeyenler arasından çok azı BT için ödeme yapma önerisini kabul etti. Tedavi olanlar arasında sitalopram'a yanıt vermediği için tedavinin ikinci aşamasında tedavisi yeni bir ikinci ilaçla değiştirilenlerin %30,6'sında, hangi tür ilaçla tedavi aldığı ayırt edilmeksizin, remisyon (belirtilerin hafiflediği) görüldü. Tedavi alan ve tedaviye iyi yanıt vermeyen hastalar arasında tedavinin ikinci aşamasında, üçüncü bir antidepresana %13,7'si cevap verdi ve hatta daha azı %13'ü dördüncü bir antidepresana yanıt verdi. Bu adımların birinde remisyona ulaşmayı başaranlar arasında bile, tekrarlama (relapse) oranı yüksekti bu yüzden bir dizi birleşik tedavi önerildi; tedavi alanların yalnız %43'ü başarılı bir şekilde iyileşti (Nelson, 2006). Bu çalışmada elde edilen bulgular, bilimsel çalışmalarımızdaki önemli sayıdaki eksikleri gösterdi. İlk olarak, farklı özellikte kliniklerden elde edilen bulgulara göre, gerçek dünyadaki tedavilerin çok dikkatli bir şekilde test edilmesine ihtiyaç vardır. İkinci olarak, son zamanlarda uygulanan tedavilere iyi yanıt vermeyenler için yeni tedavi yaklaşımlarına ihtiyaç bulunmaktadır.

Bu deneyler ve diğer araştırmalarla, bazı antidepresanların, diğerlerine göre neden bazı insanlar üzerinde daha etkili olduğunu anlamak üzere yoğun bir odaklanma gerekliliği ortaya çıkmıştır. İki meta-analizden elde edilen bulgularda, antidepresanların, yeğin (şiddetli) depresyon üzerinde plasebodan daha etkili olduğu ama orta düzey depresyon üzerinde etkili olmadığı

ileri sürülmüştür (Fournier, Derubeis, Hollon ve ark., 2010; Kirsch, Deacon, Huedo-Medina ve ark., 2008).

Bu bulgular önemli tartışmalara neden olmasına rağmen, birçok ilaç denemesi çok yeğin depresyon (Derubeis, 2011) olan hastalara odaklanmaktadır ve hâl böyleyken bazen çok küçük belirtileri olanlara da depresyon ilaçlarının reçete edilmesini dikkate almak önemlidir.

Bir antidepresan reçete edilen hastalar arasında, ilk ayı içinde %40 oranında ilaç alımı bırakılmaktadır (Olfson, Blanco, Liu ve ark., 2006); en yaygın nedeni, kullananların yan etkileri rahatsız edici bulmasıdır (Thase ve Rush, 1997). MAOI türü antidepresanlar bazı gıdalar veya içecekler ile birlikte alındığında potansiyel olarak yaşamı tehdit eden yan etkileri olduğu için az kullanılmaktadır. SSRI'lar, diğer sınıf antidepresanlara göre daha az yan etki ürettikleri için en yaygın olarak reçete edilen antidepresanlar olmuştur (Enserink, 1999). 2004 yılı mart ayında ise FDA, özellikle tedavinin erken aşamalarında ya da doz artışları sonrasında, ambalajların üzerine SSRI'larla, özkıyımların bağlantılı olduğu vaka raporlarının olduğu bilgisini içerecek uyarıların konmasını üretici firmalardan istemiştir. Araştırmacılar, bu önemli hususlara ve çelişkili bulgulara bakmaya devam etmektedir. Özellikle çocuklarda, ergenlerde ve genç yetişkinlerde potansiyel olarak özkıyım riski vardır (Bakınız Bölüm 13). Bu etkiler ender olarak görülmektedir ancak bu risk insanlarda çok az sayıda görülse bile FDA'nın yaklaşımı, bu risklere karşı korunmak üzerine tasarlanmıştır.

Her ne kadar çeşitli andepresanlar, depresyonların bir epizodundan kurtulmayı hızlandırsa da ilaçlar kesildikten sonra hastalıkların depreşmesi yaygındır (Reimherr, Strong, Marchant ve ark., 2001). Bu kişiler arası problemler, özkıyım ve devam eden depresyondan dolayı hastaneye yatırılma potansiyeli varken, hastalıkların geçici rahatlamasını gözardı etmek değildir. 31 farklı ilaç deneyinden elde edilen bir meta-analizin sonuçlarına göre remisyondan sonra antidepresan kullanımının tekrar riskini %20 ile 40 arasında azalttığı ileri sürülmektedir (Geddes, Carney, Davies ve ark., 2003). Tedavi kılavuzu, depresif epizod sona erdiğinde ve uzun sürdüğünde, eğer bir kişi birkaç epizod deneyimlemişse antidepresan kullanımının en az 6 ay daha kullanılmasına devam edilmesini tavsiye etmektedir. Tekrarı önlemek için, ilaç alımının akut tedavi sırasında yüksek dozla sürdürülmesi önerilmektedir.

Majör Depresif Bozukluk Tedavilerini Karşılaştıran Araştırmalar: Depresyonu olan insanların çoğunda, psikoterapi ya da tek başına ilaç tedavisine göre; psikoterapi ve antidepresan ilaçlarla tedavi birlikte uygulanarak yararları birleştirildiğinde iyileşme %10–20'nin üstünde olmaktadır (Hollon, Thase ve ark., 2002). Bir çalışmada, telefon aracılığı ile yapılan BT ve başlanan antidepresanlar tek başına ilaç tedavisi ile karşılaştırıldığında daha iyi sonuç vermiştir (Simon, 2009). Sunulan her tedavinin avantajları kendine özgüdür. Antidepresanlar, psikoterapiden daha hızlı sonuç verir; böylece, daha çabuk rahatlama sağlar. Psikoterapi, daha uzun sürebilir ancak tedavi bittikten sonra insanlar, tekrarlayan depresif epizodlara karşı kullanacakları becerileri öğrenirler.

Pek çok hasta, semptomları rahatlatmada terapinin mi yoksa ilaçla tedavinin mi daha etkili olacağını bilmek ister. Başlangıç çalışmasında, BT'nin, ilaçla tedavi kadar akut semptomları hafifletmede etkili olduğu görülmüştür (Derubeis, Gelfand, Tang ve ark., 1999) ancak başka bir büyük çalışmada, BT'nin yeğin depresyon semptomlarını hafifletmede ilaçla tedavi kadar iyi çalışmadığı görülmüştür (Elkin, Shea ve Shaw, 1996). Bu çelişkili bulguları açıklamak için araştırmacılar, yeğin depresif semptomların tedavisinde BT'ye karşı antidepresanlarla tedavileri karşılaştıran araştırmalar tasarlamışlardır (Hollon ve Derubeis, 2003). Çalışmada, yansız olarak yeğin (şiddetli) depresyonu olan 240 hasta, 4 ay boyunca antidepresan veya BT ya da plasebo almıştır. İyileşen hastalar 12 ay boyunca izlenmiştir. BT'nin şiddetli depresyon üzerinde antidepresanlar kadar etkili olduğu ve her iki tedavinin de plasebodan daha etkili olduğu bulunmuştur. BT'nin iki avantajı vardır: İlaçla tedaviden daha ucuzdur ve tedavi bittikten sonra tekrarlamaya (relapse) karşı daha uzun süreli koruma sağlar (Hollon, Derubeis, Shelton ve ark., 2005).

İki Uçlu (Bipolar) Bozukluğun İlaçla Tedavisi: İlaçla tedavi, manik semptomları azaltır ve bunlar, duygudurum düzenleyicileri olarak adlandırılır. **Lityum**, doğal olarak görülen bir kimyasal elementtir ve ilk duygudurum düzenleyicisi olarak tanımlanmıştır. İki uçlu bozukluğu olan insanların en azından %80'i, bir kısmı da %80'in üstünde, ilaç alımından orta düzey bir

yarar sağlar (Prien ve Potter, 1993). Her ne kadar semptomlar, ilaçla hafiflese de hastaların çoğunda hafif düzeyde manik epizod ve depresif semptomlar görülür. Bir meta-analizde 5 çalışmanın bulguları birleştirilmiştir: Seçkisiz olarak lityum ya da plasebo alan 770 hasta, 1 yıl boyunca izlenmiştir. Bu sonuçlar karşılaştırıldığında, lityum alanların %40'ında, plasebo alanların %60'ında hastalığın depreştiği (relapse) görülmüştür (Geddes, Burgess, Hawton ve ark., 2004).

Ciddi yan etkisinden dolayı lityum reçete edilirken ve kullanılırken çok dikkat edilmelidir. Lityum düzeyi çok yükseldiğinde toksik olur; bu yüzden, lityum alan hastanın kan testi düzenli olarak yapılmalıdır. Kişinin, lityumu, hayatı boyunca kullanması tavsiye edilmektedir (Maj, Pirozzi, Magliano ve ark., 1998).

Akut maninin tedavisi için lityumdan başka iki tür ilaçla tedavi (Bowden, Lecrubier, Bauer ve ark., 2000) FDA tarafından onaylanmıştır. Antikonvülsan (antiepileptik) ilaçlar: örneğin, divalproeks sodyum (Depakote). Antipsikotik ilaçlar: örneğin, olanzapin (Zyprexa). Lityum, hâlâ ilk seçenek olarak tavsiye edilmektedir ancak lityumun yan etkilerini kaldıramayan insanlar için diğer tedaviler önerilmektedir. Lityum gibi bu ilaçlar da maninin bazı uzantılarının ve depresyonun etkilerini azaltmak için yardımcı olmaktadır. Maalesef bu ilaçların da ciddi yan etkileri bulunmaktadır. Antikonvülsanların plasebo ile karşılaştırıldığında küçük de olsa özkıyım riski bulunmaktadır (Food and Drug Administration, Ocak 31, 2008). Bunun dışında antikonvülsan ve antipsikotik ilaçlar ve diğer bazı ilaçların erken sonuçları gelecek vaat etmektedir (Stahl, 2006).

Tipik olarak, lityum diğer ilaçlarla birlikte kullanılmaktadır. Çünkü lityumun etkisi yavaş olmaktadır; akut maninin tedavisinde etkisini çabuk yatıştırmak için tipik olarak lityumla birlikte antipsikotik ilaçlar, örneğin olanzapin kullanılır (Scherk, Pajonk ve Leucht, 2007).

Duygudurum düzenleyicileri, maninin tedavisinin yanında depresyonun etkilerini de hafifletmek için kullanılır (Young, Goey, Minassian ve ark., 2010). Pek çok insanda, lityum gibi bir duygudurum düzenleyici ilaç kullanmalarına karşın, yine de depresyon yaşantılarının devam ettiği görülmektedir. Bu insanlar için sıklıkla bir antidepresan ilacı da tedaviye eklenir (Sachs ve Thase, 2000) ancak uygulamada iki potansiyel sorunla karşılaşılır. Birincisi, duygudurum düzenleyicisi kullanan bu insanlar üzerinde antidepresanların, depresyonun azalmasına yardımcı olup olmayacağının net olmamasıdır (İki uçlu bozuklukta tedavinin ilk türü sağlanmaktadır) (Sachs, Nierenberg, Calabrese ve ark., 2007). İkinci olarak, iki uçlu bozukluğu olan insanlarda duygudurum düzenleyicileri olmadan alınan antidepresanların, duygudurumu yükselterek manik epizodu başlatma riskinin bulunmasıdır (Tondo, Vazquez ve Baldessarini, 2010).

Klinik Vakaya Dönüldüğünde: Mary İçin Tedavi Kararları

Mary'nin depresyondan dolayı artan problemleri bu bölümün başında açıklanmıştı. Durumunu değerlendiren terapisti onu bir psikiyatriste yönlendirmiş ve psikiyatrist tarafından fluoksetin (Prozac) reçete edilmişti. Hem bu psikolog hem de psikiyatrist onun semptomlarının hafiflemesinde, ilaç tedavisinin hızlı bir şekilde yardımcı olacağı konusunda hemfikirdi. Ancak Mary ilacı iki hafta kullandı ve yan etkilerinin onu rahatsız etmesinden dolayı Prozac almaya devam etmek istemedi ve uzun süre ilaca devam etme fikrinden hoşlanmadı. O, belki endişesinden dolayı birçok dozu da atladığı için henüz semptomları hafiflememişti.

Terapinin var olan çeşitli türleri içinde hastaya uygulanacak en iyi tedaviyi belirlemek çözülmesi gereken bir sorundur. Mary'nin deneyimlediği büyük yaşam olayları ve geçişleri için ilişkisel psikoterapi uygun olabilir. Ancak o, kendisine, işine ve diğer sorunlarına BT'nin yardımcı olacağına inanıyordu. Evlilik çatışmaları için çiftlerde davranışsal terapi uygulanması önerilmektedir. Bir terapist hangi yaklaşımın uygulanacağını nasıl seçecektir? Bazen bu kararları kişinin tercihini ve kararlarını, terapistin eğitimini yansıtmaktadır. İdeal olarak bu yaklaşımlar, danışanın iyiliğinin yanı sıra tercihini de yansıtır. Onun terapisti, BT ile terapiye başladı. Mary'nin inançları, bir şeyler yanlış gittiğinde kendini suçlama eğilimi depresyonuna katkıda bulunuyordu. Onun, kendisi hakkında gerçekçi olmayan negatif bilişlerini tanımayı öğrenmesinde BT yardımcı oldu. Terapi, onun günlük yaşamında üzgün duygudurumunda olduğunda, küçük olaylar hakkında aşırı olumsuz sonuçlar çıkardığı zamanları tanımasına yardımcı olmaya başladı. Örneğin Mary'nin çocuğu, kötü davrandığında, Mary çabucak kendisinin kötü bir anne olduğunu varsayıyordu. Zaman geçtikçe Mary, kendisi hakkında uzun sürede elde ettiği yetersizlik inançlarını incelemeye ve onlara meydan okumaya başladı. Terapinin 16. haftasında, Mary'nin depresyon semptomları hafifledi.

Depresyon ve Temel Bakım

Antidepresanların yaklaşık olarak yarısı pratisyen (birinci basamak) hekimler tarafından reçete edilmiştir. Araştırmalar, birinci basamak doktorların, belki de zamanın yetersizliğinden dolayı depresyonun epizodlarını teşhis etmede, sıklıkla, başarısız olduğunu göstermektedir ve tedaviyi önerdiklerinde bile, bu tedaviler çok kısa sürme eğilimindedir; ilaç dozları da çok azdır ve psikoterapi fırsatı da çok sınırlıdır. Bir grup araştırmacı, bir sağlık bakım organizasyonunda (SBO) antidepresan tedavisi üzerinde çalıştı ve hastaların sadece yaklaşık yarısının ilaç tedavisini yeterli dozda aldığını saptadı (Simon, Von Korff, Rutter ve ark., 2001).

Araştırmacılar, birincil bakım hekimlerinin ya da SBO'larının bakım kalitesini nasıl geliştirileceği üzerinde çalışıyorlar. Basit bir şekilde söylendiği gibi doktorlar, depresyonun teşhis ve tedavisini çok iyi yapmıyorlar; yazılı tedavi kılavuzlarının, doktorlar için atölye çalışmalarının tedavi uygulamaları üzerinde çok fazla etkisi görülmüyor (Gilbody, Whitty, Grimshaw ve ark., 2003). Ancak daha yoğun programlar yardımcı olabilecek gibi görünüyor. Örneğin; telefonla izleme, artan hemşirelik hizmetleri ya da doktorların hastaları belirlemesinde özgül kılavuzlar ve daha yoğun bakım verilmesi gibi umut vadedecek sonuçlar elde edilmiştir (Gilbody ve ark., 2003). Daha çok hemşirelik desteğinin ve daha çok psikoeğitimin dâhil olduğu benzer programların, iki uçlu bozukluklarda yardımcı olduğu görülmüştür (Simon, Ludman, Bauer ve ark., 2006).

Tedavi ile İlgili Son Bir Not

En heyecan verici araştırmalar, bugün bazı tedavilerin nasıl çalıştığına odaklanmıştır. Araştırmacılar, başarılı tedavileri belirlemiştir: Psikoterapi, ilaçla tedavi ya da EKT, beyin bölgesinde, ilişkili depresyon aktivitesini değiştirmektedir (Brody, Saxena, Stoessel ve ark., 2001; Goldapple, Segal, Garson ve ark., 2004; Nobler, Oquendo, Kegeles ve ark., 2001). Merak uyandıracak bir şekilde, hem antidepresan ilaçların tedavisi hem de EKT tedavisinde deney sıçanlarının hipokampuslerindeki nöronlar uyarımlarla büyümektedir (Duman, Malberg ve Nakagawa, 2001) ve antidepresanların etkileri, en azından hayvanlarda bu nöronların büyümesine bağlı gibi gözükmektedir (Santarelli, Saxe, Gross ve ark., 2003). Psikolojik ve ilaçla tedavilerin değiştirilmesinin altında yatan nörobiyolojik süreçler, gelecekte uygulanacak tedavilerin nasıl geliştirileceğinin daha fazla anlaşılması konusunda bize yardımcı olabilir.

Araştırmacılar, ayrıca ilaçla tedavinin reseptör duyarlılığını nasıl etkilediği üzerinde çalışmaya başlamıştır. Çalışmaların bu türleri hem mani hem de depresyon için yapılmaktadır. Örneğin bir dizi araştırma, antidepresanların kimyasal mesaj taşıyıcılarını (İkincil mesaj taşıyıcılar olarak adlandırılmaktadır) değiştirip değiştirmediğini (Bakınız Şekil 2.7) sonra postsinaptik reseptör duyarlılığına uyumunu incelemektedir. Güncel araştırmaların başka alanı **G-proteinleri** (guanin nükleotid-bağlayıcı proteinler) üzerinde odaklanmaktadır. Bu proteinler, postsinaptik hücredeki aktiviteyi modüle etmede önemli bir rol oynamaktadır. Yüksek düzeyde G-proteinleri, manisi olan hastalarda, G-proteinlerinin düşük düzeyi ise depresyonu olan hastalarda görülür (Avissar, Nechamkin, Barki-Harrington ve ark., 1997; Avissar, Schreiber, Nechamkin ve ark., 1999). Lityumun terapötik etkileri ile ilgili bazı tartışmalar bulunmaktadır; farmakololjik tedavinin en etkilisi mani içindir; bu tedavi, G-proteinlerinin düzenlenmesini sağlar (Manji, Chen, Shimon ve ark., 1995).

Kısa Özet

Depresyon için pek çok farklı tedavi yaklaşımı vardır: Bilişsel Terapi (BT), kişiler arası psikoterapi (KPT), davranış aktivasyon (DA) tedavileri ve çiftlerde davranışsal terapi desteği alınabilmektedir. Antidepresanların üç formunun benzer etkilere sahip olduğu görülmüştür. SSRI'lar en popüler olanıdır çünkü yan etkileri MAOI'lardan ve trisiklik antidepresanlardan daha azdır. Buna karşın bulgular tamamı ile tutarlı değildir.

Araştırmaların çoğunda, şiddetli MDB tedavisinde bile BT'nin antidepresanların tedavileri kadar etkili olduğu saptanmıştır. İki uçlu bozukluğa karşı savunmada ilaçla tedavi ilk seçenektir. En iyi araştırılmış duygu düzenleyicisi lityumdur ancak antikonvülsan ve antipsikotik tedaviler de duygudurumunu düzenlemede etkilidir. Son zamanlardaki bulgulara göre, antidepresan tedavilerin iki uçlu bozukluğun tedavisinde yararlı olup olmadığı kuşkuludur. İki uçlu bozukluğun tedavisinde, ilaçla tedavilere ek olarak, sunulan bazı psikolojik tedaviler yardımcı olabilmektedir. En geçerli yaklaşımları psikoeğitimsel yaklaşımlar, BT ve aile odaklı terapidir (AOT). KPT'nin de büyük bir çalışmada başarılı bir tedavi olduğu görülmüştür. Bu tedavilerin, ilaç dozlarına uyumu geliştirerek iki uçlu (bipolar) bozukluk içinde depresif semptomların giderilmesinde özellikle yararlı olduğu görülmektedir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 5.4

Doğru şıkların hepsini yuvarlak içine alın.

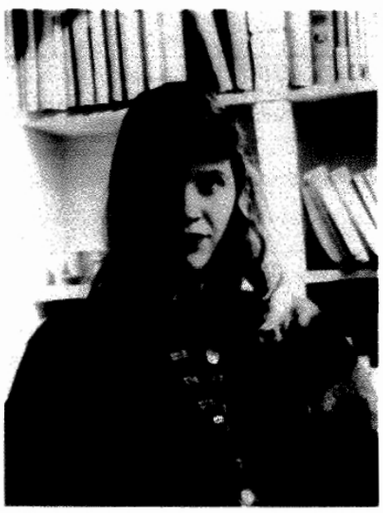
1. Aşağıdaki psikoterapilerden hangileri MDB tedavisinde destek sağlamıştır?
   a. Kişiler arası psikoterapi
   b. Davranışsal aktivasyon
   c. Psikoanalitik terapi
   d. Bilişsel terapi
2. Psikotik özellikli MDB için en etkili tedavi hangisidir?
   a. Prozac
   b. Herhangi bir antidepresan tedavisi
   c. EKT
   d. Psikoterapi
3. Seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI'lar) diğer antidepresanlardan daha popülerdir çünkü:
   a. Daha etkilidir.
   b. Yan etkisi daha azdır.
   c. Daha ucuzdur.

Klinik Vaka: Steven

23 Aralık, Salı, 2003, Hinsdale Akademisi, sosyeteye ilk kez tanıtılan kızın balosu. Shannon Neal: "Size hemen hayatının en iyi gecesini söyleyebilirim. Babası, Steven Neal, Chicago Sun-Times'ta çalışan, 54 yaşında bir siyasi köşe yazarı idi; o, smokin giymişti, beyaz eldiveni ve kravatı vardı. 'Babam benimle aşağıya doğru yürüdü ve reverans yaptı', ikimiz dans pistinde o kadar uyumluyduk ki güldük ve güldük. Birkaç hafta sonra, babam, garajda arabasını park etti, motor çalışıyordu ve karbonmonoksit kapalı alanı doldurdu; o, karbonmonoksiti soludu ve hayatını kaybetti."

Babam, kitabını bitirdiğinde stres altındaydı ve kalp sorunları için hastaneye yatırılmıştı. "Onu tanıyanlar, hâlâ olanları anlayamıyorlar. Shannon Neal, 'Şimdi, ben, onunla sadece 30 saniye birlikte olsaydım, 'Bütün bu cevapları babamdan isterdim.' dedi."
(Cohen, 2008).

Özkıyım



Sylvia Plath gibi kendilerini öldüren yazarlar özkıyımın nedenlerine içgörü sağladı. (Corbis-Bettmann)

Ölümün hiçbir türü, özkıyımın yaptığı gibi, arkadaşları, akrabaları; sıkıntı, utanç, suçluluk, şaşkınlık (muamma) gibi uzun süreli duygular içinde bırakmaz (Gallo ve Pfeffer, 2003). Hayatta kalanlarda da özellikle sevdiklerinin ölümünden sonra, aynı yıl içinde yüksek bir ölüm oranı vardır.

Biz, özkıyım üzerinde niteliksel araştırmalara odaklanacağız ancak özkıyım çalışmalarını çok farklı kaynaklardan öğreneceğiz. Pek çok filozof tarafından, özellikle Descartes, Voltaire, Kant, Heidegger ve Camus gibi, bu konu üzerine irdeleyici yazılar yazılmıştır. Örneğin Virginia Woolf ve Sylvia Plath gibi kendini öldüren yazarlar; ek olarak, Herman Melville ve Leo Tolstoy gibi romancılar özkıyım hakkında içgörü sağlamıştır.

Bu terimleri tanımlayarak başlamak önemlidir (Bakınız Tablo 5.8). Özkıyım düşüncesi kendini öldürme düşüncelerine atıfta bulunur ve bu düşünceler, tamamlanmış özkıyımdan ya da girişimlerinden çok daha yaygındır. **Özkıyım** girişimlerine dâhil olan davranışlar, ölüme neden olması amacı ile yapılmıştır bazan ölümle sonuçlanmıştır bazan da ölümle sonuçlanmamıştır. Özkıyıma dâhil olan davranışlarla ölüm amaçlanmıştır ve bu da gerçekleştirilmiştir. **Özkıyımı olmayan kendini yaralama** davranışları, bedenine zarar vermek için yapılmıştır ama ölüm amaçlanmamıştır (Bakınız Keşfe Odaklan 5.6).

Tablo 5.8 Özkıyım Araştırmalarının Anahtar Terimleri

Özkıyım düşüncesi: Kişinin kendini öldürme düşüncesi.

Özkıyım teşebbüsü: Kendini öldürme niyeti ile yapılan davranış.

Özkıyım: Planlayarak kendini öldürme.

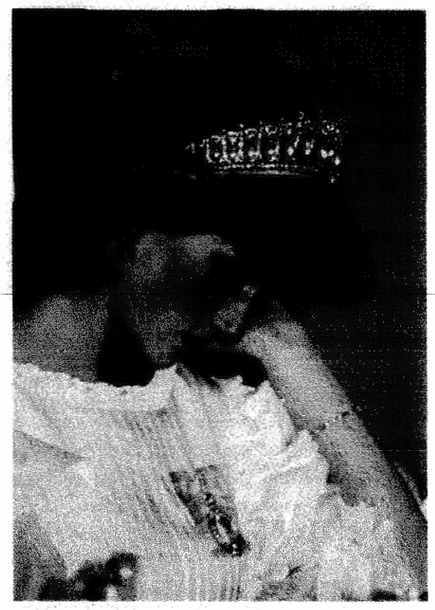
Özkıyım olmayan kendini yaralama: Kendini öldürme amacı olmadan yaralamak amacı ile yapılan davranış.

KEŞFE ODAKLAN 5.6

Özkıyım Olmayan Kendini Yaralama

Araştırmacılar, özkıyım olmayan kendini yaralama (ÖOKY) davranışını çabucak öğrenirler; ÖOKY, eksiden düşünüldüğünden daha yaygındır (Nock, 2010) ve eskiden düşünülenin tersine, borderline olmayan pek çok kişi tarafından yapılmıştır Nock, Kazdin, Hiripi ve ark., 2006). Biz, burada, bu davranışın nasıl olduğunu tanımlayacağız ve görülme nedenlerini açıklayacağız.

ÖOKY'nin tanımında iki temel sorunu dikkate almak gerekir: Birincisi, bu kişi ölüme sebep olmak istememiştir. İkincisi, davranış çok çabuk yaralanmaya sebep olmuştur. Çok genel olarak kişi, bedenini kesmiş, vurmuş ya da yakmıştır (Franklin, Hessel, Aaron ve ark., 2010). Yapılan anketlerde, herhangi bir yerde ÖOKY'nin ergenler arasındaki oranı %13 ile 45 arasında değişmektedir ancak yüksek tahminler, aşırı geniş tanımlar nedeni ile olabilir. Örneğin bazı araştırmalar, "tırnaklayarak kanamalı noktalar oluşturulması", zehirli sarmaşıklar ya da diğer nedenler olmaksızın kişinin bedenini tırnaklayarak kanatmış olmasını da dâhil eder. Hiç şüphesiz kendilerini ciddi bir şekilde yaralama teşebbüsünde bulunan insanlar vardır. Bu model karakterdeki kişinin ÖOKY yaralama çabası erken ergenlik döneminde seyrektir (10'dan az) daha sonra durur (Nock, 2009). İkincil tip insanların kendilerini inatla yaraladıkları görülür, bazılarının bir yılda kendilerini 50'den çok yaraladıkları rapor edilmiştir. Araştırmacılar, bu karakterde olan, kendilerini inatla yaralayan insanları anlamak için çalışmalar yapmaktadır (Nock ve Prinstein, 2004).



Prenses Diana, BBC'de verdiği bir röportajda, ağrıya kadar gelinen noktanın, özkıyım olmadan kendini yaralama ile bağlantısını açıkladı (WireImage/Getty Images, Inc.).

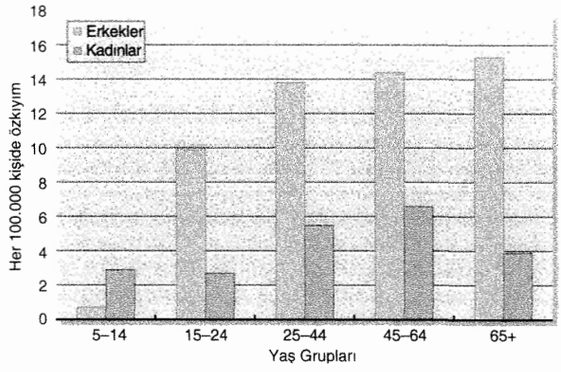
Bazı insanlar neden kendilerini tekrar tekrar incitir? İnsanlar akut sıkıntı altında olduklarında sıklıkla kendilerini yaralamaları ile ilgili pek çok araştırma yapılmıştır ancak bunlardan tatmin edici cevaplar alınamamıştır—insanların çoğu, duygusal açıdan çok sıkıntılı olduklarında kendilerini incitmezler. Kapsamlı bir incelemede, Nock ve çalışma arkadaşları (2010) çok farklı nedenlerle insanların kendilerini incitebileceklerini tartışmışlardır. Bazılarının, öfke gibi, diğer negatif duygularını bastırmaya yardımcı olması için kendilerini yaraladıkları görülmektedir. Bazılarının ise doyuma ulaştıktan sonra kendilerini yaraladıkları rapor edilmiştir çünkü onlar, buna layık olmadıklarına inandıkları için kendilerini cezalandırmaktadır. Bu davranış ayrıca kişiler arası ilişki ile pekiştirilmiş olabilir—diğerleri, desteği artırarak ya da saldırganlığı azaltarak cevap verebilir. Birkaç araştırmada kendini yaralama eğiliminde olan kişilerin, diğerlerinden daha yoğun duygular deneyimledikleri görülmektedir; onların cezalandırılmaya layık olduklarına inandıkları ve ilişkilerini yapıcı bir şekilde sürdürmekte güçlükler yaşadıkları rapor edilmiştir. Onların, yalnız yoğun duygular içinde olmaları değil, aynı zamanda laboratuvarda zorlayıcı görevlerle karşılaştıklarında kontrol grubundaki katılımcılara göre psikofizyolojik olarak da büyük tepkisellikler gösterdikleri rapor edilmiştir (Nock ve Mendes, 2008). Bir çalışmada, ÖOKY ile bağlantısı olan insanlardan, duygularını, olayları ve zamanla günlük ÖOKY olaylarını kaydetmeleri istenmiştir. Kendilerinden nefret etme ve kendini reddetme o anda kendini yaralama olayından önce yaygındı (Nock, Prinstein ve Sterba, 2009). Birlikte ele alındığında, bulgular ÖOKY'nin hem psikolojik (kendinden nefret ve öfke duygularını azalttığı) hem de sosyal (diğerlerinden daha çok destekleyici tepkiler almasına yol açtığı) olarak pekiştirildiği ileri sürülmektedir. Bu karmaşık davranış örüntüsünü anlamak için kendini yaralamanın sosyal, duygusal ve bilişsel olarak birlikte incelenmesi gerekmektedir. Bu hususa ilgi artmaktadır, DSM-5'te, ÖOKY tanısı daha ileri çalışmalar yapılmak üzere ek bölüme alınmıştır.

Özkıyım ve Özkıyım Girişimlerinin Epidemiyolojisi

Özkıyım oranları çok eksik tahmin ediliyor olabilir çünkü bazı ölümler belirsizdir; örneğin, kaza gibi görünen ölümler intihar niyeti ile yapılmış olabilir. Buna karşın ABD'de ortalama olarak her 20 dakikada bir kişinin özkıyımdan öldüğü tahmin edilmektedir (Arias, Anderson, Kung ve ark., 2003).

Özkıyım epidemiyolojisi ile ilgili varsayımlar aşağıda sunulmaktadır:

- Amerika Birleşik Devletleri'nde özkıyım, yaklaşık her 10.000 kişide bir oranındadır (Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri, 2006). Amerika Birleşik Devletleri'nde, yaklaşık 20'de 1 özkıyım teşebbüsünün ölümle sonuçlandığı tahmin edilmektedir (Moscicki, 1995).
- Dünya çapında, insanların yaklaşık %9'unun hayatlarında en az bir kez intiharı düşündüğü ve en az %2,5'nin bir intihar teşebbüsünde bulunduğu rapor edilmiştir (Nock ve Mendes, 2008).
- Erkeklerin kendilerini öldürme oranları, kadınların kendilerini öldürme oranından dört kat daha fazladır (Arias ve ark., 2003).
- Kadınların ölümle sonuçlanmayan özkıyım teşebbüsleri erkeklere oranla daha fazladır (Nock ve Mendes, 2008).



Şekil 5.12 Her 100.000 kişide özkıyım yüzünden yıllık ölümler Arias ve meslektaşlarından (2003) alınmıştır.

- Amerika Birleşik Devletleri'nde silahla özkıyım açık ara en yaygın olanıdır (Arias ve ark., 2003), bütün özkıyımların yaklaşık %60'ı olarak hesaplanmıştır. Erkekler, kendilerini öldürmek için genellikle silahla ateş etme ya da asmayı seçmektedir; kadınlar, sıklıkla, hap kullanmaktadır; daha az öldürücü bir yöntemdir, özkıyımı sonuçlandırma oranı daha düşüktür.
- Özkıyım oranları ileri yaşlarda artmaktadır. ABD'de, beyaz erkekler arasında 50 yaş üstünde özkıyım en yüksek orandadır.
- ABD'de, ergenler ve çocuklar arasında özkıyım oranı dramatik bir şekilde artmaktadır ancak hâlâ yetişkin oranlarının altındadır (Bakınız Şekil 5.12). Bazı hesaplamalara göre çocuk ve ergenlerin en az %10'u özkıyım fikrini en az bir kez deneyimlemiştir. Çünkü genç insanlarda diğer nedenlerle ölüm olasılığı daha azdır. 10 ile 24 yaş arasındaki yaşlarda özkıyımla ölüm 3. sırada yer almaktadır.
- Boşananlarda ya da dul kalanlarda özkıyım riski 4 ya da 5 kez daha fazladır.

Özkıyım Modelleri

Özkıyımı tek bir modelle açıklamak mümkün olamaz çünkü özkıyım, çok kompleks ve çok yönlü bir eylemdir. Özkıyımın yüksek oranlarda olduğu hakkındaki mitleri dikkatle araştırma ihtiyacı vurgulanmaktadır (Bakınız Tablo 5.9). Özkıyım araştırmalarında, yaşam ve ölüm hakkında, insanları, kendi görüşlerini oluşturmak üzere zorlayan çok farklı ahlaki sorular bulunmaktadır.

Psikolojik Bozukluklar: Özkıyım bu bölümde tartışılmıştır çünkü duygudurum bozukluğu olan pek çok insanın özkıyım düşüncesi ve özkıyımla bağlantılı davranışları vardır. Depresif eylemler sırasında onların yarısından fazlası kendilerini öldürmeye çalışmıştır (Centers for Disease Control and Prevention, 2006) ve depresyondan dolayı hastaneye yatırılmış bu insanların %15'i sonunda özkıyımdan ölmüştür (Angst ve ark., 2002). Özkıyımı anlamak için diğer ruhsal bozukluklara bakmak da önemlidir: Ruhsal bozukluklardan dolayı sıkıntı çeken insanların %90 kadarı özkıyıma teşebbüs etmiştir. Şizofreni, iki uçlu I bozukluk ya da iki uçlu II bozukluğu olan hastaneye yatırılan insanlar arasında özkıyım yolu ile ölen insanların oranı %10-12 arasındadır (Angst ve ark., 2002; Roy, 1982). Dürtü kontrol bozuklukları, madde kullanım bozuklukları ve borderline kişilik bozukluğunun her birinde özkıyım eylemlerinin riski yüksektir (Linehan, 1997; Nock ve Mendes, 2008). Hafif ruhsal bozukluklarda bile panik bozukluk ve yeme bozukluklarında özkıyım riski yükselmektedir (Linehan, 1997; Schmidt, Woolaway-Bickel ve Bates, 2000). Bu bozuklukları depresyonla birlikte deneyimleyen insanlarda özkıyımların daha çok olması büyük bir olasılıktır (Angst ve ark., 2002; Schmidt ve ark., 2000). Ruhsal bozukluklar kapsamında özkıyımı anlamak son derece önemli olmasına karşın, ruhsal bozukluğu olan pek çok insan özkıyımdan ölmemektedir.

Tablo 5.9 Özkıyım Hakkında Mitler

Yaygın Mitler	Karşı Kanıtlar
Özkıyım hakkında konuşan insanlar gerçekte intihara kalkışmaz.	Onların ¾ kadarı hayatta iken niyetleri hakkında önceden konuşurlar.
Özkıyım uyarı olmadan yapılır.	İnsanlar, pek çok uyarı verirler; dünyanın kendileri olmadan daha değerli olacağını söyleyerek, beklenmedik ve muammalı bir şekilde kendilerinin çok değerli eşyalarını hediye olarak verirler.
Özkıyımı deneyen insanlar ölmek ister.	İnsanların çoğu, özkıyım önlendiği için şükran duyar.
Düşük ölümcül yollarla özkıyım girişiminde bulunan insanlar kendilerini öldürme konusunda ciddi değildir.	Pek çok insan ilaçların dozu ve insan anatomisi hakkında yeterince bilgili değildir. Çünkü bu insanlar gerçekten ölmek isterler. Bazen öldürücü olmayan girişimlerde bulunurlar.

Kaynaklar: Fremouw, De Perzel ve Ellis (1990); Shneidman (1973) kaynaklarından alınmıştır.

Nörobioyolojik Modeller: Özkıyımla ilgili yapılan ikiz çalışmaları sonucunda özkıyım teşebbüslerinde, kalıtımın yaklaşık %48 oranında etkili olduğu ileri sürülmektedir (Joiner, Brown ve Wingate, 2005). Özkıyımda evlat edinme çalışmaları da soyaçekimin önemli olduğunu desteklemektedir.

Serotonin düzeyinin düşük görünmesinin depresyonla ilişkili olduğu görülmektedir, serotonin ile özkıyım arasında bağlantı vardır (Mann, Huang, Underwood ve ark., 2000). Düşük serotoninin başlıca metaboliti (metabolizmadan gelen ürünü) 5-HİAA özkıyım yapan insanlarda bulunmuştur (Van Praag, Plutchik ve Apter, 1990). Serotonin fonksiyon bozukluğu özellikle vahşet içeren özkıyımları anlamakla ilişkilidir. Yani özkıyımın vahşi biçimi, 5-HİAA düzeyi, ölümden sonra yapılan ölçümlerde düşük olduğu (Roy, 1994; Winchel, Stanley ve Stanley, 1990) ve çok biçimli serotonin taşıyıcı geninde polmorfizm (5-HTTLPR) olduğu görülmüştür (Bondy, Buettner ve Zill, 2006). Bu bulgular sonucunda, serotoninin fonksiyon bozukluğunun vahşet riskini artırdığı ileri sürülmektedir.

Serotonin sisteminin dışında, diğer araştırmalarda, MDB olan insanlar arasında anormal deksametazon baskılama testi yanıtı olanlarda, sonraki 14 yıl içinde özkıyım riskinde 14 kat artış olduğu tespit edilmiştir (Coryell ve Schlesser, 2001).

Sosyal Faktörler: Ekonomik ve sosyal olayların özkıyım oranını etkilediği görülmüştür. Bir örnek olarak, son 100 yıl boyunca, özkıyım oranları ekonomik durgunluk sırasında orta düzeyde artış göstermiştir (Luo, Floransa, Quispe-Agnoli ark., 2011). Bazı özkıyım olaylarının basında büyük etki yaratması, özkıyımda sosyal çevrenin rolü için en güçlü kanıttır. Sosyal çevrenin etkilerine örnek olarak Marilyn Monroe'nun ölümü verilebilir. Onun ölümünden sonra özkıyım oranı, ayda %12 oranında yükselmiştir (Phillips, 1985). 293 çalışma incelendiğinde, ünlü birinin özkıyımının medyada yer alması, ünlü olmayan birinden çok daha büyük sıçramalara neden olmuştur (Stack, 2000). Ünlü insanların doğal ölümlerinin, basında çıkan haberleri özkıyımda artışlara neden olmaz. Yasın tek başına etkili faktör olmadığı varsayılmaktadır (Phillips, 1974). Bu istatistikler sosyokültürel faktörlerin önemli olduğunu göstermektedir.

Bireyle doğrudan ilişkili olan sosyal faktörler özkıyımın güçlü belirleyicileridir. Kapsamlı bir incelemede, Van Orden ve meslektaşları (2010), sosyal izolasyon ve sosyal aidiyet eksikliğinin intihar düşüncesi ve davranışının en güçlü belirleyicileri arasında olduğunu savunmaktadır. Van Orden ve meslektaşları diğerleri olmadan, yalnız olma hissinin, özkıyımın gelişiminde önemli bir faktör olduğunu savunmaktadır.

Psikolojik Modeller: Özkıyımların çok farklı anlamları vardır. Diğerlerini suçlu göstermek için, yanlışlardan kurtulmak için, kabul edilmez duygulardan kurtulmak için, ölmüş olan sevdiğine kavuşmak için, duygusal acıdan kaçmak için veya duygusal boşluktan kaçmak için tasarlanmış olabilir. Kuşkusuz, özkıyımla alakalı psikolojik değişkenler insandan insana değişiklik gösterir ancak pek çok araştırmacı insanlar üzerinde etkili olan risk faktörlerini tanımlamaya çalışmıştır.

Bazı araştırmacılara göre özkıyım, problem çözme yetersizliği ile ilgilidir (Linehan Shearin, 1988). Sorun çözme eksiklikleri muhtemel özkıyım teşebbüslerini öngörülür hâle getirir (Dieserud, Roysamb, Braverman ve ark., 2003). Ayrıca sorun çözme yetersizlikleri önceki intihar girişimlerinin ciddiyeti ile hatta depresyonun şiddeti, yaş ve zihinsel fonksiyonlarla ilgilidir (Keilp, Sackeim, Brodsky ve ark., 2001).

Problem çözme güçlükleri olan bir kişinin umutsuzluğa karşı daha savunmasız olması beklenir. Umutsuzluk, gelecekte hayatın şu andan daha iyi olmayacağı beklentisi olarak tanımlanabilir; güçlü bir intihar eğilimi ile bağlantılıdır. Yüksek düzeyde umutsuzluk özkıyım riskini dört kat daha yükseltir (Brown, Beck, Steer ve ark., 2000), umutsuzluk depresyon düzeyleri kontrol edildikten sonra bile önemlidir (Beck, Kovacs ve Weissman, 1975).

Bu negatif özellikleri dışında (örneğin, problem çözme yetersizliği, umutsuzluk) bir klinisyenin, kişinin yaşam amacı oluşturmasına yardım etmesi ve olumlu

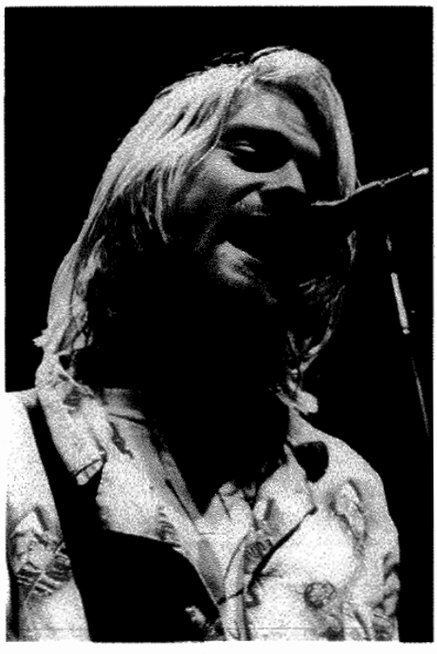


28 Mart, 1941, Virigina Woolf , 58 yaşındayken Sussex'te evlerinin yanındaki nehirde boğuldu. Evde aynı bağlamda yazılmış iki intihar notu bulundu. İlki, özkıyımdan 10 gün önce yazılmıştı. Belki o başarısız bir özkıyım teşebbüsünde bulunmuştu, düşmüştü, sırılsıklam olmuştu ve eve dönmüştü. O, ilk olarak kızkardeşi Vanesa'ya, ikinci olarak da kocası Leonard'a ifade etmişti. Kocası, Leonarda şöyle yazmıştı:

Sevgilim, ben yine deliriyorum (çılduıyorum) bu kötü durumların başka birirni sürdüremeyeceğimizi hissediyorum. Ve bu kez iyileşemeyeceğimi hissediyorum. Yine sesler duymaya başladım. Konsantre olamıyorum. Bu yüzden yapabileceğim en iyi şeyin bu olduğunu düşünüyorum. Sen, bana verilebilecek en büyük mutluluğu verdin. Bir kişinin yapabileceği her şeyi yaptın. Bu korkunç hastalık gelene kadar iki kişinin bu kadar mutlu olabileceğini sanmıyordum. Artık daha fazla dayanamayacağım. Senin hayatını da mahvettiğimi biliyorum. Bensiz daha iyi olacaksın. Senin böyle yapabileceğini biliyorum. Görüyorsun düzgün bir yazı bile yazamıyorum. Okuyamıyorum. Şunu söylemek istiyorum hayatımdaki bütün mutlulukları sana borçluyum. Sen, her zaman bana karşı çok sabırlıydın ve çok iyiydin. Bunu herkesin böyle bilmesini isterim. Eğer biri, beni kurtardıysa o sendin. Benden her şey uzaklaştı ancak senin iyiliğin kesindi. Senin hayatını daha fazla mahvetmek istemiyorum. İki insanın bizim olduğumuzdan daha fazla mutlu olabileceğini sanmıyorum.

Alıntı, Briggs, sayfa 400-401, J (2005) Virginia Woolf'un içsel yaşamı. Orlando, Fl: Harcourt. Inc.

İngiliz romancı ve eleştirmen Virginia Woolf (1882–1941). (Photo by George C. Beresford/Getty Images.)



Nirvana'nın solisti Kurt Cobain'in özkıyımı gençler arasında intihar artışını tetikledi. (Kevin Estrada/ Retna)

nitelikler aşılaması hastayı yaşamaya karşı motive edebilir (Malone, Oquendo, Haas ve ark., 2000). Yaşam Nedenleri Envanteri üzerinde bir dizi araştırma yapıldı (Linehan, Goodstein, Nielsen ve ark., 1983). Örneğin aileye karşı sorumluluk ve çocukları hakkında endişelenmek gibi yaşam envanterinin ögeleri kişiler için neden önemlidir? "Yaşama nedenleri, özkıyım nedenlerinden daha çok olduğunda insanlar, daha çok yaşama eğilimi içinde olurlar (Ivanoff, Jang, Smyth ve ark., 1994).

Birçok kişi özkıyım hakkında düşünür ancak görece daha azı özkıyım eylemlerine başvurur. İlave değişkenler, bu konudaki düşüncelerin; düşünceden eyleme doğru değişeceğini gösterebilir (Van Orden, Witte, Gordon ve ark., 2008). Özkıyım düşüncelerini deneyimleyen insanlar arasında dürtüsel (tepkisel) davrananların daha çok özkıyım teşebbüsünde bulunduğu ya da özkıyımdan öldüğü ile ilgili yüzlerce araştırma belgesi bulunmaktadır (Brezo, Paris ve Turecki, 2006). Yoğun sıkıntı ve umutsuzluk özkıyım ile ilgili düşünceleri tetikler, özkıyım eylemleri dürtüsellik kadar diğer faktörler tarafından başlatılabilir.

Özkıyımı Önleme

Birçok kişi, özkıyım hakkında konuşmanın onun gerçekleşmesini daha olası hâle getireceğinden endişe etmektedir. Aksine, klinisyenler açık ve sakin bir şekilde özkıyım hakkında konuşmanın yararlı olduğunu öğrendiler. Özkıyım hakkında konuşmak için kişiye izin verilmesi, izolasyon hissini azaltabilir.

Ne yazık ki bazı kolejlerde özkıyım düşünceleri hakkında konuşmanın, öğrencilerin bu tür düşünceler oluşturmasına, benimsemesine neden olacağı gibi bir görüş vardır. Üniversite öğrencilerinin yaklaşık %10'u son bir yıl içinde intihar düşündüğünü belirtmiştir. Özkıyım oranları nispeten düşük olmasına karşın (yaklaşık her 100.000 öğrencide 7,5), kolejlerde öğrencilerin özkıyım düşüncesinden kaçınmasını desteklemek öğrencileri giderek cesaretlendirmemişti (Appelbaum, 2006). Öğrencilere bu düşüncelerini tartışmak için izin verilen daha ilerici okullarda bu tür düşünceleri değiştirmek için daha ileri sosyal yardım programları hayata geçirildi. Bazılarında, isimsiz katılımla öğrencilere web tabanlı danışmanlık hizmeti verildi.

Çoğu insan kendi özkıyım niyetleri konusunda ikilem içindedir ve bunlar, bir şekilde niyetlerini belli edeceklerdir. "Özkıyımın ilk örneği, bir kişi, kendi boğazını keser, aynı zamanda yardım için ağlar ve bu iki eylemde gerçektir... Onlar, yok olmasaydı, bireyler bunu yapmasalardı, mutlu olabilirlerdi." (Shneidman, 1987, s. 170). İntihar girişiminde bulunanların ancak ölmeyenlerin %80'i, hayatta kaldığı için mutlu olanlar ya da ölmek isteyip istemediği konusunda ikilem içinde olanlar, 2 gün içinde durumlarını açıklamışlardır (Henriques, Wenzel, Brown ve ark., 2005). Bu konuda kararsızlık klinisyene önemli bir dayanak noktası verir.

Psikolojik Bozuklukla Bağlantılı Tedavi: Bildiğimiz bir yaklaşıma göre, psikolojik bozukluktan muzdarip insanların çoğu özkıyımdan korunmak için kendilerini öldürürler. Beck'in bilişsel yaklaşımı ile hastanın depresyonu azaltılır böylece hastanın intihar riski de azaltılır. Marsha Linehan, diyalektik davranış terapisi ile borderline (sınırda kişilik bozukluğu) hastalarına tedavinin başka bir örneğini sağladı; bu tedavi, bu özgül bozukluk için tasarlandı ve böylece özkıyımdan korunma sağlandı (Bakınız Bölüm 15).

Çalışmalarda, duygudurum bozuklukları için ilaçla tedavinin, özkıyım riskini üç ile dört kat kadar azalttığı bulunmuştur (Angst ve ark., 2002). İki uçlu bozukluğu olan insanlarda özkıyımın önlenmesinde özellikle lityumun etkili olduğu görülmektedir (Cipriani, Pretty, Hawton ve ark., 2005). Depresif bozukluk tanısı almış kişiler arasında EKT (Kellner, Fink, Knapp ve ark,. 2005) ve antidepresanlar (Bruce, Ten Have, Reynolds III ve ark., 2004), özkıyımı azaltır. Ayrıca bir antipsikotik ilaç olan Risperidon'un (Klozapin), şizofreni hastası olan insanlar arasında intihar girişimi riskini azalttığı görülmektedir (Meltzer, 2003).



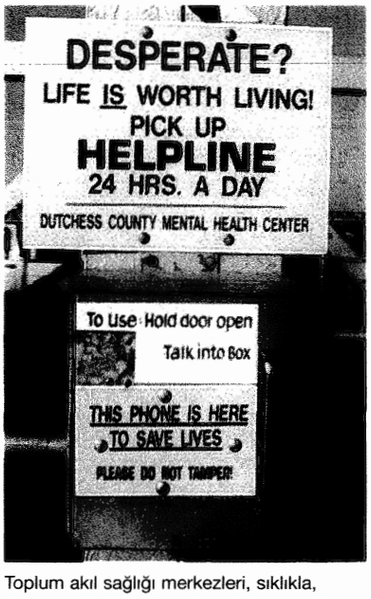
31 yaşında nişanlısından ayrıldıktan sonra Abraham Lincoln'de depresyon semptomları gelişti. Depresyon o kadar şiddetliydi ki arkadaşları onun kendisine zarar vereceğinden korktu ve onun odasından kesici objelerin hepsini kaldırdılar. O, "Ben, şimdi en bedbaht adamım." diye itiraf etmişti. Ben, daha iyi olup olamayacağımı; daha kötü olup olmayacağımı söyleyemem. Böyle kalmak imkânsız ya ölmek ya da iyileşmek zorundayım." (Cited in Goodwin, 2003.) (Granger Collection)

Doğrudan Özkıyım Tedavisi: Özkıyımı azaltmak için bilişsel davranışçı yaklaşımların, en çok umut vaat eden terapiler olduğu görülmektedir (Van Der Sande, Buskens, Allart ve ark., 1997). Genellikle toplum içinde sunulan tedaviye göre, terapilerin, özkıyıma teşebbüs edenler arasında teşebbüs etme riskini %50 oranında azalttığı saptanmıştır (Brown, Ten Have, Henriques ve ark., 2005). Başka araştırmacılarda özkıyım düşüncesini azalttığını bulmuşlardır (Joiner, Voelz ve Rudd, 2001). 28 tedavi çalışmasının meta-analizinde, bilişsel davranışçı tedavi gören yetişkinler, tedavi alamayanlara veya farklı tedavi yaklaşımları alanlara göre daha az umutsuzluk, özkıyım düşüncesi ve özkıyım eylemi bildirmişlerdir (Tarrier, Taylor ve Gooding, 2008).

Bilişsel davranışçı tedaviler, özkıyımı önlemek için bir dizi strateji içerir (Brown, Henriques, Ratto ve ark., 2002). Terapistler, danışanların duygularını ve özkıyım düşüncelerini ve bunları tetikleyen dürtülerini anlamamıza yardımcı olur. Terapistler, olumsuz düşüncelere meydan okumalarını, duygusal sıkıntıya dayanabilmelerini ve yeni yollar bulabilmelerini sağlamak için danışanları ile birlikte çalışır. Onlar, danışanların karşı karşıya oldukları yaşam durumları ile ilgili problemleri çözmelerine yardımcı olur. Amaç, problem çözümünü ve sosyal desteği geliştirmek ve böylece umutsuzluk duygularını azaltarak sıklıkla bu epizodların önünde geçmektir.

Amerikan Psikiyatri Derneği, Sosyal Hizmet Uzmanları Ulusal Derneği ve Amerikan Psikoloji Derneği gibi meslek örgütleri, kendilerine ücret ödeyen üyelerle, insanları özkıyımdan korumak için, gerekirse terapist hasta ilişkisinin gizliliğini bile kırabilir. Terapistlerden, bir hastanın özkıyım düşüncesinin olduğunu öğrendiklerinde makul önlemleri almaları beklenir (Roy, 1995). Hastalarının hayatta kalmalarını sağlamak, yaşamlarını iyileştirme yollarını geliştirene kadar onların güvende olmalarını sağlamak için kısa süre hastanede kalmaları sağlanmalıdır.

İnsanları, kendilerini öldürmekten korumak için, istemedikleri hâlde hastaneye yatırılmalarına ve diğer uğraşılara karşı çıkan görüşler bulunmaktadır. Thomas Szasz (1999), özkıyımı engellemek için pratik ve etik olmayan anlaşmazlığa neden olan bu durumu cesurca tartışmaya açmıştır. Ona göre, bu pratik değildir çünkü ölme kararını vermiş biri bu kararını uygulamak içine her yerde fırsat bulabilir (Hastanede yatan hastalar bile kendi hayatlarına son verebilirler). Onun görüşüne göre istemsiz olarak insanları hastaneye yatırmak etik değildir; insanlar, seçimlerini yapmakta serbest olmalıdır. Bizim görüşümüze göre, onun ilkelerinde unutulan şey, hastaneye yatırılan ve tedavi edilen insanların çoğunun, sıklıkla özkıyımdan vazgeçtikleri ve kendilerini öldürmelerinin engellenmesinden sonra yaşmak için yeni bir şans buldukları için şükran duymalarıdır. Bu konu ile ilgili kolay bir cevap yoktur ancak yeni soruların ortaya çıkması önemlidir.



Toplum akıl sağlığı merkezleri, sıklıkla, özkıyımı düşünen insanlara 24 saat acil destek hattı hizmeti sunmaktadır. (Mark Antman/The Image Works)

İntiharı Önleme: ABD'de 200'den fazla **intihar önleme merkezi**, artı yurt dışında pek çok merkez vardır (Lester, 1995). Bu merkezlerde intihar krizlerinde insanlara, tipik olarak 24 saat telefonla yardım hattında destek sağlanması amaçlanmaktadır. Büyük bir nüfusun özkıyım eylemlerini izlemek için bu merkezlerin sayısı ve oranı çok yetersizdir; bu yüzden, özkyımı önlemek ve kontrollü araştırma yapmak son derece zordur.

Askerlerin içinde de özkıyımı önleme hususunda çalışmalar yapılmıştır; orada, özkıyım oranları yüksektir; programlar, tüm topluma sunulmalıdır ve sonuçlar dikkatli biçimde izlenmelidir. Bir çalışmada, araştırmacılar kapsamlı bir intihar önleme programının uygulanmasından önce ve sonra Hava Kuvvetleri'nde intihar oranlarını incelemiştir. Bu programla, askeri liderler ve askerleri cesaretlendirmek, damgalanmayı kaldırma arayışlarına yardım etmek, sıkıntı deneyimlerini normalleştirmek ve sıkıntı ile etkili bir şekilde baş etmelerini geliştirmek için eğitim desteği sağlanması amaçlanmıştır. Programın uygulanması, tamamlanmış özkıyım oranlarının %25 oranında düşmesini sağlamıştır (Knox, Pflanz, Talcott ve ark., 2010). Bu bulgular, özkıyımı önleme çabaları ile özkıyım oranlarının azaltabileceğine dair güçlü kanıtlar sunmaktadır.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 5.5

Doğru ya da Yanlış?

1. Erkeklerin özkıyım oranları kadınlarınkinden daha yüksektir.
2. Erkelerin özkıyım girişimlerinin oranları kadınlarınkinden daha yüksektir.
3. Ergenlerin özkıyım oranları yetişkinlerden daha yüksektir.
4. Dopamin fonksiyon bozukluğu özkıyımla ilişkilidir.
5. MDB olan hastaların çoğu özkıyım teşebbüsünde bulunacaktır.

Özet

Klinik Betimleme ve Epidemiyoloji

- Duygudurum bozukluklarının iki ana tipi vardır: depresif ve iki uçlu (bipolar) bozukluklar.
- Depresif bozukluklar: majör depresyon ve süreğen (uzun süreli) depresif bozukluk, yeni tanı ile birlikte adet öncesi disforik bozukluk ve yıkıcı duygudurum düzensizlik bozukluğunu içerir. İki uçlu bozukluklar: iki uçlu I, iki uçlu II, siklotimik (döngüsel) bozuklukları içerir.
- İki uçlu I bozukluk mani ile tanımlanır. İki uçlu II bozukluğu hipomani ve depresif epizodlarla tanımlanır. Majör depresif bozukluk, iki uçlu I, iki uçlu II bozukluk epizodiktir (aralıklıdır). Bu bozuklukların tekrarlanması (nüksü) yaygındır.
- Süreğen depresif bozukluk ve siklotimik (döngüsel) bozukluk semptomları düşük düzeyde en az iki yıl sürer.
- Majör depresyon en yaygın psikiyatrik bozukluklardan biridir, yaşamları boyunca insanların %16,2'sini etkiler. Depresyonun oranı kadınlarda, erkeklerden iki kat daha yüksektir. İki uçlu I bozukluk çok az görülür: Nüfusun % 1 ya da daha azında.

Etiyoloji

- Yapılan genetik çalışmalarla, iki uçlu bozuklukta güçlü kalıtsal etkinin olduğu ve depresyonda ise bir miktar kalıtsal etkinin olduğu kanıtlanmıştır.
- Nörobiyolojik araştırmalar, çeşitli nöroileticilerin miktarından ziyade reseptör duyarlılığı üzerine odaklanmıştır. Depresyon ve manide, seretonin reseptörlerinin duyarlılığının azalması ile ilgili güçlü kanıtlar bulunmaktadır. Manide, dopamin reseptörlerinin duyarlılığının yükselmesi, depresyonda ise dopamin reseptörlerinin azalması ile ilgili bazı kanıtlar vardır.
- İki uçlu ve tek uçlu bozukluklarda amigdalanın ve subgenual anterior singulat aktivitesinin yükseldiği; dorsolateral prefrontal korteks ve hipokampusun duygular ve duyguların düzenlenmesinin dâhil olduğu görevleri sırasında aktivitesinin azaldığı görülmektedir. Mani sırasında striatumun aktivasyon düzeyinin arttığı gözlenmiştir. Ayrıca manide, protein kinaz C yükselebilir.
- Deksametazon tarafından kortizolün kötü baskılanması ile endeksli olarak, hipotalamus-hipofiz-adrenal ekseninin (HHA) aşırı aktivitesi, depresyonun şiddetli formları ve iki uçlu bozukluk ile ilişkilidir.
- Sosyal çevre modelleri, olumsuz yaşam olaylarının rolüne odaklandı; yetersiz sosyal destek ve aile eleştirileri, epizodları tetikler ancak bunun yanında depresyonu olan bir kişinin bir şekilde, diğerlerinin negatif yanıtlarına neden olabileceği de göz önüne alınmalıdır. Bazı insanların sosyal becerileri yetersizidir ve onların aşırı güvence aramaları depresyonun gelişme riskini yükseltir.
- Depresyonun en çok ilişkili görünen özelliği nörotisizmdir. Nörotisizme bakılarak depresyonun başlangıcı önceden tahmin edilebilir.
- Etkili bilişsel teoriler: Beck'in bilişsel teorisi, umutsuzluk teorisi ve uzun ruminasyon (uzadıya düşünüp durma) teorisidir. Bütün tartışmalar, depresyona bilişsel süreçlerin neden olduğunu ancak bilişsel faktörlerin doğasının, teoriler arasında farklı olduğunu savunmaktadır. Beck'in teorisinde bilişsel üçlü, negatif şemalar ve bilişsel önyargılar üzerinde odaklanır. Umutsuzluk teorisinde ise düşük benlik saygısı ya da inançların etkisi ile yaşam olayları üzerinde umutsuzluk sezgisi yerleşerek, depresif semptomların özgül seti olarak adlandırılan umutsuzlukla depresyonun uzun süreli manidar sonuçları ortaya çıkacaktır. Ruminasyon teorisi ise üzücü bir duygudurum nedeni yüzünden tekrarlı bir şekilde düşünerek kafa yormanın negatif etkisi üzerine odaklanır. Her bir model için kesitsel ve muhtemel kanıtlara ulaşılabilir.
- İki uçlu bozukluklar içinde depresyonun psikolojik teorileri, tek uçlu bozukluklar için ileri sürülen depresyona benzemektedir. Bazı araştırmacılar, beyindeki ödül sisteminin bozulması yüzünden manik semptomların ortaya çıktığını ileri sürmektedir. Maniyi, hedeflere ulaşmanın da dâhil olduğu yaşam olayları başlatabilir. Mani, ayrıca uyku bozuklukları tarafından da başlatılabilir.

Tedavi

- Birçok psikolojik terapi, kişiler arası psikoterapi, bilişsel terapi, davranış aktivasyon terapisi ve çiftlerde davranışsal terapinin de dâhil olduğu terapiler depresyonun tedavisinde etkilidir.
- İki uçlu bozukluğun ilaçla tedavisine, psikoeğitim, aile terapisi ve bilişsel terapinin de içinde bulunduğu başlıca yaklaşımların katkı sağlayarak yardımcı olduğu görülmüştür.
- Depresyonun ortadan kaldırılmasında, elektrokonvulsif şok ve çeşitli antidepresan ilaçların (trisiklik, seçici serotonin geri alım inhibitörleri ve MAOI'lar) değeri kanıtlanmıştır. Lityum, iki uçlu bozukluk için araştırılmış en iyi tedavidir, ancak antipsikotik ve antikonvülsan ilaçlar da manik semptomları azaltmada yardımcı olmaktadır. Antidepresan ilaçlar iki uçlu bozukluk tedavisinde tartışmalı hâle gelmiştir.

Özkıyım

- Erkeklerde, yaşlı insanlarda ve boşanmış ya da dul olanlarda özkıyım riski yüksektir. Özkıyımda bulunan insanların çoğu psikiyatrik bozuklukların tanı kriterlerini karşılar; bunların yarısından çoğu ise depresyonu deneyimlemiştir. Özkıyımda en azından, soyaçekim kısmen etkilidir ve nörbiyolojik modellerde seretonin ve HHA'nın içindeki aşırı aktivite üzerine odaklanılmaktadır. Ayrıca çevresel faktörler, ünlü kişilerin özkıyımları gibi sosyokültürel olaylar, ekonomik durgunluk nüfus içindeki özkıyım oranlarını etkiler ve sosyal izolasyonlar özkıyımın güçlü belirleyicilerindendir. Özkıyım düşüncesi için, problem çözme yetersizliği, umutsuzluk, yaşama nedenlerinin eksikliğinin de dâhil olduğu faktörler, psikolojik duyarlılık faktörleridir. Özkıyım düşüncesinin ve özkıyım eylemlerinin dürtüsellikle ilgili olduğu görülmüştür.
- Özkıyımı önlemek için birçok yaklaşım bulunmaktadır. Ruhsal bozukluğu olan insanlar için, psikolojik tedaviler ve ilaçla tedaviler hastalık semptomlarını azaltarak özkıyımın azalmasına yardımcı olur. İnsanların çoğu, özkıyımın doğrudan açıklanmasının önemli olduğuna inanır. BDT, özkıyım düşünce ve davranışının azalmasına yardımcı olur. Bazı araştırmalarda, ABD'de şehirlerin çoğunda bulunan özkıyım acil yardım hattının özkıyımı önlemede işe yaradığı ileri sürülmektedir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin Sorularının Yanıtları

5.1 1. Beş (Duygudurum bozukluğunu içine alır), iki; 2. 16–17; 3. iki; 4. altı; 5. manik, hipomanik

5.2 1. c; 2. b; 3. b; 4. b; 5. d

5.3 1. D; 2. Y; 3. D; 4. D

5.4 1. a, b, d; 2. c; 3. b

5.5 1. D; 2. Y; 3. Y; 4. Y; 5. Y

Anahtar Terimler

antidepressant	antidepresan
attribution	atıf
attributional style	atıf stilleri
behavioral couples therapy	davranışçı çift terapisi
bipolar I disorder	iki uçlu I bozukluk
bipolarII disorder	iki uçlu II bozukluk
cognitive biases	bilişsel önyargılar
Cushing's syndrome	Cushing sendromu
cyclothymic disorder	siklotimik bozukluk
disruptive mood dysregulation disorder	yıkıcı duygudurum düzensizlik bozukluğu
dorsolateral prefrontal cortex	dorsolateral prefrontal korteks
episodic disorder	dönemsel (epizodik) bozukluk
expressed emotion (EE)	duyguları açıklama (DA)
flight of ideas	uçuşan düşünceler
G-proteins	G-proteinleri
hopelessness theory	umutsuzluk teorisi
hypomania	hipomani
lithium	lityum
majör depressive disorder (MDD)	majör depresif bozukluk (MDB)
mania	mani
melancholic	melankoli
mindfulness-based cognitive therapy (MBCT)	bilinçli farkındalık temelli bilişsel terapi (BFBT)
mixed anxiety/depressive disorder	karma anksiyete/depresif bozukluk
monoamine oxidase inhibitors (MAOIs)	monoamin oksidaz inhibitörleri (MAOI)
mood disorders	duygudurum bozuklukları
negative triad	negatif üçlü
neuroticism	nörotisizm
nonsuicidal self-injury (NSSI)	özkıyım olmayan kendini yaralama (ÖOKY)
persistent depressive disorder (dysthymia)	Süreğen (uzun süreli) depresif bozukluk (distimi)
peripartum onset	peripartum başlangıcı
psychoeducational approaches	psikoeğitimsel yaklaşımlar
psychomotor agitation	psikodevinsel ajitasyon
Premenstrual dysphoric disorder	adet öncesi disforik bozukluğu
psychomotor retardation	psikodevinsel yavaşlama
rapid cycling	hızlı döngü
reward system	ödül sistemi
rumination	Ruminasyon (uzun düşünme)
seasonal affective disorder	mevsimsel duygulanım bozukluğu
selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs)	seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI)
subgenual anterior cingulate	subgenual anterior singulat
suicide	özkıyım
suicide prevention centers	intihar önleme merkezleri
tricyclic antidepressants	trisiklik antidepresanlar
tryptophan	triptofan



6 Kaygı Bozuklukları*

ÖĞRENME HEDEFLERİ

1. Kaygı bozukluklarının klinik özelliklerini tanımlayabilme.
2. Kaygı bozukluklarının birbirleri ile görülme eğilimini tanımlayabilme ve toplumsal cinsiyet ve kültürün kaygı bozukluklarının yaygınlığını nasıl etkilediğini anlayabilme.
3. Belirli kaygı bozukluklarının ifadesini şekillendiren faktörlerin yanı sıra kaygı bozukluklarının etiyolojisindeki ortak noktaları tanıyabilme.
4. Kaygı bozuklukları için ortak tedavi yaklaşımlarını ve tedavi yaklaşımlarının belirli kaygı bozukluklarına göre nasıl değiştirildiğini tanımlayabilme.

Klinik Vaka: Jenny

Jenny, tıp fakültesinin 1. sınıfını tamamlamış, 23 yaşında bir öğrencidir. Jenny zor bir yıl geçirmişti. Bunun nedeni, sadece uzun çalışma saatleri ve tıp fakültesindeki akademik zorluklar değil, aynı zamanda annesinin kanser tanısı almış olmasıydı. Hastaları ziyaret ettiği bir gün, sersemlediğini ve başının döndüğünü hissetti. Sorumlu doktor, hasta ziyareti sırasında öğrencilere, değerlendirdikleri vaka için koydukları tanı ve tanı ile ilgili bazı konular hakkında sorular sormaktaydı. Jenny, o gün sıra kendisine geldiğinde sorulan soruların cevabını verip veremeyeceği ile ilgili aşırı endişelendi. Bu düşünceleri nedeniyle, kalbi çarpmaya ve avuç içleri terlemeye başladı.

Korkunç bir şey olacağı korkusunu derinden hissetti ve hiçbir açıklama yapmadan aniden odadan çıkıp gitti. Günün ilerleyen saatlerinde, vizitten (hasta ziyareti) neden ayrıldığını nasıl açıklayacağını düşündü ancak sorumlu doktora durumu nasıl açıklayacağını bulamadı. O gece, kendisine ne olduğu ve aynı şeyin tekrar olup olamayacağı konusunda endişenlendi ve uyuyamadı. Bu durumun, onun sadece vizitteki becerilerini değil, aynı zamanda diğer rollerini de olumsuz etkileyecekti örneğin, küçük araştırma grubundaki tartışma liderliğini ve diğer tıp personeli ve hastalarla toplantılarını nasıl etkileyeceği konusunda endişelendi. Bir hafta sonra, okul yolunda araba kullanırken benzer belirtilerin olduğu ani bir atak daha yaşadı ve arabayı yol kenarına çekti. O gün, okula gitmeyerek devamsızlık yaptı. Sonraki birkaç hafta, bu belirtilerin tekrarlamasından utanç duyarak korktu ve bu nedenle, kamusal alanlardan mümkün olduğunca kaçınmaya başladı. Çalışma grubunda olanlarla ve diğer arkadaşlarıyla dışarı çıkmaktan kaçındı; diğerlerinin yanında eğitim amacıyla yapılacak hasta görüşmelerini reddetti. Yıllardır koroda olmaktan hoşlanmasına karşın korodan ayrıldı. Kaçınmasına karşın, beklenmedik durumlarda meydana gelen 3 atak daha yaşadı. Vizitler esnasında yeni bir atak geçireceği konusunda derin korkular yaşaması nedeniyle tıp fakültesinin kendisi için iyi bir tercih olmadığını düşünmeye başladı. Ders kitaplarından birinde, panik bozukluğu hakkında bir yazı okuduktan sonra psikologa gitmeye karar verdi. Psikolog, panik bozukluk yaşadığını onayladı ve Jenny, bilişsel davranışçı tedaviye başladı.

*Çeviren: Doç. Dr. Gülay Dirik

ÇOK AZIMIZ hayatımızın bir haftasını korku ya da kaygı yaşamadan geçirmiştir. Bu bölümde, **kaygı bozuklukları** olarak adlandırılan bir grup bozukluğa odaklanacağız. Hem kaygı hem de korku bu hastalıklarda önemli bir rol oynar; bu yüzden, bu iki duygu arasındaki benzerlikleri ve farkları anlamak önemlidir.

Kaygı, beklenen bir problem ile ilgili endişe duyma olarak tanımlanır. Bunun aksine, **korku** şu anki tehlikeye karşı bir tepki olarak tanımlanır. Psikologlar, korkunun "şu an ki" yönüne kaygının ise "beklenen" yönüne odaklanırlar; korku, şu an olan tehdit ile ilgiliyken kaygı, gelecekteki tehdit ile ilgili olma eğilimindedir. Bu nedenle, ormanda ayı ile karşılaşan bir kişi, korku yaşarken bir üniversite öğrencisi, mezuniyet sonrasında işsiz kalma olasılığının endişesi ile kaygı yaşar.

Hem kaygı hem de korku uyarılmaya ya da sempatik sinir sisteminin aktif olmasına neden olur. Kaygı, sıklıkla orta düzeyde uyarılmaya, korku ise yüksek düzeyde uyarılmaya yol açar. Düşük ucunda, kişi kaygı yaşar, huzursuzluk ve fizyolojik gerginlik hisseder, yüksek ucunda ise korku yaşayan kişi; aşırı terleme, hızlı nefes alıp verme ve kaçmak için aşırı bir dürtü hisseder.

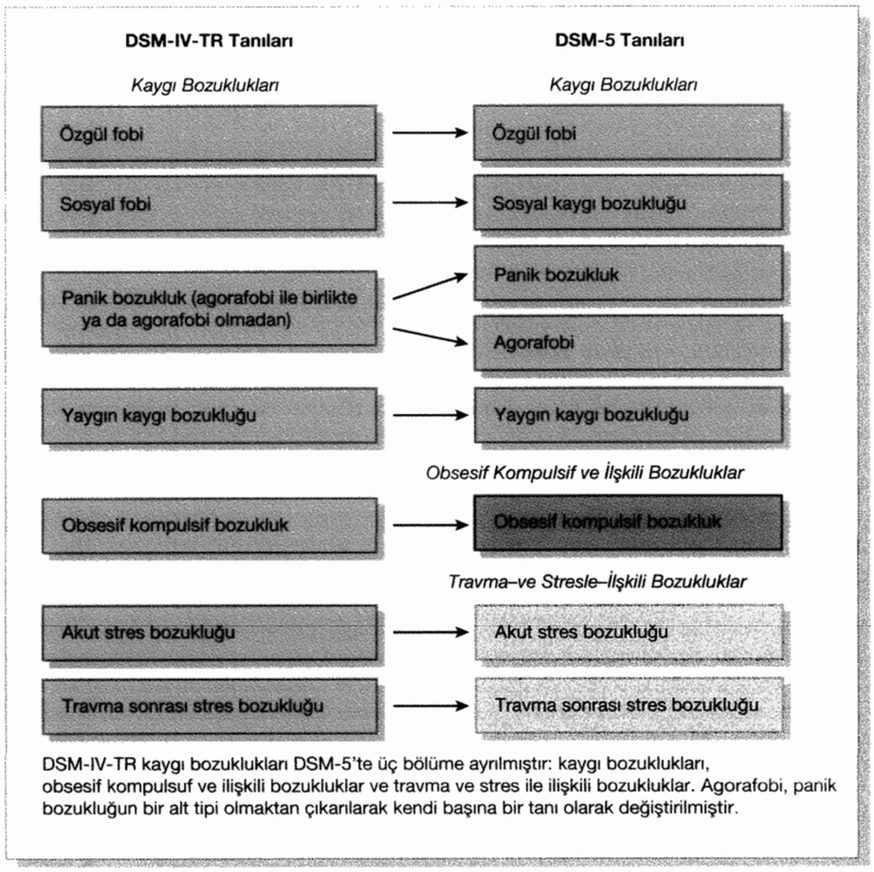
Kaygı ve korku mutlaka "kötü" değildir aslında her ikisi de uyum sağlayıcıdır. Korku, "savaş ya da kaç" reaksiyonları için temeldir. Korku, sempatik sinir sisteminde hızlı değişimler sağlayarak kaçma ya da savaşma için vücudu hazırlar. Korku, doğru durumlarda, hayat kurtarır. (Ayı ile karşılaşan bir kişinin kaçmak için hiçbir dürtü ya da enerji hissetmediğini ve enerjisini hemen kaçmak için kullanamadığını düşünün!). Bazı kaygı bozukluklarında korku sistemi yanlış ateşlenmiş gibi görünüyor—ortamda gerçek bir tehlike olmamasına karşın kişi korku yaşıyor (Bu bölümde yer verilen panik atak tartışmalarına bakınız).

Kaygı, gelecekteki tehditleri fark etmemize ve plan yapmamıza yardımcı olduğu için uyum sağlayıcıdır; hazırlığımızı artırır, potansiyel tehlikeli durumlardan kaçınmak için kişiye yardımcı olur ve o durum gerçekleşmeden önce olası problemleri düşünmeyi sağlar. Kaygıyla ilgili ilk laboratuvar çalışmaları 100 yıl önce gerçekleştirilmiştir ve o zamandan bu yana yapılan araştırmalarda düşük düzeydeki kaygının laboratuvarda verilen görevlerdeki performansı artırdığı defalarca doğrulanmıştır (Yerkes ve Dodson, 1908). Aşırı sınav kaygısı olan birine sorarsanız aşırı kaygının performansını olumsuz etkilediğini size söyleyecektir. O hâlde, klasik bir örnek olan U biçimli eğri örneğinde olduğu gibi, kaygının hiç olmaması bir problemdir, biraz kaygı duymak uyum sağlayıcıdır, aşırı kaygı ise zararlıdır.

Bu bölümde, DSM-5'te yer alan temel kaygı bozukluklarını; özgül fobiler, sosyal kaygı bozukluğu, panik bozukluk, agorafobi ve yaygın kaygı bozukluğunu inceleyeceğiz. Obsesif-kompulsif bozukluğun ve travma ile ilişkili bozuklukların kaygı bozuklukları ile ortak noktaları olmasına karşın bazı önemli açılardan farklıdırlar. Bu ayrımları fark etmek için DSM-5'te yer alan kaygı bozukluklarına sonraki yeni bölümlerde de yer verilmiştir. Obsesif-kompulsif bozukluk ve travma ile ilişkili bozukluklar, Bölüm 7'de verilmiştir. DSM-IV-TR'nin ve DSM-5'in çeşitli kaygı bozukluklarını bölümlere göre nasıl organize ettiğini gözden geçirmek için Şekil 6.1'e bakınız.

Kaygı bozuklukları grubu, psikiyatri tanılarından en yaygın olanlarıdır. Örneğin, Amerika Birleşik Devletleri'nde 8000'den fazla yetişkini içeren bir çalışmada, insanların yaklaşık %28'i kaygı bozuklukları için DSM-IV-TR kriterlerini karşılayacak belirtileri yaşamlarının bir döneminde taşıdıklarını belirtmişlerdir (Kessler, Berglund, Demler ve ark., 2005). Özellikle fobiler yaygındır. Kaygı bozuklukları grubu, bu hastalığı sahip olan kişiler için çok masraflıdır. Kaygı bozuklukları için ortalama diğer tıbbi harcamaların iki katı daha fazla harcama yapıldığı saptanmıştır (Simon, Ormel, VonKroff ve ark., 1995). Kaygı bozuklukları, kalp-damar hastalıkları ve diğer tıbbi durumlar için yüksek risk (Roy-Byrne, Davidson, Kessler ve ark., 2008; Smoller, Pollack, Wassertheil-Smoller ve ark., 2007), psikiyatrik tanısı olmayan kişilerin iki katı kadar intihar düşüncesi riski (Sareen ve ark., 2005), iş bulmada güçlük (Amerikan Psikiyatri Birliği, 2000) ve kişiler arası ciddi sorunlar (Zatzick, Marmer, Weiss ve ark., 1997) ile ilişkilidir. Kaygı bozukluklarının tümü yaşam kalitesinde önemli düzeyde düşme ile de ilişkilidir (Olatunji, Cisler ve Tolin, 2007).

Kaygı bozuklukları grubunun etiyolojisindeki ortak temalara değinmeden önce, tüm kaygı bozukluklarının belirtilerini tanımlayarak başlayacağız. Daha sonra, belirli bir kaygı bozukluğunun gelişip gelişmeyeceğini belirleyen, bozukluklara özgü etiyolojik faktörleri tanımlayacağız. Çoğu bozuklukta olduğu gibi kaygı bozukluklarının aydınlatılmasında da farklı paradigmalar yardımcı olmuştur. Dolayısıyla etiyoloji tartışmaları boyunca özellikle genetik, nörobiyolojik, kişilik, bilişsel ve davranışsal araştırmalara odaklanarak çeşitli perspektiflerden konuları inceleyeceğiz. Son olarak, kaygı bozukluklarının tedavisini gözden geçireceğiz. Çeşitli kaygı



Şekil 6.1 Kaygı bozuklukları tanıları

bozukluklarının psikolojik tedavilerindeki ortak noktaları açıklayacağız ve ardından, bu genel tedavi prensiplerinde belirli bozukluklara göre nasıl değişiklikler yapıldığını tanımlayacağız. Kaygı bozukluklarının biyolojik tedavilerine değinerek bölümü tamamlayacağız.

Kaygı Bozukluklarının Klinik Tanımlamaları

Özgül Fobi İçin DSM-5 Kriterleri

- Belirli bir nesne ya da durum tarafından sürekli tetiklenen belirgin ve aşırı korku.
- Nesne ya da durumdan kaçınılır ya da yoğun kaygı yaşanarak katlanılır.
- Belirtiler en az 6 ay sürer.

Not: DSM-IV-TR'de belirtilen kişi, korkunun aşırı ya da anlamsız olduğunu bilir kriteri, DSM-5'te yer almaz. DSM-IV-TR'de süre kriteri sadece 18 yaşın altındakiler için belirtilir.

Çeşitli kaygı bozuklukları tanımlanırken örtüşen pek çok nokta vardır. Hepsinde aşırı yüksek ya da sık yaşanan kaygı mevcuttur. Yaygın kaygı bozukluğu dışında, bu bölümde tartışacağımız kaygı bozuklukları olağan dışı yoğun korku yaşama eğilimini içerir (Cox, Clara ve Enns, 2002). Bu bozuklukların herbirine DSM-5 tanısının konulabilmesi için bir takım kriterlerin karşılanması zorunludur:

- Belirtiler, işlevselliğin önemli alanlarında bozulmalara ya da aşırı sıkıntıya neden olur.
- Belirtiler, ilaç ya da tıbbi bir durumdan kaynaklanmaz.
- Korku ve kaygılar, başka bir kaygı bozukluğunun belirtilerinden farklıdır.

Her bir bozukluk, kaygı ya da korku ile ilgili olsa da farklı belirti kümeleri ile tanımlanır (Kısa özet için Tablo 6.1'e bakınız).

Özgül Fobiler

Özgül fobi; uçma, yılan ya da yükseklik korkusu gibi belirli bir nesne ya da durumundan kaynaklanan aşırı korkudur. Kişi korkunun aşırı olduğunun farkındadır ancak yine de korkulan nesne ya da durumdan kaçınmak için büyük çaba harcar. Her bir korku çeşidi için *fobi* kelimesinin önüne,

Tablo 6.1 Bu Bölümde Yer Alan Kaygı Bozuklukları

Bozukluk	Tanımlama	DSM-5'teki Temel Değişiklikler
Özgül fobi	Belirli bir nesne ya da durumdan, gerçekte çok da tehlikeli olmayan bir durumdan orantısız bir şekilde çok fazla korkma	Yetişkinler için belirtilen süre kriteri. Kişinin korkuyu gerçekçi olmayan bir korku olarak algılaması gerekmez.
Sosyal kaygı bozukluğu	Tanıdık olmayan kişiler ya da sosyal değerlendirmelerden korkma	Sosyal fobi olan adı değiştirildi. Yetişkinler için belirtilen süre kriteri.
Panik bozukluk	Tekrarlayan panik ataklar hakkında kaygılanma	
Agorafobi	Kaygı belirtilerinin yaşanması durumunda kaçmanın ya da yardım almanın mümkün olmayacağı ortamlarda bulunma ile ilgili kaygılanma	Yeni bir hastalık (eskiden, panik bozukluğun bir alt tipi).
Yaygın kaygı bozukluğu	En az 6 aydır kontrol edilemeyen endişe	Çocuklar için daha fazla özgül kriter.

Tablo 6.2 Az Görülen Fobilerin İsimleri

Korku	Fobi
Yeni şey fobisi	Neofobi
Düzen fobisi	Asimetrifobi
Kitap fobisi	Bibliofobi
Çocuk fobisi	Pedofobi
Dans etme fobisi	Chorofobi
İngilizlik fobisi	Angolafobi
Sarımsak fobisi	Alliumfobi
Damağa fıstık ezmesi yapışması fobisi	Arachibutyrofobi
Teknoloji fobisi	Teknofobi
Fare fobisi	Musofobi
Bilimsel olmayan terimler fobisi	Helenefobi

Kaynak: www.phobialist.com.dan alınmıştır.

o durum ve nesne ile ilgili Yunanca kelimeler getirilmiştir (Fobi kelimesi, düşmanlarını korkutan Yunan tanrısı Phobos'tan gelmektedir). Klastrofobi (kapalı yerlerden korkma) ve akrofobi (yüksek yerlerden korkma) daha çok aşina olunan iki fobi türüdür. Tablo 2'de, görülmesi pek muhtemel olmayan bazı fobiler tanımlanmıştır. Sıralanmış bu olası fobilere karşın gerçekte özgül fobiler az sayıda nesne ve durum etrafında kümelenmektedir. DSM özgül fobileri, korkunun kaynağına göre kategorileştirmiştir (Tablo 6.3'e bakınız). Özgül fobinin bir tipi olan bir kişide, özgül fobinin başka bir türünün olması çok muhtemeldir; bu duruma, birlikte görülme (eştanı/komorbidite) denmektedir (Kendler, Myers, Prescott, ve ark., 2001). Jan klinik vakası, özgül fobilerin önemli yaşam amaçlarını nasıl engellediğini göstermektedir (Bakınız s. 176).

Sosyal Kaygı Bozukluğu

Sosyal kaygı bozukluğu, başkalarının gözünün üzerinde olabileceği sosyal ortamlarda olma ya da sadece tanıdık olmayan insanlarla karşılaşıldığında yaşanan mantıklı olmayan, ısrarlı bir korkudur. Bu bozukluk DSM-IV-TR de sosyal fobi olarak adlandırılırken DSM-5'te, *sosyal kaygı bozukluğu* olarak tanımlandı. Çünkü bu bozukluk diğer fobilerden daha çok sorunlara yol açma ve normal aktiviteleri daha çok engelleme eğilimindedir (Liebowitz, Heimberg, Fresco ve ark., 2000). Klinik vaka Maureen'de (s. 177) olduğu gibi, sosyal kaygı bozukluğu olan kişiler genellikle değerlendirilebilecekleri durumlardan kaçınmaya çalışır ve kaygı belirtileri göstererek utangaç bir tutum sergiler. Topluluk karşısında konuşmak, toplantı ya da sınıfta konuşmak, yeni insanlarla tanışmak ve otorite figürü olan insanlarla konuşmak en yaygın korkulardır (Ruscio ve ark., 2008). Bu utangaçlık gibi görünse de sosyal kaygı bozukluğu olan kişiler sosyal ortamlardan daha fazla kaçınırlar, sosyal olarak daha fazla rahatsızlık hissederler ve bu belirtileri, yaşamları boyunca utangaç kişilerden daha uzun süre hissederler (Turner, Beidel ve Townsley,



Özgül fobinin bir şekli kan, iğne ya da yaralanmadan aşırı korkmadır. (Sigrid Gombert/Cultura\Getty images)

Tablo 6.3 Özgül Fobi Tipleri

Fobinin Tipi	Korkulan Nesne Örnekleri	İlişkili Özellikler
Hayvan	Yılanlar, böcekler	Genellikle çocukluk döneminde başlar.
Doğal çevre	Fırtınalar, yüksek yerler, su	Genellikle çocukluk döneminde başlar.
Kan, iğne, yaralanma	Kan, yaralanma, iğneler ya da diğer tıbbi işlemler	Aile içinde geçişlilik gösterir; kalp hızında yavaşlama olur ve korkulan nesne ile karşılaşıldığında bayılma görülebilir (LeBeau ve ark., 2010).
Durumsal	Toplu taşıma, tüneller, köprüler, asansörler, uçma, araba kullanma, kapalı alanlar	Çocuklukta veya 20'li yaşların ortalarında başlama eğilimindedir.
Diğer	Örneğin; boğulma korkusu, hastalık bulaşma korkusu; çocukların, yüksek sesten, palyaçolardan korkması vb.	

Klinik Vaka: Jan

Jan, kendisine Florida da yüksek ücretli iş teklif edilen 42 yaşında bir kadındır. Yılanları ile bilinen bölgede yaşamak onu zorlayacağı için teklif edilen pozisyonu reddetmeyi düşünmüştü. Karar vermeden önce bir terapiste gitmeye karar verdi. Terapiste ilk görüşmesinde, uzaktan yılanı andıran şeylerle temastan çeşitli yollarla kaçındığını ifade etti. Açık hava aktiviteleri, doğa ile ilgili TV programları hatta çocuklarının doğa ile ilgili kitapları bile onu etkiliyordu. Şu ana kadar çok fazla olumsuz etkisi olmadan korkuları ile baş etmesine karşın, yılanların olduğu bölgede yaşama fikri büyük ölçüde endişesini artırdı. Jan, fobisinin yanı sıra, her zaman biraz sinirli olduğunu ve bu yönüyle annesi gibi olduğunu bildirdi.

Sosyal Kaygı Bozukluğu İçin DSM-5 Kriterleri

- Sosyal değerlendirme olasılığına maruz kalındığında sürekli, belirgin ve orantısız korku.
- Tetikleyiciye maruz kalma, kişinin olumsuz olarak değerlendirileceği yönünde bir düşünce geliştirmesine yol açarak yoğun kaygıya sebep olur.
- Tetikleyen durumlardan kaçınılır ya da aşırı kaygı ile bunlara katlanılır.
- Belirtiler en az 6 aydır mevcuttur.

Not: DSM-IV-TR, bu bozukluğu sosyal fobi olarak tanımlar. DSM-5'te yoktur ancak DSM-IV-TR'de, kişi korkusunun anlamsız olduğunu bilir diye belirtilmektedir. DSM-IV-TR sadece 18 yaşın altındakiler için süre kriterini içerir.



Akrofobi veya yükseklik korkusu yaygındır. Diğer özgül fobiler; hayvan korkusu, iğneler ve kapalı alanlardır (Bill Aron/PhotoEdit)

1990). Kişiler, genellikle yüzlerinin kızaracağından ya da terleyeceklerinden korkarlar. Topluluk önünde konuşmak ya da bir performans sergilemek, ortak tuvaletleri kullanmak ya da başkalarının olduğu yerlerde herhangi bir iş yapmak aşırı kaygı doğurur. Sosyal kaygı bozukluğu olan kişiler, aşırı sosyal korkuları nedeniyle, genellikle yeteneklerinin daha altında olan işlerde çalışırlar. Birçoğu her gün sosyal durumlarla baş etmekten ziyade daha az memnun oldukları ancak sınırlı sosyal taleplerde bulunan işlerde çalışmayı tercih ederler.



Sosyal kaygı bozukluğu, genellikle ergenlik döneminde başlar ve arkadaşlık geliştirmeyi engeller. (Spencer Grant/PhotoEdit)

Sosyal kaygı bozukluğu olan kişilerin en az üçte biri çekingen kişilik bozukluğu tanısı için DSM-IV-TR kriterlerini karşılar (Chavira, Stein ve Malcarne, 2002). İki durumun belirtilerinde büyük oranda örtüşme vardır ve iki durum için genetik yatkınlıkta da örtüşme söz konusudur (Reichborn-Kjennerud, Czajkowski, Torgerson ve ark., 2007). Ancak çekingen kişilik bozukluğunun daha erken başlaması ve daha yaygın belirtilerinin olması nedeniyle daha şiddetli bir bozukluk olduğu düşünülür. Çekingen kişilik bozukluğu ile ilgili daha fazla bilgi edinmek için Bölüm 15'e bakınız.

Sosyal kaygı bozukluğu, genellikle sosyal etkileşimlerin daha önemli hâle geldiği ergenlik döneminde başlar. Ancak bazılarına göre belirtiler erken çocukluk döneminde görülür. Kişi tedavi olmazsa sosyal kaygı bozukluğu, kronik olma eğilimindedir.

Sosyal kaygı bozukluğunun şiddeti, belirli birkaç korku grubundan daha yaygın korku gruplarına kadar geniş bir dağılımda olabilir. Örneğin bazı kişiler, topluluk önünde konuşmaktan kaygı duyabilir ancak diğer sosyal ortamlarda kaygılanmazlar. Buna karşılık, diğerleri pek çok sosyal ortamdan korktuklarını bildirirler. Korku sayısı, diğer hastalıklarla, örneğin depresyon, alkol kötüye kullanımı ile ilişkilidir ve kişinin sosyal ve mesleki işlevlerini çok daha olumsuz etkilemektedir (Acarturk, de Graaf, van Straten ve ark., 2008).

Klinik Vaka: Maureen

Maureen, 30 yaşında bir muhasebecidir. Sosyal durumlarda güçlük yaşayan kişiler için grup terapisi ile ilgili gazetedeki ilanı okuduktan sonra psikoterapiye katılmaya karar vermiştir. Görüşme esnasında Maureen sinirli görünüyordu ve başkaları ile konuşurken kaygıdan çok yoğun sıkıntı yaşadığını tarif etti. Yıllar içerisinde sorunun daha da kötüleştiğini ve şu anda kocası dışında kimseyle sosyal bir etkileşimde bulunamadığını belirtti. İnsanlarla etkileşimden korktuğu için süpermarkete bile gidemiyordu. Maureen, kendini iyi ifade edemezse ya da diğerleri, onun aptal olduğunu düşünürse diye aşırı utanç duyduğu için sosyal etkileşimlerden korktuğunu açıkladı. Bu korku, Maureen'i daha sinirli hâle getiriyordu. Maureen, başkalarıyla konuşurken söyleyeceği şeyi sık sık unutmaya ve kekelemeye başladı. Böylece diğerlerinin, onu aptal olarak değerlendireceği yönündeki endişesi daha da arttı ve sürekli artan korku ile bir kısır döngü oluşturdu.

Panik Bozukluk

Panik bozukluk, belirli bir durumla ilişkili olmayan sık yaşanan panik ataklar ve bu panik atakların tekrar geçirileceği endişesiyle karakterize bir bozukluktur (Bölümün başındaki Jenny vakasına bakınız). **Panik atak**, ani şiddetli bir endişe, dehşet, korkunç bir şey olacağı hissi ile birlikte en az dört diğer belirtiyi içerir. Fiziksel belirtiler; nefes almada güçlük, kalp çarpıntısı, mide bulantısı, midenin alt üst olması, göğüs ağrısı, boğulma hissi ve nefes alamama, baş dönmesi, sersemlik, bayılma hissi, terleme, ürperme, sıcak basması, uyuşma ya da karıncalanma ve titremedir. Panik atak esnasında görülebilecek diğer belirtiler **depersonalizasyon** (kişinin kendi bedenin dışında olduğu hissi); **derealizasyon** (dünyanın gerçek olmadığı duygusu) ve kontrolü kaybetme korkusu, delirme, hatta ölüm korkusudur. Panik atak oluştuğu zaman, durum ne olursa olsun, bireylerin kaçmak için yoğun bir dürtü hissettiklerini belirtmeleri şaşırtıcı değildir. Belirtiler çok hızlı oluşmakta ve 10 dakika içinde en yüksek düzeye ulaşmaktadır.

Panik atağı, korku sisteminin yanlış ateşlenmesi olarak düşünebiliriz; panik atak anında kişi, yaşamında ani bir tehdit olduğunda birçok insanın yaşadığı sempatik sinir sistemi uyarılmasının fizyolojik olarak bir benzerini yaşar. Kişi, belirtileri anlamaya çalışır ancak belirtiler açıklanamaz. Kişi; öleceğini, kontrolünü kaybedeceğini ya da deliriyor olduğunu düşünerek daha fazla korku hisseder. Panik bozukluk rahatsızlığı olan kişilerin %90'ı panik atak anında bu tür inançlarının olduğunu belirtmektedir.

DSM kriterlerine göre panik bozukluk için, kişinin beklenmedik ve tekrarlayan panik ataklar yaşaması gerekir. Belirli bir durum tarafından, örneğin yılan görme sonucu, tetiklenen panik ataklar fobi ile ilişkilidir ve bu durumda panik bozukluk tanısı düşünülmemelidir. DSM, beklenmedik panik atakların görülmesi dışında, örneğin en az 1 aydır devam eden ataklar olduğunda kişinin atak ile ilgili endişelenmesini ya da davranışını değiştirmesini ayrı bir kriter olarak belirtmektedir; dolayısıyla tanı koymak için panik ataklara gösterilen tepki atakların kendisi kadar önemlidir.

Panik bozukluk tanısı için panik atakların tekrarlayıcı olması gerektiği kriterini hatırlayınız. Ancak insanların tek bir panik atak yaşaması oldukça yaygındır. Amerika Birleşik Devletleri'nde insanların dörtte birinden daha fazlası hayatları boyunca en az bir kez panik atak yaşadığını (Kessler, Chiu, Jin ve arkl., 2006) ve geçen yıl ise %3-5 oranında kişinin

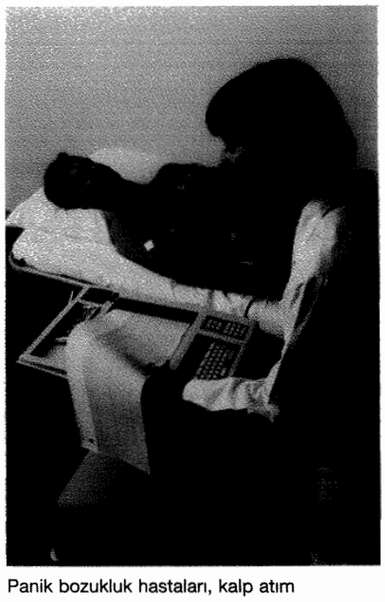
Panik Bozukluk İçin DSM-5 Kriterleri

- Tekrarlayan panik ataklar.
- En az 1 aydır başka atak olasılığına karşı duyulan endişe, atakların sonucu ile ilgili endişe ya da atak nedeniyle işlevsel olmayan davranışsal değişiklikler.

Tablo 6.4 Kaygı Bozuklukları Tanı Kriterlerini Geçen Yıl ya da Yaşamları Boyunca Karşılayan Kişilerin Genel Nüfustaki Oranı

	12 Ay Boyunca Görülme Yaygınlığı			Yaşam Boyunca Görülme Yaygınlığı
Kaygı Bozuklukları	**Erkek**	**Kadın**	**Toplam**	**Toplam**
Panik bozukluk	1.7	3.0	2.3	6.0
Fobi ya da sosyal kaygı bozukluğu	7.5	17.7	12.6	*n/a*
Sosyal kaygı bozukluğu				12.10
Özgül fobi				12.15
Yaygın kaygı bozukluğu	1.0	2.1	1.5	5.7

Kaynak: Jacobi'nin (2004) geçtiğimiz yıl tahminleri. Kessler, Berglund ve meslektaşlarının (2005) kaygı bozukluğunun yaşam boyu görülmesi üzerine yaptıkları tahminler.



Panik bozukluk hastaları, kalp atım hızlarındaki değişiklikten korktukları için sık sık kalp testleri yaptırır. (MacNeal Hospital/ David Joel/Stone/Getty Images)

Agorafobi İçin DSM-5 Kriterleri

- Kaçmanın ya da yardım almanın mümkün olmadığı tek başına evin dışında olma, toplu taşım araçları ile seyahat etme, otoparklar ve çarşılar gibi açık alanlarda olma; tiyatro ya da sinema gibi kapalı yerlerde olma; ayakta olma ya da kalabalık alanda olma gibi durumlardan en az 2 tanesinde yetersiz kalınacağı, utanç verici ya da panik benzeri belirtiler gösterileceği ile ilgili aşırı ve belirgin korku ve kaygı duymak.
- Bu durumlar sürekli korku veya endişeye yol açmaktadır.
- Bu durumlardan kaçınılır ya da eşlik eden birinin varlığına gereksinim duyulur ya da yoğun korku ya da kaygı ile bu durumlara katlanılır.
- Belirtilerin en az 6 ay sürmesi gerekir.

Not: Agorafobi, DSM-IV-TR'de ayrı bir tanı olarak değil, panik bozukluğun bir alt tipi olarak yer alır.



Agorafobide kişi, kaygı belirtileri oluştuğunda kaçmanın güç olduğu alışveriş merkezlerinde, kalabalık yerlerde ve diğer kamusal alanlarda olmaktan korkar; agorafobisi olan kişiler evlerinden çıkamayabilir. (FrankSiteman/Stone/Getty Images)

bir panik atak yaşadığını (G. R. Norton, Cox ve Malan, 1992) bildirmektedir. Tablo 6.4'te görüleceği gibi çok daha az kişide tam bir panik bozukluk gelişir. Panik bozukluk genellikle ergenlik döneminde başlar. Zamanla tablo ağırlaşabilir; örneğin panik bozukluğu olanların dörtte biri 5 yıldan daha uzun süredir işsiz olduklarını belirtmektedir (Leon, Portera ve Weissman, 1995).

Agorafobi

Agorafobi (Yunanca, pazar yeri anlamına gelen *agora* sözcüğünden), kaygı belirtilerinin oluştuğu anda kaçmanın güç ya da utandırıcı olacağı durumlar karşısında yaşanan kaygı olarak tanımlanır. Marketler, alışveriş merkezleri ve kiliseler çoğunlukla korkulan ortamlardır. Kaçmanın zor olduğu, örneğin trenler, köprüler ya da uzun yol yolculukları da bazen korkulan durumlardır. Agorafobisi olan pek çok kişi evden çıkamaz ya da bunu, büyük rahatsızlık duyarak yapar.



Kaygı belirtileri oluştuğunda kaçmanın güç olması nedeniyle kalabalık ortamlar agorafobisi olan kişiler için çok rahatsızlık verici olabilir. (Cosmo Condina/Stone/GettyImages)

Agorafobi, DSM-IV-TR'de panik bozukluğun alt tipi olarak tanımlanmıştır; DSM-5'te ise ayrı bir tanı kategorisi olarak yer alır. Bu değişiklik ile DSM uzun süredir agorafobiyi ayrı bir tanı olarak tanımlayan Hastalıkların Uluslararası Sınıflandırılması (the International Classification of Diseases (ICD)) ile benzer duruma getirilmiştir. Araştırma sonuçları yeni tanıyı desteklemektedir. 3000 kişinin yer aldığı bir çalışmada, agorafobi belirtisi gösteren kişilerin yarıdan çoğu, panik bozukluk ya da panik atak belirtileri olmadığını belirtmiştir (Wittchen, Nocon, Beesdo ve ark., 2008). Aslında, beş ayrı büyük epidemiyolojik çalışma, agorafobi belirtileri olan kişilerin en az yarısının panik atak yaşamadığını göstermektir (Andrews, Charney, Sirovatka ve ark., 2009). Panik atak deneyimlemeyenler diğer anksiyete belirtileri gelişirse ne olacağı konusunda endişe duyuyorlar.

Agorafobi, ABD'de yapılan çalışmalarda panik bozukluğun sadece bir alt tipi olarak incelendiği için agorafobinin etiyolojisi hakkında az şey bilinmektedir. Agorafobinin

günlük işlevlerde önemli bozulma ile ilişkili olduğu açıktır. Değişik araştırmalar, agorafobinin yaşam kalitesine olan etkisinin diğer kaygı bozukluklarında gözlendiği kadar şiddetli olduğunu göstermektedir (Wittchen, Gloster, Beesdo-Baum ve ark., 2010).

Yaygın Kaygı Bozukluğu

Yaygın kaygı bozukluğunun **(YKB)** temel özelliği endişedir. Klinik vaka Joe da olduğu gibi, küçük şeyler ile ilgili sürekli endişelidirler. Endişe kavramı, problemi sürekli düşünmeye ve onu zihninden atamamaya yönelik bilişsel bir eğilime karşılık gelir (Mennin, Heimberg ve Turk, 2004). Sıklıkla, kişi problemine bir çözüm bulamadığı için endişe devam eder. Zaman zaman hepimiz endişeleniriz ancak YKB olan kişilerin endişeleri aşırı, kontrol edilemez ve uzun sürelidir. Eğer kişinin endişeleri başka bir psikolojik bozukluktan kaynaklanıyor ise YKB tanısı almaz; örneğin klastrofobisi olan biri, sadece kapalı yerlerde olmaktan endişe duyduğu için YKB kriterlerini karşılamaz. YKB olan kişilerin endişeleri birçok insanın endişeleri ile benzerdir: ilişkiler, sağlık, maddi konular ve günlük sorunlar ile ilgili konularda endişe ederler (Roemer, Molina ve Borkovec, 1997)—ancak bu konularda daha çok endişe yaşarlar ve bu sürekli endişeleri günlük yaşamlarını olumsuz etkiler. YKB'nin diğer belirtileri; odaklanma güçlüğü, kolay yorulma, kolay kızma, huzursuzluk ve kaslarda gerginliktir.

DSM 5 kriterine göre YKB tanısı için bu belirtilerin en az 6 ay boyunca yaşanıyor olması gerekmektedir. Genellikle YKB bozukluğu, ergenlik döneminde başlar ancak YKB olan kişilerin çoğu tüm yaşamları boyunca endişe eğilimleri olduğunu bildirmektedir (Barlow, Blanchard Vermilyea ve ark., 1986). YKB geliştikten sonra sıklıkla kronikleşir; bir çalışmaya göre YKB olan kişilerin yaklaşık yarısı ilk görüşmeden sonraki 5 yılda belirtilerin devam ettiğini belirtmiştir (Yonkers, Dyck, Warshaw ve Keller, 2000).

Yaygın Kaygı Bozukluğu İçin DSM-5 Kriterleri

- Günün en az yarısında birçok olay ya da eylemle ilgili kaygı ya da endişe duyma (örneğin; aile, sağlık, maddi konular, iş ve okul).
- Kişi, endişesini kontrol etmede güçlük yaşar.
- Endişe kesintisiz en az 6 ay sürer.
- Kaygıya ve endişeye aşağıdakilerden en az üçü (ya da çocuklarda bir tanesi) eşlik eder:
  - huzursuzluk veya gergin olma ya da sürekli diken üzerinde olma
  - kolay yorulma
  - odaklanmada güçlük çekme ya da zihnin boşalmış gibi olması
  - kolay kızma
  - kas gerginliği
  - uyku bozukluğu

Kaygı Bozukluklarında Birlikte Görülme (Eştanı/Komorbidite)

Herhangi bir kaygı bozukluğu olan kişilerin yarıdan fazlası başka bir kaygı bozukluğu için tanı kriterlerini yaşamlarının bir döneminde karşılar (Brown, Campbell, Lehman ve ark., 2001). Kaygı bozukluklarındaki diğer bozukluklarla birlikte görülme, özellikle YKB'de göze çarpar; YKB olanların başka bir kaygı bozukluğu geliştirme riski genel nüfusa oranla dört kat daha fazladır (Beesdo, Pine, Lieb ve Wittchen, 2010). Yani YKB için DSM-IV-TR tanı kriterlerini karşılayanların %80'den fazlası diğer kaygı bozukluklarının tanı kriterlerini de karşılar (Yonkers ve ark., 2000). Yüksek orandaki kaygı bozukluğu tanılarının yanı sıra herhangi bir kaygı bozukluğu tanısı olan kişilerin başka bir kaygı bozukluğunun **eşikaltı belirtileri**ni bildirmesi oldukça yüksektir (Belirtiler, tüm tanı kriterlerini karşılamaz) (Barlow, 2004). Kaygı bozukluklarının birlikte görülmesinin iki nedeni vardır:

Klinik Vaka: Joe

Joe, uykuya dalmada güçlük yaşadığı için danıştığı doktoru tarafından psikoterapiye yönlendirilen 24 yaşında bir tamircidir. Joe, ilk görüşme boyunca gözle görünür derecede sıkıntılıydı, konuşmadan önce yutkunuyor ve koltuğunda huzursuz şekilde yerinde duramıyordu. Öncelikle, fiziksel problemler ile ilgili kaygılarını tanımlamasına karşın, kısa sürede yaygın kaygı tablosu ortaya çıktı. Hemen hemen her zaman gerginlik hissettiğini bildirdi. Her şey için endişeleniyordu. Diğer insanlar ile etkileşimde bulunursa başına gelebilecek felaketler için endişeleniyordu ve zamanının çoğunu; maddi konular, romantik bir ilişki kuramama ve diğer konularla ilgili endişelenerek geçirdiğini anlattı. İnsanlarla geçmişten bu yana sıkıntı yaşadığını ve bu yüzden birçok işten ayrılmak durumunda kaldığını söyledi. Kendisinin de belirttiği gibi, "İnsanları gerçekten seviyorum ancak çok kolay sinirlenebiliyorum. Küçük şeyler beni çok üzüyor. Her şeyin yolunda gitmediği durumlarla baş edemiyorum." diyordu. Joe, her zaman diğer insanlardan daha sinirli olduğunu ancak kaygısının 1 yıl önce romantik ilişkisinin bitmesinden sonra daha da kötüleştiğini bildirdi.

- Değişik kaygı bozuklukları için tanı koymada kullanılan belirtiler birbiri ile örtüşmektedir; örneğin hem sosyal kaygıda hem de agorafobide kalabalıktan korkma olabilir.
- Bazı etiyolojik faktörler, örneğin bazı nörobiyolojik ya da kişilik özellikleri, birden fazla kaygı bozukluğunun görülme riskini artırabilir (Bazı risk faktörleri ile ilgili bilgiler için bir sonraki bölüme bakınız).

Kaygı bozuklukları yüksek oranda diğer bozukluklarla birlikte görülür. Herhangi bir kaygı bozukluğu tanısı alan kişilerin dörtte üçü en az bir diğer psikolojik bozukluk için tanı ölçütlerini karşılar (Kessler, Crum, Warner ve ark., 1997). Daha özgül olarak, kaygı bozuklukları için tedavi alan kişilerin yaklaşık %60'ı major depresyonun tanı kriterlerini karşılar (Brown ve ark., 2001). Bu örtüşmeyi, Keşfe Odaklan 5.4'te tartışıyoruz. Kaygı bozuklukları ile birlikte görülen diğer durumlar madde kötüye kullanımı (Jacobsen, Southwick ve Kosten, 2001) ve kişilik bozukluklarıdır (Johnson, Weissman ve Klerman, 1992). Birçok bozuklukta olduğu gibi birlikte görülme, kaygı bozukluklarının daha şiddetli olması ve kötü sonuçlanması ile ilişkilidir (Newman, Moffitt, Caspi ve Silva, 1998; Newman, Schmitt ve Voss, 1997). Kaygı bozuklukları sıklıkla tıbbi bozukluklarla da birlikte görülmektedir; örneğin erkekler ile yapılan bir çalışmada, fobik belirtileri yüksek olanların düşük fobik belirtileri olanlara göre koroner kalp hastalığı geliştirmelerinin üç kat daha fazla olduğu belirlenmiştir (Kawachi, Colditz, Ascherio ve ark., 1994).

Kaygı Bozukluklarında Cinsiyet Faktörü ve Sosyokültürel Faktörler

Kaygı bozuklukları riski ve kişinin belirli tipte belirtiler geliştirmesi ile cinsiyet ve kültür arasında sıkı bir bağ olduğu bilinmektedir. Gördüğünüz gibi, niçin böyle bir örüntü olduğu ile ilgili hâlâ bilinmeyenler var.

Cinsiyet

Çeşitli araştırmalar kadınların erkeklere göre kaygı bozukluğu tanısı alma olasılığının en az iki kat fazla olduğunu göstermektedir (de Graaf, Bijl, Ravelli ve ark., 2002). Tablo 6.4, çeşitli kaygı bozukluklarında gözlenen cinsiyet oranını göstermektedir. Kadınların kaygı bozukluklarına erkeklerden daha yatkın olduğuna dair oldukça net bir fikir birliği vardır.

Kadınların niçin erkeklerden daha çok kaygı bozukluğu geliştirme olasılığı olduğuna ilişkin çok sayıda farklı kuram mevcuttur. Kadınlar daha yüksek olasılıkla belirtilerini rapor ediyor olabilir. Psikolojik farklılıklar, bu cinsiyet farklılıklarını açıklamak için yardımcı olabilir. Örneğin, erkekler durumlar üzerinde daha çok kişisel kontrolleri olduğuna inandırılarak yetiştirilmiş olabilir. Bu değişkeni kaygı bozukluklarına karşı koruyucu bir faktör olarak daha sonra tartışacağız. Cinsiyet rolleri gibi, sosyal faktörlerin de rolü olabilir. Örneğin, erkekler korkuları ile yüzleşmek için daha çok sosyal baskı yaşıyor olabilir—aşağıda göreceğiniz gibi, korku ile yüzleşme, mevcut en etkili tedavilerinden biri için temel olabilir. Kadınlar, erkeklerden daha farklı yaşam koşullarına maruz kalıyor da olabilir. Örneğin, kadınların çocukluk ya da yetişkinlik döneminde cinsel tacize uğramaları çok daha olasıdır (Tolin ve Foa, 2006). Bu travmatik deneyimler kişinin çevresi üzerinde kontrolü olduğu algısının gelişmesine engel olabilir ve aşağıda göreceğiniz gibi, kişinin çevresi üzerinde az kontrolünün olması kaygı bozuklukları için ortam yaratabilir. Ayrıca, muhtemelen kültürel ve psikolojik etkilerin bir sonucu olarak kadınların, erkeklere göre strese karşı daha çok biyolojik tepki gösterdiği görülmektedir (Olff, Langeland, Draijer ve Gersons, 2007). Cinsiyet farkı tam olarak anlaşılamamış olmakla birlikte, önemli bir olgudur.

Kültür

Her kültürde kaygı bozukluğu problemleri yaşayan insanlar görülür. Ancak bu problemlerin kaynağı kültürlere göre değişir. Örneğin, Japonya'da *taijin kyofusho* denilen bir sendrom diğerlerini utandırma ya da gücendirme korkusu içerir; bu sendromu olan insanlar genellikle, göz teması kurma, vücut kokusu ya da bedensel bir biçim bozukluğuna sahip olma gibi şeylerden korkarlar.

Bu bozukluğun belirtileri, sosyal kaygı bozukluğu olanların belirtileri ile örtüşmektedir ancak sosyal kaygı bozukluğundan farkı, başkalarının duygularından bağımsız olmasıdır. Belki de bu odak, diğerlerinin hislerine aşırı önem vermeyi destekleyen ve kişinin kendi duygularının doğrudan ifadesini desteklemeyen geleneksel Japon kültürünün özellikleriyle ilişkilidir (McNally, 1997).

Diğer kültürlere özgü çeşitli sendromlar kültürün ve çevrenin kaygı bozukluklarının odak noktasını nasıl şekillendirdiğine örnekler sağlamaktadır. Batı Grönland Inuit halkında görülen *kayak-angst*, panik bozukluk benzeri bir bozukluktur; denizde yalnız olan fok balığı avcıları şiddetli korku, oryantasyon bozukluğu ve boğulma korkuları yaşayabilir. Ayrıca diğer sendromlar, örneğin *koro* (Güney ve Doğu Asya'da, kişinin genital organlarının içine çekileceği ile ilgili ani bir korku rapor edilmektedir), *shenkui* (Mastürbasyon ya da aşırı cinsel aktivite sonucunda sperm kaybı yaşanacağı düşünülerek aşırı kaygı ve somatik belirtiler yaşanması—Çin'de rapor edilen ve Hindistan ve Sri Lanka da rapor edilen diğer sendromlara benzer) ve *susto* (Korku-hastalık, ruhun bedeni terk edeceği inancı nedeniyle şiddetli korku—Latin Amerika ve Amerika Birleşik Devletleri'ndeki Latinler rapor etmektedir), DSM de tanımlanan kaygı bozukluklarının belirtilerine benzer belirtiler içerir. Japon sendromu taijin kyofusho da olduğu gibi, bu sendromlardaki kaygı ve korku nesneleri çevresel zorlukların yanı sıra sendromların görüldüğü kültürlerdeki yaygın tutumlar ile ilgilidir. Diğer bir deyişle, kültür, insanların neden korkacaklarını etkiler (Kirmayer, 2001). (Sıkıntı ve üzüntü ile ilgili kültürel kavramlar hakkında tartışmalar için Bölüm 3'e bakınız).

Kültürle ilişkili sendromlar dışında, kaygı bozukluklarının yaygınlığı kültürlere göre değişir. Akıl hastalığına olan yaklaşımlar, stres düzeyi, aile ilişkilerinin doğası ve yoksulluğun yaygınlığı gibi faktörler açısından kültürlerin farklılık göstermesi şaşırtıcı değildir—tüm bunların kaygı bozukluklarının oluşması ya da rapor edilmesinde rol oynadığı bilinmektedir. Örneğin, Tayvan ve Japonya'da, kaygı bozukluğu yaygınlığı (prevelansı) oldukça düşük görünmektedir ancak bu durum, bu ülkelerde daha az bildirime yol açabilecek olan ruhsal problemlere ilişkin güçlü bir stigmayı (izi) yansıtıyor olabilir (Kawakami, Shimizu, Haratani ve ark., 2004). Kamboçya'da ve Kamboçyalı mülteciler arasında, panik bozukluğun çok yüksek oranlarda (Sıklıkla, *kyol goeu* ya da "wind overload" olarak tanı alır) olduğu bildirilmiştir; bu durum, muhtemelen son on yıllık zaman dilimlerinde Kamboçyalıların yaşadığı aşırı stres nedeniyledir (Hinton, Ba, Peou ve Um, 2000; Hinton, Um ve Ba, 2001).

Araştırmacılar, kaygı bozukluklarını oluşturan daha özgül belirtileri dikkate aldığında, bulgular daha tartışılır bir hâle gelmiştir. Araştırmacılar, bir süredir, farklı kültürlerden gelen insanların psikolojik sıkıntı ve kaygı belirtilerini farklı şekillerde ifade ettiklerini düşünmektedir ancak yeni bulgular, önemli kültürel farklılıklar olduğu konusunda şüphe uyandırmaktadır. Bir zamanlar, birçok araştırmacı, "kolektivist/toplulukçu" kültürlerde rahatsızlığın somatik belirtilerle ifadesinin daha yaygın olduğuna inanıyordu—yani bir anlamda ("bireysel" Batı kültürünün aksine) grubun, bireyden daha önemli kabul edildiği kültürlerde. Ancak, şu an, bu durumun örnekleme hatasının sonucu olabileceği görülmektedir—yani araştırmacılar, kaygı ve depresyonu Amerika Birleşik Devletleri'nde, sıklıkla, psikoloji kliniklerinde, diğer kültürlerde ise tıbbi kliniklerde çalışmaktadır. Tıp doktorunu gören bir kişiyi hayal edin; onun, somatik endişelerini vurgulaması daha olasıdır! Nitekim, hangi kültürden olursa olsun birçok kişi bir tıp kliniğine gittiğinde, başlangıçta kaygıyı ve depresyonu bedensel duyumlar olarak tanımlama eğilimindedir. Araştırmacılar benzer ortamlarda kişiler ile görüşüp onlara, özellikle psikolojik sıkıntılarını sordukları zaman, somatik belirtilerin, psikolojik belirtilere oranının farklı kültürlerde oldukça benzer olduğunu görmüşlerdir (Kirmayer, 2001). Bu dikkatli değerlendirmelere karşın, belirtilerin görülmesinde bazı kültürel farkların devam ettiği kanıtlanmıştır. Örneğin, Latin Amerika ve Asya ülkelerinden gelen insanlar panik ataklar sırasında kulak çınlaması, boğaz ağrısı ve baş ağrısı belirtilerini daha yüksek olasılıkla rapor edebilmektedir. DSM-5 kriterleri, panik atak için bu olası kültürel farklılıkları belirtmektedir (Lewis-Fernandez, Hinton, Lavia ve ark., 2010). Baş ve boyunda ısı artışı, Latin Amerika ülkeleri ve Nijerya'dan gelen insanlar arasında



Farklı kültürlerde, panik ataklara benzer bir bozukluk görülür. Inuitlerde, yalnız avcılarda, yoğun korku ile tanımlanan kayak-angst görülür (B ve C Alexander/Photo Researchers, Inc.)

panik atak belirtisi olarak sıklıkla rapor edilir ve bu nedenle, panik atak kriteri olarak DSM-IV-TR de "ateş basması" olarak belirtilen kriter yerine DSM-5'te "ateş basması duyumu" kriteri yer alır (Craske, Kircanski, Epstein ve ark., 2010).

Kısa Özet

Bir grup olarak kaygı bozuklukları, akıl hastalıklarının en sık görülenleridir. Tablo 6.1'de görüldüğü üzere, belirli kaygı bozukluklarının her biri farklı türdeki temel belirtiler ile tanımlanır. Yani özgül fobi, bir nesne ya da durumdan; sosyal kaygı bozukluğu, yabancılar ya da sosyal değerlendirmeden aşırı korkma; panik bozukluk, tekrarlayan panik ataklar ile ilgili kaygı; agorafobi, kaygı belirtileri olduğunda kaçmanın ya da yardım almanın güç olduğu yerlerden korkma ve yaygın kaygı bozukluğu en az 6* aydır devam eden endişe olarak tanımlanır. Herhangi bir kaygı bozukluğu tanısı alan kişilerin yaşamları boyunca ikinci bir kaygı bozukluğu yaşamaları çok olasıdır. Kaygı bozukluğu olan kişilerin yaklaşık %60'ı yaşamları boyunca major depresif bir epizod yaşarlar. Kadınların, erkeklere göre kaygı bozukluğu rapor etmeleri çok daha olasıdır. Kültür; korkuların odak noktasını, belirtilerin ifade şeklini ve hatta farklı kaygı bozukluklarının yaygınlığını etkiler.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 6.1 (Yanıtlar bölümün sonundadır.)

Aşağıda maddelendirilen (1-4) kelimeler için uygun tanımı seçin.

1. Korku
2. Kaygı
3. Endişe
4. Fobi
   a. Ani bir tehlike için duygusal bir tepki
   b. Sıkıntıya veya bozukluğa neden olan belirli bir nesneden veya durumdan aşırı korku
   c. Genellikle hafif otonomik uyarılmanın eşlik ettiği endişe durumu
   d. Genellikle bir çözüm üretemeden olası problemler üzerinde düşünme

Soruları yanıtlayınız.

5. YKB hangisi ile tanımlanır:
   a. Endişe
   b. Panik ataklar
   c. Kaçmanın zor olduğu durumlardan korkma
   d. Obsesyon ve kompulsüyonlar
6. Kaygı bozukluğu olan bir kişi %_____ olasılıkla ikinci bir hastalık geliştirir ve yaklaşık %_____ olasılıkla majör depresif bozukluk geliştirir.
   a. 35, 25
   b. 55, 35
   c. 75, 60
   d. 90, 60
7. Bir kişinin yaşamı boyunca bir kaygı bozukluğu geliştirme oran en az:
   a. 10'da bir
   b. 5'te bir
   c. 4'te bir
   d. 2'de bir

Kaygı Bozukluklarındaki Ortak Risk Faktörleri

Bu bölümde kaygı bozuklukları ile ilişkili risk faktörlerini inceleyeceğiz. Öncelikle, kaygı bozukluklarının tümü için riski artırdığı düşünülen faktörleri açıklayarak başlayacağız. Bu faktörlerin varlığı, kaygı bozukluğu olan kişinin, büyük olasılıkla neden ikinci bir kaygı bozukluğu geliştireceğini açıklamaya yardım edebilir—yani bazı risk faktörleri, birden fazla kaygı bozukluğuna sahip olma oranını artırır. Örneğin, sosyal kaygı bozukluğu riskini artıran faktörler ayrıca panik bozukluk riskini artırabilir.

Kitapta yer alan genel bölüm düzeninden (sıralamasından) farklı olarak, önce davranışçı modeli ele alacağız. Bunu, birçok kaygı bozukluğunun temelinde korku tepkisinin klasik koşullanması olduğu için yapacağız. Genler, nörobiyolojik risk faktörleri, kişilik özellikleri ve biliş gibi risk faktör-

*Çeviri editörünün notu: 3 aydır devam eden endişe→6 ay aydır devam eden endişe olarak düzeltilmiştir. DSM-5 tanı ölçütlerine göre. YKB tanısı için "Endişe kesintisiz en az 6 ay sürer."

lerinin çoğu bir kişinin yeni korku tepkisi geliştirmek için nasıl kolayca koşullanacağını etkileyebilir. Birlikte değerlendirmek gerekirse, risk faktörleri bir araya gelerek tehdide karşı duyarlılığı artırır (Craske, Rauch, Ursano ve ark., 2009). Tablo 6.5, kaygı bozuklukları için genel risk faktörlerini özetlemektedir.

Tablo 6.5 Birden Fazla Kaygı Bozukluğu Riskini Artıran Faktörler

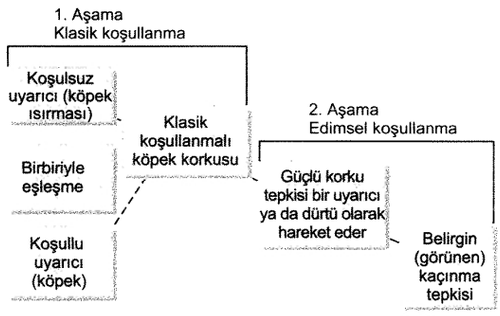
Davranışsal koşullanma (klasik ve edimsel koşullanma)
Genetik yatkınlık
Beynin korku alanlarında aktivite artışı
GABA ve serotonin aktivitesinde azalma; norepinefrin aktivitesinde artış
Davranışsal ketlenme
Nörotisizm
Olumsuz inançlar, kontrolün olmadığı ile ilgili algı, tehdit ipuçlarına yönelik dikkat gibi bilişsel faktörler

Korku Koşullanması

Yukarıda, pek çok insanın yaşadığından daha sık yaşanan ya da aşırı korkuya neden olan kaygı bozukluklarından bahsettik. Bu korkular nereden geliyor? Davranışsal teorinin aksiyete bozuklukları üzerindeki odak noktası koşullanma üzerinedir. Kaygı bozuklukları için 1947 yılında yayımlanan **Mowrer'in iki faktör modeli** bu alana yönelik düşünceleri etkilemeye devam etmektedir (Bakınız Şekil 6.2). Mowrer'in modeli, kaygı bozukluklarının iki aşamada gerçekleştiğini ileri sürer (Mowrer, 1947):

1. Bir kişi, nötr uyarıcıdan (*Koşullu Uyarıcı*, CS) korkmayı, bu uyarıcının korku ya da acı veren bir uyarıcıyla (*Koşulsuz Uyarıcı*, UCS) eşleşmesi sonucunda *klasik koşullanma* yoluyla öğrenir.
2. Kişi *edimsel koşullanma* yoluyla, koşullu uyarıcıdan kaçınarak rahatlar. Kaçınma tepkisi pekiştirilerek devamlı hâle gelir (Korkuyu azaltır).

Bir örnek ile inceleyelim. Köpek tarafından ısırılan ve ardından köpek fobisi geliştiren bir erkek düşünün. Klasik koşullanma yoluyla, bu kişi köpekleri (CS) acı veren köpek ısırığı (UCS) ile ilişkilendirmeyi öğrendi. Bu, yukarıdaki 1. aşamaya karşılık gelir. 2. aşamada, bu kişi mümkün olduğunca köpeklerden kaçınarak korkusunu azaltır; kaçınma davranışı korkuda azalma ile pekişir. Bu ikinci aşama, fobinin neden ortadan kalkmadığını açıklar. Köpek ısırığı olmadan köpeklere tekrar tekrar maruz kalan kişinin köpek korkusu ortadan kalkar ancak bu kişi, köpeklerden kaçınarak böyle bir duruma ya çok az maruz kalır ya da hiç maruz kalmaz.



Şekil 6.2 Koşullanmanın iki faktör modelinin köpek fobisine uygulanması

Mowrer'in iki faktör modelinin ilk versiyonlarının aslında çok uygun olmadığına; daha sonra inceleyeceğimiz bu modelin geliştirilen çeşitli varyasyonlarının daha uygun olduğuna dair kanıtlar mevcuttur (Mineka ve Zinbarg, 1998). Modelin bir uzantısı klasik koşullanmanın farklı yollar ile oluşabileceğini göz önünde bulundurmaktadır (Rachman, 1977). Bunlar, aşağıdakileri içerir:

- Yukarıdaki örnekte olduğu gibi, koşullu köpek korkusu doğrudan deneyim tarafından oluşabilir.
- Bu bir uyaran tarafından zarar görmüş ya da ondan korkmuş kişiyi izleyerek de oluşabilir (örneğin, bir köpeğin bir adamı ısırdığını görmek ya da tehlikeli bir köpek saldırısını içeren YouTube videosunu izlemek). Bu tip öğrenmeye model alma denir (Fredrikson, Annas ve Wik, 1997). Bir çalışmada araştırmacılar, katılımcılara şok verilen bir kişinin filmini gösterdiler. Katılımcılara, daha sonra kendilerine şok verileceği söylendi. Şok alan yabancıları izlerken katılımcıların nahoş uyarıcıya kendileri maruz kalmışlar gibi amigdala aktivitelerinde artış görüldü (Olsson, Nearing ve Phelps, 2007).
- Bu, sözel talimatlar yoluyla da oluşabilir—örneğin bir ebeveynin, köpeklerin tehlikeli olduğu ile ilgili çocuğunu uyarması.



Susan Mineka'nın araştırması, yılandan korkan maymun videosunu izleyen maymunların da yılan korkusu geliştirdiğini gösterdi. Bu, model almanın fobilerin etiyolojisinde rol oynayabileceğini gösterdi. (Susan Mineka'nın izniyle.)

Bu klasik koşullanmanın, farklı kaynaklarını dikkate almanın dışında, araştırmacılar, kaygı bozukluğu olan kişilerin klasik koşullanma yoluyla korkularını daha kolay geliştirdiklerini ve korku bir kez oluştuktan sonra korkunun ortadan kalkmasının daha yavaş olduğunu göstermişlerdir (Craske ve ark., 2009). Bu fenomenin araştırılması için yapılan pek çok çalışmada laboratuvar ortamında kontrollü testler uygulandı. Örneğin bir çalışmada, araştırmacılar, Rorschach kartındaki nötr resimden (Bakınız s. 87) kişinin korkması için, kartı şok ile 6 kez eşleştirerek, kişiyi koşullandırdılar (Michael, Blechert, Vriends ve ark., 2007). Çalışmada insanların çoğu, altı şok aldıktan sonra, Rorschach kartından korkmayı öğrendi, kartlara bakarken, deri iletkenliği tepkileri ölçüldü— hatta kaygı bozukluğu olmayanlar da bu koşullu tepkiyi geliştirdi. Kartlar şok verilmeden gösterildiği zaman, kaygı bozukluğu olan ve kaygı bozukluğu olmayan kişiler çalışmanın sönme fazında farklılık gösterdiler. Panik bozukluğu tanısı almayan kişilerin sönme fazında korku tepkileri hızlı bir düşüş gösterdi. Ancak panik bozukluğu olan kişilerin korku

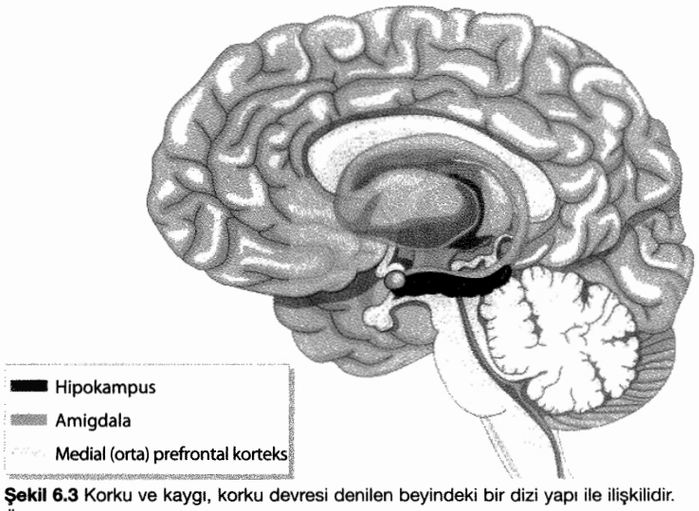
tepkisi çok az düşüş gösterdi. Bu nedenle, panik bozukluğu olan kişilerin klasik koşullanma yoluyla koşullanmış korkuları daha uzun sürüyor gibi görünmektedir. 20 çalışmanın meta-analiz sonuçları, kaygı bozukluklarının klasik koşullanma yoluyla korkuların gelişmesi için yüksek bir eğilim olduğunu ve bir kez geliştikten sonra yavaş yavaş yok oldukları ile ilişkili olduğunu öne sürmektedir (Lissek, Powers, McClun ve ark., 2005). Daha sonra tanımlayacağımız risk faktörlerinin çoğu korku koşullanmasına yol açan bu duyarlılığı etkileyebilir.

Genetik Faktörler: Genler Kaygı Bozuklukları İçin Yatkınlık Oluşturur mu?

İkiz çalışmaları, özgül fobiler, sosyal kaygı bozukluğu, YKB ve TSSB için %20-40 oranında ve panik bozukluk için yaklaşık %50 oranında kalıtımının rolü olduğunu ileri sürmektedir (Hettema, Neale ve Kendler, 2001; True, Rice, Eisen ve ark., 1993). **Bazı genler, kaygı bozukluklarının birçok farklı türü için riski artırırken diğer genler ise kaygı bozukluklarının belirli bir türü için riski artırabilir** (Hettema, Prescott, Myers ve ark., 2005). Örneğin fobisi olan bir aile üyesinin olması, kişinin sadece fobileri değil, diğer kaygı bozukluklarını geliştirme riskini de artırır (Kendler ve ark., 2001).

Nörobiyolojik Faktörler: Korku Devresi ve Nörotransmiter Aktivitesi

Kişiler kaygı ya da korku hissettiği zaman ortaya çıkan, işlev görme eğiliminde olan bir dizi beyin yapısı **korku devresi** olarak adlandırılır (Malizia, 2003). Şekil 6.3'te gösterilen korku devresi, kaygı bozuklukları ile ilişkili görünmektedir. Kaygı bozukluğu olan kişilerde özellikle aktive olan kısım korku devresinin bir parçası olan amigdaladır. Amigdala, uyaranlara duygusal önem atfetmede rol aldığı bilinen temporal lopta yer alan küçük badem şeklinde bir yapıdır. Hayvanlarda amigdalanın korku koşullanması için kritik rolü olduğu gösterilmiştir. Amigdala, korku devresinde yer alan bir dizi farklı beyin yapılarına sinyal gönderir. Çalışmalar, kızgın yüz fotoğrafları gösterildiği zaman (bir tehdit sinyali), çeşitli kaygı bozuklukları olanların kaygı bozukluğu olmayan kişilere göre amigdalalarında daha fazla aktive artışı ile tepki verdiklerini göstermiştir (Blair, Shaywitz, Smith ve ark., 2008; Monk, Nelson, McClun ve ark., 2006). Dolayısıyla korku devresinde, özellikle amigdalada yükselmiş aktivite, birçok farklı kaygı bozukluklarını açıklamaya yardımcı olabilir. **Orta prefrontal korteksin** amigdala aktivitesini düzenlemeye yardımcı olmada önemli olduğu görülmektedir—hem korkuların söndürülmesinde hem de duyguları kontrol etmek için duygu düzenleme stratejilerinin kullanılmasında rol alır (Indovina, Robbins, Nunez-Elizalde ve ark., 2011; Kim, Loucks, Palmer ve ark., 2011). Araştırmacılar, kaygı bozuklukları için tanı ölçütlerini karşılayan kişilerin orta prefrontal korteksinde daha az aktivitenin olduğunu belirlediler (Shin, Wright, Cannistraro ve ark., 2005). Yeni kanıtlar, kaygı bozuklukları olan kişilerde, bu iki bölgeyi birbirine bağlayan yol ya da bağlantılarda yetersizlikler olabileceğini düşündürmektedir (Kim ve ark., 2011). Orta prefrontal korteks ve amigdala arasında bulunan bağlantıdaki bu yetersizlik etkin düzenlemeyi ve kaygının sönmesini engelleyebilir (Yehuda ve LeDoux, 2007). Locus coeruleus gibi korku devresinin diğer bölümlerinden, belirli kaygı bozukluklarını tartışırken bahsedeceğiz.



Şekil 6.3 Korku ve kaygı, korku devresi denilen beyindeki bir dizi yapı ile ilişkilidir. Özellikle amigdala ve orta prefrontal korteks kaygı bozuklukları ile ilişkilidir.

Korku devresinde yer alan nörotransmiterlerin çoğu kaygı bozukluklarında yer alır. Örneğin, kaygı bozuklukları serotonin sisteminde işlev yetersizliği (Chang, Cloak ve Ernst, 2003; M. B. Stein, 1998) ve normalden daha yüksek norepinefrin düzeyi (Geracioti, Baker, Ekhator ve ark., 2001) ile ilişkili görünmektedir. GABA, beyin yolu ile aktiviteyi inhibe etmektedir ve GABA'nın aktivitelerinden biri de azalmış kaygıdır (Sinha, Mohlman ve Gorman, 2004). Daha sonra, yetersiz GABA işlevi kaygı oluşumuna katkıda bulunabilir.

Kişilik: Davranışsal Ketlenme ve Nörotisizm

Bazı bebekler, "yeni" oyuncaklar, insanlar ya da başka uyanlar ile karşılaştıkları zaman tedirgin olma ve ağlama eğilimi olarak görülen **davranışsal ketlenme** özelliği göstermektedir. 4 aylık bebeklerde bile betimlenen bu davranış örüntüsü, kalıtsal olabilir ve daha sonra kaygı bozukluklarının gelişmesine ortam hazırlayabilir. 14 aylıktan 7.5 yaşına kadar izlenen bebeklerle ilgili bir çalışmada; 4 aylıkken yüksek davranışsal ketlenme gösteren bebeklerin %45'i, 7.5 yaşında kaygı belirtileri gösterirken, düşük davranışsal ketlenme gösterenlerin sadece %15'i kaygı belirtisi göstermiştir (Kagan ve Snidman, 1999). Davranışsal ketlenme, sosyal kaygı bozukluğunun güçlü bir yordayıcısı olarak görünmektedir: Yüksek davranışsal ketlenme gösteren bebeklerin %30'unun ergenlik döneminde sosyal kaygı bozukluğu geliştirdiği bulunmuştur (Biederman, Rosenbaum, Hirshfeld ve ark., 1990).

Nörotisizm, olaylara ortalama olumsuz tepkilerden daha güçlü tepki vermeye eğilim olarak tanımlanan bir kişilik özelliğidir. Nörotisizmin kaygı bozuklukları ile nasıl bir ilişkisi vardır? 7076 yetişkinin yer aldığı bir örneklemde, nörotisizm hem kaygı hem de depresyon başlangıcını yordadı (de Graaf ve ark.,2002). Nörotisizm düzeyi yüksek olan kişilerin nörotisizm seviyesi düşük olanlara göre kaygı bozukluğu geliştirme olasılığı iki kat daha fazladır. 606 yetişkinin 2 yıldan daha uzun süre takip edildiği bir çalışmada, nörotisizmin kaygı ve depresyon ile yüksek ilişkisi olduğu ayrıca kaygının ve depresyonun yordayıcısı olduğu belirlendi (Brown, 2007).

Bilişsel Faktörler

Araştırmacılar, kaygı bozukluklarının değişik bilişsel yönlerine odaklanmıştır. Burada üç tanesini ele alacağız: gelecek hakkında sürekli olumsuz inançlar, algılanan kontrol eksikliği ve tehdit işaretlerine dikkat etmenizi istiyoruz.

Gelecek Hakkındaki Sürekli Olumsuz İnançlar: Kaygı bozukluğu olan kişiler çoğunlukla kötü şeylerin olacağına inandıklarını ifade etmektedir. Örneğin, sosyal kaygı bozukluğu olan kişiler kızardıklarında utanç verici bir aşağılamaya maruz kalacaklarına inanırken panik bozukluğu olan kişiler, kalpleri hızlı çarpmaya başladığında öleceklerine inanır. David Clark ve meslektaşları (Clark, Salkovskis, Hackmann ve ark., 1999), başlangıçta insanların niçin bu kadar olumsuz düşündüklerinden ziyade, bu düşüncelerin nasıl devam ettiğinin daha önemli bir konu olduğuna işaret etmektedir. Örneğin bir kişinin 100 panik ataktan kurtulduğu zaman, "Bu atak ölmek üzere olduğum anlamına gelmektedir." inancının yok olacağını bekleyebilirsiniz. Bu inançların sürmesinin bir nedeni, insanların bu inançları sürdürecek şekilde düşünmeleri ve hareket etmeleridir. Yani, korkulan sonuçtan korunmak için kişiler kendi güven veren davranışlarına bağlanmaktadır. Örneğin, hızlı kalp atımı sonucunda öleceğinden korkan kişi, kalp hızının arttığını hissettiği o dakikada bütün fiziksel aktiviteleri bırakır. Bu kişiler sadece güvenlik davranışlarının onların hayatta kalmasını sağladığına inanır. Bu nedenle, güvenlik davranışları aşırı olumsuz bilişlerin sürmesine olanak sağlar.



Davranışsal ketlenme gösteren bebekler ve küçük çocuklar yaşamları boyunca kaygı bozuklukları —yeni durumlar ve insanlar hakkında yüksek kaygı— geliştirmede daha fazla risk altındadır. (Eric Audras/ONOKY/Getty Images)

Algılanan Kontrol: Çevre üzerinde kontrolü olmadığını düşünen kişiler böyle bir inancı olmayan kişilere göre kaygı bozukluklarının pek çoğu için daha fazla risk altındadır. Örneğin, kaygı bozukluğu olan kişiler, çevreleri üzerinde daha az kontrol algıladıklarını rapor etmektedir (Mineka ve Zinbarg, 1998). Çocukluk deneyimleri, örneğin travmatik olaylar (Hofmann, Levitt, Hoffman ve ark., 2001), cezalandırıcı ve kısıtlayıcı ebeveynlik (Chorpita, Brown ve Barlow, 1998) veya taciz (Chaffin, Silovsky ve Vaughn, 2005), yaşamın kontrol edilemez olduğu görüşünü

destekleyebilir. Benzer olarak kaygı bozuklukları sıklıkla kişinin yaşamı üzerinde kontrol algısını tehdit eden ciddi yaşam olaylarından sonra gelişebilir. Nitekim, herhangi bir kaygı bozukluğu tanısı olan insanların %70'inden fazlası tanıyı almadan önce ciddi bir yaşam olayı rapor etmiştir (Finlay-Jones,1989). Diğer yaşam deneyimleri korkulan uyaran üzerindeki kontrol algısını şekillendirebilir. Örneğin, köpeklerle çalışan ve köpek davranışlarını kontrol etmede sıkıntı yaşamayan insanların köpek ısırmasından sonra köpek fobisi geliştirmeleri daha küçük bir olasılıktır. Her şeyi hesaba katarsak kontrol eksikliği olan erken dönem yaşantıları ve mevcut yaşantılar, kişinin kaygı bozukluğu geliştirip geliştirmeyeceğini etkileyebilir (Mineka ve Zinbarg, 2006).

Hayvan çalışmaları çevre üzerinde kontrol eksikliğinin kaygıyı artırabileceğini gösterdi. Örneğin, Insel ve meslektaşları (Insel, Scanlan, Champoux ve Suomi, 1988), maymunları iki koşuldan birine rastgele atadılar. Bir grup maymun tedavi alıp almayacağını ya da ne zaman alacağını seçme şansı ile büyüdü. İkinci grup maymunun, tedavi alıp almayacağı ya da ne zaman alacağı üzerinde kontrolü yoktu—yani birinci gruptan seçilmiş bir maymun bir tedavi aldığı zaman, bu ikinci gruptaki seçilmiş bir maymuna tedavi verildi. Maymunların iki grubu aynı sayıda tedavi aldı. Üçüncü yılda, kontrol olmadan büyüyen maymunlar yeni ortamlar ile karşılaştıklarında ve diğer maymunlar ile etkileşimde bulunduklarında kaygılı görünürlerken büyüme sürecinde kontrolleri olan maymunlar daha az kaygı gösterdi. Özetle, hem insan hem hayvan çalışmaları kaygı bozukluklarının gelişiminde algılanan kontrol eksikliğinin önemine işaret etmektedir.

Tehdit Algılama: Kaygı bozukluğu olan kişilerin kaygı bozukluğu olmayanlara göre ortamdaki olumsuz ipuçlarına daha fazla dikkat ettikleri bulunmuştur (Williams, Watts, MacLeod ve ark., 1997). Araştırmacılar, tehdit edici uyaranlara karşı dikkati test etmek için, nokta yeri belirleme görevi (dot probe task) gibi ölçümler kullanmıştır (Bakınız Şekil 6.4). 172 çalışmayı içeren bir meta-analizde, belirli kaygı bozukluklarının her biri, nokta yeri belirleme görevi gibi görevlerde yer alan tehdit edici uyarana, gösterilen artmış dikkat ile ilişkili bulunmuştur (Bar-Haim, Lamy, Pergamin ve ark., 2007). Örneğin, sosyal kaygı bozukluğu olan kişilerin kızgın yüzlere (Staugaard, 2010), yılan fobisi olan kişilerin ise yılanlar ile ilgili ipuçlarına seçici olarak dikkat ettikleri saptanmıştır (McNally, Caspi, Riemann ve ark., 1990; Öhman, Flykt ve Esteves, 2001). Ayrıca araştırmacılar, tehdit edici uyaranlara karşı gösterilen artmış dikkatin çok hızlı ve otomatik olarak gerçekleştiğini göstermiştir—hatta kişi uyaranı bilinçli olarak fark etmeden önce (Öhman ve Soares, 1994; Staugaard, 2010). Sonuç olarak, kaygı bozukluklarının tehdit işaretlerine karşı seçici dikkat ile ilişkili olduğu bulunmuştur.



Şekil 6.4 Bilgisayarlı nokta yeri belirleme görevi, dikkatteki yanlılıkları test etmek ve bazı çalışmalarda dikkat ile ilgili yanlılık eğitimi için kullanılır. Her bir denemede ilk ekranda, katılımcılar bir nötr sözcük ve bir negatif sözcük görüyorlar. İkinci ekranda, iki kelimeden birinin yerinde nokta görünüyor. Katılımcıdan, noktanın, ekranın sağ tarafında mı yoksa sol tarafında mı göründüğünü göstermesi için mümkün olduğunca çabuk butona basması istenir. Burada gösterilen durumda, *ölüm* kelimesine bakan kişi orada nokta görecek ve *masa* kelimesine bakan kişiden daha hızlı tepki verecektir.

Araştırmacılar, deneysel araştırmaların bir kısmında, kaygı ile ilgili bilgiye dikkatin gerçekten oluşturulup oluşturulamadığını ve daha sonra bu dikkate olan "yanlılığın" daha fazla kaygıya yol açıp açmadığını incelediler (Mathews ve MacLeod, 2002). Tehdit edici kelimelere kişilerin dikkat etmelerini sağlamak için kişileri eğitmede nokta yeri belirleme görevini kullandılar. Katılımcılar, negatif yanlılığı öğretmek için olumsuz kelimeler nerede ise orada büyük olasılıkla noktanın olacağı yüzlerce deneme gördüler. Kontrol grubunda, nokta rastgele ekranın sol veya sağ tarafında görünür. Eğitimden sonra negatif kelimelere dikkat etmeleri için eğitilen grup, özellikle çözülemeyen bir bulmaca gibi zor bir görevi yapmaları istendiği zaman, daha kaygılı bir duygudurumu rapor ettiler. Kontrol grubunun eğitimden sonra kaygılı duygudurumunda bir artış görülmedi. Bulgular, "dikkatimizi odaklama yolumuzun", kaygılı duygudurumunu artırabileceğini düşündürmektedir.

Bu tür yanlılık eğitimleri tanı koyacak düzeydeki kaygıyı anlamamıza yardımcı olabilir mi? Araştırmacılar, yaygın kaygı bozukluğu olan kişileri olumlu bilgiye dikkatlerini yöneltmeleri konusunda eğiterek bunu incelediler (Amir, Beard, Burns ve Bomyea, 2009). Araştırmacılar, pozitif yanlılık geliştirmek için nokta yeri belirleme görevinin bir versiyonunu kullandılar, yani pozitif kelimeler nerede görünürse orada noktalar belirdi. Kontrol gurubu eşit sayıda eğitim seansını tamamladı ancak onlara noktaların göründüğü yer ile ilgili sistematik bir örüntü içermeyen nokta soruşturma görevi kullanıldı. Eğitim, 4 hafta boyunca haftada iki kez yapıldı ve her seansta katılımcılar 240 denemeyi tamamladı. Kaygı düzeyleri, kontrol grubunda çalışma boyunca değişmedi. Pozitif yanlılık eğitim grubundaki katılımcılar eğitim sonrası görüşme ve öz bildirim ölçümlerinde düşük kaygı puanları aldılar: Pozitif yanlılık eğitimi almış insanların %50'si YKB için tanı ölçütlerini artık karşılamıyordu. Dikkat eğitimimin benzer faydaları sosyal kaygılı kişiler için de gösterilmiştir (Schmidt, Richey, Buckner ve ark., 2009).

Belirli Kaygı Bozukluklarının Etiyolojisi

Yukarıda, kaygı bozukluklarının gelişimi için genel olarak ortam oluşturan faktörleri tartıştık. Burada soruyu, her biri belirli olan kaygı bozukluğunun nasıl ortaya çıktığı şekline çeviriyoruz. Yani niçin bir kişi özgül fobi geliştirirken diğer kişi, yaygın kaygı bozukluğu geliştirir? Daha önce tanımlanan ortak etiyolojik faktörleri hatırlayın ve bu ortaklıkların birbiriyle nasıl ilişkili olduğunu ve daha sonra tanımlanacak olan özgül özellikler ile nasıl birleştirileceğini düşünün.

Özgül Fobilerin Etiyolojisi

Fobilerin baskın modeli yukarıda tanımlanan davranışsal koşullanmanın iki faktör modelidir. Burada fobileri anlamak için bu modelin nasıl uygulanabileceği üzerinde duracağız. Modelin pek çok geliştirilmiş şeklinin yanı sıra bazı araştırma kanıtlarını tanımlayacağız.



Watson and Rayner ile birlikte görülen Küçük Albert'in klasik koşullanma yolu ile beyaz fareden korkması sağlandı. (Profesör Benjamin Harris'in izniyle.)

Davranışsal Faktörler: Özgül Fobilerin Koşullanması: Davranışsal modelde, fobiler bir tehdit deneyimi sonrası gelişen ve kaçınma davranışları ile süren koşullandırılmış tepki olarak görülüyor. Bu modelin ilk örneklerinden biri, John B. Watson ve onun yüksek lisans öğrencisi Rosalie Rayner'ın 1920'de yayımladıkları vaka raporunda, klasik koşullanma yoluyla Küçük Albert'da yoğun fare korkusu (fobi) yaratarak gösterdiler. Küçük Albert, başlangıçta fareden korkmuyordu ancak defalarca yüksek ses verilip fare gösterilmiş ve daha sonra küçük Albert fareyi gördüğü zaman ağlamaya başlamıştır.

Yukarıda açıklandığı gibi, davranışsal model fobilerin direkt travma, model alma ya da sözel talimatlar yoluyla *koşullanabileceğini* ileri sürmektedir. Ancak fobisi olan insanların çoğu bu koşullanma türlerinden birine maruz kaldıklarını rapor ederler mi? Bir çalışmada, 1937 kişiye fobilerinin başlangıcından önce bu tür koşullanma deneyimlerinin olup olmadığı sorulmuştur (Kendler, Myers ve Prescott, 2002). Koşullanma deneyimleri yaygın olmasına karşın, çalışmadaki kişilerin yaklaşık yarısı böyle bir deneyimleri olduğunu hatırlayamadı (Bakınız Tablo 6.6). Açıkçası, eğer çoğu fobi koşullanma deneyimi olmadan başlıyor ise bu davranışsal model için büyük bir sorundur. **Ancak davranışsal modelin savunucuları kişilerin koşullanma deneyimlerini unutmuş olabileceklerini iddia etmektedir** (Mineka ve Öhman, 2002). Kaç kişinin koşullanma deneyimini hatırladığı ile ilgili yapılan basit anketler davranışsal modelin doğruluğu için sağlam kanıt sağlayamadı.

Tablo 6.6 Fobi Başlamadan Önce Koşullanma Deneyimi Olduğunu Rapor Eden İnsanların Yüzdesi

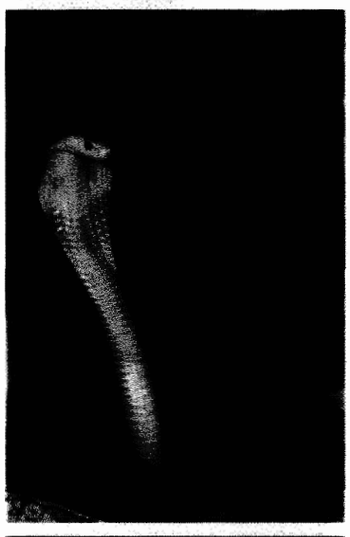
Korku Türü	Direkt Travma	Gözlenen Travma ya da Diğerlerinin Korkusu	Öğretilen Korku	Koşullanma Deneyimi ile İlgili Bir Anının Olmaması
Agorafobi	27.0	3.4	4.6	65.1
Sosyal	23.3	4.6	7.3	65.0
Hayvan	48.1	9.1	11.6	31.2
Durumsal	32.7	8.1	6.3	52.9
Kan\İğne\Yaralanma	46.7	13.6	7.2	32.4

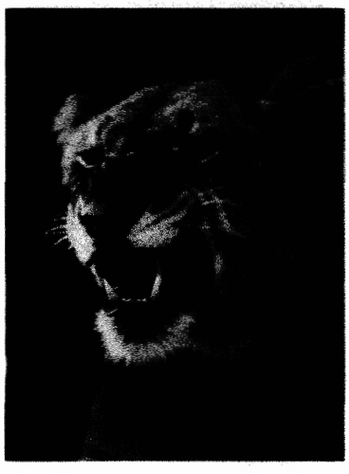
Kaynak: Kendler, Myers ve Prescott (2002) tarafından 1937 kişi ile yapılan bir anket.



Bir ok kişi travmatik bir deneyimden sonra fobi geliştirdiğini belirtmektedir. Bazı kişilerin fobinin başlangıcından önce neden travmatik bir olay yaşantısı bildirmedikleri ile ilgili tartışmalar mevcuttur. (Bruce Herman/Stone/Getty Images)







Hazır öğrenme kavramı kızgın insanlar, tehditkâr hayvanlar ve tehlikeli doğal ortamlar gibi tehlike sinyallerine özellikle dikkat etme yönünde evrimleştiğimizi düşündürmektedir. (Yukarıdan aşağıya: Digital Vision/ Getty Images; Gail Shumway/ Taxi/Getty Images; S. F. Vincent/Taxi/Getty Images)

Tehdit edici deneyimleri olsa bile çoğu insan fobi geliştirmez. Bunu nasıl anlayabiliriz? Başlangıç olarak yukarıda tanımlanan risk faktörleri, genetik yatkınlık, nörotisizm, olumsuz bilişler ve korku koşullanmasına eğilim, muhtemelen yatkınlık oluşturur—koşullanma deneyimi bağlamında fobi oluşup oluşmayacağını yatkınlık faktörleri biçimlendirir (Mineka ve Sutton, 2006).

Ayrıca sadece belli tür uyaranların ve deneyimlerin fobi gelişimine katkıda bulunacağına inanılmaktadır. Mowrer'ın orjinal iki faktör modeli insanların korkulan bütün uyaranlara karşı koşullanabileceğini ileri sürmektedir. Ama fobisi olan kişiler belli tür uyaranlardan korkma eğilimindedir. Genellikle insanlar; çiçek, kuzu ya da abajur fobisi geliştirmezler! **Ama böcekler** ya da diğer hayvanlarla ya da doğal ortamlarla ilgili fobiler ve kan fobisi yaygındır. **Kadınların** yaklaşık yarısı **yılan korkusu** ayrıca **yılan** korkusunun yanı sıra **farklı birçok hayvan korkusu** rapor etmektedir (Öhman ve Mineka, 2003). **Araştırmacılar türümüzün evrimi sırasında, yükseklik, yılanlar ve kızgın insanlar gibi, yaşamı tehdit edici uyaranlara karşı insanların kuvvetle tepki göstermeyi öğrendiklerini ileri sürdüler** (Seligman, 1971). Belki de korku devremiz, özellikle hızlı ve otomatik olarak, bu tür uyaranlara karşı tepki verecek şekilde gelişti. **Yani, bizim korku devremiz belirli uyarıcılardan korkmayı öğrenmek için evrim tarafından "hazırlıklı" olabilir; bu nedenle, bu tip öğrenmeye hazırlıklı öğrenme** denir. Araştırmacılar bu modeli test ederken diğer bazı araştırmacılar da insanların başlangıçta birçok farklı uyarandan korkmak için koşullanmış olabileceğini keşfetti (McNally, 1987). Birçok uyaran korkusu, devam eden maruz kalmalar sonucunda ortadan kalksa da doğal olarak tehlikeli olan uyaranlara karşı duyulan korku birçok çalışmada devam etmiştir (Dawson, Schell ve Banis, 1986).

Hazırlıklı öğrenme, dört grup rhesus maymunu içeren bir çalışmanın da gösterdiği gibi, aynı zamanda model alma ile ilişkilidir (Cook ve Mineka, 1989). Grupların hepsine aşırı korku tepkisi veren maymunların yer aldığı video kaset gösterildi **ancak her grup için, video kasette korkulan nesne farklı olarak düzenlendi: bir oyuncak yılan, bir oyuncak timsah, çiçekler ya da bir oyuncak tavşan.** Sadece timsah ve yılandan korkan maymun videolarını izleyenler, gösterilen nesnelere karşı korku geliştirdi. **Bu bulgular, insanlar gibi rhesus maymunlarının da nötr uyaranlardan ziyade potansiyel olarak yaşamı tehdit eden uyaranlardan korkmaya koşullanmalarının daha kolay olduğunu düşündürmektedir.**

Sosyal Kaygı Bozukluğunun Etiyolojisi

Bu bölümde, sosyal kaygı bozukluğu ile ilgili davranışsal ve bilişsel faktörleri gözden geçireceğiz. Yukarıda tartışılan davranışsal ketlenme özelliği, aynı zamanda sosyal kaygı bozukluğu gelişiminde de önemli olabilir.

Davranışsal Faktörler: Sosyal Kaygı Bozukluğu Koşullanması: Sosyal kaygı bozukluğunun nedenleri ile ilgili davranışçı bakış açıları özgül fobilere benzemektedir. Şöyle ki ikisi de iki faktör koşullanma modeline dayanır. Yani bir kişinin negatif bir sosyal deneyimi olabilir (direkt olarak, model alma ya da sözel talimatlar yoluyla) ve benzer durumlardan korkmaya klasik olarak koşullanır, ardından da bu durumlardan kaçınır. Bu kaçınma davranışı edimsel koşullanma yoluyla devam eder çünkü kaçınma davranışı, kişinin yaşadığı korkuyu azaltır. Kişinin, sosyal ortamlardan kaçınma eğilimi göstermesinden dolayı koşullanmış korkunun sönmesi için çok az fırsat olmaktadır. Kişi, diğerleri ile etkileşimde bile, güvenlik davranışları olarak adlandırılan kaçınma davranışlarını küçük miktarlarda gösterebilir. Sosyal kaygı bozukluğunda güvenli davranış örnekleri, göz temasından kaçınma, konuşmadan uzaklaşma ve diğerlerinden ayrı durmayı içerir. Bu davranışlar olumsuz geri bildirim almayı önlemek için kullanılıyor olsa da başka sorunlar yaratabilir. Diğer insanlar, bu tür kaçınma davranışlarını onaylamama eğilimindendir bu da problemi artırır (Wells, 1998). (Eğer yere bakan, sorularınıza cevap veremeyen ve konuşmanın ortasından odadan ayrılan biri ile konuşmaya çalışıyorsanız buna nasıl tepki verebileceğinizi düşünün.)

Bilişsel Faktörler: Olumsuz Öz Değerlendirmelere Aşırı Odaklanma: Kuram bilişsel süreçlerin sosyal kaygıyı farklı şekillerde artırabileceğine odaklanır (D. M. Clark ve Wells, 1995). Birincisi, sosyal kaygı bozukluğu olan insanların sosyal davranışlarının sonuçları hakkında gerçekçi olmayan olumsuz inançları olduğu biliniyor. Örneğin, eğer yüzleri kızarır ya da

konuşurken duraklarlar ise diğerlerinin onları reddedeceklerine inanıyor olabilirler. İkincisi, sosyal ortamlarda nasıl davrandıklarına ve diğer insanlardan daha çok kendi içsel duyumlarına daha fazla dikkat ederler. Konuştuğu kişi ile olan konuşması yerine, genellikle başkalarının onları nasıl algıladıklarını düşünürler (örneğin, "Benim aptal olduğumu düşünüyor olmalı"). Genellikle başkalarının onlara nasıl tepki vereceğine yönelik güçlü negatif görsel imgeler oluştururlar (Hirsch ve Clark, 2004). Tabii ki iyi konuşma, diğer kişiye odaklanmayı gerektirir; bu yüzden iç duyumlar hakkında aşırı düşünme ve bilişleri değerlendirme sosyal beceriksizliği artırabilir. Ortaya çıkan kaygı, sosyal ortamda iyi performans sergileme yeteneğini bozarak bir kısır döngü yaratır—örneğin, sosyal kaygılı kişi diğerleri ile yeteri kadar ilgilenmez ardından da diğer kişilerin onlarla ilgilenmedikleri sonucunu çıkarır.

Sosyal kaygı bozukluğu olan kişilerin sosyal olarak beceriksiz olmasalar bile **sosyal performansını değerlendirirken aşırı olumsuz olduklarına dair çok sayıda kanıt mevcuttur** (Stopa ve Clark,2000). Örneğin, bir çalışmada araştırmacılar, sosyal kaygısı olan ve olmayan kişilerde yüz kızarmasını incelediler. Katılımcılardan farklı görevler sırasında, örneğin bir çocuk şarkısı söylerken, ne kadar kızaracaklarını tahmin etmelerini istediler. Sonra, farklı bir görevi yapmalarını istediler. Sosyal kaygı bozukluğu olan katılımcılar ne kadar kızarabilecekleri ile ilgili abartılı bir tahminde bulundu (Gerlach, Wilhelm, Gruber ve ark., 2001). Benzer şekilde, bir araştırma grubu, sosyal kaygı bozukluğu olan kişilerden kısa bir konuşma yaparken çekilmiş videolarındaki performanslarını derecelendirmelerini istedi. Sosyal kaygılı kişiler, **kendi konuşmalarını objektif değerlendiricilerden daha fazla negatif olarak değerlendirdi ancak sosyal kaygılı olmayan kişilerin kendi performanslarını değerlendirmeleri aşırı değildi** (Ashbaugh, Antony, McCabe ve ark., 2005). Bu nedenle, sosyal kaygı bozukluğu olan kişiler kendilerini değerlendirmede haksızlık derecesinde katı olabilirler.

Sosyal kaygı bozukluğunun, dışsal (sosyal) ipuçlarından çok, içsel ipuçlarına dikkat ile ilişkili olduğuna dair kanıtlar mevcuttur. Örneğin, sosyal kaygı bozukluğu olan kişilerin, kendi kaygı düzeylerinin işaretlerini izlemeye, diğer kişilerden daha fazla zaman ayırdıkları görülmektedir. **Bir çalışmada, araştırmacılar, katılımcılara bilgisayar ekranında görünen kendi kalp hızlarını izleme ya da video izleme fırsatı verdiler. Sosyal kaygı bozukluğu tanısı olan kişiler, sosyal kaygı bozukluğu tanısı olmayan kişilere göre kalp atım hızlarına daha fazla dikkat ettiler** (Pineles ve Mineka, 2005). Sonuçta, **bu bozukluğu olan** kişilerin **dış uyarıcılara odaklanmak yerine**, kendi kaygı düzeylerini daha fazla izleme eğiliminde olduğu görüldü.

Maureen gibi **sosyal kaygı bozukluğu olan kişileri düşündüğümüzde bu risk faktörlerinin hepsi nasıl bir araya getirilir?** Maureen, yeni kişiler ile karşılaştığı zaman kaygı yaşamaya kalıtımsal olarak biraz eğilimli olabilir. Maureen büyürken, onun eğilimleri sosyal beceri ve özgüven kazanma şansına zarar vermiş olabilir. Diğer insanların ona yönelik görüşleri ile ilgili korkuları ve diğerlerinin onun sosyal becerileri ile ilgili olumsuz düşünceleri bir kısır döngü yaratır böylece dayanılmaz olan kaygısı sosyal durumlardan kaçınmasına ve ardından kaçınma da kaygısının artmasına yol açar.

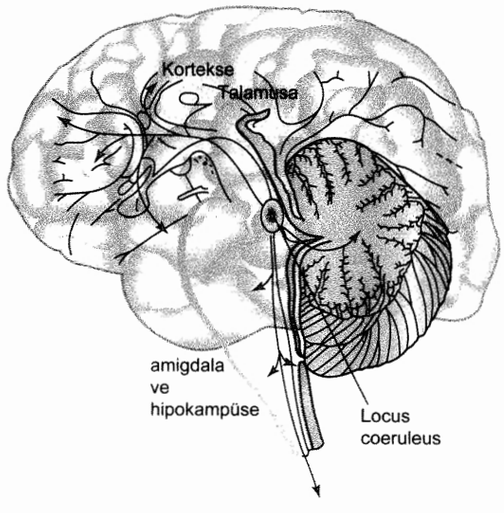


Oscar ödüllü aktrist Kim Basinger, *Panik filmi*ndeki kaygı deneyimlerinden bahseder. Film, baş etme ile ilgilidir. Kendisinde; panik bozukluğu, agorafobi ve sosyal kaygı bozukluğu olduğu bildirilmektedir. (Matthew Simmons/Getty Images News and Sport Services)

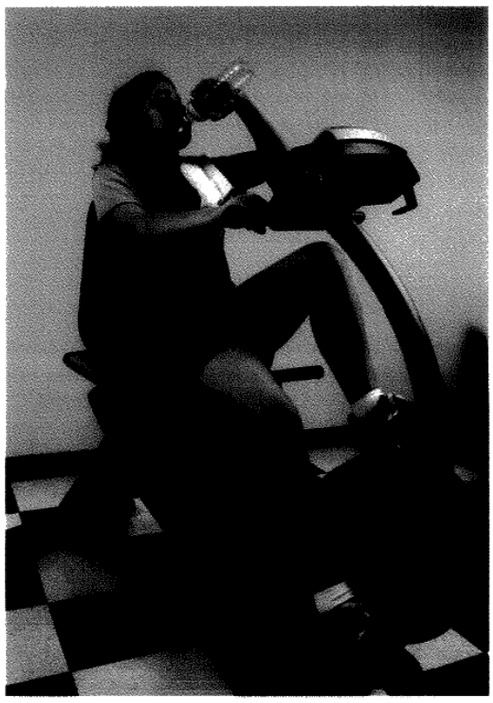
Panik Bozukluğun Etiyolojisi

Bu bölümde, panik bozukluğun etiyolojisi hakkında nörobiyolojik, davranışsal ve bilişsel yaklaşım ile ilgili güncel düşünceleri inceleyeceğiz. Göreceğiniz üzere bütün yaklaşımlar, örneğin artmış kalp atım hızı gibi, somatik (bedensel) değişimlere kişilerin nasıl tepki verdiğine odaklanır.

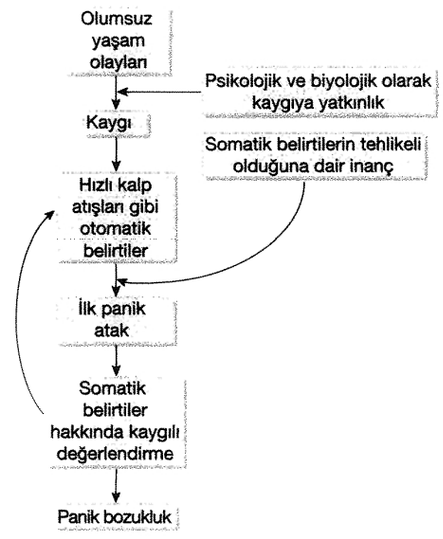
Nörobiyolojik Faktörler: Panik atağın sempatik sinir sistemi aktivitesinde uyarılma ile korku devresinin yanlış ateşlenmesi sonucunda ortaya çıktığı ile ilgili bilgiyi hatırlayınız. Korku devresi, pek çok kaygı bozukluğunda önemli bir rol oynuyor gibi görünüyor. Panik bozuklukta korku devresinin özellikle belirli bir bölümünün önemli olduğunu göreceğiz: **locus coeruleus** (Bakınız Şekil 6.5). Locus coeruleus, beyinde norepinefrin nörotransmiterinin (sinirsel aktarıcı) önemli kaynağıdır ve norepinefrin sempatik sinir sistemi aktivitesini tetikleyen önemli bir rol oynar.



Şekil 6.5 Locus coeruleus. Martin, J. H. (1996). *Neuroanatomy Text and Atlas*, ikinci basımdan alıntı.



Deneysel olarak panik ataklar, ilaçları ve hatta egzersizi bile içeren aracılarla tetiklenebilir. (Robin Nelson/ PhotoEdit)



Şekil 6.6 İçsel uyaranlara koşullanma

Yılan gibi korkulan uyaranlara maruz bırakılan maymunların locus coeruleus'unda aktivite artışı görülür. Ayrıca, elektrik sinyali kullanılarak locus coeruleus uyarıldığı zaman, maymunlar bir panik atak yaşıyormuş gibi davranırlar (Redmond, 1977). İnsanlarda, locus coeruleus faaliyetini artıran ilaçlar, panik atakları tetikleyebilir ve klonidin ve bazı antidepresanlar, locus coeruleus aktivitesini azaltabilen ilaçlar, panik atak riskini azaltır.

Davranışsal Faktörler: Klasik Koşullanma: Panik bozukluğun etiyolojisi ile ilgili davranışsal yaklaşım klasik koşullanma üzerinde duruyor. Bu model, ilginç bir örüntüden oluşuyor—panik ataklar, sıklıkla içsel bedensel duyumlar ile uyarılma sonucunda başlar (Kenardy ve Taylor, 1999). Kuram, panik atakların kaygıyı tetikleyen durumlara ya da içsel bedensel duyumlar ile uyarılmaya klasik olarak koşullanmış tepkiler olduğunu ileri sürmektedir (Bouton, Mineka ve Barlow, 2001). Bedensel duyumlara tepki olarak panik atakların klasik koşullanmasına **içsel uyaranlara koşullanma** denir: Bir kişi, kaygının somatik belirtilerini yaşar; kişinin belirtileri, ilk panik atağı takip eder ve ardından da panik ataklar, somatik değişikliklere karşı koşullu tepki geliştirir (Bakınız Şekil 6.6).

Panik Bozuklukta Bilişsel Faktörler Bilişsel yaklaşım, bedensel duyumların felaket (katastrofik) olarak yanlış yorumlanmasına odaklanır (D. M. Clark, 1996). Bu modele göre panik ataklar, bir kişi bedensel duyumlarını yaklaşan felaketin habercisi olarak yorumladığında oluşur (Bakınız Şekil 6.7). Örneğin kişi, kalp hızında artış hissini yaklaşan bir kalp krizi işareti olarak yorumlayabilir. Açıkçası bu tür düşünceler, kişinin kaygısını artıracak bu da daha fazla fiziksel duyumlar oluşturarak ve kısır döngü yaratacaktır.

Bu bilişsel faktörlerin panik ataklara katkıda bulunabileceğine yönelik kanıtlar oldukça güçlüdür. Kanıtları anlamak için, panik atakların deneysel olarak laboratuvarda oluşturulabileceğinin bilinmesi önemlidir. Araştırmalar, 75 yıldan daha uzun süredir panik atakların deneysel olarak tetiklenebileceğine odaklanmaktadır. Bu araştırmalarda, bir düzineden fazla farklı ilacın da dâhil olduğu fiziksel duyum yaratan bir dizi faktörün panik atak geçmişi olan insanlarda panik atağı tetiklediği ileri sürülmüştür (Swain, Koszycki, Shlik ve Bradwein, 2003). Hatta ilaçlar, aksi yönde fizyolojik etkilere sahip olsalar bile panik ataklara yol açabilir (Lindemann ve Finesinger, 1938). Sadece egzersiz, basit gevşeme ya da iç kulak hastalığından kaynaklanan fiziksel duyumlar da panik ataklara neden olabilir (Asmundson, Larsen ve Stein, 1998). Yaygın olarak kullanılan başka bir prosedür, kişileri, karbondioksit düzeyi yüksek olan havaya maruz bırakmayı içerir; azalmış oksijene tepki olarak, solunum hızı artar ve bu, bazı insanlarda paniğe neden olur. Kısacası, pek çok farklı bedensel duyum panik atakları tetikleyebilir (Barlow, 2004). Bilişsel araştırmacılar, bu deneysel çalışmalarda panik atak geliştiren ve geliştirmeyenleri nasıl ayırt edeceğimize odaklanmıştır. Bu maddelere maruz kaldıktan sonra panik atak geliştiren insanlar, sadece kendi bedensel değişimlerinden korkma ölçütleri açısından panik atak geliştirmeyenlerden farklı bir özelliğe sahiptir (Margraf, Ehlers ve Roth, 1986).

Panik atakları yordamada bilişlerin rolü olduğunu göstermek için yapılan bir çalışmada, araştırmacılar yukarıda bahsedilen karbondioksit düzeyinin değiştirildiği yaklaşımı kullandılar. Karbondioksit düzeyi manipüle edilmiş (değiştirilmiş) havayı solumadan önce, bazı insanlara yaşama olasılıkları olan fiziksel duyumlar hakkında tam bir açıklama yapıldı, diğerlerine ise açıklama yapılmadı. Havayı soluduktan sonra, tam açıklama alanlar, bedensel duyumları ile ilgili daha az katasrofik yorumlar bildirdi ve açıklama yapılmayanlara göre daha az panik atak geçirdi (Rapee, Mattick,ve Murrell, 1986). O hâlde, bedensel duyumların katasrofik (felaket) yorumlarının panik atakları tetiklemede önemli olduğu görülmektedir.

Katasrofik yorumlama eğilimi panik bozukluk gelişmeden önce tespit edilebilir. Birçok araştırmacı, kişinin bedensel duyumlarına ne ölçüde korkuyla tepki verdiğini ölçmek için **Kaygı Duyarlılığı İndeksi** olarak adlandırılan bir testi kullanır (Telch, Shermis ve Lucas, 1989). "Sıra dışı bedensel duyumlar beni korkutur" ve "Kalbimin hızlı çarptığını fark ettiğimde kalp krizi geçireceğim diye endişelenirim." maddeleri bu ölçekte yer alan örnek maddelerdir. Bir çalışmada, panik atak öyküsü olmayan üniversite öğrencileri Kaygı Duyarlılığı İndeksi'ne göre yüksek ve düşük puan alanlar olarak ayrıldı (Telch ve Harrington, 1992). Araştırmacılar, daha sonra kimin panik atak geliştireceğini görmek için yukarıda açıklanan karbondioksit manipülasyonunu kullandılar. Rapee'in çalışmasında olduğu gibi, katılımcıların yarısına, karbondioksitin uyarılma belirtileri üretebileceği söylendi; yarısına söylenmedi. Panik ataklar en çok, karbondioksit teneffüs edilirken özellikle karbondioksitin uyarılma üzerindeki fiziksel etkileri hakkında bilgilendirilmeyen bedensel duyumlarından korkan kişilerde görüldü. Bu sonuç tam olarak modelin tahminlerine uyar: Bu duyumlardan korkan birinde açıklanmayan fizyolojik uyarılma panik ataklara neden olur.

Kaygı Duyarlılığı İndeksi'nin uzun süreli çalışmalarda da panik atak başlangıcını yordadığı gösterilmiştir. Bir çalışmada, 1296 hava kuvveti personeli, askeri temel eğitimin stresli deneyimlerinden geçerken izlendi (Schmidt, Lerew ve Jackson, 1999). Model ile tutarlı olarak, Kaygı Duyarlılığı İndeksi'nden başlangıçta yüksek puan alan askerlerin düşük puan alanlara göre temel eğitim süresince panik atak geçirmeye daha yatkın oldukları görüldü.

Agorafobinin Etiyolojisi

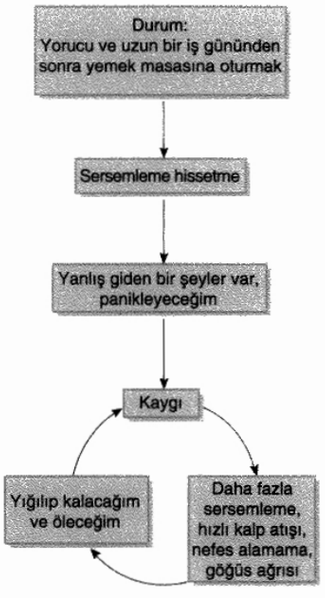
Agorafobi sadece DSM-5 ile ayrı bir bozukluk olarak kabul edildiği için, etiyolojisi hakkında az şey bilinmektedir. Diğer kaygı bozukluklarında olduğu gibi, agorafobi gelişimi, genetik yatkınlık ve yaşam olayları ile ilişkili görünüyor (Wittchen et al., 2010). Şimdi, bu belirtilerin nasıl geliştiği ile ilgili bilişsel modele odaklanacağız.

Bilişsel Faktörler: Korkudan Korkma Hipotezi: Agorafobi etiyolojisi için başlıca bilişsel model, kamuya açık alanlarda yaşanacak kaygının sonuçları ile ilgili olumsuz düşünceler tarafından agorafobinin tetiklendiğini öne süren **korkudan korkma hipotezi**dir (Goldstein ve Chambless, 1978). Agorafobisi olan kişilerin, kamusal alanda kaygı yaşarlarsa sonuçlarının korkunç olacağını düşündükleri ile ilgili kanıtlar mevcuttur (D. A. Clark, 1997). Bu insanların, kaygının sosyal olarak kabul edilemez sonuçlara yol açacağına dair katasrofik inançlara sahip oldukları görülmektedir (örneğin, "delireceğim" düşüncesi gibi) (Chambless, Caputo, Bright ve Gallagher, 1984).

Yaygın Kaygı Bozukluğunun Etiyolojisi

Yaygın Kaygı Bozukluğu (YKB), diğer kaygı bozuklukları ve depresyon ile birlikte görülme eğilimindedir. Araştırmacılar, birlikte görülme (komorbidite) çok yüksek olduğu için, genel olarak kaygı bozukluklarını yordayan faktörlerin çoğunun özellikle YKB'yi anlamak için de önemli olduğuna inanmaktadır. Örneğin, birçok kaygı bozukluğunda önemli görünen GABA işlevlerindeki yetersizlik, YKB'de de rol oynuyor gibi görünmektedir (Tihonen, Kuikka, Rosanen ve ark., 1997). Son araştırmalar, bu genel risk faktörlerinin dışında, bilişsel faktörlere de odaklanmıştır.

Bilişsel Faktörler: İnsanlar Neden Endişelenir? Bilişsel faktörler, bazı insanların neden diğerlerinden daha fazla endişelendiklerini açıklamaya yardımcı olabilir. Borkovec ve meslektaşları, bilişsel modellerinde YKB'nin temel belirtisi olan -endişe-ye odaklanırlar (Borkovec ve Newman, 1998). Endişe hiç hoş görünmediği hâlde bir kişi, insanların neden bu kadar çok endişe duyduğunu sorabilir. Borkovec ve meslektaşları, aslında daha güçlü olumsuz duygular ve imajlardan kişiyi uzaklaştırdığı için endişenin pekiştirildiği ile ilgili kanıtlarını sıralamışlardır. Bu argümanı anlamanın temel noktası, endişenin genellikle



Şekil 6.7 Bedensel duyumların katasrofik yanlış yorumlanmasına bir örnek. (Clark, D. M. 1997). Panik bozukluk ve sosyal kaygı bozukluğu. D. M. Clark ve C. G. Fairburn (eds.), *Science and Practice of Cognitive Behaviour Therapy*'den (s. 121–153) izin alınarak alındı. Oxford Üniversitesi yayınları.



Şekil 6.8 YKB'deki aşırı endişe, yoğun duyguları önlemek için bir girişim olabilir.

duygulara eşlik eden güçlü görsel imajları ve fizyolojik değişiklikleri üretmediğinin farkına varmaktır. Aslında endişe, uyarılmanın psikofizyolojik belirtilerini azaltır (Freeston, Dugas ve Ladoceur, 1996). Böylece, YKB olan kişiler endişeden daha güçlü olan hoş olmayan duygularından endişelenerek kaçınabilirler. Ancak bu kaçınmanın sonucu olarak bu imajlar ile ilgili altta yatan kaygı sönmez.

YKB olan kişilerde, kaygıyı çağrıştıran ne tür görüntüler kaçınmaya neden olur? Ölüm, yaralanma ya da hastalıklarla ilgili geçmiş travmaları olduğunu bildiren yaygın kaygı bozukluğu olan kişilerle yapılan çalışmalar bu sorunun olası cevaplarını verirler (Borkovec ve Newman, 1998). Araştırmacılar, 1000'den fazla katılımcının 3 yaşından 32 yaşına kadar izlendiği bir çalışmada, anne reddi, katı disiplin ve çocukluk çağı istismarını içeren çocuklukta kötü muamele biçimlerini kodladılar. Kötü muamelenin YKB geliştirme riskini dört kat daha fazla yordadığı bulundu. YKB olan kişilerde endişe duymanın, bu yaşantıların vermiş olduğu sıkıntıları uzaklaştırdığı düşünülebilir.

YKB olan kişilerin kaçındıkları duygular olabileceği görüşünü destekleyen kanıtlar mevcuttur. Örneğin YKB tanısı olan kişiler, kendi duygularını anlamanın ve isimlendirmenin (Mennin, Heimberg, Turk ve Fresco, 2002) ve **olumsuz duygularını düzenlemenin zor olduğunu** belirtmektedir. **Bu süreçlerin endişeye nasıl katkıda bulunabileceğini gözden geçirmek için Şekil 6.8'e bakınız.**

Bazı araştırmacılar, belirsizliği tolere etmede güçlük çeken kişilerin yani gelecekte kötü bir şey olabileceği düşüncesini **katlanılmaz bulan** kişilerin endişelenmelerinin ve YKB geliştirme olasılıklarının **yüksek olduğunu ileri sürmektedir** (Dugas, Marchand ve Ladouceur, 2005). Belirsizliğe olan bu tahammülsüzlük zamanla endişenin artacağını yordayabilir (Laugesen, Dugas ve Bukowski, 2003).

Kısa Özet

Birçok risk faktörü sadece belirli kaygı bozukluklarından ziyade genel olarak kaygı bozuklukları için ortam oluşturur. Kaygı bozukluklarının davranışsal modelleri Mowrer'in iki faktör modelinden inşa edilmiştir (**klasik koşullanma ardından edimsel koşullanma**). **Bu modellerde, klasik koşullanmanın olaya doğrudan maruz kalınması, bir olayı yaşayan kişinin gözlenmesi (model alma) ya da sözel talimatlar sonucunda uyarılabileceği şeklinde düşünülmektedir. Diğer risk faktörleri, korku koşullanmasına yönelik eğilimi artırabilir. Genler, kaygı bozuklukları için riski artırır. Kaygı ile ilgili nörobiyolojik araştırmalar beynin korku devresinde artmış aktivite üzerinde durmaktadır. Kaygı bozuklukları yüksek norepinefrin düzeyinin yanı sıra, ayrıca GABA ve serotonin sistemlerinin işlevlerindeki bozuklukla ilgili görünmektedir. Davranışsal ketlenme ve nörotisizm kişilik özelliklerinin her ikisi kaygı** bozukluklarının **gelişimi ile ilişkilidir. Bilişsel açıdan bakıldığında, kaygı bozuklukları gelecekle ilgili olumsuz beklentiler, yaşamın kontrol edilemez olduğu ile ilgili inançlar ve olumsuz bilgiye dikkat etmeye yönelik eğilimle ilişkilidir.**

Özgül fobilerin travmatik deneyime karşı tepkinin koşullanması sonucunda oluştuğu düşünülmektedir. Birçok kişi, özgül fobi geliştirmeden önce travmatik koşullanma deneyimi yaşadığını, birçoğu da belki de koşullanma deneyimini unuttukları için böyle bir deneyim yaşamadığını rapor etmektedir. **Hazırlıklı öğrenme**, evrimsel açıdan önemi olan bazı korku uyaranlarına yönelik koşullu tepkinin sürdürülmesi olasılığını ifade eder.

Sosyal kaygı bozukluğu, koşullanma ve davranışsal ketlenme ile ilgili görünmektedir. **Sosyal kaygı bozukluğunda yer alan bilişsel faktörler, sosyal performans ile ilgili öz eleştirel değerlendirmeler ve içsel düşünce ve duyumlara odaklanma eğilimlerini içerir.**

Nörobiyolojik araştırmalar, panik atakların locus coeruleus'taki **aşırı aktivite ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Davranışsal modeller, dışsal durumlar ya da uyarılmanın içsel bedensel işaretlerine tepki olarak kişilerin panik yaşama ile ilgili olarak klasik koşullanma ihtimalini vurgulamaktadır. Bedensel işaretlere koşullanmaya, içsel uyaran koşullanması** denir. Bilişsel perspektif, bedensel belirtilerin katasrofik yanlış yorumlanmasına odaklanır.

Agorafobinin bilişsel modeli, "korkudan korkma" veya eğer kişi kaygı yaşar ise ne olacağı ile ilgili aşırı olumsuz inançlar üzerinde durur.

Yaygın kaygı bozukluğu, GABA sistemindeki yetersizlikle ilişkilidir. Bilişsel modellerden biri, endişenin aslında kişiyi aşırı rahatsız edici imajlardan koruyor olabileceğini vurgulamaktadır. YKB olan kişilerde belirsizliğe toleransın olmadığı görülmektedir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 6.2

Her soru için en iyi seçeneği seçin.

1. Araştırmalar, panik bozukluk dışında diğer kaygı bozukluklarında genlerin %_____ varyansı açıkladığını göstermektedir.
   a. %0–20
   b. %20–40
   c. %40–60
   d. %60–80
2. _____ olaylara aşırı olumsuz duygulanım ile tepki gösterme eğilimi olan bir kişilik özelliğidir.
   a. Dışadönüklük
   b. Nevroz
   c. Nörotisizm
   d. Psikoz

Uygun olanların hepsini işaretleyin.

3. Kaygı bozuklukları ile ilişkili bulunan bilişsel faktörler:
   a. Düşük öz saygı
   b. Tehdit işaretlerine dikkat etme
   c. Umutsuzluk
   d. Algılanan kontrol eksikliği
4. Korku devresindeki temel yapı:
   a. Serebellum
   b. Amigdala
   c. Oksipital korteks
   d. Inferior colliculi

Etiyolojisinin modelini teorisi ile eşleştir.

5. Panik bozukluk
6. YKB
7. Özgül fobiler
   a. Kaygı duyarlılığı
   b. Aşırı hassas kortizol reseptörleri ve küçük hacimli hipokampus
   c. Hazırlıklı öğrenme
   d. Orbitofrontal korteks aktivitesi, kaudat nükleus ve anterior singulat aktivitesinde artış
   e. Güçlü olumsuz duygulardan kaçınma

Boşlukları doldurun.

8. Mowrer'in iki faktör modelinde birinci aşama _____ koşullanmayı ve ikinci aşama _____ koşullanmayı içerir.
   a. edimsel, edimsel,
   b. klasik, klasik
   c. klasik, edimsel
   d. edimsel, klasik

Kaygı Bozukluklarının Tedavisi

Kaygı bozukluğu olan kişilerin sadece küçük bir bölümü tedavi arayışında bulunur. Kamuoyunu bilinçlendirme kampanyaları ve ilaç firması reklamları tedavi arayışını artırmış olmasına karşın, 5877 kişilik bir toplum örnekleminde yapılan anket çalışması, kaygı bozukluğu olan kişilerin %20'den daha az bir kısmının minimal yeterli tedavi aldığını göstermektedir (Wang, Demler ve Kessler, 2002). Tedavi için başvuru eksikliğinin bir nedeni, semptomların kronik doğası olabilir; kaygı bozukluğu olan bir kişi, "Ben sadece endişeli biriyim." diye düşünebilir ve tedavinin yardımcı olabileceğinin farkında olmayabilir. Tedavi arayışında bulunduklarında bile, çoğu sadece aile hekimine gidecektir. Araştırmalar, kaygı bozukluklarını başarı ile tedavi etmede kullanılan ilaçları yazmada, çoğunlukla dozların çok düşük olması ya da tedavinin çok kısa sürede kesilmesi nedeniyle, aile hekimlerinin psikiyatristlerden daha az etkili olduğunu tespit etmiştir (Roy-Byrne, Katon ve ark., 2001).

Psikolojik Tedavilerdeki Ortak Noktalar

Kaygı bozukluklarında etkili psikolojik tedavilerin ortak odak noktası: maruz bırakmadır yani kişinin karşılaşmayı korkunç saydığı şeyle yüzleşmesidir. Farklı bakış açılarından terapistlerin tümü, korkularımızın kaynağı ile yüzleşmemiz konusunda aynı fikirdedir ya da eski bir Çin atasözünün dediği gibi, "Tehlikenin kalbine doğrudan gittiğinde orada güvenliği bulursun." Hatta kaygının bilinçdışı kaynağının geçmişten geldiğine inan psikoanalistler bile en sonunda korkuların kaynağı ile yüzleşmeyi desteklemiştir (Zane, 1984). Çoğu Bilişsel Davranışçı (BDT) terapistin temel noktası maruz bırakma olmasına karşın, tedavi stratejisi farklıdır.

Sistematik duyarsızlaştırma yaygın olarak kullanılan ilk maruz bırakma tedavisidir (Wolpe, 1958). Bu tedavide, danışana ilk gevşeme becerileri öğretilir. Ardından danışan, terapist ile birlikte geliştirilen korku listesinde yer alan korkulara maruz kalırken gevşemek için bu becerileri kullanır—en az korkulan durumdan başlanır ve en çok korkulan duruma kadar çalışılır (Daha detaylı açıklama için s. 44 bakınız). Bu teknik oldukça etkili olmasına karşın, araştırmacılar, gevşeme bileşeni dâhil edilmese bile maruz bırakma tedavisinin işe yaradığını belirlediler (Marks, Lovell, Noshirvani, ve ark., 1998).

Kaygı bozuklukları için BDT içeren 100'den fazla seçkisiz kontrollü çalışma mevcuttur (Norton ve Price, 2007) ve bunların onlarcası BDT'yi bazı psikoterapi formlarını içeren kontrol tedavileri ile karşılaştırmıştır (Hofmann ve Smits, 2008). Bu çalışmalar, diğer psikoterapi türleriyle karşılaştırıldığında bile BDT'nin işe yaradığını göstermektedir. Maruz bırakma tedavisi danışanların %70–90'nın da etkilidir.

Tedaviden 6 ay sonra izleme çalışmaları yapıldığında, BDT etkilerinin devam ettiği görülür (Hollon, Stewart ve Strunk, 2006). Tedaviden yıllar sonra bile, birçok kişinin kaygı belirtileri nüks edebilir (Lipsitz, Mannuzza, Klein ve ark., 1999). Nükse karşı korunmada bir çift temel ilke önemli görünmektedir (Craske ve Mystkowski, 2006): Birincisi, maruz bırakma korkulan nesnenin mümkün olduğu kadar çok özelliğini içermelidir. Örneğin, örümcek fobisi olan kişiye yapılan maruz bırakma, örümceğin tüylü bacaklarını, parlak gözlerini ve örümceğin diğer özelliklerini içermelidir. İkincisi, **maruz kalma mümkün olduğunca çok farklı ortamlarda yapılmalıdır** (Bouton ve Waddell, 2007). Örneğin, bir kişiyi ofis ortamında örümceğe maruz bırakma önemli olabilir ancak aynı zamanda doğada da maruz bırakma yapılmalıdır.

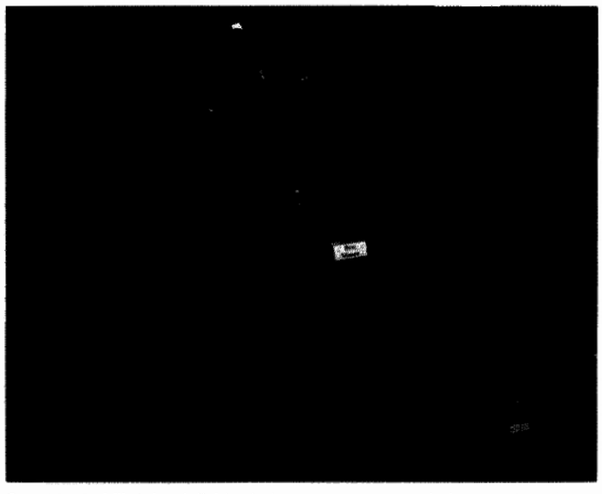
Maruz bırakmanın davranışsal görüşü, korku tepkisini söndürerek çalışmaktadır. Pek çok çalışma sönmenin nörobiyolojik düzeyde nasıl çalıştığına ve bu bilginin maruz bırakma tedavisinin geliştirilmesinde nasıl kullanılabileceğine odaklanmıştır (Craske, Kircanski, Zelikowsky ve ark., 2008). Bu çalışma sönmenin bir silgi gibi çalışmadığını ileri sürer. **Bir örnek olarak köpek fobisini ele alalım. Sönme, altta yatan köpek korkusunu tamamen silemez**—koşullu korku hâlâ beynin derinlerinde bulunur. Aksine, sönme köpek ile ilgili uyaranlara karşı yeni çağrışımlar oluşturmayı öğrenmeyi içerir. **Bu yeni öğrenilenler korku aktivasyonunu baskılar. Bu nedenle, sönme unutmayı değil, öğrenmeyi içerir.**

Maruz bırakma tedavisinin bilişsel görüşü de ileri sürülmüştür. Bu görüşe göre maruz bırakma, kişilerin uyaran ile baş etmesine engel olan yanlış inançlarını düzeltmesine yardımcı olur. Maruz bırakma, kendi inançlarının aksine, kişilerin kontrollerini kaybetmeden hoş olmayan uyarana katlanabilmeyi gerçekleştirmelerine olanak sağlar (Foa ve Meadows, 1997). Kaygı bozukluklarında bilişsel yaklaşımlar, genellikle (1) bir kişinin kaygı uyandırıcı nesne ya da durum ile karşılaştığında olabilecek olumsuz sonuçlar hakkındaki inançlarla (2) baş edemeyeceği beklentisini sorgulatmaya odaklanır. Bundan sonra bilişsel tedaviler, kişinin bu durumlar ile baş edebileceğini öğrenmesine yardımcı olmak için maruz bırakmayı içerir. Hem davranışçı hem de bilişsel terapilerde maruz bırakma, korkular ile farklı şekilde baş etmeyi öğretmeyi içerdiğinden, kaygı bozuklukları üzerine yapılan pek çok çalışmanın, maruz bırakma tedavisi ile bilişsel terapi bileşenlerinin birlikte yer almasının sonuçları iyileştirmediğini ileri sürmesi şaşırtıcı değildir (Deacon ve Abramowitz, 2004). Maruz bırakma tedavisine eklendiğinde, yardımcı olduğu bulunan bazı belirli bilişsel teknikler mevcuttur. Aşağıda bunlardan bazılarını anlatacağız.

Sanal gerçeklik; bazen uçma, yükseklik ve hatta sosyal etkileşimler gibi korkulan durumları canlandırmak için kullanılır. Sanal gerçekliği kullanan maruz bırakma tedavisinin kaygı bozukluklarında büyük bir iyileşme sağladığı görülmektedir (Parsons ve Rizzo, 2008). Birkaç küçük randomize kontrol çalışması, yaşanılan olayı canlandırarak maruz kalma tedavisinin gerçek yaşamda maruz kalma kadar etkili olduğunu göstermektedir (Emmelkamp, Krijn, Hulsboch ve ark., 2002; Klinger, Bouchard, Legeron ve ark., 2005; Rothbaum, Anderson, Zimand ve ark., 2006).

Sanal gerçeklik programlarının yanı sıra kaygı bozukluklarında BDT'nin danışanlara rehberlik etmesi için bir dizi bilgisayar programı geliştirilmiş ve bu programların bazıları çeşitli kılavuzlarda tavsiye edilmiştir; örneğin, İngiliz hükûmeti tarafından yayımlanan kılavuz (Marks ve Cavanagh, 2009). Sosyal anksiyete bozukluğu, panik bozukluk ve YKB için bilgisayarlı BDT programları, kontrol koşulları ile karşılaştırıldığında büyük etki yarat-

maktadır ve kişi, programı bitirdikten 6 ay sonra tekrar değerlendirildiğinde bu etkilerin devam ettiği görülmektedir (Andrews ve ark., 2010). İnsanlarla temas kurmanın çok az bir düzeyde eklenmesi bile, bu programların en etkili şekilde çalışmasını sağlamıştır (Marks ve Cavanagh, 2009). Örneğin, terapistler kişinin doğru programa kayıtlı olduğundan emin olmak için ilk değerlendirmeyi yaparlar; kişinin uygun maruz bırakma hiyerarşisi geliştirmesine yardımcı olabilir ya da ev ödevlerini gözden geçirebilirler (Marks ve Cavanagh, 2009). Hatta bu destek türü ile bu programlar, maruz bırakma tedavisini tamamlamak için gereken profesyonel iletişim süresini önemli ölçüde azaltır. Bu programlar daha yaygın hâle geldikçe, danışanların geçerliği desteklenmiş programlara erişimini sağlamak önemli olacaktır (Marks ve Cavanagh, 2009).



Sanal gerçeklik teknolojisi korkulan uyarana maruz kalmayı artırmak için bazen kullanılır. (Kim Kulish/Corbis Images)

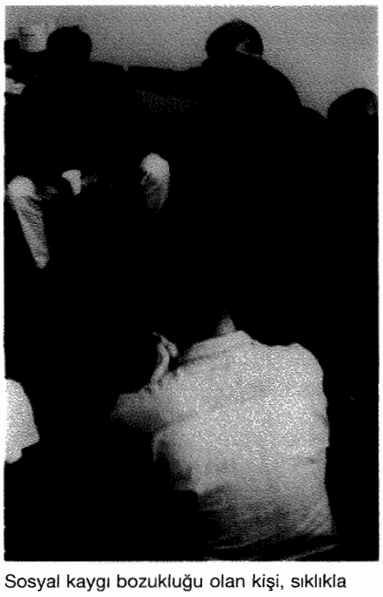
Belirli Kaygı Bozukluklarının Psikolojik Tedavisi

Bundan sonra, psikoterapinin belirli kaygı bozukluklarına nasıl uyarlanacağına bakacağız. Maruz bırakma tedavisi tüm kaygı bozukluklarında kullanılıyor olsa da belirli kaygı bozuklukları için nasıl uygun olabilir?

Fobilerin Psikolojik Tedavisi: Fobiler için maruz bırakma tedavisinin birçok farklı çeşidi geliştirildi. Maruz bırakma tedavisi genellikle korkulan nesneye **gerçek hayatta maruz kalma**yı içerir. Hayvan, iğne veya dişçi korkusu gibi fobilerde sadece birkaç saatlik tedavinin son derece etkili olduğu gösterilmiştir—çoğu kişi fobik belirtilerde rahatlama yaşar. Sistematik duyarsızlaştırma etkili olmasına karşın (Barlow, Raffa ve Cohen, 2002), gerçek hayatta maruz bırakma, sistematik duyarsızlaştırmadan daha etkilidir (Choy, Fyer ve Lipsitz, 2007).

Sosyal Kaygı Bozukluğunun Psikolojik Tedavisi: Maruz bırakma, sosyal kaygı bozukluğunun tedavisinde de etkili görünüyor; bu tür tedavilere, halka açık sosyal ortamlardan önce rol oynama yoluyla veya terapist ile uygulama yaparak ya da küçük terapi gruplarında başlanır (Marks, 1995). Uzatılmış maruz bırakma ile kaygı genellikle söner (Hope, Heimberg ve Bruch, 1995). Terapist, sosyal beceri eğitiminde, geniş davranış modelleri sağlayarak sosyal ortamlarda ne söyleyeceğini ya da ne yapacağını bilemeyen sosyal kaygı bozukluğu olan kişiye yardımcı olabilir. Göz temasından kaçınma gibi güvenli davranışları hatırlayınız; bunların, sosyal kaygının sönmesine engel olduğuna inanılmaktadır (Clark ve Wells, 1995). Bu düşünceyle tutarlı olarak, sosyal kaygı bozukluğu olan kişilere güvenli davranışları bırakması öğretilerek maruz bırakma tedavisinin etkileri artırılabilir görünmektedir (Kim, 2005). Bunun için, kişilerin sadece sosyal aktivitelere katılması istenmez aynı zamanda kişilerden, doğrudan göz teması kurmaları, konuşmaları ve tamamen orada olmaları istenir. Bunların yapılması, onların, diğerleri tarafından nasıl algılandığı ile ilgili anında kazanımlar sağlar ve bu da maruz bırakmanın gücünü artırır (Taylor ve Alden, 2011).

David Clark (1997), sosyal kaygı bozukluğu için geliştirilen ve çeşitli şekillerde diğer tedavilere genişleyebilen bilişsel terapi versiyonunu geliştirdi. Terapist, kişinin, dikkatini içe odaklamamayı öğrenmesini sağlayarak ona yardımcı olur. Ayrıca terapist, diğerlerinin onlara nasıl tepki göstereceği ile ilgili aşırı olumsuz imajları (görüntü) ile mücadele etmelerine yardımcı olur. Bu bilişsel terapinin, fluoksetin (Clark, Ehlers, McManus ve ark., 2003) ya da gevşeme ile birlikte maruz bırakma tedavisinden (Clark ve ark., 2006) daha etkili olduğu gösterilmiştir.



Sosyal kaygı bozukluğu olan kişi, sıklıkla grup içinde tedavi edilir; grup içinde sosyal tehlikelere maruz kalması sağlanır ve yeni becerileri uygulama ihtiyacı karşılanır. (David Harry Stewart/Stone/Getty Images)

Panik Bozukluğun Psikolojik Tedavisi: Panik bozukluk için psikodinamik tedavi geliştirilmiştir. Tedavi, panik atakla ilişkili duygu ve ifadeleri belirlemeye odaklanan 24 seanstan oluşur. Terapist, panik ataklarla ilişkili olduğuna inanılan ayrılık, öfke ve özerklik

gibi konularda kişinin iç görü kazanmasına yardımcı olur. Randomize (rastgele) kontrollü bir çalışmada gevşeme eğitiminde, psikodinamik tedavi koşuluna atanan hastaların belirtilerinde, kontrol koşuluna atanan hastaların belirtilerine göre daha fazla azalma olduğu bulunmuştur (Milrod, Leon, Busch ve ark., 2007). Başka bir testte, panik bozukluk için psikodinamik terapi, antidepresan tedaviye ek olarak uygulandığında nüks oranını azaltmıştır (Wiborg ve Dahl, 1996). Bu çalışmaların her ikisi de küçük çaplı olduğu için daha fazla araştırma gereklidir.

Önceden tartışılan fobiler için davranışçı tedavi gibi, panik bozukluğun bilişsel davranışçı terapisi de maruz bırakmaya odaklanır (White ve Barlow, 2004). Geçerliği desteklenen bilişsel davranışçı terapi yaklaşımlarından biri olan **panik kontrol terapisi (PKT)** yukarıda tartışılan bedensel duyumlara aşırı tepki gösterme eğilimi olan panik bozukluk hastalıklarına dayanır (Craske ve Barlow, 2001). PKT de terapist maruz bırakma tekniğini kullanır yani terapist panikle ilişkili bedensel duyumları kasıtlı olarak ortaya çıkarmak için danışanı ikna eder. Örneğin, panik atakları hiperventilasyon ile başlayan hastadan 3 dk. hızlı nefes alması istenir ya da panik atakları baş dönmesi ile ilişkili olan bir kişiden birkaç dakika sandalyesinde dönmesi istenebilir. Baş dönmesi, ağız kuruluğu, sersemlik, artmış kalp hızı ve diğer panik belirtileri oluştuğunda kişi bu duyumları güvenli ortamda yaşar ayrıca kişi, somatik belirtiler ile başa çıkma taktiklerini pratik eder (örneğin, Hiperventilasyonu önlemek için diyaframdan nefes alınır). Terapistin teşviki ve pratik ile kişi, içsel duyumlarını, kontrol kaybının sinyalleri olarak görmeyi durdurur ve onları, kontrol edilebilen, özünde zararsız duyumlar olarak görmeyi öğrenir. Kişinin kendisinin, fiziksel duyumları oluşturma yeteneği ve ardından onlar ile baş edebilmesi fiziksel duyumları daha az korkutucu ve öngörebilir yapar (Craske, Maidenberg ve Bystritsky, 1995).

Terapist, panik bozukluk için bilişsel terapinin bir diğer versiyonunda (Clark, 1996), fiziksel duyumların tehdit edici olarak algılanmasına yol açan düşüncelerin belirlenmesine ve sorgulanmasına yardımcı olur (Bir hastanın düşüncelerine örnek olması için Şekil 6.7'ye bakınız). Örneğin, eğer panik bozukluğu olan kişi bayılacağını hayal ediyor ise terapist, kişinin bu inancı ile ilgili kanıtları incelemesine ve panik atağın sonucu ile ilgili farklı bir imaj oluşturmasına yardımcı olabilir. Bu, tedavi versiyonun sadece maruz bırakmadan daha yararlı olduğu ve daha az kişinin tedaviyi bıraktığına ilişkin özel kanıtların bulunduğu, yedi çalışma ile kanıtlanmıştır (Clark ve ark., 1999).

Agorafobinin Psikolojik Tedavisi: Agorafobinin bilişsel davranışçı tedavisi de maruz bırakmaya odaklanır—özellikle, korkulan durumlara sistematik maruz bırakmaya. Agorafobinin maruz bırakma tedavisine partner dâhil edildiğinde tedavi daha etkili olur (Cerny, Barlow, Craske ve Himadi, 1987). Agorafobisi olmayan partner, eşin evden çıkma ile ilgili kaçınmasını engellemek amacıyla onun ihtiyaçlarını karşılamayı bırakması için desteklenir. Bunlara ek olarak, adım adım kendi başlarına maruz bırakma tedavisini uygulayabilecekleri bir el kitabı öz güdümlü tedavi için iyi bir destek sağlamaktadır (Ghosh ve Marks, 1987).

Yaygın Kaygı Bozukluğunun Psikolojik Tedavisi: YKB için test edilen hemen hemen tüm tedaviler birkaç bilişsel veya davranışsal bileşen içerir (Roemer, Orsillo ve Barlow, 2004). Sakin olmayı sağlamak için en yaygın olarak kullanılan davranışsal teknik gevşeme eğitimidir (DeRubeis ve Crits-Christoph, 1998). Gevşeme teknikleri, kas gruplarını tek tek gevşetmeyi veya sakinleştirici zihinsel görüntüler oluşturmayı içerir. Danışanlar, pratik ile genellikle hızla gevşemeyi öğrenirler. Çalışmalar, gevşeme eğitiminin yönlendirici olmayan tedaviler ya da tedavi alınmayan durumlardan daha etkili olduğunu göstermektedir. YKB olan kişiler, YKB olmayanlara göre belirsizlikten daha çok rahatsızlık duyuyor gibi göründükleri için, bilişsel terapinin bir formu, kişilerin belirsizliğe toleransını artırmaya yardımcı stratejileri içerir (Ladoceur, Dugas, Freeston ve ark., 2000). Bu tedavi, tek başına rahatlama terapisinden daha yararlı gibi görünmektedir (Dugas, Brillon, Savard ve ark., 2010). Ayrıca Borkovec ve meslektaşları, endişeyi hedef alan, örneğin, kişilerden sadece belirlenmiş zamanlarda endişe duymalarını istemek, kaygı günlüğü tutmanın sonuçlarının işe yarayıp yaramadığını test etmelerini istemek gibi, kişilerin endişelenmek yerine şu

andaki düşüncelerine odaklanmalarına ve endişe yoluyla kaçındıkları temel korkularını belirlemeye yardım etmek gibi bilişsel davranışçı stratejiler tasarladılar (Borkovec, Alcaine ve Behar, 2004).

Kısa Özet

Maruz bırakma, kaygı bozuklukları tedavisinde en geçerli tedavidir. Bilişsel tedaviler, bir kişinin korkuları ile yüzleştiğinde olabilecekler ile ilgili olumsuz inançlarını sorgulatan müdahaleler ile maruz bırakmayı destekler.

Özgül fobilerde, maruz bırakma tedavileri çok hızlı işe yarayabilir. Sosyal kaygı bozukluğunda maruz bırakma tedavisine ek olarak, kişiye içsel duyumlarına ve düşüncelerine daha az odaklanmasının öğretilmesi gibi bilişsel stratejiler yararlı olur. Panik bozuklukta belirtilerin katasrofik yanlış yorumlanmasını sorgulatan bilişsel teknikler ile birlikte somatik belirtilere maruz bırakma en etkili tedavidir. Agorafobide maruz bırakma tedavisi, partneri tedaviye dâhil edilerek geliştirilebilir. YKB'nin Bilişsel Davranışçı Tedavisi; gevşeme eğitimi verilmesi, kişinin temel korkuları ile yüzleşmesinin sağlanması ve belirsizliği tolere etmesine yardım edecek stratejileri ayrıca endişe eğilimleri ile mücadele etmesini sağlayacak stratejilerini içerir.

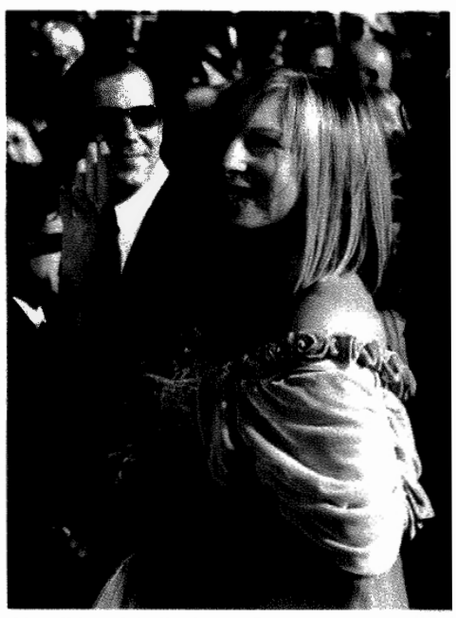
Kaygıyı Azaltan İlaçlar

Kaygıyı azaltan ilaçlar, sedatifler (sakinleştiriciler), minor trankilizanlar (yatıştırıcılar) ya da **anksiyolitik**ler olarak adlandırılır (*Litik* eki, Yunanca bir kelimedir ve "gevşetmek ya da sona erdirmek" anlamına gelir). Kaygı bozukluklarının tedavisinde en yaygın olarak kullanılan iki ilaç türü: **benzodiazepin**ler (örneğin, Valium ve Xanax) ve trisiklik antidepresanlar, serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) ve **serotonin–norepinefrin geri alım inhibitörleri (SNRI)** olarak adlandırılan yeni bir sınıftan antidepresanlardır (Hoffman ve Mathew, 2008). Yüzlerce çalışma, kaygı bozukluklarında benzodiazepinler ve antidepresanların plesebodan daha fazla yarar sağladığını doğrulamıştır (Kapczinski, Lima, Souza ve ark., 2002; Roemer ve ark., 2004; Stein, Ipser ve Balkom, 2004; Stein, Ipser ve Seedat, 2000). Pek çok kaygı bozukluğunda yardımcı olduğu düşünülen bu ilaçların dışında, bazı ilaçların da belirli kaygı bozukluklarında etkili olduğu görülmektedir. Örneğin, buspirone (BuSpar) yaygın kaygı bozukluğu için Gıda ve İlaç Dairesinden onay almıştır (Hoffman ve Mathew, 2008).

Kaygı bozuklukları için birçok etkili tedavi vardır. Bir kişi hangisini kullanacağına nasıl karar verecek? Genellikle, antidepresanlar, benzodiazepinlere tercih edilir. Çünkü birçok kişi benzodiazepinleri bırakmayı denediğinde şiddetli yoksunluk belirtileri yaşayabilmektedir (Schweizer, Rickels, Case ve Greenblatt, 1990)—yani bağımlılık yapabilmektedir.

Bunun dışında, ilaç seçimi yan etkiler dikkate alınarak yapılır. Tüm anksiyolitiklerin yan etkileri vardır. Birçok insan yan etkilerin fazlalığına şaşırdıklarını ve ne beklemeleri gerektiği hakkında daha fazla bilgi sahibi olmayı istediklerini belirtmişlerdir (Haslam, Brown, Atkinson ve ark., 2004). Benzodiazepinlerin; hafıza sorunları yaşama, araba kullanmada güçlük gibi bilişsel ve motor yan etkileri olabilir. Antidepresanlar, benzodiazepinlere göre daha az yan etki gösterme eğilimindedir. Bununla birlikte, kullanan kişilerin hemen hemen yarısı sinirlilik, kilo artışı, yüksek kalp hızı ve yüksek tansiyon gibi yan etkileri nedeniyle trisiklik antidepresanları bırakmaktadır (Taylor, Hayward, King ve ark., 1990 ile kıyaslayın). Trisiklik antidepresanlara kıyasla, SSRI daha az yan etkiye sahip olma eğilimindedir. Bu durum, kaygı bozukluklarının çoğunda SSRI'ların ilk tercih edilen ilaç grubu olarak düşünülmesine yol açmaktadır. Ancak bazı kişiler; huzursuzluk, uykusuzluk, baş ağrısı ve cinsel işlevlerde azalma gibi SSRI'lar nedeniyle yan etkiler yaşamaktadır (Bandelow, Zohar, Hollander ve ark., 2008). Birçok kişi yan etkileri nedeniyle anksiyolitik ilaçları almayı bırakmaktadır.

Bu durum temel bir soruna yol açar: Birçok kişi ilaçları bıraktığı zaman sorun nüks eder. Diğer bir deyişle, ilaçlar sadece alındıkları süre boyunca etkilidir. Bu nedenle ve maruz bırakma tedavilerinin genel etkinliği nedeniyle, genellikle psikolojik tedaviler YKB'nin haricinde



Barbra Streisand, Oprah Winfrey ile yaptığı bir röportajda (24 Eylül, 2009), 27 yıl boyunca toplum içerisinde performans göstermesini engelleyen çok yoğun bir sosyal kaygı tanımlanmıştır. (Carlo Allegri/ Getty Images)

(Mitte, 2005) birçok kaygı bozukluğunun tedavisinde tercih edilen tedavi olarak kabul edilir (Foa, Libowitz, Kozak ve ark., 2005; Keane ve Barlow, 2004; Kozak, Liebowitz ve Foa, 2000; McDonough ve Kennedy, 2002).

Psikolojik Tedavi ile İlaçların Birlikte Kullanımı: Genel olarak, maruz bırakma tedavisi ile birlikte anksiyolitiklerin verilmesi muhtemelen kişiye korkuları ile yüzleşme fırsatı vermediği için aslında uzun vadede anksiyolitikler olmadan uygulanan maruz bırakma tedavisinden daha kötü sonuçlara yol açmaktadır (Hollon ve ark., 2006). Sosyal kaygı bozukluğunun tedavisi, bu tedavinin istisnalarından biridir; özenle yürütülen bir çalışma, bilişsel-davranışçı terapi ya da anksiyolitiklerin tek başına kullanımından ziyade bilişsel-davranışçı terapi ve anksiyolitiklerin birlikte kullanımının bu bozuklukta daha güçlü sonuçlara yol açtığını öne sürmektedir (Blanco, Heimberg, Schneier ve ark., 2010). Yine de birçok kaygı bozukluğunda, psikoterapiye anksiyolitikleri eklemek yararlı değildir.

Buna karşın, **D-cycloserine (DCS)**, öğrenmeyi artıran farklı bir ilaç türüdür. Araştırmacılar, DSC'yi maruz bırakma tedavisine destekleyici olarak incelemişlerdir (Ressler, Rothbaum, Tannenbaum ve ark., 2004). Bir çalışmada, 28 akrofobisi (yükseklik korkusu) olan kişi sanal olarak iki seans yüksekliğe maruz kalma ile tedavi edildi. Hastaların yarısı, maruz bırakma tedavisinden sonra DSC alacaklar, diğer yarısı ise plasebo alacaklar olarak rastgele gruplara atandı. DSC alan hastalar tedavi sonunda ve tedaviden 3 ay sonra DSC almayan hastalara göre yüksekten daha az korkuyorlardı. Benzer olarak, DSC'nin sosyal kaygı bozukluğu (Guastella, Richardson, Lovibond ve ark., 2008; Hofmann, Meuret, Smits ve ark., 2006) ve panik bozuklukta (Otto, Tolin, Simon, et al., 2010) maruz bırakma tedavisinin etkilerini artırdığı bulunmuştur. Dolayısıyla öğrenmeyi artırıcı bu ilaç, koşullanma prensiplerine dayalı psikoterapinin etkilerini artırıyor görünmektedir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 6.3

Doğru ya da Yanlış?

1. Anksiyolitik ilaçlar BDT'den daha yararlıdır.
2. Anksiyolitik ilaç alan bir kişi ilaçları bıraktığında kaygı belirtileri sıklıkla geri gelir.
3. Antidepresanlar bağımlılık yapar.
4. Modern anksiyolitiklerin yan etkileri olduğu ile ilgili artık bir endişe yoktur.

Uygun olanların tümünü işaretleyiniz.

5. Aşağıdakilerden hangisi kaygı bozukluklarında geçerli tedavi yaklaşımlarıdır?
   a. Destekleyici dinleme
   b. Benzodiazepinler
   c. Antidepresanlar
   d. Maruz bırakma
6. D-cycloserine:
   a. Maruz bırakma tedavisi ile birlikte kullanılmaz.
   b. Maruz bırakma tedavisinin sonuçları üzerinde hiçbir etkisi yoktur.
   c. Maruz bırakma tedavisinin etkilerini güçlendirir.

Özet

Kaygı Bozukluklarının Klinik Tanımları

- Kaygı bozuklukları akıl hastalıklarının içerisinde en sık görülenidir.
- DSM-5'te yer alan beş temel kaygı bozukluğu; özgül fobi, sosyal kaygı bozukluğu, panik bozukluk, agorafobi ve yaygın kaygı bozukluğudur. Kaygı, bütün kaygı bozukluklarındaki ortak noktadır ve korku, yaygın kaygı bozukluğu dışında diğer kaygı bozukluklarında ortaktır.
- Fobiler işlevselliği bozan aşırı, mantık dışı korkulardır. Özgül fobiler genellikle hayvan, yükseklik, kapalı yer, kan ve yaralanma ya da iğne korkularını içerir.

- Sosyal kaygı bozukluğu, olası sosyal değerlendirmeden aşırı korkma olarak tanımlanır.
- Panik bozukluk, aniden oluşan yoğun korku atakları ile tanımlanır. Panik ataklar, tanı için tek başına yeterli değildir; kişi, olası bir atak için endişeli olmalıdır.
- Agorafobi, kaygı belirtileri oluştuğunda kaçmanın ya da yardım almanın mümkün olmadığı durumlardan korkma ve kaçınma olarak tanımlanır.
- Yaygın kaygı bozukluğunda kişi, en az 6 ay süreyle, hemen hemen sürekli gerginlik, kaygı ve endişe yaşar.

Kaygı Bozukluklarında Cinsiyet ve Sosyokültürel Faktörler

- Kaygı bozuklukları kadınlarda, erkeklere göre daha yaygındır.
- Kaygının odağı, kaygı bozukluklarının yaygınlığı ve gösterilen belirli kültür tarafından şekillendirilebilir.

Kaygı Bozukluklarındaki Ortak Risk Faktörleri

- Mowrer'in iki faktör modeli, kaygı bozuklukları ile iki tip koşullanmanın ilişkili olduğunu öne sürmektedir. Klasik koşullanmanın ilk aşaması, önceden zararsız bir nesnenin korkulan bir nesne ile eşleşmesini içerir. Bu doğrudan maruz kalma, modelleme ya da biliş yoluyla oluşabilir. İkinci aşama, kaçınmayı içerir; kaygıyı azalttığı için bu durum pekişir. Diğer risk faktörlerinin çoğu, bu koşullu korkuları geliştirme ve sürdürme eğilimini artırır.
- Genler, geniş bir yelpazede yer alabilecek kaygı bozuklukları riskini artırır. Kaygı bozuklukları için bu genel riskin dışında, bazı kaygı bozuklukları için daha özgül bir kalıtımsal faktör etkili olabilir. Genetik yatkınlığın dışında, diğer biyolojik faktörler; korku devresinde artmış aktivite, serotonin ve GABA nörotransmiter sistemlerinde düşük işlevsellik ve artmış norepinefrin aktivitesi, kaygı bozukluklarına yol açar.
- Bilişsel faktörler, gelecek ile ilgili sürekli olumsuz inançları, algılanan kontrolün yetersizliğini ve potansiyel tehlike işaretlerine yönelik artmış eğilimi içerir.
- Kişilik risk faktörleri, davranışsal ketlenme ve nörotisizmi içerir.

Belirli Kaygı Bozukluklarının Etiyolojisi

- Özgül fobinin davranışçı modelleri, koşullanmanın iki faktör modeli üzerine inşa edilmiştir. Evrimsel hazır olma modeli, evrimsel olarak korkulan nesnelerin koşullanmadan sonra daha kalıcı olabileceğini öne sürmektedir.
- Sosyal kaygı bozukluğunun davranışçı modeli, güvenli davranışların rolünü içerecek şekilde iki faktör koşullanma modelini geliştirmiştir. Diğer risk faktörleri; davranışsal ketlenme ve aşırı öz eleştirel değerlendirmeler, sosyal ipuçlarından ziyade içsel duyumlara odaklanma gibi bilişsel faktörleri içerir.
- Panik bozukluğun nörobiyolojik modelleri norepinefrin salımından sorumlu olan beyin bölgesi olan locus ceruleus'a odaklanır. Panik atakların davranışçı modelleri, atakların içsel bedensel duyumlara klasik koşullanma ile koşullandıklarını ortaya koymuşlardır. Bilişsel kuramcılar, somatik ipuçlarının katasrofik yanlış yorumlanmaları nedeniyle bu duyumların daha korkutucu olduklarını ileri sürmektedir.
- Agorafobinin bilişsel modelleri, kaygının olumsuz sonuçları ile ilgili aşırı olumsuz inançlara "korkudan korkma"ya odaklanırlar.
- YKB'nin bir modeli, endişenin aslında kişinin daha yoğun duygulardan kaçınmasına yardımcı olduğunu göstermektedir. YKB olan kişilerde ayrıca belirsizliği tolere etmede güçlük olduğu görülmektedir.

Kaygı Bozukluklarının Psikolojik Tedavisi

- Davranışçı terapistler maruz kalmada korkulan şeye odaklanırlar. Sistematik duyarsızlaştırma ve model alma maruz bırakma terapisinin bir parçası olarak kullanılabilir. Bazı kaygı bozukluklarında, bilişsel bileşenler terapide yararlı olabilir.
- Özgül fobide maruz bırakma tedavisi hızlı ve yararlı olma eğilimindedir.
- Sosyal kaygı bozukluğunda maruz bırakma tedavisine bilişsel bileşenlerin eklenmesi yardımcı olabilir.
- Panik bozukluk tedavisi sıklıkla fizyolojik değişikliklere maruz kalmayı içerir.
- Agorafobi tedavisi, tedavi sürecine partnerler dâhil edilerek geliştirilebilir.
- Gevşeme ve bilişsel davranışçı yaklaşımlar YKB'de yararlı olabilir.

Kaygıyı Azaltan İlaçlar

- Antidepresanlar ve benzodiazepinler kaygı bozukluklarında **en yaygın olarak kullanılan ilaçlardır**. Benzodiazepinlerin bağımlılık yapma olasılığı bulunmaktadır.
- **İlaçların kullanımının kesilmesi genellikle nükse yol açar**. Bu nedenle, çoğu kaygı bozuklukları için bilişsel davranışçı terapinin ilaç tedavisinden daha faydalı bir yaklaşım olduğu kabul edilir.
- Yeni bir yaklaşım, maruz bırakma esnasında D-cycloserine verilmesini içerir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin Sorularının Yanıtları

6.1 1. a; 2. c; 3. d; 4. b; 5. a; 6. c; 7. c
6.2 1. b; 2. c; 3. b, d; 4. b; 5. a; 6. e; 7. c; 8. c
6.3 1. Y; 2. D; 3. Y; 4. Y; 5. b, c, d; 6. c

Anahtar Terimler

agoraphobia	agorafobi
anxiety	kaygı
anxiety disorders	kaygı bozuklukları
Anxiety Sensitivity Index	Kaygı Duyarlılığı İndeksi
anxiolytics	anksiyolitik
behavioral inhibition	davranışsal ketlenme
benzodiazepines	benzodiazepin
D-cycloserine (DCS)	D-cycloserine (DCS)
depersonalization	depersonalizasyon
derealization	derealizasyon
fear	korku
fear circuit	korku devresi
fear-of-fear hypothesis	korkmaktan korkma hiptozi
generalized anxiety disorder (GAD)	yaygın kaygı bozukluğu (YKB)
in vivo exposure	gerçek hayatta maruz bırakma
interoceptive conditioning	içsel uyaranlara koşullanma
locus ceruleus	locus ceruleus
medial prefrontal cortex	orta prefrontal korteks
Mowrer's two-factor model	Mowrer'in iki faktör modeli
panic attack	panik atak
panic control therapy (PCT)	panik kontrol terapisi (PKT)
panic disorder	panik bozukluk
prepared learning	hazırlıklı öğrenme
safety behaviors	güvenlik davranışları
serotonin–norepinephrine reuptake inhibitors (SNRIs)	serotonin–norepinefrin geri alım inhibitörleri (SNRI)
social anxiety disorder	sosyal kaygı bozukluğu
specific phobia	özgül fobi
subthreshold symptoms	eşikaltı belirtileri

7 Obsesif Kompulsif ve Travma İlişkili Bozukluklar*



ÖĞRENME HEDEFLERİ

1. Obsesif kompulsif ve travma ilişkili bozuklukların belirtilerini ve epidemiyolojisini tanımlayabilme.
2. Obsesif kompulsif ve ilişkili bozukluklar başlığı altındaki özgül bozuklukların temel özellikleri ile birlikte etiyolojideki benzerlikleri tanımlayabilme.
3. Travmanın doğasının ve şiddetinin yanı sıra biyolojik ve psikolojik risk faktörlerinin travmayla ilişkili bozuklukların ortaya çıkmasındaki rollerini özetleyebilme.
4. Obsesif kompulsif ve travma ilişkili bozuklukların ilaçla tedavisini ve psikolojik tedavi yöntemlerini tanımlayabilme.

Klinik Vaka: Bernice

Bernice, 46 yaşında bir kadındır; bugüne kadar 4 defa ayakta tedavi için bir kliniğe başvurmuş, iki defa da hastaneye yatmıştır. Obsesif kompulsif bozukluk tanısı, 12 yıl önce, babasının vefatından hemen sonra verilmiştir. O günden beri, belirtileri azalıp çoğalarak değişkenlik göstermiştir ancak son zamanlarda hiç olmadığı kadar yoğunlaşmıştır.

Bernice, babasının zatürreden dolayı ölmesinin ardından (Bunun da mikroplardan kaynaklandığını düşünmektedir) kirlenmekten ciddi düzeyde sıkıntı duymaktadır. Mikroplar, her yerde olabileceği için hemen hemen her şeyden çekindiğini söylese de özellikle ahşap ve gümüş eşyalara, kaşındıran nesnelere, mektuplara, teneke kutularda bulunan yiyeceklere, kabartmalı posta kartlarına, gözlük kılıflarına ve parlak şeylere dokunmaktan özellikle kaçınmaktadır. Özellikle bu tür nesnelerden hangi nedenle rahatsızlık duyduğunu veya neden onları kirletici bulduğunu ise açıklayamamaktadır.

Bernice, duyduğu rahatsızlığı azaltmak için de uzun süren çeşitli kompulsif davranışlar sergilemektedir. Sabahları, tekrar tekrar temizlik yapmasından dolayı banyoda 3-4 saat harcamakta; olası mikropları temizlemek için her yıkamadan önce de ilk defa kullandığı sabunun üst tabakasını sıyırmaktadır. Yemek yemesi de uzun sürmektedir çünkü yiyeceklerdeki olası mikropları ortadan kaldırmak için her seferinde yiyecekten üç lokmayı yemek ve her bir lokmayı da 300 defa çiğnemek gibi ritüelleri vardır. Bu tür ritüeller o kadar çok zaman almaktadır ki hemen hemen başka hiçbir şey yapamaz hâle gelmiştir. Kirlenme korkusundan dolayı evden dışarı çıkamamakta, ev işlerini yapamamakta ve hatta telefonla bile konuşamamaktadır.

*Çeviren: Doç. Dr. Orçun Yorulmaz

BU BÖLÜMDE obsesif kompulsif ve travma ilişkili bozuklukları inceleyeceğiz. Obsesif kompulsif ve ilişkili bozukluklar, gündelik yaşamı engelleyecek kadar yoğun şekilde yaşanan yineleyici nitelikteki düşünce ve davranışlar olarak tanımlanabilir. Travma ve ilişkili bozukluklar ise başlıca, ciddi travmatik deneyimlere maruz kalma ile tetiklenen travma sonrası stres bozukluğu ve akut stres bozukluğundan oluşmaktadır.

DSM-IV-TR'de obsesif kompulsif bozukluk ve travma ile ilişkili bozukluklar, kaygı bozuklukları başlığı altında yer almaktaydı. Daha sonra göreceğiniz gibi, bu bozukluklardan muzdarip insanlar yoğun düzeyde kaygı yaşadıklarını bildirmekte ve sıklıkla başka kaygı bozuklukları tanısı da alabilmektedir (Brakoulias, Starcevic, Sammut ve ark., 2011). Diğer kaygı bozuklukları ile ilgili birçok risk faktörü, bu bozukluklara da katkıda bulunabilmekte ve tedavi yaklaşımları büyük ölçüde örtüşmektedir. Yine de diğer kaygı bozuklukları ile karşılaştırıldığında bu bozuklukların farklı nedenleri de olabilmektedir. Bu farklılıkları vurgulamak için DSM-5 yazarları, obsesif kompulsif ve ilişkili bozukluklar ve travma ile ilişkilli bozukluklara ayrı başlıklar altında yer vermiştir (Phillips, Stein, Rauch ve ark., 2010). Yine de benzerlikleri de hatırlatmak adına bu iki bozukluk grubu ile ilgili bölümleri, kaygı bozuklukları bölümünden hemen sonraya koymuşlardır. Bu bozukluklarla ilgili okudukça, kaygı bozuklukları bölümündeki tanılarla benzerliklere odaklanmanız faydalı olacaktır.

Obsesif Kompulsif ve İlişkili Bozukluklar

Bu kısımda 3 bozukluğu ele alacağız: obsesif kompulsif bozukluk (OKB), beden dismorfik (algı) bozukluk (BDB) ve biriktirme bozukluğu (Bakınız Tablo 7.1). Bu kategorinin ilk örneği (prototipi) olan OKB, tekrarlayıcı düşünce ve dürtüler (yani obsesyonlar) ile yineleyici davranış veya zihinsel eylemlerde bulunmak için karşı konulamayan bir gereksinim (yani kompulsiyonlar) ile tanımlanabilir. BDB ve biriktirme bozukluğunda da ortak şekilde tekrarlayıcı düşüncelerin ve davranışların oluşturduğu belirtiler göze çarpmaktadır. BDB tanısı alan insanlar, görünümleri ile ilgili saatler harcayabilir ve tekrar tekrar aynada kendilerini kontrol edebilirler. Biriktirme bozukluğu olanlar ise, yine tekrarlayıcı şekilde, o an sahip oldukları ve gelecekte sahip olabilecekleri eşyalar için düşünmeye çok fazla zaman harcarlar; yeni eşyalar edinmek için de yoğun biçimde çaba sarf ederler ve bu çaba, OKB'de gözlenen kompulsiyonlara oldukça benzer niteliktedir. Bu üç durum için de tekrarlayıcı nitelikteki düşünceler ve davranışlar rahatsız edici olabilir; kontrol kaybı hissi yaratabilir ve çok fazla zaman alabilir. Bu durumlardan muzdarip insanlar için düşünce ve davranışları durdurmak oldukça zordur veya imkânsızdır.

Belirtilerdeki benzerliklerin ötesinde, bu rahatsızlıklar sıklıkla birlikte gözlenebilmektedir. Örneğin, BDB tanısı alan kişilerin üçte biri yaşam boyunca OKB'nin tanı kriterlerini karşılayacak belirtilere sahip olabilmektedir. Benzer şekilde, biriktirme bozukluğu tanısı alan kişilerin yaklaşık dörtte biri, ayrıca OKB tanı kriterlerini karşılar. Göreceğimiz gibi, bu üç durumda etiyoloji ve tedavileri açısından birçok benzerlik görülebilir (Philips, Stein ve ark., 2010).

Az sonra bu üç bozukluğun klinik özelliklerini ve epidemiyolojisini gözden geçireceğiz. Sonrasında, etiyolojiyle ilgili araştırmaları ele alacağız. Bu kısmı, obsesif kompulsif bozukluk ve ilişkili bozukluklara yönelik biyolojik ve psikolojik tedavi yaklaşımlarını inceleyerek sonlandıracağız.

Tablo 7.1 Obsesif Kompulsif ve İlişkili Bozuklukların Tanıları

DSM-5 Tanıları	Temel Özellikler	DSM-IV-TR'deki Yeri
Obsesif kompulsif bozukluk	• Tekrarlayıcı, istem dışı, girici, kontrol edilemeyen düşünce ve dürtüler (obsesyonlar) • Kişinin, yapmakta kendisini zorunlu hissettiği tekrarlayıcı davranışlar veya zihinsel eylemler (kompulsiyonlar)	• Kaygı bozuklukları bölümü
Beden dismorfik algı bozukluğu	• Bir kişinin görünümündeki hayalî bir eksikliğin zihnini sürekli meşgul etmesi • Görünümü ile ilgili aşırı düzeydeki tekrarlayıcı davranışlar veya zihinsel eylemler (örneğin, sürekli görünümü kontrol etme, onay arama vb.)	• Somatoform bozuklukları bölümü
Biriktirme bozukluğu	• Çok fazla sayıda nesne edinme • Nesneleri atmada veya elden çıkarmada zorluk	• DSM-5'te yeni bir tanı

Obsesif Kompulsif ve İlişkili Bozuklukların Klinik Tanımlamaları ve Epidemiyolojisi

Daha önce söz edildiği gibi, obsesif kompulsif ve ilişkili bozukluklar altında yer alan rahatsızlıklar, tekrarlayıcı düşünceler ile bazı davranışları ve zihinsel eylemleri tekrar tekrar yapmak üzere karşı konulamaz istek duymak gibi benzerlikleri paylaşmaktadır. Az sonra göreceğimiz gibi, benzerliğe karşın üç durumda düşünce ve davranışlar farklı şekiller almaktadır.

Obsesif Kompulsif Bozukluk: **Obsesif kompulsif bozukluk,** obsesyonlar ve kompulsiyonlarla karakterize bir rahatsızlıktır. Elbette, birçoğumuzun aklına zaman zaman istem dışı düşünceler gelir; bunlar, bir reklam sloganı gibi aklımıza takılır kalır. Benzer şekilde, aklımıza bazı dürtüler gelir ve utanç verici veya tehlikeli olabilecek davranışlar sergilemek için içimizde bir istek de duyarız. Öte yandan, çok azımız, OKB tanısı için gerekli nitelikte ısrarcı ve istem dışı düşünce veya dürtülere sahiptir.

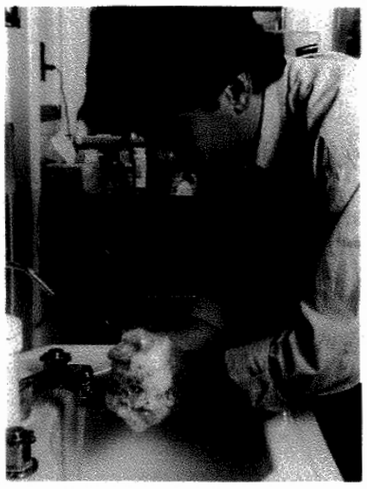
Obsesyonlar, ısrarcı ve kontrol edilemez türde (Başka bir deyişle, kişi, bu tür düşünceleri durduramaz) istem dışı ve tekrarlayan düşünce, imge ve dürtülerdir ve deneyimleyen kişiler için bu düşünceler sıklıkla gerçek dışı olarak algılanır. Klinik vaka örneğindeki Bernice ve diğer OKB tanısı olan insanlar için obsesyonlar o kadar güçlü ve sıktır ki normal gündelik yaşamı engeller hâle gelebilir. En sık obsesyon temaları arasında kirlenme korkusu, cinsel veya saldırganlık dürtüleri, beden sorunları, din, simetri veya düzen gelir (Bloch, Landeros-Weisenberger, Sen ve ark., 2008). Obsesyonu olan insanlar ciddi şüphelere, ertelemeye veya kararsızlık yaşamaya da yatkın olabilmektedir.

Kompulsiyonlar, kişinin obsesif düşüncelerin yol açtığı kaygıyı azaltmak veya bazı korkulan olay/durumların yaşanmasını engellemek için yapmak zorunda hissettiği tekrarlayıcı, net biçimde abartılı davranış veya zihinsel eylemlerdir. Klinik vaka örneğindeki Bernice'in temizlik ve yemek ritüelleri bu tanıma tam anlamıyla uymaktadır. 18. yüzyılın en ünlü yazarları arasında olan Samuel Johnson'ın birçok kompulsiyonu olduğu söylenmektedir. Örneğin, caddedeki her ilana dokunmak zorunda hissetmesi veya her kaldırım taşının muhakkak ortasına basmaya çalışması gibi. Hatta bu hareketlerden bir tanesini bile hakkıyla yapamazsa, düzeltmek için geri döndüğünde, arkadaşlarının ne yaptığını anlamaz şekilde onu beklemek zorunda kaldıklarından söz edilmektedir (Stephen, 1900, atıfta bulunan Szechtman, 2004). Bu tür davranışlar yapmak için rasyonel bir gerekçesi ve gereksinimi olmadığı hâlde kişi, eğer bunları yapmazsa kötü bir şey belki de bir felaket olacağını düşünür. Kompulsiyonların tekrarlanma sıklığı şaşırtıcı derecede olabilir (Örneğin, hatırlayacağınız gibi, Bernice her lokmayı 300 defa çiğniyordu). Genel olarak bakıldığında rapor edilen kompulsiyonlar arasında şunlar olabilmektedir:

- Ayrıntılı ritüeller şeklinde temizlik ve düzen kompulsiyonları,
- Sayı sayma veya bedenin bir kısmına dokunma gibi tekrarlayıcı ve sihirli biçimde koruyucu olduğuna inanılan hareketler,
- Belirli hareketlerin yapılıp yapılmadığından emin olmak için tekrarlayıcı biçimde kontrol etme; örneğin; ışıkların, sobanın veya muslukların veya pencerelerin kapalı, kapının kilitli olduğundan emin olmak için 7-8 defa yoldan geri dönmek gibi.

Sıklıkla bazı insanlar için takıntılı kumarbaz, takıntılı yemek yiyen veya takıntılı içki içen gibi betimlemeler kullanılır. İnsanlar, kumar oynamak, yemek yemek veya içki içmek için karşı konulamaz dürtülerden söz etse de klinisyenler, bu tür davranışları tam olarak kompulsiyon olarak adlandırmaz çünkü bunlar, çoğunlukla hoşa giden davranışlardır. Bir çalışmada kompulsiyonu olan insanların %78'i, bu ritüelleri, kendilerini yapmaktan alıkoyamasalar bile, "aptalca veya absürd" olarak gördüklerini rapor etmiştir (Stern, 1978).

OKB, çoğunlukla 10 yaşından önce ya da geç ergenlik/erken yetişkinlik döneminde başlama eğilimindedir (Conceicao do Rosario-Campos, 2001). Bazı vakalarda iki yaşındaki çocuklarda bile gözlendiğine dair bilgiler bulunmaktadır (Rapoport, 1992). OKB'nin yetişkinler arasında görülme sıklığı bir yılda %1 oranında iken (Jacobi, Wittchen, Holting ve ark., 2004; Ruscio, Stein, Chiu ve ark., 2010; Torres, Prince, Bebbington ve ark., 2006), yaşam boyu görülme sıklığı yaklaşık %2 civarındadır (Ruscio ve ark., 2010). Bozukluk, erkeklerle kıyaslandığında kadınlarda biraz daha fazla gözlenmektedir (cinsiyet oranı yaklaşık 1,5; Jacobi ve ark., 2004; Torres ve ark., 2006). Belirti örüntüsü, kültüler arasında benzerlik gösterdiği bildirilmektedir (Seedat ve Matsunaga, 2006). OKB, kronik bir bozukluktur—OKB tanısı ile hastaneye yatan hastalar ile 1950'lerde yapılan 40 yıllık bir izleme



OKB tanısı olan insanlar için abartılı düzeydeki kirlenme korkusu anormal sıklıkta el yıkama davranışını tetikleyebilmektedir.

Obsesif Kompulsif Bozukluk İçin DSM-5 Kriterleri

- Obsesyon ve kompulsiyonlar
- Obsesyonlar;
  - Tekrarlayıcı, girici, ısrarcı, *istenmeyen* düşünce, dürtü ve imgelerdir.
  - Kişi, *bu düşünce, dürtü ve imgeleri görmezden gelmeye, bastırmaya veya etkisizleştirmeye çalışır.*
- Kompulsiyonlar;
  - Kişinin sıkıntısını azaltmak veya korkulan bir olayın yaşanmasını engellemek için yapmak zorunda hissettiği tekrarlayıcı davranışlar veya düşünsel eylemlerdir.
  - *Kişi, tekrarlayıcı davranış veya düşünsel eylemleri obsesyonlara tepki olarak belirli ve katı kurallar doğrultusunda yapmak zorunda hisseder.*

Obsesyon ve kompulsiyonlar *zaman alır* (örneğin, her gün en az birer saat) veya klinik olarak önemli ölçüde rahatsızlık uyandırır veya işlev kaybına yol açar.

Not: İtalikler, DSM-5'te yapılan değişiklikleri yansıtmak için eklenmiştir. DMS-IV-TR, kişinin, kompulsiyonlarının abartılı olduğunu ve korkulan bir olayı engelleyemeyeceğini kabul etmesi kriterini içermekteydi.

çalışması, hastaların sadece %20'sinin tamamen iyileştiğini göstermiştir (Skoog ve Skoog, 1999). OKB tanısı olan insanların üçte birinden daha fazlası, yaşamları boyunca bir kaygı bozukluğu eş tanısı ve üçte ikisi de yaşamları boyunca majör depresif bozukluk eş tanısı almaktadır. Madde kullanımı da yaygın olarak gözlenmektedir (Ruscio ve ark., 2010). OKB tanısı alan insanların üçte biri en azından bazı biriktirme belirtileri gösterebilmektedir (Steketee ve Frost, 2003).



Katherine Phillips, BDB üzerine çok sayıda araştırma yapmış biridir. (Katherine A. Phillips, Tıp Doktoru, Psikiyatri ve Davranış Bilimleri Profesörü, Yetişkin Psikiyatrisi Araştırma Direktörü, Rhode Island Hastanesi-BDB Programı Direktörü)

Beden Dismorfik (Algı) Bozukluğu: **Beden algı bozukluğu** tanılı insanlar, görünüşlerinde bir veya daha fazla hayali veya abartılı bir eksiklik olduğu konusunda takıntılıdır. BDB tanısı olan insanlar, diğerleri açısından çekici görünse de hastalar kendilerini çirkin veya görünüşlerini "korkunç" bulur (Philips, 2006a). Kadınların daha çok ciltlerine (bir sonraki sayfadaki klinik vaka örneğindeki Joann gibi), kalçalarına, göğüslerine ve bacaklarına odaklandığı, erkeklerin ise çoğunlukla boylarına, penislerinin büyüklüğüne veya vücut kıllarına odaklandıkları bilinmektedir (Perugi, Akiskal, Giannotti ve ark., 1997). Bazı erkekler başkaları onlarla hemfikir değilken bile, bedenlerinin küçük olduğuna veya yeterince kaslı olmadıklarına inanabilmektedir.

OKB tanısı olanlar gibi BDB tanısı olan insanlar da bu endişelerini durdurmakta oldukça zorlanır. BDB tanısı alan bir kişi, günde ortalama 3 ile 8 saat arasında değişen sürede görünüşü hakkında düşünür (Phillips, Wilhelm, Koran ve ark., 2010). OKB'de olduğu gibi, BDB'de de insanlar kendilerini belirli davranışları sergilemek zorunda hisseder. BDB'de en sık gözlenen kompulsif davranışlar arasında aynada görünüşlerini kontrol etmek, görünümlerini diğer insanlarla kıyaslamak, başkalarından görünüşleri hakkında güvence almaya çalışmak veya görünüşlerini değiştirmek veya beğenilmeyen beden bölümlerini kamufle etmek için çeşitli stratejiler kullanmak (özel bakım yapmak, bronzlaşmak, egzersiz yapmak, kıyafet değiştirmek veya makyaj yapmak gibi) olduğu söylenmektedir (Phillips, Wilhelm ve ark., 2010). Birçoğu görünüşlerini kontrol etmek için saatler harcarken diğerleri, aynalardan veya yansıtmalı yüzeylerden ya da parlak ışıktan kaçınmaya çalışır (Albertini ve Phillips, 1999). Birçoğumuz, görünüşümüz hakkında kendimizi iyi hissederken bu rahatsızlığı olan insanlar, bu tür konularla ilgili aşırı şekilde zaman harcamakta ve enerji sarf etmektedir.

Bu belirtiler oldukça rahatsız edici olabilmektedir. BDB tanısı olan insanların üçte birinde, diğer insanların onlara güldüğüne veya sürekli sorunlu olan bölgelerine (kusurlarına) baktıklarına inanmak gibi görünüşleri ile ilgili sanrısal inançları olabilmektedir (Phillips, 2006); dörtte biri ise estetik cerrahi ameliyatı olmaktadır. Ne yazık ki estetik cerrahi, endişelerini gidermemekte (Vealei 2000) ve ameliyattan sonra birçok insan, hayal kırıklığına uğradığı veya ameliyatın umduğu şekilde sonlanmadığı gerekçesiyle doktorlarını dava etmeyi veya şikayet etmeyi istediğini söylemektedir. BDB tanısı olanların beşte biri, özkıyım düşüncesi olduğunu bildirmiştir (Rief, Buhlmann, Wilhelm ve ark., 2006).

Görünüşle ilgili takıntılar, sosyal ve mesleki yaşamda birçok soruna yol açabilmektedir. BDB tanısı olan insanlar, sıklıkla, görünümleri ile ilgili yüksek düzeyde kaygı, utanç ve çökkünlük hissi yaşamaktadır ve bu güçlü duygulara yönelik çeşitli davranışsal tepkiler verebilmektedir. Bazıları, görünümleri ile ilgili yoğun düzeyde endişe duydukları için diğer insanlarla etkileşime girmekten kaçınabilir ve bazen bu korkular o kadar yoğun olur ki kişi, evden bile çıkmak istemez. Bu rahatsızlıktan muzdarip hastaların yaklaşık %40'ı çalışamaz duruma gelmektedir (Didie, Menard, Stern ve ark., 2008).

BDB, erkeklere kıyasla kadınlarda biraz daha fazla gözlenebilmekte, hatta kadınlar arasında da görece nadir olarak görülebilmektedir; yaygınlık oranı %2'den daha azdır (Rief ve ark., 2006). Ancak estetik cerrahi başvurusunda bulunan kadınlar arasında BDB tanı oranı, %5-7 arasında değişkenlik göstermektedir (Altamura, Paluello, Mundo ve ark., 2001). BDB tipik olarak geç ergenlikte başlar. %90 oranındaki vakada, tanıdan bir yıl sonra da belirtilerin devam ettiği (Phillips, 2006b), 8 yılı aşkın bir süre içerisinde ise hastaların %75'inde belirtilerin azaldığı gözlenmektedir (Bjornsson, Dyck, Moitra ve ark., 2011).

Sosyal ve kültürel faktörler, insanların çekicilikleriyle ilgili karar verme süreçlerinde ciddi ölçüde rol oynar. Üniversite öğrencileri arasında beden görünümüyle ilgili endişelerin Avrupa ile karşılaştırıldığında Amerika'da, daha yaygın olduğu gözlenmektedir—Amerikan öğrencilerinin cinsiyet fark etmeksizin %74'ü beden algılarına dair bir endişe rapor ederken kadınlar, daha fazla rahatsızlık bildirmektedir (Bohne, 2002). Yine de bu endişelerin çoğu, psikolojik rahatsızlıklardaki kadar ciddi düzeyde değildir. BDB tanısı olan insanlar, fiziksel kusurlarına ilişkin sıkıntı verici düzeyde rahatsızlık duymaktadır.

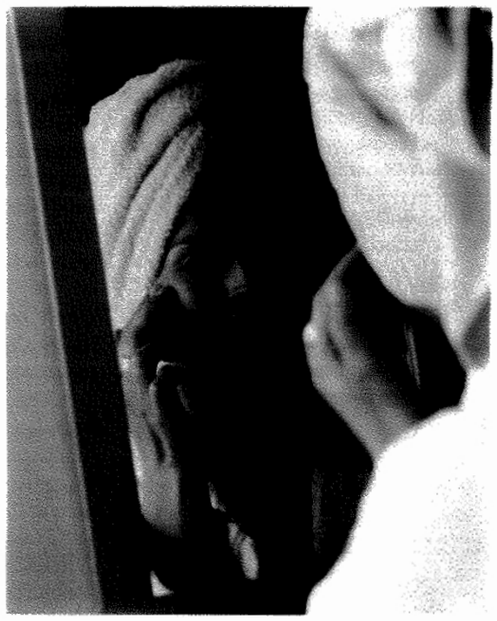
BDB İçin DSM-5 Kriterleri

- Görünüşte *bir veya daha fazla sayıda algılanan kusurla ilgili takıntıların olması.*
- *Kişi görünümle ilgili endişelerine yönelik tekrarlayıcı nitelikte davranış veya zihinsel eylemde bulunur (örneğin, ayna ile kontrol, güvence arama veya abartılı bakım).*
- Takıntılar, kilo veya vücut yağı ile ilgili endişelerle sınırlı olmamalıdır.

Not: DSM-IV-TR kriterlerinden değiştirilenler italik yazılmıştır.

Dünya çapındaki vaka öykülerine bakıldığında, BDB belirtilerinin ve hastalığın gidişatının farklı kültürlerde benzerlik gösterdiği görülmektedir (Phillips, 2005). Öte yandan, endişe duyulan beden bölgesi kültürden kültüre farklılık gösterebilmektedir. Örneğin Japon kültüründe göz kapağı ile ilgili endişeler, Batılı ülkelerle kıyaslandığında daha yaygındır. Japon BDB hastaları, diğer insanları rencide etme konusunda Batılı hastalardan daha fazla endişe duymaktadır (Suzuki, Takei, Kawai ve ark., 2003).

Hemen hemen BDB tanısı olan tüm hastalar, eştanı olarak bir başka bozukluktan da muzdarip olabilmektedir. En yaygın olan eştanılar arasında majör depresif bozukluk, sosyal kaygı bozukluğu, obsesif kompulsif bozukluk, madde kullanım bozuklukları ve kişilik bozuklukları bulunmaktadır (Gustad, 2003). Ancak BDB'yi yeme bozuklukları ile karıştırmamak gerekir. BDB tanısı olan insanların çoğu, görünümlerinde birçok noktadan dolayı endişe duyar. Klinisyenler, beden şekliyle ve kiloyla ilgili endişeler daha fazla ise yeme bozuklukları ihtimalini göz önünde bulundurmalıdır.



Beden algı bozukluğu olan bazı insanlar görünüşlerini kontrol etmek için her gün saatlerini harcarlar; bazıları ise aynalardan kaçınırlar, çünkü onlar görünüşlerine bakmayı acı verici bulurlar.

Biriktirme Bozukluğu: Biriktirme veya toplama birçok insan için gözde bir hobi olabilir. O hâlde, bu tür bir hobiyi, **biriktirme bozukluğu** gibi klinik bir durumdan ayrıştıran şey nedir? Biriktirme bozukluğu olan insanlarda eşya edinme, sorunun sadece bir parçasıdır. Daha büyük sorun ise diğer insanların herhangi bir şekilde değer vermedikleri veya değerli görmedikleri bu tür nesnelerden kurtulmada veya onları atmada yaşadıkları zorluktur. Klinik Vaka Dena örneğinde söz edildiği gibi, tipik olarak bu bozuklukta insanlar çok çeşitli nesneleri biriktirir: giysiler, aletler veya antikalar, eski sandık veya kutular, şişeler ve hatta sandviç paketleri gibi birçok nesne. Bu bozukluğa sahip insanların üçte ikisi davranışlarının ciddiyetinin farkında değildir (Steketee ve Frost, 2003). Biriktirme bozukluğu tanısı alanlar, eşyalarına ciddi biçimde bağlıdır ve onlardan kurtulma konusunda büyük oranda direnç gösterir.

Biriktirme bozukluğu tanısı alan insanların üçte biri –daha çok da kadınlar– aynı zamanda hayvanları da biriktirdiği bilinmektedir (Patronek ve Nathanson, 2009). Hayvan biriktiren insanlar, kendilerini bazen kurtarıcı veya yardım sever olarak görür ancak bu durumu gözleyen diğer insanlar için durum bambaşkadır—bakılan hayvanların sayısı, sıklıkla, kişinin onlara yeterli bakım, barınak ve yiyecek gibi ihtiyaçları sağlayabileceğinin çok ötesindedir.

Biriktirmenin sonuçları çok ciddi olabilmektedir. Biriktirilen nesneler kişinin evini işgal eder hâle gelebilir. Bir çalışmada, yaşlı bakımı hizmetlerinde görevli çalışanlardan, biriktirme bozukluğu olan insanları betimlemeleri istenmiştir. Her ne kadar örnekleme ve bilgi toplama yönteminden dolayı, doğal olarak, ciddi vakalara odaklanılsa da bulgular dikkat çekicidir. Bu konuda araştırma yapanlar, biriktirme sorunları olan insanların yaklaşık üçte birinin evlerinin bu davranıştan dolayı oldukça kirli ve dağınık olduğunu –çürümüş yiyecek veya idrar/dışkıdan

Klinik Vaka: Joann

Joann, satış temsilcisi olarak çalıştığı işten çok sık izin aldığı için çıkarıldıktan sonra, psikoterapi için bir kliniğe başvuran 23 yaşında bir kadındır. İlk terapi seansında oldukça sıkıntılıydı; montunu aceleyle giyinmiş gibiydi ve yere bakarak hikâyesini anlattı. Dükkâna giren müşterileri, sürekli ve dikkatli bir şekilde ona bakıyor gibi algıladığı için çok rahatsız olduğunu ve bu nedenle, işine uzun aralar vermek zorunda kaldığını söyledi. Neden böyle düşündüğü sorulduğunda ise çok koyu renkte bir cildi olduğunu ve müşterilerin de cildine baktığını düşündüğünü söyledi.

Aynada saatlerce görünümünü incelemek zorunda kaldığını ve bu zamanın da işkence gibi geçtiğini ekledi. Tüm sabahını giyinmeye ve makyaj yapmaya harcadığını ancak sonuçtan hiç de memnun kalmadığını söyledi. Her zaman cildinin, burnunun ve dudaklarının "itici şekilde çirkin" olduğunu düşünüyordu. Evden ayrılmak istemediğini, toplum içindeyken de diğerleri ona baktığı için yoğun düzeyde kaygı hissettiğini aktardı. Bu belirtilerin ergenlikten beri artıp azaldığını fakat son 2 yıldır daha da kötüye gittiğini bildirdi.

Biriktirme Bozukluğu İçin DSM-5 Kriterleri

- Gerçek değeri ne olursa olsun sahip olduklarını, ıskartalarını elden çıkarmakla ilgili sürekli olarak güçlük çekme,
- Nesneleri biriktirmenin gerekliliği algısı,
- Iskartalarla ilişkili sıkıntı,
- Bu semptomlar çok büyük miktarda eşyanın birikmesine neden olur, başkalarının onların kullanımına yönelik müdahalesi olmazsa bu eşya yığınları aktif yaşam alanını kaplar.

dolayı kötü kokuların etkisi ile– rapor etmiştir. %40'tan daha fazlasının buzdolaplarını, mutfak dolaplarını veya banyoyu kullanamayacak düzeyde çok eşya biriktirmekte olduğu ve yaklaşık %10'unun tuvaletlerini kullanamadıkları gözlenmiştir (Kim, Steketee ve Frost, 2001). Evdeki koku, öz bakım ve hijyen sorunları ve yemek yapma zorluklarının hepsi, fiziksel sağlığı olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Aile üyeleri ise bu nesnelere bağlılığı anlayamamaktadır ve ilişkilerde bozulmalar yaşanabilmektedir. Biriktirme bozukluğu tanısı olan insanların yaklaşık üçte biri abartılı alışveriş davranışı da sergileyebilmekte (Frost, Tolin, Steketee ve ark., 2009) ve birçoğu çalışmaya ara vermektedir (Tolin, Frost, Steketee ve ark., 2008); dolayısıyla gelir düzeyi büyük oranda azalmaktadır (Samuels, Bienvenu III, Pinto ve ark., 2007). Sorunun şiddeti arttıkça, sağlık görevlileri de olaya dâhil olmakta ve güvenlik ile sağlık sorunları gibi konulara müdahale etmek zorunda kalmaktadırlar. Hastaların %10'u yaşamlarının bir noktasında mahkeme veya yasal mercilerin kararıyla evlerinden tahliye edilmektedir (Tolin ve ark., 2008). Bazıları için eşya edinmeden dolayı yaşadıkları ekonomik kayıp, evsizlik durumu ile sonuçlanmaktadır. Bu duruma hayvanlar dâhil olduğunda ise hayvan koruma kurumları zaman zaman olaya müdahale etmektedir.

Toplumu temsil eden geniş ölçekli bir örneklemde biriktirme bozukluğu yaygınlığını değerlendirmek için yapılandırılmış bir görüşme formunun kullanıldığı bilimsel bir çalışma henüz yoktur. Özbildirim ölçekleri ile yapılan çalışmalar, toplumun yaklaşık %2'sinin orta düzeyde biriktirme belirtileri gösterdiğini bildirmektedir (Iervolino, Rijsdijk, Cherkas ve ark., 2011). Erkekler arasında daha yaygın görülmesine karşın, (Samuels ve ark., 2007), çok az sayıda kişi tedavi arayışına girmektedir (Steketee ve Frost, 2003). Biriktirme davranışı, genellikle çocuklukta veya erken dönem ergenlikte baş göstermektedir (Grisham, Frost, Steketee ve ark., 2006). Bu erken dönem belirtiler, ebeveynler tarafından kontrol altında tutulsa da azalan gelir ile birlikte biriktirmenin yol açtığı zorluklar ancak ilerleyen yaşlarda kendini göstermektedir. Örneğin hayvan biriktirme, orta yaş veya yaşlılık dönemine kadar gözlenmeyebilmektedir (Patronek ve Nathanson, 2009).

Biriktirme DSM-5'e kadar ayrı bir tanı olarak tanımlanmamıştı. DSM-IV-TR'de ise biriktirme, OKB'ye eşlik eden bir belirti olarak yer almaktaydı. Ancak OKB ile birlikte gözlenebilse de OKB belirtileri olmayan kişilerde de görülebilmekteydi (Bloch ve ark., 2008). Depresyon, yaygın kaygı bozukluğu ve sosyal fobi biriktirme bozukluğu tanısı alan kişiler arasında sıkça gözlenen sorunlar arasındadır (Mataix-Cols, Frost, Pertusa ve ark., 2010). Zaman zaman biriktirme belirtileri şizofreni ve demans vakalarında da görülebilmektedir (Hwang, Tsai, Yang ve ark., 1998). Biriktirme belirtileri başka bir bozuklukla açıklanıyorsa, biriktirme bozukluğu tanısı verilmemesi önerilmektedir.

Klinik Vaka: Dena

Dena, komşularının şikâyeti ile olaya dâhil olan hayvan bakımı görevlilerince tedaviye yönlendirilmiştir. Görevliler, bir dönümlük bahçesinde ve evinde toplam 100'ün üzerinde hayvan bulunduğunu, bunların birçoğunun ise beslenme yetersizliği, hastalık vb. sıkıntılar yaşadıklarını bildirmiştir. Görüşmede Dena, hayvanlar için kurtarıcı misyonunu üstlendiğini, ekonomik durumunun kötü olmasından ve azalan bağışlardan dolayı "planlarının birazcık gerisinde" kaldığını söylemiştir.

Terapisti evini ziyaret ettiğinde, hayvanların çok ötesinde şeyler biriktirdiğini gözlemlemiştir. Küçük evindeki odalar o kadar çok dolu görünmektedir ki dışarıya açılan iki kapı kullanılamaz durumdadır. Giysi yığınları ve çeşitli türde ve büyüklükteki mobilya ve eşya birikintileri tavana kadar ulaştığından salonu yaşanamaz hâldedir. Mutfakta hatıra olarak konulan eşyalar, buzdolabı ve ocağa ulaşımı engellemiş durumdadır. Yemek odası, türlerine göre ayrılmış eşyalarla doludur: poşetler, fatura tomarları, eski gazeteler ve bahçe satışından çetin pazarlıklarla edindiği porselenler vb.

Terapist, evini yeniden düzenleme fikrini ortaya attığında Dena çılgına dönmüştür. Terapistin ev ziyaretini kabul etmesinin tek sebebinin hayvan bakımı görevlilerine yardımcı olmayı istemesi olduğunu söylemiş ve öfkeyle, evi hakkında hiçbir müdahale veya yorumu kabul etmeyeceğini dile getirmiştir. Yakın geçmişte evin bakımı ile ilgili ailesiyle çok kavga ettiğini, kuralların ve yasaların getirdiği zorunluluklardan kaçınmak için her şeyi yaptığını söylemiştir. Soba veya ocağa ihtiyacı olmadığını iddia etmiştir ve evde tek başına yaşayan bir kadın olarak sıcak yemek yapmanın gereksiz olduğunu aktarmıştır. Başarısız gibi görünen ilk ev ziyaretinin ardından, terapist ile bir başka görüşme girişimini şiddetle reddetmiştir.

Kısa Özet

Obsesif kompulsif ve ilişkili bozukluklar başlığı altında; obsesif kompulsif bozukluk (OKB), beden dismorfik bozukluğu (BDB) ve biriktirme bozukluğu yer almaktadır. OKB, obsesyon ve kompulsiyonlarla tanımlanırken BDB, görünümdeki bir veya birden fazla hayalî kusura takıntı olarak özetlenebilir. DSM-5'te yer alan yeni bir tanı olan biriktirme bozukluğu ise özetle, abartılı eşya edinme ve objektif olarak değerlendirildiğinde herhangi bir değeri olmayan eşyaları atmada zorluk olarak açıklanabilir.

BDB ve biriktirme bozukluğu tanısı olan insanlarda OKB geçmişi de olabilmektedir. Bunun da ötesinde, obsesif kompulsif ve ilişkili bozukluklar, sıklıkla, kaygı bozuklukları ve majör depresif bozukluk ile birlikte görülebilmektedir.

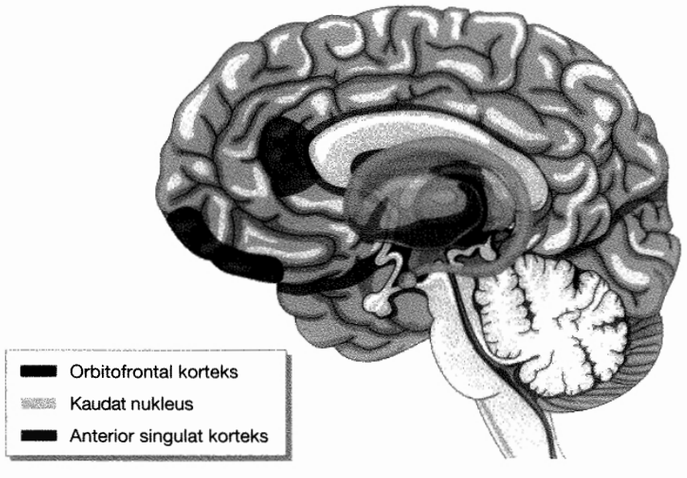
Bilgilerinizi Kontrol Edin 7.1 (Yanıtlar bölümün sonundadır.)

Aşağıda verilen örnek vakalarda geçen her rahatsızlığı, belirtilerini düşünerek adlandırın.

1. Sam 15 yaşında bir erkektir ve günlerdir aklına takılan kötü bir şarkı olduğunu söylemektedir. Ne yaparsa yapsın bu şarkıdan kurtulamadığını söylemekte ve bundan rahatsızlık duymaktadır.
2. Jan, 41 yaşında bir kadındır ve kocası tarafından tedaviye yönlendirilmiştir. Kocası, eşi her gün saatlerce banyoda kaldığı ve sıklıkla aynada saçlarına bakarken ağladığı için endişelenmiştir. Jan, saçlarının özellikle önlerinin döküldüğünden, yüzünün ve özellikle saçlarının ön çizgisinin çok kötü bir biçimde asimetrik olduğundan ve diğer insanların bunu fark ettiklerinden şikâyet etmektedir. Kafasının ön tarafına saç ektirme konusunu görüşmek üzere iki defa doktora gittiğini ancak doktorların sıra dışı bir saç dökülmesi durumu olmadığı için bunu tavsiye etmediklerini söylemiştir.
3. June, 60 yaşında bir kadındır ve mali sıkıntılardan dolayı evini satmak istemektedir. Emlakçı ise satmadan önce evdeki eşyalardan kurtulması gerektiğini söylemiştir. Şu an her yerde farklı eşya birikintileri olduğundan evinde oturacak hiçbir yer kalmamıştır. Çocukları, abartılı şekilde eşya toplamasından ve bunları atmak için ikna olmamasından dolayı onu ziyaret etmeyi bırakmıştır. Evindeki bu eşya kalabalığından kurtulması gerektiğini kabul etse de June, bunu yapamamaktadır. Eşyaların hangisini atıp atmayacağına karar vermek üzere onları gözden geçirmeye başladığı her seferinde yoğun düzeydeki kaygıyla hiçbir şey yapamaz hâle gelmiştir.

Obsesif Kompulsif ve İlişkili Bozuklukların Etiyolojisi

Obsesif kompulsif bozukluk, beden dismorfik bozukluğu ve biriktirme bozukluğu arasında etiyolojik olarak bazı örtüşmeler olduğu bilinmektedir. Günümüz modelleri, bu örtüşmelerin genetik ve nörobiyolojik faktörlerden kaynaklandığını söylemektedir. Örneğin, BDB ve biriktirme bozukluğu tanısı alan insanların ailesinde, sıklıkla OKB tanısı alan bir kişi vardır (Gustad, 2003; Taylor, Jang ve Asmundson, 2010). OKB ve BDB'de bazı beyin bölgelerindeki ortaklık göze çarpmaktadır. Beyin görüntüleme çalışmaları, OKB tanısı alan insanlarda aktif olan 3 beyin bölgesi (Bakınız Şekil 7.1): **orbitofrontal korteks** (gözlerin hemen üzerinde yer alan medyal prefrontal kortekste bir bölge), **kaudat nukleus** (bazal ganglianın bir bölümü) ve anterior singulattır (Menzies, Chamberlain, Laird ve ark., 2008; Rotge, Guehl, Dilharreguy ve ark., 2009). OKB tanılı hastalara belirtileri tetikleyen nesneler gösterildiğinde (kirlenme korkuları olan bir kişiye kirli bir eldiven göstermek gibi), bu üç alandaki aktivitenin arttığı gözlenmiştir (McGuire,1994). Bazı çalışmalarda, BDB tanısı alan insanların kendi yüzlerinin resimlerini gördüklerinde de benzer beyin bölgeleri aktivite örüntüsü olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmalarda, BDB'de orbitofrontal korteks ve kaudat nukleus bölgelerinde aktivite artışı



Şekil 7.1 Obsesif kompulsif ve ilişkili bozukluklardaki kritik beyin bölgeleri: orbitofrontal korteks, kaudat nukleus ve anterior singulat korteks.

gözlenmektedir (Feusner, Phillips ve Stein, 2010). Öte yandan, görece yeni tanımlanan bir tanı olduğu için biriktirme bozukluğunun nörobiyolojisine dair henüz çok şey bilinmemektedir.

Bu genetik ve nörobiyolojik risk faktörleri bu tür rahatsızlıklardan bazılarının ortaya çıkmasında etkin rol oynarken bazı insanlarda neden OKB belirtileri varken diğerlerinde BDB gözleniyor? Bilişsel-davranışçı modeller, diğerlerine kıyasla, bir rahatsızlığın gelişmesine katkıda bulunan faktörlere odaklanmaktadır.

Obsesif Kompulsif Bozukluğun Etiyolojisi: OKB'de orta düzey bir genetik etkiden söz edilebilir; kalıtım etkisinin %30 ile %50 arasında değiştiği bildirilmektedir (Taylor ve ark., 2010). Bu durum da OKB'nin ortaya çıkmasında diğer değişkenlerin etkili olabileceğini akla getirmektedir. Şimdi özellikle bilişsel-davranışçı model doğrultusundaki açıklamalara odaklanacağız.

İnsanların en az %80'i zaman zaman kısa süreli istem dışı düşünceler deneyimleyebilmektedir: Çok kötü bir şarkı veya görüntü aklınıza takılabilir (Rachman, 1978). İstem dışı düşünceler çok yaygın olduğu için psikolojik araştırmaların çoğunluğu, bu tür düşüncelerin neden akla geldiğinden ziyade neden ısrarcı biçimde varlıklarını sürdürdüklerine odaklanmaktadır. Her şeyden evvel, istem dışı düşünceler sıkıntı, rahatsızlık ve işlev kaybı yaratacak kadar ısrarcı olana kadar OKB tanısından söz etmek doğru olmayacaktır.

Bir an için, bir şey hakkında düşünmeyi nasıl bıraktığımızı veya temizlik davranışını sonlandırdığımızı veya masamızı organize etmeyi sona erdirdiğimizi düşünün. Çevremizde, genellikle, durmamızı işaret eden kesin bir sinyal yoktur. Bunun yerine, birçoğumuz "Bu kadar yeter." diye düşünür ve yaptığımız işi bırakırız. Motivasyonel bir kavram olan **sezgisel durağanlık,** öznel şekilde bilme durumu olarak tanımlanabilir (Woody ve Szechtman, 2011). Yeterince yemek yediğinize dair bir işaretle durmanız gibi sezgisel durağanlık da yeterince düşündüğünüz, yeterince temizlediğiniz veya nihayetinde bir karmaşaya izin vermemek veya belki de bir tehlikeye yol açmamak için yeterince yaptığınıza ilişkin içinizden gelen sezgisel bir işarettir. Bir kuram, OKB'nin sezgisel durağanlık kavramındaki bir sorundan veya eksiklikten kaynaklandığını ileri sürmektedir. OKB tanısı olan insanların, içsel bir tamamlama algısı elde etmedeki bir sıkıntıdan dolayı, düşünce ve davranışlarını sonlandırmakta veya durdurmakta zorluk çektiği iddia edilmektedir. Nesnel olarak sobayı veya ocağı kontrol etmeye veya ellerini tekrar yıkamaya gerek olmadığının farkındadırlar ancak yapılan şeyin tamamlanmadığına yönelik kaygı temelli içsel bir durum yaşarlar.

Diğer bilişsel davranışçı modeller kompulsiyon ve obsesyon için ayrı açıklamalar sunar. Davranışsal modeller, kompulsiyonların edimsel koşullanma ile kazanıldığını ileri sürmektedir. Başka bir deyişle, kompulsiyonlar kaygıyı azalttığı için pekiştirilir (Meyer ve Chesser, 1970). Örneğin, kompulsif el yıkama davranışı mikroplarla veya kirlenmeyle ilişkili obsesyonlardan doğan sıkıntı ve kaygıya yönelik anlık rahatlama sağlar. Benzer şekilde, ocağı/sobayı kontrol etmek de evde yangın çıkması düşüncesiyle ilişkili sıkıntı ve kaygıya yönelik anlık rahatlama sunar. Bu görüşle tutarlı olarak, kompulsif davranışın ardından hissedilen kaygı ve hatta psikofizyolojik uyarılma azalır (Carr, 1971).

Kompulsiyonlara yönelik olarak temel teşkil eden bir soru, neden ocağı/sobayı veya kapıyı sadece bir defa kontrol etmenin yeterli olmadığıdır. Neden insanlar, kapıyı ve ocağı tekrar tekrar kontrol etmek zorunda hisseder? Bir açıklama, belleklerine güvenmemeleri olabilir. Bu açıklamaya göre, OKB tanısı alan insanlar belleklerinde gerçek anlamda eksiklik göstermese de bu, OKB tanısı alan insanların belleklerine güvende sıkıntı yaşadıklarına işaret etmektedir (Hermans, Engelen, Grouwels ve ark., 2008). Kesinlikte veya emin olma durumundaki bu eksikliğin insanlarda ritüelleri tekrarlama eğilimine yol açabileceği belirtilmektedir.

Obsesyonlara yönelik başka bir model ise, OKB tanısı alan insanların obsesyonlarını bastırmada diğer insanlara kıyasla daha fazla zorluk yaşadığını ve böylece, durumun daha da kötüye gittiğini ileri sürmektedir. Birçok araştırma, OKB tanılı insanların bir şeyi düşünmenin onun gerçekleşme ihtimalini artırdığına inanma eğiliminde olduğunu göstermiştir (Rachman, 1977). OKB'de, özellikle, olanlara veya yaşananlara dair algılanan sorumluluğun etkili olduğu da söylenmektedir (Ladoceur, Dugas, Freeston ve ark., 2000). Bu iki faktörün sonucu olarak, insanlar **düşünce**lerini daha fazla **bastırma** eğilimindedir (Salkovskis, 1996).

Ne yazık ki düşünceleri bastırmak oldukça zordur. Şimdi, katılımcıların bir düşünceyi bastırmalarının istendiği çalışma sonuçlarına bakalım (Wegner, 1987). Üniversite öğrencilerinden iki grup oluşturulmuştur; gruplardan birinden, beyaz bir ayı düşünmeleri/hayal etmeleri; diğerinden ise düşünmemeleri/hayal etmemeleri ve beyaz ayıyı düşündükleri her seferde de bir işaret vermeleri istenmiştir. Sonuçlar, beyaz ayıyı düşünmeme girişimlerinin işe yaramadığını göstermektedir—düşünmemeleri/hayal etmemeleri istenen öğrencilerin akıllarından, bir dakikada birden fazla kez beyaz ayı düşüncesi ve görüntüsü geçmiştir. Ayrıca bu çalışmada, bir telafi etkisi olduğu gözlenmiştir; başka

bir deyişle, beyazı ayıyı düşünmemek üzere harcadıkları 5 dakikalık oturumun ardından sonraki 5 dakikada, akıllarına çok daha sıklıkta beyazı ayı düşüncesi veya görüntüsü gelmiştir. Dolayısıyla bir düşünceyi bastırma çabası, o düşüncenin akla gelmesini artıracak şekilde paradoksal bir etkiye sahip görünmektedir.

Bastırma etkilerinin dakikalar sonrasını ele alan birçok çalışma bulmak mümkündür; bir düşünceyi bastırma çabasının etkilerinin, günler sonra da devam edebildiği gözlenmiştir. Örneğin bir çalışmada, katılımcılardan önce son dönemde akıllarına gelen istem dışı bir düşünceyi tanımlamaları istenmiştir. Sonrasında, bir gruba düşünceye odaklanmaları; diğer gruptaki kişilere ise, düşünceyi bastırmaya çalışmaları söylenmiş; diğer bir gruba ise düşünceyle ilgili hiçbir şey söylenmemiştir (Trinder, 1994). Sonraki 4 gün, katılımcılardan o düşüncenin ne sıklıkta akıllarına geldiğini ve bu deneyimin onlar için ne kadar rahatsız edici olduğunu kaydetmeleri de istenmiştir. Düşünceyi bastırmaları istenen katılımcıların 4 günün sonunda, akıllarına bu düşüncenin daha sık geldiği gözlenmiş ve katılımcıların bu deneyimi daha rahatsız edici buldukları belirtilmiştir.

Düşünceyi bastırmanın zorluklarını gösteren bu çalışmaların yanı sıra, düşünceyi bastırmanın OKB'de önemli bir rol oynadığını gösteren deliller bulmak mümkündür – örneğin OKB tanısı alan insanların, almayanlarla karşılaştırıldığında, düşüncelerini bastırma gerekliliğine dair daha çok gerekçe sundukları görülmüştür. Düşüncelerinin akla gelmesinin gerçekleşme ihtimalini veya o düşünce sonrasında kötü şeyler olabileceğine inanan insanların düşüncelerini daha fazla bastırma girişiminde bulundukları görülmüştür ve düşüncelerini daha fazla bastırdıklarını belirtenlerin ise daha fazla obsesif belirtiler rapor ettikleri gözlenmiştir (Rassin, 2000).

Beden Dismorfik Bozukluğunun Etiyolojisi: Bazı insanlar aynaya baktıklarında burunlarında neden diğer insanların fark etmediği bir kusur bulur ve dehşet içinde tepkiler verir?

BDB'nin bilişsel modelleri, bu rahatsızlığa sahip birinin bedenine baktığında ne olduğuna odaklanır. BDB tanısı alan insanlar, aslında fiziksel özelliklerini genel anlamda doğru şekilde değerlendirebiliyor, sorun fiziksel özelliklerinde bir bozulma da değil. BDB'de asıl sorun yüzdeki simetri gibi çekicilikte kritik etkisi olan niteliklere, diğer insanlardan daha fazla odaklanmalarıdır (Lambrou, Veale ve Wilson, 2011).

Görsel uyaranlara baktıklarında BDB tanısı olan hastaların bütünden çok ayrıntılara odaklandığı belirtilmektedir (Deckersbach, Savage, Phillips ve ark., 2000). Bu eğilim de yüz ile ilgili ayrıntılara bakma biçimlerini etkiliyor (Feusner ve ark., 2010). Bütünü görmek yerine, her seferinde özellikle özgül bir niteliğe odaklanmak, dikkatin sürekli ayrıntılara ve olası küçük kusurlara kaymasını kolaylaştırıyor görünmektedir. Ayrıca bu hastaların, diğer insanlara göre çekicilliği çok daha fazla önemsedikleri bilinmektedir (Lambrou ve ark., 2011). Aslında BDB tanılı birçok hasta öz güven ve değerlerini, görünümlerine endekslemiş gibi görünmektedir (Veale, 2004).

Görünümün önemsenmesinden dolayı, BDB tanısı alan insanlar görünümlerine çok fazla zaman harcamakta, daha olumlu olanların da aralarında bulunduğu diğer uyaranları göz ardı etmektedir. Görünümlerinin değerlendirilebileceği alanlardan kaçınma çabaları ayrıca birçok yaşam alanını da olumsuz yönde etkilemektedir.

Biriktirme Bozukluğunun Etiyolojisi: Biriktirme davranışı ile ilgili birçok kuramcı evrimsel yaklaşımı dikkate almaktadır (Zohar ve Felz, 2001). Manava veya markete giderek yiyecek alma veya hava soğuk olduğunda kendisini sıcak tutacak giyeceklerin olduğu giyim mağazalarına gitme ihtimali olmayan bir mağara adamını düşünün. Böyle durumlarda, bulabildiğiniz her yaşamsal kaynağı depolamak oldukça işlevsel olabilir. Öte yandan, asıl sorun bu kadar temel güdülerin bazı insanlar için nasıl bu kadar kontrol dışı bir noktaya geldiğidir. Bilişsel davranışçı model, bu durumda bir dizi faktörün rolüne dikkat çekmektedir. Bu modele göre biriktirme, zayıf organizasyon becerileri, sahip olunan nesnelere yönelik sıra dışı inançlar ve kaçınma davranışları ile ilgilidir (Steketee ve Frost, 2003). Aşırı abartılı eşya biriktirmeyi ve aynı zamanda onları elden çıkarmadaki güçlüğün nasıl oluştuğunu dikkate alarak, bu faktörlerin her birini gözden geçirelim.

Biriktirme bozukluğu olan insanlardaki organizasyon becerilerini olumsuz yönde etkileyen bazı bilişsel sıkıntılardan söz etmek mümkündür. Birçok biriktirme bozukluğu olan insan dikkat süreçlerinde sorunlar yaşayabilmektedir (Hartl, Duffany, Allen ve ark., 2005). Bu insanlar, nesneleri sınıflandırmada da sorunlar yaşayabilmektedir. Nesneleri sınıflandırmaları istendiğinde biriktiriciler yavaş davranmakta, sınıflandırmada diğerlerinden daha fazla kategori belirlemekte ve bu süreci daha çok kaygı yaratan bir durum olarak tanımlamaktadır (Wincze, Steketee ve Frost, 2007). Birçoğu için karar vermek de zor bir eylemdir (Samuels ve ark., 2009). Dikkat, organizasyon yapma ve karar vermedeki

sıkıntıların tümü, elbette ki nesneleri edinme, evi düzenleme ve abartılı şekilde çok sayıdaki eşyayı atma davranışlarını doğrudan etkileyebilmektedir. Bu sorunlarla birlikte hangi nesneyi almanın daha iyi olduğuna yönelik bir karar verirken biriktirme sorunu olan birçok kişi aynı türdeki nesneden iki, üç veya daha fazla sayıda almayı tercih edebilir. Biriktirme sorunu olan birçok kişi, bir nesneyi nasıl saklayacağına karar vermesi gerektiğinde rahatsızlık duyabilir. Sağlık görevlileri, bazı evlerin ambalajı açılmamış eşyalarla dolu olduğunu bildirmektedir. Birçok hasta, destekleyici ve anlayışlı buldukları terapistlerin yanında bile sahip oldukları eşyaları sınıflandırmayı ve hangilerinin atılacağına karar vermeyi oldukça sıkıntı verici bulmaktadır (Frost ve Steketee, 2010).

Organizasyon becerileri ile ilgili sıkıntıların ötesinde, bilişsel model ayrıca biriktirme bozukluğu olan insanlarda sahip oldukları eşyalara ilişkin sıra dışı inançları olduğunu söylemektedir. Biriktiriciler, terimin de ima ettiği gibi, sahip oldukları eşyalarla duygusal bir bağ kurar. Bu nesnelerle kendilerini rahat ve mutlu hissettiklerini, onları kaybetme düşüncesinin onları korkuttuğunu ve bu nesnelerin onları tanımlamada önemli olduğunu ve kimlik duygusu için kritik bir rol üstlendiğini bildirmektedirler. Ayrıca bu nesnelerin bakımı için kişisel bir sorumluluk hissettiklerini ve diğer insanlar onlara dokunduğunda, onları ödünç aldığında veya sahip olmak istediğinde büyük ölçüde rahatsızlık duyduklarını söylemektedirler (Steketee ve Frost, 2003). Bu bağ, hayvanlar söz konusu olduğunda, daha da güçlü ve görünür hâle gelmektedir. Hayvan biriktiricileri, hayvanlarını birer dert ortağı veya sırdaş olarak tanımlayabilmektedir (Patronek ve Nathanson, 2009). Doğal olarak her bir nesnenin önemiyle ilgili bu tür inançlar, eşya yığınları ile uğraşmaya yönelik herhangi bir girişimi engelleyebilmektedir.

Bu gibi rahatsızlıkların birçoğunda bu tür kararlar söz konusu olduğunda, kaçınma davranışı oldukça yaygın bir durumdur; birçok insan yanlış bir karar vermektense veya değerli bir nesneyi kaybetmektense karar vermemeyi veya kararı ertelemeyi daha iyi bir seçenek olarak algılar (Frost, Steketee ve Greene, 2003). Kaçınma ise eşya yığınlarının varlığının sürmesine katkıda bulunan kritik faktörlerin başında gelmektedir.

Obsesif Kompulsif ve İlişkili Bozuklukların Tedavisi

OKB, BDB ve biriktirme bozukluğunda etkili tedavi yöntemleri de birbirine benzemektedir. Bu bozuklukların her biri, seretonin geri alım inhibitörlerine olumlu tepkiler vermektedir. Özgül koşullara göre uyarlansa da başlıca psikolojik tedavi yaklaşımı, tepki engellemeli maruz bırakmadır.

İlaçla Tedavi: **Antidepresan**lar, obsesif kompulsif ve ilişkili bozukluklarda en yaygın kullanılan ilaçlardır. Aslında depresyon tedavisi için geliştirilseler de OKB ve BDB'nin tedavisinde de etkili oldukları bilinmektedir (Hollander, Allen, Kwon ve ark., 1999; Steketee ve Barlow, 2004). OKB için en çok reçete edilen antidepresan klomipramin'dir (Anafranil; McDonough ve Kennedy, 2002). Çok merkezli bir çalışmada klomipramin kullanımının OKB belirtilerinin yaklaşık %50'sinde azalmaya yol açtığı bildirilmiştir (Mundo, 2000) ve gençlerle birlikte yetişkinlerde de etkili olduğu rapor edilmiştir (Franklin ve Foa, 2011). BDB tanısı olan insanların %50-70 arasında değişen oranda antidepresan tedavisine olumlu yanıt verdikleri belirtilmektedir (Hollander ve ark., 1999).

"Seçici" seretonin geri alım inhibitörleri (SSRI), daha az yan etkiye sahip yeni tür antidepresanlardır. SSRI'ların da OKB (Soomro, Altman, Rajagopal ve ark., 2008) ve BDB'nin (Phillips, 2006) tedavisinde etkili ilaçlar olduğu görülmüştür.

Biriktirme bozukluğu için seçkisiz atamalı ve kontrollü uygulamalarının olduğu bir ilaç tedavisi çalışması henüz yoktur. Bu konudaki bilgilerimizin çoğu, biriktirme belirtileri de olan OKB hastaları ile yapılan çalışmalara dayanmaktadır. Birçok çalışma, biriktirme belirtilerinin diğer OKB belirtilerine kıyasla ilaç tedavisine düşük oranda yanıt verdiğini bildirmektedir (Steketee ve Frost, 2003). Yine de bir çalışmanın bulguları biriktirme bozukluğu olan hastaların SSRI sınıfında bir ilaç olan paroksetine (Paxil) için cevap oranlarının OKB hastalarıyla benzer düzeyde olduğuna işaret etmektedir (Saxena, Brody, Maidment ve ark., 2007). Bu bulgular umut verici olsa da biriktirme bozukluğu için seçkisiz atamalı ve kontrollü uygulamaların olduğu bilimsel çalışmalara gereksinim vardır.

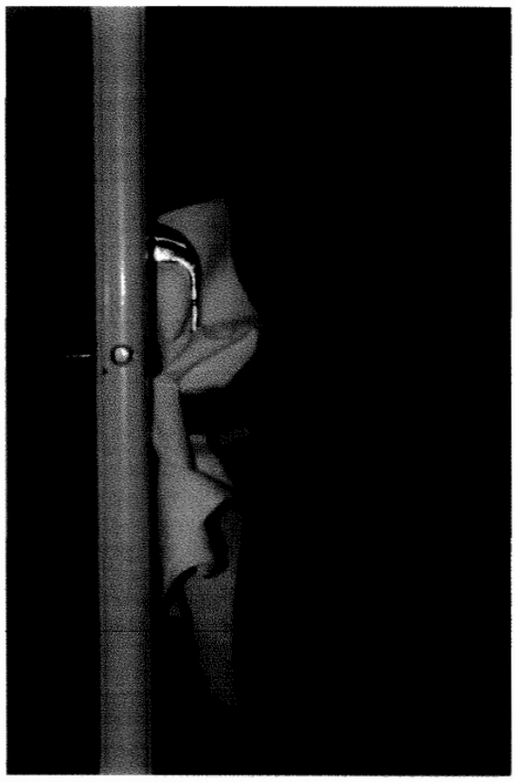
Psikolojik Tedaviler: Obsesif kompulsif ve ilişkili bozukluklarda yaygın biçimde uygulanan psikolojik tedavi **tepki engellemeli maruz bırakmadır (TEMB).** OKB'ye yönelik bilisel davranışçı tedaviler, İngiltere'de Victor Meyer (1966) önderliğinde başlatılmıştır. Meyer, TEMB'yi, bizim de 6. Bölüm'de değindiğimiz, maruz bırakma yaklaşımını gözden geçirmiş ve bunu, OKB tanısı olan kişilerde kaygıyı azaltmak amacıyla sergilenen kompulsif ritüellere yönelik kullanmaya başlamıştır. Bu tedavi yöntemini burada, OKB'de uygulandığı şekliyle ele alacağız ve daha sonra BDB ve biriktirme bozukluğuna nasıl uyarlandığından söz edeceğiz.

Obsesif Kompulsif Bozukluk: OKB tanılı hastalar, sıklıkla kompulsif davranışlarının korkunç şeylerin gerçekleşmesini engelleyeceğine yönelik sihirli bir inanca sahiptir. TEMB'nin tepki engelleme bileşeninde, insanlar kendilerini kompulsif davranışı ortaya çıkaran durumlara maruz bırakır ve sonrasında kompulsif ritüeli gerçekleştirmekten kendilerini alıkoymaya çalışırlar; örneğin, kişi kirli bir kapı koluna dokunur ve sonrasında kendini ellerini yıkamaktan alıkoyar. Bu yaklaşımın arkasındaki gerekçe şöyledir:

1. Ritüeli gerçekleştirmemek, kişinin uyaran tarafından provoke edilen kaygıya tam anlamıyla maruz kalmasına yol açar.
2. Maruz bırakma ise koşullu tepkinin sönmesi ile sonuçlanır.

OKB tedavisinde TEMB ile ilgili ilk çalışma, Londra'daki Middlesex Hastanesinde kontrollü bir ortamda uygulanması ile denenmiştir (Meyer, 1966). Terapist, o günlerde sıklıkla aile üyelerinin de yardımıyla, danışanın kaçındığı uyarana/duruma evde maruz kalmasını sağlamaktaydı (Foa ve Franklin, 2001).

Karşılaştırmalı tedavi çalışmalarını inceleyen 19 bilimsel çalışmanın yer aldığı bir meta-analiz çalışmasında, TEMB'nin, obsesyonları ve kompulsiyonları azaltmada oldukça etkili bir yöntem olduğu sonucuna varılmıştır (Rosa-Alcazar, Sanchez-Meca, Gomez-Conesa ve ark., 2008). Hatta TEMB'nin, OKB'de klomipramin'den daha etkili bir yöntem olduğu (Foa, Libowitz, Kozak ve ark., 2005) ve sadece yetişkinlerde değil, çocuk ve ergenlerde de etkili olduğu görülmektedir (Franklin ve Foa, 2011). TEMB, akademik ortamların dışında (yani akademik ve bilimsel amaçlarla uygulanan ortamlar dışında) ve kontrollü uygulamaların olduğu çalışmalarda da gayet iyi sonuçlar doğurmaktadır; araştırmacılar, OKB'de uzman olmayan terapistlerin uyguladığı durumlarda bile çok iyi sonuçlar gösterdiğini saptamıştır (Franklin ve Foa, 2011). Öte yandan, TEMB ile birlikte birçok insanda klinik olarak OKB belirtilerinde azalma gözlense de hafif düzeyde belirtilerin gözlenmeye devam ettiği de bildirilmektedir (Steketee ve Frost, 1998).



OKB için maruz bırakma tedavisi, kirli eşyalardan mikrop kapma veya kirlenme gibi kişinin en çok korktuğu korkularla yüzleşmesini içerir (Telif: John Wiley ve Sons Inc.)

Kendini, bir ritüeli gerçekleştirmekten kısa bir sürede olsa alıkoymak OKB tanılı hastalar için aşırı düzeyde rahatsızlık verici olabilmektedir (Rahatsızlık düzeyine dair fikir sahibi olmak için, kaşınan bir yerinizi birkaç dakika kaşımamaya çalışın). Tipik bir TEMB uygulaması, 3'er hafta süreyle her biri yaklaşık 90 dakika süren 15-20 seans boyunca ritüelleri yapmaktan kendini alıkoymayı ve bu seanslara ilaveten seanslar arasında da benzeri uygulamaların ev ödevi olarak verilmesi ve tekrarlanmasını gerektirmektedir. Tedavinin yoğunluğu düşünüldüğünde, vakaların %25'inin TEMB tedavisini reddettiğini duymak çok da şaşırtıcı olmaz (Foa ve Franklin, 2001). OKB tanılı danışanlar, değişimden korkma eğilimindedir ve bu eğilim, aslında hem davranışçı terapide hem de ilaçla tedavide özel sorunlar yaratabilmektedir (Jenike, 1994).

OKB'ye yönelik bilişsel yaklaşımlar, ritüelleri gerçekleştirmezse olacaklarla ilgili inançlarının da sorgulanması gerektiği düşüncesine odaklanmaktadır (Van Oppen, 1995). Bu yaklaşımlarda, sorgulama sonrasında, bu inançları sınamak amacıyla maruz bırakma ayrıca kullanılabilmektedir. Birkaç çalışma bilişsel yaklaşımların TEMB ile birlikte olumlu sonuçlar verdiğini göstermektedir (Derubeis ve Crits-Christoph, 1998).

Beden Dismorfik Bozukluğu: TEMB'nin temel prensipleri gözden geçirilerek BDB belirtilerine yönelik kullanılabilmektedir. Örneğin, onları en çok korktukları aktivitelere maruz bırakmak için danışanlardan, görünümleri ile ilgili eleştirel olabilecek kişilerle etkileşime girmeleri istenebilir. Tepki önleme için de görünümlerine dair güvence aramaları, aynaya bakmaları veya diğer benzer türde tepkiler sergilememeleri istenebilir. Klinik Vaka'da yer verilen Paul örneğinde görüldüğü gibi bu tür davranışsal teknikler, diğer uyaranları göz ardı ederken sadece görünüşe odaklanma fiziksel özelliklerle ilgili olarak abartılı biçimde eleştirel değerlendirmeler yapılmasına ve öz güvenin/değerin sadece kişinin görünüşüne dayandığı inancına karşı, bu bozukluğun bilişsel özelliklerini açıklayıcı stratejilerle davranışsal teknikler desteklenmiştir.

Bilişsel davranışçı terapinin (BDT), kontrol grupları ile kıyaslandığında, BDB belirtilerinde BDT'nin önemli ölçüde azalma sağladığını gösteren bazı çalışmalar bulmak mümkündür (Looper, 2002). Rahatsızlığın bilişsel yönünü de içeren tedavilerin sadece davranışlarına odaklananlardan daha etkin olduğu görülse de (Williams, Hadjistavropoulos ve Sharpe, 2006), her iki tedavi yaklaşımının da uzun soluklu etkilere sahip olduğu görülmektedir (Ipser, Sander ve Stein, 2009).

Klinik Vaka: Paul

Paul, burnu ve çenesi ile oldukça rahatsız edici düzeydeki takıntısından dolayı BDB'de uzmanlaşmış bir kliniğe tedavi olmak için başvurmuş 33 yaşında bir fizyoterapisttir. Aslında objektif olarak değerlendirildiğinde çekici olarak kabul görecek bir erkek olsa da burnunu çok uzun ve çıkıntılı, çenesini ise çok kadınsı ve cılız olarak değerlendirmektedir. Görünümünü sıkça kontrol etmekte ve bu tür endişeleri hayatının birçok yönünü olumsuz yönde etkilemektedir.

Paul, her zaman çekingen biri olduğunu ancak ilk defa ergenlik döneminde görünümünden rahatsız olmaya başladığını söylemektedir. O yıllarda arkadaşlarının daha geniş ve yapılı bir çeneye sahip olduğunu gözlemlemiş ve kendisininki ise "çok cılız ve hatta küçük bir çocuğunkine benzeyen" yapıda olduğunu düşündüğü için bundan sıkıntı duymaya başlamıştır. Geçmiş yirmi yılda görünümüne dair takıntısı, kız arkadaşları edinmesine engel olmuş ama yine de az sayıda da olsa birkaç yakın arkadaş edinmiştir. Tedaviye geldiğinde, her gün en az 4 saat veya daha fazla süreyle burnuyla ilgili zaman harcadığını söylemektedir. Ayna karşısında bazen burnunu ölçmekte ve hatta burun bölgesindeki kasları güçlendireceğine inandığı bir dizi hareket yaparak saatlerini geçirmektedir. Ameliyatı da bir dönem düşünmüş ancak danıştığı cerrah doktor burnunda bir sorun olmadığını söyleyerek ameliyata gerek olmadığını söylemiştir. Sıklıkla dışarı çıkmaktan kaçınmakta, çıktığında ise bütün akşam boyunca görünümünü tekrar tekrar kontrol ederek zaman harcadığını belirtmektedir. Kendi hastalarının, fizik tedavi uygulamaları esnasında onun fiziksel kusurlarına çok fazla odaklandıklarından endişelenmektedir. Hatta bazen kaygısı o kadar çok olmaktadır ki işe bile gidememektedir.

Paul ve terapisti, BDB belirtileri için BDT uygulama konusunda uzlaşmaya varmışlardır (Wilhelm, Buhlmann, Hayward ve ark., 2010). Tedavideki ilk adım psikoeğitimdir. Terapisti ile birlikte, çocukluğunu ve o dönemin günümüzdeki belirtiler üzerindeki etkilerini gözden geçirdiklerinde Paul, ebeveynlerinin görünüşle ilgili yüksek standartları olduğunu ve hatta babasının obsesif ve mükemmeliyetçi bir tarzının olduğunu anlatmıştır. Yaşamı boyunca, bu yüksek standartları sağlama konusunda bocaladığını söylemektedir. Terapisti ile birlikte, diğer insanların görünüşüne dikkat ettikleri ve olumsuz olarak değerlendirdikleri konusunda bir dizi bilişsel yanlılık içeren düşünceleri olduğunu ve bunların da kaygısına katkıda bulunduğunu tespit etmişlerdir. Utanma, kaygı ve depresyon duygularına tepki olarak, sosyal ve iş yaşantısında sağlıklı ilişkiler kurmasına engel olabilecek bazı kaçınma davranışları geliştirdiğini gözlemlemişlerdir.

Görünüşüyle ilgili olumsuz bilişlerini belirlemek, terapideki bir sonraki adım olarak belirlenmiştir. Terapisti, Paul'dan her gün en olumsuz düşüncesini kaydetmesini ve bu tür düşüncelerin hayatındaki olumsuz etkilerini sorgulamasını da istemiştir. Bu sorgulama sonucunda "Bende herhangi bir kusur var ise çirkinim." veya "Hastalarımın, burnumun ne kadar çirkin olduğunu düşündüğünü biliyorum." gibi düşüncelerin aklından geçtiğini tespit etmiş ve sonrasında bu tür düşüncelere karşı alternatif olasılıklar üzerine düşünmeye başlamıştır.

Paul, görünüşüyle ilgili daha olumlu düşünme yöntemleri geliştirdikçe, terapisti bu kaçınmacı ve ritüel tarzındaki davranışlarını hedeflemeye başlamıştır. Paul, sosyal ortamlardan ve parlak ışıkların bulunduğu yerlerden ve hatta diğerleriyle göz teması kurmaktan kaçınma eğilimindedir. Bu tür davranışların yaşamını olumsuz yönde etkilediğinin farkına varmaya başlamıştır. Tedavisi, Paul'un göz teması kurma, sosyal aktivitelere katılma ve hatta parlak ışık altında diğer insanlarla konuşma gibi aşamalı bir dizi girişimde bulunmasına yardımcı olmuştur. Terapisti, yoğun düzeydeki kaygısını azaltmak için görünüşünü kontrol etme, yüz egzersizleri yapma, diğerlerinin burun yapısını inceleme, estetik cerrahiyle ilgili internet sayfalarında gezinti gibi ritüellerinin aslında endişelerini gerçek anlamda azaltmadığını anlamasında yardımcı olmuştur. Paul, bu ritüelleri, gerçekleştirmeyi ertelemesi veya yapmaması ve sonrasında da duygudurumu ve kaygı düzeyini gözlemlemesi istenerek tepki engelleme uygulaması da yapmıştır.

Daha önce vurgulandığı gibi BDB tanılı hastalar aynada kendilerine baktıklarında, ayrıntıya çok fazla önem vermekte ve olası kusurları aşırı biçimde olumsuz olarak değerlendirmektedir. Paul'un terapisti, beş seanslık tedavinin ardından, algısal değerlendirmeye odaklanmıştır. Ev ödevi olarak da Paul'dan, ayna karşısında zaman geçirmesi ama bütünsel olarak görünümüne odaklanması istenmiştir. İsterse burnuna odaklanabileceği ancak bunu yargılayıcı olarak değil, daha objektif bir tutumla yapabileceği söylenmiştir. Paul, ilk birkaç gün, bu uygulamayı oldukça kaygı uyandırıcı olarak deneyimlese de bu egzersize yönelik Paul'un kaygısı bir haftalık süre içerisinde hızlı bir şekilde azalma göstermiştir. Hemen sonrasında ise daha önce göz ardı ettiği bazı özelliklere dikkatini çekmeye başlamıştır; örneğin, gözlerinin güzel olduğunu fark etmeye başlamıştır.

BDB tanısı olan hastalar için görünüşlerine abartılı şekilde odaklanmak yaygın bir eğilimdir. Paul ise dikkatini diğer insanlara ve kendi dışındaki durumlara vermesi için çaba sarf etmiştir. Örneğin bir arkadaşı ile yemek yerken, arkadaşının sesinin tonuna, yiyeceklerin tadına ve konuşmanın içeriğine odaklanmaya başlamıştır.

Paul bu alanlarda gelişme gösterirken terapisti, bilişlerindeki daha zorlu ve kritik noktalara odaklanmaya başlamıştır yani onun kendi gözündeki görünüşünün anlamına dair daha derindeki olumsuz inançlara. Paul, fiziksel kusurlarının onu sevilmeyen biri yapacağına dair bir inançtan söz etmiştir. Terapist, olumlu niteliklerini yeniden gözden geçirmesine yardımcı olmaya başlamıştır.

Terapinin onuncu ve son seansı, terapide öğrendiği beceriler ve belirtiler tekrar gözlenirse hangi stratejileri kullanabileceği üzerine odaklandı. Terapi sonunda belirtileri o kadar azalmıştı ki, Paul artık burnundan rahatsızlık duymuyordu (Wilhelm ve ark., 2010'dan alınmıştır).

Biriktirme Bozukluğu: Biriktirme tedavisi, OKB için kullanılan TEMB'ye dayanmaktadır (Steketee ve Frost, 2003). Tedavinin maruz bırakma kısmı, biriktirme bozukluğu tanısı olan insanların belki de en fazla korktukları bir duruma odaklanmaktadır: nesnelerden kurtulma. Tepki engelleme kısmı ise sayma veya eşyalarını tasnif etme gibi kaygılarını azaltmak amacıyla yaptıkları ritüelleri sonladırmayla ilgilidir.

Ortak bileşenlere karşın, tedavi birçok açıdan biriktirmeye göre biçimlendirilir. Dena vakasında olduğu gibi biriktirme bozukluğu tanısı olan birçok insan, belirtilerinin yol açtığı sorunların ciddiye-

tinin farkında değildir. Terapi, kişi belirli düzeyde bir içgörü kazanılmadan başlayamaz. Bunu kolaylaştırmak amacıyla kişinin değişim için gerekçelerini fark etmesine yardımcı olacak motivasyonel stratejiler kullanılır. İnsanlar değişmeye karar verdiğinde terapist, eşyaları ile ilgili karar vermelerine, yığınların düzenlenmesine ve nesnelerden kurtulmaları üzerine birlikte çalışacakları seansları belirlemek için onlara yardımcı olur. Terapistler ayrıca ofisteki seanslara ilaveten ev ziyaretleri yapar. Bu yaklaşıma dair ilk seçkisiz atamalı kontrollü çalışma, BDT eksenli terapi alan hastaların bekleme listesindekilere oranla daha olumlu bir değişim gösterdiklerini göstermiştir (Steketee ve ark., 2010). Yirmi altı haftalık tedavi ile hastaların %70'inin biriktirme belirtilerinde orta düzey bir azalma gösterdiği görülmüştür.

Nesnelere çok fazla odaklanmaktan kaynaklanan kaygı ve kararsızlığın yarattığı sıkıntıları azaltmak ve bu nedenle, mümkün olduğunca hızlı bir şekilde hastaların eşyalarını atmalarına yardımcı olmak umuduyla hızlıca uygulanan bilişsel davranışçı müdahaleler, ne yazık ki hastaların tedaviyi erken dönemde bırakmalarına neden olmakta, devam edenlerin ise belirti şiddetlerinde belirgin anlamda değişiklikler yaratmamaktadır (Abramowitz, Franklin, Schwartz ve ark., 2003; Mataix-Cols, Marks, Greist ve ark., 2002).



Bu televizyon şovunda *Biriktiricileri* karakterize eden pek çok birey eşyalarını atarak tahliye edilme ya da diğer tehlikelerle karşı karşıya kalma ile ilgili kanıtlara karşın biriktirdikleri eşyaları hızla, birkaç gün ya da hafta içinde elden çıkarmada başarısız olma eğilimindedirler. (JOEL KOYAMA/MCT/Landov LLC.)

Biriktirme bozukluğu tanısı olan hastalardaki aile ilişkilerinde de ciddi ölçüde sorunlar yaşanmaktadır. Yakınlar genellikle hastanın eşya yığınlarından kurtulmaları için çeşitli yollar denemektedir; maalesef bu tür girişimler başarısızlıkla daha fazla hayal kırıklığına ve öfkeye yol açmaktadır. Birçok kişi, hasta evinden uzaktayken eşyaları evden çıkarmak gibi güvensizlik ve nefret uyandırabilecek stratejileri kullanabilmektedir. Bu nedenle, biriktirmeye yönelik aile tutumları da önemlidir ve bu bağlamda, olumlu/uyumlu bir ilişki kurmak her şeyden önemlidir (Tompkins ve Hartl, 2009). Eşya yığınlarının tamamen ortadan kaldırılmasından ziyade aile üyeleri ile biriktirmenin kritik özelliklerini belirlemeli ve durumun öncelikle güvenlik açısından sorun oluşturabilecek yönlerini ele almaya çalışmalıdır. Hasta yakınları, bu tür konulara ilişkin endişelerini hastayla paylaşarak konuşmaya başlamalı ve öncelikler birlikte belirlenmelidir.

Kısa Özet

OKB, BDB ve biriktirme bozukluğu, kısmen kalıtsal rahatsızlıklardır. BDB ve biriktirme bozukluğu tanısı alan insanlar, sıklıkla, aile üyeleri arasında da görülen OKB öyküsünden söz etmektedir. OKB ve BDB orbitofrontal korteks ve kaudat nukleus bölgelerinde yüksek düzey aktivite ile karakterizeyken bu ikiliye OKB'de ayrıca anterior singulat bölgesi de eklenmektedir.

Psikolojik açıdan OKB'de, sezgisel durağanlıkta bir sorun olabileceği önerilmektedir. Davranışçı yaklaşım, kompulsiyonların kaygıyı azaltmasından dolayı pekiştirildiğini ileri sürmektedir. Kompulsiyonların tekrarı ise bellek güvensizliği ile ilişkili olabilmektedir. Obsesyonların bilişsel modeli düşünce bastırmaya odaklanmaktadır.

BDB tanısı olan insanlarda, bedenlerine ilişkin görsel algılarında bozukluk yoktur; bunun yerine BDB'nin bilişsel modeli, ayrıntılı analitik bir yaklaşımla, öz güven ve değerin abartılı biçimde görünüşe odaklanma eğilimine ve dikkatin görünüşle ilgili uyaranlara çok fazla yönlenmesi konularına dikkat çekmektedir. Davranışsal faktörler arasında, görünümle ilgili aktivitelerle abartılı şekilde ilgilenmenin yanı sıra görünüşün değerlendirilmesine yol açacak durumlardan kaçınma da yer almaktadır.

Biriktirme bozukluğunun bilişsel davranışçı modeli, zayıf organizasyon becerileri (dikkatte dağılımı, kategorizasyon ve karar vermede sorunlar), eşyalara dair sıra dışı inançlar ve kaçınma davranışlarına odaklanmaktadır.

Obsesif kompulsif ve ilişkili bozukluklarda SSRI grubu antidepresanlar, en çok çalışılan ve olumlu sonuçların olduğu ilaç grubudur. Bu tür bozukluklara yönelik psikolojik tedavi yaklaşımlarının başında tepki engellemeli maruz bırakma (TEMB) gelmektedir. Biriktirme bozukluğu tedavisinde içgörüyü artırmak ve değişim isteği yaratmak için sıklıkla motivasyonel stratejiler kullanılmaktadır.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 7.2

Soruları yanıtlayınız.

1. OKB, BDB ve biriktirmenin ilişkili olduğuna yönelik 3 gerekçeyi listeleyiniz.
2. Obsesif kompulsif ve ilişkili bozuklukların tedavisinde en çok çalışılan ilaç grubu hangisidir?
3. Obsesif kompulsif ve ilişkili bozuklukların psikolojik tedavisinde en sık kullanılan yöntem hangisidir?

Travma Sonrası Stres Bozukluğu ve Akut Stres Bozukluğu



11 Eylül'de gerçekleştirilen terörist saldırıdan sonra, Dünya Ticaret Merkezi'ne gelen itfaiyeciler gibi kurtarma görevlileri, TSSB için duyarlı olabilirler. (Marco Townsend/AFP/Getty Images, Inc.)

Travma sonrası stres bozukluğu ve akut stres bozukluğu tanıları için kişinin travmatik bir olay yaşaması gereklidir. Bu özelliği ile bu iki bozukluk tanımında, belirtilerin nedeni dikkate alınmaktadır ve DSM'de tamamen belirtilere dayalı olan diğer tanılardan ayrışma göstermektedir.

Travma Sonrası Stres Bozukluğu ve Akut Stres Bozukluğunun Klinik Tanımı ve Epidemiyolojisi

Travma sonrası stres bozukluğu (TSSB), artan kaygı düzeyi, travmayla ilişkili uyaranlardan kaçınma ve uyarılma düzeyinde artış gibi belirtilerin yer aldığı ciddi bir stresöre yönelik aşırı tepkileri içermektedir. Savaş veya çatışmaların askerler üzerindeki olumsuz etkileri olabileceği uzun yıllardır bilinmesine karşın, Vietnam Savaşı sonrası bu tanının önemi artmıştır.

Bu tür bozukluklara yönelik tanılar, ciddi travmalar söz konusu olduğunda gündeme gelmektedir. Bu tanılar için kişi, gerçek veya ölüm tehdidi, ciddi yaralanma veya cinsel saldırı gibi olaylara maruz kalmış olmalı veya bu tür olaylara şahit olmalıdır. Yukarıda söz edildiği gibi, savaş gazileri sıklıkla bu tür olaylara maruz kalmaktadır. Kadınlar için ise tecavüz, TSSB öncesinde en yaygın karşılaşılan olaydır (Creamer, 2001); bir tecavüz olayının ardından kadınların yaklaşık üçte biri TSSB tanısı ölçütlerini karşılamaktadır (Breslau, Chilcoat, Kessler ve ark., 1999).

DSM-5te TSSB belirtileri 4 grupta toplanmıştır:

- *İstem dışı* travmatik olayın *yeniden deneyimlenmesi.* Kişinin olaya ilişkin tekrarlayıcı anıları olabilir ve kabuslar görebilir. Olayı anımsatan durum/uyaranlardan yoğun düzeyde rahatsızlık duyabilir veya belirgin düzeyde fizyolojik tepkiler verebilir (savaş alanını çağrıştıran helikopter sesi, bir kadına tecavüzü anımsatan karanlık gibi).

DSM-5'teki Travma Sonrası Stres Bozukluğu Kriterleri

A. Aşağıdaki *yollardan biriyle (ya da birden çoğuyla)* gerçek veya göz korkutucu biçimde ölüm, ağır biçimde yaralanma ya da *cinsel saldırıya uğramış olma: doğrudan bir olay yaşama, başkalarının yaşadığı olaylara tanıklık etme, bir yakınının/arkadaşının başına bu tür bir olayın geldiğini öğrenme (kaba güç ile veya kaza sonucu gerçek ölüm veya ölüm olasılığı) veya medya yolu hariç travmatik olayların rahatsız edici ayrıntılarıyla yineleyici biçimde ya da aşırı bir düzeyde karşı karşıya kalma.*

B. Aşağıdaki istem dışı ve **girici** nitelikteki belirtilerden en az birinin varlığı:
- Yineleyici, istem dışı gelen ve sıkıntı yaratan travma anıları veya çocuklarda travma temalarının yer aldığı tekrarlayıcı oyun(lar).
- Olay(lar) ile ilişkili tekrarlayıcı ve sıkıntı veren rüyalar.
- Kişinin travmatik olay(lar) yeniden yaşanıyormuş hissine kapılması veya davranması gibi disosiyatif tepkiler (geçmişe dönüşler/flashback) *veya çocuklarda, oynanan oyunlarda travmanın yeniden canlandırılması.*
- Travmatik olay(lar)ı simgeleyen/çağrıştıran uyaranlarla karşılaşınca yoğun veya uzun süreli ruhsal sıkıntı yaşama.

C. Aşağıdaki **kaçınma** belirtilerinden en az biri:
- Olayı/olayları simgeleyen/çağrıştıran *içsel uyaranlardan (düşünce, duygu, anı vb.)* kaçınma.
- Olayı/olayları simgeleyen/çağrıştıran *dışsal uyaranlardan (insanlar, yerler, nesneler, durumlar vb.)* kaçınma.

D. *Aşağıda verilen **bilişler ve duygudurumdaki olumsuz değişimlerden** en az ikisi:*
- Travmatik olayın/olayların önemli bir yönünü hatırlayamama.
- *Kendisi, başkaları veya dünya ile ilgili abartılı ve tekrarlayıcı olumsuz inançlar veya beklentiler.*
- *Olay/olaylar için abartılı ve tekrarlayıcı şekilde kendini veya başkalarını suçlama.*
- *Yineleyici olumsuz duygusal durum veya 7 yaşından küçük çocuklarda sıkça olumsuz duygular yaşanması.*
- Önemli aktivitelere duyulan ilgide ya da katılımda belirgin bir ilgi azalması.
- Başkalarından kopma veya yabancılaşma duyguları *veya 7 yaşından küçük çocuklarda sosyal içe çekilme.*
- Sürekli biçimde olumlu duygular yaşayamama.

E. Aşağıda verilen **uyarılma ve tepki gösterme biçimlerindeki değişimlerden** en az ikisi:
- Saldırganlık, öfke patlamaları, kızgınlık.
- *Sakınmaksızın davranma veya kendine zara verici davranışlarda bulunma.*
- Her an tetikte olma.
- Abartılı irkilme tepkisi gösterme.
- Konsantrasyon sorunları.
- Uyku bozukluğu.

F. *Belirtiler, travmatik olaydan/olaylardan sonra başlamıştır veya kötüleşmiştir* ve bir aydan daha uzun süreyle görülmektedir.

G. *7 yaşından küçük çocuklarda tanı için A, B, E ve F ölçütleri karşılanmalıdır; C veya D kategorisinin herhangi birinde yalnızca 1 belirtinin karşılanması yeterlidir.*

Not: İtalik yazılan bölümler, DSM-5'te yapılan değişiklikleri yansıtmak için eklenmiştir. DSM-IV-TR'de kişinin travmatik olaya/olaylara yönelik tepkileri arasında yoğun düzeydeki korku, çaresizlik veya dehşet duyguları yer almaktaydı. DSM-5'te tanı kriterleri arasına D kategorisi eklenmiştir; bu kategorideki küntlük grubu belirtileri, daha önce kaçınma göstergeleri olarak tanımlanmaktaydı.

- Olayla ilgili uyaranlardan *kaçınma*. Bazı insanlar olayla ilgili anımsatıcı her şeyden kaçınabilir. Örneğin, bir gece canlı canlı toprağa gömülen bir Türk depremzede kapalı mekânlarda uyumaktan kaçınmıştır (McNally, 2003). Diğer insanlar, travmayı düşünmekten kaçınır; bazıları olayla ilgili sadece parça parça anları hatırlar. Bu belirtiler, olayları yeniden deneyimleme açısından çelişkili görünebilir; kişi, olayı hatırlatan şeylerden kaçınsa da kullanılan stratejiler genelde başarısızlıkla sonuçlanır ve nihayetinde yeniden deneyimleme yaşanır.
- Travma sonrası diğer *duygudurum ve bilişsel değişimler*. Bunlar arasında; olayın bazı önemli yönlerini hatırlayamama, ısrarcı olumsuz bilişler, olaya dair kendini veya başkalarını suçlama, çeşitli aktivitelere katılmaya yönelik ilginin azalması, diğer insanlardan uzaklaşma veya olumlu duyguları hissedememe yer alır.
- *Artan uyarılmışlık ve tepkisellik* belirtileri. Bu belirtiler arasında; sinirlilik hâli veya saldırgan davranışlar, kayıtsız veya kendine zarar verici davranışlar, uykuya dalmada veya uyanık kalmada zorluk, konsantrasyon sorunları, aşırı tetikte olma hâli ve kolaylıkla ürkme hâli yer alır.

TSSB geliştiği zaman belirtiler kronik olabilmektedir. TSSB tanısı alan insanlarla yapılan bir çalışmanın ardından birkaç yıl sonra tekrar görüşüldüğünde hastaların yarısında tanı kriterlerini karşılayan belirtilerin hâlâ sürdüğü gözlenmiştir (Perkonigg, 2005). Özkıyım düşünceleri (Bernal, Haro, Bernert ve ark., 2007), diğer türdeki kendine yönelik zarar verme davranışları gibi (Weierich ve Nock, 2008) TSSB tanısı alan insanlar arasında oldukça yaygındır. Aktif görevlerinin bitmesinin üzerinden geçen 30 yılın ardından 15.288 savaş gazisi ile yapılan bir çalışmada, tıbbi hastalıklar, kaza ve özkıyımdan dolayı artan erken ölüm oranları ile TSSB arasında pozitif yönde bir ilişki olduğu gözlenmiştir (Boscarino, 2006).

DSM-5'teki TSSB kriterleri, DSM-IV-TR'dekilerden bazı yönlerden farklılaşmaktadır. Öncelikle DMS-IV-TR, kişinin olay anında ciddi düzeyde korku, çaresizlik ve dehşet yaşamasını şart koşmaktaydı. Oysa TSSB tanısı olan birçok insan, travma esnasında duygusal küntlük yaşadıklarını ve hiçbir duygu hissetmediklerini bildirmektedir. Bu eksikliği gidermek için travma esnasında yoğun

DSM-5 Akut Stres Bozukluğu Kriterleri

A. Aşağıdaki yollardan biriyle (ya da birden çoğuyla) gerçek veya göz korkutucu biçimde ölüm, ağır biçimde yaralanma ya da cinsel saldırıya uğramış olma: doğrudan bir olay yaşama, başkalarının yaşadığı olaylara tanıklık etme, bir yakının/arkadaşının başına bu tür bir olayın geldiğini öğrenme (kaba güç ile veya kaza sonucu gerçek ölüm veya ölüm olasılığı) veya medya yolu hariç travmatik olayların rahatsız edici ayrıntılarıyla yineleyici biçimde ya da aşırı bir düzeyde karşı karşıya kalma.

B. Travmatik olaydan/olaylardan sonra başlayan veya kötüleşen ve de 3 ile 31 gündür devam eden en az 9 veya daha çok belirtinin olması.
   - Travmatik olay/olaylar ile ilgili yineleyici, istem dışı, girici ve rahatsızlık veren anılar veya çocuklarda travmatik olayın/olayların kapsandığı konuların ya da bunların bazı yönlerinin yer aldığı yineleyici oyunlar.
   - Olay/olaylar ile ilişkili tekrarlayıcı ve sıkıntı veren rüyalar.
   - Kişinin travmatik olay/olaylar tekrarlanıyormuş gibi hissettiği disosiyatif tepkiler. (örneğin, geçmişe dönüşler) veya çocuklarda oyun esnasında travmatik olayın/olayların canlandırılması.
   - Travmatik olayı/olayları simgeleyen/çağrıştıran uyaranlarla karşılaşınca yoğun veya uzun süreli ruhsal sıkıntı yaşama.
   - Sürekli biçimde olumlu duygular yaşayamama.
   - Kişinin çevresindekilerle ya da kendisiyle ilgili olarak değişmiş bir gerçeklik durumu (örneğin, kendisini başkalarının gözünden görme, şaşkın durumda olma).
   - Travmatik olayın/olayların önemli bir yönünü hatırlayamama.
   - Olayı/olayları simgeleyen/çağrıştıran içsel uyaranlardan (düşünce, duygu, anı vb.) kaçınma.
   - Olayı/olayları simgeleyen/çağrıştıran dışsal uyaranlardan (insanlar, yerler, nesneler, durumlar vb.) kaçınma.
   - Uyku bozukluğu.
   - Her an tetikte olma.
   - Saldırganlık, öfke patlamaları, kızgınlık.
   - Abartılı irkilme tepkisi gösterme.
   - Ajitasyon ya da yerinde duramama.
   - Konsantrasyon sorunları.

DSM-IV-TR Akut Stres Bozukluğu Kriterleri

- Aşırı düzeyde korku, çaresizlik veya dehşet duygusuna yol açan bir travmatik olaya maruz kalma.
- Olay esnasında veya sonrasında, kişide disosiyatif belirtiler gözlenir.
- Olay; rüyalar, düşünceler veya anımsatan durumlara verilen yoğun tepkilerle tekrar yaşanır.
- Kişi, duygusal küntlük yaşar; olayı hatırlayamaz.
- Artmış uyarılma ve kaygı.
- Belirtiler olaydan sonra ilk bir ay içerisinde gözlenir.

duygular yaşanması ifadesi DSM-5'ten çıkarılmıştır. İkinci olarak, DSM-IV-TR'deki travmayı tanımlayan bir kriter ise ciddi düzeyde eleştiri almıştır. DSM-IV-TR'de travma şahsen yaşanmasa da haberlerde savaş, çatışma veya terörizm olaylarını izleme gibi deneyimler de TSSB ile ilgili travmatik olay tanımlamasını karşılamaktaydı (McNally, 2009). DSM-5'te ise travmatik olay tanımlama kriterleri sınırlandırılmıştır: örneğin, medya yoluyla olaylara maruz kalma artık travma olarak değerlendirilmemektedir. Üçüncüsü, konsantrasyon sorunları, uyumada zorluk ve aktivitelere yönelik ilgi azlığı gibi DSM-IV-TR'de tanımlanan pek çok belirti, aynı zamanda majör depresif bozukluk için de geçerliydi. DSM-5'e ise bu belirtilerin travma sonrasında başlaması açıklaması eklenerek bu durum netleştirilmiştir. Dördüncüsü, DSM-IV-TR, TSSB tanısı için kaçınma (travmayı anımsatan durum/uyaranlardan kaçınma gibi) veya duygusal küntlük (diğerlerine yönelik ilgi azlığı, diğer insanlardan uzaklaşma isteği ve olumlu duyguları hissedememe) belirtilerinden birinin olmasını gerektiriyordu. Araştırma bulguları ise kaçınma ve küntlüğün ayrı kavramlar olduğunu göstermektedir (Asmundson, Stapleton ve Taylor, 2004). DSM-5'te ise TSSB tanısı için sadece kaçınma belirtilerinin varlığından söz edilmektedir. Küntlük belirtilerinin, biliş ve duygudurumdaki diğer olası değişimlerle bir arada gözlendiği düşünülmektedir. Son olarak, DSM-5 ayrıca çocuklarda TSSB tanısı için daha özgül kriterler sunmaktadır.

DSM, TSSB'ye ilaveten ayrıca **akut stres bozukluğu (ASB)** tanısından söz etmektedir. Belirtiler, travmanın ardından 3 gün ile 1 aylık süre zarfında gözlendiğinde ASB tanısından söz etmek mümkündür. ASB belirtileri, TSSB belirtilerine çok benzerlik göstermektedir ancak ASB'de belirti süresi daha kısadır. DSM-IV-TR'de ASB tanısı için disosiyasyon belirtilerinin olması gerektiği vurgulanmaktaydı. Ancak görgül çalışmalarla desteklenmediği için DSM-5'te bu kritere yer verilmemiştir. Bir bütün olarak bakıldığında ASB kriterlerinin TSSB'ye benzer hâle getirildiği söylenebilir (DSM-IV-TR ve DSM-5'teki ASB kriterleri için yukarıdaki kutucuğa bakınız).

ASB tanısının, TSSB tanısı kadar kabul gören bir tanı olmadığını söylemek gerekir. Bu tanıya ilişkin iki önemli noktayı hatırlatmakta fayda var: İlki, bazı araştırmacı ve uygulamacılar, ASB tanısını oldukça yaygın olarak gözlese de ciddi bir travmatik olaya maruz kalmanın ardından kısa süreli gözlenebilecek tepkileri anormal bir bozukluk olarak yaftalama olasılığını artırdığı için eleştirmektedir (Harvey ve Bryant, 2002). Örneğin, bir tecavüz olayının ardından kadınların neredeyse %90'ı bazı belirtiler (belki de eşikaltı düzeyde) gösterebilmektedir (Rothbaum, 1992); silahla yaralama olaylarına maruz kalan insanların ise yaklaşık üçte birinde ASB belirtileri gözlenebilmektedir (Classen, 1998). İkinci konu, TSSB tanı kriterlerini sağlayan insanların çoğu, travmadan 1 ay sonraki zaman diliminde ASB belirtilerini artık göstermemektedir (Bryant, Creamer, O'Donnell ve ark., 2008). Öte yandan, DSM-5'te yer alan ASB tanı kriterleri, bir önceki DSM versiyonundakinden daha yüksek oranda TSSB ile paralellik göstermektedir.

ASB hakkında daha az şey bilindiği için, bu kısımda TSSB'ye daha fazla odaklanarak TSSB'nin epidemiyolojisi ve etiyolojisine daha fazla yer vereceğiz. Yine de burada ASB'nin sonraki iki yıl içerisinde TSSB geliştirme riskini artırdığını da hatırlatmakta fayda vardır (Harvey ve Bryant, 2002). Ayrıca tedavi söz konusu olduğunda, ASB'yi tedavi etmenin TSSB gelişmesini önleyebileceğinden de söz edilebilir.

Klinik Vaka: John

John, VA Hastanesinde kendisiyle ilgilenen tıp doktoru tarafından psikoterapiye yönlendirilen 54 yaşında bir erkektir. John, karısından ayrılmıştır ve hiçbir yakın arkadaşı olmadığını söylemektedir. Askerlik görevinin üzerinden yıllar geçmesine karşın hâlâ ve sıklıkla Vietnam Savaşı'yla ilgili görüntüler aklına gelmektedir. Televizyondaki Irak Savaşı ile ilgili görüntüleri gördükçe belirtilerin şiddetinin arttığını vurgulamaktadır. Vietnam'daki bir ormanda geçen bir anısı ile ilgili kâbuslar gördüğünü ve kalbi yerinden çıkacakmış gibi bir hisle uyandığını söylemektedir. Geçit törenleri, politik konuşmaların olduğu programlar, helikopterler de dâhil olmak üzere birçok hatırlatıcı durum/uyarandan kaçınmaya çalışmakta ancak doğal olarak bu, pek de mümkün olmamaktadır; sıklıkla beklenmedik şekilde savaşı anımsatan şeylerle karşılaşmaktadır. Karşılaştığında ise, dehşet duygusu ve titreme nöbetlerinden hiçbir şey yapamaz hâle gelmektedir. Savaştan döndüğünden beri çaresizlik duygusundan bir an bile kurtulamadığını belirtmektedir.

Karısından duygusal açıdan belirgin olarak uzaklaşmış olması, karısını çileden çıkarmıştır ve bu nedenle, öfke nöbetlerinin ardından sıkça tartıştıklarını ve en sonunda ayrıldıklarını söylemektedir. John ise karısının hâlâ onu sevdiğine inanmakta ancak onunla tekrar bir araya gelmeyi isteyip istemediği sorulduğunda ise eski karısı hakkında ne hissettiğinden emin olamadığını, hatta savaştan beri onunla veya başka hiçbir kimse ile duygusal olarak yakın bir ilişki kuramadığını dile getirmektedir.

Vakalarda, TSSB'nın yanı sıra diğer birçok rahatsızlık eştanı olarak görülebilmektedir. Araştırmacılar, temsil edici bir toplum örneklemi ile yapılan bir çalışmada, katılımcılarla 3 yaşından 26 yaşına kadar düzenli aralıklarla tanıya yönelik değerlendirme görüşmeleri yapmışlardır. Yirmi altı yaşına kadar TSSB tanısı alan insanların, hemen hemen %93'ünün 21 yaşına kadar bir başka psikolojik rahatsızlık tanısı daha aldığı görülmüştür. En yaygın olarak görülen rahatsızlıklar arasında kaygı bozuklukları, majör depresif bozukluk, madde kullanımı ve davranım bozukluğu yer almaktadır (Koenen, Moffitt, Poulton ve ark., 2007). Yirmi altı yaşında TSSB tanısı alanların üçte ikisi, ayrıca 21 yaşına gelmeden bir kaygı bozukluğu eştanısı da almıştır.

Travmaya maruz kalan insanlar arasında, kadınlar erkeklerden iki kat daha fazla oranda TSSB geliştirme olasılığına sahiptir (Breslau ve ark., 1999). Bu da birçok kaygı bozukluğunda gözlenen cinsiyet dağılım oranı ile büyük ölçüde benzerlik göstermektedir. Kadınlar, ayrıca erkeklerden daha fazla farklı yaşam koşulları ile karşılaşabilmektedir. Örneğin kadınlar, çocukluk dönemlerinde ve yetişkinliklerinde erkeklerden daha fazla cinsel tacize uğramaktadır (Tolin ve Foa, 2006). Cinsel kötüye kullanım ve saldırı öyküsünü kontrol eden çalışmalarda, kadınların ve erkeklerin TSSB oranlarının gorece birbirine yakın olduğu bildirilmektedir (Tolın ve Foa, 2006).

Kültür birçok yönden TSSB için bir risk faktörü olarak rol oynamaktadır. Bir toplumda yer alan belirli özelliğe sahip bazı grupların, diğerlerine kıyasla travma yaşama olasılıkları daha yüksek olabilir ve bunun sonucunda bu gruplarda daha fazla TSSB oranı gozlenebilir: ABD'de yaşayan Latin kökenli Amerikalılar (Ploe, 2008) veya ABD'de yaşayan diğer azınlık gruplar gibi (Ritsher, 2002). Kultur ayrıca TSSB'de gözlenen belirtilerin niteliğini ve sergilenme biçimini de etkileyebilir. İlk defa Portoriko'da tanımlanan ve *ataque de nervios* adı verilen bir sendromda, ciddi bir stresli yaşam olayının ardından TSSB'de gözlenen benzer fiziksel belirtilere rastlanmış ve hastada delirme korkusu olduğu bildirilmiştir ve dolayısıyla sendrom, TSSB'ye benzer bir nitelik taşımaktadır.

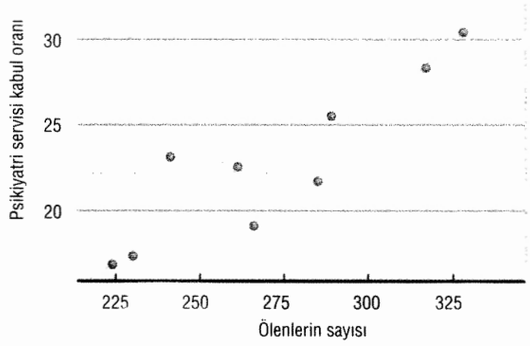
Travma Sonrası Stres Bozukluğunun Etiyolojisi

Daha önce TSSB tanısı alan insanların üçte ikisinin eştanı olarak bir başka kaygı bozukluğu aldığını söylemiştik. Pek de şaşırtıcı olmayacak biçimde, TSSB'deki birçok risk faktörü, Bölüm 6'da (Tablo 6.5'e bakınız) tanımladığımız kaygı bozukluklarının risk faktörü ile örtüşme göstermektedir. Örneğin TSSB'de kaygı bozuklukları için geçerli olan genetik risk faktörlerinin (Tambs, Czajkowsky, Roysamb ve ark., 2009), amigdala gibi yapıların yer aldığı korku döngüsündeki alanlarda yuksek düzeyde aktivite (Rauch, 2000) olduğu saptanmış; bunun da çocukluk döneminde travmaya maruz kalma (Breslau, 1995) ve tehdit içerikli uyaranlara yönelik seçici dikkat ile ilişkili olduğu bulunmuştur (Bar-Haim, 2007). Diğer kaygı bozukluklarında olduğu gibi nörotisizm ve negatif duygulanım, TSSB başlangıcını yordamaktadır (Pole, Neylan, Otte ve ark., 2009; Rademaker, Van Zuiden, Vermetten ve ark., 2011).

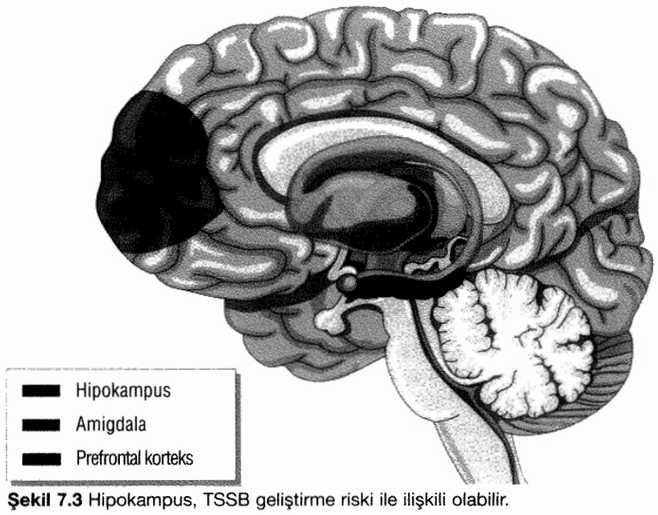
Diğer kaygı bozuklukları gibi TSSB de koşullanmada iki faktörlü korku modeli ile ilişkilendirilmiştir. Bu model göre TSSB'de ilk korku tepkisi, klasik koşullanmadan dolayı ortaya çıkmaktadır (Keane, 1985). Örneğin bir kadın tecavüze uğradığı mahallede yürümekten korkmaya başlar. Başka bir deyişle, ilk başta mahalle koşulsuz uyaran iken olay sonrası koşullu uyaran hâline gelir. Bu klasik koşullanma tepkisi o kadar yoğundur ki kadın, bu mahalleden mümkün olduğunca kaçınmaya çalışır. Edimsel koşullanma kaçınma davranışının sürmesine yol açar; kaçınma ise koşullu uyarandan uzaklaşmadan dolayı hissedilen korkunun azalması ile pekiştirilir. Bu davranış ise korkunun sönme olasılığını ortadan kaldırır.

Bu benzerlikleri akılda tutarak bu kısımda TSSB'ye özgü faktörlere odaklanacağız. Belirli türde travmaların TSSB'yi tetikleme olasılığının diğerlerine kıyasla daha yüksek olduğuna işaret eden araştırma bulgularına bakarak bir sonraki kısma başlayacağız. Travma yaşayan her insanda TSSB görülmez. O yüzden, TSSB'nın başlangıcını yordamaya yardımcı olan norobıyolojik faktörler ve baş etme yöntemleri üzerine çok fazla sayıda araştırma yapılmıştır.

Travmanın Doğası: Travma Türü ve Şiddeti Önemlidir: Travmanın şiddeti, bir kişinin TSSB geliştirip geliştirmeyeceğini belirlemektedir. Savaş yaşamış insanları düşünün. Vietnam'da savaşmış Amerikalı askerlerin yaklaşık %20'sinde TSSB görülürken orada savaş esiri olanların %50'sinde bu tanı gözlenmiştir (Engdahl, 1997). Çöl Fırtınası Operasyonu'nda (1990-1991 yılları arasında Irak'ın Kuveyt'i işgali sırasında) ölülerin dağılan beden parçalarını tespit etme, toplama ve gömme görevi verilen askerlerin %65'inde TSSB görülmüştür (Stuker, 2001). Şekil 7.2'de görüldüğü gibi, psikiyatri kliniklerine kabul edilen II. Dünya Savaşı'nda görev alan askerlerin



Şekil 7.2 Psikiyatri servisine kabul edilen Kanadalı askerlerin yüzdesi ile birliklerinde ölen asker sayısı grafiği. (Jones ve Wessely, 2001'den alınmıştır.)



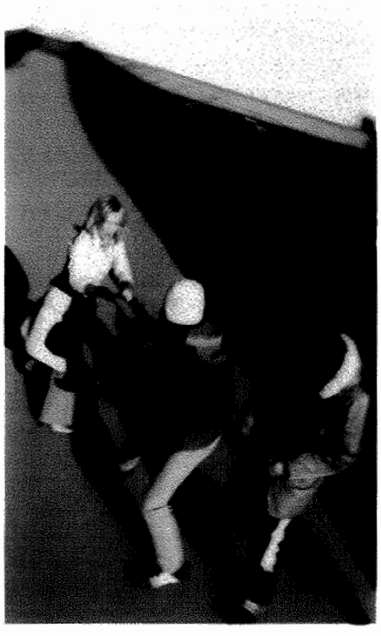
Şekil 7.3 Hipokampus, TSSB geliştirme riski ile ilişkili olabilir.

sayısı, birliklerinde ölen asker sayısı ile yakından ilişkilidir (Jones veWessely, 2001). II. Dünya Savaşı'nda doktorlar, 60 gün sürekli savaş alanında bulunan askerlerin %98'inin psikiyatrik bir rahatsızlık sergileyeceğine inanıyorlardı (Grossman, 1995).

11 Eylül 2001'deki Dünya Ticaret Merkezi'nde yapılan terörist saldırıların ardından New York şehrinde yaşayanlar arasında TSSB görülme sıklığı ile travma şiddeti arasında yakın bir ilişki olduğu göz çarpmaktadır. Saldırı sonrası telefon görüşmesi ile uygulanan anket sonuçlarına göre, New York'taki 110. Cadde'nin güneyinde (Dünya Ticaret Merkezi'nin kuzeyine düşen bölge) yaşayan yetişkinlerin %7'si, Kanal Caddesi'nin güneyinde (afet bölgesine daha yakın bir bölge) yaşayanların ise %20'si TSSB tanı ölçütlerine uygun belirtiler rapor etmiştir (Galea, 2002). Kısaca, travmaya maruz kalan insanlar arasında çok daha ciddi düzeyde travma yaşayanlar, büyük olasılıkla TSSB tanısı alacak belirtiler göstermektedir.

Şiddetin ötesinde, travmanın türü de etkili bir faktördür. İnsanların yol açtığı yani insan-kaynaklı travmalar, doğa kaynaklı travmalara nazaran daha fazla TSSB'ye yol açmaktadır (Charuvastra, 2008). Örneğin; tecavüzler, savaş ve çatışmalar, istismar ve saldırı gibi olaylar, doğal afetlerden daha olumsuz etkili risk faktörleridir. Öyle görünüyor ki bu tür olaylar, "insanların iyi niyetli olduğu" düşüncesine zıt özellikler taşıdığı için daha fazla rahatsızlık uyandırıyor.

Nörobiyolojik Faktörler: Hipokampus ve Hormonlar: Kaygı bozukluklarında olduğu gibi TSSB de öğrenme ve korkunun sönmesi ile ilgili olduğu bilinen amigdalada artan ve medyal orbitofrontal kortekste ise azalan aktivite ile ilişkili görünmektedir (Shin, Rauch ve Pitman, 2006). Öte yandan bu iki bölge, kaygı bozuklukları ile ilişkili olsa da TSSB'de farklı olarak ayrıca hipokampüste rol oynuyor görünmektedir. Hipokampus, özellikle duygularla ilintili anılar başta olmak üzere, bellek işlevleri ile ilgilidir (Şekil 7.3'e bakınız). Beyin görüntüleme çalışmaları, hipokampus hacminin, TSSB tanılı insanlarda olmayanlara kıyasla daha küçük olduğunu göstermektedir (Bremner, Vythilingam, Vermetten ve ark., 2003). Biri, Vietnam Savaşı gazisi olan diğeri olmayan tek yumurta ikizleri ile yapılan bir çalışma ise azalan hipokampus hacmi ve TSSB ilişkisini doğrulamaktadır (Gilbertson, Shenton, Ciszewski ve ark., 2002). Bu çalışma, hipokampus hacmiyle ilgili daha önce gazilerle yapılan çalışmaları doğrularken ekstra bir duruma daha işaret etmektedir: Ortalamadan daha düşük hipokampus hacmine sahip tek yumurta ikizlerinden, savaş gazisi olanın askerlik görevi sonrası TSSB tanısı alma ihtimali daha yüksektir. Başka bir deyişle, tanı öncesindeki ortalamadan daha düşük hipokampus hacmi, TSSB olasılığını artıyor gibi görünmektedir. TSSB'deki bellek sorunlarını anlamada hipokampusle ilgili bu bulguların bilişsel modellerle ilişkilendirildiği Keşfe Odaklan 7.1.'e bakınız.





2011'de Japonya'daki deprem gibi doğal afet mağdurları TSSB tanısı için risk altındadır ancak bu risk, saldırı veya taciz gibi insan kaynaklı travmalar kadar yüksek olmayabilir. (Soldaki resim: Flying Colors Ltd/Getty Images, Inc.; Sağdaki resim: AFP/Getty Images)

Baş Etme: Bazı insanlar, travmatik bir olayla karşılaştığında direnç göstermekte ve bu stresli yaşam olayıyla daha etkin biçimde baş edebilmektedir. Travma anında ve sonrasında, kişinin durumla nasıl baş ettiği, TSSB tanısının ortaya çıkıp çıkmayacağını kestirmede yardımcı olunabileceği bilinen bir gerçektir (Brewin ve Holmes, 2003).

Birçok farklı bilimsel çalışmadan elde edilene bulgulara göre, üzerinde düşünmekten kaçınarak bu durumla baş etmeye çalışan kişilerin diğerlerine kıyasla TSSB belirtileri gösterme olasılığı daha fazladır (Sharkansky, King, King ve ark., 2000). Bu çalışmaların çoğunluğu özellikle disosiyasyon türündeki belirtilere odaklanmıştır. Disosiyasyon konusunu Bölüm 8'de daha ayrıntılı olarak ele alacağız. Ancak burada disosiyasyon ve anıları bastırmanın kişiyi travma ile yüzleşmekten alıkoyduğu söylenebilir. Travma esnasında ve hemen sonrasında disosiyasyon belirtileri gösteren kişiler, travmatik anılarını bastıran kişilerde olduğu gibi daha fazla TSSB tanısı almaktadır (Ehlers, Mayaou ve Brynat, 1998). On altı çalışmayı içeren ve toplamda 3534 katılımcının olduğu bir meta-analiz çalışmasında, disosiyasyon ve TSSB arasında korelasyonel bir ilişki olduğu doğrulanmıştır (Ozer, Best, Lipsey ve ark., 2003). Tecavüz olayının hemen ardından gözlenen disosiyasyon belirtilerinin TSSB tanısının ortaya çıkmasını yordadığını gösteren bir dizi çalışma bulmak mümkündür (Brewin ve Holmes, 2003). Ayrıca travmadan yıllar sonra bile hâlâ disosiyasyon belirtileri olan insanlarda TSSB tanısının devam ettiği görülmektedir (Briere, Scott ve Weathers, 2005). Disosiyasyonla ilgili dikkat çekici bir çalışmada, tecavüz mağdurları saldırı sonrasında 2 haftalık süreyle incelemiştir (Griffin, Resick ve Mechanic, 1997). Kadınlara tecavüzle ilgili disosiyasyon belirtilerini ortaya çıkarmaya yönelik sorular sorulmuştur (Örneğin, "Duygusal küntlük hissediyor musunuz?" ve "Yaşamınızda veya etrafınızda olanları takip etmede sorun yaşadığınız anlar oluyor mu?) ve verdikleri cevaplara göre, yüksek ve düşük düzeyde disosiyasyon gösteren gruplar olarak sınıflandırılmışlardır. Yüksek disosiyasyon grubundaki kadınların düşük gruba kıyasla daha fazla TSSB tanısı alabileceği görülmüştür. Araştırmacılar, disosiyasonu ayrıntılı incelemek için ayrıca psikofizyolojik ölçümler almıştır. Kadınlardan, konuşurken stresli hissettikleri ve daha fazla psikofizyolojik uyarılma hissettikleri zamanları bildirmeleri istenmiştir. Yüksek disosiyasyon grubundaki kadınlar, tecavüzle ilgili konuşurken duygusal rahatsızlık belirtmesine karşın, düşük disosiyasyon grubundan daha az psikofizyolojik uyarılma sergilemişlerdir.

Diğer bazı koruyucu faktörler kişinin ciddi travmalarla daha iyi baş etmesine yardımcı olabilir. İki önemli koruyucu faktör yüksek düzey zihinsel beceriler (Breslau, Lucia ve Alvarado, 2006; Kremen, Koenen, Boake ve ark., 2007) ve güçlü sosyal destektir (Brewin, Andrews ve Valentine, 2000). Rahatsız edici olayı anlamlandırmak için daha iyi zihinsel becerilere sahip olmak ile daha fazla destekleyici arkadaş ve aile üyelerine sahip olmak travmatik olay sonrası gözlenebilecek belirtilerin etkisini azaltıyor görünmektedir.

KEŞFE ODAKLAN 7.1

Bellek Üzerine Görüşler: Nörobiyoloji ve Bilişleri Bütünleştirirken

TSSB tanısı olan insanlar daha sıkça duyusal uyaranlarla tetiklenen ve istem dışı şekilde akla gelen anılar deneyimlediklerini bildirmektedir. Bu durum da norepinefrin ve kortizol düzeyindeki değişimlerle tutarlıdır, ki bu iki maddenin tipik olarak yoğun stresle ortaya çıktığı ve özellikle tehdit içeren bir deneyimin kritik özellikleri ile ilgili güçlü anıların oluşumuna katkıda bulunduğu düşünülmektedir (Abercrombie, Kalin, Thurow ve ark., 2003; McEwan ve Sapolsky, 1995). TSSB tanısı alan insanların, sıklıkla, olay hakkında daha ayrıntılı ve bütünsel açıklamalar yapmalarını zorlaştıran travmaya ilişkin parçalı ve dağınık anılar aktardığını düşünün. O zaman, her iki bilgiyi nasıl birleştirebiliriz—yani anılar sıklıkla akla geliyor ancak birleştirilemiyor ve parça parça hatırlanıyor.

Brewin ve Holmes (2003), TSSB tanısı alan bireylerin, anılarını sözel olarak geri çağırıp aktarırken hatırlamada sorun yaşadıklarını ancak kokular, sesler ve diğer duyusal uyaranlar gibi çeşitli ipuçları yardımıyla anımsarken sorun yaşamadıklarını bildirmektedir. Bremner ve meslektaşları (2003), sözel belleğin parçalanmasında hipokampus bölgesindeki hasarın olası rolünü vurgulamaktadır. Hipokampus, net ve organize şekilde otobiyografik anıların uzam, zaman ve bağlam açısından konumlandırılmasında önemli bir rol üstlenmektedir. Belki de azalan hipokampus hacminden dolayı, insanlar sözel anıları organize etmede sorun yaşamaktadır. Sözel olmayan bellekte –başka bir deyişle, duyusal uyaranlar ve dışsal olaylar arasındaki bağlantıyı temel alan anılar– beyindeki diğer bölgeler daha önemli roller oynuyor olabilir. Dolayısıyla, hipokampus işlevlerindeki sorunlar, bunda etkili olabilir. Bu durum da koku, ses ve diğer duyusal uyaranların TSSB tanısı olan insanlarda neden anıları tetiklediğini gösteriyor. Bu yüzden bir kişi, sıklıkla duyusal uyaranlarla tetiklenen anılara yatkın olabilir ancak durumla etkin bir biçimde baş etmek ve hissedilen kaygıyı azaltmak için sözel olarak anıları yeterince organize edemiyor olabilir.

Yirmi yedi çalışmayı içeren bir meta-analiz çalışması bu önermeyi desteklemektedir. TSSB tanısı alan insanların, görsel bellekle ilgili nöropsikolojik testlerde normal düzeyde performans gösterdiği ancak sözel bellekle ilgili testlerde görece daha düşük performans gösterdiği görülmektedir (Brewin, Kleiner, Vasterling ve ark., 2007).

Bu kuram, insanların travmatik olayı ayrıntılı biçimde anlatırken nasıl zorluk çektiğini ve duyguları yeniden yaşamasına yol açan tetikleyici durumlardan nasıl olumsuz yönde etkilendiğini anlamamıza yardımcı olmaktadır. Ayrıca bu kuramın, yakın gelecekte, travmalarını anımsarken ve bunlarla ilgili konuşurken insanların yaşadıkları sıkıntıları azaltmayı hedefleyen terapötik müdahaleleri şekillendirmede etkili olabileceği düşünülmektedir.

Bir grup araştırma insanların travmatik deneyimler sonucu nasıl olumlu değişim gösterdiği üzerinde odaklanmaktadır. Travma, öncelikleri yeniden sıralayarak zorlukların üstesinden gelinebilmesini, kişilerin kendi potansiyellerini anlayabilmelerini ve yaşamlarını daha anlamlı hâle getirebilmelerini sağlayarak onlara bir farklılık kazandırabilmektedir (Bonanno, 2004; Tedeschi, Park ve Calhoun, 1998). Bu nedenle, travmanın zorluklarına karşın bazı insanlar, baş etme becerileri ve kişisel kaynakların fark edilmesi ve geliştirilmesi anlamında olumlu değişimler gösterebilmektedir.

Kısa Özet

Travma sonrası stres bozukluğu (TSSB) ve akut stres bozukluğu (ASB), travmalarla ilgili ciddi rahatsızlıklardır. ASB, travmatik olayın hemen ardından 4 haftalık süre içerisinde ortaya çıkabilirken TSSB, travmadan 4 hafta sonra gözlenen bir durumdur. Her iki bozukluk da sadece ciddi düzeyde bir travmaya maruz kalan insanlar için geçerli tanılardır.

Kaygı bozukluklarına yönelik belirtilen genel risk faktörlerinin bazıları TSSB tanısı için de geçerli gibi görünmektedir. Bunlar arasında; genetik yatkınlık, amigdalada aktivite artışı, nörotisizm, çocukluk döneminde travmaya maruz kalma ve çevrede tehditle ilgili ipuçlarına dair artan dikkat yönelimi sayılabilir. TSSB ayrıca Mowrer'in iki faktörlü kaygı modeli ile de ilişkilendirilmiştir.

Yine de travma yaşayan insanlar arasında TSSB'nin ortaya çıkması travmanın şiddetine bağlıdır. Nörobiyolojik araştırmalar, hipokampus hacminde azalma gözlenen insanlarda TSSB'nin daha fazla olasılıkla görülebileceğine işaret etmektedir. Travmaya maruz kaldıktan sonra disosiyatif baş etme stratejilerini sıklıkla kullanan insanların (örneğin, travmayı düşünmekten kaçınanlar gibi), diğer türde baş etme yöntemi kullanan insanlardan daha fazla TSSB tanısı alma eğilimde olduğu görülmektedir. Yüksek düzeyde zihinsel beceriler ve güçlü/olumlu sosyal destek gibi daha olumlu etkilere sahip faktörler TSSB oluşmasını engelleyebilir.

TSSB ve ASB'nin Tedavisi

TSSB tedavisiyle ilgili çalışmaların büyük çoğunluğu ilaçla tedaviye ve psikolojik tedavilere odaklanmaktadır. ASB ile ilgili daha az araştırma yapılmıştır.

İlaçla Tedavi: TSSB tedavisinde ilaçla tedavinin etkisini inceleyen seçkisiz atamalı ve kontrollü uygulamaların yer aldığı bazı çalışmaların varlığı bilinmektedir (Stein, Ipser ve Seedat, 2000). Seçici seretonin geri alım inhibitörü (SSRI) adı verilen bir grup antidepresanın, TSSB'nin tedavisinde de etkili olduğu gösterilmiştir. Ancak ilaçla tedavi sonlandığında nüksetmenin oldukça yaygın olduğu bilinmektedir.

TSSB'ye Yönelik Psikolojik Tedaviler: Bölüm 6'da kaygı bozukluklarının tedavisinde en sık kullanılan psikolojik yaklaşımın, maruz bırakma tedavisi olduğunu söylemiştik. Bu yaklaşımda bir terapistin desteğiyle, en az yoğunluktaki korkudan en yoğun hissedilen korkuya kadar bir sıralama yapılarak hiyerarşik bir liste oluşturulur ve sonrasında kişiden, sırasıyla bu durumlarla yüzleşmesi istenir. Tedavinin amacı, özellikle genellenmiş korku tepkisi başta olmak üzere, korku tepkilerinin ortadan kalkmasıdır; aynı zamanda bu yolla, uyaranlar tarafından tetiklenen ve yoğun düzeydeki kaygı ve korku ile baş edemeyeceği düşüncesini sorgulaması konusunda kişiye yardımcı olmak hedeflenir. Danışanlar, kaygıyla baş edebileceklerini öğrenmeye başladıklarında, kaçınma tepkileri azalabilmektedir.

TSSB'de maruz bırakma tedavisinin odağında, kişinin, orijinal travma anıları ve bunları hatırlatan durumlar/uyaranlar ile yüzleşmesi, bu sayede hissedilen kaygının azalması ve durum üzerinde daha fazla kontrol sahibi olması vardır. Uygun olduğunda kişi, gerçek hayatta (in vivo) travmayı hatırlatan uyaran/durumlara direkt olarak maruz bırakılır—örneğin olayın yaşandığı mekâna giderek. Diğer vakalarda ise, **hayalî maruz bırakma** kullanılabilir—kişi kasıtlı olarak olayı anımsar (Keane, Fairbank, Caddell ve ark., 1989). Araştırma bulguları, dolaylı/hayalî veya direkt olarak, travmayla ilgili olaylara odaklanan maruz bırakma tedavisinin, destekleyici yapılandırılmamış psikoterapi veya ilaçla tedaviden çok daha etkin olduğunu göstermektedir (Bradley, Greene, Russ ve ark., 2005). Maruz bırakma tedavisi birçok insan için başarılı biçimde kullanılmıştır. Örneğin Sudanlı mülteciler ile yapılan bir çalışmada, bu yaklaşımın gayet olumlu sonuçlar verdiği bulunmuştur (Neuner, Schauer, Klaschik ve ark., 2004). Bu yaklaşımın etkinliğine karşın, TSSB tedavisindeki diğer bir psikolojik yaklaşıma ilişkin ciddi tartışmalar devam etmektedir. Bu tartışmalara ilişkin Keşfe Odaklan 7.2'ye bakınız.

Terapistler, hayalî uygulamaların ötesinde danışanlar için daha gerçekçi maruz bırakma imkânı sağlayabildiği için TSSB tedavisinde ayrıca sanal gerçeklik -SG (virtual reality-VR) teknolojisini de kullanabilmektedir. Bir çalışmada, TSSB tanısı alan Vietnam gazileri için daha gerçekçi bir savaş ortamı yaratmak amacıyla, SG teknolojisi ile helikopter simülatörü kullanılmasının fayda sağladığı belirtilmiştir (Rothbaum, Hodges, Alarcon ve ark., 1999).

Maruz bırakma terapisi, kişinin travmatize eden olaylarla tekrar yoğun olarak karşılaşmasını gerektirdiği için hem hasta hem de terapist için oldukça zorlayıcı olabilmektedir. Örneğin bir tecavüz olayının ardından TSSB tanısı alan kadınlardan olayı olabildiğince canlı şekilde hayal etmeleri ve saldırının korkunç anlarını tekrar yaşamaları istenebilmektedir (Rothbaum ve Foa, 1993). Hastaların belirtileri, terapinin özellikle başlangıç aşamasında geçici olarak artabilmektedir (Keane, Gerardi, Quinn ve ark., 1992). Danışan, çocukluk dönemi istismarı gibi tekrarlayıcı nitelikte travmatik olaylar yaşadığında tedavi muhtemelen çok daha zorlayıcı olabilmekte ve zaman alabilmektedir.

KEŞFE ODAKLAN 7.2

Göz Hareketleriyle Duyarsızlaştırma ve Yeniden İşlemleme

1989'da Francine Shapiro, travma tedavisi olarak ilk defa göz hareketleriyle duyarsızlaştırma ve yeniden işlemleme (EMDR) adıyla yeni bir prosedür uygulamaya başlamıştır. Bu prosedürde kişi, otomobil kazası anı gibi travmayla ilgili bir durumu hayal eder. Bunu hayal ederken aynı zamanda, kişinin yaklaşık bir adım ötesinde terapist gözleri önünde parmağını ileri geri hareket ettirir ve kişi de bunu takip eder. Bu uygulama birkaç dakika boyunca ya da kişi artık görüntünün daha az sıkıntı verici olduğunu söyleyinceye kadar devam eder. Bu noktada danışan, terapistin parmaklarını görsel olarak takip etmeye devam ederken terapist, danışana aklına gelen olumsuz düşünceleri söylemesini ister. Son olarak terapist, danışandan olumlu bir şey düşünmesini söyler (örneğin, "Bununla baş edebilirim") ve parmaklarını takip etmeyi sürdürürken bu düşünceyi aklında tutmasını ister. Bu tedavi, aslında göz hareketlerinin yanı sıra klasik, hayalî maruz bırakma tekniğini içermektedir. TSSB tedavisinde EMDR kullanılan çalışmalar, belirtilerin hızlı bir şekilde azaldığını bildirmektedir (van der Kolk, Spinazzola, Blaustein ve ark., 2007). EMDR'nin savunucuları, bu yöntemin, korku uyandıran uyaranlara dair hatalı inançları düzelttiğini ve hızlıca koşullu korkunun sönmesine yardımcı olduğunu ileri sürmektedir (Shapiro, 1999). Bu hızlı değişim eğilimi ile EMDR, TSSB'nin yanı sıra, dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu, disosiyatif bozukluklar, panik bozukluk ve toplum önünde konuşma korkusu, sınav kaygısı ve özgül fobiler de dâhil olmak üzere diğer bazı rahatsızlıklarda da kullanılmaya başlamıştır (Lohr, Tolin ve Lilienfeld, 1998).

Bu yaklaşıma dair olumlu yöndeki hatırı sayılır iddialara karşın, bazı çalışmalar tedavideki göz hareketi kısmının çok da gerekli olmadığını göstermiştir. Örneğin bir araştırmacı, EMDR'nin göz hareketleri hariç diğer bileşenlerinin yer aldığı bir versiyonunu geliştirmiş ve sonrasında katılımcıları, seçkisiz atamayla göz hareketi olan ve olmayan koşullarına atamıştır (Pitman, Orr, Altman ve ark., 1996). İki grupta da benzer oranda belirtilerde azalma gözlenmiştir. Bu çalışmaların bugüne uzanan diğer bir dizi sonucu, bu tür bir terapinin TSSB'ye yönelik geleneksel olarak uygulanan bilişsel davranışçı terapiden çok da farklı düzeyde bir etkinlik göstermediği şeklinde olduğudur (Seidler ve Wagner, 2006). Bazıları ise bu terapide kullanılan göz hareketi bileşeninin, bilimsel çalışmalarca desteklenmediği veya kuramsal olarak yeterince açıklanmadığı için EMDR'nin bir tedavi yaklaşımı olarak görülmemesi gerektiğini savunmaktadır (Goldstein, de Beurs, Chambless ve ark., 2000).

TSSB'ye yönelik maruz bırakma tedavisine destek olarak birçok bilişsel strateji de kullanılabilmektedir. Bir dizi çalışma, insanların travmayla baş etmeye yönelik becerisiyle ilgili inançlarını destekleyecek müdahalelerin gayet etkin olduğunu göstermiştir (Keane, Marshall ve Taft, 2006); hatta danışanların eştanıları olduğu durumlarda bile (Gillespie, Duffy, Hackmann ve ark., 2002). Çocukluk dönemi cinsel istismar ve tecavüz mağdurlarında, kendini suçlama eğilimlerine yönelik bilişsel işlemleme süreçlerini hedef alan terapötik müdahaleler de geliştirilmiştir. Bu tür bir yaklaşım da görgül araştırmalarla desteklenmiştir (Chard, 2005; Resick, Nishith, Weaver ve ark., 2002); suçluluk algısını azaltmada özellikle faydalı olduğu görülmektedir (Resick, Nishith ve Griffin, 2003). Öte yandan, TSSB'nin diğer belirtilerinde, bilişsel terapinin maruz bırakma yaklaşımının ötesinde ve üzerinde etkin olduğu yönünde kesin araştırma bulgusu olmadığını söylemek gerekir (Foa, Cahill, Boscarino ve ark., 2005).

ASB'nin Psikolojik Tedavisi: TSSB'nin ortaya çıkmasını önlemek için ASB tanısı olan insanları tedavi etmek mümkün müdür? Kısa süreli (5 veya 6 seans) ve maruz bırakmayı da içeren bilişsel davranışçı yaklaşımlar ile bu, mümkün görünmektedir. Örneğin Richard Bryant ve meslektaşları (1999), ASB'ye yönelik erken müdahalelerin TSSB'nin ortaya çıkma olasılığını azalttığını bulmuştur. Bu yaklaşımın başarısı, beş ayrı çalışma ile de ayrıca doğrulanmıştır. Bir meta-analiz çalışmasının bulguları, kontrol grubundaki %58 azalma oranı ile kıyaslandığında, maruz bırakma tedavisi alan insanlarda TSSB riskinin %32 oranında azaldığına işaret etmektedir (Kornør, Winje, Ekeberg ve ark., 2008).

Bu erken müdahalelerin olumlu etkileri yıllar boyu sürüyor gibi görünmektedir. Araştırmacılar, yıkıcı bir deprem geçirmiş ergenlerde tedavinin belirtiler üzerindeki etkisini 5 yıl süreyle incelemiştir. Depremin ardından 5 yıl geçtiğinde bile, bilişsel davranışçı müdahaleleri içeren bir tedavi alan ergenlerin, tedavi almayanlara göre daha az TSSB belirtisi rapor ettiği bildirilmiştir (Goenjian, Walling, Steinberg ve ark., 2005).

TSSB'nin ortaya çıkmasını önlemede maruz bırakma tedavisinin, bilişsel yeniden yapılandırmadan daha etkili olduğu görülmektedir (Bryant, Mastrodomenico, Felmingham ve ark., 2008). Ne yazık ki önlemeye yönelik tüm yaklaşımlar maruz bırakma tedavisi kadar etkin sonuçlar vermemektedir (Keşfe Odaklan 7.3'e bakınız).

KEŞFE ODAKLAN 7.3

Kritik Durum-Stres Bilgilendirmesi (Critical Incident Stress Debriefing-CISD)

Kritik Durum-Stres Bilgilendirmesi (KDSB) travmatik bir olayın ardından geçen 72 saatlik zaman diliminde travma mağdurlarına uygulanan bir tedavidir (Mitchell ve Everly, 2000). Bilişsel davranışçı terapiden farklı olarak terapi, uzun süren tek bir seanslık süreci kapsar ve kişinin belirti gösterip göstermemesinden bağımsız olarak herkese verilebilir. Terapist, insanların travmayla ilgili tüm ayrıntıları anımsamaları ve olabildiğince çok duygularını ifade etmeleri konusunda onları cesaretlendirir. Bu yaklaşımı uygulayan terapistler, sıklıkla olayın hemen ardından afet bölgelerini ziyaret ederler; bazen yerel yöneticiler tarafından ayrıca davet edilirler (Dünya Ticaret Merkezi saldırısının hemen sonrasında olduğu gibi). Bu tür bir uygulama hem travma mağdurlarına hem de onların ailelerine yönelik olarak gerçekleştirebilir.

EMDR gibi KDSB'de oldukça tartışmalıdır. Seçkisiz olarak atandıkları koşullarda KDSB alan ve herhangi bir tedavi almayan danışanların yer aldığı altı çalışmayı içeren bir gözden geçirme araştırmasında, KDSB alanların daha kötüye gittiği saptanmıştır (Litz, Gray, Bryant ve ark., 2002). Hiç kimse bu olumsuz etkiye neyin sebep olduğundan tam olarak emin olamamaktadır fakat bu noktada, travma yaşayan birçok insanın TSSB geliştirmediğini akılda tutmak gerekir. Birçok uzman da herhangi bir rahatsızlığı olmayan insanlara terapötik müdahale sunmanın gerekliliğini sorgulamaktadır. Bazı araştırmacılar, başka birinin önerisindense, kişinin kendi doğal baş etme stratejilerinin daha etkili olabileceğini ileri sürerek KDSB'ye karşı durmaktadır (Bonanno, Wortman, Lehman ve ark., 2002).

Bilgilerinizi Kontrol Edin 7.3

Soruları yanıtlayınız.

1. Özellikle TSSB'ye katkıda bulunan bu duruma özgü iki risk faktörünü belirtiniz.
2. TSSB'ye yönelik maruz bırakma tedavisi uygularken bazen _____ maruz bırakma kullanılır çünkü _____ maruz bırakma savaş ve tecavüz gibi bazı ciddi travmatik olaylar için uygulanamayabilir.
3. TSSB'ye yönelik maruz bırakmanın yanı sıra uygulanan bilişsel terapi, aşağıdakilerden özellikle hangisi için daha faydalıdır?
   a. Özkıyım eğilimleri
   b. Nüksetme riski
   c. Depersonalizasyon
   d. Suçluluk

Özet

Obsesif Kompulsif ve İlişkili Bozukluklar

- Obsesif kompulsif bozukluk (OKB) tanısı alan insanlarda istem dışı, girici ve tekrarlayıcı nitelikte düşünceler ve yaşanan yoğun kaygıyı azaltmak için yapmak zorunda hissettikleri ritüeller gözlenir. Beden dismorfik bozukluk (BDB) tanısı alan insanlar ise görünüşlerinde bir kusur olduğuna dair ısrarcı ve ciddi düzeyde rahatsız edici düşüncelere sahiptir. Biriktirme bozukluğu alanlar ise abartılı şekilde nesne edinme ve ciddi düzeyde bunlardan kurtulamama sorunu yaşar.
- Aile öyküsü ile ilgili çalışmalar, bu bozukluklar arasında ortak genetik bir etki olabileceğinden söz etmektedir. OKB beyindeki orbitofrontal korteks, kaudat nukleus ve anterior singulat bölgelerindeki aktivitelerle ilişkili bulunmuştur. BDB'de de orbitofrontal korteks ve kaudat nukleus bölgelerinde aktivite artışı gözlenmektedir.
- OKB, orta düzeyde kalıtsal bir rahatsızlıktır. OKB'deki tekrarlayıcı düşünce ve davranışlar özellikle sezgisel durağanlıktaki eksiklikle artabilir. Davranışsal açıklamalar, kompulsiyonların kaygıda azalmaya yol açtığı için pekiştirilen kaçınma tepkileri bağlamında düşünebileceğine işaret etmektedir. Kompulsiyonlar ayrıca, kişi, kontrol edip etmediğine dair şüphe yaşadığı için (bellek güvensizliği) tekrarlanabilmektedir. Obsesyonlar ise OKB tanısı olan insanlar akıllarından geçen düşünceleri, gerçekte yapmak kadar kötü buldukları için çok yoğun yaşmaktadırlar.
- Bilişsel model, BDB tanısı olan insanlarda, ayrıntı yönelimli analitik bir yaklaşım olduğunu ileri sürmektedir: Kendilik değeriyle yakından ilişkili gördükleri için görünüşlerini aşırı önemseme ve görünüşle ilgili uyaranlara çok fazla dikkat etme şeklinde. Davranışsal faktörler arasında, görünüşle ilgili aktiviteler ile çok fazla meşgul olmanın yanı sıra görünüşün değerlendirilebileceği ortamlardan kaçınma yer almaktadır.
- Biriktirmede, etkili bilişsel davranışçı risk faktörleri arasında zayıf organizasyon becerileri, nesnelerin önemine ve onlara yönelik duyulan sorumluluğa dair sıra dışı inançlar bulunmaktadır.
- OKB'de kompulsif davranışlarda bulunmayı engelleyen stratejilerin yanı sıra maruz bırakmayı içeren TEMB yaklaşımı, tedavide etkinliği ispatlanmış bir yaklaşımdır. TEMB, BDB ve biriktirmeye de uyarlanmaktadır. BDB tedavisinde TEMB, görünüşleriyle ilgili aşırı olumsuz bakış açıları, görünüşe aşırı odaklanma ve görünüşe bağlı özsaygı ve öz değeri ile ilgili inançları sorgulayan bir dizi bilişsel stratejiyle desteklenmektedir. Biriktirme bozukluğu için TEMB, içgörü ve motivasyonu artırıcı stratejilerle pekiştirilmektedir.
- Seçici seretonin geri alım inhibitörleri (SSRI); OKB, BDB ve biriktirme bozukluğu için en fazla çalışılan ilaç grubudur; bu gruptaki ilaçların, bu üç rahatsızlık için etkili olduğu bildirilmiştir. Biriktirme bozukluğu için ise bu ilaç grubu ile seçkisiz atamalı ve kontrol gruplu uygulamaların olduğu araştırma henüz yapılmamıştır.

Travma İlişkili Bozukluklar

- Travma sonrası stres bozukluğu (TSSB) sadece travmatik bir olayın ardından gündeme gelen bir rahatsızlıktır. TSSB'de çoğunlukla travmanın yeniden deneyimlenmesi, uyarılma ve kaçınma ya da duygusal küntlük belirtileri gözlenmektedir. Akut stres bozukluğu da (ASB) benzer belirtilerle tanımlanır ancak bu rahatsızlıkta söz edilen belirtiler bir aydan daha az süreyle gözlenmelidir.
- Genetik yatkınlık, amigdala bölgesinde aktivite artışı, çocukluk döneminde travmaya maruz kalma, nörotisizm, çevredeki olumsuz ipuçlarına fazla dikkat etme ve davranışsal koşullanma gibi kaygı bozukluklarında geçerli birçok risk faktörü TSSB için de geçerlidir. TSSB'ye özel nedenlerle ilgili kuram ve araştırmalar, düşük hipokampus hacmi, travmatik olayın doğası ve şiddeti, disosiyasyon, sosyal destek ve zihinsel beceriler gibi stresle baş etmeyi etkileyebilecek diğer faktörlere odaklanmaktadır.
- SSRI'lar, TSSB için en çok desteklenen ilaç grubudur.
- TSSB'nin psikolojik tedavisinde maruz bırakma ama özellikle hayalî maruz bırakma kullanılmaktadır. ASB'ye yönelik psikolojik müdahaleler, TSSB'nin ortaya çıkmasını azaltabilmektedir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin Sorularının Yanıtları

7.1. 1. Herhangi bir tanı yoktur (Çünkü belirtiler belirgin bir engellemeye veya soruna yol açmamaktadır); 2. beden dismorfik bozukluğu, 3. biriktirme bozukluğu

7.2. 1. Üç bozuklukta ortak özellikler: (a) belirtiler arasında kontrol edilemeyen ve yineleyici düşünce ve davranışlar benzerlik taşımaktadır; (b) üç bozukluk da eş zamanlı görülebilmektedir; (c) BDB ve biriktirme bozukluğu tanısı olan insanların ailelerinde sıklıkla OKB öyküsü olmaktadır; (d) üç durumda da seçici seretonin geri alım inhibitörleri türündeki ilaçlar etkilidir; (e) TEMB, bu üç durum için olumlu sonuçlar vermektedir; 2. klomipramin; 3. tepki engelmeli maruz bırakma

7.3. 1. İzleyenlerden ikisi: hipokampus hacminde azalma, disosiyasyon gibi travmayı işlemlemeyi engelleyen baş etme stratejileri, düşük düzey zihinsel beceriler, zayıf sosyal destek; 2. hayalî, canlandırma; 3. d.

Anahtar Terimler

acute stress disorder (ASD)
akut stres bozukluğu (ASB)
body dysmorphic disorder
beden dismorfik bozukluğu (BDB)
caudate nucleus
kaudat nukleus
compulsion
kompulsiyon
dissociation
disosiyasyon
exposure and response prevention (ERP)
tepki engellemeli maruz bırakma (TEMB)
hoarding disorder
biriktirme bozukluğu
imaginal exposure
hayalî maruz bırakma
obsession
obsesyon
obsessive-compulsive disorder (OCD)
obsesif kompulsif bozukluk (OKB)
orbitofrontal cortex
orbitofrontal korteks
posttraumatic stress disorder (PTSD)
travma sonrası stres bozukluğu
thought suppression
düşünce bastırma
yedasentience
sezgisel durağanlık

8 Disosiyatif Bozukluklar ve Bedensel Belirti Bozuklukları*

ÖĞRENME HEDEFLERİ

1. Disosiyatif ve bedensel belirti bozuklukları ile ilgili belirtileri tanımlayabilme.
2. Disosiyatif kimlik bozukluğuna ilişkin etiyolojiyi güncel tartışmalara bağlı olarak özetleyebilme.
3. Bedensel belirti ilişkili bozuklukların etiyolojik modellerini açıklayabilme.
4. Disosiyatif bozukluklar ve bedensel belirti ilişkili bozuklukların var olan tedavilerini tanımlayabilme.

Klinik Vaka: Gina

1965 yılının Aralık ayında Gina Rinaldi isimli kadın, arkadaşlarının referansı üzerine Dr. Robert Jeans'e başvuruda bulundu. Gina, bekârdır ve 31 yaşındadır; başka bir bekâr kadın ile beraber yaşamakta ve eğitimle ilgili bir basım firmasında başarılı bir yazar olarak çalışmaktadır. Verimli, sistemli ve üretken biri olarak değerlendirilen Gina, arkadaşları tarafından unutkan olarak bilindiğini ve arkadaşlarının bazı zamanlarda kendi kişiliği dışında davranışlar sergilediğine ilişkin değerlendirmeler yaptığını belirtti. 9 kardeşten en küçüğü olan Gina, erken ergenlik yıllarından beri uyurgezerliği olduğunu ve şu anki oda arkadaşının kendisine zaman zaman uykusunda çığlık attığını söylediğini ifade etti.

Gina, 74 yaşındaki annesini hayatında tanıdığı en otoriter kadın olarak tanımladı. Çocukken, kendisini korku dolu ve itaatkâr bir kız çocuğu olarak değerlendirmiştir. 28 yaşında eski bir rahiple, görünüşte cinsel içeriği olmayan bir aşk ilişkisi yaşamıştır. Daha sonra evli olan ancak eşinden boşanacağı ve kendisi ile evleneceği sözü veren T. C. ile ilişkiye girmiştir. İlişkileri başladığında kendisine güvendiğini ifade eden Gina, T. C.nin söz verdiği gibi eşinden ayrılmaması ve Gina'yı düzenli görmeyi kesmesi üzerine Gina'nın gözünde değerini kaybetmiştir.

Gina ile yapılan birkaç seansın ardından Dr. Jeans onda ikinci bir kişiliğin ortaya çıktığını fark etmiştir. Mary Sunshine, Jeans ve Gina tarafından bu şekilde çağırılan kadın, Gina'dan oldukça farklıdır. Gina'ya göre daha çocuksu, geleneksel bir feminenliğe sahip, içi içine sığmayan ve baştan çıkarıcı bir görünümde idi. Gina'ya göre kendisi bir maden işçisi gibi yürürken Mary, kesinlikle öyle yürümemekteydi. Bazı somut göstergeler onda Mary'nin varlığını göstermektedir. Gina, evi temizlerken bazı zamanlarda içinde sıcak çikolata olan ve içilmiş bardaklar bulmaktadır; hâlbuki ne ken-

*Çeviren: Uzm. Psikolog Duygu Kuzu Taşçı

disi ne de ev arkadaşı sıcak çikolata sevmemektedir. Gina'nın banka hesaplarında hatırlamadığı para çekimlerine rastlamıştır. Hatta bir keresinde, kendisini, dikiş dikmeyi sevmemesine karşın telefonda dikiş makinası sipariş ederken bulmuştur. Birkaç hafta sonra terapiye Mary'nin diktiği elbiseyi giyerek giden Gina, işte ise iş arkadaşlarının kendisini daha keyifli bulduğunu ve iş yerinde çalışanların birbirleri ile daha uyumlu çalışmaları için nasıl cesaretlendirilecekleri konusunda danışmanlık aldıklarını bildirmiştir. Tüm bu olanlar Gina'ya tamamıyla yabancı gelmektedir. Bunlar sonucunda Dr. Jeans ve Gina, bazı zamanlarda Gina'nın Mary'ye dönüştüğünü fark etmeye başlamıştır.

Jeans'in gözlemine göre Gina, danışmanlık odasında gittikçe daha sık Mary'ye dönüşmektedir. T. C., Gina'ya seans esnasında duruşu ve davranışları daha rahat ve ses tonu daha sıcak olduğu zamanlarda eşlik etmektedir. Bir diğer seansta ise Mary hayal kırıklığına uğramıştır ve Gina'nın ojelerini kemirmektedir. Ve hemen ardından ikisi Jeans'in karşısında konuşmaya başlamıştır.

Terapiye başladıktan 1 yıl sonra, Gina ve Mary'nin görünen sentezleri belirginleşmeye başlamıştır. İlkinde, Gina, yönetimi tümüyle ele almış gibi görünmektedir ancak Jeans, ardından Gina'nın önceden olduğu gibi ciddi olmadığını özellikle de "işleri tamamlama" yani terapide aşırı derecede çalışma konusunda ciddi olmadığını fark etmiştir. Jeans, Gina'yı, Mary ile konuşma konusunda cesaretlendirmiş ve devamında şu konuşma gerçekleşmiştir:

> *Uykuya dalmak için yatağımda yatıyordum. Birileri, T. C. ile ilgili ağlıyordu onun Mary olduğundan emindim. Onunla konuşmaya başladım. Bu kişi bana isminin olmadığını söyledi. Daha sonra Mary'nin, onu Evelyn olarak çağırdığını söyledi. İlk başta onun Evelyn gibi davranan Mary olduğundan şüphelendim. Daha sonra fikrimi değiştirdim çünkü konuştuğum bu kişi Mary'den çok daha duyarlıydı. O kişi T. C.nin gerçek olamayacağını fark ettiğini ama hâlâ onu sevdiğini ve çok yalnız olduğunu söyledi. O, güvenilir bir adam bulmanın daha iyi olacağını kabul etti. Dünyaya alışmak için 1 kere çok kısa süreliğine geldiğini ve Jeans'i görmeye daha güçlü olduğu bir zamanda geleceğine söz verdi* (Jeans, 1976, *ss.* 254-255).

Jeans, ocak ayı boyunca, Evelyn'in daha çok ortaya çıkmasını, hastanın hızlıca iyileşmesi olarak değerlendirdi. Birkaç ay içinde ise tüm zamanlarda kadın, Evelyn gibi göründü ve hemen ardından bu kadın bir fizikçi ile evlendi. Şimdi, yani 1 yılın ardından diğer kişiliklerin hiçbirinin tekrarlanmadığı gözlendi (*Abnormal Psychology* dergisinin 1976 yılındaki sayısından alınmıştır: "The Three Faces of Evelyn").

BU BÖLÜMDE, disosiyatif bozukluklar ve bedensel belirti ilişkili bozukluklar tartışılmaktadır. DSM'nin önceki versiyonlarında, bu bozukluklar ve kaygı bozukluklarının hepsi nevrozlar başlığı altında toplanmaktaydı çünkü kaygı, bu bozuklukların baskın sebebi olarak düşünülüyordu. Kaygı belirtileri, her zaman disosiyatif bozukluklar ve bedensel belirti ilişkili bozukluklarda gözlenmemektedir ancak kaygı, kaygı bozukluklarında her zaman açık bir şekilde gözlenmektedir. DSM III'ten başlayarak, sınıflamaların tahmini etiyolojiden değil görülebilen belirtilere dayandırılarak yapıldığı sistemde, nevrozun tanı koyma kategorilerinin ayrıştığı ve bedensel belirti ilişkili bozukluklar (daha önce somatoform bozukluk diye adlandırılan) ve disosiyatif bozuklukların tanı koyma kriterlerinin ve kaygı bozukluklarından ayrıldığı bilinmektedir.

Bu bölümde, disosiyatif bozukluk ve bedensel belirti ilişkili bozuklukların üstünde durulacaktır. Çünkü her iki bozukluğun belirtilerinin de kaygıyı doğrudan içermemesine karşın stresli deneyimler ile ilişkilendirildiği öne sürülmektedir. Kişi, disosiyatif bozukluklarda bilincin bozukluğunu deneyimler ve öz farkındalığının, belleğinin ve kimliğinin izini kaybeder. Kişi, bedensel belirti ilişkili bozukluklarda, fiziksel bozukluktan ya da fonksiyon bozukluğundan yakınır; bazen, bunlar doğada dramatik olarak bulunur. Bunların bir kısmının fizyolojik kökeni olmamakla birlikte diğerleri için bu belirtilere gösterilen tepkiler abartılı görünür.

Bu iki hastalığında stresle ilişkili olduğu ve disosiyatif bozukluklar ile bedensel belirti ilişkili bozuklukların diğer hastalıklarla eştanı alma eğiliminde olduğu görülmektedir. Disosiyatif bozukluğu olan hastalar genellikle, bedensel belirti ilişkili bozuklukların kriterlerini de sağlamakta olup tersi de mümkün olmaktadır; bedensel belirti ilişkili bozukluğu olan hastalar da disosiyatif bozukluğu olan hastaların kriterlerini karşılayabilmektedir (Brown, Cardena, Nijenhuis ve ark., 2007).

Disosiyatif Bozukluklar

DSM-5'te 3 önemli **disosiyatif bozukluk** yer almaktadır, bunlar; disosiyatif bellek yitimi, kendine/gerçeğe yabancılaşma bozukluğu ve disosiyatif kimlik bozukluğudur (önceden çoklu kişilik bozukluğu olarak bilinen). Tablo 8.1, DSM 5'te yer alan disosiyatif bozuklukların temel klinik özelliklerini ve bu bozuklukların tanı koyma kısmındaki önemli değişimlerini özetlemektedir. Şekil 8.1'de ise DSM-5 ve DSM-IV-TR kriterlerinin birbirlerine karşılık gelen kısımları gösterilmektedir. Disosiyatif bozuklukların hemen hepsinin aynı mekanizma ile oluştuğu düşünülmekte olup bölünme denen bu mekanizma, bilişin ya da deneyimin bilinçli olarak ulaşamadığı bir kısım olarak düşünülmektedir. Yani disosiyasyon (çözülme), bilincin alışkın olduğu görevlerinden olan bilişlerimizi, duygularımızı, motivasyonlarımızı ve farkında olarak yaptığımız tüm diğer deneyimlerimizi birleştirme görevini yerine getirememe durumu olarak değerlendirilebilir. Öz farkındalığın kaybı ile görülen hafif düzeydeki disosiyasyonlar fazlasıyla yaygın olmakla birlikte, problemleri ile meşgul olan kişinin evinin yolunu unutması buna iyi bir örnek olarak verilebilir. Bunun gibi yaygın olan disosiyasyon deneyimlerine karşın, disosiyatif bozuklukların oldukça yüksek düzeyde bir disosiyasyonun sonucunda görüldüğü düşünülmektedir. Hem psikodinamik hem de davranışçı teorisyenler, kişinin patolojik düzeydeki bir kaçınmasını, stresli bir durumu bilinçli olarak yaşamaktan korunmak için geliştirdiği bir kaçınma tepkisi olarak değerlendirmektedir. Gelişmiş, askerî hayatta kalma eğitimleri gibi yoğun strese maruz kalan kişilerin, hafif düzeyde disosiyasyon anları rapor ettikleri bilinmektedir (Morgan, Hazlett, Wang ve ark., 2001).

Diğer bozukluklara nazaran disosiyatif bozukluklar ile ilgili bilinenlerin çok az olması araştırmacılar arasında hem en uygun tedavi yönteminde hem de hastalıkla ilgili risk faktörlerinde ciddi bir anlaşmazlık yaratmaktadır. Bazılarına göre bu anlaşmazlık yıldırıcı olarak görülmektedir. Ancak bize göre, araştırmacılar bu karmaşık sorunu çözerken etkileyici bir odak noktası yaratmaktadır. Disosiyatif bozukluklar ile ilgili çok az şey bilindiği için, bu bozukluklardan bir tanesi olan disosiyatif kimlik bozukluğuna daha derinlemesine odaklanılacaktır.

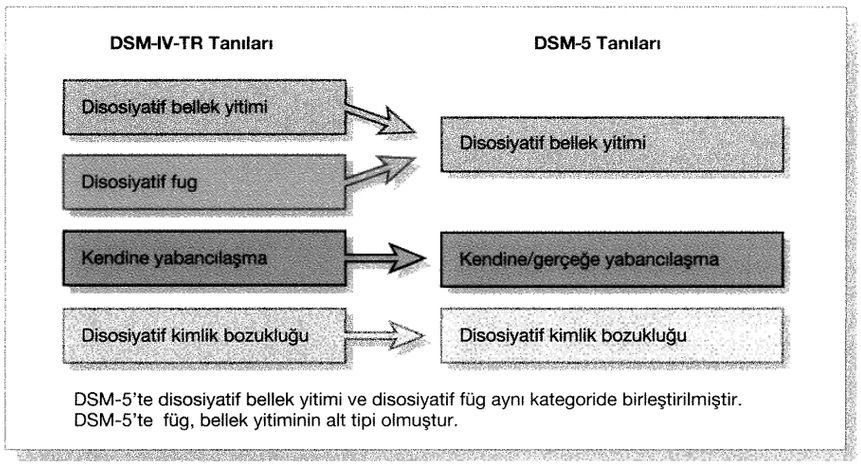
Disosiyatif bozukluklar ile ilgili çok az sayıda nitelikli araştırma yapılmıştır. Bunlardan muhtemel en iyisinin bulgularına göre, disosiyatif bellek yitiminin yaşam boyu yaygınlığı %7 iken kendine yabancılaşma bozukluğunun yaygınlığı %2.4'tür (Ross, 1991). Diğer çalışmalarda ise klinikte bu tanının çok daha düşük yüzdelere sahip olduğu gösterilmiştir. 11.000'i ayakta tedavi edilen psikiyatri hastaları ile yapılan kısmi yapılandırılmış tanısal görüşmeli bir çalışmada, katılımcıların yaklaşık binde biri disosiyatif bozukluk tanısı almıştır (Mezzich, Fabrega, Coffman ve ark., 1989).

Tablo 8.1 Disosiyatif Bozuklukların Tanıları

DSM-5 Tanısı	Tanımı	DSM-5'teki Değişimler
Disosiyatif bellek yitimi	• Belleğin stresli deneyim yaşayan kısımlarına kısıtlı ulaşım. Alt tiplerinden Füg olanda ise kişinin tüm geçmişine veya kimliğine ilişkin bellek kaybı.	• Füg, şu an ayrı bir tanıdan ziyade disosiyatif bellek yitiminin alt tipidir.
Kendine/gerçeğe yabancılaşma bozukluğu	• Benlik ve gerçeklik deneyimlerinde değişim.	• Gerçeğe yabancılaşma semptom olarak eklendi.
Disosiyatif kimlik bozukluğu	• Birbirinden bağımsız şekilde hareket eden en az iki kişilik.	• Kriterlerin ifade şekli daha belirgin hâle geldi. • Semptomların çokça tanınan kültür ve dinin parçası olmaması kriteri eklendi.

Disosiyason ve Bellek

Disosiyatif bozukluklar, belleğin stres altındayken nasıl çalıştığı temel sorusunu akla getirmektedir. Psikodinamik teoriye göre, disosiyatif bozukluklar travma yaratan olayların bastırılması sonucunda oluşur. Bu modele göre hatıralar unutulur (ya da disosiye olur) çünkü bunlar istenmeyen hatıralardır. Bilişsel bilimciler, bu durumun nasıl olabileceğini sorgulamıştır çünkü araştırmaların sonuçlarına göre bellek işlevleri stres altında bozulmaktan ziyade daha da güçlenmektedir (Shobe ve Kihlstrom, 1997). Örneğin, son derece acı veren tıbbi uygulamalardan geçen bir çocuk bu deneyimi belleğinde detaylandırabilir. Ancak dikkatin ve belleğin doğası yoğun stres döneminde değişim gösterebilir. Duygusal uyarana karşı stres altında bellek güçlenirken nötr uyaranda bozulma gerçekleşir (Jelicic, Geraerts, Merckelbach ve ark., 2004). Stres altında olan kişiler, durumun tehdit edici yanlarına odaklanırken çevresel özelliklerine dikkat etmeyi keserler (McNally, 2003). Örneğin, kişiler kendilerine yöneltilen silahı tüm ayrıntıları ile ayırt edebilirken silahı tutan kişinin yüzünü tanımlamada başarısız olurlar. Hatırladığı durumda ise stresli durumun tüm detayları ile (bir bütünlük içinde) bağlantı kuramazlar.



Şekil 8.1 Disosiyatif bozuklukların tanıları

Travmaya verilen alışılmış bir tepkinin, belleğin işlevini güçlendirdiğini varsayalım; peki, disosiyatif bozukluklarda stres altında görülen bellek yitimi nasıl gerçekleşmektedir? Cevaplardan biri, disosiyatif bozukluk strese karşı alışılmışın dışında bir tepki içeriyor olabilir; örneğin, stres hormonlarının çok yüksek düzeyde olması bellek oluşumunu engelliyor olabilir (Andreano ve Cahill, 2006). Bazı teorisyenlere göre ise ciddi bir disosiyasyon da belleğe ulaşımı engelleyebilir. Yani ciddi bir travma ile karşılaşıldığında, travma anındaki anılarla ilgili bellek kayıtlarının, normal duruma dönüldüğünde, o anki farkındalıkla bile ulaşılamayacak bir yerde saklandığı düşünülmektedir (Kihlstrom, Tataryn ve Holt, 1993). Disosiyatif bozukluklar bu sürecin oldukça aşırı bir sonucudur. Travma ve disosiyasyon bağlamında belleğin nasıl anlaşılacağına yönelik tartışmalar devam etmektedir (Bakınız Keşfe Odaklan 8.1).

KEŞFE ODAKLAN 8.1

Bastırma ile İlgili Tartışmalar; Çocuklukta İstismar Anıları

Çocuklukta yaşanan ciddi istismar öyküleri disosiyatif bozukluğun önemli bir nedeni olarak düşünülmektedir. Kadınların yaklaşık %13.5'i, erkeklerin ise %2.5'i çocukken cinsel istismarın bir şeklini deneyimlediklerini ve daha fazlası da istismarın farklı türlerini deneyimlediklerini bildirmiştir (CSA; Molnar, Buka ve Kessler, 2001). İstismarın hemen hepsinin, kişinin ruh sağlığı ve iyi oluşları üzerinde etkisinin olduğu da tartışmasız bir gerçektir.

Burada "geri kazanılmış bellek" yani çocukluğunda istismara uğramış ancak bu istismarla ilgili belleğinde herhangi bir anı kalmayan bellek durumlarına odaklanacağız. Psikolojide az miktarda tartışma, geri kazanılmış bu belleklerin gerçek olduğu dışında fikir belirtmektedir. Bir bakış açısına göre, geri kazanılmış bu bellekler aynı zamanda depresyonun da bir kanıtıdır. Bastırma ise Freud tarafından, kabullenilemeyen acı verici anıların bilişten bastırılması olarak tanımlanmıştır ancak geri kazanılmış bellekler bastırmaya kanıt oluştursa da bu anıların geçerli olup olmadığı sorusunu akla getirmektedir.

Peki, araştırma bulguları bastırma hakkında ne söylemektedir? Araştırmacılar, laboratuvar ortamındaki bellek çalışmalarında, katılımcılara bir kelime listesindeki bilgileri gösterdikten sonra bu kelimeleri unutmalarını söylemişlerdir ve onlar da çalışma sonunda bunu başarabilmiştir (Anderson ve Green, 2001). Bu bulgudan yola çıkılarak kişilerin bilgileri unutabildiği gösterilmiştir ancak geri kazanılmış belleklere sahip kişiler unutma konusunda diğerlerine göre daha mı başarılıdır? Görünen o ki hayır, geri kazanılmış bellekleri olan çocuk istismarı geçirmiş kişilerin yaşadıkları travmaya bağlı olan sözcükleri unutmada üstün bir yeteneğe sahip olmadıkları gösterilmiştir (McNally, Ristuccia ve Perlman, 2005). Belki de bu çalışmalarda kullanılan kelimeler bastırmayı gerektirecek kadar acı verici gelmemiş olabilir.

Bazı araştırmacılar, yüksek düzeyde acı veren olaylarla ilgili anıları daha fazla anlamak için travma anılarını laboratuvar ortamının dışında çalışmışlardır. Bir çalışmada, istismar anıları unutulsa da araştırılan

kişilerin %94'ü istismarın üzerinden 15 sene geçse dahi hatırladıklarını bildirmiştir (Goodman, Ghetti, Quas ve ark., 2003). Diğer yandan, istismar yaşayan insanların %6'sı herhangi bir istismar anısı hatırlamadıklarını bildirmiştir.

Bu kişilerden %6'sının yaşanan olayı hatırlamaması bastırma dışında başka süreçlerle de açıklanabilir. Belki de bu kişiler kendileri için stres yaratan bu durum hakkında görüşmelerde konuşmak istemiyor olabilirler. Belki de bu kişilerin bir kısmı o olayı hatırlamayacak kadar küçüktü. 15 yıllık izleme çalışmalarında, kişilerin 5 yaşından önce gerçekleşen istismar anılarını daha az bildirdikleri bilinmektedir. Bazı travmalar ise belirli beyin hasarlarına yol açarak bellekte boşluklara sebep olabilmektedir. Yani bellekteki hataların hepsi bastırma ile açıklanamayabilir.



11 Eylül 2001'deki terörist saldırılarda olduğu gibi çok büyük olayların hatırlanmasının bile önemli ölçüde bozulmuş olabileceğini göstermektedir.
(© Robert Essel NYC/©Corbis.)

Eğer bellek yanılmalarından bastırma sorumlu olsaydı, daha ciddi olan durumların hatırlanması daha güç olurdu. Ancak durumun bunun tersi olduğu bulundu. Örneğin, istismar belleğini izleyen 15 yılık izleme çalışmasında, daha ciddi istismar öyküsüne sahip olan bireylerin bu anıları daha fazla hatırladığı ve bu insanların yaşadığı istismarların açıklığa kavuştuğu görülmüştür (Goodman ve ark., 2003). Benzer bulgu, Vietnam gazilerinde de gözlenmiştir; en ciddi savaş deneyimleri yaşayanların, üzerinden zaman geçtikten sonra bile, yaşananlarla ilgili en tutarlı bilgileri verdikleri belirtilmiştir (Krinsley, Gallagher, Weathers ve ark., 2003).

Bastırmanın gerçekleşip gerçekleşmediğine yönelik tartışmaların ötesinde, biri, yeni bir bellek geliştirdiğinde bunu nasıl yorumlamalıyız? Eğer mevcut deneyimlerden gelmiyorsa geri kazanılmış bellekler nereden geliyor? Önde gelen araştırmacılardan biri olan Loftus (1993) bir takım olasılıklar sunuyor.

1. **Popüler olan yazılar:** *The Courage to Heal* (Bass ve Davis, 1994), çocuk cinsel istismarı üzerine son derece popüler bir kaynaktır. Kitapta, istismara uğramış olan okuyucuların; "düşük kendine güven, başkalarından farklı hissetme, madde kötüye kullanımı, cinsel işlev bozukluğu ve depresyon" gibi istismar izlerini gösterebileceği tekrar tekrar öne sürülmektedir. Ancak buradaki problem, bu belirtilerin çocuk cinsel istismarından başka birçok durumun da sonucu olabileceğidir.
2. **Terapistin varsayımları:** Kendi açıklamalarına göre (Poole, Lindsay, Memon ve ark., 1995) birçok terapist, yetişkin bozukluklarının çocukluk istismarının sonucu olarak ortaya çıkabileceğini öne sürmektedir; bu nedenle terapist, bazı durumlarda kılavuzlu görselleştirme ve hipnotik regresyon (geçmişe dönme) yöntemlerini kullanmaktadır (Poole ve ark., 1995). Ancak ne yazık ki hipnoz gibi teknikler hatalı belleklerin oluşmasına katkıda bulunabilmektedir (Lynn, Lock, Loftus ve ark., 2003). Kılavuzlu imgeleme tekniğinde, kişi gözlerini kapatarak bir olayı hayal ettiğinde, kişinin güveninin artması, hatalı belleğin ortaya çıkma eğilimine neden olabilir. Bir grup araştırmacı, kılavuzlu imgeleme tekniği ile üniversite öğrencilerinin en az %55'inin çocukluklarında aslında hiç gerçekleşmemiş olan kaybolma ve incitilme anısını geliştirdiklerini saptamıştır (Porter, Yuille ve Lehman, 1999). Terapi içerisinde belleklerin geri kazanılmasının geçerliğini incelemek için bir grup araştırmacı 3 grubu inceledi: çocukluk cinsel istismarına yönelik belleğinde süregelen anıları olan kişiler, belleği terapist yardımı olmadan geri kazanan kişiler ve belleği terapi ortamında geri kazanan kişiler. Travma anılarının güçlendirilmesi kısmında çarpıcı farklılıklar ortaya çıkmaktadır. Yani belleğinde süre gelen anıları olan kişilerin yarısı ya da terapi yardımı olmadan hatırlayanlar, travma anılarını güçlendirebilirken 16 olayın hiçbiri terapi ortamında hatırlanamamıştır (Geraerts, Schooler, Merckelbach ve ark., 2007).

Araştırmacılar, bir başka çalışmada, uzaylı yaratıklar tarafından alıkonulduğunu bildiren kişilerle görüşmüştür (muhtemelen hatalı bellek). Katılımcılar, deneyimleri ile ilgili konuşurlarken araştırmacılar da onların kalp atımlarını, terlemelerini ve uyarılmanın diğer belirtilerini ölçmüşlerdir. Kaçırılmalarını tarif eden katılımcılar, tıpkı diğer kişilerin savaş ya da travma deneyimlerini anlatırken yaşadıkları gibi uyarılma tepkilerini göstermişlerdir (McNally, Lasko, Clancy ve ark., 2004). Yani hatalı bellekte olsa bile bu bellekler, birçok acı ile eşleşebilir.

Genellikle istismarın gerçekleştiğine dair çok ufak bir şüphe oluşur. Ancak bizler, eleştirmeden önce istismar raporlarını kabul etmek konusunda çok dikkatli davranmalıyız. Bu önemli bir meseledir çünkü geri kazanılan istismar bellekleri yüzlerce davada kullanılmaktadır (Pope, 1998). Tipik bir senaryoda, psikoterapi sırasında bir kadın, belleğini geri kazanır ve çocukluğunda, istismar edildiğini söyleyerek ailesini suçlar ve onlara dava açar. Birçok suçta, davacı, davayı suçtan belli bir zaman sonrasına kadar açabilmektedir. 1980'lerde ise 30'dan fazla eyalette mahkemeler, bu süreyi çocukluk cinsel istismarı geçirmiş ve belleği geri kazanan kişiler için uzatmaktaydı (Brown, Scheflin ve Whitfield, 1999). 1990'larda ise durum tersine döndü ve birçok mahkeme, geri kazanılmış belleklere dayanan suçlamaları reddetti (Piper, Pope ve Borowiecki, 2000). 100'den fazla eski hasta, terapistlerinin bu hatalı istismar belleklerini ortaya çıkardıklarını iddia ederek görevlerini kötüye kullanma suçundan onları dava etti (McNally, 2003).

Sosyal bilimciler ve mahkemeler, bu geri kazanılmış belleklerin gerçekten var olan bir suça ilişkin olup olmadığına karar verme konusunda çok ağır bir sorumluluğu paylaşmaktadır. Hatalı verilen bir karar, sanık ya da suçlayan kişiye yönelik adaletsizliğe neden olabilmektedir.

Disosiyatif Bellek Yitimi

Klinik bir vaka olan Burt/Gene'in de bir sonraki sayfada betimlediği gibi, **disosiyatif bellek yitimi** olan kişi önemli kişisel bilgileri, genellikle de travmatik yaşantıyla ilgili bilgileri hatırlayamamaktadır. Bellekteki boşluk sıradan bir unutkanlıkla açıklanamayacak kadar geniştir. Bilgi, kalıcı olarak unutulmaz ancak bazen kısa bir süre, bazen de yıllarca süren bellek yitimi epizodu

sırasında bile bu anılar geri getirilemez. Bellek yitimi, genellikle başladığı gibi aniden sona erer; tam bir iyileşme sağlanır; tekrarlama olasılığı çok azdır.

Bellek kayıplarının çoğu, sevilen bir kişinin ani ölümüne tanık olma gibi travmatik olayların bir kısmını unutma olarak gerçekleşir. Stres altında gerçekleşen olayın tümüne yönelik bir bellek yitimi çok nadir olarak gerçekleşir. Bellek yitimi geçiren kişinin davranışı, bellek kaybı oryantasyon bozukluğuna sebep olmadıysa dikkat çekici değildir.

Füg, bellek yitiminin daha ciddi bir türüdür ve (Latincede *kaçmaktan* gelen) çok daha yoğun bir bellek kaybıdır. Aşağıdaki Burt/Gene klinik vakasında olduğu gibi, birey sadece sürekli bir bellek kaybına uğramaz aniden evini ya da işini de terk edebilir. Bazıları, şaşkın bir şekilde evinden uzaklaşır. Diğerleri ise yeni bir isim, ev, iş hatta yeni bir kişilik yapısına sahip olabilir. Hatta bu bireyler karmaşık bir sosyal ağ kurma konusunda başarılı bile olabilirler. Ancak sıklıkla, bu yeni sosyal yaşam bu bağlamda belirginleşmez; çoğunlukla seyahat ederler, sosyal ağları kısıtlıdır ya da hiç yoktur. Diğer bellek yitimlerinde olduğu gibi iyileşme zaman alsa da, genellikle tamamlanır; kişi, tedavi gerçekleştikten sonra da, füg geçirdiği zamanlar dışında, yaşamının ve yaşantılarının tüm ayrıntılarını hatırlar. Disosiyatif füg'e ilişkin tıbbi alan yazınında ilk vaka, Fransa'da 1887 senesinde gerçekleşmiştir. Bu vaka, tıbbi konferanslarda büyük ilgi çekmiştir ancak izleyen yıllarda Avrupa'da oldukça az füg vakası bildirilmiştir (Hacking, 1998).

Disosiyatif bellek yitimindeki bellek hasarı önemli bir ayrımın altını çizmektedir. Tipik olarak, disosiyatif bozukluklar örtük bellekteki değil, açık bellekteki hasarı içerir. **Açık bellek** yaşantıların *bilinçli* hatırlanmasını içerir; örneğin, açık bellekte çocukken sahip olduğunuz bisikletin tarifi vardır. **Örtük bellek** ise yaşantıların bilinçli olarak hatırlanmadığı kısımdır. Örneğin, birinin bisikleti sürme davranışı, nasıl bisiklet sürüleceği örtük bellektedir.[1] Disosiyatif bozukluğu olan hastalarda örtük belleğin sağlıklı kaldığına dair birçok çalışma vardır (Kihlstrom, 1994). Örneğin, bir kadın el ile yapılan bir şaka sonucunda belleğini yitirmiştir. Kadının olaya ilişkin herhangi bir belirgin anısı yoktur ancak olayın yaşandığı bölgeden geçerken dehşete kapılır (örtük bellek). Disosiyatif kimlik bozukluğunun nedenlerini tartışırken örtük bellek ile ilgili şaşırtıcı testleri de tartışacağız.

Disosiyatif bellek yitimi tanısı koyarken bellek kaybının demans ve madde kullanımı gibi diğer genel nedenlerini de dışarıda bırakmak gerekir. Demans, disosiyatif bellek yitiminden kolayca ayrıştırılabilir. Demansta, bellek yavaşça zaman içerisinde hasara uğrar; demans, stresle ilişkili değildir ve yeni bir bilgi öğrenmek gibi diğer bilişsel hatalarla, problemlerle beraber görülür. Bu hasar, beyin hasarından veya madde kullanımından sonra oluşan bellek kayıplarında olayın gerçekleştiği zaman zarfı ile ilişkilendirilebilir.

Bellek yitimi; evlilik anlaşmazlıkları, kişisel reddedilme, finansal ve mesleki zorluklar, savaş görevi, doğal afetler gibi yoğun stresli yaşantılar sonucunda da oluşabilir ama bütün bellek yitimleri, travmanın hemen ardından görünmez (Hacking, 1998). Göz ardı edilmemesi gereken

DSM-5 Disosiyatif Bellek Yitimi Kriterleri

- Kişiye ilişkin önemli bilgileri hatırlayamama, özellikle de travmatik ve stresli ayrıca unutkanlıktan çok daha yoğun olan durumlarda.
- Bellek yitimi, herhangi bir madde kullanımı ile diğer tıbbi ve psikolojik durumlarla açıklanamaz.
- *Disosiyatif füg alt türünü belirtin:*
  - Bellek yitimi, şaşkın şaşkın dolaşma ya da dalgın bir şekilde dolaşma ile bağlantılıdır.

Not: (İtalik yazılar, DSM-IV-TR'den sonraki değişimlerdir.)

[1] ***Çeviri editörünün notu***: Beceri, gerektiren davranış yapılır, ancak nasıl yapıldığı açıklanamaz.

Klinik Vaka: Burt/Gene

42 yaşında erkek, çalıştığı yerde öğle yemeği sırasında kavgaya dâhil olduktan sonra polis tarafından acil servise getirilmiştir. İsmi Burt Tate olarak kayıtlı olan hasta, polis geldiğinde herhangi bir kimlik bilgisi verememiştir. Burt, kavgadan birkaç hafta önce şehre gelmiştir ve kısa süreli yemek siparişinde çalışmaya başlamıştır. Bu şehre taşınmadan önce nerede yaşadığına ya da çalıştığına dair herhangi bir anısı yoktur.

Burt, acil serviste, yaşadığı yere dair bilgiler ve tarihle ilgili soruları yanıtlamış ancak önceki yaşamına dair hiçbir şey hatırlayamamıştır. Belleğindeki bu boşluklar konusunda da endişeli olmadığı görülmüştür. Belleğindeki boşlukları açıklayabilecek herhangi bir alkol ya da madde kullanımına dair bulgu, kafa travması ya da tıbbi bir durumu yoktur. Kayıp kişileri araştıran bölümde, 1 ay önce, 200 mil uzaklıkta yaşayan Gene isimli bir kişinin kayıp olduğu ve bu kişinin de Burt'un tanımına uyduğu tespit edilmiştir. Gene'nin karısı ile iletişim kurulmuş ve karısı, "Burt"un kendi kocası olduğunu onaylamıştır. Gene'nin eşi, iş yerinde müdür olarak görevlendirildiği 18 aylık üretim planında onun ciddi bir stres yaşadığını ve bunun kaybolmasına yol açabileceğini belirtmiştir. Kaybolmasından 2 gün önce Gene, ergenlik çağındaki oğlu ile şiddetli bir kavgaya tutuşmuştur ve oğlunu başarısız olarak adlandırmış ve onu evden atmıştır. Gene ise eşini tanımadığını iddia etmiştir [Spitzer ve arkadaşlarından uyarlanmıştır (1994)].



In *Spellbound (Öldüren Hatıralar*)* filminde Gregory Peck bellek yitimi olan bir adamı canlandırmıştır. Disosiyatif amnezi, filmde olduğu gibi tipik bir şekilde stres verici yaşam olayları tarafından başlatılır. (Springer/Corbis-Bettmann.)

**Çeviri editörünün notu:* Film Türkiye'de "Öldüren Hatıralar" olarak isimlendirilmiştir.

durum ise toplama kamplarında tutsak edilme gibi yoğun travma yaşayan kişiler arasında disosiyatif bellek yitiminin ve füg'ün oldukça nadir olarak görüldüğüdür (Merckelbach, Dekkers, Wessel ve ark., 2003).

Kendine Yabancılaşma/Gerçeğe Yabancılaşma Bozukluğu

Kendine/gerçeğe yabancılaşma bozukluğunda kişinin benlik ya da çevre algısı parçalanmıştır ve beklenmedik şekilde değişmiştir. Değişen algı, genellikle stres ile tetiklenir. Kişiler, diğer disosiyatif bozukluklardan farklı olarak aniden benlik duyularını kaybederler. Bu durum, duyumsal bir deneyimi içerir. Örneğin, kol ve bacakların boyutları ani şekilde değişebilir ya da bunların sesleri kişinin kendisine garip gelebilir. Bu kişilerde, bedenlerinin dışındaymış ve kendilerini uzaktan izliyormuş gibi bir izlenim oluşabilir. Bazı zamanlarda ise kendilerini mekanik ve diğerleri de sanki robotmuş gibi hissedebilirler.

DSM IV-TR tanı kriterlerinde, sadece kendine yabancılaşma bozukluğunu tanımlayan tek belirti bulunmasına karşın, DSM-5'e kendine yabancılaşma, gerçeğe yabancılaşma kriterleri ya da ikisine yönelik kriterler eklenmiştir. Gerçeğe yabancılaşma, dünyanın gerçek olmadığına ilişkin his olarak tanımlanmaktadır. DSM-5'teki değişim ise kendine yabancılaşmayı deneyimleyen kişilerin ayrıca gerçeğe yabancılaşmayı da deneyimlediği ve seyrinde her ikisinin belirtilerinin de benzer olduğu kanıtına dayanmaktadır (Simeon, 2009).

İzleyen alıntı 1953'te yayımlanan tıbbi bir metinden alınmıştır ve bu bozukluğa ilişkin bazı deneyimleri belirtmiştir:

> *. . . Bu dünya; tuhaf, garip, yabancı ve rüyadaymış gibi görünüyor. Eşyalar bazen garip bir şekilde küçültülmüşken bazen de yatay şekilde görünüyor. Sesler uzaktan geliyor gibi. . . Duygular ise belirgin değişimler geçiriyor gibi. Hastalar, genellikle ne acı ne de zevk yaşadıklarından, aşk ve nefret gibi duygularının öldüğünden yakınmaktalar. Kişiliklerindeki ana değişimleri deneyimlerler ve bunun doruk noktası ise kendilerine yabancı gelmeye başladıklarını belirttikleri zamandır. Sanki bir ölü, cansız bir varlık, robotmuş gibi. . .*
>
> *(Schilder, 1953, s. 304–305).*

Kendine yabancılaşma/gerçeğe yabancılaşma bozukluğu genellikle ergenlikte başlar ve ansızın ya da sinsice başlayabilir. Başladığı zaman, kronik bir gidişatı olur yani uzun zaman devam eder. Eşlik eden kişilik bozukluğu sıkça görülmektedir ve bu kişilerin üçte ikisi, anksiyete bozukluğu ve depresyon yaşamaktadır (Simeon, Gross, Guralnik ve ark., 1997). Bayan A. vakasında, aşağıda belirtildiği gibi, çocukluk travması sıkça bildirilmektedir (Simeon, Guralnik, Schmeidler ve ark., 2001).

Kendine yabancılaşma/gerçeğe yabancılaşma bozukluğu DSM-5 kriterlerine göre değerlendirildiğinde, belirtiler diğer bozukluklarla beraber görülebilir ancak tamamen onlarla açıklanamaz. Şizofreni, travma sonrası stres bozukluğu ve sınırda kişilik bozukluğu gibi bozuklukların belirtilerinin dışlanması önemlidir (Maldonado, Butler ve Spiegel, 1998). Kendine yabancılaşma ayrıca panik atağın belirtisi olan hızlı ve yüzeysel nefes alma (hipervantilasyon) ile de tetiklenebilir.

Kendine Yabancılaşma/Gerçeğe Yabancılaşma Bozukluğu DSM-5 Tanı Kriterleri

- **Kendine yabancılaşma:** Kişinin rüyadaymış gibi zihinsel süreçlerinden ya da bedeninden ayrışması.
- ***Gerçeğe yabancılaşma:*** *Çevresini çerçeveleyen ortamda yaşanan gerçek dışılık deneyimi.*
- Belirtiler, kalıcı ve ısrarcıdır.
- Gerçeklik kavramı bozulmuştur.
- Belirtiler; madde kullanımı, diğer disosiyatif bozukluklar, diğer psikolojik bozukluklar ve tıbbi bir durum ile açıklanamaz.

Not: DSM-IV-TR'den sonraki değişimler italik ile belirtilmiştir.

Klinik Vaka: Bayan A.

Bayan A., 43 yaşında ve oğlu ile yaşayan, yazı işlerinde çalışan biridir. Hatırladığı kadarı ile senede birkaç kez kendine yabancılaşma belirtileri deneyimlemektedir. "Bu, sanki gerçekmiş gibi içimden çıkıyor ve içimde bir yerlerde rafa ya da depoya koyuluyor gibi. Ne yaparsam yapayım ben orada değilim. Işık geçirmez bir perde gibi. . . hareketlerim vasıtası ile gidiyormuş ve onları bir arada tutan bir disiplin varmış gibi." idi, Kadın, bu belirtileri oldukça stres verici buluyordu. 35 yaşındaydı ve 1 yıldan daha uzun süren bir zaman diliminde farklı zamanlarda tekrarlayan panik ataklar yaşıyordu. Bayan A.nın 10 yaşına ait, çocukluk çağında yaşadığı travma öyküsü vardı: Geceleri, annesi tarafından cinsel organlarının okşandığını ve sıkça lavman uygulaması yapıldığını anlatmıştı (Simeon ve ark., 1997, s. 1109).

Disosiyatif Kimlik Bozukluğu

Bu bölümün başında tanıtılan Gina'nın olduğu gibi disosiyatif kimlik bozukluğunuz olduğunu düşünün. Birileri, sizin yaptığınız bir takım şeyleri anlatacak fakat sizin, onları yapan karakter ile ilgili hiçbir anınız olmayacak. Bu olayı nasıl açıklardınız?

Disosiyatif Kimlik Bozukluğunun (DKB) Klinik Tanımlaması: DSM-5 **disosiyatif kimlik bozukluğu** tanısına göre, kişinin en az 2 tane birbirinden ayrı kişiliklere ya da alterlere, farklı var oluşlara, düşünce, duygu ve davranışlara sahip olması gerekir ve bu kişiliklerin de birbirinden habersiz olması ve farklı zamanlarda belirmesi gerekir. Hangi kişiliğin kontrolünde ise kişinin aktivitesini ve doğasını o belirler. Birincil alterin kontrolünde olduğunda diğerlerinden tamamen habersiz olabilir ve ne yaptıklarına dair herhangi bir anısı olmayabilir. Bazen sadece tek bir birincil alter olabilir ve tedavi arayışında olan, bu kişilik olabilir. Genellikle tanı konulduğu zaman 2-4 arası alter bulunur ancak tedavi süresince diğerleri de belirebilir. Tanı için farklı kişiliklerin varlığının kronik olması gerekir; örneğin, madde kullanımı sonucundaki geçici değişimler ile tanı konulamaz.

Her bir kişilik, kendi davranış örüntüleri, bellekleri ve ilişkileri ile oldukça karmaşık olabilir. Genellikle tüm kişiliklerin özellikleri birbirinden oldukça farklıdır. Olgu bildirimleri; farklı el kullanımı olan, farklı reçeteli gözlükleri, farklı yemek tercihleri ve farklı maddelere farklı alerjileri olan kişilikleri tanımlamıştır. Alter kişiliklerin hepsi kayıp olan zaman diliminin farkındadır; diğerlerinin sesleri ise kime ait olduklarını bilmeseler de bilinçlerinde eko olarak yer alır.

Disosiyatif kimlik bozukluğu genellikle çocuklukta başlar ancak yetişkinliğe kadar nadiren anlaşılır. Diğer disosiyatif bozukluklardan çok daha ağır ve yoğun olmakla beraber tedavinin çok azı tamamlanabilir. Kadınlarda, erkeklerden çok daha fazla görülür. Diğer bozukluklardan; travma sonrası stres bozukluğu, majör depresif bozukluk ve bedensel belirti bozukluğu ile sıklıkla birlikte görülür (Rodewald ve ark., 2011). Disosiyatif kimlik bozukluğu genellikle baş ağrısı, varsanı, intihar girişimi ve kendine zarar verme davranışları ile beraber görüldüğü gibi kimlik yitimi, kendine yabancılaşma gibi diğer disosiyatif belirtilerle de beraber görülür (Scroppo, Drob, Weinberger ve ark., 1998).

Disosiyatif kimlik bozukluğu olguları, ismi Antik Yunan'da *şizo* yani "bölünüp gitme"den gelen şizofreni ile bazen karışabilmektedir (Bakınız Bölüm 9). Birbirinden farklı ya da uyumlu kişiliklerin iki ya da daha fazla parçaya ayrılması ve bu kişiliklerin aynı kişide görülmesi şizofreni belirtilerinden tamamen farklıdır. Disosiyatif kimlik bozukluğu olan kişiler şizofreninin özelliği olan düşünce bozukluğu ve dağınık davranışlar göstermezler.

Disosiyatif kimlik bozukluğunun DSM'ye eklenmesi ise bir tartışma konusu olmuştur. Örneğin, sertifikalı psikiyatristlerin katıldığı bir ankette, psikiyatristlerin üçte ikisi disosiyatif kimlik bozukluğunun DSM'de olması ile ilgili çekincelerini bildirmişlerdir (Pope, Oliva, Hudson ve ark., 1999). Öğrenciler ve halktan kişiler, sık sık, disosiyatif kimlik bozukluğu var mıdır, diye sorarlar. Klinisyenler ise DKB'nin "var olduğunu" güvenilir şekilde açıklayabilmektedir. Yine de bu belirtilerin ortaya çıkışındaki anlaşmazlık sarmalını daha sonra tartışacağız.

Disosiyatif Kimlik Bozukluğu DSM-5 Tanı Kriterleri

A. *Kimliğin iki ya da daha fazla farklı kişilik durumları ile (alter) bozulması ya da alterlere sahip olma durumunun, benlik kavramının süreğenliğinin, davranışların, duygudurumun, algıların, bilişlerin, belleğin ya da duyusal motor işlevselliğinin bozulması durumu. Bu bozulma başkaları ya da hastanın kendisi tarafından fark edilebilir.*

B. *Normal unutkanlığın ötesinde olan, önemli kişisel bilgilerin unutulması ve olayların hatırlanmasında boşlukların olması.*

C. *Belirtilerin genel olarak kabul edilen kültürel ya da dinî bir öğretinin parçası ya da madde kullanımı ve tıbbi bir durumla açıklanamayacak olması.*

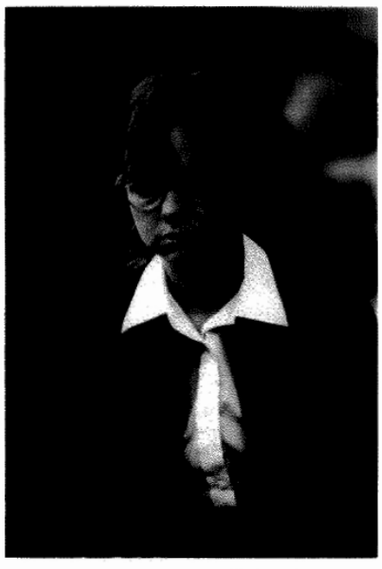
D. *Çocuklarda semptomların hayalî oyun arkadaşlarına veya diğer düşsel oyunlara atfedilmemesi.*

Not: DSM-IV-TR'de, A kriteri daha az ayrıntılıdır. İki veya daha fazla kimliğin ya da kişiliğin var olduğu durumu belirler. (Onların her birinin diğerlerine göre kendisi ve çevre hakkındaki düşünceleri, ilişkileri, algılama örüntüleri kalıcı olarak vardır.) DSM-IV-TR'den farklı olan diğer değişiklikler italik olarak yazılmıştır.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 8.1 (Yanıtlar bölümün sonundadır.)

Soruları yanıtlayınız.

1. Disosiyatif bellek yitiminin füg alt tipi şöyle tanımlanır:
   a. Nöropsikolojik testlerde zayıf performans
   b. Yeni bir kimliğe sahip olduğunu sanma ya da şaşkın bir şekilde gezintide olma
   c. Erken demans belirtileri
   d. Madde kullanımının getirdiği akut karmaşa
2. Disosiyatif bellek yitimi en tipik olarak hatırlayamamayı içerir:
   a. Tüm yaşam
   b. Çocukluk dönemi
   c. Bir travma
   d. Travmaya kadar olan yaşam
3. Disosiyatif kimlik bozukluğunda aşağıdakilerden hangisi alteri işaret etmektedir?
   a. Aşırı bölme
   b. Farklı bir kişilik
   c. Misafir kişilik
   d. Kişilikler arasındaki köprü



Dissosiyatif kimlik bozukluğu hakkında ünlü bir vaka ile ilgili, *Sybil'in* film versiyonunda baş rol, Sally Field tarafından oynandı. (NBC/ Photofest © NBC.)

Disosiyatif Kimlik Bozukluğunun Epidemiyolojisi: Literatürde antik zamandan bugüne kadar anksiyete, depresyon ve psikozun pek çok tanımı olmasına karşın, DKB zaman içerisinde artmaktadır ancak 1800'den önce herhangi bir DKB tanımı bulunmamaktadır (Pope, Poliakoff, Parker ve ark., 2006). DKB bildirimleri yazınında, 1890 ve 1920 arasında, 77 olgu ile sıkça DKB olguları bildirilmiştir (Sutcliffe ve Jones, 1962). DKB bildirimleri, 1920'den 1970'lere kadar azalmıştır; daha sonra bu vakaların sadece ABD'de değil, Japonya gibi ülkelerde de çarpıcı bir şekilde arttığı belirtilmiştir (Uchinuma ve Sekine, 2000). 1990'larda, yaygınlık değerleri resmî çalışmalardan; vakaların %1,3'ü, Winnipeg-Kanada'dan; %0,4'ü, Sivas-Türkiye'den elde edilmiştir (Akyuez, Dogan, Sar ve ark., 1999; Ross, 1991). Önceki yaygınlığı, milyonda bir olan oranlardan çok yüksektir.

DKB tanısının zaman içerisinde artmasına sebep olan nedir? Daha çok kişinin DKB belirtilerini deneyimlemeye başlamış olması da mümkündür. Ancak bu artışı açıklayan başka olası açıklamalar da bulunmaktadır. 1980'de basılan DSM-III, DKB tanısını ilk kez tanımlamıştır (Putnam, 1996). 1973'te popüler olan *Sybil* kitabı 16 kişilikli dramatik bir olgudan bahsetmiştir (Schreiber, 1973). Başka olguları anlatan bir seri kitap da 1970'lerde basılmıştır. *The Three Faces of Eve* isimli kitapta popülerleşen, filmi çekilen Eve White olgusu DKB ile ilgili detaylı bilgi sunmaktadır. Tanı kriterleri ve genişleyen yazın, belirtileri saptamada ve tanımada artış göstermiş olabilir. Doğrusu, Çin gibi DKB'nin resmî tanı olarak tanınmadığı ülkelerde bozukluğun oranlarının (kliniklerde görülen hastalarla yapılan görüşmelere göre), Kanada gibi resmî bir tanı olarak kabul edilen ülkelerin onda biri kadar olduğu tespit edilmiştir (Ross, 2008). Bazı eleştirmenlerin varsayımına göre, abartılı tanılar ve medyanın ilgisi yüzünden bazı terapistler, danışanlarına DKB olduklarını söylemekte hatta bazı zamanlarda hipnoz altında alterlerini soruşturmaktadır. Hatta bu durum, Sybil'ın olgusunda da terapistin, Sybil'a madde verdiği ve bu maddenin kendisinde farklı duygusal durumlara yol açtığı, alterlerin de terapist tarafından oluşturulduğu ve bu farklı duygusal durumlara terapistin isim verdiği iddia edilmiştir (Borch-Jacobsen, 1997). *The Three Faces of Eve* hakkında tartışmalar hâlâ devam etmektedir.

DKB'nin Etiyolojisi: Neredeyse tüm DKB hastaları ağır çocukluk istismarı bildirmektedir. Hepsinin tanı seviyesine gelip gelmediği belirgin olmasa da istismara uğrayan çocukların disosiyatif bulgular geliştirdiğine dair bulgular mevcuttur (Chu, 2000).

DKB ile ilgili 2 önemli teori söz konusudur: **DKB'nin travma sonrası modeli** ve **sosyal bilişsel model.** Kafa karıştırıcı isimlere karşın iki teori de çocukluk yıllarındaki ağır fiziksel ya da cinsel istismar nedeniyle DKB'ye yol açmaktadır. İstismara uğrayanların çok azı DKB geliştirse de iki model de istismar sonrasında kişilerin, neden DKB geliştirdiklerine odaklanmaktadır. Göreceğimiz gibi, her iki yaklaşımın taraftarları arasında bu konuya ilişkin oldukça önemli bir tartışma mevcuttur.

Travma sonrası modele göre bazı bireyler, disosiyasyonu travma ile baş etmek için özellikle kullanmaktadır; bu da travmadan sonra bireylerin nasıl alter karakter geliştirdiklerine işaret eden önemli bir faktördür (Gleaves, 1996). Bulgulara göre, travma geçiren kişiler travmadan sonra psikolojik semptomlar geliştirmeye daha yatkındır (Kisiel ve Lyons, 2001). Disosiyatif kimlik bozukluğu çok yaygın olmadığı için DKB'nin gelişmesine ve disosiyatif baş etme stillerine odaklanan çalışma bulunmamaktadır.

Bir diğer teori olan sosyal bilişsel model, DKB sergilenen sosyal rollerin öğrenilmesinin bir sonucudur. Bu modele göre, alterler terapistin telkinlerine tepki olarak, DKB ile ilgili medya verilerine maruz kalma sonucunda ya da kültürel etkiler sebebi ile ortaya çıkmaktadır (Lilienfeld, Lynn, Kirsch ve ark., 1999; Spanos, 1994). Bu modelin en önemli sonucu DKB'nin terapi içerisinde yaratılmasıdır. Ancak bu teori, DKB'nin gerçek olmaması ve bilişin yanılması ile ilgili olduğu anlamına gelmez ancak nasıl geliştiğini gösterir.

Bir başka tartışmada ise DKB'nin, aslında bir imgelemenin ürünü olduğu ve travma öyküsü olan kişilerin zengin bir fantezi dünyalarının olabileceği ve kendilerini başkaları gibi hayal edip diğer insanları memnun etmeye çalıştıkları ileri sürülmektedir (Spanos, 1994). Lilienfelde ve meslektaşları (1999), DKB ile kullanılan birçok terapi yönteminin aslında danışanı farklı alterleri tanımlaması için ödüllendirdiğini ve tanımlamaya yönelik bu tekrarlı ödüllendirmenin hassas kişilerin belirtilerini geliştirebileceğini belirtmektedirler. Klinik Vaka: Elizabeth örneğinde, danışan DKB olmamasına karşın terapistin DKB tanısını, bilmeden, danışana nasıl uyarladığını

Klinik Vaka: Elizabeth, Yanlış Bir Tanı Örneği

Kitabın birinde, kişisel bir açıklamaya göre yanlış DKB tanısı alan bir danışan anlatılıyordu. Elizabeth Carlson, 35 yaşındadır ve evlidir. Kadın, ağır bir depresyon ile hastanede yatışından sonra bir psikiyatriste yönlendirilmiştir. Elizabeth'in beyanına göre, tedavinin başlamasından bir süre sonra psikiyatrist, kendisine anlaşılması zor, hatta çoğunlukla teşhis edilemeyen çoklu kişilik bozukluğu (şu anki ismi ile DKB) tanısını koymuştur. Psikiyatristi "hastalığın bilinen işaretlerini" gözden geçirmiştir: Carlson'un, araba kullanırken "kendinden geçip" hatırlamadan gideceği yere vardığı hiç oluyor muydu? Carlson'un cevabı, evet olmuştu. Tabii bu, onu araba kullanırken ele geçiren bir alterdi; araba kullanırken onu ele geçiriyor daha sonra tekrar onu bırakıyor ve böylece, o anlar bloke oluyordu Bir diğer DKB işareti ise (psikiyatriste göre) "kafasının içindeki seslerdi." Carlson, ona "sağa dön" ve ardından "sola dön" diyen içsel tartışmalar hiç duyuyor muydu? Carlson, bazen olduğu yönünde cevap vermişti. Tabii bu da alterlerin kafasının içinde birbirleri ile kavga etmeleriydi. Carlson, çok şaşırmış ve utanmıştı. Bütün bu yıllarda o bu şeyleri yapmıştı ve ciddi bir ruhsal rahatsızlığın belirtileri fark edilememişti (Accocella, 1999, s. 1).

göstermektedir. Tüm semptomlar Elizabeth'in tanımladığı genel yaşantılardı ve aslında hiçbir bulgu DKB'nin tanı kriteri değildi. Bu teoriye göre, bireyler DKB rolüne terapistlerinin telkinleri ile adapte edilmekteydi.

Biz, hiçbir zaman travma sonrası modele ya da sosyal bilişsel modele ilişkin deneysel kanıta sahip olamayacağız çünkü disosiyatif belirtileri bilerek pekiştirmek etik dışı olacaktır. Bu göz önüne alındığında, ne tür kanıtlar bu tartışmayı artırır?

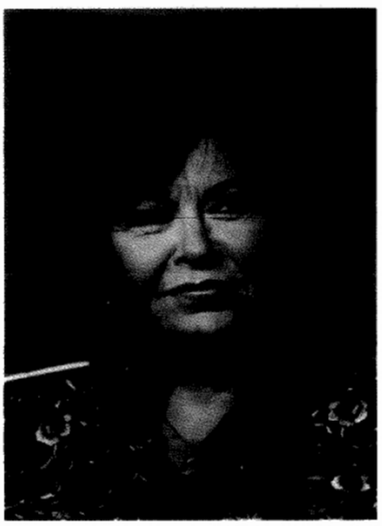
DKB Semptomları Rol Yapma Olabilir mi? Tahmin edilebileceği gibi bireylerin DKB semptomları ile ilgili rol yapma yetileri vardır. 1980'lerde, California'da, Hillside boğazlayıcısı olarak bilinen bir seri katilin duruşmasından sonra, durumunu açıklamak için bir çalışma yapılmıştır (Spanos, Weekes ve Bertrand, 1985). Katil zanlısı Ken Bianchi, akıl sağlığının yerinde olmadığını ve bu nedenle de suçlu olmadığını ileri sürmüştür; iddiasına göre, cinayetler Steve isimli bir alter tarafından gerçekleştirilmişti (Akıl sağlığı yerinde olmayanların savunmaların ile ilgili tartışma için 16. Bölüme bakınız).

Bir çalışmada, lisans öğrencilerine katillikle suçlanan birinin rolünü yapmaları söylenmiştir ve ayrıca birçok kanıta karşın, suçlu olmadıkları savunması ile gelmeleri istenmiştir. Buna ek olarak, kendilerinden hipnoz içeren bir psikiyatrik görüşmeyi taklit etmeleri istenmiştir. Ardından, öğrenciler başka bir odaya alınmış ve "psikiyatristle" aslında deney asistanı ile tanıştırılmıştır. Standart soruların ardından öğrenciler, deneysel koşullara atanmışlardır. Bunlardan en önemlisi olan Bianchi koşulunda öğrenciler hipnotize edilmiş ve 2. kişiliklerini ortaya çıkarmalarına yönelik talimat almışlardır tıpkı Bianchi hipnotize edildiğinde olduğu gibi. Deneysel manipülasyondan sonra, varlığı mümkün olan 2. kişilik "psikiyatrist" tarafından sorgulanmıştır. Buna ek olarak, öğrenciler katille ilgili gerçeklere yönelik sorgulanmışlardır. Sonuç olarak, 2. görüşmede başka bir kişiliği olduğunu iddia edenlerin diğer kişiliklerine geçmeleri istenmiştir. Bianchi koşulundaki öğrencilerin %81'i yeni bir isim edinmiş ve bunların çoğu suç işlediklerini kabul etmiştir. Kişilik testlerinin sonuçlarında bile iki kişiliğin birbirinden farklı olduğu görülmüştür.

Durum gereği bireylerin ikinci bir kişiliğe uyum sağlayabildiği açıkça görülüyordu. Ama bu, DKB'nin rol sonucu ortaya çıktığını değil, sadece rol yapmanın mümkün olduğunu gösterir.

Bellek Yitimi Bildirseler de Alterler de Bellekleri Paylaşırlar: DKB'nin en tanımlayıcı özelliklerinden biri, herhangi bir alter aktifken olanların diğer alter aktif olduğunda hatırlanmamasıdır. Bazı çalışmalara göre, farklı alterler arası bellekleri paylaşamadıkları bilinse de aslında paylaşabilirler. İncelikli bellek testlerinin kullanıldığı çalışmalarla, belleklerin paylaşıldığı gösterilmiştir.

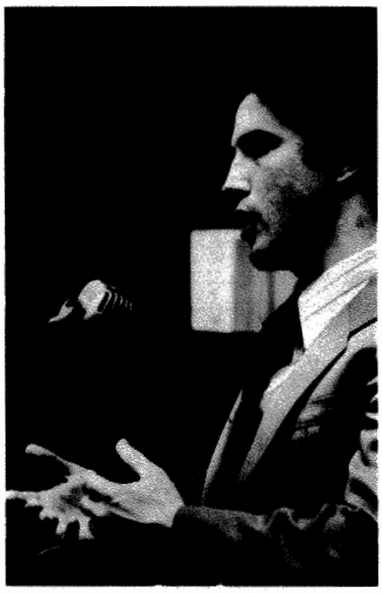
Bir grup araştırmacı, DKB'li kişileri örtük bellek ile ilgili test etmişlerdir (Huntjen, Postma, Peters ve ark., 2003). Açık bellek testinde, kişilere bir kelime listesi öğretilir ve ikinci kısımda da hatırlamaları istenir. Örtülü



Roseanne Barr, ünlü oyuncu Larry King Show'daki röportajı sırasında disosiyatif kimlik bozukluğunun üstesinden nasıl geldiğini anlatmıştır. (2 Mart, 2006). (Frederick M. Brown/Getty ImagesNews ve Sport Services.)



Çocukluk döneminde yaşanan fiziksel ve cinsel istismar, disosiyatif bozuklukların gelişmesindeki önemli bir faktör olarak değerlendirilmektedir (Robert Brenner/PhotoEdit.)



Ken Bianchi, Hillside boğazlayıcısı olarak bilinen seri katil, başarısız bir şekilde akıl sağlığının yerinde olmadığını savunmaya kalkıştı. Jüri üyeleri, kendisinin DKB belirtilerine ilişkin rol yaptığına karar verdi. (AP/ Wide World Photos)

bellek testinde ise deneyciler performans üzerinde herhangi bir gizil etkisi olup olmadığına karar verirler. Örneğin, ilk kelime listesi ninni diye bir kelime içeriyorsa kişiler, ninniyi n_n_n diye bir puzzle gördüklerinde bunun ninni olduğunu kolayca anlayabilirler. DKB'li kişilerin otuzda birine başlangıçtaki kelime listesi öğretilir ve ardından farklı altere geçtiklerinde örtük bellek testinin doldurulması istenir. Araştırmacılar, ikinci testte, ilk teste ait herhangi bir belleği olmadığını iddia eden 21 kişinin analizine odaklanmıştır. Bu 21 kişi, örtülü bellek testinde DKB'si olmayan kişilere benzer bir performans göstermiştir. Bu test sonucu, alterler arası belleklerin aktarılabildiği kanıtlamıştır.

Bazı yazarlar bu çalışmayı DKB sadece açık bellekteki hasarları içerebilir diye eleştirmektedir. Bir çalışmada, alterlerin açık bellekleri de paylaştıkları tespit edilmiştir. Alterler arası bellek yitimi tanımlanan DKB'li 7 katılımcı test edilmiştir. İlk kısımda, alterlerden birine bir dizi kelimeyi dinlemesi (A listesi) ve daha sonra bir heceden fazla olan kelimeleri söylemesi istenir. İkinci kısımda, farklı bir alterin varlığında, ikinci bir dizi kelimenin var olduğu listeden (B listesi) bir heceden fazla olan kelimeleri tanımlaması istenir. Sağlıklı kontrol grubunda olanlar ise iki kısmı da tamamlar. Ardından tüm katılımcılara A ve B listesinden kelimeler ile yeni bir seri kelime gösterilir ve bu kelimelerin B listesinde görülüp görülmediği sorulur. Çoğu kişi, A listesindeki kelimeleri B listesinde gördüklerine dair hata yapacaktır. Eğer birinin A listesi ile ilgili örtülü belleği yoksa, A listesindeki kelimelerin bu şekilde karışmaması gerekir. DKB tanısı alan tüm katılımcılar A listesi ile ilgili bellekleri olmadığını bildirmiştir. Yine de DKB'li kişiler kontrol grubundaki katılımcılar kadar A listesinde karışıklık yaşamıştır (Kong, Allen ve Glisky, 2008). Bulgular, DKB'nin rol ürünü olduğuna dair açıklamaları desteklemektedir ve bu kişiler, kabul ettiklerinden daha doğru belleklere sahiptir.

DKB'nin Teşhisi Klinisyene Göre Değişmektedir: Çok az sayıda klinisyen zaman içerisinde DKB tanısına katkı sağlamıştır. Örneğin, İsviçre'de yapılan bir araştırmada, %66 oranında DKB tanısı konmuş ve bu tanının %10'undan az bir kısmının psikiyatristler tarafından konulduğu bulunmuştur. Birçok merkezde, tanı anlaşılamamaktadır; bir çalışmada, önemli bir psikiyatri merkezinde yapılan tanı görüşmelerinde, ayakta tedavi olan 11.000 hastada, tek bir DKB tanısına bile rastlanmamıştır (Mezzich ve ark., 1989). DKB tanısı koyan terapistler, danışanların hatırlamadıkları istismar öykülerini ya da farklı alterlerini hipnoz kullanarak ortaya çıkarmayı tercih ediyorlar. Sosyal bilişsel teori destekçilerinin tartışmalarına ve tanı oranlarının gösterdiğine göre, DKB tanısını ortaya çıkarmaya belirli klinisyenlerin daha yatkın oldukları belirtilmiştir. Ancak travma sonrası modelin destekçileri de DKB'si olan kişilerin bu alanda tedavi konusunda uzmanlaşmış klinisyenlere gittiklerine dikkat çekmektedir (Gleaves, 1996). Ancak yine de tüm bu verilerle bir sonuca varılamamaktadır.

DKB Semptomlarının Çoğu Tedavi Başladıktan Sonra Ortaya Çıkar: Çalışma bulgularına göre DKB hastaları terapiye başladıklarında alterleri olduğundan genellikle haberdar değildir. Fakat terapi ilerledikçe alterlerinden haberdar olmaya başlarlar ve bildirdikleri alter sayısı gittikçe artar. Bu örüntü, tedavinin DKB'yi çağrıştırdığı fikri ile tutarlıdır (Lilienfeld ve ark., 1999). Ancak travma sonrası teorinin destekçileri aslında alterlerin çocukluk sırasında var olduğunu ve terapinin sadece kişilerin bu alterlerinin farkına varmalarını sağladığını ve tanımlamalarına izin verdiğini söylemektedir.

Ancak bir çalışma, çocukluk çağı başlangıçlı DKB olgusunu işaret etmektedir (Lewis, Yeager, Swica ve ark., 1997). Çalışma iki on yıllık periyod içerisinde yapılmış olup katilliği kanıtlanmış 150 kişinin detaylı incelemesini içermektedir. Bunlardan on dört tanesinin DKB tanısına sahip olduğu bulunmuştur. Bu 14 kişinin 8 tanesi çocukluğu sırasında kendinden geçme hâlleri deneyimlemiştir (DKB'li kişiler tarafından sık sık aktarılan deneyimler). Bu bulgular, en az üç dış kaynak tarafından desteklenmektedir (örneğin, aile üyeleri ile görüşmeler, öğretmenler ve şartlı tahliye ofisi). Buna ek olarak, DKB'li kişilerin çoğu suç işlemeden öncesi de dâhil olmak üzere farklı el yazılarına sahiptir (alterlerin varlığı ile

Bilgilerinizi Kontrol Edin 8.2

Doğru ya da Yanlış?

1. DKB görülme olasılığı her zaman yüksektir.
2. DKB'li kişiler çoğunlukla çocukluk çağı istismarı bildirmektedir.

Boşlukları doldurunuz.

3. _____ DKB modeli iradenin rolüne vurgu yapar ve _____ DKB modeli disosisyasona önem verir.

tutarlı olarak). Bu çalışmanın sonuçları, yetişkinliklerinde DKB tanısı alan kişilerde DKB belirtilerinin çocuklukta başladığı fikrine destek vermektedir. Erken dönem belirtilerinin, alterlerin varlığı ile ilgili olup olmadığı da açık değildir.

DKB Tedavisi: Klinisyenin yönelimi ne olursa olsun disosiyatif kimlik bozukluğunun tedavisinde birkaç ilke üzerinde oldukça geniş bir mutabakat vardır (Kluft, 1994; Ross, 1989). Bu empatik ve nazik duruşun amacı danışanlara, bütüncül bir şekilde işlevselliklerini yerine getirmelerinde yardımcı olmaktır. Tedavinin amacı, travma ile baş etmek için kişiliklerini bölmelerine gerek olmadığı konusunda kişilerin ikna edilmesi olmalıdır. Buna ek olarak, DKB'nin kavramsallaştırılması yoğun stresten kaçış olduğu için, tedavide, kişiye stresle daha etkili baş etmeleri konusunda yardımcı olunabilir. DKB'li kişiler, kendilerine zarar vermemeleri ve tedaviye daha yoğun bir şekilde başlanması için sıklıkla hastaneye yatırılmaktadır.

Tedavilerdeki bu ortak ilkelere karşın, yaklaşımlar arasında uyuşmazlıklarda vardır. Muhtemelen diğer psikolojik bozukluklardan ziyade DKB ve diğer disosiyatif bozukluklarda psikodinamik tedavi daha fazla kullanmaktadır. DKB'nin, travmatik yaşantıların bilişten bloke edilmesi ile ortaya çıktığına inanılmaktadır; tedavide belirlenen amaç ise bastırmanın üstesinden gelmektir (MacGregor, 1996).

Ne yazık ki bazı pratisyenler, özelikle psikodinamik kavramlarla bakanlar, hipnozu disosiyatif bozukluk tanısı almış kişilerin bastırılmış materyallerine ulaşmak için kullanırlar (Putnam, 1993). DKB hastaları ise genellikle hipnoza yatkındır (Butler, Duran, Jasiukaitis ve ark., 1996). Tipik olarak, kişi hipnotize edilir ve çocukluğundaki travmatik olaya gitmesi için cesaretlendirilir; bu tekniğe, *regresyon (yaş gerilemesi)* denir. Böylece kişilerden, travmatik anılara ulaşılmasına izin verilen kişilerin şu anda artık var olmayan çocukluk dönemlerindeki tehditlerin ve geçmişten gelen bu yaşantıların, yetişkinlik yaşamlarını yönetmek durumunda olmadığını idrak (fark) etmeleri umulur (Grinker ve Spiegel, 1944). Tedavi, aslında DKB belirtilerini kötüleştiren, yaş gerilemesini ve geri kazanılmış bellekleri içermektedir (Fetkewicz, Sharma ve Merskey, 2000; Lilienfeld, 2007; Powell ve Gee, 2000).

Tanı almış DKB vakaları oldukça az olduğu için tedaviye yönelik kontrollü çalışmalar yoktur. Birçok bilgi, örneğin Richard Kluft gibi deneyimli terapistler tarafından yapılan klinik gözlemlerden gelmektedir (1994). Alter sayısı arttıkça tedavi süresi de uzamaktadır (Putnam, Guroff, Silberman ve ark., 1986). Genel olarak, terapi neredeyse 2 sene sürer ve hasta başına 500 saate kadar çıkar. Tedavinin başlamasından yıllar sonra Kluft'ın raporuna göre (1994), 123 hastanın %84'ü alterleri arasında dengeli bir birleşme sağlanmış olup diğer %10'unda ise en azından işlevselliklerinde artış olduğu gözlenmiştir. 12 hasta ile yürütülen izleme çalışmasında 6 hasta 10 yıllık dönemde alterleri arasında tamamen birleşme sağlamıştır (Coons ve Bowman, 2001).

DKB, sıklıkla, antidepresanlar ile yatıştırılan anksiyete ve depresyonla eştanı alır. Ancak bu ilaçların DKB üzerinde tek başına etkisi bulunmamaktadır (Simon, 1998).

Kısa Özet

Disosiyatif bozukluklar, temel olarak, bilişteki, bellekteki, öz farkındalıktaki alanlarda gelişen, bilişteki bozulmayla beraber bilişin diğer alanlarına bilinçli bir zihin ile ulaşılamaması olarak da tanımlanabilir. Disosiyatif bellek yitimi, kişisel deneyimleri özellikle de travmatik olanları hatırlamadaki güçlüktür. Disosiyatif füg ise bellek yitiminin ağır bir alt tipidir; fügde, sadece önemli bilgileri hatırlamama değil, aynı zamanda bulunduğu yerden uzaklaşma vardır; kişi, yeni bir kimliği olduğu varsayımı ile hareket eder. Kendine yabancılaşma/gerçeğe yabancılaşma bozukluğunda ise kişinin benlik algısı ve çevresi değişmektedir; bedeninin dışındaymış ya da çevresi gerçek değilmiş gibi yaşantılar deneyimleyebilmektedir. Disosiyatif kimlik bozukluğu olan kişinin ise birbirinden farklı iki ya da daha fazla kişilikleri vardır; bu kişiliklerin bellekleri, davranış örüntüleri ve ilişkileri birbirinden farklıdır.

Çok az sayıda çalışma bu bozuklukların nedeni üzerine eğilmektedir. DKB'nin ağır bir travma ile ilişkili olduğu belirginken yine de nedeni ile ilgili önemli tartışmalar mevcuttur. Travma sonrası modele göre DKB, kişinin istismarın üstesinden gelmek için disosiyasyonu başa çıkma aracı olarak kullanmasının bir sonucu olarak ortaya çıktığını belirtmektedir. Sosyal bilişsel modele göre de DKB, istismar geçmişi olan bireylerin semptomları taklit ederek, terapist gibi otorite figürlerini, *derinlerde* tatmin etme ihtiyacından doğduğunu iddia etmektedir. Modelin destekçileri, tanıda zaman içerisinde ciddi bir artış ve klinisyenlerin bozukluğu tanılamasında farklılıklar olduğunu belirtmektedirler. Ayrıca DKB'nin taklit edilebilirliğine ilişkin göstergeler olduğunu, bellek testlerinde alterlerin farkında olmadıklarını söyledikleri olaylarla ilgili benzer bilgilere sahip olduklarını belirlemişlerdir. Modeli destekleyenler ayrıca, tedavi başladıktan sonra kişilerin bulgu geliştirebildiklerine dair araştırma sonuçlarının olduğunun ve tanıların yalnızca ufak bir kısmının ruh sağlığı çalışanından geliyor olduğunun altını çizmektedir.

DKB tedavisinde bazı ruh sağlığı uzmanları, TSSB tedavi stratejilerini anımsatan tekniklerin kullanmasını önermektedir. Örneğin, güven ortamı içerisinde, destekleyici terapi bağlamında, hastaların, kendilerine yapılan bu korkunç şeylerle hesaplaşabilecekleri beklentisiyle problemlerini tetikleyen travmatik yaşantılara geri dönmeleri istenir. Hipnoz ve yaş gerilemesi (regresyon) teknikleri, DKB için uyarılmış olan belleği toparlamada kullanılır.

Bedensel Belirti ve İlişkili Bozukluklar

Bedensel belirti ve ilişkili bozukluklar, fiziksel belirtilerle ya da sağlıkla ilgili aşırı uğraş olarak tanımlanır. DSM-IV-TR'de, bu bozukluklar, fiziksel sebebi olmayan, fiziksel belirtilerle açıklanmaktaydı ve hepsi, bedensel (soma) duyumları içeren "somatoform" bozukluklar olarak isimlendirilmişti. Zaman içerisinde bazı belirtilerin biyolojik olarak açıklanmasının neredeyse imkânsıza yakın olduğu konusunda netlik sağlandı. Hekimler, genellikle belirtilerin tıbbi bir sebepten kaynaklanıp kaynaklanmadığına yönelik fikir uyuşmazlığı yaşamaktadır (Rief, Broadbent, 2007). Bazı kişiler de tanıya tıbbi bilgisizlik ya da teknolojideki yetersizlik sebebi ile karşı çıkmaktadır. Aslında, birçok kişi yaşamlarının bazı bölümlerinde en az bir tane hafif düzeyde açıklanamayan fiziksel bir bulgu ile karşı karşıya kalmaktadır (Simon, Von Korff, Piccinelli ve ark., 1999). DSM-5'i oluşturanlar cesur bir adım atıp bazı bedensel bozukluklar için semptomların tıbbi olarak açıklanamaması gerekliliğini kaldırmışlardır. DSM-5'te bedensel belirti bozukluğu, bedensel belirtilerin tıbbi olarak açıklanıp açıklanmamasından bağımsız olarak eklenmiştir.

Tablo 8.2'de görülebileceği gibi DSM-5, üç önemli bedensel belirti ve ilişkili bozuklukları göstermektedir. Bedensel belirti bozukluğu, hastalık kaygısı bozukluğu ve konversiyon sendromu. Şekil 8.3'te, DSM-IV-TR'deki somatoform bozukluklar ile DSM-5'teki bedensel belirti ve ilişkili bozukluklar arasındaki benzerlikler gösterilmektedir. Bedensel belirti bozukluğu, bedensel belirti ya da belirtilerle ilgili ciddi bir stresi ya da enerji harcanmasını kapsamalıdır. Hastalık kaygısı bozukluğu, bedensel belirtiler olmaksızın kişinin önemli bir tıbbi hastalığı olduğuna dair korkusudur. Konversiyon bozukluğunda ise tıbbi olarak açıklanamayan nörolojik belirtiler bulunmaktadır. Tablo 8.2'de, ayrıca Keşfe Odaklan 8.2'de tartışacağımız, hasta numarası yapma ve yapay bozukluğa da yer verilmiştir.

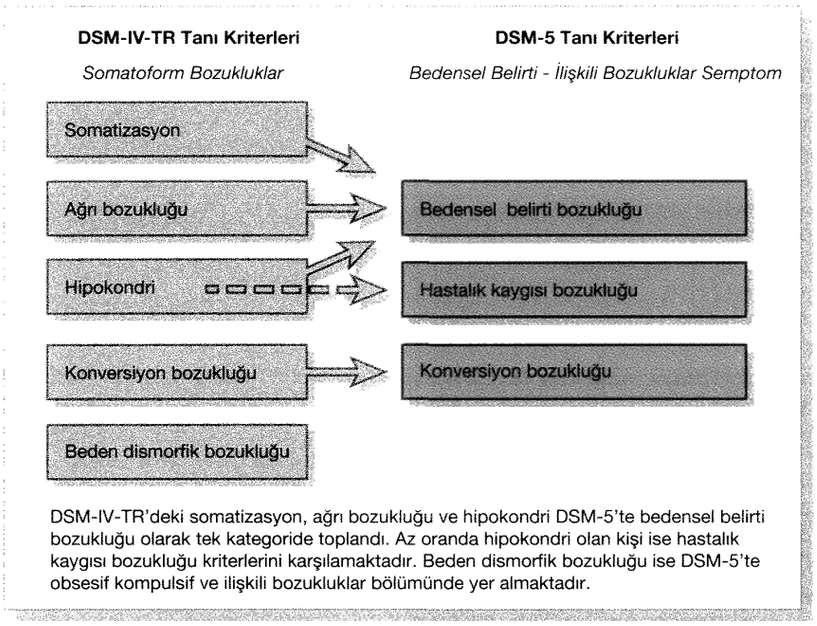
Bedensel belirti ve ilişkili bozukluklara sahip olan kişiler, sık sık, büyük harcamalara sebep olabilen tıbbi tedavi alma girişiminde bulunma eğilimindedirler. Genellikle farklı birçok hekime başvurup birçok farklı ilaç kullanmayı deneyimlerler. Hastanede yatış, hatta ameliyat bile oldukça yaygındır. Tahminlere göre bedensel belirti bozukluğu ABD'de senede 256 milyar dolar tıbbi harcamaya neden olmaktadır (Barsky, Orav ve Bates, 2005). Bu bozukluğa sahip kişiler tıbbi merkezleri en sık ziyaret eden müşteriler olmalarına karşın, genellikle tıbbi merkezlerle ilgili memnuniyetleri yoktur. Birçoğuna tıbbi bir açıklama ya da tedavi verilememektedir. Onlar da hekimleri yetersiz ya da ilgisiz olarak değerlendirmektedir (Persing, Stuart, Noyes ve ark., 2000). Buna karşın, yoğun bir şekilde tedavi arayışlarına yeni hekimleri ziyaret ederek ve yeni testler talep ederek devam etmektedirler. Birçok hasta ciddi endişeleri nedeniyle herhangi bir işte çalışamaz hâle gelmektedir.

Bu belirtilerle ilgili kaygı için belirgin bir neden olmasına karşın, bedensel belirti ve ilişkili bozukluklar birkaç nedenle eleştirilmektedir.

- Bu bozukluklardan tanı alan kişiler arasında inanılmaz bir çeşitlilik bulunmaktadır. Örneğin, bazı kişiler bedensel belirtileri, anksiyete ve depresif bozukluklar bağlamında geliştirirken diğerleri bu bağlamda geliştirmez (Lieb, Meinlschmidt ve Araya, 2007). Bazıları, belirtilerini alevlendiren tıbbi durumlara sahipken diğerleri sahip değildir.
- Bedensel belirti bozukluğu ve hastalık kaygısı bozukluğu yoğun kaygıya sebep olan ya da çok fazla zaman ya da enerji kaybına neden olan sağlık endişeleri olarak tanımlanır. Bunlar, çok özel kriterlerdir. Aşırı endişe ya da enerji kaybının eşiği nedir?
- Bedensel belirti ve ilişkili bozuklukların tanısı genellikle hastalar ve klinisyenler tarafından damgalanma olarak değerlendirilir. Belki de bu değerlendirmeler sebebi ile tanı; DSM-IV-TR tanı kriterlere uysa da nadiren uygulanıyordu. DSM-5'teki bedensel belirti ilişkili bozukluklar komitesi, bu tanıya (damgalamaya-stigmaya) yönelik iki değişiklik yapıp tıbbi bir nedenle açıklanamayan durumları kaldırdı ve somatoform bozukluklar yerine bedensel belirti ve ilişkili bozukluklar olarak ismini güncelledi. 2013'ten itibaren DSM-5 tanıları kliniklerde uygulanmaya başlamıştır.

Tablo 8.2 Bedensel Belirti ve İlişkili Bozukluklar Tanı Kriterleri

DSM-5 Tanı Kriterleri	Tanım	DSM-5'teki Önemli Değişimler
Bedensel belirti bozukluğu	Bedensel belirti ile ilgili aşırıya kaçan düşünceler, duygular ve davranışlar.	• Belirtilerin tıbbi olarak açıklanamayacak olması gerekli değil. • Ağrı belirleyici, ayrı bir tanı değil.
Hastalık kaygısı bozukluğu	Herhangi bir bedensel belirti olmadan ciddi bir hastalıkla ilgili yersiz korkular.	• Yeni tanılar.
Konversiyon bozukluğu	Herhangi bir tıbbi hastalıkla ve kültüre uygun davranışla açıklanamayan nörolojik semptom(lar).	• Klinisyenin, hastanın belirtilerle ilgili numara yaptığına yönelik düşüncesi kriteri kalkmıştır. • Psikolojik risk faktörlerinin belirgin olması kriteri kaldırılmıştır. • Nörolojik testin önemine vurgu yapılmıştır.
Hasta numarası yapma	Bilerek psikolojik ya da bedensel belirtileri, bu belirtilerden kazanç sağlamak adına taklit etmek.	
Yapay bozukluk	Bu belirtilerden kazanca ilişkin herhangi bir kanıt olmaksızın kişinin psikolojik ya da fiziksel belirtilerle ilgili rol yapması.	



Şekil 8.3 Bedensel belirti bozukluklarının tanıları

Bu bozukluklar yeni tanımlandığı için belirli bozukluklar ile ilgili elimizde epidemiyolojik bilgi bulunmamaktadır. DSM-IV-TR tanı kriterlerinden bildiklerimize göre, bedensel belirtilerle ilgili endişe ve hastalık kaygısı erken erişkinlik yıllarında gelişmektedir (Cloninger, Martin, Guze ve ark., 1986). Her ne kadar hastaların çoğu bu endişeleri yaşamları boyunca deneyimlese de semptomlar, azalabilir de artabilir de ve bazı kişiler için iyileşme kendiliğinden gerçekleşebilir. Çalışmanın bir tanesinde sadece 3 hasta DSM-IV-TR somatizasyon bozukluğuna göre 12 ay sonra hâlâ birden çok bedensel endişeleri olduğunu belirtmiştir (Simon ve Gureje, 1999). Sağlık endişeleri ile ilgili sıkıntılar çok daha kalıcı olmaktadır (Barsky, Fama, Bailey ve ark., 1998). Bedensel belirti ilişkili bozukluklar; anksiyete bozuklukları, duygudurum bozuklukları, madde kullanım bozuklukları ve kişilik bozuklukları ile beraber görülme eğilimindedir (Golding, Smith ve Kashner, 1991; Kirmayer, Robbins ve Paris, 1994).

Bedensel Belirti Bozuklukları DSM-5 Tanı Kriterleri

- Kişide sıkıntı yaratan ve yaşantısını engelleyen en az bir bedensel belirti olması.
- Bedensel belirti(ler) ile ilgili aşırıya kaçan düşünceler, duygular ve davranışlarla seyreden, sağlıkla ilgili endişe, belirtilerin ciddiyeti ve tıbbi kısmı ile ilgili uygunsuz ve ısrarcı endişelerle aşırı zaman ve enerji harcama durumu.
- En az 6 aydır devam ediyor olması.
- Ağrı, baskınsa belirtilmeli.

Bedensel Belirti Bozukluğunun Klinik Tanımı

Bedensel belirti bozukluğu için 3 temel kriter vardır: 1) Bir ya da daha fazla bedensel belirti, günlük yaşamı ciddi şekilde aksaklığa uğratmakta ya da kişi için rahatsızlık verici olmaktadır. 2) Aşırı kaygı, endişe; zamanını ve enerjisini bedensel endişe için harcama ve 3) en az 6 aydır devam ediyor olması. Bedensel belirti büyük ölçüde değişkenlik gösterir; Mary vakasında olduğu gibi bazıları, bedenlerinin birçok farklı yerinde birçok farklı bulgular deneyimlerken diğerlerinin ise en büyük sıkıntısı ağrıdır.

Bedensel belirtiler, herhangi bir çatışmadan ya da stresli bir durumdan sonra başlayabilir ya da yoğunlaşabilir. Dışarıdan gözlemleyen için kişi, bedensel belirtilerini, istenmeyen bazı aktivitelerden kaçmak ya da dikkat ve sempati toplamak için kullanıyor gibi görülebilir. Ancak bedensel belirtisi olan kişilerin böyle bir algısı yoktur ve belirtilerini tamamen fiziksel olarak yaşarlar. Ağrının merkezi uğraş olduğu hastalarda ağrı kesicilere bağımlılık geliştirme riski yüksek olmaktadır. Ağrının psikolojik yönünü anlamak oldukça önemlidir çünkü milyonlarca Amerikalı, kronik ağrı deneyimlemektedir. Bu durum milyarlarca dolar iş gücü kaybı ile ölçümlenemeyen kişisel ve ailesel sorunlara neden olmaktadır (Turk, 2001).

DSM-5'te, bu belirtilerin teşhisinde birçok değişiklik yapılmıştır. Şekil 8.3'te görüldüğü gibi, DSM-IV-TR, ağrı bozukluğunun (öncül bulgunun ağrı olduğu durum) ve somatizasyon bozukluğunun (çoklu bedensel belirtiler ve bedenin farklı bölgelerinde olmak üzere) tanısını ayrıştırmaktadır. Bu iki bozukluk sık sık birbirini kapsayabildiği için DSM-5'te bu iki farklı tanısı olan bedensel belirti bozukluğu birleştirildi. DSM-IV-TR ile DSM-5'i karşılaştırdığımızda DSM-5, bedensel belirtilerin sayısından ya da çeşitliliğinden çok bedensel belirtilere eşlik eden sıkıntı duyma durumuna daha çok vurgu yapmaktadır.

Hastalık Kaygısı Bozukluğunun Klinik Betimlemesi

Hastalık kaygısı bozukluğunun temel özelliği, kişinin herhangi bir bedensel belirtisi olmamasına karşın ciddi bir hastalığa sahip olduğuna dair korkuları ve endişeleridir. DSM kriterlerini karşılaması için bu korkulara, aşırı derecede bakım arayışının ve uygun olmayan kaçınma davranışlarının en az 6 ay boyunca eşlik etmesi gereklidir.

Klinik Vaka: Maria

Maria, doktoru tarafından psikoloğa yönlendirilen 32 yaşında bir kadındır. 6 aylık süre zarfında doktoru kendisini 23 kere görmüştür. Maria, birden fazla belirsiz genel ağrı, sızı, bulantı nöbetleri, yorgunluk, düzensiz adet döngüsü ve baş dönmesi yakınmaları ile gelmiştir. Ancak X-rayler, kan testleri, spinal doku taraması gibi birçok testte herhangi bir patoloji saptanmamıştır.

Terapist ile buluşmasında, Maria aniden, "Buradayım çünkü doktoruma güveniyorum o, buraya gelmemi istedi. Ben, fiziksel olarak rahatsızım ve psikoloğun buna nasıl yardımcı olabileceğini anlamıyorum." diyerek kendisinin görüşmeye isteksiz bir danışan olduğunu, terapistinin bilmesini istemişti. Ancak Maria'dan fiziksel yakınmalarının öyküsünü anlatması istendiğinde çabucak konuya ısınmıştı. Maria'ya göre kendisi her zaman hastaydı. Çocukken yüksek ateş atakları, solunum yolu enfeksiyonları, kasılmalar ve apandist ameliyatı ile bademcik ameliyatı geçirmişti. Ve Maria anlatmaya devam ettikçe, problemlerini anlatış tarzı daha da renkleniyordu: "20 yaşımdayken, kusma ile ilgili bazı sorunlarım vardı. Haftalarca her yediğimi çıkartıyordum. Sıvıları hatta suları bile. Yiyeceğin sadece görüntüsü bile kusmam için yeterliydi. Pişirilen yiyeceğin kokusu ise tamamen dayanılmazdı. Her 10 dakikada bir kusmak zorundaydım.

Maria, 20'li yaşlarında bir doktordan ötekisine gidiyordu. Adet döngüsündeki düzensizlik ve ağrılı cinsel birleşme sebebi ile birçok kez jinekoloğa gitmişti; bu nedenle, vajinal bölgede genişletme ile kürtaj (uterus duvarının kazınması) yapıldı. Baş ağrıları, baş dönmeleri ve bayılma nöbetleri sebebi ile nöroloğa yönlendirilen Maria'nın EEG'si, spinal doku taraması ve CT görüntülemesi yapıldı. Diğer hekimler ise karın ağrısı için X-ray görüntüsü, çene ağrısı için de EKG istemişlerdi. Maria, sağlık sorunları ile ilgili oldukça sıkıntılı görünüyordu ve hekimler de kendisini memnun etmek için ümitsiz de olsalar rektum ve safra ameliyatı gerçekleştirmişlerdi.

Görüşme, Maria'nın sağlık öyküsüne döndüğünde birçok durumda özellikle de başka kişiler tarafından değerlendirileceğini düşündüğü durumlarda ne kadar kaygılı olduğu açıkça gözlenebiliyordu. Aslında fiziksel şikâyetleri bu anksiyetenin bir sonucu olarak da değerlendirilebilirdi.

Ciddi bir hastalıkla ilgili anlaşılamayan korku olarak tanımlanan hastalık kaygısı bozukluğu tanısı DSM-IV-TR'deki hipokondri tanısı ile paraleldir. Yine de hipokondri hastalık kaygısı bozukluğu ile aynı şey değildir; hastalık kaygısı bozukluğu tanısı konulabilmesi için kişinin bedensel belirtisinin olmaması ya da minimal düzeyde olması gereklidir. DSM-IV-TR'ye göre hipokondri tanısı alan birçok kişi, bedensel belirtilerine yönelik endişe deneyimliyordu. DSM-5'e göre, ciddi hastalığı olduğuna ilişkin korkuların bedensel belirtilere eşlik ettiği durumlarda kişi, bedensel belirti bozukluğu tanısını almış oluyor. Çünkü hipokondrili kişilerden çok azı, bedensel belirtilerden bağımsızdır ve hastalık kaygısı bozukluğu tanısı alması beklenen çok az kişi vardır.

Hastalık kaygısı bozukluğu, genellikle anksiyete ve duygudurum bozuklukları ile beraber görülmektedir (Noyes, 1999). DSM-5'in çerçevesinde bu durumun bedensel belirti bozukluğu ya da anksiyete bozukluğu olarak değerlendirmesi konusunda bazı anlaşmazlıklar vardır. Çünkü üzerinde durulan durum sağlık olduğu için şu anda bedensel belirti bozukluğu olarak değerlendirilmektedir.

Hastalık Kaygısı Bozukluğu DSM-5 Kriterleri

- Ciddi bir hastalığa sahip olduğuna ya da olacağına *dair yüksek düzeyde kaygı* ve meşguliyet.
- *Hastalıklarla ilgili davranışlarda aşırılıklar (örneğin, hastalık belirtilerini kontrol etmek, güvence aramak) ya da uygun olmayan kaçış (tıbbi tedaviden ya da hasta akrabalardan kaçış).*
- *Ilımlı bedensel belirtilerden öteye giden bedensel belirtilerin olmaması.*
- Başka psikolojik bozukluklarla açıklanamaz.
- Hastalıkla uğraşıp durma süresinin en az 6 aydır devam ediyor olması.

Not: Hastalık kaygısı bozukluğu DSM-5'te yeni olan bir tanıdır ancak DSM-IV-TR'deki hipokondri ile eşdeğerdir. DSM-IV-TR'den farklı olan kriterler italikle belirtilmiştir. DSM-IV-TR'deki hipokondri tanı kriteri, uğraşıp durmanın tıbbi güvenceye karşın devam etmesi gerektiğini belirtmektedir.

Konversiyon Bozukluğunun Klinik Tanımlaması

Konversiyon bozukluğunda, kişi aniden kör olma ya da felç gibi nörolojik bulgular geliştirir. Bulgular, nörolojik bir hasarın olduğuna işaret eder ancak tıbbi testler vücudun organlarının ve sinir sisteminin normal olduğunu gösterir. Kişilerin kollarında ya da bacaklarında kısmi ya da tamamen felç görülebilir ve koordinasyon bozuklukları, tende karıncalanma, sızlama ya da tırmalama gibi hisler olabilir. Ağrıya duyarsızlık ya da duyu yitimi (hissizlik) gelişebilir ve duyum kaybı gözlenebilir. Görme de ciddi olarak bozulabilir, kişi kısmi ya da tamamen kör olabilir ya da görme alanının tüneldeymiş gibi kısıtlı olduğu *tünel görüşü durumu* gerçekleşebilir. Fısıltı sesi haricinde *afoni* denilen ses kaybı ve koku duyusunda kayıp olan *anosmi* gerçekleşebilir. Konversiyon bozukluğu olan bazı kişiler hâllerinden memnun ve rahat görülebilir; kişi, belirtilerinin bir parçası olmaya razı değildir ve belirtilerinin stresli durumları ile bağlantılı olduğunu düşünmez.

Ruhsal rahatsızlıklar ile ilgili ilk yazılara bakıldığında bu bozukluğun uzun bir tarihi vardır. *Histeri* kelimesi ilk olarak bu bozukluğu betimlenmek için kullanılmıştı. Yunan hekim

Konversiyon Bozukluğu DSM-5 Kriterleri

- Bir ya da daha fazla belirtinin istemli motor ve duyusal fonksiyonları etkilemesi.
- *Belirtiler, bilinen herhangi bir tıbbi bozuklukla bağdaşmamaktadır.*
- Belirtiler, kişide anlamlı sıkıntıya, işlevsel bozulmaya ya da tıbbi değerlendirmeye neden olmaktadır.

Not: DSM-IV-TR tanı kriterleri, belirtilerin stres ya da çatışma ile ilgili olduğunu ve istemli şekilde yapılmadığını belirtmekteydi. DSM-IV-TR'den farklı olan diğer değişiklikler italik ile belirtilmiştir.

Yapay Bozukluk DSM-5 Kriterleri

- Hastalık ya da yaralanma ile ilgili psikolojik ya da fiziksel belirtiler uydurulmaktadır.
- Yanıltıcı davranış görünür bir dış pekiştireç olmadan da vardır.
- Davranış, başka bir ruhsal rahatsızlık ile açıklanamaz.
- **Yapay Bozuklukta, Benlikte Zorlama** söz konusudur ve kişi kendisini, diğer kişilere karşı hasta, yaralanmış ya da zarar görmüş olarak göstermektedir.
- **Başkası Üzerine Yüklenen Yapay Bozuklukta,** kişi başka bir kişide semptomları uydurur ve sonra diğerlerine o kişiyi hasta, engelli veya yaralı olarak sunar.

Hipokrat tarafından kullanılan bu bozukluğu tanımlayan histeri terimi, kadınlara özgü bir bela olarak kabul görmekte olup uterustan yola çıkarak tüm beden boyunca gezindiği düşünülüyordu (Yunancada *histeri* kelimesi "rahim" anlamına gelmekteydi; uterustan gezintiye çıkması kadın vücudunun çocuk yapmaya olan arzusunu temsil ediyordu). Konversiyon terimi ise anksiyete ve psikolojik çatışmaların fiziksel belirtilere dönüştüğünü düşünen Sigmund Freud tarafından ortaya çıkarılmıştı (Bu teoriye ilham veren Klinik Vaka: Anna O.ya bakınız.)

DSM-5, bu tanıda iki tane değişiklik yapmıştır. DSM tanı kriterlerine göre belirtiler psikolojik stresörle eşleşecek ve kişi hastalık taklidi yapmıyor olacak. İkisi de güvenilir şekilde değerlendirilemeyeceği için ikisi de DSM-5'ten çıkartıldı.

Hasta, nörolojik bir belirti bildirdiğinde, bunun gerçek bir nörolojik temelinin olup olmadığını saptamak oldukça önemlidir. Bazı durumlarda davranışçı testler bu ayrımı yapmada yardımcı olabilir. Örneğin; kollardaki titreme, kişiden kollarını ritmik olarak hareket ettirmesi istendiğinde ortadan kalkabilir. Bacaklardaki güçsüzlük ise direnç ile test edildiğinde tutarlı olmayabilir (Stone, Lafrance, Levenson ve ark., 2010). Konversiyon bozukluğunun bir şeklinde, kişiler görme sistemi ile bağdaşmayan tünel görüşü bildirirler. Bir diğer örnekte, EEG örüntüsü normalken nöbet geçiriyormuş gibi durumlar gösterebilirler (Stone ve ark., 2010).

Ayırıcı tanılardan bazısının basit olmasına karşın, klinisyenin yine de tanı koyarken dikkatli olması gerekir. Örneğin klasik örneklerden kolun aşağısındaki kısım ve ellerden oluşan bölümün eldiven giyilmiş gibi hiç ya da çok az hisse sahip olduğu "eldiven anestezisini" düşünün. Yıllarca ders kitaplarında anatomik hissizlik olarak değerlendirildi çünkü sinirler elinden dirseğe doğru aralıksız ilerliyordu. Tıbbi bir durum olduğu kabul edilen karpal tünel sendromu, eldiven anestezisi ile benzer belirtiler gösterebilir. Bu durumda sinirler el bileğinde bilek kemiği ve membranlar ile tünel oluşturan yerden geçmektedir. Bu tünel şişebilir ve sinirleri sıkıştırabilir; bunun sonucunda ise karıncalanma, hissizlik ve ellerde ağrı oluşabilir. Saatlerce bilgisayar klavyesi kullanan kişiler bu durum için riskli grupta olabilirler. Konversiyon bozukluğunun güvenirliğini geliştirmek için DSM-5 klinisyenlere tıbbi olarak açıklanamayan durumlarla ilgili daha çok yönerge sağlamaktadır.

Konversiyon bozukluğunun belirtileri genellikle ergenlikte ya da erken erişkinlikle tipik olarak da ağır bir stresörden sonra gelişmektedir. Ataklar ansızın sona erebilir ancak bir süre sonra ya da daha sonra aynı şekilde ya da farklı bir belirti ile beraber bozukluk geri gelebilir. Konversiyon bozukluğunun yaygınlığı %1'den azdır ve kadınlar, erkeklere göre daha fazla tanı alır (Faravelli, Salvatori, Galassi ve ark., 1997). Bu durum, nöroloji kliniğine gelen hastalar arasında daha yaygındır, kliniğe başvuranlardan %3'ü, DSM-IV-TR'deki konversiyon bozukluğu kriterlerini karşılar (Fink, Hansen ve Sondergaard, 2005). Konversiyon bozukluğu olan hastalar bedensel belirti bozukluğu kriterlerini karşılamaya da yatkındır ve neredeyse yarısı, disosiyatif bozukluk kriterlerini karşılamaktadır (Sar, Akyuz, Kundakci ve ark., 2004). Diğer eştanılı bozukluklar ise majör depresif bozukluk, madde kullanım bozukluğu ve kişilik bozukluğudur (Brown ve ark., 2007).

Klinik Vaka: Anna O.

Başlangıçtaki vaka raporunda tarif edildiği gibi, Anna O., uykusu sırasında rüyaya daldığında ciddi bir hastalığı olan babasının yanında oturuyordu. Babasını sokmaya gelen siyah bir yılan görmüştü. Anna, yılanı uzaklaştırmak istedi ancak kolu uyuşmuştu. Ellerine baktığında ise parmakları ölü başlı yılanlara dönüşmüştü. Ertesi gün, çimenlikteki bir bitki kendisine yılan halüsinasyonunu hatırlatmıştı ve sağ kolu katı bir şekilde uzamıştı. Bunun ardından, ne zaman o halüsinasyonu hatırlatan bir obje görse kolu aynı şekilde tepki veriyordu—katı bir uzama ile. Daha sonrasında Anna'nın belirtileri tüm sağ kısmının uyuşmasına ve felce kadar uzandı [Breuer ve Freud'dan (1895/1982) alıntı].

KEŞFE ODAKLAN 8.2

Rol Yapma ve Yapay Bozukluk

Bedensel belirtileri değerlendirirken klinisyenlerin yapay bozukluk ve rol yapma konusunda tetikte olmaları gerekmektedir. Her ikisi de bedensel belirtiler içerebilir. **Hasta rolü yapma**da, kişi bilerek herhangi bir sorumluluktan kaçmak için belirtileri taklit eder; örneğin, askerlik görevi ya da emeklilik gibi bir amacı gerçekleştirmeye yönelik hareketler. Rol yapmada genellikle kişiyi hasta rolüne uyum sağlatan potansiyel ödül açık ve belirgindir.

Rol yapma ve konversiyon bozukluğunu birbirinden ayırmak için belirtilerin bilinçli mi bilinçsiz mi yapıldığı konusunda klinisyen, karar vermeye çalışır; rol yapmada bulgular, konversiyondan olamayacak şekilde istemli ve kontrol altındadır. Sigorta şirketleri genellikle kişilerin doktorun ofisi dışında işlevselliklerinin iyi olduğunu ve belirtileri taklit ettiklerini göstermek için ellerinden geleni yaparlar. Bu şekilde bir dedektiflikten geçerlerse de davranışlarının bilinçli mi bilinçsiz mi olduğunu anlamak imkânsız olmasa da oldukça zordur.

Yapay bozuklukta, kişiler hasta oldukları zannedilsin diye bilerek fiziksel bulgu üretirler (ya da bazen psikolojik). Bu kişiler, belirtileri uydurabilirler; örneğin, akut ağrı bildirebilirler. Bazıları kendilerini hasta yapmak için olağanüstü ayarlamalar yapabilirler. Kendilerini yaralayabilirler, zarar veren ilaçlar alabilirler ya da kendilerine zehir enjekte edebilirler.



Kathleen Bush, çocuğunun bilerek hasta olmasına sebebiyet verdiği için çocuk istismarı ve sahtecilikten suçlanmıştır. (Alan Diaz/ASSOCIATED PRESS/© AP/Wide World Photos)

Yapay bozukluk örneklerinden en ciddisi Bayan Scott olarak isimlendirilen bir kadındır. Bayan Scott, 600 kezden daha fazla hastaneye yatmış, hiçbirine ihtiyacı yokken 42 operasyon geçirmiştir (Grady, 1999). Bazı günler, Bayan Scott bir hastaneyi terk ederken başka bir tanesine gecenin bir yarısı gidiyormuş. Kendisini inceleyen hekimlerden biri, karnında izi fark edince raporunda, "Sanki Zorro ile yaptığı bir kavgayı, düelloyu kaybetmiş gibi bakıyordu." diye belirtmiştir. Tedavi arayışı ile ilgili sorular sorulduğunda Bayan Scott, "Başlangıçta bu sadece birilerinin benimle ilgilenmesi için yaptığım bir şeydi ama ardından yapmak zorunda olduğum bir şey hâline geldi. Sanki yönetimimi eline almıştı ve hastanede olmak zorundaydım ve oldum da." diye cevap vermiştir.

Bayan Scott, çocukken istismara uğramış ve yalnız bir çocuk olarak büyümüştü ve hatırladığı tek olumlu anı, apandisti alındıktan sonra hemşireden gördüğü ilgiydi. Bu deneyiminden sonra Bayan Scott yerel hastanede ne zaman ayağa kalksa birileri kendisi ile ilgilensin diye yalandan karnı ağrıyormuş gibi yapıyordu. Bayan Scott, hastanede aldığı ilgiye minnet duymuştu ve orada birkaç gün kalmıştı. Bir sonraki yıl, bir sürü farklı hastaneden de bakım arayışına girmişti. Zamanının hemen hepsini, otostop çekerek, bir şehirden başka bir şehre geçerek, farklı hastanelere girmeye çalışarak geçiriyordu (Grady, 1999, s. D5). Bayan Scott'a göre hasta olmak bakım ve destek almanın en kolay yoluydu.

Yapay bozukluk ayrıca aile bireylerinde çocuğuna zarar verme şeklinde de görülebilir; bu duruma, başkasını *yapay bozukluğa maruz bırakma* ya da *Munchausen sendromu* adı verilebilir. Uç bir vakada ise 7 yaşındaki bir kız çocuğu 300 kere hastaneye yatmıştır; 40 defa ameliyat geçirmiştir ve bunların toplam maliyeti 2 milyon dolara ulaşmıştır. Çocuğun annesi Kathleen Bush, kızına ilaç vererek hatta yemek yediği kabı, dışkı maddeleri ile kirleterek hastalanmasına sebebiyet vermiştir (Toufexis, Blackman ve Drummond, 1996). Bu vakadaki temel motivasyon, kendisinin mükemmel bir ebeveyn olduğu ve çocuğunun ihtiyaçlarını yorulmadan yerine getirdiği görüntüsünü oluşturmaktı.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 8.3

Vaka açıklamalarını bozukluk ile eşleştirin. Belirtilerin anlamlı bir sıkıntı ve bozulmaya sebep olduğunu varsayın.

1. Paula, 24 yaşında kütüphaneci olarak çalışmaktadır; tıbbi durumu ile ilgili kaygıları sebebi ile kardeşinden tavsiye istemektedir. Kardeşi ile gerçekleşen günlük telefon konuşmalarında, kanser olduğuna ya da beyninde tümör olduğuna ilişkin korkularından bahsetmektedir. Kendisinin herhangi bedensel bir belirtisi yoktur ancak internette, televizyonda ya da gazetede ciddi durumlara ilişkin bilgiler görse kendisinde olup olmayacağına dair kaygılanmaktadır. Yıllardır ayda birçok kez doktora gitmekte olup herhangi bir hastalık bulgusuna rastlanmamıştır. Bunun üzerine hekimlere kızmış, tıbbi testlerin ölçümleri ile ilgili eleştirilerde bulunmuştur ve yeni bir doktor ve hastane arayışına girmiştir.
2. John, 35 yaşındadır ve cerrahı tarafından sağlığı ile ilgili aşırı endişeleri sebebi ile psikolojik tedaviye yönlendirilmiştir. Geçmiş 5 yılda, midesinde ağrı, kaşınma, sık sık idrara çıkma ve birçok diğer yakınma sebebi ile inanılmaz boyutlarda tıbbi tedavi arayışına girmiştir. Psikolojik tedavi için yönlendirildiğinde 10 kere MRI ve çok fazla X-ray yaptırmıştır ve 15 farklı uzmana görünmüştür. Tüm testlerde olumsuz herhangi bir bulgu çıkmamıştır. Ancak kendisi gerçekten bu belirtileri deneyimliyordu ve tanı olmaması için herhangi bir sebep yoktu.
3. Thomas, 50 yaşındadır ve göz doktoru tarafından psikolojik tedavi için yönlendirilmiştir. 2 hafta önce aniden tünel görüşü bildirmiştir. Tıbbi testler tünel sendromuna herhangi bir gerekçe göstermemiştir ama kendisinde bu durumu taklit ettiğine dair en ufak bir işaret de yoktur.

a. Bedensel belirti bozukluğu
b. Hastalık kaygısı bozukluğu
c. Rol yapma
d. Konversiyon bozukluğu

Bedensel Belirti İlişkili Bozuklukların Etiyolojisi

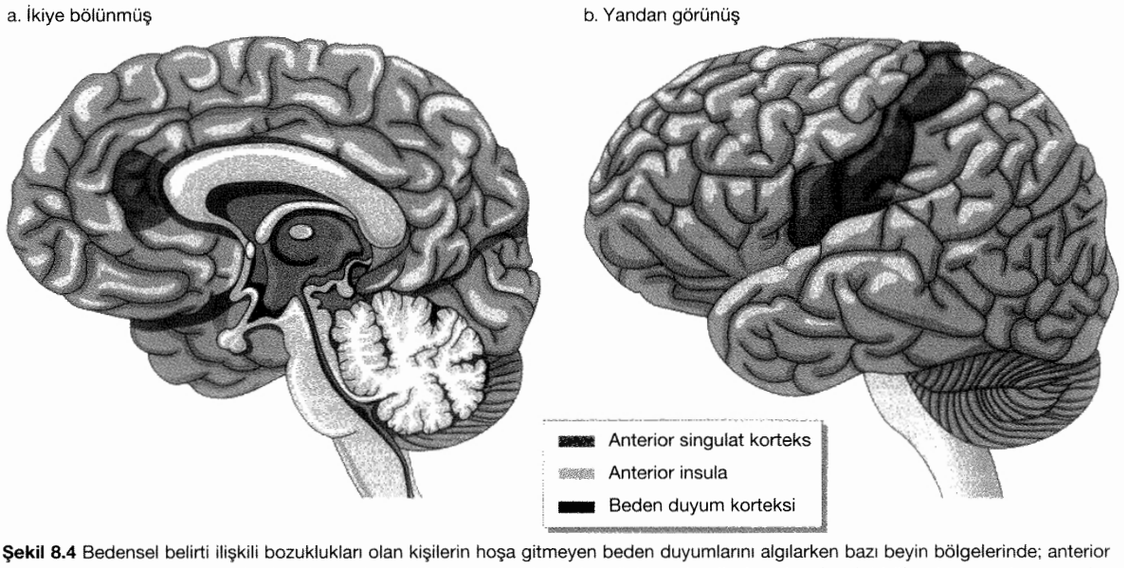
Her ne kadar bedensel belirti ilişkili bozuklukların kalıtsal olabileceği ile ilgili bir görüş olsa da ikizlerle yapılan çalışmalar bedensel belirti bozukluğu (Torgersen, 1986) ya da konversiyon bozukluğu açısından herhangi bir uyum göstermemektedir (Slater, 1961). Bu bozuklukların soya çekimle ilgili olmadığı görülüyor.

Bedensel belirti ilişkili bozuklukların etiyolojisini incelediğimizde, çalışmalarda DSM-5 tanılarında DSM-IV-TR tanısından farklı olan bir sorun ortaya çıkıyordu. Hastalık kaygısı bozukluğunun ve bedensel belirti bozukluğun en önemli özelliği; bedensel belirtilere aşırı dikkat gösterme ve kişinin sağlığı ile ilgili uygun olmayan anksiyetesinin olması idi. Nörobiyolojik ve bilişsel davranışçı model, tanımlanan bu iki durumu anlamaya odaklanmaktadır. Bu araştırmayı tartıştıktan sonra konversiyon bozukluğunu açıklayan psikodinamik modele göre, sosyal ve kültürel etkileri gözden geçirmemiz gerekmektedir.

Bedensel Belirtilerin Üzerindeki Farkındalığı Artıran Nörobiyolojik Modeller: Her birey arada sırada bedensel belirtiler yaşayabilir. Örneğin, yorucu bir iş gününün ardından kas ağrısı çekebilir; kişide soğuk algınlık işaretleri olabilir ya da vücudumuz egzersiz yapmışız gibi fiziksel tepkiler verebilir. Bedensel belirti bozukluklarını anlamada temel mesele, vücutta herhangi bir his olmasından çok bazı kişilerin neden bu hislere daha çok dikkat ettiğidir.

Bedensel belirti bozukluklarında nörobiyolojik model, istenmeyen beden duyumlarına karşı etkinliği artan beyin bölgelerini incelemektedir. Ağrı ve rahatsızlık verici ateş gibi fiziksel duyumlar beyinde anterior insula ve anterior singulat bölgelerinin aktivitelerindeki artışa neden olmaktadır (Price, Craggs, Zhou ve ark., 2009). Bu bölgelerin, vücut algılarının işlemlenmesi ile ilgili olan beden duyum korteksi ile güçlü bir bağlantısı vardır (Şekil 8.4'e bakınız). Bu bölgelerdeki artan aktivite, bedensel belirtilere olan eğilimdeki artışı (Landgrebe, Barta, Rosengarth ve ark., 2008) ve standart bir ağrılı uyaranın rahatsızlık verici olarak algılanmasındaki gücünü belirler (Mayer, Berman, Suyenobu ve ark., 2005). Bu durum, beden duyumlarının rahatsızlık verici olarak algılamasına neden olan aşırı aktif olan bu beyin bölgelerine sahip kişilerin, bedensel belirtileri ve ağrıyı fark etme ve deneyimleme konusunda neden daha hassas olduklarını açıklamaktadır.

Ağrı ve bedensel belirtilerin anksiyete, depresyon ve stres hormonları ile arttığı bilinmektedir (Gatchel, Peng, Peters ve ark., 2007). Depresyon ve anksiyete ayrıca anterior singulattaki aktivite ile doğrudan ilişkilidir (Wiech ve Tracey, 2009). Bir ilişkinin bitişini



Şekil 8.4 Bedensel belirti ilişkili bozuklukları olan kişilerin hoşa gitmeyen beden duyumlarını algılarken bazı beyin bölgelerinde; anterior insula ve anterior singulat ve beden duyum korteksinde artmış aktiviteler gözlenmektedir. Anterior singulat bölgesi ayrıca depresyonla ilişkisi olan bölgedir.

hatırlamak gibi duygusal acı deneyimi de anterior singulat ve anterior insula bölgelerini aktive etmektedir. Fiziksel ve duygusal acı deneyimlerinin bu bölgeyi içermesi belki de duyguların ve depresyonun ağrı yaşantısını nasıl artırdığını açıklamaktadır (Villemure ve Bushnell, 2009).

Bedensel Belirtilerin Üzerindeki Farkındalığı ve Sıkıntıları Artıran Bilişsel Davranışsal Faktörler: Bedensel belirti ilişkili bozukluklar, nörobiyolojik modellerde olduğu gibi, bilişsel davranışçı modellerde de sağlık durumu üzerindeki aşırı odaklanmaya ve anksiyeteye katkıda bulunan mekanizmaya odaklanır. Şekil 8.5'te bilişsel ve davranışçı modellerdeki risk faktörlerinin birbiri ile nasıl örtüştüğünü göstermektedir. Pembe kutular, kişinin nasıl bedensel belirti geliştirdiği ile ilgilidir. Mavi kutular ise bedensel belirtileri kişinin nasıl anlamlandırdığı ile ilişkilidir. Bedensel belirti oluştuğunda, iki bilişsel değişken önem kazanır: bedensel uyaranlara dikkat ve bu uyaranların yorumlanması.

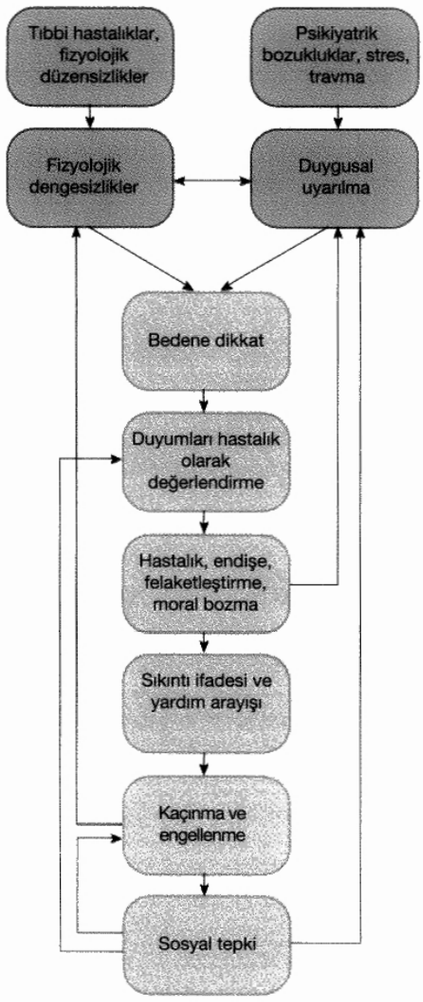
Araştırmacılar, sağlıkla ilgili ipuçları üzerinde çalışmak için duygusal Stroop testinin bir versiyonunu kullanmışlardır (Bakınız s. 46). DSM-IV-TR somatoform bozukluk, majör depresif bozukluk ya da panik bozukluk tanısı alan hastalardan (Lim ve Kim, 2005), kelimelerin gerçekte ne olduklarını dikkate almayarak mümkün olduğu kadar hızlıca renklerini söylemeleri istenmiştir. Kelimelerin çoğu, fiziksel sağlık ve hastalık ile ilgilidir. Somatoform bozukluğu olan hastalar fiziksel hastalık ile ilgili kelimeleri, diğer kelimelere göre dikkate almamakta güçlük çekmişlerdir ancak diğer hastalar, bu güçlüğü yaşamamışlardır. Bundan dolayı, bedensel belirtileri ile ilgili aşırı derecede sıkıntı duyan kişiler otomatik olarak fiziksel sağlıkla ilgili problemlere odaklanmaktadır.

Kişiler sağlıkları ile ilgili endişeli olma eğilimindedirler ayrıca fiziksel belirtileri yorumlamadaki atıflarını da en kötü şekilde yaptıkları görülmektedir. (Atfetme: Kişinin ne olduğuna ilişkin fikri). Belirli atıflar değişkenlik gösterebilir. Örneğin, bir kişi teninin üzerindeki kırmızı lekeleri kanserin işareti olarak görebilir (Marcus ve ark., 2007). Bir diğer kişi ise belirtilerle ilgili işaretlerin olasılıklarını gözünde büyütebilir (Rief ve ark., 2006). Bilişsel önyargılar değişkenlik gösterse de olumsuz düşünceler bir kere başladığında ortaya çıkan anksiyete ve kortizol seviyesindeki yükselme bedensel belirtileri ve belirtilere yönelik sıkıntıları alevlendirebilir (Rief ve Auer, 2001).

Bölüm 6'da panik bozukluğun bir kısmı olan benzer bir bilişsel süreç tanımlamıştık. Panik bozukluğu olan kişiler, fiziksel belirtilerine aşırı tepki göstermektedir. Kişi, genellikle belirtilerinin ani bir tehdidin işareti olabileceğine inanır (örneğin, kalp krizi) ancak bedensel belirti bozukluğunda kişi belirtilerinin altta yatan uzun süreli bir hastalığın işareti olduğuna inanır (örneğin, kanser ya da AIDS). Ayrıca bedensel belirti bozukluğunda kişinin odaklandığı ipuçları, panik bozukluktaki fiziksel ipuçlarından farklıdır. Panik bozukluğu olan kişinin kaygısı arttıkça daha da kötüleşmesine sebep olan belirtilere sıklıkla odaklanır. Örneğin; hızlı kalp atımı, kesik kesik nefes alma, ellerde terleme. Buna karşın, bedensel belirti bozukluğu olmayan bir hasta tenindeki noktaların sayısı arttıkça kanser olduğuna yönelik yanlış bir yorumlama yapmaz.

Kişinin sağlığı ile ilgili aşırı endişeli olma eğilimi, önceki tıbbi bulgulara yönelik deneyimlerinden ya da ailenin fiziksel hastalıklara ilişkin yaptığı atıflarla gelişmiş olabilir. Çocukluk döneminin bilişsel önyargılar üzerindeki etkisi ile tutarlı olarak, bedensel belirti ilişkili bozuklukları olan kişiler çocukken sık sık hasta oldukları için okula gitmediklerini bildirmişlerdir (Barsky ve ark., 1995).

Beden duyumlarının hastalık olarak anlamlandırılmasına ilişkin korkunun iki davranışsal sonucu vardır: İlk olarak, kişi hasta olma rolünü benimseyerek iş ve sosyal görevlerden kaçınır ve bu da kişinin egzersiz ve diğer sağlık davranışlarını sınırlandırarak belirtilerini güçlendirir. İkincisi, kişi hekimlerden ve aile üyelerinden güvence arayabilir ve bu yardım arayışı, kişi eğer ilgi ve sempati alırsa pekişebilir. Bu bozukluklara sahip kişiler sıklıkla başka yollardan etkileşim yolu ile sosyal pekiştireç almada güçlük yaşarlar. Örneğin, bedensel belirti ilişkili bozukluğu olan kişi, genellikle duygularını anlamlandırmada ve onları başkalarına ifade etmede güçlük yaşar (Bankier, Aigner ve Bach, 2001); böylece, sağlıkla ilgili endişeler yolu ile ilgi ve sempati kazanmayı pekiştireç olarak görür. İlginin ötesinde, kişiler bedensel belirtiler için farklı davranışsal pekiştireçler de alabilirler; örneğin, belirtilerin yaşamlarını ne kadar kısıtladığına yönelik engelli ödeneği almaları gibi.



Şekil 8.5 Bedensel belirti ilişkili bozuklukların mekanizması. [Looper ve Kirmayer'den (2002)]



Bedensel belirti bozukluğu olan kişiler, tıbbi semptomlarına çare bulma ve iyileşme umuduyla gerekli olmadığı hâlde ameliyata girebiliyorlar. (Michelle Del Guercio/Photo Researchers, Inc.)

Konversiyon Bozukluğunun Etiyolojisi: Konversiyon bozukluğu modelleri, diğer bedensel belirti bozukluklarına yönelik geliştirilen modellerden oldukça farklıdır. Bu bölümde, konversiyon bozukluğunu psikodinamik açıdan inceleyecek ve ardından sosyokültürel faktörleri değerlendireceğiz.

Konversiyon Bozukluklarında Psikodinamik Bakış Açısı: Konversiyon bozuklukları, semptomlarının bilinçdışına açık bir örnek oluşturması nedeni ile psikodinamik teorilerin merkezinde yer alır. Sabah, sol kolu felç olmuş bir kadına tanı koymaya çalıştığınızı düşünün. Varsayın ki bir dizi nörolojik testin sonucu, herhangi bir nörolojik bozukluğun olmadığını gösteriyor. Belki de kadın bir amaç için, yapay bozukluk olarak adlandırılan, felçli numarası yapmaya karar verdi (Bakınız Keşfe Odaklan 8.2). Ama ya ona inanırsanız? O zaman bilinçdışı süreçlerin işlemde olduğu sonucuna varabilirsiniz. Bilinç düzeyinde kadın aslında doğruyu söylüyor ve kolunda felç olduğuna inanıyor. Bilinçdışı düzeyde ise herhangi bir fiziksel sebebi olmamasına karşın kolunu oynatamamasına neden olan bazı psikolojik süreçler iş başındadır.

Konversiyon bozukluğunun psikodinamik yorumlarından bir tanesi histerik olarak kör olan iki ergen kadının olgusuna dayanmaktadır (Sackeim, Nordlie ve Gur, 1979). Vakanın bir tanesinde, kör olduğunu bildiren kadın görme testinde gerçekten kör olan kadından daha kötü bir performans gerçekleştirmiştir (Olasılık düzeyinin altında performans göstermiştir). Diğer vakada ise ergen kız okuyamadığını söylemiştir ancak test sonucuna göre objelerin şekillerini ve boyutunu tanımlayabilmiş ve 4, 5 metre uzaklıktan parmakları sayabilmiştir.

Sackeim ve meslektaşları (1979), bu vakalardan yola çıkarak kadınların test performansları ile kör olduklarını bildirdikleri durum arasındaki çelişkiyi anlamak için iki aşamalı modeli sunmuşlardır. İlk aşama, kişilerin bilinçli farkındalık dışında da görsel bilgileri işlemleyebileceğine odaklanmaktadır. Buradaki kilit nokta, görme sisteminin beyinde bir dizi modüller içerdiğidir. Eğer bu modüller bilinçli biçimde koordine olarak her birini kapsamazsa beyin, kişinin görme testinde başarılı olmasını sağlayacak bazı görsel girdiler, işlemler. Bu yeteneğe karşın, kişiler bilinçli olarak bu görsel girdilerin farkında olmayabilirler (**Kör nokta**, bu konuda belgelenmiş örnek bir durumdur; kişi görsel ipuçlarının farkında değilken bazı görsel modüllerin işlemde olması durumu). Yani kişilerin testlerdeki soruları yapabilmelerine karşın göremediklerini söylemeleri mümkün olabilir. Daha genel olarak, birçok farklı çalışma, bilincin dışında oluşan algıların, davranışları etkileyebildiğini göstermektedir (Bakınız Keşfe Odaklan 8.3). Bundan dolayı, bazı algısal yetenekler bilinçdışı olabilir (farkındalığın dışında), histerik olarak kör kişiler görsel uyaran açık bir şekilde davranışlarına yansısa da gerçekten görmediklerini söyleyebilmektedir. Bu, konversiyon bozukluğunu anlamanın bir yoludur. Burada, bilinçte bozulma ile beraber kişinin duyusal ve motor bilgilere yönelik herhangi bir görünür farkındalığı yoktur (Kihlstrom, 1994).



Bazı psikanalistlere göre 19. yüzyılda, Avrupa'da, konversiyon bozukluğunun çok sık görülmesinin sebebi, bastırılan cinsel tutumlardır. (Hulton Archive/Stone/Getty Images)

Modelin ikinci aşaması, motivasyona yani bazı kişilerin belki de kişilikleri sebebi ile kör olarak görünmeye motive olabileceklerine odaklanmaktadır. Bu kişilerin görme testlerinde olasılık düzeyinin altında performans göstermesi beklenir. Motivasyonun önemi, histerik olarak kör olan bir adamın görme testinin birçok kısmını tamamladığını gösteren bir çalışmadan gelmektedir. Kendisine, farklı kısımlarda farklı motivasyonel yönergeler vermiş ve sonucunda motivasyonun performansı etkilediği gözlenmiştir (Bryant ve McConkey, 1989). Kişilerin kör olma konusunda motivasyonlarının derecesi ne kadar görebildiklerine yönelik işaretleri şekillendirecektir.

Özetle, konversiyon bozukluğunun güncel psikodinamik modeli kişilerin belirgin algılarının bilinçdışında gerçekleşebileceğine ve bazı belirtilere sahip olmaya yönelik motivasyonları olabileceğine odaklanmaktadır.

Konversiyon Bozukluğundaki Sosyal ve Kültürel Faktörler: Geçtiğimiz yüzyılda, konversiyon bozukluğunun görülme sıklığında muhtemelen kültürel ve sosyal roller sebebi ile belirgin bir düşme gerçekleşmiştir. 19. yüzyılda, Freud ve meslektaşı Charcot, bu bozukluğa sahip çok fazla hasta görmüş olmalarına karşın yeni klinisyenler ender olarak bu problemlere sahip kişileri görmektedir. Çalışmalar, bu tanının Birleşik Milletler ve İngiltere gibi Batılı toplumlarda azaldığını göstermektedir (Hare, 1969) ancak "psikolojiye" ve sıkıntılara daha az önem veren Libya (Puve ark., 1986), Çin ve Hindistan (Tseng, 2001) gibi ülkelerde hâlâ daha yaygındır. 1. Dünya Savaşı sırasında, oldukça fazla sayıda erkek komando, konversiyon bozukluğuna benzeyen bulgular geliştirmiştir (Ziegler, Imboden ve Meyer, 1960), ancak 2. Dünya Savaşı sırasında bu sendrom, askerler arasında daha az görülmüştür (Marlowe, 2001). Sosyal ve kültürel rollere destek, kırsal bölgede yaşayan ve düşük sosyoekonomik statüye sahip kişiler arasında konversiyon bozukluğunun yaygın olduğunu gösteren çalışmalardan da gelmiştir (Binzer ve Kullgren, 1996).

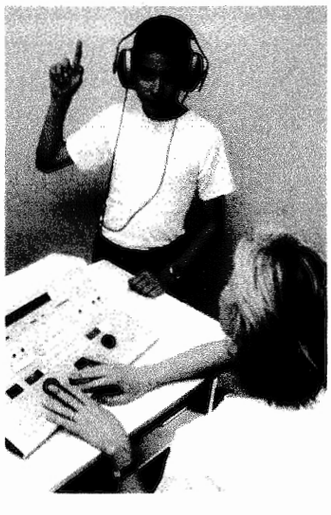
Bazı hipotezler, tanısal oranların kültürel ve tarihi yapısını açıklamayı amaçlamaktadır. Psikodinamik terapistler, 19. yüzyılın 2. yarısında, Fransa ve Avusturya'da cinsel tutumların bastırıldığı döneme ve bu bastırmanın da bu ülkelerdeki bozukluğun görülme sıklığını artırdığına işaret etmektedir. Bu belirtilerin görülme sıklığının azalması, anksiyetenin fonksiyonları bozmasındansa ona karşı daha töleranslı olup fizyolojik bir anlam kazanmasına neden olmayan, psikolojik ve tıbbi gelişmişlik düzeyine ulaşan çağdaş ülkelerin bir yansıması olabilir. Alternatif bir açıklama ise tıbbi tanı koyma uygulamalarının ülkeden ülkeye değişebildiği yönündedir ve bu durum, farklı oranlar ortaya çıkarabilmektedir. Farklı ülkelerden katılımcılara tanıları koyma konusunda benzer eğitim alan kişiler tarafından, benzer prosedürlerin uygulandığı, ülkeler arası çalışmalara ihtiyaç vardır.

KEŞFE ODAKLAN 8.3

Bilinçdışı İçin Kanıt

Zihnimizde neler olup bittiğinin farkında değiliz yani zihnimizde olanların birçoğu bilincin (farkındalığın) dışında gerçekleşmektedir. Bu fikre, bilişsel psikologların çalışmaları ile destek bulabiliriz.

- Çalışmanın birinde, katılımcılara birbirinden farklı şekiller 1 milisaniye kadar gösterilmiştir (saniyenin binde biri) (Kunst-Wilson ve Zajonc, 1980). Daha sonra, kendilerine yeni şekillerle beraber daha önce gösterilen ama hatırlamaları imkânsız olan şekiller gösterilir ve bu şekilleri ne kadar sevdikleri sorulduğunda önceden gördükleri şekilleri diğerlerine tercih ettikleri gözlenir. Tanıdık olmanın, uyaranı yargılamada etkili olduğu bilinmektedir; kişiler, kendilerine tanıdık gelen uyaranları, tanıdık olmayanlara karşı daha fazla beğenme eğilimindedir. Bu sonuçtan yola çıkarak, kişiler onları hatırlamadıklarını söyleseler de, aslında uyaranların bazı kısımlarının edinilmekte olduğu sonucuna varılabilir.
- Benzer olarak, kişilere 33 milisaniyeliğine korku verici resimler gösterildiğinde, hatırlamadıklarını bildirmişlerdir ancak duygusal uyarana tepki ile ilgili beyin bölgesi olan amigdalanın aktivitesinde artış gözlenmiştir (Whalen, 1998). Bu deneyler ve bunlara benzeyen diğerleri, insanların bilinçdışına sahip olduklarına yönelik belge niteliğindedir. Ancak modern bilişsel bakış açısı, bilinçdışı süreçlerini psikanalistlerden farklı olarak algılamaktadır. Freud'un varsayımına göre bilinçdışı, içsel enerji ve bastırılan dürtülerden oluşan bir depodur. Çağdaş araştırmacılar ise bu enerji rezervini ve bastırmayı reddetmekte ve basit bir şekilde, sadece zihnimizde olup biten her şeyden haberdar olamayız, demektedirler. Gerçekte bilinçdışı, psikanalitik açıdan saldırganlığa ve cinsel motivasyonlara odaklanırken güncel bilişsel bakış açısına göre beynin, oldukça etkin bir makine olduğu ve bazı görevlerin bilince gelmeden otomatik olarak yürütülmekte olduğu belirtilmektedir.



Çocuk, çift taraflı dinleme deneyine katılıyor. Bilgi, sadece bir kulağa veriliyor ve daha sonra çocuk, bu bilgiyi bilinçli olarak hatırlamakta güçlük çekiyor ama yine de bu bilgi, onun davranışını şekillendiriyor. (Phanie/Photo Researchers, Inc.)

Kısa Özet

Bedensel belirti ilişkili bozuklukların genel özelliği, fiziksel belirtilere aşırı odaklanmaktır. Endişenin doğası bozukluğa göre değişir. DSM-5'teki bedensel belirti ve ilişkili bozukluklarının başlıcaları, bedensel belirti bozukluğu, hastalık kaygısı bozukluğu ve konversiyon bozukluğudur. Bedensel belirti bozukluğu yineleyen bedensel belirtilerin yol açtığı yersiz kaygı ya da aşırı zaman ya da enerji harcama durumudur. Hastalık kaygısı bozukluğu ise bedensel belirtilerin yokluğunda ciddi bir hastalığı olacağına dair inançtır. Konversiyon bozukluğu da tıbbi testlerle açıklanamayan duyusal ya da motor işlevlerdeki bozulma ile karakterizedir. Bedensel belirti ilişkili bozukluklar aniden stresli bir durumda ortaya çıkabilir.

Nörobiyolojik modele göre bazı kişilerin, beyninin istenmeyen bedensel uyaranlara karşı anterior singulat ve anterior insula bölgelerinin aşırı etkinleşmesine karşı eğilimi olduğu öne sürülmektedir. Bu beyin bölgeleri ayrıca olumsuz duygular ve depresyonla da ilişkilidir. Bilişsel davranışçı model ise bedensel belirtilere, dikkate ve bedensel belirtileri anlamlandırmaya odaklanarak bazı insanların sağlıkları ile ilgili neden bu kadar yoğun anksiyete yaşadığına odaklanmaktadır. Sağlık endişelerine verilen davranışçı tepkiler, geri çekilme, izole olma ve aşırı yardım arayışı davranışlarıdır.

Konversiyon bozukluğunun psikodinamik modeline göre de kişiler, algılarının farkında olmayabilir ve bu belirtileri edinmeye yönelik olarak motive olabilirler.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 8.4

Doğru ya da Yanlış?

1. Konversiyon bozukluğu fazlasıyla genetik geçişlidir.
2. Konversiyon bozukluğunun 2 aşamalı psikodinamik modeli bilinçdışı algılara ve belirtileri edinmeye yönelik motivasyona odaklanır.
3. Bedensel belirti bozukluğu serebellumun aşırı aktivitesini içerir.

Bedensel Belirti ve İlişkili Bozuklukların Tedavisi

Tedavideki en büyük zorluklardan biri, bedensel belirti ilişkili bozukluğu olan kişilerin ruh sağlığı çalışanlarına başvurmak istememeleridir. Bu kişiler için belirtilerinin psikolojik faktörler nedeni ile olduğuna ikna edilmek hiç de iyi bir fikir olmamaktadır. Birçok bedensel durumun ve ağrının hem fiziksel hem de psikolojik bileşenleri vardır yani hekimin, hasta ile hastalığın belirtilerinin sebebine dair tartışması anlamlı değildir. Hasta da doktorunun böyle bir yönlendirme yapmasına alınabilir ve doktorun, hastalığının "kafasında" olduğunu düşündüğünü düşünebilir. Hastayı yönlendirmeyi denemekten ziyade, yeni birçok programda artık genel uygulamalarla ilgili koçluk sistemi vardır ve tedavi ekibi, bedensel belirti bozukluğu olan kişilere bakım sağlayabilmektedir. Amaç, kişide güven duygusunu ve rahatlığı sağlamaya yönelik güçlü bir ilişki geliştirmektir böylece hasta, sağlığı ile ilgili kendini daha güvende hissedecektir. Bir çalışmada, tıbbi olarak açıklanamayan ve kendilerinde sıkıntı yaratan gastrointestinal belirtileri olan hastalar hekimlerden aldıkları güvence, ilgi ve sıcaklık açısından yüksek ve düşük seviyede olmak üzere iki gruba atandılar. Yüksek düzeyde destek alan hastaların, düşük düzeyde destek alan hastalara göre belirtilerinde, sonraki 6 haftada daha fazla iyileşme kaydedilmiştir ve yaşam kalitelerinde artış gözlenmiştir (Kaptchuk ve ark., 2008). Belirtilerin kaynağı hakkındaki tartışmalar yerine hastaların yaşamlarını geliştirmeye yönelik çalışmalar çok daha iyidir.

Diğer sağlık bakım sistemlerinin müdahalelerinde hekimler uyarılarak sağlık bakım kaynaklarını aşırı tüketen hastalarla karşılaştıklarında tanı testlerini ve ilaç kullanımını minimize etmeleri konusunda bilgilendirilmektedir. Hekimler ile gerçekleştirilen bu tarz müdahaleler sağlık bakım sistemindeki yoğunluğu azaltmaktadır (Rost, Kashner ve Smith, 1994).

Konversiyon bozukluklarının tedavisine yönelik seçkisiz örneklemle kontrollü bir çalışma bulunmamaktadır. Kontrol grubu olmayan çalışmalarda, geleneksel uzun süreli psikanalizin, psikodinamiğin, psikoterapinin ve hipnozun etkinliği gösterilmektedir (Kroenke, 2007; Simon, 1998).

Burada, daha sonra, diğer bedensel belirti ilişkili bozuklukların tedavisine odaklanacağız. Kontrol grubu olmayan çalışmalarda, psikodinamik tedavinin, bedensel belirti ilişkili bozuklukların fiziksel belirtilerini kısa sürede hafifletmede etkili olduğu bulunmuştur ancak bulgular,

9 aylık izleme sürecinde karmaşık hâle gelmektedir (Abass ve ark., 2009). Bilişsel davranışçı teknikler bu bozukluklarda görülen kalıcı bedensel belirtilere ve sıkıntılara cevap vermek için geliştirilmiştir. Bilişsel davranışçı tedaviyi anlattıktan sonra, antidepresanların bedensel belirti bozukluğundaki ağrı belirtilerini azaltmadaki kanıtlarını özetleyeceğiz.

Bilişsel Davranışçı Tedavi: Bilişsel davranışçı terapistler, bedensel belirti ilişkili bozukluğu olan kişilere yardımcı olmak için birçok farklı teknik uygulamaktadır. Aşağıda, Klinik Vaka: Louis örneğinde gösterildiği gibi kişilere yardım etmek: (1) Bedensel endişeleri tetikleyen duyguları belirlemek ve değiştirmek, (2) bedensel belirtilere yönelik bilişleri değiştirmek, (3) hastanın davranışı değiştirerek hasta rolü oynamasını bırakmasını sağlamak ve farklı sosyal etkileşimlere girerek pekiştireçleri oradan daha fazla almasını sağlamaktır (Looper ve Kirmayer, 2002).

Anksiyete ve depresyona eşlik eden olumsuz duygular, çoğunlukla fizyolojik belirtileri tetiklemekte ve bu bedensel belirtilerle ilgili sıkıntıları güçlendirmektedir (Simon, Goreje ve Fullerton, 2001). Aslında Bölüm 5'te ve 6'da belirtildiği gibi, fiziksel sağlıkla ilgili endişeler anksiyete ve depresyondan muzdarip insanlar arasında yaygındır. O hâlde, depresyonu ve anksiyeteyi tedavi etmenin genellikle bedensel belirtileri azalttığı şaşırtıcı gelmemelidir (Phillips, Li ve Zhang, 2002; Smith, 1992). Psikoeğitim programları, hastaların negatif duygudurumları ve bedensel belirtileri arasındaki bağlantıyı kurmalarına yardımcı olmaktadır (Morley, 1997). Gevşeme eğitimi gibi teknikler ve bilişsel davranışçı tedavinin çeşitli formlarının, depresyonu ve anksiyeteyi azaltmada etkisi kanıtlanmış olmakla beraber depresyondaki ve anksiyetedeki bu azalma, bedensel belirtilerdeki azalmaya neden olabilecektir (Payne ve Blanchard, 1995).

Birçok farklı bilişsel strateji, bedensel belirti ve ilişkili bozuklukların tedavisinde kullanılmaktadır. Bazısı, bedene daha az odaklanma konusunda eğitimi kapsarken alternatif olarak bilişsel stratejiler, kişilerin bedenlerine yönelik olumsuz düşüncelerini belirlemelerine ve bunlara meydan okumalarına yardımcı olmaktadır (Warwick ve Salkovskis, 2001). Hastalar, bir başka bilişsel müdahale ile bedensel belirtilerle ilgili deneyimlerini yeniden çerçevelemeyi öğrenirler; örneğin, ağrı durumunda aşağıda gösterildiği gibi:

> *Hasta ağrıya olan dikkatini değiştirmesi ve ağrıdan uzaklaştırması yönünde cesaretlendirilebilir. Bu durumda, kişiden ağrının niteliğine odaklanması ve onu daha az tehdit edici bir niteliğe dönüştürmesi istenebilir. Örneğin, "ateş eder" şeklinde ciddi derecede ağrısı olan genç bir adam, duyusal niteliği tekrar yorumlayıp imgeleyerek bir futbol maçında gol atışını, ateş eder şekilde yaptığını hayal etmiştir. Bu görsel dönüştürme sayesinde ağrı büyük ölçüde azalmıştır* (Morley, 1997, s. 236).

Davranışçı teknikler, kişilerin hastalıkla ilgili endişelerine çok fazla odaklanmaları sebebi ile zarar gören sağlıklı aktivitelerine devam etmelerine ve yaşam stillerini yeniden oluşturmalarına yardımcı olabilir (Warwick ve Salkovskis, 2001). Maria, daha önceden anlatılan kadın, sallantıda olan evliliği için ve başkalarının, içinde bulunduğu durumla ilgili onu yargılamaları sebebi ile aşırı derecede kaygılıydı. Maruz bırakma ve bilişsel yapılandırma gibi teknikler, kendisinin kişiler arası korkularına yönelik olabilir ve bedensel şikâyetlerini azaltmada ona yardım edebilir. Kendine güvenme ve sosyal beceri gibi eğitimler; başkaları ile etkili konuşma, göz kontağını devam ettirme, övgüler sunma, eleştirileri kabul etme ve isteklerde bulunma konusunda koçluk yapma gibi kişiler arası etkileşimler geliştirme konusunda Maria'ya yardımcı olabilir. Genellikle, bedensel belirtileri ve ağrıları sebebi ile kişinin yapamadıklarına daha az odaklanmalarına ve hoşlarına giden aktivitelere tekrar başlayarak kontrol duygusunu ve cesaretlerini yeniden kazanmalarına yardımcı olunur.

Davranışsal ve aile yaklaşımları Maria'nın hasta rolü oynamasındaki inancını değiştirebilir (Warwick ve Salkovskis, 2001). Maria ile yaşayan kişiler, Maria'nın normal yetişkinlik sorumluluklarından hastalığı yüzünden kaçış davranışını pekiştiriyorsa aile terapisi, bu durumda yardımcı olabilir. Maria ve ailenin diğer üyeleri, ilişki şeklini değiştirerek, onu fiziksel şikâyetlerine odaklanmaktan uzaklaştırabilirler. Terapist, edimsel koşullanma yöntemini kullanarak aile ya da arkadaşlar ile birlikte kişinin bedensel belirtilerine verdiği dikkati azaltabilir.

Bilişsel davranışçı yaklaşım, tedavi alınmayan durumlara karşı (Thomson ve Page, 2007) ayrıca alışılmış tıbbi tedaviye (Hollon ve ark., 2006) göre sağlık endişelerini, depresyon belirtilerini, anksiyeteyi ve sağlık bakım kaynaklarının kullanımını azaltmada etkisi kanıtlanmış bir tekniktir. Birçok çalışma bulgusuna göre bilişsel davranışçı tedavi, kontrol grubuna nazaran bedensel belirtileri azaltabilmektedir ancak bu etki, ufak bir etki olmaktadır (Deary ve ark., 2007). Yani bu müdaha-

leler, bedensel belirtileri azaltmaktan ziyade bedensel belirtiler sebebi ile oluşan *sıkıntıyı* daha fazla azaltmaktadır (Barksy ve Ahern, 2004). Çalışmanın bir tanesinde bilişsel davranışçı tedavinin anksiyete belirtilerini azaltmada antidepresan kadar etkili olduğu gösterilmiştir (Greeven ve ark., 2007).

Ağrılı Bedensel Belirti Bozukluğunda Antidepresan Tedavisi: Antidepresan tedavisi çoğunlukla ağrının baskın olduğu bedensel belirti bozukluğunda yardımcıdır. Bir dizi çift-körlemesine çalışmasının bulgularına göre düşük dozda antidepresanların, özellikle de imipramine (Tofranil) kronik ağrı ve ilgili sıkıntıları azaltmada, plasebodandan daha güçlü etkisi olduğu görülmüştür (Fishbain ve ark., 2000). İlginç bir şekilde, bu antidepresanlar eşlik eden depresyonu yatıştırmak için dahi oldukça düşük dozda olmasına karşın ağrıyı azaltmaktadır (Simon, 1998). Antidepresanlar, bağımlılık potansiyeli oldukça yüksek olan opiyat ilaçlarından daha fazla tercih edilmektedir (Streltzer ve Johansen, 2006).

Klinik Vaka: Louis

Louis, 66 yaşında, erkek hasta. Anksiyete ile ilgili endişesi nedeni ile kardiyoloğu tarafından psikiyatriste yönlendirilmiştir. Louis, yıllardan beri süren depresyon ve anksiyete belirtilerini kabul etse de var olan kalp sorunları ile ilgili çok daha fazla endişeli olduğunu bildirmiştir. Birkaç yıl önce, ara ara devam eden kalp çarpıntısı ve göğsünde sıkışma geliştirmiştir. Yapılan geniş kapsamlı tıbbi testler normal sınırlarda olsa da Louis, test yaptırıp sonuçları gözlemleme çabalarına devam etmiştir. Kardiyovasküler durumlarla ilgili birçok makale toplamış, katı diyet ve düzenli egzersize başlamış, heyecan verici ve kalbine zorlayabilecek olan seyahat ve cinsellik gibi aktiviteleri bırakmıştır. Hatta işlettiği restorandan erken emekli olmuştur. Tedavi aldığı esnada, kan basıncını iki farklı cihazla günde 4 kere ölçmüştür ve sonuçların ayrıntılı günlüklerini tutmuştur.

Louis, tedavi başlamadan önce, fiziksel belirtilerini anlamlandırma şeklinin, fiziksel belirtilerini artırması gibi kendisinde duygusal sıkıntıya neden olduğunun farkına varmıştır. Terapisti, Louis'e olumsuz duyguların ve düşüncelerin fiziksel belirtileri nasıl kötüleştirebileceğini gösteren belirtileri abartma modelini öğretmiştir. Terapisti, "Beynindeki tümör sebebi ile başının ağrıdığını düşünmen, gözündeki bozukluk yüzünden başının ağrıdığını düşünmenden daha fazla canını yakar." gibi ifadeler kullanmıştır. Louis, düşüncelerinin ve davranışlarının tıbbi endişelerini artırdığını anladığı zaman tedavi 4 amaca odaklanmıştır. İlk olarak Louis, sağlıkla ilgili endişelerini rutin olarak paylaştığı bir doktor belirlemesi ve sürekli aldığı tıbbi fikirleri almayı kesmesi konusunda yönlendirilmiştir. İkinci olarak, Louis'e kan basıncının günlüğünü tutmak gibi aşırıya kaçan hastalıkla ilgili davranışlara harcadığı zamanı azaltması öğretilmiştir. Terapisti, kendisine bu yaptığı davranışların rahatlama sağlamak yerine anksiyetesini artırdığını göstermiştir. Üçüncü olarak, Louis'e belirtilerine verdiği tepkilerin oldukça olumsuz ve karamsar olduğunu gözden geçirmesi öğretilmiştir. Örneğin Louis, terapistle beraber zararsız fiziksel duyumları nasıl felaketleştirerek kalp krizi olarak değerlendirdiğini irdelemiştir ve fiziksel belirtilerinin daha zararsız nedenleri olabileceği yönünde değerlendirme yapmıştır. Son olarak, Louis fiziksel belirtilere daha az odaklanmak adına yaşamında başka bir bakış açısı geliştirmeye teşvik edilmiştir. Louis, restoran için danışma almaya başlamıştır. Hepsi bir arada değerlendirildiğinde, bu müdahaleler Louis'in anksiyetesini yatıştırmış, sağlıkla ilgili endişelere odaklanmasını azaltmıştır ve daha keyifli bir yaşamın öncüsü olmuştur [Barsky'den uyarlanmıştır (2006)].



Yapılan pek çok tibbi test, sağlıkları ile ilgili endişeli olan insanlara problemlerinin olmadığını gösterse de bu insanlar kolayca iyi olduklarına ikna olmazlar. (Dynamich GraphicsValue/ SUPERSTOCK.)

Kısa Özet

Konversiyon bozukluğunun tedavisi ile ilgili çok az şey bilinmektedir. Bilişsel davranışçı terapi; bedensel belirtiler üzerindeki, anksiyete bozuklukları ve bedensel belirti bozukluklarının belirleyici özelliği olan aşırı odaklanmayı ve sıkıntıları azaltmaktadır. Bedensel belirti ilişkili bozuklukların tedavisindeki bir sorun, çok az kişinin fiziksel belirtileri sebebi ile ruh sağlığı çalışanlarına gitmek istemesidir. Hekimler, hastaların endişelerine güvence vermek yerine sağlık kaynaklarının kullanımını, tanı testlerini minimize ederek azaltabilirler. Bilişsel davranışçı tekniklerin, bedensel belirti bozukluklarında yardımcı olabildiği tespit edilmiştir. Bu stratejiler; depresyonu ve anksiyeteyi yatıştırmak, fiziksel bulgulara verilen bilişsel tepkileri değiştirmek, katılımın arttığı ve kazanımlı bir yaşam tarzı oluşturmak ve hastanın, hasta rolünden çıkmasını sağlamak üzere tasarlanmıştır. Ayrıca düşük doz antidepresan da ağrının yatışmasına destek olabilmektedir.

Özet

Disosiyatif Bozukluklar

- Disosiyatif bozukluklar bilinçteki, bellekteki ve kimlikteki bozulma ile tanımlanır.
- Tablo 8.1'de gösterildiği gibi, DSM-5 disosiyatif bozukluklar; disosiyatif bellek yitimi, kendine yabancılaşma/gerçeğe yabancılaşma ve disosiyatif kimlik bozukluğunu içerir.
- Disosiyatif bozuklukların sebebi ile ilgili pek çok yazı disosiyatif kimlik bozukluğuna odaklanmaktadır. Disosiyatif kimlik bozukluğu olan kişiler sıklıkla çocukluklarında fiziksel ve cinsel istismar bildirmektedir. Travma sonrası modele göre, disosiyasyondaki aşırı güven duygusu, kişilerin istismar ile ilgili baskın olan duygularını savuşturup onları, disosiyatif kimlik bozukluğu geliştirme riskine yaklaştırmaktadır. Sosyal bilişsel model ise bu belirtilerin tedavi ile ortaya çıktığını iddia etmektedir. Sosyal bilişsel modelin temsilcileri, çocukluk istismarının telkin sonucunda abartıldığına işaret etmektedir. Ayrıca bu belirtilerin kişilere telkin edildiği, hatta birçok kişinin, terapiste gidene kadar, herhangi bir alterin varlığından habersiz olduğu iddia edilmektedir. DKB'de alterler arasında bellek paylaşımı yetersiz olsa da bulgulara göre, alterler rapor edilenden daha fazla bellek paylaşımında bulunmaktadır.
- Teorik yönelimden bağımsız olarak, her klinisyen kişilerin tedavilerinde danışanlarının anksiyete ile baş etmelerine yardımcı olmaya, korkuları ile doğrudan yüzleşmeye ve belleklerini ve bilinçlerini bütünleştirmeye odaklanarak bu bağlamda çabalamaktadır.
- Psikodinamik tedavi, disosiyatif bozuklukların tedavisinde en sık kullanılan tedavi yöntemi olmakla beraber hipnoz ve yaş geriletme gibi teknikler belirtileri daha da kötüleştirebilmektedir.

Bedensel Belirti ve İlişkili Bozukluklar

- Bedensel belirti ve ilişkili bozukluklar, fiziksel belirtilere genel bir odaklanmayı içerir. Tablo 8.2'de gösterildiği gibi en önemli bedensel belirti ilişkili bozukluklar; bedensel belirti bozukluğu, hastalık kaygısı bozukluğu ve konversiyon bozukluğudur.
- Bedensel belirti ilişkili bozukluklar genetik geçişli değildir.
- Nörobiyolojik model, istenmeyen vücut uyaranlarının işlemlendiği beyin bölgelerinin belki de bedensel belirti ilişkili bozukluğu olan kişilerdeki aktivitesinin daha fazla olduğunu öne sürmektedir. Bu bölgeler, anterior singulat ve anterior insuladır. Bilişsel değişkenlerin de ayrıca önemi vardır yani, bazı kişiler fiziksel durumlara daha fazla dikkat etmektedir. Bu bulgular ve sonuçlarına ilişkin olarak, daha fazla olumsuz yorumlamada bulundukları düşünülmektedir. Davranışsal pekiştireçler de yardım arayışı davranışının sürdürülmesine katkıda bulunmaktadır.
- Sackeim, konversiyon bozukluğunun iki aşamalı modelinde, algılar üzerinde yetersiz bilinçli farkındalığın olduğunu ve belirtilerin gelişmesine yönelik motivasyonun olduğunu öne sürmektedir.
- Bedensel belirti ilişkili bozukluklara sahip kişiler, ruh sağlığı çalışanlarına yönlendirildiklerinde genellikle alıngan olurlar. Programlar, birincil bakım veren hekimler bu belirtileri, sıcak bir yaklaşımla ve güvence vererek ifade ederken tıbbi testlere de limit koyarak yardımcı olmayı içermektedir. Bedensel belirtiler, bilişsel davranışçı terapi ile tedavi edildiğinde, bedensel belirtilere yönelik sıkıntıları büyük ölçüde azaltırken depresif ve anksiyete belirtilerini yatıştırır; bedensel ipuçlarına odaklanmayı azaltır; fiziksel belirtilerin olumsuz yorumlanmasını hedef alarak hasta rolü ile ilişkisi olmayan sağlıklı davranışları pekiştirmeyi hedefler. Antidepresanların ise ağrıyı yatıştırmada etkili olduğu gösterilmiştir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin Sorularının Yanıtları

8.1 1. b; 2. c; 3. b
8.2 1. D; 2. D; 3. sosyal bilişsel, travma sonrası
8.3 1. b; 2. a; 3. d
8.4 1. Y; 2. D; 3. Y

Anahtar Terimler

blindsight
conversion disorder
depersonalization/derealization disorder
dissociative amnesia
dissociative disorders
dissociative identity disorder (DID)
explicit memory
kör nokta
konversiyon bozukluğu
kendine yabancılaşma/gerçeğe yabancılaşma bozukluğu
disosiyatif bellek yitimi
disosiyatif bozukluklar
disosiyatif kimlik bozukluğu (DKB)
açık bellek
factitious disorder
fugue subtype
illness anxiety disorder
implicit memory
malingering
posttraumatic model of DID
sociocognitive model of DID
somatic symptom disorder
yapay bozukluk
füg alt tipi
hastalık kaygısı bozukluğu
örtük (gizil) bellek
hasta rolü yapma
DKB'nin travma sonrası modeli
DKB'nin sosyal bilişsel modeli
bedensel belirti bozukluğu

9 Şizofreni*

ÖĞRENME HEDEFLERİ

1. Pozitif, negatif ve dağınık belirtiler dâhil olmak üzere şizofreninin klinik belirtilerini tarif edebilme.
2. Şizofreninin etiyolojisindeki genetik ve moleküler faktörleri ayırt edebilme.
3. Beynin hangi şekilde şizofreni ile ilişkisinin olduğunu betimleyebilme.
4. Stresin ve diğer psikososyal faktörlerin şizofreni etiyolojisi ve depreşmesindeki rolünü tarif edebilme.
5. Şizofreni için kullanılan ilaç ve psikolojik tedavileri ayırt edebilme.

Ani bir şekilde işler iyi gitmiyordu. Hayatımın kontrolünü ve her şeyden önemlisi kendimi kaybetmeye başlamıştım. Ödevlerime odaklanamıyordum, uyuyamıyordum ve uyuduğumda ölüm ile ilgili rüyalar görüyordum. Sınıfa gitmeye korkuyor, insanların benim hakkımda konuştuklarını düşünüyordum ve üstüne üstlük sesler duyuyordum. Pittsburgh'ta olan annemi aradım ve onun fikrini aldım. Annem, kampüsten taşınmamı ve kız kardeşimle bir apartman dairesine yerleşmemi söyledi.

Kardeşimle taşındıktan sonra işler daha da kötüleşti. Sokağa çıkmaya korkuyordum ve pencereden dışarı baktığımda herkes "Öldür onu, öldür onu." diye bağırıyor gibi gözüküyordu. Kız kardeşim, beni okula gitmeye zorluyordu. Evden dışarı sadece onun işe gittiğinden emin olduktan sonra çıkıyor, sonra da eve geri dönüyordum. İşler kötüleşmeye devam etti. Vücudumda pis bir koku olduğunu düşünüyordum ve bazen günde 6 kez duş alıyordum. Bir gün süpermarkete gittiğimi ve marketteki insanların "Kurtarıldım, İsa cevaptır!" dediklerini hatırlıyorum. İşler daha da kötüleşti; hiçbir şey hatırlayamıyordum. Bana belirli bir gün içinde yapacaklarımı anlatan, hatırlatıcılarla dolu bir not defterim vardı ve akşam 18.00'den sabah 04.00'e kadar çalışmama karşın ertesi gün derse gidecek cesarete sahip değildim. Kız kardeşime durumu anlatmayı denedim ancak beni anlamadı. Bana bir psikiyatriste gitmemi önerdi ancak evden çıkıp psikiyatristi görmeye gitmeye korkuyordum.

Bir gün bu travmaya daha fazla dayanamayacağıma karar verdim; bu yüzden, aşırı dozda, 35 tane Darvon hapı içtim. Aynı anda içimde bir ses "Bunu ne için yaptın? Artık cennete gidemeyeceksin." dedi. O anda gerçekten ölmek istemediğimi anladım. Yaşamak istiyordum ve korkuyordum. Telefonu aldım ve kız kardeşimin önerdiği psikiyatristi aradım. Psikiyatriste aşırı doz Darvon aldığımı ve korktuğumu söyledim. Bana bir taksiye binerek hastaneye gitmemi söyledi. Hastaneye ulaştığımda kusmaya başladım ancak kendimden geçmemiştim. Bir şekilde bir psikiyatristle görüşeceğim

*Çeviren: Uzm. Psikolog Yağmur Ar

gerçeğini kabullenemiyordum. Psikiyatristlerin aklını kaçırmış kişiler için olduğunu düşünüyordum ve kesinlikle aklımı kaçırdığımı düşünmüyordum. Sonuç olarak, hastaneye hemen yatmadım. Hatta hastaneden ayrıldım ve evde kız kardeşimle buluştum. Kız kardeşim hemen geri dönmemi çünkü kesinlikle hastaneye yatışımın yapılacağını söyledi. Sonrasında annemi aradık ve annem ertesi gün yanımıza geleceğini söyledi (O'Neal'den alıntıdır, ss. 109-110).

ANLATILAN VAKA ÇALIŞMASINDAKİ GENÇ KADINA şizofreni teşhisi konulmuştur. **Şizofreni**, düşünce, duygu ve davranıştaki bozulmalar –fikirlerin mantıklı bir şekilde ilgili olmadığı bozulmuş düşünce; hatalı algılama ve dikkat; duygu ifadesinin eksikliği ve uygunsuz duygu dışa vurumu; darmadağınık bir görünüm gibi devinim ve davranışta bozukluklar– ile tanımlanan bir bozukluktur. Şizofreni hastası olan kişiler diğer insanlardan ve günlük gerçeklikten uzaklaşarak tuhaf inançlar (sanrılar) ve halisünasyonların (varsanıların) olduğu bir hayata geri çekilebilirler. Şizofreninin, bir kişinin hayatında bunlar gibi yaygın birçok bozulma ile ilgili olduğu düşünüldüğünde, bu hastalığın nedenlerini ve etkin tedavi metotlarını ortaya çıkarmak zordur. Şizofreniyi tetikleyen çoklu faktörleri tamamıyla anlamak ve etkin ve yan etkileri olmayan tedavilere sahip olabilmek için önümüzde hâlen gitmemiz gereken uzun bir yol bulunmaktadır.

Şizofreni belirtileri bir kişinin düşünme, hissetme ve davranış biçimi dâhil olmak üzere her yönünü istila eder. Bu belirtiler, sonrasında şaşırtıcı olmayan bir biçimde, istikrarlı bir işi sürdürmeyi, bağımsız bir şekilde yaşamayı ve diğer insanlarla yakın ilişkilere sahip olmayı engeller. Ayrıca diğer insanların alay ve zulmüne neden olabilir. Bu belirtilerden kurtulmak için kişi, madde (kötüye) kullanım girişiminde bulunabilir (Fowler, Carr, Carter ve Levin, 1998); bu yüzden şizofrenlerde madde kötüye kullanım oranı yüksektir (Blanchard, Squires, Henry ve ark. 1999). Bu korkunç resmin en üstünde yer alan şizofreni hastası olan kişiler arasında da intihar oranları yüksektir. Aslında, şizofreni hastası olan kişilerin intihardan ölme olasılığı normal örneklemden kişilere göre 12 kat daha fazladır. Şizofreni hastası olan kişilerin yalnız intihardan ölme olasılıkları normal örneklemdeki kişilere göre daha yüksek değildir; aynı zamanda onların herhangi bir nedenden dolayı ölme olasılığı da daha yüksektir (Saha, Chant, McGrath, 2007).

Şizofreninin yaşam boyu yaygınlığı %1'den biraz daha azdır ve kadınlara göre erkekleri biraz daha fazla etkiler (Kirkbride, Fearon, Morgan ve ark. 2006; Walker, Kestler, Bollini, Huchman, 2004). Şizofreni, Afro Amerikalılar gibi bazı gruplarda daha fazla tanılanır, ancak bu farkın gerçek bir farkı mı yoksa klinisyenler arasındaki bir önyargıyı mı yansıttığı belirsizdir (Kirkbride ve ark. 2006; U.S. Department of Health and Human Services, 2001). Şizofreni bazen çocuklukta başlar ancak çoğunlukla geç ergenlik ya da genç yetişkinlikte ve bir şekilde erkeklerde, kadınlardan daha erken ortaya çıkar. Şizofreni hastası olan kişiler ataklar arasında tipik olarak daha az şiddetli ancak hâlen elden ayaktan düşüren birkaç akut belirti dönemi yaşarlar.

Şizofreninin Klinik Tablosu

Şizofreni hastası olan kişiler belirli bir zamanda tipik olarak söz konusu problemlerden sadece bazılarına sahip olmalarına karşın, şizofreni tanısında belirti aralığı oldukça geniştir. Şizofreni tanısı için mevcut olması gereken tek bir temel belirti yoktur. Dolayısıyla, şizofreni hastası olan kişiler birbirinden epeyce farklı olabilir.

Araştırmacılar, 30 yıl kadar önce, belirtileri pozitif ve negatif olmak üzere iki alana ayırmıştır (Crow, 1980; Strauss, Carpenter ve Bartko, 1974). Sonradan, özgün pozitif belirtiler alanı kendi içinde pozitif (varsanılar ve sanrılar) ve dağınık (dağınık konuşma ve davranış) olmak üzere ikiye ayrılmıştır (Lenzenwenger, Dworkin ve Wethingon, 1991). Pozitif, negatif ve dağınık belirtiler arasındaki bu ayrım etiyoloji araştırmaları ve şizofreni tedavisinde oldukça faydalı olmaktadır; Tablo 9.1, bu alanları oluşturan belirtileri göstermektedir.

DSM-5 Şizofreni Kriterleri

- Aşağıdaki belirtilerin ikisinden (ya da daha çoğundan) her biri, bir aylık (ya da başarıyla tedavi edilmişse daha kısa) bir sürenin önemli bir kesiminde bulunur. Bunlardan en az birinin (1), (2) ya da (3) olması gerekir.
  - (1) Sanrılar
  - (2) Varsanılar
  - (3) Darmadağınık konuşma (örneğin, sık sık konudan sapma gösterme ya da anlaşılmaz konuşma)
  - (4) İleri derecede dağınık davranış ya da katatoni davranışı
  - (5) Silik (negatif) belirtiler (duygusal katılımda azalma ya da istemsizlik)
- Bu bozukluğun başlangıcından beri geçen zamanın önemli bir kesiminde, iş, kişiler arası ilişkiler ya da kendine bakım gibi, bir ya da birden çok ana alanda işlevsellik düzeyi, bu bozukluğun başlangıcından önce erişilen düzeyin belirgin olarak altındadır.
- Bu bozukluğun süregiden bulguları, en az altı ay sürer. Bu altı aylık evre, A tanı ölçütünü karşılayan, en az bir aylık belirtileri kapsamalıdır ve ön (prodromal) ve ardakalan (rezidüel) belirti evrelerini kapsayabilir. Bu bozukluk ön ya da ardakalan evreleri sırasında, yalnızca silik (negatif) belirtilerle ya da bu hastalığın A tanı ölçütünde sıralanan iki ya da daha çok belirtinin eşik altı biçimleriyle kendini gösterebilir.



Diğerlerinin özel bir şekilde dikkate aldığına inanmak yaygın bir paranoid sanrıdır. (James Lauritz/Getty Images, Inc.)

Aşağıdaki konularda; pozitif, negatif ve dağınık alanları oluşturan bireysel belirtileri tarif edeceğiz. Ayrıca, net bir şekilde bu alanlara girmeyen ancak DSM'nin şizofreni tanısının bir parçası olan belirtilerden de –motor anormalliklerden– bahsedeceğiz.

Pozitif Belirtiler

Pozitif belirtiler, varsanılar (halüsinasyonlar) ve sanrılar (hezeyanlar) gibi normal davranış ve deneyim dağarcığında bulunmayan aşırılıkları ve bozuklukları kapsar. Şizofreninin akut epizodları çoğunlukla pozitif belirtiler ile tanımlanır.

Sanrılar: Şüphesiz hepimiz zaman zaman diğerlerinin bizden nefret ettiğine inanarak endişelenmişizdir. Bazı zamanlarda bu düşüncemiz doğrulanmış olabilir. Sonuç olarak kim herkes tarafından sevilir ki? Buna karşın birçok insanın sizden hoşlanmadığına kesin olarak inandığınızda hissedeceğiniz acıyı bir düşünün—hatta bu insanlar sizden o kadar hoşlanmıyorlar ki size karşı komplo düzenliyorlar. Bu zorbaların, sizin en özel görüşmelerinizi dinlemelerini sağlayan karmaşık dinleme cihazlarına sahip olduklarını ve bir komplo ile itibarınızı sarsmak için kanıt topladıklarını hayal edin. Sevdikleriniz dâhil etrafınızdakiler, insanların sizi gözetlemediğine dair güvence veremiyor. En yakın arkadaşlarınız dahi zamanla işkencecilerinizle iş birliği yapıyor. Kaygılı ve kızgın bir hâlde, bu zorbalara karşı koymaya başlıyorsunuz. Her girdiğiniz odayı dinleme cihazları için dikkatlice kontrol ediyorsunuz. İnsanlarla ilk kez tanıştığınızda, onların size karşı düzenlenen komplonun bir parçası olup olmadığına karar vermek için uzun uzadıya sorguya çekiyorsunuz.

Gerçekliğe uygun düşmeyen ve açık bir şekilde var olan karşıt verilere karşın sabit bir şekilde varlığını sürdüren bunun gibi **sanrılar** şizofreninin yaygın pozitif belirtileri arasındadır. Az önce tarif edilene benzer kötülük görme sanrıları, şizofreni tanısı almış kişilerin oluşturduğu büyük ve uluslararası bir örneklemde %65 oranında bulunmuştur (Sartorius, Shapiro ve Janlonksy, 1974). Aşağıda belirtilenler de dâhil olmak üzere sanrılar daha başka tiplerde de görülebilir:

- Bir kişi, kendine ait olmayan düşüncelerin kendi beynine dış bir kaynak tarafından sokulduğuna inanabilir; bu, *düşünce sokma* olarak adlandırılır. Örneğin bir kadın, hükümet tarafından beynine bir bilgisayar çipi yerleştirildiğine böylece düşüncelerin kendi beynine sokulabileceğine inanabilir.
- Bir kişi, düşüncelerinin yayınlandığına veya iletildiğine, böylece diğerlerinin kendisinin ne düşündüğünü bildiğine inanabilir; bu *düşünce yayma* olarak adlandırılır. Bir adam caddeden aşağı yürürken dışından bir şey söylememesine karşın diğerlerinin düşüncelerini duyabileceğine inanarak yoldan geçenlere kuşkulu bir biçimde bakabilir.
- Bir kişi dış bir gücün kendi düşünce ya da davranışlarını kontrol ettiğine inanabilir. Örneğin, bir adam davranışlarının cep telefonu istasyonlarından yayılan sinyaller tarafından denetlendiğine inanabilir.
- Bir kişi kendiliğinin, gücünün, bilgisinin ve kimliğinin abartılmış önemi olarak tanımlanan **büyüklenmecilik (grandiyöz) sanrılarına** sahip olabilir. Örneğin, bir kadın sadece ellerini hareket ettirerek rüzgârın yönünü değiştireceğine inanabilir.
- Bir kişi, önemsiz olayların sanrısal bir çerçeveye oturtulması ve başkalarının sıradan davranışlarından kişisel önemin çıkarılması olarak tanımlanan **referans sanrılara** sahip olabilir. Örneğin bu belirtiye sahip insanlar, kulak misafiri oldukları konuşmaların kendileri ile ilgili olduğuna, her gün yürüdükleri caddede aynı kişinin sıklıkla görülmesinin izlendikleri anlamına geldiğine ve televizyonda seyrettikleri ya da dergilerde okudukları şeylerin bir şekilde kendileri ile ilgili olduğuna inanır.

Tablo 9.1 Şizofrenideki Başlıca Belirti Alanları

Pozitif Belirtiler	Negatif Belirtiler	Dağınık Belirtiler
Sanrılar, Varsanılar	İstemsizlik (avolisyon), konuşmada azalma (aloji), yaşamdan zevk alamama (anhedoni), künt duygulanım, asosyallik	Dağınık davranışlar, Dağınık konuşma

Sanrılar, şizofreni hastası olan kişilerin yarısından fazlasında bulunmasına karşın, iki uçlu duygudurum bozukluğu, psikoz özellikleri gösteren depresyon bozukluğu ve sanrılı bozukluk gibi tanılara sahip kişilerde de görülür.

Varsanılar (Halüsinasyonlar) ve Algıdaki Diğer Bozukluklar: Şizofreni hastası olan kişiler sıklıkla dünyanın kendilerine farklı ve hatta gerçek dışı göründüğünü ifade ederler. Bu bölümün başındaki klinik vakada olduğu gibi bazı kişiler, etraflarında olan bitene dikkat etme konusunda zorluklar yaşadığını anlatır:

> *Televizyona odaklanamıyorum çünkü aynı anda hem ekrana bakıp hem de söyleneni dinleyemiyorum. Buna benzer iki işi aynı zamanda yapamıyor gibiyim özellikle bunlardan biri, izlemeyi diğeri ise dinlemeyi gerektiriyorsa. Öte yandan, bir anda çok fazlasını algılıyor gibiyim ancak daha sonra bununla baş edemiyorum ve anlamlandıramıyorum (alıntı McGhie, Chapman, 1961, s.106).*

Şizofreni hastalığındaki en belirgin algı bozukluğu, ilgili herhangi bir uyarıcı olmadan oluşan duyusal deneyim olarak ifade edilen **varsanı**lardır. Bunlar, çoğunlukla görselden çok işitseldir; şizofreni hastası olan kişilerin oluşturduğu bir örneklemin %74'ü işitsel varsanıları olduğunu belirtmiştir (Sartorius ve ark., 1974).

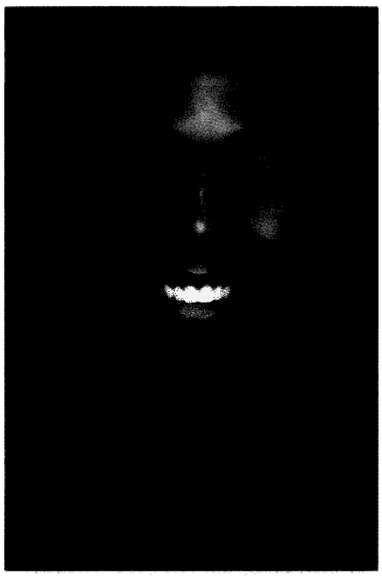
Şizofreni hastası olan bazı kişiler, kendi düşüncelerinin başka bir ses tarafından dile getirilirken duyduklarını ifade ederler. Diğer hastalar, tartışan sesler duyduklarını iddia ederler ve diğerleri, kendi davranışları üzerine yorum yapan sesler duyarlar. Pek çok şizofreni hastası bu varsanıları korkutucu ya da rahatsız edici bir şekilde yaşar. 200 şizofreni hastasının bulunduğu bir araştırmada, varsanılarını daha uzun, daha gürültülü, daha sık ve üçüncü şahıs formunda yaşayanlar bu varsanıları olumsuz bulmuştur. Tanıdık bir kişiden geldiğine inanılan varsanılar ise daha olumlu değerlendirilmiştir (Copolov, Mackinnon ve Trauer, 2004).

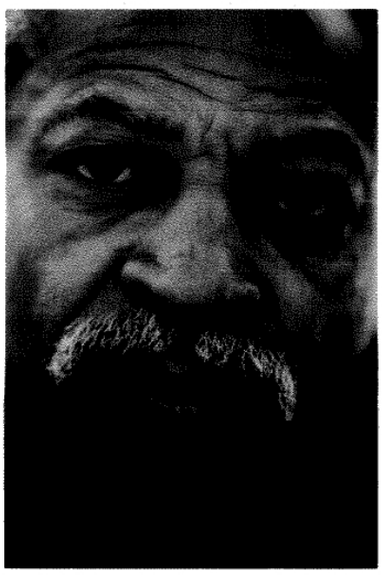
Bazı teorisyenler, işitsel varsanıları olan kişilerin kendi seslerini hatalı bir biçimde başka birinin sesine atfettiklerini ileri sürmektedir. Davranışsal çalışmalar, varsanıları olan kişilerin, kendi konuşma kayıtlarını farklı bir kaynağa yanlış atfetmeye, varsanıları olmayan kişilere ve sağlıklı kontrollere göre daha yatkın olduklarını göstermiştir (Allen, Johns, Fu ve ark. 2004). Nörolojik görüntüleme çalışmaları işitsel varsanılar esnasında beyinde neler olduğunu araştırmaktadır. Örneğin fMRI kullanılan çalışmalarda, şizofreni hastaları ses duyduklarını belirttikleri sırada, beynin üretken dil alanı olan Broca bölgesinde daha fazla etkinlik bulunmuştur (McGuire, Shah ve Murray, 1993). Peki, kişiler bu hatalı atfı neden yapıyor olabilir? Konuşma üretimini sağlayan frontal lob alanları ve konuşmanın anlaşılmasına olanak veren temporal lob alanları arasındaki bağlantılarda bir problem olabilir. 10 adet beyin görüntüleme araştırmasından oluşan yakın tarihli bir meta-analiz, en güçlü etkinliği konuşmanın üretimiyle (örneğin, Broca bölgesi) ilişkili beyin alanlarında bulmuştur ancak konuşmanın işlemlenmesi ve anlaşılması ile ilişkili temporal loblardaki alanlarda da etkinlik tespit etmiştir (Jardri, Pouchet, Pins ve Thomas, 2011). Psikofizyolojik (Ford, Mathalon, Whitfield ve ark. 2002) ve beyin görüntüleme yöntemlerini (McGuire, Silbersweig ve Frith, 1996; Shergill, Brammer, Williams ve ark. 2002) kullanan araştırmalar da bu bulguyu desteklemiştir.

Negatif (Silik) Belirtiler

Şizofreninin **negatif belirtileri** davranışsal eksikliklerden oluşur; bunlar, aşağıda tarif ettiğimiz üzere, istemsizlik (avolisyon), asosyallik, anhedoni, künt duygulanım ve konuşmada azalmayı (aloji) kapsar. Bu belirtiler, akut bir evreden sonra devam etme eğilimi gösterir ve şizofreni hastası olan kişilerin hayatında çok derin etkilere sahiptir. Negatif belirtiler, hastalığın seyri bakımından da önemlidir; birçok negatif belirtinin varlığı, hastaneye yatışı takip eden iki yılda, düşük yaşam kalitesinin (örneğin; mesleki bozulma, az sayıda arkadaş) güçlü bir yordayıcısıdır (Ho, Nopoulis, Flaum ve ark. 1998).

Avolisyon/İstemsizlik: Apati (duyumsamazlık) ya da **avolisyon (istemsizlik)**, iş ya da okul, ilgi alanları ve sosyal aktiviteler gibi genellikle rutin olan aktivitelerdeki istem eksikliği ya da devamlılık gösterme yetersizliğidir. Örneğin, avolisyonu olan kişiler televizyon izlemeye ya da arkadaşlarıyla takılmaya istekli olmayabilirler. Okulda, işte ya da ev işlerini devam ettirmede problemleri olabilir ve zamanlarının çoğunu etrafta hiçbir şey yapmadan otururak harcayabilirler.





Künt duygulanıma sahip şizofreni hastaları, mutluluklarını dışa ifade edemeyebilirler ancak bu duyguyu, gülümseyen insanlar kadar güçlü bir şekilde hissedebilirler. (Üstteki fotoğraf: Blend Images/SuperStock, Inc., Alttaki fotoğraf: ThinkStock/ SUPERSTOCK)

Asosyallik: Şizofreni hastası olan bazı kişiler sosyal ilişkilerinde **asosyallik** olarak belirtilen ağır bozulmalara sahiptir. Az sayıda arkadaşları, zayıf sosyal becerileri ve diğer insanlarla birlikte olmak için çok az ilgileri vardır. Aile, arkadaşlar ya da romantik partnerlerle yakın ilişkiler kurmaya istek duymazlar. Bunun yerine, zamanlarının çoğunu yalnız geçirmeyi isterler. Bu belirtiye sahip kişiler diğerlerinin yanında yalnızca yüzeysel ve kısa bir şekilde etkileşime girerler ve sosyal etkileşime uzak ve ilgisiz görünürler.

Anhedoni: **Anhedoni (zevk alamama)**, ilgi kaybı ya da haz deneyiminde bildirilen azalma olarak adlandırılır. Anhedoni kavramında iki temel haz/zevk deneyimi bulunur. İlki, **tamamlayıcı haz** olarak adlandırılır; anda ya da keyifli bir şeyin varlığında deneyimlenen hazzı belirtir. Örneğin, güzel bir yemek yerken yaşadığın haz tamamlayıcı hazdır. **Beklentisel haz** olarak adlandırılan ikinci tip haz ise gelecekteki olay ya da aktivitelerden umulan ya da beklenen hazzı belirtir. Örneğin, üniversiteden mezun olduktan sonra almayı umduğun haz, beklentisel hazdır. Şizofreni hastası olan kişilerin beklentisel hazda eksikliklerinin olduğu ancak tamamlayıcı hazda eksikliklerinin olmadığı görülmektedir (Gard, Kring, Germans, Gard ve ark. 2007; Kring, 1999; Kring ve Caponigro, 2010). Birçok insan için zevkli olabilecek gelecekteki durumlar ya da aktiviteler (örneğin; iyi yiyecekler, eğlence etkinlikleri, sosyal etkileşimler) bir anhedoni ölçeğinde sorulduğunda, şizofreni hastası olan kişiler bu tarz aktivitelerden şizofrenisi olmayan kişilere göre daha az zevk aldıklarını belirtmiştir (Gard ve ark. 2007). Ancak kişiye, o anki zevkli aktiviteler örneğin, eğlenceli filmler ya da lezzetli içecekler sunulduğunda, şizofreni hastası olan kişiler şizofrenisi olmayan kişiler kadar haz aldıklarını belirtmiştir (Gard ve ark. 2007). Bu nedenle, şizofrenideki anhedoni eksikliği beklentisel hazda görülmekte ancak o anda ya da keyifli bir şeyin varlığında deneyimlenen hazda eksiklik bulunmamaktadır.

Künt Duygulanım: **Künt duygulanım**, duygunun dışsal ifadesindeki eksikliğe işaret eder. Bu belirtiye sahip bir kişi boş bakabilir, yüz kasları hareketsizdir, bakışları donuktur. Bu kişi konuşma esnasında düz ve ifadesiz bir ses tonuyla cevap verebilir ve konuşma partnerine bakmayabilir. Künt duygulanım, şizofreni hastası olan kişilerden oluşan geniş bir örneklemin %66'sında tespit edilmiştir (Sartorius ve ark. 1974).

Künt duygulanım kavramı, duygunun yalnızca dışsal ifadesini belirtir; hastanın hiçbir surette fakirleşmeyen içsel duygu deneyimine işaret etmez. Yapılan yirminin üzerinde farklı araştırmada, şizofreni hastası olan kişilerin yüz ifadelerini, şizofrenisi olmayan kişilere göre daha az yansıttıkları; bu durumun, günlük hayatta ya da duygu uyandıran uyaranların (örneğin; filmler, resimler, yiyecekler) kullanıldığı laboratuvar araştırmalarında da geçerli olduğu görülmüştür. Ancak şizofreni hastası olan kişiler, şizofrenisi olmayan kişilerle aynı miktarda ve hatta onlardan daha fazla duygu deneyimlediklerini belirtmektedir (Kring ve Moran, 2008).

Aloji: **Aloji**, konuşma miktarındaki belirgin azalmayı ifade eder. Basitçe söylemek gerekirse, bu belirtiye sahip kişiler pek fazla konuşmazlar. Kişi, sorulan soruya bir-iki kelimelik bir yanıt verebilir ve cevabı büyük ihtimalle ek olarak detaylandırmaz. Örneğin alojisi olan bir kişiden mutlu bir hayat deneyimini tarif etmesini isterseniz, kişi "evlenmek" şeklinde yanıt verebilir ve ek bilgi istendiğinde dahi detaylandırmada başarısız olur.

Biz, beş farklı negatif (silik) belirti tarif etmemize karşın araştırmalar, bu belirtilerin iki ana alanda temsil edilerek daha basit bir şekilde anlaşılacağını belirtmektedir (Blanchhard ve Cohen, 2006; Horan, Kring, Gur ve ark. 2011; Messinger, Tremeau, Antonius ve ark. 2011). Motivasyonu, duygusal deneyimi ve sosyalliği içeren ilk alan *deneyim* olarak belirtilmektedir. Duygunun dışsal ifadesini ve dile getirilmesini kapsayan ikinci alan ise *ifade* olarak nitelendirilmektedir.

Dağınık Belirtiler (Dezorganize Belirtiler)

Dağınık belirtiler, dağınık konuşmayı ve dağınık davranışı kapsamaktadır.

Dağınık Konuşma: Biçimsel *düşünce bozukluğu* olarak da bilinen **dağınık konuşma**, düşüncelerin organize edilişine ve konuşmadaki problemlere işaret eder; öyle ki dinleyici dile getirileni anlayamaz. Aşağıdaki alıntı, şizofreni hastası olan kişilerin iletişiminde kimi zaman görülen

çağrışımlardaki dağınıklığı örneklendirmektedir. Aşağıdaki görüşmede, bir görüşmeci şizofreni hastası olan John'a çeşitli sorular sormaya çalışmaktadır.

Görüşmeci: *Son zamanlarda gergin ve sinirli miydin?*
John: *Hayır, bir demet marul aldım.*
Görüşmeci: *Bir demet marul mu aldın? Anlamadım.*
John: *Şey, sadece bir demet marul.*
Görüşmeci: *Bana maruldan bahset. Neyi kastediyorsun?*
John: *Şey ... Marul aslanın tekmesiyle düşerek acı çeken ölü bir panterin dönüşümü. Ve o aslanı yuttu ve bir şey oldu. Bak ... Gloria ve Tommy, onlar iki kafalar ve onlar balina değiller. Ama onlar kusmukun sürüleri ile kaçtılar ve bunun gibi şeyler.*
Görüşmeci: *Tommy ve Gloria kim?*
John: *Ah, orada Joe DiMaggio, Tommy Henrick, Bill Dickey, Phil Rizzuto, John Esclavera, Del Crandell, Ted Williams, Mickey Mantle, Roy Mande, Ray Montle, Bob Chance var.*
Görüşmeci: *Onlar kim? Bu insanlar kimler?*
John: *Ölü insanlar ... Becerilmek istiyorlar ... Bu haydut tarafından.*
Görüşmeci: *Bunların hepsi ne anlama geliyor?*
John: *Şey, görüyorsun ya, hastaneden ayrılmak zorundayım. Bacaklarımdan bir ameliyat olmam gerekiyor, bilirsin. Ve o kadar hastalıklı ki bacaklarımı tutmak istemiyorum. Ameliyat olmak istememin nedeni bu.*
Görüşmeci: *Bacaklarının ameliyatla alınmasını mı istiyorsun?*
John: *Olabilir, bilirsin.*
Görüşmeci: *Neden bunu yapmak istiyorsun?*
John: *En başta benim bacaklarım yoktu. O nedenle, hızlı bir koşucu olmayı hayal ederdim; bir eş olmaktan korkardım çünkü marul demetimin içinde kıymık vardı. (Neale ve Oltmanns, 1980, s. 103-104)*

Her ne kadar John tekrarlanan imalarda bulunsa da söz konusu imgeler ve düşünce parçaları birbiriyle ilgili değildi ve görüşmeciye anlatmaya çalıştığının anlaşılması zordu.

Konuşma ayrıca çağrışımların gevşemesi ya da **raydan çıkma**sı olarak adlandırılan, kişinin dinleyici ile iletişime geçmede daha başarılı olabildiği ancak bir konuya bağlı kalmada zorluk yaşadığı durum nedeniyle de dağınıklaşabilir. *Los Angeles Times* muhabiri Steve Lopez, LA bölgesinde özel yetenekli bir müzisyen (ve ayrıca evsiz) olan Nathenial adındaki bir şizofreni hastasıyla arkadaş olmuştur. Lopez, arkadaşlıklarını *The Soloist* (S. Lopez, 2008) adlı kitabında yazmıştır. Nathenial sıklıkla çağrışımların gevşemesi hâlini sergilemektedir. Örneğin, Beethoven hakkındaki bir soruya Nathaniel şöyle cevap vermiştir:

Cleveland bir Beethoven heykeline sahip değil. Orası Amerikan tarihinin tüm askeri figürleri, mühim askerleri ve generalleri ile dolu askerî yönelimli bir şehir ama her ne kadar Ohio Devlet Üniversitesindeki Cleveland Müzik Okulunun yeri olan Severance Salonu'na, Bobcats'e ve Buckeyes of Ohio State'e sahip olsanız da geçit töreninde müzisyenleri görmezsiniz. Birleşik Devletler Ordusu, II. Dünya Savaşı ve Kore Savaşı'nın bütün yetenekli askerleri oradadır, hâlbuki Los Angeles'ta LAPD, Los Angeles Eyalet Hapishanesi ve Bay Steve Lopez bulunmaktadır. Bu bir ordu, değil mi? (alıntı, Lopez, 2008, ss. 23-24).

Bu alıntının örneklendirdiği gibi, bu belirtiye sahip kişi, geçmişten gelen bir fikrin anımsattığı bir çağrışımlar zincirinde sürükleniyor gibi görünür. Şizofreni hastası olan kişiler de dağınık konuşmayı deneyimlemenin neye benzediğini tarif etmektedir.

Düşüncelerim karma karışık bir hâlde. Bir şey hakkında düşünmeye ya da konuşmaya başlıyorum ancak hiçbir zaman sonunu getiremiyorum. Konu dışına sapıyorum ve söylemek istediklerimle bağlantılı olabilecek ancak bir bakıma açıklayamayacağım her türde düşünceye yakalanıyorum. Beni dinleyen insanlar benden daha çok kayboluyorlar. Benim problemim çok fazla düşünceye sahip olmam. Sen, bir şey düşünürsün, diyelim ki kül tablası ve tabii ki sadece onun sigarayı koymak için olduğunu düşünürsün ama ben, bunu düşünürüm ve bununla ilişkili yarım düzine farklı şeyi de aynı anda düşünürüm (alıntı, McGhie ve Chapman, 1961, s. 108).

Dağınık konuşmanın dil üretimi ile ilgili olmasını beklemek mantıklı gibi gelecektir ancak durumun bu olmadığı görülmektedir. Bunun yerine, dağınık konuşma yürütme işleyişindeki (problem çözme, planlama ve düşünme ve hissetme arasında bağlantılar oluşturma gibi) sorunlarla ilişkilidir. Dağınık konuşma ayrıca anlamsal (semantik) bilginin (örneğin, kelimelerin anlamları) algılanması yeteneğiyle de alakalıdır (Kerns ve Berenbaum, 2002, 2003).

Dağınık Davranış: **Dağınık davranış**, birçok farklı şekilde olabilir. Bu belirtiye sahip kişiler nedensiz heyecan krizleri yaşayabilir, sıra dışı kıyafetler giyebilir, çocuksu veya anlamsız şekillerde davranabilir, yiyecek istifleyebilir ya da çöp toplayabilir. Davranışlarını düzenleme ve bu davranışları toplum normlarına uyumlu hâle getirme becerilerini kaybetmiş görünürler. Ayrıca, günlük yaşam aktivitelerini yerine getirmede de zorlukları vardır.

Devinim Belirtileri

Şizofreninin bir diğer belirtisi, belirttiğimiz bu kategorilere tam olarak uymamaktadır ancak bunlar, DSM kriterlerinin bir parçasıdır. Ağır anormal psikomotor davranış, devinimdeki bozulmayı belirtir. Katatoni bu belirtinin birincil örneğidir.

Birçok motor anormallik, **katatoni**yi tanımlar. Bu belirtiye sahip kişiler, çoğu zaman kasıtlı görünen, olağan dışı ve bazen karmaşık parmak, el ve kol hareketleriyle durmadan mimik yapabilirler. Bazı kişiler, çokça heyecan duyarlar, uzuvlarını rastgele sağa sola sallarlar ve manideki gibi büyük enerji harcaması da dâhil genel aktivite seviyelerinde sıra dışı bir artış sergileyebilirler. Bu spektrumun diğer ucunda **katatonik hareketsizlik** yer almaktadır: Kişiler,

KEŞFE ODAKLAN 9.1

Şizofreni Kavramının Tarihi

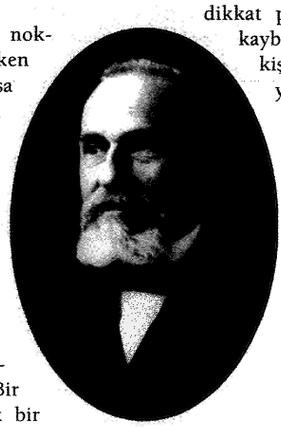
İlk olarak iki Avrupalı psikiyatrist, Emil Kraepelin ve Eugen Bleuler, şizofreni kavramını formüle etmiştir. Kraepelin, 1898'de şu an şizofreni olarak adlandırdığımız **erken bunama** terimini tarif etti. Erken bunama; paranoya, katatoni ve hebefreni gibi önceki birkaç on yılda klinisyenler tarafından ayrı oluşumlar olarak kabul edilen birçok tanısal alt tipi kapsamaktaydı. Bu bozukluklar, semptomatik olarak çeşitlilik arz etmesine karşın Kraepelin, bu bozuklukların ortak bir nüve paylaştıklarına inanıyordu ve erken bunama (dementia praecox) terimi, onun inandığı bu ortak nüveyi yansıtıyordu: erken başlangıç (praecox) ve ilerleyici kaçınılmaz entelektüel bozulma (demantia). "Erken bunamadaki" bunama kavramı, 13. Bölüm'de temel olarak şiddetli bellek bozuklukluları olarak tartıştığımız demans tipleriyle aynı değildir. Kraeplin'in terimi genel bir "ruhsal bitkinliğe" işaret etmektedir.



Alman psikiyatrist Emil Kraepelin (1856-1926), dikkat çekecek derecede başarılı olan çağdaş araştırmalar ışığında kanıtlanan şizofreni (daha sonra erken bunama olarak adlandırılan) tasvirini dile getirmiştir (Hueton Archive Getty Images.)

Bleuler, Kraepelin'in betimlemesinden iki temel noktada ayrılmıştır: Bleuler, bozukluğun muhakkak erken başlangıçlı olmadığına ve kaçınılmaz olarak demansa doğru ilerlemeyeceğine inanıyordu. Bu nedenle, "erken bunama" etiketi uygun değildi ve Bleuler, 1908'de Yunan kökenli *schizein* (bölmek) ve *phren* (zihin) kelimelerinden bu bozukluğun temel doğasını yansıttığını düşündüğü kendi terimi *şizofreniyi* önerdi.

Başlangıç yaşının ve kötüleşen hastalık seyrinin bozukluğun tanımlayıcı özellikleri olmadığının kabul edilmesi ile birlikte, Bleuler kavramsal bir sorunla karşı karşıya kaldı. Şizofreninin belirtileri, insanlar arasında büyük ölçüde farklılık gösterebiliyordu; bu nedenle, bu belirtileri tek bir tanısal kategoride toplamasına bir gerekçe bulmak zorundaydı. Bir diğer deyişle, farklı bozuklukları birleştirecek ortak bir payda ya da temel bir özellik belirlemeliydi. Bu amaçla benimsediği mecazi kavram, "çağrışımsal zincirlerin kırılması"ydı.



İsviçreli psikiyatrist Eugen Bleuler (1857-1939), bizim şizofreni anlayışımıza katkıda bulunmuştur ve şizofreni terimini türetmiştir. (Corbis-Bettmann)

Bleuler için çağrışımsal zincirler, sadece kelimeleri değil, düşünceleri de birleştiriyordu. Bu nedenle, amaca yönelik etkili düşünme ve iletişim sadece bu varsayım yapılar bozulmamış olduğunda mümkün oluyordu. Çağrışımsal zincirlerin şizofreni hastalarında bozulmuş olduğu düşüncesi daha sonra farklı diğer bozuklukları açıklamak için de kullanılabilirdi. Örneğin Bleuler, dikkat problemlerini düşüncedeki maksatlı yönlendirmenin kaybı olarak görüyor, bunun da yakın çevredeki nesne ve kişilere yönelik pasif tepkilere neden olduğunu düşünüyordu.

Kraepelin, erken bunama belirtileri olan kişilerin küçük bir yüzdesinin kötüleşmediğini fark etmişti ancak bu tanısal kategoriyi, hastalık seyri (prognozu) kötü olan kişilerle sınırlandırdı. Aksine, Bleuler'ın çalışması, bozukluğun daha kapsamlı bir kavramsallaştırmasını beraberinde getirdi. Bleuler, iyi prognoza sahip bazı kişileri şizofreni olarak teşhis etti ve diğer klinisyenlerden farklı tanılar alabilecek birçok kişiye de şizofreni tanısı koydu.

sıra dışı bir duruş pozisyonuna girmekte ve bu duruşu uzun süre devam ettirmektedir. Katatoni ayrıca balmumu esnekliğini de kapsayabilir yani bir diğer kişi, hastanın uzuvlarını, hastanın uzun süreler boyunca devam ettirebileceği farklı pozisyonlara taşıyabilir.

Belki de ilaç tedavileri, bozulmuş motor işlevler üzerinde etkin bir şekilde etkili olduğu için katatoni günümüzde nadiren görülmektedir. Alternatif olarak Boyle (1991), 19. yüzyılın başlarında oldukça net bir şekilde yüksek olan katatoni yaygınlığının yanlış tanıları yansıttığını ileri sürmüştür. Özellikle, ensefalit, uyku hastalığı (lethargica) ve katatoni arasındaki benzerlikler önceki iki kategorideki birçok vakanın katatoni olarak yanlış tanı aldığı izlenimini uyandırmıştır. Bu görüş, Oliver Sacks'ın kariyeri ve yazıları üzerine temellenmiş *Awakenings* filminde tasvir edilmiştir. Şizofreni tarihi ve belirtileri üzerine daha ayrıntılı bilgi için Keşfe Odaklan 9.1'e bakınız.



Katatoni, alışılmadık bir duruşu uzun süre devam ettirmek gibi birçok hareket sorununu kapsamaktadır. (Grunnitus Studio/Photo Researchers, Inc.)

Şizofreni ve DSM-5

DSM-5'in şizofreni için tanı kriterleri bazı bakımlardan DSM-IV-TR'den ayrılır (Tablo 9.2'de ve sayfa 252'deki DSM-5 kriterleri kutusunda özetlenmiştir). DSM-IV-TR'de olduğu gibi DSM-5'te de tanı konabilmesi için belirtilerin en az 6 ay sürmesinin gerekli olduğu belirtilmektedir. Bu altı aylık dönem, en az bir aylık akut atağı ya da takip eden belirtilerin en az ikisinin varlığı ile tanımlanan aktif evreyi kapsamalıdır: sanrılar, varsanılar, darmadağın konuşma, katatoni gibi ileri derecede dağınık davranış ve silik (negatif) belirtiler. Tanı için gereken arda kalan süre aktif evreden önce ya da sonra olabilir. Bu zaman kriteri, kısa psikotik atağı olan ve sonrasında hızla iyileşen kişileri kapsam dışı bırakır.

DSM-5'te, DSM-IV-TR'nin parçası olan şizofreninin alt tipleri tanı kriterlerinden çıkarıldı (yani paranoid, dağınık, katatonik, farklılaşmamış): Tartışmalı yararlılıkları, zayıf geçerlikleri, alt tipler arasındaki kayda değer çakışmaları ve zayıf yordama geçerliğinden dolayı, bu veya diğer şizofreni alt tiplerine tanı koymak, gerek bozukluğun tedavisinde gerek ise seyrini ön görmede çok az faydalı bilgi sağlıyordu.

Şizofreni, DSM-5'te yer alan "Şizofreni Açılımı Kapsamında ve Psikozla Giden Diğer Bozukluklar" adlı bölümün parçasıdır. Bu grupta, Tablo 9.2'de listelenen diğer bozukluklar da yer almaktadır.

Tablo 9.2 Şizofreni Açılımı Kapsamında ve Psikozla Giden Diğer Bozuklukların Tanıları

DSM-5 Tanıları	Temel Değişiklikler
Şizofreni	• Alt tip yok. • Silik (negatif) belirtiler daha detaylı tarif ediliyor. • Belirtilerden birinin; sanrı, varsanı ya da dağınık konuşma kriterinin olması.* • Eğer varsanı tuhafsa sadece bir belirtinin yeterli olması gerekliliğinin kaldırılması.
Şizoduygulanımsal Bozukluk	• Sanrı ya da varsanıların, duygudurum bozukluğu kriterleri ile birlikte bulunması ancak duygudurm semptomlarının yokluğunda en az iki hafta yalnız sanrı ya da varsanıların bulunması.** • Yeğin bir duygudurum dönemi belirtilerinin hastalık süresinin "büyük bir çoğunluğu" boyunca bulunması ("büyük oran" yerine).
Sanrılı Bozukluk	• "Tuhaf olmayan" sanrı gerekliliğinin kaldırılması.
Şizofrenimsi (Şizofreniform) Bozukluk	• Belirtiler; varsanıları, sanrıları ya da dağınık konuşmayı kapsamalıdır.
Kısa psikotik bozukluk	• Belirtiler; varsanıları, sanrıları ya da dağınık konuşmayı kapsamalıdır.

*Çeviri editörünün notu: Kitabın orijinalinde yanlış yazılan "kaldırılması" kelimesi, "olması" olarak düzeltilmiştir.

**Çeviri editörünün notu: Kitabın orijinalindeki cümle DSM-5 kriterlerinde belirtildiği gibi düzeltilmiştir.

İki kısa psikotik bozukluk, **şizofrenimsi (şizofreniform) bozukluk** ve **kısa psikotik bozukluk**tur. Şizofrenimsi bozukluğun belirtileri, şizofreninin belirtileri ile aynıdır ancak şizofrenimsi bozukluk sadece 1 aydan 6 aya kadar sürer. Kısa psikotik bozukluk, 1 günden 1 aya kadar sürer ve çoğunlukla, yaşanan büyük bir kayıp gibi, aşırı stres kısa psikotik bozukluk gelişmesine neden olur. DSM-5'te, bu iki bozukluk kriterlerinde bir değişiklik bulunmaktadır: Belirtiler; varsanı, sanrı ya da dağınık konuşmayı kapsamalıdır. **Şizoduygulanımsal (şizoafektif) bozukluk**, şizofreni ve duygudurum bozuklukları belirtilerinin bir karışımını kapsar. DSM-5, DSM-IV-TR'de yapıldığı gibi sadece duygudurum bozukluğu belirtileri yerine bir depresif ya da manik dönemi gerekli görmektedir.

Sanrılı bozukluğu olan bir kişi, ısrarcı kötülük görme ya da sanrısal kıskançlıktan (eşin ya da sevgilinin sadakatsiz olduğuna dair temelsiz inançtan) rahatsızdır. Bu bozuklukta görülen diğer sanrılar izlenme sanrıları, erotomani sanrıları (Çoğunlukla, yüksek sosyal statüden tamamen yabancı birinin kendisine âşık olunduğuna inanılması) ve genel bir sağlık sorununa sahip olma sanrılarıdır (örneğin, kanser olmak). DSM-5'te, bu kategori için bir değişiklik yapılmıştır: Bu değişikliğe göre, varsanıların tuhaf olması gerekli değildir.

DSM-5, "Klinik İlgi Odağı Olabilecek Diğer Durumlar" (*Conditions for Further Study*) adlı Kısım III'e, *azalmış psikotik hastalık* tablosu adlı yeni bir kategori olarak eklemiştir. Bunu, Keşfe Odaklan 9.2'de daha detaylı bir şekilde tartışacağız.

KEŞFE ODAKLAN 9.2

Azalmış Psikoz Sendromu

DSM-5, "Şizofreni Açılımı Kapsamında ve Psikozla Giden Diğer Bozukluklar" bölümüne azalmış psikoz hastalık tablosu (APS) denilen yeni bir bozukluk eklemeyi düşünmüştür. Bu öneri, alanda pek çok tartışmaya ve fikir çatışmasına yol açmıştır. Sonuç olarak APS, DSM'ye dâhil edilmeden önce daha ileri araştırılması gereken koşulları kapsayan DSM'nin üçüncü kısmına dâhil edilmiştir. Önerilen bozukluğu betimledikten sonra, bu yeni tanı kategorisini DSM'ye dâhil etmenin avantaj ve dezavantajlarını kısaca değerlendireceğiz.

APS fikri, geçen yirmi yılda şizofreni geliştirme riski altında olan genç bireyleri tespit etmeyi amaçlayan araştırmalardan gelmektedir. Bu tip araştırmalar, yüksek risk çalışmaları olarak adlandırılır (Sayfa 273'te daha fazla tartışılmıştır); ileriye dönük bu boylamsal araştırmaların çıkış noktası, daha sonra şizofreni geliştirebilecek hafif pozitif belirtilerle başvuran gençlerin güvenilir tespitidir (Miller, McGlashan, Rasen ve ark. 2002). Prodromal Sendromlar İçin Yapılandırılmış Görüşme (PSYG) kullanan araştırmalar, bu hafif belirtilere sahip olmayan ve aile öyküsünde şizofreni bulunan kişilerden farklılaşan genç grupları belirlemektedir (Sayfa 261'de *ailesel yüksek risk* araştırmalarında insanlar çalıştı.). Bu tür kişiler, *prodromal* olarak anılmaktadır; *prodrome* kelimesi bozukluğun erken belirtilerine işaret etmektedir. PSYG'de, prodromal kriterlerini karşılayan genç bireyler, prodromal kriterleri karşılamayan genç bireylerden günlük işleyişleri ve şizofreni açılımı kapsamındaki bozukluklara geçişleri dâhil olmak üzere pek çok alanda ayrışmaktadır (Woods, Addington, Cadenhead ve ark. 2009). Genel nüfustaki sadece %0,2 oranla karşılaştırıldığında, prodromal kriterlerini karşılayan kişilerin yaklaşık %10 ve %30'u şizofreni açılımı kapsamında bir bozukluk geliştirmektedir (Carpenter ve van Os, 2011; Yung, Woods, Ruhrman ve ark., 2012).

Bu yeni kategoriyi DSM-5'e dâhil etmek için öne sürülen düşünceler nelerdi? İlk olarak APS'yi tespit etmek gereklidir, eğer bu yapılmazsa tedavi için yardım edilmesi gereken kişiler gözden kaçırılabilir. Ne yazık ki Amerika'da şu an ki sağlık sigortası sistemi kapsamında bireyler resmî bir tanı sahibi olmadıkları takdirde tedavi bedeli ödenmemektedir. İkinci olarak, APS'si olan kişilerin tespiti ve tedavisinin şizofreni ya da şizofreni açılımındaki diğer bozuklukları geliştirmeyi engellemesi de umut edilmektedir.

Ancak bu yeni kategorinin eklenmesine karşı çıkan bir takım karşı savlar da bulunmaktadır (Yung, Nelson, Thompson ve Wood, 2010). İlk olarak, bu kategorinin kendisi, DSM'ye dâhil edilmesini desteklemek için yeterli güvenirlik ve geçerliğe sahip değildir. İkinci olarak, prodromal belirtilerde, yüksek düzeyde eş zamanlı tanısı bulunmaktadır: Prodromal kriterleri karşılayan %60'ın üzerindeki genç birey, depresyon öyküsüne sahiptir ve bu da APS'nin şizofreni açılımında bir bozukluğun değil, bir duygudurum bozukluğunun parçası olma ihtimalini artırmaktadır. Üçüncü olarak, yeni tanısal etiketin özellikle gençlere uygulanmasının damgalayıcı olabileceği ya da ayrımcılığa yol açabileceği endişesi bulunmaktadır. APS'si olan tüm kişiler şizofreni geliştirmeyeceği için bu durum, gençleri ve ailelerini gereksiz yere alarma geçirebilir. Son olarak, sıkıntılı ve engelleyici azalmış pozitif belirtilere tedavi sağlamak takdire şayan bir hedef olmasına karşın, tedavinin şizofreni tedavisine benzeyeceği ve iki durum arasındaki çizgiyi daha fazla bulandıracağı endişesi vardır. Aslında, APS için etkili bir tedavi henüz bulunmamaktadır (Carpenter ve van Os, 2011).

Kısa Özet

Şizofreni çok heterojen bir bozukluktur. Erkekleri, kadınlara göre biraz daha fazla etkiler ve genellikle ileri ergenlik ya da erken yetişkinlikte başlar. Belirtiler; pozitif, negatif ve dağınık olarak ayırt edilebilir. Pozitif belirtiler, varsanı ve sanrıları içerir. Negatif belirtiler; istemsizlik (avolisyon), konuşmada azalma (aloji), künt duygulanım, anhedoni ve asosyalliği kapsar. Negatif belirtiler, beraberce iki alanı temsil eder: deneyim ve ifade etme. Dağınıklık belirtileri, dağınık konuşma ve dağınık davranışı kapsar. Bu belirtilerin hiçbiri şizofreni teşhisi için kritik değildir. DSM-5, artık şizofreninin alt tiplerini içermemektedir çünkü bu alt tipler, yeterli geçerliğe sahip değildir ve o kadar da faydalı değildir. Diğer psikotik bozukluklar, şizofreniden devam süresi ile ayrılan şizofrenimsi bozukluk ve kısa psikotik bozukluğu kapsar. Şizoduygulanımsal bozukluk hem şizofreni hem de duygudurum bozukluklarının belirtilerini içerir. Sanrılı bozukluk, sanrıları kapsar ancak şizofreninin diğer belirtilerini kapsamaz ve sanrılar, şizofrenidekinden daha az tuhaftır. DSM-5 için önerilen yeni bir kategori, azalmış psikoz sendromunu, psikolojik strese yol açan ve son bir yıl içinde kötüleşen pozitif belirtileri şiddeti azalmış bir şekilde içerir. Bu kategori, DSM-5'in bozukluklar kısmına dâhil edilmemiştir ancak resmî olarak DSM'ye eklenmeden önce daha çok araştırılması gereken durumları kapsayan Kısım III'e eklenmiştir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 9.1 (Yanıtlar bölümün sonundadır.)

Her bir kısa klinik hikâyenin tarif ettiği belirtiyi listeleyin.

1. Charlie, sinemaya gitmekten keyif almaktadır. Özellikle korku filmlerini sever çünkü bu filmler, onu gerçekten ürkütmektedir. Kız kardeşi, bunu öğrendiğine şaşırır çünkü Charlie ile sinemaya gittiğinde onun duyulabilecek şekilde soluğu kesilmemekte ve yüzünde korku ifadesi belirmemektedir.
2. Marlene, Christian Bale'in ona mesaj gönderdiğinden emindir. Onun, *The Dark Knight* filminde Joker'le olan savaşı, kendisi ile beraber olabilmek için dövüşmeye hazır olduğunun göstergesidir. Filmin açılışında imza vermesi de onunla temasa geçmek için çabaladığını göstermektedir.
3. Sophia, ailesiyle akşam yemeğine çıkmak istememektedir. Çünkü o, bu yemeklerin, her zaman aynı yiyeceklerden ve aynı konuşmalardan ibaret olduğunu düşünmektedir; bu nedenle de "Neden uğraşayım?" sonucuna varmaktadır. Haftanın ilerleyen günlerinde, annesi, Sophia'nın evde pek bir şey yapmadığından bahsetmiştir. Sophia, yapmak için düşündüğü hiçbir şeyin eğlenceli olmayacağını söylemiştir.
4. Jevon, doktoruyla ilacının yan etkileri hakkında konuşmaktadır. Ağız kuruluğu olduğundan bahsettikten sonra aniden su mokaseni yılanlardan ve orman safarilerinden, ayrıca yürüyüş yapmanın sağlık için ne kadar iyi olduğundan fakat Barack Obama'nın, George Bush'dan daha iyi bir görünüme sahip olduğundan bahsetmeye başlamıştır.

Şizofreninin Etiyolojisi

Şizofreni hastalarının düşünce dağınıklığını ve kopukluğunu, duygu ifade eksikliğini, tuhaf sanrılarını ve hayret verici varsanılarını ne açıklayabilir? Göreceğimiz üzere bir takım faktörler bu karmaşık hastalığın nedenine katkıda bulunmaktadır.

Genetik Etkenler

Aşağıda, davranış genetiği ve moleküler genetik araştırmaları kısmında tartışacağımız üzere, birçok araştırma, şizofreninin genetik bir unsura sahip olduğu fikrini desteklemektedir. Davranış genetiği çalışmalarından elde edilen kanıtlar büyük ölçüde tekrar edilebildikleri için kısmen daha ikna edicidir. Mevcut kanıtlar, şizofreninin genetik olarak heterojen olduğunu yani –daha önce belirtildiği üzere şizofreninin kesinlikle belirtisel olarak heterojen olduğu gerçeğini yansıtarak– genetik etmenlerin vakadan vakaya çeşitlilik gösterdiğini belirtmektedir. Herhangi bir gende ya da genlerde olduğu gibi, genetik etmenler çevre vasıtasıyla etkisini göstermektedir; bu nedenle, gen-çevre etkileşim çalışmaları şizofreniye olan genetik katkının doğasını açıkça saptamaya daha çok yardımcı olmaktadır (Walker ve Tessner, 2008).

Davranış Genetiği Araştırmaları: Aile, ikiz ve evlat edinme çalışmaları, genetik etmenlerin şizofreni gelişiminde rol oynadığı düşüncesini desteklemektedir. Şizofreni davranışı

Tablo 9.3 Şizofreni Genetiğinde Başlıca Aile ve İkiz Çalışmalarının Özeti

Ailede İlk Vaka ile İlişkisi	Şizofreni Yüzdesi
Eş	1.00
Torunlar	2.84
Kız ve Erkek Yeğenler	2.65
Çocuklar	9.35
Kardeşler	7.30
ÇY İkizleri	12.08
TY İkizleri	44.30

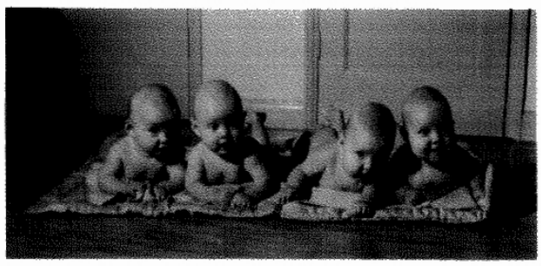
Kaynak: After Gottesman, McGuffin ve Farmer (1987).

ile ilgili olarak yapılan birçok genetik araştırma şizofreninin tanımını, şimdikinden daha ayrıntılı olmasına karşın yapmıştır. Buna karşın davranış genetiği araştırmacılarından daha yeni tanı kriterleriyle tekrar analiz edilebilmelerine olanak verecek şekilde kapsamlı betimleyici veriler toplanmıştır.

Aile Çalışmaları: Tablo 9.3'te verilen ve farklı akrabalardan oluşan indeks, şizofreni vakaları için şizofreni riski özetini göstermektedir (Rakamları değerlendirirken, şizofreni riskinin genel nüfusta %1'in altında olduğunu unutmamak gerekir). Oldukça açık bir şekilde, şizofreni hastalarının akrabalarında şizofrenin görülme riski, *ailede genetik olarak etkilenmiş ilk vaka* ve akraba arasındaki genetik ilişki yakınlaştıkça artmaktadır (Kendler, Karkowski-Shuman ve Walsh, 1996). Diğer çalışmalarda, aile öyküsü bulunan şizofreni hastalarının, ailelerinde şizofreni olmayan hastalara göre daha fazla negatif (silik) belirtiye sahip oldukları bulunmuştur (Malaspina Goetz, Yale ve ark 2000); bu da negatif belirtilerin daha güçlü bir genetik ögeye sahip olduğunu gösterir niteliktedir.

Yeni tarihli bir çalışmada, Danimarka Sivil Kayıt Sistemi'nden 2 milyonun üzerindeki insan incelenmiştir (Gottesman, Laursen, Bertelsen ve Mortensen, 2010). Bu sistem, ruhsal bozukluklarda dâhil olmak üzere, sağlık ile ilgili konularda yapılan, yatan ve ayakta tedavi edilen hasta girişlerini kaydetmektedir. Araştırmacılar, biyolojik aileleri, şizofreni ya da bipolar bozukluk olduğu kaydedilen kişiler arasında şizofreni ve bipolar bozukluğun birikimli görülme oranını incelemiştir. Bu araştırmacılar, bu bozuklukların görülme sıklığını, bir ebeveynleri şizofreni ve bir ebeveynleri bipolar bozukluk olan çocuklar arasında da incelemiştir. Bulgular, Tablo 9.4'te sunulmaktadır. Tahmin edebileceğiniz gibi, şizofreni görülme sıklığı, iki ebeveyni de şizofreni hastası olan çocuklarda en yüksektir. Bir ebeveyni şizofreni ve bir ebeveyni bipolar bozukluk olan çocuklarda şizofreninin görülme sıklığı, sadece bir ebeveyni şizofreni olduğu için kabul edilmiş kişilere göre daha yüksektir. Bu bulgular, kısaca bahsedeceğimiz moleküler genetik çalışmalarında da önerildiği gibi, şizofreni ve bipolar bozukluğun bir miktar genetik duyarlılığı paylaştığını göstermektedir.

Aile çalışmalarının sonuçları, genlerin şizofrenide bir rolü olduğunu göstermektedir ancak tabii ki şizofreni hastası olan bir bireyin akrabaları, sadece genleri değil aynı zamanda ortak deneyimleri de paylaşmaktadır. Bölüm 2'de belirtildiği gibi genler, etkilerinin önemli bir bölümünü çevre kanalıyla göstermektedir. Bu nedenle, akrabalar arasındaki yüksek risk açıklanırken çevrenin etkisi yok sayılamaz.



Davranış genetiği çalışmaları, çoğunlukla ikizleri ya da daha nadir olarak üçüz ve dördüzleri çalışmaktadır. Nadir bir vakada, Genain'in dördüz kızlarının hepsi (resmedilmemiştir) şizofreni geliştirmiştir (© UK History/Alamy).

İkiz Çalışmaları: Tablo 9.3, şizofreni hastası olan tek yumurta ikizleri (TYİ) ve çift yumurta ikizleri (ÇYİ) için riski göstermektedir. TYİ için risk (%44,3), her ne kadar ÇYİ (%12,08) için olandan daha yüksek olsa da hâlen yüzde yüzden azdır. Daha yakın tarihli araştırmalardan da benzer sonuçlar elde edilmiştir (Can-non, Kaprio, Lonngvist ve ark. 1998; Cardno, Marshall, Coid ve ark. 1999). Şizofreninin, TYİ'de yüzde yüzden az oranda görülmesi önemlidir: Eğer genetik geçiş tek başına şizofreniyi açıklayabilseydi, tek yumurta ikizlerinden birinin şizofreni hastası olması durumunda, diğer ikizi de şizofreni hastası olurdu. İkizler üzerine yapılan araştırmalar, negatif belirtilerin, pozitif belirtilere göre daha güçlü bir genetik ögeye sahip olabileceğini göstermektedir (Dworkin ve Lenzenwenger, 1984; Dworkin, Lenzenwenger ve Moldin, 1987).

Tablo 9.4 Gottesman ve Meslektaşlarının Aile Çalışmasının (2010) Özeti

Ebeveynlerde Psikopatoloji	Şizofreninin Görülme Oranı
Her iki ebeveyninde şizofreni olması	%27,3
Bir ebeveynin şizofreni olması	%7,0
Hiçbir ebeveynin şizofreni olmaması	%0,86
Bir ebeveynin şizofreni ve bir ebeveynin de bipolar bozukluğu olması	%15,6

Tabii ki aile çalışmalarında olduğu gibi ikiz çalışmalarının sonuçlarını yorumlamada da kritik bir sorun vardır. Ortak genetik faktörlerden ziyade ortak bir çevre, artan riskin bir kısmını açıklayabilmektedir. Ortak çevre ile yalnızca çocuk yetiştirme pratiği ve akran ilişkileri gibi paylaşılan ya da paylaşılmayan benzer çevresel faktörleri değil aynı zamanda rahim içi gibi daha benzer bir çevreyi de kast ediyoruz çünkü tek yumurta ikizlerinin (TYİ), çift yumurta ikizlerine (ÇYİ) göre tek bir kan akışını paylaşmaları daha çok olasıdır.

Tek yumurta ikizleri için bulunan yüksek riskin genetik yorumlamasını destekleyen iyi bir analiz Fischer tarafından gerçekleştirilmiştir (1971). Fischer'e göre, bu oranlar gerçekten bir genetik etkiyi yansıtıyorsa mantıklı olabilir; her ne kadar davranışları ile açıklanmasa da şizofrenisi olmayan ikiz muhtemelen şizofreni için riskli genler taşıyabilir ve böylece bu bozukluğu çocuklarına geçirme riski yükselir. Aslına bakılırsa şizofreni ve şizofreniye benzer psikozların, şizofrenisi olmayan TYİ'lerinin çocuklarında görülme oranı %9,4 iken şizofreni hastası olan ikizlerin çocuklarında görülme oranı istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir şekilde yüksektir: %12,3. Her iki oran da genel nüfusta bulunmuş %1 görülme sıklığından önemli miktarda fazladır ki bu da şizofrenide genetik faktörlerin önemine daha fazla destek vermektedir.

Evlat Edinme Çalışmaları: Anneleri şizofreni hastası olan ancak erken bebeklikten itibaren koruyucu aileler tarafından yetiştirilen çocuklar üzerine yapılan araştırmalar, davranış genetiği araştırmalarındaki bir diğer metottur. Bu tarz araştırmalar, şizofreni hastası bir ebeveynin olduğu bir çevrede yetiştirilmenin olası etkisini ortadan kaldırmaktadır.

Şu an klasikleşmiş bir araştırmada, Heston (1966), 1915 ve 1945 yılları arasında şizofreni hastası olan kadınlardan doğan 47 kişiyi takip etmiştir. Bebekler, doğumlarında evlatlık verilmiştir ve evlat edinen aileler tarafından büyütülmüştür. 50 kontrol katılımcısı, şizofreni hastası olan kadınların çocuklarını yerleştiren aynı evlat edinme derneğinden seçilmiştir. İzleme çalışmalarında, şizofreni hastası olan kadınların çocuklarının %10,6'sına (beş) şizofrenili olma tanısı konmasına karşılık, kontrol katılımcılarından hiçbirinin çocuğunun şizofreni tanısı almadığı ortaya konmuştur.

Şizofreni hastası olan annelerin evlat edinilmiş çocuklarını konu alan bir diğer büyük araştırmada benzer sonuçlar bulunmuştur. Bu araştırmada, biyolojik annesi şizofreni hastası olan evlat edinilmiş 164 çocuğun şizofreni geliştirme riski %8,1'dir; şizofreni hastası olan bir ebeveyni olmayan 197 kontrol katılımcısı için risk %2,3 oranındadır ve anlamlı derecede daha düşüktür. Şizoduygulanımsal bozukluk ya da şizofreniform bozukluk gibi diğer bozukluklar için de risk, biyolojik ebeveyni şizofreni hastası olan evlat edinilmiş çocuklarda, kontrol grubundaki evlatlık çocuklara göre daha fazladır (Tienari, Wynne, Moring ve ark. 2000).

Araştırmacıların genç yaşta evlat edinilmiş çocukların kayıtlarını incelediği farklı bir evlat edinme çalışması da Danimarka'da yürütülmüştür (Kety, Rosenthal, Wender ve ark. 1976, 1994). Sonrasında şizofreni tanısı almış tüm evlatlık çocuklar araştırma grubuna vaka olarak seçilmiştir. Araştırmacılar, kalan vakalardan şizofrenisi olmayan ancak cinsiyet ve yaş gibi değişkenler açısından araştırma grubu ile benzerlik gösteren bir kontrol grubu oluşturmuştur. Evlat edinilen ve biyolojik aileleri tespit edilmiş olan kişilerden kimin psikiyatrik öyküsü olduğuna karar vermek için her iki grupta da bir araştırma yapılmıştır. Beklenebileceği üzere, genetik faktörler şizofreni de hesaba katıldığında şizofreni hastası olan grubun biyolojik aileleri genel nüfusa göre daha sık şizofreni teşhisi almıştır; evlat edinen ailelerin akrabaları ise teşhis almamıştır.

Ailesel Yüksek Risk Çalışmaları: Farklı bir aile çalışması türü, **ailesel yüksek risk çalışması** olarak adlandırılmaktadır. Bu tip bir araştırma, biri ya da ikisi şizofreni hastası olan biyolojik ebeveyn ile başlar ve bu çocuklardan kaç tanesinin şizofreni geliştirebileceğini ve hangi tür nörobiyolojik ve davranışsal faktörlerin bozukluğun başlangıcını yordayacağını tespit edebilmek için çocukları boylamsal olarak takip eder. Şizofreninin ilk ailesel yüksek risk çalışması 1960'larda başlatılmıştır (Mednick ve Schulsinger, 1968). Bu araştırmacılar, Danimarka'yı seçmişlerdir çünkü Danimarka kayıtları, kişileri uzun süreler boyunca izlemeyi mümkün kılmaktadır. Anneleri şizofreni olan yüksek risk grubundaki katılımcılar 207 genç bireyden oluşmaktadır (Araştırmacılar, annenin hastalığa sahip ebeveyn olmasına karar vermiştir çünkü babalık her zaman kolay tespit edilememektedir). Daha sonra anneleri şizof-



Güney Kaliforniya Üniversitesinde bir psikolog olan Sarnoff Mednick, şizofreniyi çalışmak için ailesel yüksek risk metodunun kullanımına öncülük etmiştir. Ayrıca anneden gelen virüs enfeksiyonunun şizofreni ile ilişkili olduğu hipotezine katkıda bulunmuştur. (Courtesy Sarnoff A. Mednick)

renisi olmayan 104 düşük riskli katılımcı yüksek riskli deneklerle cinsiyet, yaş, baba mesleği, kırsal ya da şehirsel yerleşim, eğitim süresi ve kurumsal yetiştirilme ya da aile tarafından yetiştirilme değişkenleri bakımından eşleştirilmiştir. 1972'de şimdi yetişkin olan erkek ve kadınlar tanısal test bataryasını da içeren bir takım ölçüm araçlarıyla izlenmiştir. Yüksek risk katılımcılarının on beşi şizofreni tanısı almış, kontrol katılımcılarının hiçbiri bu şekilde tanı almamıştır.

Şizofreni tanısı almış bir grup katılımcıya yapılan ek analizler şizofreninin pozitif ve negatif belirtilerinin farklı etiyolojileri olduğunu ileri sürmüştür (Cannon, Mednick ve Parnas, 1990). Ağırlıklı olarak negatif belirtileri olan kişiler hamilelik ve doğum komplikasyonuna sahiptir ve basit bir uyarana elektrodermal tepki gösteremişlerdir. Buna karşın ağırlıklı olarak pozitif belirtileri olan kişiler aileden ayrılma ve koruyucu evlere ya da kurumlara yerleştirilme öyküsüne sahiptir.

Bu öncü araştırmanın izinde, bazıları yetişkin psikopatolojisinin olası nedenlerine ilişkin bilgi sağlayan ancak şizofreni özelinde olmak zorunda olmayan diğer yüksek risk araştırmaları yapılmıştır. New York Yüksek Risk Çalışmasında, davranış bozukluğunu yordayan bir dikkat fonksiyon bozukluğu ölçütü bulunmuştur (Cornblatt ve Erlenmeyer-Kimling, 1985).

Buna ek olarak, hastaneye yatırılmış ilk risk grubundaki çocukların bir özelliği düşük ZB'dir (Erlenmeyer-Kimling ve Cornblatt, 1987). Bir İsrail çalışmasında, zayıf nörodavranışsal fonksiyon (yetersiz odaklanma, zayıf sözel beceri, motor kontrol ve koordinasyon eksikliği), erken dönem kişiler arası problemlerde olduğu gibi şizofreni açılımındaki sonuçları da yordamıştır (Marcus, Hans, Nagler ve ark. 1987). Yeni İngiltere Aile Çalışmasında, şizofren açılımında bir bozukluğu olan ebeveynlerin çocuklarının, 40 yaşına kadar şizofreni hastalığı geliştirme olasılığının, ebeveyni şizofreni olmayan çocuklara göre altı kat daha yüksek olduğu bulmuştur (Goldstein, Buka, Seidman ve Tsuang, 2010). Bu çalışma, bipolar bozukluğu ya da psikotik özellikli majör depresif bozukluğu içeren "duygulanımsal psikoz" olarak adlandırdıkları duruma sahip bir grup ebeveyni de kapsamıştır. Duygulanımsal psikozu olan ebeveynlerin çocuklarının şizofreni açılımında bir bozukluk geliştirme riski daha yüksek değildir ancak herhangi bir psikozu olmayan çocuklara göre duygulanımsal psikoz geliştirme olasılıkları 14 kat daha fazladır.

Moleküler Genetik Araştırmaları: Şizofreninin genetik bir ögesi olduğunu bilmek pek çok açıdan araştırmalar için sadece bir başlangıç noktasıdır. Nelerin tam olarak genetik yatkınlığı oluşturduğunu anlamak moleküler genetik araştırmacılarının karşı karşıya kaldığı bir zorluktur. Bu kitabın kapsamı içinde olan hemen hemen her bozuklukta olduğu gibi, şizofreni yatkınlığı tek bir genden kaynaklanmamaktadır.

İlişkilendirme çalışmaları şizofreni ile ilişkili belirli genleri sınırlandırmaya çalışmaktadır. 4. Bölüm'de de belirtildiği gibi bir ilişkilendirme çalışmasının amacı, belirli bir genin ya da genlerin ve belirli bir özelliğin ya da davranışın (yani fenotipin) ne sıklıkla birlikte gerçekleştiğini belirlemektir. Araştırmalar, öncelikli olarak dopamin D2 reseptörüne odaklanmıştır çünkü daha sonra bu bölümde tartışacağımız üzere, bu reseptör şizofreni tedavisi için kullanılan bazı ilaçların etkinliği ile ilişkilendirilmektedir. Her ne kadar bazı olumlu bulgular var olsa da (Glatt, Faraone ve Tsuang, 2003), diğer birkaç araştırmada olumlu bulgular bulunmamıştır (Owen, Williams ve O'Donovan, 2004).

Dört aday gen bağlantı çalışmalarından bir hayli destek almaktadır. Bu genlerden ikisi şizofreni ile (DTNBP1 ve NGR1) ve diğer ikisi şizofreni ile bağlantılı olan bilişsel eksikliklerle ilişkilendirilmektedir. DTNBP1 olarak adlandırılan gen, beyin boyunca aktarılan dysbindin proteinini kodlamaktadır ancak gerek genin gerekse proteinin işlevi henüz bütün yönleriyle açık değildir. Beyin genelindeki dopamin ve glutamat, nöroiletici sistemlerini etkiliyor gibi görünmektedir (MacDonald ve Chafee, 2006) ve bu sistemlerin daha sonra tartışacağımız gibi, şizofreni ile ilişkili olduğu ima edilmektedir. Ayrıca bir otopsi çalışması, şizofrenisi olmayan kişilerle karşılaştırıldığında, şizofreni hastası olan kişilerin beyinlerinde frontal korteks, temporal korteks, hipokampus ve limbik sistem gibi yapılar da dâhil bir takım bölgelerde daha az dysbindin olduğunu göstermektedir (Weickert, Straub, McClintock ve ark., 2004). Nöroiletici glutamatın NMDA reseptörü (N-methyl-D-aspartate) ile ilişkilendirilen ve miyelinleşme sürecine yardımcı (yani nöronların etrafındaki koruyucu ve yalıtkan kılıfı üreten) bir diğer gen olan NGR1'in de şizofreni ile ilişkili olduğu bulunmuştur.

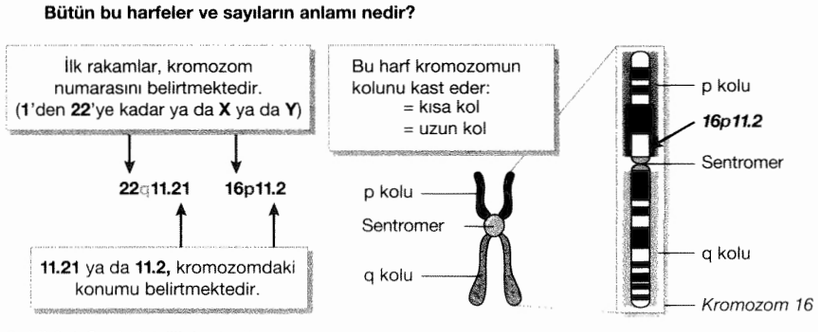
Diğer araştırmalarda, **prefrontal korteks**e dayanan yürütme işlevleriyle ilişkilendirmiş COMT olarak adlandırılan bir gen bulunmuştur [Goldberg ve Weinberger, (2004) tarafından incelenmiştir]. Birkaç araştırma şizofreni hastası olan kişilerin planlama, çalışma belleği ve problem çözme de dâhil yürütme işlemlerinde eksikliklerin olduğunu açıklamakta ve diğer çalışmalar prefrontal korteksteki problemleri göstermektedir. Birkaç bağlantı çalışması, COMT geninin şizofreni ile ilişkisi olduğunu göstermektedir (Harrison ve Weinberger, 2004; Owen ve ark., 2004). *BDFN* geni, çalışılmış ve şizofreni hastası olan ve olmayan kişilerde bilişsel işlevle ilişkilendirilmiştir. Bu genin, Val66Met olarak adlandırılan çok biçimlilik hâli vardır; bu biçimlerde kişiler, 2 Val aleline (Val/Val), iki Met aleline ya da bir Val bir Met aleline (Val/Met) sahip olabilmektedir. Şizofreni hastası olan ve olmayan kişilerle yapılmış büyük bir araştırmada, sözel bellek, iki Val aleli olan kişilerde (Val/Val), bir ya da iki Met aleli olanlara göre (Val/Met ya da Met/Met) daha iyidir (Ho, Milev, O'Leary ve ark., 2006).

Bu dört genle ilgili çalışmaların tekrarları yapılmış olsa da bu genler ve şizofreni arasındaki bağlantıyı tekrarlamada bazı başarısızlıklar da olmuştur. Ayrıca bu dört gen, genom çapında bağlantı çalışmalarında görülmemektedir. Bu durum, şizofreni ile ilişkilendirilen muazzam genetik hetorojenliği yansıtabilir (Kim, Zerwas, Trace ve Sullivan, 2011).

Genom çapında bağlantı araştırmaları (GWAS), şizofreni çalışmalarına da uygulanmaktadır. 2. Bölüm'den hatırlayacağınız üzere bu teknik, araştırmacılara sadece gen locisindeki değil genlerdeki CNV gibi [kopya sayı çeşitlilikleri (KSÇ)] nadir gen mutasyonlarını tespit etme olanağı verir. Mutasyonlar, bir gende rastgele ya da bilinmeyen nedenlerden dolayı gerçekleşen değişimlerdir. KSÇ, bir gendeki bir ya da daha fazla DNS bölümündeki anormal kopyayı (silinme ya da ikizleşmeyi) belirtmektedir (Bakınız s. 33). Örnek olarak bir GWAS, iki farklı örneklem boyunca şizofreni hastası olan kişilerde şizofrenisi olmayan kişilere göre iki ya da üç kat daha fazla yaygın olan 50'nin üzerinde ender CNV (KSÇ) mutasyonu bulmuştur (Walsh, McClellan, McCarthy ve ark., 2008). Tespit edilen gen mutasyonlarından bazılarının nöroiletici glutamat ve beyin gelişiminin, nöronların düzgün yerleşmesini destekleyen proteinler dâhil olmak üzere şizofreni etiyolojisindeki muhtemel diğer risk etmenleri ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Buna ek olarak tespit edilen mutasyonların, şizofreni hastası olan kişilerde, şizofrenisi olmayan kişilere göre daha yaygın olmasına karşın şizofreni hastası olan kişilerin sadece %20'sine yakınında tespit edilmiştir. Bu nedenle, diğer genetik faktörler gelecekte keşfedilmeyi beklemektedir.

Şizofrenideki GWAS araştırmaları hakkındaki iki yeni derleme 3 KSÇ silinişinin (22ql1.21, 15q13.3, lq21.1; harf ve sayı yumaklarının nasıl deşifre edileceği için Şekil 9.1'e bakınız) günümüz modern genetik araştırmalarının tekrarlama gerekliliklerini karşıladığı sonucuna varmıştır (Bassett, Scherer ve Brzustowicz, 2010; Kim ve ark. 2011). NRXN1 genini kapsayan ek bir siliniş ve bir KSÇ ikizleşme de (16p11.2) birden fazla çalışmada tekrar edilmiştir ancak bulgular yeterince güçlü değildir.

GWAS, gen dizilimi araştırmaları da yürütülmektedir. Bu araştırmalar, şizofreni ile ilişkili nükleotit çok biçimliliklerini (SNP'ler, s. 32'ye bakınız) tespit etmeyi amaçlamaktadır. Bu çalışmaların bulguları, GWAS, KSÇ araştırmalarınınki kadar iyi tekrarlanamamıştır



Şekil 9.1 Genlerin dilinin deşifresi

ancak ortaya çıkan ilgi çekici bulgulardan biri şudur ki şizofreni ile ilişkilendirilen SNP'ler, bipolar bozuklukla da ilişkilidir ve bu, her iki bozukluk için de ortak bir genetik hassasiyet olabileceğini önermektedir (Owen, Craddock ve O'Donovan, 2010).

Bu mutasyonlarla ilgili üç önemli nokta vardır: (1) Hepsi oldukça enderdir; (2) bu mutasyonlara sahip olan kişilerin bir kısmının şizofrenisi vardır; (3) şizofreniye özgü değildirler. Oldukça ender oldukları göz önünde tutulduğunda, bu durum, araştırmacıların şizofrenide genetik duyarlılığı araştırmada yanlış yolda oldukları anlamına mı gelmektedir? Tam olarak değil. Bu bulgular, şizofreninin genetik heterojenliğini ve aynı bozukluğa (şizofreni) sahip kişilerin hastalığa katkıda bulunan aynı genetik faktörlere mutlaka sahip olamayabileceği fikrini doğrulamaktadır. Şimdiki genetik araştırmalar, şizofreninin genetik yatkınlığın birçok ender mutasyondan oluşabileceği fikrini desteklemektedir.

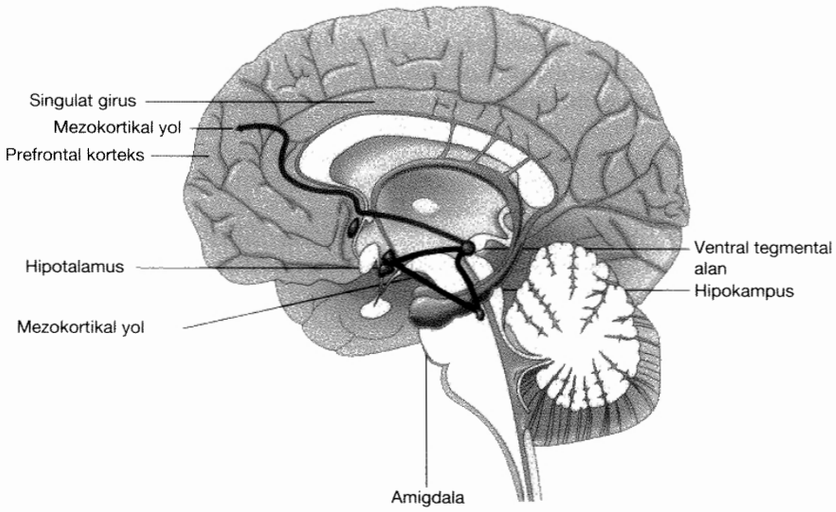
Nöroileticilerin Rolü

Bugünkü araştırmalar, serotonin ve glutamat gibi birçok farklı nöroileticinin şizofreni etiyolojisinde nasıl bir rol oynuyor olabileceklerini görebilmek amacıyla incelemektedir. Araştırmalarda önemli derecede dikkatini çeken ilk nöroiletici, dopamindir. Biz burada nöroileticilerin, şizofreninin nedenlerinin ve tedavisinin tespit edilmesine hem nasıl yardım ettiğinin hem de nasıl engellediğinin altını çizerek bu araştırmaların tarihinin izini süreceğiz.

Dopamin Teorisi: Şizofreninin, dopamin nöroileticinin aşırı aktivitesiyle ilgili olduğu teorisi temel olarak şizofreni tedavisinde etkili olan ilaçların dopamin aktivitesini düşürdüğü bilgisine dayanmaktadır. Araştırmacılar, antipsikotik ilaçların, şizofreninin bazı belirtilerinde yararlı olmasının yanı sıra Parkinson hastalığının belirtilerine benzeyen yan etkiler doğurduğunu belirtmişlerdir. Parkinson hastalığının kısmen beynin belirli sinir yollarındaki düşük dopamin seviyesinden kaynaklandığı bilinmektedir. Sonrasında antipsikotik ilaçların postsinaptik reseptörlere girdiği ve böylece D2 reseptörleri olarak adlandırılan belirli postsinaptik reseptörleri blokladığı doğrulanmıştır. Şizofreni hastası olan kişilere yardımcı olan ilaçların işleyişleri bilgisine dayanarak, şizofreninin dopamin sinir yollarındaki aşırı aktiviteden kaynaklandığını tahmin etmek doğaldır. Şizofreninin **dopamin teorisi**ne bir başka dolaylı destek *amfetamin psikozu* literatüründen gelmiştir. Amfetamin, bu bozukluğa sahip olmayan kişilerde şizofreniye yakından benzeyen bir durum yaratabilmekte ve şizofreni hastası olan kişilerin belirtilerini alevlendirebilmektedir (Angrist, Lee ve Gershon, 1974).

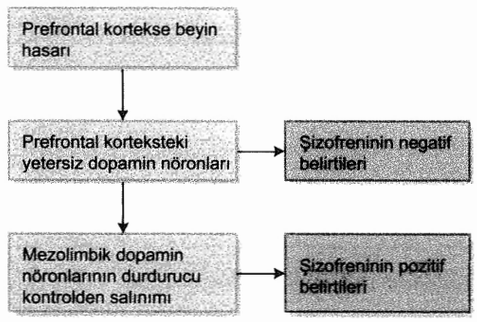
Araştırmacılar, değerlendirilen verilere dayanarak, ilk olarak dopamin fazlalığının şizofreniye yol açtığını var saymıştır. Ancak diğer çalışmalar ilerledikçe bu varsayımın şizofreninin çok sayıda belirtisini açıklamak için oldukça basit olduğu ortaya çıkmıştır. Bazı kanıtlar, şizofreni hastası olan kişilerde, fazla sayıda ya da aşırı duyarlı dopamin reseptörleri olduğu fikrini desteklemektedir. Örneğin, şizofreni hastası olan kişilerin postmortem (ölüm sonrası) çalışmaları ve yaşayan şizofreni hastalarının PET taramaları, dopamin reseptörlerinin bazı şizofreni hastalarında sayıca daha fazla olduğunu ya da şizofreni hastalarının bunlara aşırı duyarlı olduğunu ortaya çıkarmıştır (Hietala, Syvalahti, Vuorio ve ark., 1994; Tune, Wong, Pearlson ve ark., 1993; Wong, Wagner, Tune ve ark., 1986). Çok fazla miktarda dopamin reseptörüne sahip olmak işlevsel olarak aşırı aktif bir dopamin sistemine sahip olmakla benzerlik arz etmektedir. Bunun nedeni, dopamin (ya da başka bir nöroiletici) sinapsa salındığında sadece bir kısmı gerçekten postsinaptik reseptörlerle etkileşime geçecektir. Daha fazla reseptöre sahip olmak bir reseptörü uyarmak için salınmış dopamine ve dolayısıyla da dopamin aktivitesine daha uygun ortam sağlayacaktır.

Bununla birlikte dopamin reseptörlerinin fazlalığı daha çok pozitif belirtilerle ilgili görünmektedir. Antipsikotikler bu belirtileri hafifletmektedir ancak negatif belirtiler üzerinde etkileri yoktur. Dopamin teorisi üzerine yapılan daha ileri çalışmalar negatif belirtileri açıklamaya çalışmıştır (Davis ve ark., 1991). Şizofreni ile en fazla ilişkisi olan dopamin aktivitesi fazlalığı mezolimbik yolla sınırlanmıştır (Şekil 9.2'ye bakınız) ve antipsikotiklerin pozitif belirtiler üzerindeki etkisi bu nöral dopamin reseptörlerini bloklayarak, dolayısıyla dopamin aktivitesini düşürerek gerçekleşmektedir.



Şekil 9.2 Beyin ve şizofreni. Mezokortikal yol (yeşil renk ile gösterilen), ön tavan bölgesinde başlar ve prefrontal kortekse uzanır. Mezolimbik yol da (mavi renk ile gösterilen) ön tavan bölgesinde başlar ancak hipotalamus, amigidala, hipokampus ve nukleus akkumbense uzanır.

Mezokortikal yol, dopamin aktivitesinin başka bir yeridir. Mezolimbik yol ile aynı beyin bölgesinde başlar ancak prefrontal kortekse uzanır. Prefrontal korteks de dopamin tarafından sinirle donatılmış diğer beyin bölgelerine uzanır. Prefrontal korteksteki dopamin nöronları yetersiz olabilir ve bu nedenle, amigdala gibi korteks altı beyin bölgelerindeki dopamin nöronları üzerine nöral yollarda aşırı dopamin aktivitesiyle sonuçlanacak şekilde inhibitör kontrol uygulamada başarısız olabilir. Prefrontal korteks özellikle şizofreninin negatif belirtileri ile ilişkili olduğundan, beynin bu bölgesindeki dopamin nöronlarının düşük aktivitesi şizofreninin negatif belirtilerine katkıda bulunabilir (Şekil 9.3'e bakınız). Bu önerme, şizofreni hastası olan bir kişide pozitif ve negatif belirtilerin eş zamanlı varlığını açıklama avantajına sahiptir. Ayrıca antipsikotikler, prefrontal korteksteki dopamin nöronları üzerinde önemli etkilere sahip olmadıkları için, bunların negatif belirtilerin tedavisinde göreceli olarak etkisiz olmasını bekleriz ve öyledirler. Şizofreni hastası olan kişilerin beyinlerindeki yapısal anormallikler üzerine araştırmaları incelediğimizde bu iki alan arasında birkaç yakın bağlantıyı göreceğiz.



Şekil 9.3 Şizofreni dopamin teorisi

Değerlendirdiğimiz olumlu kanıtlara karşın, dopamin teorisi eksiksiz bir şizofreni teorisi değildir. Örneğin, dopamin reseptörlerini hızla bloklamaya başlamalarına karşın, antipsikotiklerin şizofreninin pozitif belirtilerini azaltmaya başlaması birkaç hafta almaktadır (Davis, 1978). Antipsikotiklerin davranışsal ve farmakolojik etkilerinin arasındaki bu ayrılmayı bir teori bağlamında anlamak zordur. Bir olasılık antipsikotiklerin D2 reseptörlerini gerçekten bloklamasına karşın, terapötik etkinin bu blokajın beynin diğer alanları ve diğer nöroiletici sistemleri üzerindeki etkisinden kaynaklanmış olabilir (R. M. Cohen, Nordahl, Semple ve ark., 1997).

Şizofreni; algı, duygu, biliş, motor aktivite ve sosyal davranışı kapsayan, yaygın belirtileri olan bir bozukluktur. Tek bir nöroileticinin tüm bu belirtileri açıklayabilmesi pek olası değildir. Bu nedenle, şizofreni araştırmacıları dopamin üzerindeki vurgudan uzaklaşarak daha geniş bir nöroiletici ağı tasarlamaktadır.

Diğer Nöroileticiler: Daha sonra tartışacağımız üzere, şizofreni tedavisinde kullanılan daha yeni ilaçlar serotonin gibi başka nöroileticilerin şizofreni ile ilişkisi olduğunu göstermektedir. Bu daha yeni ilaçlar D2 reseptörlerini kısmen bloklar ancak serotonin reseptörü 5HT2'yi bloklayarak da çalışır (örneğin, Burris, Molski, Xu ve ark., 2002). Dopamin nöronları genel olarak diğer sinir sistemlerinin aktivitesini ayarlar; örneğin, prefrontal kortekste GABA nöronlarını düzenler. Bu nedenle, şizofreni hastası olan kişilerin prefrontal korteklerinde GABA aktarımının bozulması şaşırtıcı değildir (Volk, Austin, Pierri ve ark., 2000). Benzer şekilde serotonin nöronları mezolimbik yoldaki dopamin nöronlarını düzenler.

İnsan beyninde oldukça yaygın olarak bulunan nöroiletici glutamat da bir rol oynuyor olabilir (Carlson, Hanson, Waters ve ark., 1999). Şizofreni hastası olan kişilerin beyin omurilik sıvılarında düşük seviyelerde glutamat bulunmuştur ayrıca postmortem araştırmalar, glutamat üretmek için gereken enzimin düşük seviyelerde olduğunu ortaya çıkarmıştır (Tsai, Parssani, Slusher ve ark., 1995). Araştırmalar, şizofreni hastası olan kişilerde ve çocukları yetişkin olduklarında şizofreni olan hamile kadınların üçüncü üç aylık dönemleri boyunca kanlarında yüksek miktarda NMDA reseptörü ile etkileşime girdiği bilinen bir madde olan homosistein aminoasidi bulmuşlardır (Brown, Bottiglieri, Schaefer, Quesenberry ve ark., 2007; Regland, Johansson, Grenfeldt ve ark., 1995). Yasa dışı bir ilaç olan PCP (s. 305), şizofreni hastası olan kişilerde glutamat reseptörlerinden birine müdahale ederek hem pozitif hem de negatif belirtileri tetikleyebilmektedir (O'Donnell ve Grace, 1998). Buna ek olarak, prefrontal korteks ya da hipokampüsten (Her iki yapının da şizofreni ile ilişkili olduğu gösterilmektedir) korpus striatyuma glutamat (bir temporal lob yapısı) girişindeki bir düşüş, artmış dopamin aktivitesine neden olabilmektedir (O'Donnell ve Grace, 1998). Ek kanıtlar, şizofrenideki bilişsel eksikliklerin prefrontal korteks tarafından desteklendiğini ayrıca dağınık belirtilerin NMDA'yı içeren eksikliklerle bağlantılı olduğunu ileri sürmektedir (MacDonald ve Chafee, 2006). Glutamat reseptörlerini hedef alan yeni bir ilaç şu an test edilmektedir ve ilk sonuçlar, belirtilerin azaltılması ve şizofreni tedavisi için kullanılan birçok ilacın sıkıntılı bir yan etkisi olan kilo artışını desteklememesi bakımından ümit vericidir (Patil, Zhang, Martenyi ve ark., 2007).

Beyin Yapısı ve İşlevi

Şizofreniye neden olan bir beyin anormalliğinin aranışı, sendromun tespit edilmesi kadar erken başlamıştır ancak çalışmalar oldukça yakın bir zamana kadar tutarlı sonuçlar vermemiştir. Böyle bir işin zorluğu aslında göz korkutucudur. Şizofreni pek çok alanı (düşünce, duygu, davranış) etkilediği için, tek tip bir beyin anormalliğinin şizofreninin bütün belirtilerini açıklaması olası değildir. Fakat son yirmi yılda bir takım teknolojik gelişmelerle teşvik edilen araştırmalar, ümit verici sonuçlar sağlamaktadır. Şizofrenideki beyin anormallikleri bulguları arasında, en iyi tekrarlanmış olanlar beyin ventriküllerinin genişlemesi, prefrontal korteks bozuklukları ve temporal korteks ve etrafındaki beyin bölgelerinde bozukluklardır.

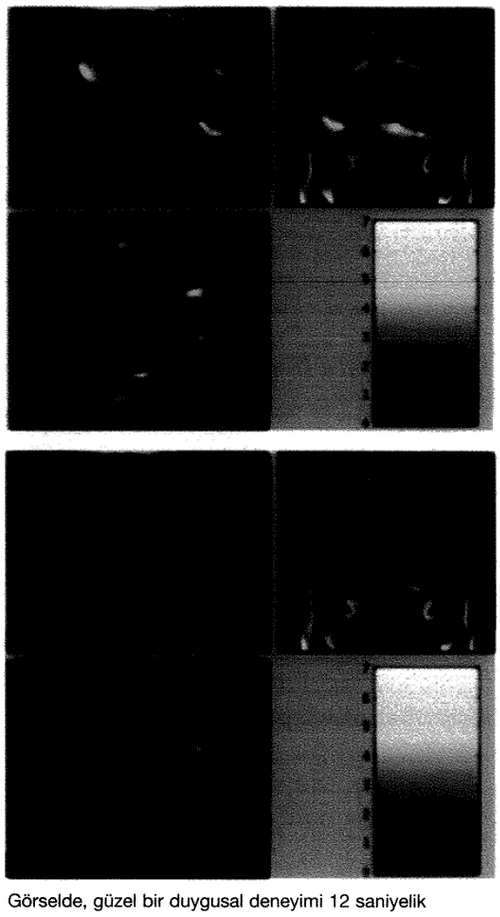
Genişlemiş Ventriküller: Şizofreni hastası olan kişilerin postmortem beyin çalışmaları tutarlı olarak genişlemiş ventrikülleri ortaya koymaktadır. Beyinde, sıvı ile dolu dört ventrikül vardır; bu ventriküller beyindeki beyin-omurilik sıvısı ile dolu boşluklardır. Sıvı ile dolmuş daha geniş boşluklara sahip olmak beyin hücrelerinin kaybına işaret eder. Birçok beyin görüntüleme çalışmasının meta-analizi, tutarlı olarak, şizofreni hastası olan bazı kişilerin hastalıklarının erken dönemlerinde bile ve hastalık süreci boyunca genişlemiş ventriküllere sahip olduğunu ortaya koymuştur (Kempton, Stahl, Williams ve ark., 2010; Wright, Rabe-Hesketh, Woodruff ve ark., 2000). Genişlemiş ventriküllere ilişkin daha ileri kanıtlar sadece birinin şizofreni olduğu, TY ikiz çiftlerinin MR çalışmalarından gelmektedir (McNeil, Cantor-Graae ve Weinberger, 2000; Suddath, Christison, Torrey ve ark., 1990). Her iki çalışmada da hasta ikiz, iyi olan ikize göre daha geniş ventriküllere sahiptir ve bu araştırmaların birinde şizofreni hastası olan ikizlerin büyük çoğunluğu, taramanın basit bir görsel denetimiyle tespit edilebilmiştir. Bu çalışmalardaki ikizler genetik olarak özdeş oldukları için bu bulgular, beyin anormalliklerinin kaynağının genetik olmayabileceğini önermektedir. Boylamsal araştırmaların iki yakın tarihli meta-analizi, genişlemiş ventriküllerin, hastalığın seyri boyunca tipik olarak yaşlanmada meydana gelenin ötesinde artabileceğini belirtmiştir (Kempton ve ark., 2010; Olabi, Ellison-Wright, McIntosh ve ark., 2011). Bu durum, şizofrenideki beyin anormalliklerinin zamanla ilerlediğini (kötüleştiğini) göstermektedir.

Şizofreni hastası olan kişilerde büyük ventriküller nöropsikolojik testlerde bozulmuş performans, hastalığın başlangıcının öncesinde düşük işlevsellik ve ilaç tedavisine zayıf yanıt ile ilişkilidir (Andreasen, Olsen, Dennert ve ark., 1982; Weinberger, Cannon-Spoor, Potkin ve ark., 1980). Ancak ventriküller biraz genişlemektedir ve şizofreni hastası olan pek çok kişi, şizofrenisi olmayan kişilerden bu bakımdan ayrışmamaktadır. Buna ek olarak, genişlemiş ventriküller şizofreniye özel değildir çünkü psikotik özellikli bipolar bozukluk gibi başka bozukluklara sahip kişilerin CT taramalarında da belirgindir (Rieder, Mann, Weinberger ve ark., 1983). Bu bozukluklara sahip kişiler de neredeyse şizofrenideki kadar büyük ventrikül genişlemesi gösterebilir (Elkis, Friedman, Wise ve ark., 1995).[1]

Prefrontal Korteks ile İlgili Etmenler: Çeşitli bulgular prefrontal korteksin şizofrenide özel öneme sahip olduğunu belirtmektedir.

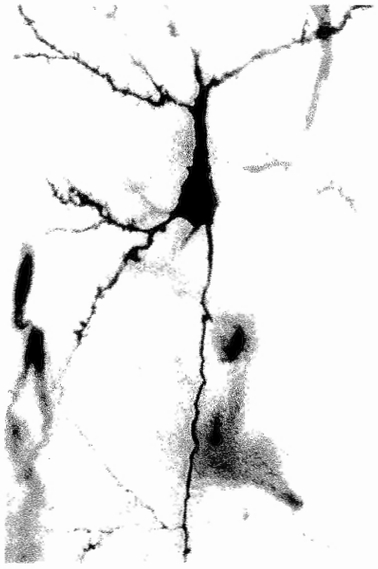
- Prefrontal korteksin; şizofrenide bozulan konuşma, karar verme, duygu ve amaca yönelik davranış gibi çeşitli davranışlarda payı olduğu bilinmektedir.
- MRI çalışmaları, prefrontal korteksteki gri maddede azalmalar olduğunu göstermektedir (Buchanan, Vladar, Barta ve ark., 1998).
- Şizofreni hastası olan kişiler, prefrontal korteks tarafından desteklenen çalışma belleği ya da bellekte bilgi parçalarını tutmanın da dâhil olduğu işlevleri kullanmak için tasarlanan nöropsikolojik testlerde zayıf bir performans göstermektedir (Barch, Csernansky, Conturo ve ark., 2002, 2003; Heinrichs ve Zakzanis, 1998).
- Kişilere yapılan psikolojik testlerde, çeşitli beyin bölgelerinde glikoz metabolizmasının çalışıldığı bir çeşit fonksiyonel görüntülemede, şizofreni hastası olan kişiler prefrontal kortekste düşük metabolizma hızı sergilemiştir (Buchsbaum, Kessler, King ve ark., 1984). Prefrontal kortekste bulunan glikoz metabolizması, şizofreni hastası olan kişiler prefrontal işlevlere yönelik nöropsikolojik testleri uygularken de araştırılmıştır. Testler, prefrontal kortekse yük bindirdiği için glikoz metabolizması enerji kullanıldıkça artmaktadır. Özellikle belirgin negatif belirtileri olan şizofreni hastaları, testleri yetersiz yapmakta ve ayrıca prefrontal bölgede aktivasyon gösterememektedir (Potkin, Alva, Fleming ve ark., 2002; Weinberger, Berman ve Illowsky, 1988). Frontal aktivasyon göstermede başarısızlık fMRI kullanılarak da tespit edilmiştir (Barch, Carter, Braver ve ark., 2001: MacDonald ve Carter, 2003).
- Son olarak, frontal aktivasyon göstermede başarısızlık negatif belirtilerin şiddeti ile ilişkilidir (O'Donnell ve Grace, 1998) ve bu nedenle, daha önce tartışılmış olan prefrontal korteksteki düşük dopamin aktivitesi üzerine çalışmalarla paralellik göstermektedir.

Prefrontal korteksteki (ve de temporal korteksteki) gri maddenin hacmindeki düşüşe karşın, bu alandaki nöronların sayısı azalmış görünmemektedir. Daha ayrıntılı araştırmalar, kaybedilenin "dentrit dikenler" olarak adlandırılan yapılar olabileceğini belirtmektedir (Goldman-Rakic ve Selemon, 1997; McGlashan ve Hoffman, 2000). Dentrit dikenleri, sinapsta sinir sinyallerinin alındığı dendrit millerinin üzerindeki ufak iz düşümlerdir (Figure 9.4'e bakınız). Bu dentrit dikenlerin kaybı bazılarının "kopukluk sendromu" olarak isimlendirdiği nöronlar arasındaki iletişimin bozulması anlamına gelmektedir. Sinir sistemlerinin iletişimindeki başarısızlığın bir olası sonucu şizofrenide görülen konuşma ve davranışsal dağınıklıktır. Güncel araştırmalar, dentrit dikenlerindeki bu anormallikleri genetik etmenler üzerine daha önceki kısımda tartışılan aday genler ve KSÇ'lerle ilişkilendirmektedir (Penzes, Cahill, Jones ve ark., 2011).



Görselde, güzel bir duygusal deneyimi 12 saniyelik ertelemenin üstüne devam ettirebilmeyi kapsayan bir fMRI çalışmasındaki beyin aktivasyonu gösterilmektedir. Şizofreni grubuyla karşılaştırıldığında, kontrol grubu frontal loblarda daha fazla aktivasyon göstermiştir. Ursu ve ark., (2011), *American Journal of Psychiatry, 168*, 276-285'ten uyarlanmıştır. (Ann Kring'in izni ile)

[1] Diğer bulgular da şizofreni ve psikotik duygudurum bozukluklarının belki de tamamen ayrı tanı kategorileri olabileceğini belirtmektedir. Bozukluklar, bazı belirtileri (özellikle sanrıları) ve bazı olası etiyolojik etmenleri (örneğin; genetik faktörler, artmış dopamin aktivitesi) paylaşmakta ve ilaçlara, benzer tepki vermektedir. Önemli bir çıkarım da araştırmacıların çabalarının bir kısmını, şizofreninin yanı sıra diğer bozukluklardaki psikotik belirtilere odaklamasının daha iyi olacağı yönündedir.



Şekil 9.4 Bir nöronun mikrografisi. Dentritlerin üzerindeki çıkıntılar başka nöronlardan girdi alan dentrit dikenlerdir. Daha az dentrit dikeni, nöronlar arasındaki bağlantıları azaltabilir ve bu da şizofrenide bir etmen olabilir. (BSIP/Sercomi/Photo Researchers, Inc.)

Temporal Korteks ve Çevreleyen Bölgelerdeki Problemler: Ek araştırmalarda, şizofreni hastası olan kişilerde üst temporal girus, hipokampus ve amigidala gibi alanları kapsayan temporal kortekste yapısal ve işlevsel anormalliklerin olduğu bulunmuştur. Örneğin, bir araştırma da frontal beyin bölgesinin yanı sıra temporal beyin bölgesindeki kortikal gri maddede azalma (Gur, Turetsky, Cowell ve ark. 2000) ve bazal gangliya, hipokampus ve limbik yapıların hacminde düşüş görülmüştür (Chua ve M cKenna, 1995; Gur ve Pearlson, 1993; Keshavan, Rosenberg, Sweeney ve ark., 1998; Lim, A dalsteinssom, Spielman ve ark., 1998; Nelson, Saykin, Flashman ve ark., 1998; Velakoulis, Pantelis, Mc Gorry ve ark., 1999; Walker, Mittal, Tessner ve ark., 2008). Bir ikiz çalışmasında, şizofreni hastası olan ikizlerde azalmış hipokampus hacmi bulunmuş ancak şizofrenisi olmayan ikizlerde bulunmamıştır (van Erp, Saleh, Huttunen ve ark., 2004). İlk şizofreni atağı sırasındaki kişilerle yürütülen MRI çalışmalarının bir meta-analizi, şizofrenisi olmayan kişilerle karşılaştırıldığında hipokampus hacminin önemli derecede azalmış olduğu sonucuna ulaşmıştır (Steen, Mull, McClure ve ark., 2006).

Hipokampüse ilişkin ilginç bir ek bulgu, şizofreni hastalarının 400'ün üzerindeki birinci dereceden akrabalarının ve şizofrenisi olmayan kişilerin 600'ün üzerindeki birinci dereceden akrabalarının beyin hacimlerini değerlendiren dokuz araştırmanın meta-analizinden gelmektedir (Boos, Aleman, Cahn ve ark. 2007). Şizofreni hastalarının akrabaları, şizofrenisi olmayan kişilerin akrabalarına göre daha küçük hipokampal hacme sahiptir. Bu bulgular, şizofreni hastalarındaki düşük hipokampal hacmin genetik ve çevresel faktörlerin bir bileşimini yansıtabileceğini ileri sürmektedir.

Hipokampus hakkındaki bu bulguları giderek daha merak uyandırıcı yapan ise hipotalamus-hipofiz-adrenal (HPA/HHA) ekseninin beynin bu alanıyla yakından ilişkili olmasıdır. Kronik stres de travma sonrası stres bozukluğu gibi diğer bozukluklarda olduğu gibi hipokampal hacimdeki düşüşlerle ilişkilendirilmektedir. Şizofreni hastaları, şizofrenisi olmayan kişilerle karşılaştırıldığında mutlaka her zaman daha fazla stres yaşamasalar da, strese daha duyarlıdırlar. Diğer bulgular, HPA ekseninin, şizofrenide bozulduğuna işaret etmektedir. Tüm bunlar birlikte ele alındığında stres tepkiselliği ve bozulmuş HPA ekseni, büyük olasılıkla şizofreni hastalarında gözlemlenen hipokampal hacimdeki düşüşlere katkıda bulunmaktadır (Walker ve ark., 2008).

Gelişmekte Olan Beyni Etkileyen Çevresel Etmenler

Şizofreni üzerinde etkili olan birçok farklı çevresel etmen, olası etken faktörü olarak çalışılmaktadır (Brown, 2011; van Os, Kenis ve Rutten, 2010). Şizofrenide gözlemlenen beyin anormalliklerinin olası bir nedeni, gebelik ya da doğum sırasında gerçekleşen hasardır. Birçok araştırma, şizofreni hastalarında yüksek oranda doğum komplikasyonu göstermiştir (Brown, 2011; Walker ve ark., 2004); böyle komplikasyonlar, beyne giden oksijen miktarının azalmasına yol açmakta ve bu da kortikal gri madde kaybıyla sonuçlanmaktadır (Cannon, van Erp, Rosso ve ark., 2002). Gebelikle ilgili bu komplikasyonları yaşayan herkeste şizofreni riski artmamaktadır; daha doğrusu şizofreni riski, komplikasyonları yaşayan ve genetik yatkınlığı olan kişilerde artmaktadır (Cannon ve Mednick, 1993).

Ek araştırmalar, hamilelik esnasında anneye ait enfeksiyonun, bu annelerin çocuklarını yetişkin olduklarında daha yüksek şizofreni geliştirmesi riski ile ilişkili olarak etkilediğini belirtmektedir (Brown ve Derkits, 2010). Örneğin bir araştırmanın sonucuna göre, annenin "toxoplasma gondii" parazitine maruz kalması, bu annelerin çocuklarını yetişkinlik döneminde, yaklaşık 2,5 kat daha yüksek şizofreni riski ile ilişkili olarak etkileyecektir (A. S. Brown, Schaeffeer, Quesenberry ve ark., 2005). Bu, birçok kişi tarafından herhangi bir olumsuz etkisi olmaksızın taşınan yaygın bir parazittir.

En yaygın çalışılan doğum öncesi grip enfeksiyonudur. Araştırmalar, annelerinin hamileliği boyunca yüksek olasılıkla grip virüsüne maruz kalmış yetişkinlerde şizofreni oranlarını incelemektedir (Mednick, Huttonen ve Machon, 1994; Mednick, Machon, Huttunen ve ark., 1988). 1957 Helsinki grip salgını sırasında, hamileliğin ikinci üç ayında iken grip virüsüne maruz kalan kişilerde şizofreni oranı, diğer üç aylardan birinde virüse maruz kalanlardan ve maruz kalmayan kontrol yetişkinlerinden çok daha yüksektir. Bu bulgu, daha sonra devam eden neredeyse 30 araştırmanın sadece yarısında tekrarlanmıştır; bu da doğruluğunun sorgulanmasını gerektirmektedir. Daha yeni bir araştırma, kandaki grip antikorlarının varlığı

ile direk olarak ölçüldüğü üzere, annelerin hamileliğin ilk üç aylık döneminde gribe maruz kalmasının çocukları arasında şizofreni riskinin yedi kat artışı ile ilişkili olduğuna dair kanıt bulmuştur (Brown, Begg, Gravenstein ve ark., 2004). Riskteki bu artış, kulağa yüksek gelse de kontrol grubundaki fark istatistiksel olarak belirgin biçimde anlamlı değildir; bu da etkinin küçük olduğunu göstermektedir.

Az önce değerlendirdiğimiz bulguların belirttiği gibi şizofreni hastalarının beyin gelişimleri çok erken dönemde ters gidiyorsa bozukluk, neden yıllar sonra ergenlikte ya da erken yetişkinlikte başlamaktadır? Prefrontal korteks, tipik olarak ergenlikte ya da erken yetişkinlikte, geç olgunlaşan bir beyin yapısıdır. Bu nedenle, bu bölgedeki bir problem, hatta gelişim seyrinde erken başlayan bir problem, prefrontal korteks davranışta daha büyük bir pay sahibi olana kadar, kişinin davranışlarında kendisini göstermeyebilir (Weinberger, 1987). Özellikle, dopamin aktivitesi de ergenlikte en yüksek noktaya ulaşmaktadır; bu da şizofreni başlangıcının zeminini daha fazla hazırlamaktadır (Walker ve ark., 2008). Ergenlik, tipik olarak stres ile dolu bir gelişimsel dönemdir. Bölüm 2'deki tartışmalarımızdan hatırlayacağınız üzere stres, HPA eksenini aktive ederek (Bakınız s. 40) kortizol salgılanmasına neden olmaktadır. Son 10 yıldaki araştırmalar, kortizolün özellikle mezolimbik yoldaki dopamin aktivitesini artırdığını göstermiştir ve belki de bu, şizofreni belirtilerinin gelişim olasılığını artırmaktadır (Walkeret ve ark., 2008).

Önerilen bir diğer açıklama, ergenlikteki belirti gelişiminin aşırı budamadan dolayı (sinaptik bağlantıların elenmesi) olan sinaps kayıplarını yansıtabileceğidir. Budama, beynin farklı bölgelerinde farklı oranlarda gerçekleşen beyin gelişiminin normal bir parçasıdır. Duyusal bölgelerde yaklaşık 2 yaşında neredeyse tamamlanmaktadır ancak prefrontal kortekste orta ergenliğe kadar devam etmektedir. Budama çok yaygın olduğunda, nöronlar arasındaki gerekli iletişimin kaybına yol açacaktır (McGlashan ve Hoffman, 2000).

Ergenlerde şizofreni için risk etmeni olarak çalışılan ek bir çevresel faktör kenevir (esrar) kullanımıdır. Önceden şizofreni tanısı almış kişilerde kenevir kullanımı, belirtilerin kötüleşmesi ile ilişkilendirilmektedir (Foti, Kotov, Guey ve ark., 2010). Ancak, kenevir kullanımı şizofreni başlangıcına katkıda bulunmakta mıdır? Ergenlikte kenevir kullanımı ve ergenlikte ya da yetişkinlikte şizofreni başlangıcı arasındaki ileriye dönük ilişkiyi inceleyen araştırmaların bir meta-analizi, kenevir kullananlarda şizofreni riskinin kullanmayanlara göre daha yüksek olduğunu göstermektedir (Arseneault, Cannon, Poulton ve ark., 2002). Her ne kadar araştırmalar ileriye dönük olsa da bulgular hâlen ilişkiseldir ve Bölüm 4'ten hatırlayacağınız üzere, nedensellik anlamına gelmezler! Diğer araştırmalar, kenevir kullanımı ve şizofreni gelişimi arasındaki bağlantının sadece şizofreniye genetik olarak yatkınlığı olanlarda gözlemlendiğini belirtmektedir. Örneğin Caspi ve meslektaşları (2005), COMT genindeki belirli birçok biçimlilik ve kenevir kullanımı arasında bir gen-çevre etkileşimi bulmuşlardır. Kenevir kullanımı ve bir COMT polimorfizminin birleşimi, artan şizofreni riski ile ilişkilendirilmiş ancak her ikisi de tek başına artan şizofreni riskiyle ilişkilendirilmemiştir.

Psikolojik Etmenler

Şizofreni hastaları günlük hayatta şizofrenisi olmayan kişilere göre daha fazla stres yaşıyor gibi görünmemektedir (Phillips, Francey, Edwards ve ark., 2007; Walker ve ark., 2008). Ancak şizofreni hastalarının günlük hayatta hepimizin karşılaştığı stresörlere karşı da aşırı duyarlı olduğu görülmektedir. Bir çalışmada, psikotik bozukluğu olan kişiler (%92'si şizofreni hastasıdır), onların birinci dereceden akrabaları ve herhangi bir psikiyatrik bozukluğu olmayan kişiler, stres ve duygudurumu her gün birkaç kez kaydedilen 6 günlük, bir anlık çevrebilim değerlendirme çalışmasına katılmışlardır. Yapılan kontrollere göre günlük yaşam stresi, olumlu duygudurumda şizofreni hastalarında ve hasta yakınlarında daha fazla düşüşü yordamıştır. Ayrıca stres, şizofreni hastalarında akrabalar ve kontrollerle karşılaştırıldığında olumsuz duygudurumda daha fazla artışı da yordamıştır (Myin-Germeys, van Os, Schwartz ve ark., 2001). Bu nedenle, şizofreni hastası olan kişiler günlük strese karşı özellikle dayanıksızdır. Araştırmalar, bu kitapta tartıştığımız birçok bozuklukta olduğu gibi, yaşam stresindeki artışın nüks olasılığını artırdığını göstermektedir (Ventura, Neuchterlein, Lukoff ve ark., 1989; Walker ve ark., 2008).

Şizofreni gelişimi ve nüksündeki psikolojik faktörler üzerine yapılan ek araştırmalar, sosyoekonomik statü ve aile üzerine odaklanmıştır.

Sosyoekonomik Düzey ve Kentsel Yaşam: Uzun yıllardan beri en yüksek şizofreni oranlarının Amerika, Danimarka, Norveç ve İngiltere dâhil olmak üzere birçok ülkede en düşük sosyoekonomik düzeye (SED) sahip halkın yaşadığı kentsel alanlarda bulunduğunu biliyorduk (Hollingshead ve Redlich, 1958; Kohn, 1968). Şizofreni ve SED arasındaki ilişki, şizofreni sıklığının SED düştükçe artması şeklinde değildir. Aksine, sosyoekonomik düzeyi en düşük olan kişilerin şizofreni sıklığında keskin bir yükselme vardır.

SED ve şizofreni arasındaki korelasyon tutarlıdır ancak bu korelasyonun nedensel terimlerle yorumlanması zordur. SED ve kentsel yaşam ile ilişkilendirilen stresörler şizofreni gelişimine katkıda bulunabilir mi, yani **sosyojenik hipotez** doğru mudur? Yüksek düzeydeki diğerlerinden aşağılayıcı muamele görme, düşük eğitim seviyesi, ödül ve fırsat eksiklikleri birlikte ele alındığında düşük SED kişiyi o kadar gergin hâle getirebilir ki şizofreni geliştirmeye yatkınlığı olan kişiler kolaylıkla bu bozukluğu geliştirebilirler. Ayrıca bu stresörlerin nörobiyolojik etkileri de olabilir; örneğin, hamilelikleri sırasında beslenmeleri zayıf olan annelerin çocukları şizofreni için artan risk altındadır (Susser, Neugebauer, Hoek ve ark., 1996).

Ya da durum şizofreni hastalarının hastalıkları kazanç güçlerini bozduğu ve başka bir yerde yaşamaya maddi olarak güçleri yetmediği için hastalık seyri sırasında fakir mahallelere sürüklenmesi şeklinde midir, yani **sosyal seçim hipotezi** doğru mudur?

İsrail'de bir araştırma, her iki hipotezi hem SED hem de etnik zemini inceleyerek değerlendirmiştir (Dohrenwend, Levav, Schwartz ve ark., 1992). Şizofreni oranları, Avrupalı İsrail Yahudilerde ve Kuzey Amerika ve Orta Doğu'dan İsrail'e göçen yakın zamanlı göçmenler arasında incelenmiştir. İkinci grup, İsrail'de kayda değer ırkçı ön yargı ve ayrımcılık yaşamıştır. Sosyojenik hipotez, sosyoekonomik düzeylerinden bağımsız olarak, yüksek düzeyde strese maruz kaldıkları için dezavantajlı grubun tutarlı bir biçimde daha yüksek oranlarda şizofreniye sahip olması gerektiği ön görüsünde bulunmuştur. Ancak bu şablon, sosyal seçim hipotezini destekleyerek oluşmamıştır. Bu yüzden, araştırma sonuçları sosyojenik hipotezden çok sosyal seçim hipotezini destekleyicidir.

Aile ile İlişkili Etmenler: Erken dönem teorisyenler; aile ilişkilerini, özellikle anne ve oğul arasındaki ilişkiyi şizofreni gelişiminde çok önemli olarak görüyordu. Bir dönem bu görüş o kadar yaygındı ki çocuğunda şizofreni oluşturduğu söylenen sözde uzak ve dominant, çatışmaya teşvik edici ebeveyn için *şizofrenojenik anne* terimi oluşturulmuştur (Fromm-Reichmann, 1948). Bu anneler; reddedici, aşırı korumacı, kendini feda eden, başkalarının hislerinden etkilenmeyen, katı, cinsellik hakkında ahlakçı ve yakınlıktan korkan kişiler olarak karakterize edilmiştir. Şizofrenojenik anne teorisini değerlendiren kontrol araştırmaları teoriyi desteklememiştir. Ancak bu teori tarafından ailelere verilen zarar, kayda değer olmuştur. Nesiller boyunca aileler çocuklarının hastalıkları nedeniyle kendilerini suçlamıştır ve psikiyatristler de 1970'lere dek bu suçluma oyununa sıklıkla dâhil olmuştur.

Ebeveynler Şizofreniyi Nasıl Etkileyebilirler? Başka çalışmalar da ailenin şizofreni etiyolojisinde payı olabileceği olasılığını araştırmaya devam etmiştir. Bulgular, çoğunlukla fikir vericidir ancak kesin değildir. Örneğin şizofreni hastalarının ailelerini konu alan birkaç araştırma, aile üyelerinin birbirleriyle belirsiz bir şekilde etkileşime girdiğini ve şizofreni hastası olmayan kişilerin ailelerinden daha çok çatışma yaşadıklarını bulmuştur. Bununla birlikte, çatışma ve belirsiz etkileşimin, şizofreni hastası olan genç bir aile üyesine sahip olmaya bir tepki olması da muhtemeldir.

Ailenin rolünü destekleyen ek bulgular yukarıda açıklanan Fin evlat edinme araştırmasından gelmektedir (Tienari ve ark., 2000). Evlat edinen ailelerin aile yaşantılarının çeşitli yönleri kapsamlı şekilde çalışılmıştır ve sonrasında, çocukların uyumu ile ilişkilendirilmiştir (Tienari, Wynne, Moring ve ark., 1994). Aile çocuk ilişkisi, ailelerle yapılan klinik görüşmelerden elde edilen materyaller ve psikolojik testler temel alınarak uyumsuzluk seviyelerine göre kategorize edilmiştir. Dengesiz bir aile ortamında büyütülen evlatlık çocuklarda, daha ciddi psikopatolojiler bulunmuştur. Ayrıca, dengesiz bir aile ortamında yetiştirilen çocuklar arasında biyolojik ebeveyninde şizofreni hastası olanlar kontrol katılımcılara göre daha fazla psikopatoloji göstermiştir. Hem genetik yatkınlığın hem de zararlı aile ortamının psikopatoloji riskini artıran önemli bir etken olduğu sonucuna varmak her ne kadar cezbedici olsa da yorumlamadaki bir problem devam etmektedir: Dengesiz bir aile ortamı, dengesiz bir

çocuğa tepkiden kaynaklanmış olabilir. Bu nedenle, ailenin etiyolojik rolü belirlenmiştir şeklinde kesin bir sonuca varamayız.

Aileler ve Nüks: Londra'da başlatılan bir dizi araştırma, hastaneden ayrıldıktan sonra ailenin şizofreni hastalarının uyumu üzerinde önemli bir etkisi olduğunu belirtmektedir. Bir çalışmada araştırmacılar, taburcu edildikten sonra aileleri ile yaşamak için evine dönen şizofreni hastalarından oluşan bir örneklemle "9 aylık bir başarı izleme" deneyi yürütmüşlerdir. (Brown, Bone, Dalison ve ark., 1966). Taburcu olmadan önce ebeveynler ve eşlerle görüşmeler yapılmıştır ve hasta hakkında yapılan eleştirel yorumların sayısı, hastaya karşı düşmanlık ifadeleri ve hastaya duygusal olarak aşırı karışma ve müdahale derecelendirilmiştir. Aşağıda, bir babanın, kızının davranışı hakkında yaptığı eleştirel bir yoruma yer verilmiştir; bu yorumda baba, ev işlerinden kaçınmak için kızının kasıtlı olarak semptomatik olduğu görüşünü açıklamaktadır: "Benim görüşüme göre, Maria bu şekilde davrandığında karım ona evde hiçbir sorumluluk vermiyor" (Weisman, Neuchterlein, Goldstein ve ark.dan alıntıdır, 1998). Bu üç karakteristik özellik – eleştirel yorumlar, düşmanlık ve aşırı duygusal müdahalenin birleşimi– **duygu dışavurumu (DD)** olarak adlandırılan yapının oluşmasına sebep olmuştur. Özgün araştırmadaki aileler iki gruba bölünmüştür: oldukça yüksek duygu dışavurumu (yüksek DD aileler) ve düşük duygu dışavurumu (düşük DD aileler) gösterenler. İzleme döneminin sonunda, düşük DD'li evlere dönen hastaların yalnızca %10'u kötüye gitmiştir ancak yüksek DD'li evlere dönen hastaların %58'i hastaneye geri dönmüştür.

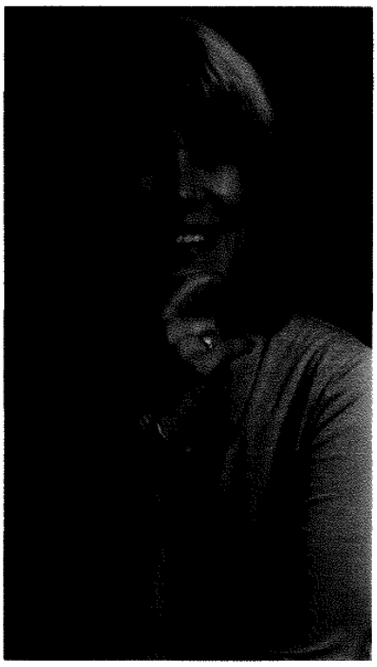
O zamandan beri tekrarlanan bu araştırma (Bir meta-analiz çalışması için Butzlaff ve Hooley, 1998'e bakınız) çevrenin, şizofreni hastalarının taburcu edildikten sonra tekrar hastaneye yatırılmaları üzerinde büyük bir etkisi olduğunu göstermektedir. Araştırmacılar ayrıca şizofreninin negatif belirtilerinin, önceki paragrafta sunulduğu gibi, daha yüksek olasılıkla eleştirel yorumlara neden olacağını ve en eleştirel yorumları yapan akrabaların ise büyük olasılıkla şizofreni hastalarının belirtilerinin kontrol edilebilir olarak gördüklerini bulmuştur (Lopez, Nelson, Snyder ve ark., 1999; Weisman ve ark., 1998).

DD'de önemli kültürel farklılıklar da bulunmaktadır. Lopez ve meslektaşları (2009), Anglo-Amerikan bakıcıların yakın tarihte göç etmiş Meksikalı Amerikan bakıcılara göre DD'de daha yüksek olduklarını bulmuştur ve bu bulgu, DD'nin bütün yönleri için geçerlidir (yani eleştirel yorumlar, düşmanlık ve duygusal aşırı karışma). Yüksek DD olarak belirlenen Anglo-Amerikan bakıcıların yaklaşık dörtte üçü yüksek düşmanlık ve eleştirel yorumlar nedeniyle bu şekilde belirlenmiştir; bu bakıcıların sadece %8'i aşırı duygusal müdahale nedeniyle yüksek DD'li olarak tayin edilmiştir. Bu bulguların, yine bu bölümde inceleyeceğimiz, aile müdahalelerinin geliştirilmesi ve temin edilmesi üzerinde önemli içerikleri bulunmaktadır. Bir diğer araştırma sonuçları, aşırı duygusal müdahalenin özellikle şizofreni hastası olan Meksikalı Amerikalılarda nüksü yordadığını göstermiştir ayrıca DD ve nüks arasındaki bağlantı kültürel anlamda Birleşik Devletlerin alışkanlıklarına daha fazla uyum sağlamış Meksikalı Amerikalılarda en yüksektir (Aguilera, Lopez, Breitborde ve ark., 2010).

Şu an belirgin olmayan, DD'nin etkilerinin nasıl yorumlanacağıdır. DD, nedensel midir yoksa hasta yakınının davranışına bir tepkiyi mi yansıtmaktadır? Örneğin, şizofreni hastası olan kişinin durumu kötüleşirse ailenin endişesi ve karışması artabilir. Aslına bakılırsa, hasta tarafından gerçekleştirilen dağınık ve tehlikeli davranışların DD seviyesini artırabilecek sınır koymayı ve ailesel başka çabaları gerektirdiği görülmektedir. Araştırmalar, DD işleyişinin her iki yorumlamasının da doğru olabileceğine işaret etmektedir. Yakın zamanda taburcu edilen şizofreni hastaları ve onların yüksek ya da düşük DD'li aileleri, bir aile sorununun tartışması içindeyken gözlemlenmiştir. İki önemli bulgu ortaya çıkmıştır (Rosenfarb, Goldstein, Mintz ve Neuchterlein, 1994):



Düşmanlık, eleştirel yorumlar ve duygusal aşırı karışmayı kapsayan duygusal dışa vurum şizofrenide nüks ile ilişkilendirilmektedir. (Lisette Le Bon/SUPERSTOCK)



Elaine Walker, şizofreni gelişimi ile ilgili pek çok araştırma yürütmüştür. (Courtesy Elaine F. Walker, Emory Üniversitesi)

1. Şizofreni hastası olan kişiler tarafından olağan dışı düşüncelerin ("Eğer o çocuk seni ısırırsa, kuduz kaparsın.") ifade edilmesi, daha önce yüksek DD'li olarak karakterize edilen aile üyelerinin, düşük DD'li olarak karakterize edilenlere göre daha fazla sayıda eleştirel yorum yapmasına neden olmaktadır.
2. Yüksek DD'li ailelerde, aile üyeleri tarafından yapılan eleştirel yorumlar, şizofreni hastası olan kişiler tarafından daha fazla olağan dışı düşünce ifadesine neden olmaktadır.

Dolayısıyla bu araştırmada, yüksek DD'li ailelerde çift yönlü bir ilişki bulunmuştur: Aile üyeleri tarafından yapılan eleştirel yorumlar, şizofreni hastası olanların yakınlarında daha çok olağan dışı düşünceye neden olmaktadır ve şizofreni hastası olan yakını tarafından olağan dışı düşüncelerin ifade edilişi, eleştirel yorumların daha fazla artmasına yol açmaktadır.

Yüksek seviye DD gibi stresler, şizofreni belirtilerini nasıl artırabilir ve nükse nasıl zemin hazırlayabilir? Bu soruya verilecek bir cevap, stresin HHA ekseni üzerindeki etkisi ve onun dopamin bağlantısı ile ilişkilidir (Walker ve ark. 2008). Stres, kortizolun salınımına neden olacak şekilde HHA eksenini etkinleştirmekte ve bu da sonrasında dopamin aktivitesini artırmaktadır (Walker ve ark., 2008). Ayrıca, yükseltilmiş dopamin aktivitesinin kendisi HHA aktivasyonunu artırabilir ve bu da bir kişiyi strese aşırı duyarlı hâle getirebilir. Bu nedenle, HHA aktivasyonu ve dopamin aktivitesi arasında çift yönlü bir ilişki vardır.

Gelişimsel Etmenler

Şizofreni geliştiren kişiler belirtileri başlamadan önce nasıllardı? Bu soru, geriye dönük ve ileriye yönelik çalışmalarla irdelenmektedir. Geriye dönük çalışmalar, kimi zaman "geçmişe dönük izleme" araştırmaları olarak anılmaktadır çünkü başlangıç noktası, şizofreni hastası olan bir grup yetişkindir ve sonrasında araştırmacılar, kayıtları ve çocukluk testlerini gün ışığına çıkarmak için bu yetişkinleri, çocukluk dönemlerine kadar incelemektedir.

Geriye Dönük (Retrospektif) Çalışmalar: 1960'lı yıllarda, araştırmacılar sonradan şizofreni geliştiren çocukların düşük ZB'leri olduğunu ve genellikle kardeşlerinden ve mahalledeki akranlarından oluşan çeşitli kontrol gruplarına göre daha sık suça eğilimli ve içe dönük olduklarını bulmuştur (Albee, Lane ve Reuter, 1964; Berry, 1967; Lane ve Albee, 1965). Başka araştırmalar, sonradan şizofreni geliştiren erkek çocuklarının öğretmenleri tarafından huysuz olarak, öte yandan kız çocuklarının ise pasif olarak addedildiklerini saptamıştır (Watt, 1974; Watt, Stolorow, Lubensky ve ark., 1970).

Araştırmacılar, yakın zamanda, şizofreni başlangıcından önce var olan duygusal ve bilişsel eksiklikleri incelemeye başlamıştır. Oldukça iyi yapılmış bir araştırmada, Elaine Walker ve meslektaşları, sonradan şizofreni geliştiren çocukların amatör filmlerini analiz etmiştir. Filmler, normal aile hayatının bir parçası olarak ve şizofreni başlangıcından önce yapılmıştır (Walker, Davis ve Savoie, 1994; Walker, Grimes, Davis ve ark., 1993). Sonrasında şizofreni geliştirmeyen kardeşleriyle karşılaştırıldığında, genç yetişkinler olarak şizofreni geliştiren çocuklar, daha zayıf motor becerisi ve daha fazla olumsuz duygu ifadesi göstermiştir. Başka araştırmalar, şizofreni hastası olan yetişkinlerin çocukluktaki geçmiş bilişsel ve entelektüel işlevsellik değerlendirmelerini incelemiştir. Bu araştırmalar, şizofreni hastası olan yetişkinlerin çocukluk döneminde ZB ve diğer bilişsel testlerden şizofrenisi olmayan yetişkinlerin çocukluk dönemlerine göre daha düşük puanlar aldıklarını bulmuştur (Davis, Malmberg, Brandt ve ark., 1997; Woodbury, Giuliano ve Seidman, 2008).

Bu bulgular kadar ilginç olan, bu araştırmaların, kesin olarak çocukluk davranışından şizofreni gelişimini yordamak niyetiyle tasarlanmamış olmasıdır. Daha ziyade, araştırmacılar, şizofreni hastası olan yetişkin bir örneklemle başlamış ve sonrasında onları genç çocuklar olarak ayrıştıran özellikler olup olmadığını görmek için kayıtlara ve çocukluktan toplanan verilere dönüp bakmıştır.

İleriye Yönelik (Prospektif) Çalışmalar: Daha yakın tarihli, ileriye yönelik bir çalışma, erken yetişkinlikte şizofreni gelişimi ile ilişkili çocukluk özelliklerini tespit etmiştir (Reichenberg, Aushalom, Harrington ve ark., 2010). Bu araştırmada, Yeni Zelanda-Dunadin'den, 7 ve 32 yaşları arasında olan geniş bir örneklem birçok kez değerlendirilmiştir. ZB testleri: 7, 9, 11 ve

13 yaşlarında uygulanmıştır; tanısal değerlendirmeler; 21, 26 ve 32 yaşlarında yürütülmüştür. Araştırmacılar, çocukluktaki düşük ZB puanının, sosyoekonomik düzey kontrol edildikten sonra dahi (Düşük ZB puanı ile ilişkilidir, 3. Bölüm'e bakınız) erken yetişkinliğin şizofreni başlangıcını yordadığını bulmuştur. Daha sonra şizofreni geliştiren çocuklar, şizofreni geliştirmeyen çocuklarla karşılaştırıldıklarında sözel ZB alt testlerinde istikrarlı eksiklikler göstermiştir. Dolayısıyla, yetişkinliklerinde şizofreni geliştiren çocuklarda 7 yaşından başlayarak ergenlik dönemi boyunca devam eden bilişsel eksikliklerin belirtileri vardır.

Bu bulgular, genel olarak, gelişim sırasında geç ergenlik ya da erken yetişkinlikte şizofreni başlangıcı ile ilişkili bir şeylerin ters gittiği fikri ile tutarlıdır. Ancak gelişimsel tarihçenin şizofreni etiyolojisi ile ilişkili net bilgi sağlayabilmesi için daha kesin bilgi gerekmektedir.

Daha önce tartıştığımız gibi, **klinik yüksek risk çalışmaları**ndaki bir zorluğun gereken örneklem sayısının fazla olması ile ilişkisi bulunmaktadır. Tablo 9.3'te gösterildiği üzere, biyolojik ebeveyni şizofreni olan ve kendileri şizofreni geliştiren çocukların oranı yaklaşık olarak %10'dur. Eğer bir araştırma, 200 kişiden oluşan yüksek riskli çocukla başlamışsa bu çocukların yaklaşık olarak sadece 20'si şizofreni geliştirerek devam edecektir. Buna ek olarak, kendi çocukları şizofreni hastası olan kadınlardan ya da erkeklerden oluşan geniş bir örneklemi tespit etmek özellikle kolay değildir.

Bu zorluklardan dolayı, klinik yüksek risk çalışmaları, yakın tarihli araştırmalarda kullanılmıştır. Bir klinik yüksek risk çalışması, çoğunlukla hafif türde varsanılar, sanrılar ve dağınıklık gibi şizofreninin erken ve düşük şiddetli ancak çoğunlukla bozulmaya yol açan belirtilerine sahip olan kişileri tespit eden bir araştırma tasarımıdır (Keşfe Odaklan 9.2'ye bakınız). Bir ruh sağlığı kliniğine yönlendirilen 14 ve 30 yaşları arasındaki kişileri takip eden böyle bir araştırma, son birkaç yıldır Avusturalya'da yapılmaya devam etmektedir (Yung, McGorry, McFarlane ve ark., 1995). Araştırmaya giren katılımcılardan hiçbirinin şizofrenisi yoktur ancak birçoğu, daha sonra çeşitli ölçülerde şizofreni belirtileri sergilemiştir ve hepsi değil ancak bazılarının psikotik bozukluğu olan bir ebeveyni bulunmaktadır. Bu katılımcıların şizofreni ya da psikotik bozukluklar için "ultra-yüksek risk" altında olduğu kabul edilmiştir. Araştırma başladığından beri, 104 esas katılımcının 41'i bir tür psikotik bozukluk geliştirmiştir (Yung, Phillips, Hok ve ark., 2004). 104 katılımcıdan 75'inde gerçekleştirilen bir MRI çalışması, daha sonra psikotik bir bozukluk geliştiren kişilerin geliştirmeyenlere göre daha düşük gri madde hacmine sahip olduğunu bulmuştur (Pantelis, Velakoulis, McGorry ve ark., 2003). Hatırlayacağınız üzere, azalmış gri madde, şizofreni hastası olan kişilerde bulunmaktadır ve bu araştırma, bu özelliğin şizofreni ve diğer psikotik bozuklukların başlangıcını erkene çekebileceğini göstermektedir.

Benzer bir boylamsal araştırma, Kuzey Amerika Ön Belirtiler Boylamsal Araştırması (KAÖBA), Birleşik Devletler'deki ve Kanada'daki sekiz farklı merkezde yürütülmektedir. Katılımcılar, Ön Belirtiler İçin Yapılandırılmış Görüşmeler temel alınarak yüksek klinik risk olarak belirlenmiştir (Keşfe Odaklan 9.2'ye bakınız). Bu araştırmada, şizofreni aile öyküsü de bulunan (ya da yüksek ailesel risk YAR) 291 yüksek klinik risk (YKR) katılımcısının 82'si, şizofreni ya da bir tür psikotik bozukluk geliştirmiştir (Cannon, Cadenhead, Cornblatt ve ark., 2008). Araştırmacılar, şizofreni hastası olan biyolojik bir akrabaya sahip olma, işlevsellikte yakın

Kısa Özet

Karmaşıklığı göz önünde bulundurulduğunda, bir takım nedensel etmenler şizofreniye katkıda bulunmaktadır. Pek çoğu ailelerden, ikiz ve evlat edinme çalışmalarından gelen genetik kanıtlar güçlüdür. Ailesel yüksek risk çalışmaları, biyolojik ebeveynlerinde şizofreni görülen çocukların büyük bir ihtimalle şizofreni de dâhil yetişkin psikopatolojisi geliştireceklerini ve diğer şeyler arasında dikkat kontrolü ve motor kontrol ile ilgili zorluklar yaşayacaklarını bulmuştur. Moleküler genetik araştırmaları, bağlantı çalışmalarını ve genom çapında bağlantı araştırmalarını (GWAS) kapsamaktadır. Ümit verici genler; DTNBP1, NGR1, BDNF ve COMT'tur ancak bu noktada tekrarlamalara ihtiyaç vardır. GWAS çalışmaları, şizofreniye genetik yatkınlık ile ilişkilendirilen kopya sayı çeşitlerinin (CNV/KSÇler) önemine işaret etmiştir.

Nöroileticilerin şizofrenide payı vardır. Dopamin, yıllarca araştırmaların odağı olmuştur ancak sonraki bulgular, araştırmacıların tek bir nöroileticinin şizofreniyi tamamen açıklayamayacağı sonucuna varmasına neden olmuştur. Serotonin, GABA ve glutamat gibi diğer nöroileticiler de araştırmaların odağındadır. Beynin birkaç bölgesi şizofreni ile ilişkilidir. En yaygın tekrarlanan bulgulardan biri genişlemiş ventriküllerdir. Başka araştırmalar, prefrontal kor-

teksin, özellikle bu bölgenin azalmış aktivasyonunun, şizofrenideki rolünü desteklemiştir. Temporal korteksteki işlev bozukluğu da kanıtlanmıştır.

Doğum komplikasyonları ve doğum öncesi enfeksiyon gibi çevresel etmenler, gelişmekte olan beyni etkileyebilmekte ve şizofreni riskini artırabilmektedir. Ergenler arasında kenevir kullanımı, özellikle bozukluğa genetik olarak yatkın olanlarda daha büyük şizofreni riski ile ilişkilendirilmektedir.

Araştırmalar, sosyoekonomik düzeyin şizofrenideki payını incelemiştir ve genel olarak bu çalışmalar, sosyal seçim hipotezini, sosyojenik hipoteze göre daha fazla desteklemiştir. Erken dönem teoriler; aileleri, özellikle anneleri, şizofreniye neden olmaktan dolayı suçlamıştır ancak araştırmalar bu görüşü desteklememiştir. Ailelerde iletişim önemlidir ve bu, belki de şizofreninin strese yatkınlık teorisindeki stresi oluşturmaktadır. Her ne kadar duygu dışavurumunda önemli kültürel farklılıklar olsa da ailenin duygu dışavurumunun da şizofreni de nüksü yordadığı bulunmuştur.

Geçmişe dönük çalışmalar, şizofreni hastası olan yetişkinlerin çocukluk dönemlerindeki kayıtlarına bakmıştır ve şizofreni hastası olan bazı yetişkinlerin daha düşük ZB'leri olduğunu ve çocuk olarak içe dönük ve suça eğilimli olduğunu bulmuştur. Başka araştırmalar, daha sonra şizofreni geliştiren yetişkinlerin pek çok olumsuz duyguyu ifade ettiğini ve zayıf motor becerileri olduğunu tespit etmiştir. İleriye yönelik bir araştırma, çocukluktaki düşük ZB'nin daha geç başlangıçlı şizofreniyi yordadığını ve ZB eksikliklerinin çocukluk dönemi boyunca sabit olduğunu doğrulamıştır. Yüksek klinik risk araştırmaları, şizofreninin erken belirtilerini göstermekte olan kişileri tespit etmektedir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 9.2

Boşlukları doldurun.

1. _____ ve _____ araştırmaları genetik ve çevresel etkileri ayırmakta iyi bir iş çıkaramamıştır; _____ araştırmaları çok daha iyi bir iş çıkartmıştır.
2. _____ ve _____ şizofreni ile ilişkilendirilen iki gendir; _____ ve _____ şizofrenideki bilişsel eksiklikler ile ilişkilendirilen iki gendir.
3. Beynin _____ alanının şizofrenide bozulduğunu gösteren çalışmaların bazıları şizofreni hastası olan kişilerin bu alana bağlı olan planlama ve problem çözme gibi işleri de yetersiz yapacaklarını göstermektedir.
4. _____, _____ ve _____ duygu dışavurumunun üç unsurudur.

tarihli bir düşüş, yüksek düzeyde pozitif belirtiler ve yüksek düzeyde sosyal bozulma gibi daha büyük olasılıkla psikotik bir bozukluk geliştirmeyi yordayan, bir takım etmenleri tespit etmiştir.

Şizofreni Tedavisi

Şizofreni tedavileri, çoğu kez kısa süreli hastane yatışlarını (hastalığın akut evreleri boyunca), ilaç tedavisini ve psikososyal tedaviyi kapsamaktadır. Herhangi bir tip şizofreni tedavisinde problem, şizofreni hastası olan kişilerin bozulan durumları ile ilgili iç görülerinin olmaması ve herhangi bir tedavi türünü tümden reddetmeleridir (Amador, Flaum, Andreasen ve ark., 1994). Bir araştırmanın sonuçları; cinsiyet (kadın) ve yaşın (daha yaşlı) hastalığın ilk evrelerinde olan kişilerde iç görüyü yordadığını belirtmektedir (McEvoy, Johnson, Perkins ve ark., 2006) ve bu durum, şizofreni hastası olan kadınların, şizofreni tedavisine neden daha iyi cevap verdiğini açıklamaya yardımcı olmaktadır (Salem ve Kring, 1998). İç görüsü olmayanlar ve dolayısıyla bir hastalığı olduğuna inanmayanlar, profesyonel yardıma, özellikle hastaneye yatışı ve ilaç kullanımını kapsıyorsa tedaviye gerek duymazlar. Bundan dolayı, aile üyeleri, yakınlarının tedavi görmesi ile ilgili büyük bir zorlukla karşı karşıyadırlar ki bu da bazı zamanlarda kamusal yükümlülük aracılığıyla zorunlu hastane yatışlarına yönelmelerinin bir nedenidir.

Tedavide Kullanılan İlaçlar

1950'lerden önce, şizofreni hastası olan kişiler için uygulanabilir tedavi seçeneği çok azdı. 1950'lerde, hem toplu olarak **antipsikotik ilaçların** hem de nörolojik bir hastalığın belirtilerine benzer yan etkiler ürettikleri için nöroleptikler olarak adlandırılan pek çok ilacın şizofreninin bazı belirtilerine yardımcı olduğu bulunmuştur. İlk kez şizofreni hastası olan birçok kişi, uzun

KEŞFE ODAKLAN 9.3

Çareye Doğru Tökezleme: Antipsikotik İlaçların Gelişimi

En sık reçete edilen antipsikotiklerden biri olan fenotiyazin, ilk olarak Alman bir kimyager tarafından 19. yüzyılda üretilmiştir. Ancak fenotiyazinin çekirdeği bulunan antihistaminlerin 1940'lardaki keşfine kadar fenotiyazin fazla ilgi görmemiştir.

Fransız cerrah Henri Laborit, ilacın soğuk algınlığı ve astım tedavisindeki yaygın kullanımının ötesine ulaşarak, antihistaminlerin cerrahi şoku azaltmak için kullanılmasına öncülük etmiştir. Laborit, antihistaminlerin, hastalarını bir şekilde daha çok uykulu ve yaklaşan operasyon hakkında daha az endişeli yaptığını fark etmiştir. Laborit'in çalışması, antihistaminlerin sakinleştirici etkileri ışığında tekrar değerlendirilmesi için ilaç şirketlerini teşvik etmiştir. Kısa bir zaman sonra Fransız kimyager Paul Charpentier, klorpromazin olarak adlandırdığı yeni bir fenotiyazin türevi hazırlamıştır. Bu ilacın, şizofreni hastası olan kişileri sakinleştirmede oldukça etkili olduğu kanıtlanmıştır. Fenotiyazinler, terapötik özelliklerini beyindeki dopamin reseptörlerini bloklayarak, böylece dopaminin düşünce, duygu ve davranış üzerindeki etkisini azaltarak sağlamaktadır.

Klorpromazin (ticari adı Thorazine) terapötik olarak ilk kez 1954 yılında Birleşik Devletler'de kullanılmış ve süratle şizofreni için tercih edilen tedavi biçimi olmuştur. 1970'te, devlete ait akıl hastanelerindeki tüm hastaların %85'inden fazlası klorpromazin ya da başka bir fenotiyazin kullanmıştır.

süreler boyunca, hastane yatışına ihtiyaç duymamış ve bunun yerine reçete ile evlerine gidebilmiştir. Keşfe Odaklan 9.3, bu ilaçların gelişiminin kısa bir tarihçesini sunmaktadır. Bölüm 1'de tartıştığımız ve Bölüm 16'da da tekrar döneceğimiz üzere, şizofreni hastası olan kişileri hastanelerden taburcu etme çabası bu bozukluğa sahip olan tüm hastaların ihtiyaçlarına uygun değildir. Bazı kişiler, kısa bir süre için olsa bile hastanede tedaviye ihtiyaç duymuştur ve duyacaktır. Maalesef, şizofreni ya da diğer ruhsal bozuklukları olan kişiler için böyle bir tedavi görmek maliyet ve hastane yataklarının sınırlı kullanılabilirliği nedeniyle zordur. Buna karşın ilaçlar, şizofreni hastası olan kişilerin hastane dışında bir hayat sürmelerini mümkün kılmaktadır. Ancak göreceğimiz üzere ilaçların da kendilerine ait problemleri vardır.

Birinci Kuşak Antipsikotikler ve Yan Etkileri: Thorazine adlı ilacın dâhil olduğu fenotiyazinlerin bulunuşu şizofreni tedavisinde tam bir değişikliğe neden olmuştur. Bu ilaçlar bulunuşlarından sadece 20 yıl sonra şizofreninin temel tedavi biçimi olmuştur. Şizofreni tedavisi için kullanılan diğer antipsikotik tipleri bütirofenonları (örneğin, ticari adı Haldol olan haloperidol) ve tiyoksantenleri (örneğin, ticari adı Navane olan thiothixene) kapsamaktadır. Her iki tip de genel olarak fenotiyazinler kadar etkilidir ve benzer şekillerde çalışmaktadır. Bu ilaç grupları, şizofreninin pozitif ve negatif belirtilerini azaltabilmekte ancak negatif belirtileri üzerinde, belki de birincil etki mekanizmaları dopamin D2 reseptörlerini bloklamayı kapsadığı için, çok az etkiye sahip olmaktadır ya da hiç etkileri olmamaktadır. Önceki tartışmamızdan hatırlayacağınız üzere, dopamin teorisi pozitif belirtileri açıklamakta ancak negatif belirtileri açıklamamaktadır. Bu ilaçlar, hep birlikte birinci kuşak antipsikotikler olarak adlandırılmaktadır çünkü şizofreni için etkin ilaç tedavileri araştırmalarında kayda değer ilk "dalga", araştırma keşiflerindedir. İkinci dalga, ikinci kuşak antipsikotikler olarak adlandırılan daha sonra daha detaylı tartışacağımız bir grup ilaçtır. Bu ilaçlar, hevesle reçete edilmelerine karşın çare değillerdir. Şizofreni hastası olan kişilerin yaklaşık %30'u, birinci kuşak antipsikotiklere olumlu yanıt vermemektedir ve antipsikotik ilaç alanların yaklaşık olarak yarısı 1 yıl sonra ve dörtte üçü ise iki yıl dolmadan, yan etkiler oldukça olumsuz olduğu için, ilacı bırakmaktadır (Harvard Mental Health Letter, 1995; Lieberman, Stroup ve ark., 2005).

Antipsikotiklere olumlu yanıt veren kişilerde, terapötik etkiyi devam ettirmeye yetecek kadar ilaç, sıklıkla, muhafaza dozunda tutulmaktadır. Büyük bir seçkisiz kontrollü çalışmada tedavi başladıktan sonraki bir yıl boyunca risperidon ilacının muhafaza dozunda olan kişilerin, tedavi başladıktan sonraki 4. ya da 26. haftalarda doz azalımı olan kişilere göre daha düşük nüks oranları olduğu bulunmuştur (Wang, Xiang, Cai ve ark., 2010). Ancak ilaca devam ettirilen bazı kişiler, topluma yalnızca sınırlı derecede uyum sağlayabilir. Örneğin, denetlenmeden yaşamlarını sürdüremeyebilirler ya da aksi takdirde yeterli olabilecekleri bir işin üstesinden gelemeyebilirler ve sosyal ilişkileri seyrek olabilir. Kısacası, bazı belirtiler yok edilebilir ancak yaşam hâlen birçok şizofreni hastası için tatmin edici değildir.

Tüm antipsikotiklerin sıklıkla rapor edilen yan etkileri; sakinlik, sersemlik, bulanık görme, huzursuzluk ve cinsel işlev bozukluğunu kapsamaktadır. Ayrıca, *ekstrapiramidal yan etkiler* olarak adlandırılan özellikle rahatsız edici bazı yan etkiler parkinson hastalığının belirtileriyle benzerlik göstermektedir. Antipsikotik alan kişiler; parmakların istemsiz titremesi, ayaklarını sürüyerek yürüme ve salya artışı geliştirebilirler. Diğer yan etkiler; distoni (kas katılığı) ve dudakların, parmakların ve bacakların hareket etmesinin yanı sıra çiğneme hareketini doğuran istemli ve istemsiz kasların anormal hareketini yani diskineziyi kapsamaktadır; bu iki yan etki birlikte, sırtın kemerlenmesine ve bükük boyun ve beden duruşuna neden olmaktadır. Bir diğer yan etki, sakin kalamama, akatizidir; kişiler, sürekli gezinirler ve yerlerinde duramazlar.

Tardif diskinezi olarak adlandırılan seyrek bir kas bozukluğunda ağız kasları istemsiz olarak emme hareketi, şapırdatma ve çene sallama hareketi yapmaktadır. Daha şiddetli vakalarda, tüm vücut istemsiz motor hareketlerine maruz kalabilmektedir. Bu sendrom daha çok tardif diskinezinin gelişmesini engellemek için geliştirilen ilaçlardan önce ilk kuşak antipsikotiklerle tedavi edilmiş daha yaşlı şizofreni hastalarında gözlemlenmektedir; uzun süredir birinci kuşak antipsikotiklerle tedavi edilen ve bilinen hiçbir tedaviye yanıt vermeyen yaşlı kişilerin yaklaşık %10'u ila 20'sini etkilemektedir (Sweet, Mulsant, Gupta ve ark., 1995). Son olarak, *nöroleptik malign sendromu* olarak adlandırılan yan etki vakalarının yaklaşık %1'inde meydana gelmektedir. Kimi zaman ölümcül olabilen bu durumda, ateşin eşlik ettiği şiddetli kas katılığı da oluşmaktadır. Kalp hızlı çalışmakta, kan basıncı yükselmekte ve kişi komaya girebilmektedir.

Bu ağır yan etkiler nedeniyle, yüksek doz antipsikotikleri uzun süreler boyunca reçete etmek mantıklı değildir. Amerikan Psikiyatri Derneği'nin klinik uygulama rehberi, kişilerin mümkün olan en düşük dozda ilaçlarla tedavi edilmesi için çağrıda bulunmaktadır (APA, 2004). Klinisyen, bu durumda bir çıkmaza girmektedir: ilaç azaltılırsa nüks olasılığı artmakta ancak ilaca devam edilirse ciddi ve tedavi edilemeyen yan etkiler oluşabilmektedir.

İkinci Kuşak Antipsikotikler ve Yan Etkileri: Birinci kuşak antipsikotiklerin tanıtımını izleyen on yıllarda, şizofreninin tedavisi için yeni ilaçların geliştirilmesine az ilgi olduğu görülmüştür. Bu durum yaklaşık 25 yıl önce Birleşik Devletler'de klozapinin (ticari adı Clozaril) tanıtımı ile değişmiştir. Her ne kadar klozapinin terapötik etkisinin kesin mekanizması henüz tam olarak anlaşılamamış olsa da serotonin reseptörleri üzerinde bir etkisi olduğunu biliyoruz. Bu ilaç üzerine yapılan ilk araştırmalar ilacın birinci kuşak antipsikotiklere iyi yanıt vermeyen şizofreni hastalarında terapötik kazanç sağladığını belirtmiştir (Kane, Honigfeld, Singer ve ark., 1988). Sonrasındaki araştırmalar; daha az yan etki, nüks ve tedaviye uymama ile bu ilacın eski ilaçlardan daha iyi çalıştığını ortaya koymuştur (Conley, Love, Kelly ve ark. 1999; Kane, Marder, Schooler ve ark. 2001; Rosenheck, Cramer, Allan ve ark., 1999; Wahlbeck, Chelne, Essali ve ark. 1999).

Ancak araştırmacılar ve klinisyenler kısa bir zaman sonra klozapinin ciddi yan etkileri olduğunu fark etmiştir. İlaç küçük bir yüzdede (yaklaşık %1) beyaz kan hücrelerinin sayısını azaltarak bağışıklık sistemi işleyişini bozabilmektedir; kişileri, enfeksiyona ve hatta ölüme karşı dayanıksız bırakan bu durum akyuvarsızlık (agranülositoz) olarak adlandırılmaktadır. Bu nedenle, klozapin alan kişilerin rutin kan testleri ile dikkatli bir şekilde izlenmesi gerekmektedir. İlaç ayrıca nöbetler ve baş dönmesi, yorgunluk, salya artışı ve kilo alımı gibi yan etkilere neden olabilmektedir (Meltzer, Cola ve Way, 1993).

Bununla beraber, klozapinin belirgin başarısı ilaç şirketlerini birinci kuşak antipsikotiklerden daha etkili olabilecek başka ilaçların daha ciddi araştırılması yönünde teşvik etmiştir. Klozapinin dâhil olduğu bu ilaçlar, **ikinci kuşak antipsikotik ilaçlar** olarak anılmaktadır çünkü etki mekanizmaları tipik olanlardaki ya da ilk kuşak antisipsikotiklerdeki gibi değildir. Klozapinden sonra ortaya çıkan ikinci kuşak antipsikotikler olanzapin (ticari adı Zyprexa olan) ve risperidondur (ticari adı Risperdal olan). Bu iki ilacın ilk dönem araştırmalarından elde edilen sonuçlarda, bu ilaçların birinci kuşak antipsikotiklerin ürettiğinden daha az yan etkiye neden olduğu belirtilmiştir ve kişilerin tedaviyi bırakmalarının bir şekilde daha az olası olduğu ileri sürülmüştür (Dolder, Lacro, Dunn ve ark., 2002). Ancak sonraki araştırmalarda her zaman benzer sonuçlar alınamamıştır (Lieberman, 2006). İkinci kuşak antipsikotikleri birbiriyle kıyaslayan yakın tarihli bir meta-analize göre bu ilaçların hepsi, klozapin ve olanzapin için gözlemlenen pozitif belirtilerin azaltılmasındaki bazı avantajlarla, aynı şekilde çalışmaktadır (Leucht, Komossa, Rummel-Kluge ve ark., 2009). Şizofreni tedavisinde kullanılan başlıca ilaçların bir özetini görmek için Tablo 9.5'e bakınız.

İkinci kuşak antipsikotiklerin özellikle en az iki farklı ilaca yanıt vermemiş kişilerde (Lewis, Barnes, Davies ve ark., 2006) pozitif ve dağınık belirtilerin azaltılmasında birinci kuşak antip-

sikotiklerle eşit derecede etkili olduğu görülmüştür (Conley ve Mahmoud, 2001). Birinci ve ikinci kuşak antipsikotik ilaçları karşılaştıran 12+ çalışmadan oluşan bir meta-analiz, hepsi olmasa da bazı ikinci kuşak ilaçların negatif belirtilerin azaltılması ve bilişsel eksikliklerin iyileştirilmesinde birinci kuşak ilaçlara göre orta derecede daha etkili olduğunu bulmuştur (Davis, Chen ve Glick, 2003).

Tablo 9.5 Şizofreni Tedavisinde Kullanılan Başlıca İlaçların Özeti

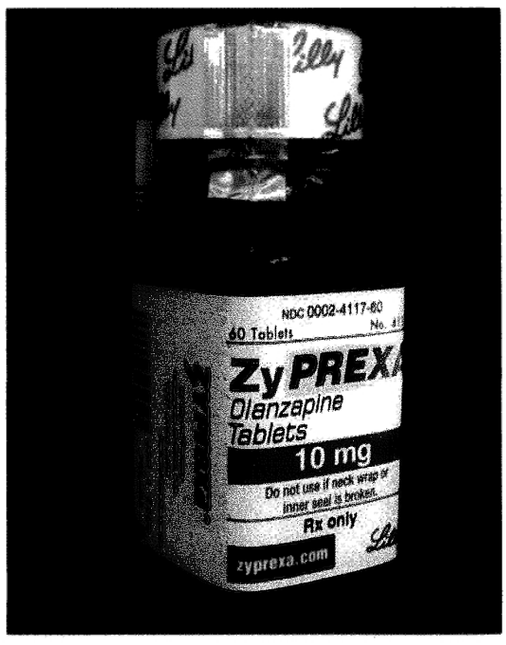
İlaç Kategorisi	Jenerik Adı	Ticari Adı
Birinci Kuşak Antipsikotikler	Klorpromozin	Thorazine
	Fluphenazine dekanoat	Prolixin
	Haloperidol	Haldol
	Thiothixene	Navane
	Trifluoperazin	Stelazine
İkinci Kuşak Antipsikotikler	Klozapin	Clozaril
	Aripiprazol	Abilify
	Olanzapin	Zyprexa
	Risperidon	Risperdal
	Ziprasidon	Geodon
	Ketiyapin	Seroquel

Ancak, haberlerin hepsi iyi değildir. Kapsamlı bir seçkisiz kontrollü klinik araştırma (Müdahale Etkinliklerinin Klinik Antipsikotik Denemeleri (MEKAD) olarak adlandırılan), ikinci kuşak dört ilacı (olanzapin, risperidon, ziprasidon ve ketiyapin) birbiriyle ve bir birinci kuşak ilacı (perfenazin) diğerlerine karşı kıyaslamıştır (Lieberman ve ark., 2005). Birleşik Devletler'in her yerinden 1500'e yakın insan araştırmada yer almıştır. Bu araştırmayı yukarıda bahsedilen meta-analizdeki diğer araştırmalardan ayıran en önemli öge; bu meta-analizin, ilaçları üreten ilaç firmalarından biri tarafından desteklenmemiş olmasıdır. Bu çalışmanın birçok bulgusu arasından üçü dikkat çekmektedir. Birincisi, ikinci kuşak ilaçlar, ilk kuşak eski ilaçlardan daha etkili değildir. İkincisi, ikinci kuşak ilaçlar daha az hoş olmayan yan etkiye neden olmamıştır. Ve üçüncüsü, katılımcıların neredeyse dörtte üçü tasarlanan araştırma zamanının bitmesinden 18 ay önce ilaçları almayı bırakmıştır. Benzer sonuçlar başka bir büyük araştırmada bulunmuştur (Jones, Barnes, Davies ve ark., 2006). İkinci kuşak ilaçların ilk vaatlerine karşın şizofreninin daha iyi tedavileri için daha çok çalışılması gerekmektedir.

Bununla beraber, başka araştırmalar ikinci kuşak antipsikotiklerin kendi ciddi yan etkilerinin olabileceğini belirtmektedir (Freedman, 2003). Öncelikle, bu ilaçlar da ekstrapiramidal yan etkiler üretmektedir (Miller, Caroff, Davis ve ark., 2008; Rummel-Kluge, Komossa, Schwarz, Hunger, Schmid, Kissling ve ark., 2010). İkinci olarak, klozapinin yanı sıra diğer ikinci kuşak ilaçlar da kilo artışına neden olmaktadır (Rummel-Kluge, Komossa, Schwarz, Hunger, Schmid, Lobos ve ark., 2010). Bir araştırma, bu ilaçları alan hastaların neredeyse yarısında kayda değer kilo artışı olduğunu bulmuştur (Young, Niv, Cohen ve ark., 2010). Hoş olmamasının yanında kilo artışı, kolesterol ve kan şekerinde artış gibi tip 2 diyabete yol açabilecek başka ciddi sağlık sorunları ile ilişkilendirilmektedir. Örneğin klozapin ve olanzapin, tip iki diyabetin oluşumu ile ilişkilendirilmiştir (Leslie ve Rosenheck, 2004); ancak ilacın yan etkisi riski ile mi doğrudan kilo artışı olduğu ya da ilacı kullanan kişilerin ilaç kullanımından bağımsız olarak diyabet geliştirmeye yatkın olup olmadıkları belirgin değildir. Diğer bulgular, bu ilaçların pankreatit riskini artırabileceğini belirtmektedir (Koller, Cross, Doraiswamy ve ark., 2003). 2005'te olanzapin üreten ilaç firması Eli Lilly, ilacı kullanan hastalara 700 milyon dolar üzerinde ödeme yaparak bir dizi dava ile uzlaşmayı kabul etmiştir. Şirket, hastaları bu ciddi yan etkiler hakkında yeterince uyarmadığı için mahkemeye verilmiştir. Şu an ilacın barkodu kilo artışı, yükselen kan şekeri ve kolesterol seviyesinin dâhil olduğu olası ciddi yan etkiler hakkında uyarılar içermektedir.

İkinci kuşak antipsikotik ilaçların bir diğer rahatsız edici yönü, bu ilaçların farklı ırklardan kişiler tarafından kullanılma eğiliminin olmamasıdır. İki farklı çalışmada, Afro Amerikalılara daha yüksek olasılıkla birinci kuşak antipsikotiklerin ve daha düşük olasılıkla ikinci kuşak antipsikotiklerin reçete edildiği bulunmuştur (Kreyenbuhl, Zito, Buchanan ve ark., 2003; Valenti, Narendran ve Pristach, 2003). Bu, birçok nedenden dolayı talihsizlik yaratmaktadır ancak özellikle Afro Amerikalıların birinci kuşak ilaç kullanmalarına karşılık beyazlardan daha çok yan etki yaşadıklarına ilişkin bazı bulgular bulunmaktadır; bu, bir talihsizliktir (Frackiewicz, Sramek, Herrera ve ark., 1997). Daha ayrıntılı olarak, bu bulgular Sağlık Bakanlığının etnik azınlık grup üyeleri arasındaki ruhsal sağlık tedavilerindeki bir takım eşitsizliklere vurgu yapan ruhsal sağlık hakkındaki dönüm noktası raporunun ekindeki bulgulara yansımıştır (USDHHS, 2001).

Bu kitapta gözden geçirilen diğer bulgularla kıyaslandığında, farklı etnik gruplar arasında şizofreni üzerine görece olarak daha az araştırma bulunmaktadır. Bu gelecekteki araştırmaların odağı olmalıdır.



Olanzapin gibi ikinci kuşak antipsikotik ilaçların, birinci kuşak antipsikotiklerden daha az yan etkisi olabilir ancak hâlen yan etkileri devam etmektedir. (Telif Hakkı, Elli Lilly ve Şirketi'nindir. Tüm hakları saklıdır. İzin ile kullanılmıştır. ®ZYPREXA Elly Lilly ve şirketinin kayıtlı bir ticari markasıdır.)

Başka araştırmalar, ikinci kuşak antipsikotiklerin, dikkat ve bellek gibi şizofreni hastası olan birçok kişide eksik olduğu bilinen (Heinrichs ve Zakzanis, 1998) ve zayıf sosyal işlevsellik ile ilişkilendirilen (Green, 1996) biliş yönlerinin iyileştirilmesinde de etkili olduğunu belirtmektedir. Bir takım araştırmalar, bu ilaçların bilişsel işleyişin iyileştirilmesinde birinci kuşak ilaçlardan daha etkili olabileceğini ileri sürmektedir (P. D. Harvey, Green, Keefe ve ark., 2004; Harvey, Green, McGurk, 2003; Keefe, Bilder, Davis ve ark., 2007). Daha genel olarak, ikinci kuşak ilaçlar şizofrenide ve şizofreninin davranışsal sonuçlarında bu bilişsel becerilere yardımcı olmayan ilaçların yapacağından daha esaslı değişimler oluşturabilirler. Ancak diğer bulgular, bilişsel eksikliklerin giderilmesinde psikolojik tedavilerin (Aşağıda değerlendirilmiştir) belki de kat be kat daha fazla etkili olabileceğini belirtmektedir.

İlaç Tedavilerinin Değerlendirilmesi: Antipsikotik ilaçlar şizofreni tedavisinin kaçınılmaz bir parçasıdır ve şüphesiz önemli bir bileşeni olmaya devam edecektir. Buna ek olarak, klozapin, olanzapin ve risperidonun sınırlı başarısı şizofreni için yeni ve daha etkili ilaç tedavileri bulunmasında sürekli bir çabayı harekete geçirmiştir. Birçok yeni ilaç şu an değerlendirilmektedir; bu nedenle, şizofreni tedavisinde yeni bir dönemin eşiğinde olabiliriz.

Psikolojik Tedaviler

Şizofrenide nörobiyolojik etmenler hakkında artmakta olan bilgimiz ve antipsikotik ilaç tedavisindeki sürekli ilerleme, şizofreninin hem etiyolojisi hem de tedavisinde psikososyal etmenlerin önemini ihmal etmemize neden olmamalıdır. Bu durum, deneysel olarak desteklenmiş şizofreni için psikolojik tedavileri konu alan bir derlemeden alınan aşağıdaki alıntıda açıklığa kavuşturulmaktadır:

> *Uzun zamandır yalnızca biyolojik tedavi yöntemlerinin, şizofren olan bireyleri stresin tetiklediği nüksten ve engelden koruduğunu düşünen emektar doktorlar için "psikolojik tedavi" yöntemlerinin koruyucu değerini... destekleyen bulgular [ailelerde duygu dışavurumunu azaltmak üzerine olanlar, daha sonra değerlendirilecektir], çoğunlukla şizofreni araştırması ve tedavisini betimleyen sinsi biyolojik indirgemeciliğe bir panzehir olarak hizmet edebilir... Şizofreni tedavilerini biopsikososyal kalıp içinde incelemek gereklidir—üç bileşenden herhangi birini hariç tutmak tedavinin etkisini ve etkililiğini azaltacaktır (Kopelowicz ve Liberman, 1998, s. 192).*

Şizofreninin psikolojik ve sosyal yönünü ihmal etmek bu hastalık ile mücadele eden insanların ve onların ailelerinin çabalarını zayıflatmaktadır. Aslında, Hasta Sonuçları Araştırma Ekibinin (HSAE) derlediği güncel şizofreni tedavi önerileri, ilaç tedavisi artı psikososyal müdahalelerdir (Lehman, Kreyenbuhl, Buchanan ve ark., 2004). HSAE'nin 2004 önerileri tedavi araştırmalarının yaygın değerlendirmeleri üzerine temellenmiştir. Ayrıca, ilk şizofreni atağından sonra bireyleri konu alan 37 ileriye dönük araştırma, ilaç ve psikososyal tedavilerin birleşiminin en iyi sonucu yordadığını bulmuştur (Menezes, Arenovich ve Zipursky, 2006).

Birleştirme tedavilerinden gelen olumlu etkilere bir örnek, Çin'de ilaç kullanımını, ilaç kullanımı artı aile terapisi, bilişsel davranışçı terapi, psikoeğitim ve beceri eğitimini kapsayan kapsamlı bir psikososyal müdahale ile karşılaştıran yakın tarihli ve geniş (1200 kişinin üzerinde) bir seçkisiz kontrol araştırmasından gelmektedir. Her iki gruptaki kişilerin şizofreni belirtilerinde benzer bir azalma vardır. Ancak, birleşik tedavi alan kişilerin işlevselliklerinde büyük iyileşme olmasının yanı sıra nüks ve tedaviyi bırakma oranları daha düşüktür (Guo, Zhai, Liu ve ark., 2010). Birleşik tedavi yaklaşımın bir diğer başarılı örneği için Keşfe Odaklan 9.4'e bakınız.

2009'da yeni HSAE önerileri özellikle farklı türdeki psikososyal tedavilere değinmek için yayımlanmıştır. Titiz bir alan yazın değerlendirmesi temel alınarak yapılan beceri eğitiminin, bilişsel davranışçı terapi ve aile temelli eğitimlerin dâhil olduğu bir takım psikososyal müdahalelerin, ilaçlara ek tedavi olarak kullanımlarını desteklemek için sağlam bir kanıt temeli vardır (Dixon, Dickerson, Bellack ve ark., 2010). Bilişsel onarım yaklaşımları gibi diğer tedavilerin gelişmekte olan bir kanıt temeli vardır ve güncel araştırmaların odağıdır. Bundan sonra bu psikososyal tedavilere döneceğiz.

Sosyal Beceri Eğitimi: **Sosyal beceri eğitimi**, şizofreni hastası olan kişilere geniş çeşitlilikteki kişiler arası durumları (örneğin; psikiyatrist ile ilaçlarını görüşmek, bir restoranda yemek sipariş etmek, iş başvurularını doldurmak, iş için görüşme yapmak, caddedeki uyuşturucu satıcılarına hayır demek, otobüs çizelgelerini okumak) nasıl başarılı bir şekilde yöneteceklerini öğretmek için tasarlanmaktadır. Pek çoğumuz bu becerilere kesin gözüyle bakarız ve günlük hayatımızda

KEŞFE ODAKLAN 9.4

Şizofreni ile Yaşamak

Şizofreni ile mücadele eden ve şizofreniye karşı zafer kazanan cesaret verici bir kadın örneği 2007'deki bir kitapta bulunmaktadır: *The Center Cannot Hold: MyJourney Through Madness.* Bu kitap, Güney Californiya Üniversitesinde kadrolu hukuk profesörü ve ayrıca şizofreni hastası olan Elyn Saks tarafından yazılmıştır (Saks, 2007). Saks, kitabında hastalıkla ömür boyu süren deneyimini tarif etmektedir. Kitabın yayımlanmasından önce Profesör Saks'ın yakın arkadaşlarının bile sadece birkaçı şizofrenisi olduğunu bilmektedir. Saks, bunu neden bir sır olarak saklamıştır? Şüphesiz etiketlenme, nedenin bir parçasıdır. Bu kitap boyunca tartıştığımız üzere, ruhsal hastalığı olan kişilere yönelik etiketleme (damgalama) 21. yüzyılda çok fazla canlıdır ve şizofreni gibi hastalıkları bulunan kişiler için ciddi olumsuz sonuçları olabilir.



Elyn Saks, USC'de bir hukuk profesörü idi ve şizofreni hastasıydı. (Damian Dovarganes/ © ASSOCIATED PRESS/ Wide World Photos.)

Profesör Saks'ın yaşam hikâyesini özellikle cesaret verici yapan, bu kadar ciddi bir ruhsal hastalığa sahip olmasına karşın profesyonel ve kişisel olarak fevkalade başarılar elde etmiş olmasıdır. Sevecen ve destekleyici bir ailede yetişmiştir; bölüm birinciliğiyle mezun olarak lisans derecesini Vanderbilt Üniversitesinden almıştır; İngiltere Oxford'da felsefe çalışmak için saygın Marshall bursunu kazanmıştır; Yale Hukuk Okulundaki prestij sahibi Yale Hukuk Değerlendirmesinin editörü olarak mezun olmuştur ve önemli bir üniversitede kadrolu hukuk profesörüdür. Bunu nasıl yapmıştır?

Saks, tedavilerin birleşiminin (psikanaliz ve ilaç tedavisi dâhil olmak üzere), aile ve arkadaşlardan sosyal desteğin, sıkı çalışmanın ve ciddi bir hastalığa sahip olduğunu kabul etmenin şizofreni ve şizofreninin kimi zaman öngörülemez ve korkutucu olan belirtileriyle baş etmesinde yardımcı olduğuna inanmaktadır. Psikanaliz, şizofrenideki etkinliği için pek fazla bilimsel dayanağa sahip olmamasına karşın Profesör Saks'ın tedavi rejiminin ana bir parçası olmuştur ve olmaya devam etmektedir. Bu, bazı tedavilerin bir grup insan için etkili olmasa bile yine de bireyler için etkili olabileceği gerçeğini örneklendirmektedir. Profesör Saks'a yardımcı olduğu görülen şeylerden biri, Oxford Üniversitesi bursiyeri olarak psikanalizde olduğu ilk günlerden günümüze kadar, psikanalistiyle ile birlikteyken "psikotik olabilme" becerisidir. Enerjisinin çoğunu, belirtilerini saklamaya ve belirtilerinin hayatına müdahale etmesini engellemeye çalışırken harcanmıştır; psikanaliz, bu belirtilerinin tüm yanlarıyla açığa çıkmasına izin verebileceği güvenli bir alan hâline gelmiştir. Ayrıca seneler içindeki farklı analistleri, antipsikotik ilaçları tedavisine eklemesinin baş savunucuları arasında olmuştur ki bu da Profesör Saks'ın uzun yıllardan beri direndiği bir şeydir.

Özellikle belirtisel dönemlerinde yakın arkadaşlarının ve kocasının sarsılmaz desteğine sahip olmasının da ona büyük bir yardımı olmuştur. O, psikotik olduğunda sevdikleri sırtlarını dönmemiş ya da başka tarafa kaçmamıştır. Bunun yerine onu desteklemişlerdir ve ihtiyaç olduğunda ek tedavi almasına yardımcı olmuşlardır.

Hâlen, bazen her gün, belirtileri yaşamaktadır. Belirtileri korkutucu olarak tarif ettiği paranoid sanrıları (örneğin, düşüncelerinin insanları öldürmüş olduğuna inanmak) kapsamaktadır. Ayrıca kitabında kolay anlaşılır biçimde tarif ettiği dağınık belirtileri de deneyimlemektedir:

Bilinç git gide bütünlüğünü kaybediyor. Kişinin merkezi çöküyor. Merkez dayanamıyor. "Ben" bulanıklaşıyor ve kişinin gerçekliği, yaşadığı sağlam merkez kötü bir radyo sinyali gibi dağılıp parçalanıyor. Dışarı baktığın, nesneleri içeri aldığın ve neler olduğunu değerlendirdiğin sağlıklı bir bakış açısı artık yok. Onlar aracılığıyla dünyayı görebildiğin, yargıda bulunabildiğin ve riskleri idrak edebildiğin lensleri temin eden çekirdek, nesneleri bir arada tutmuyor (Saks, 2007, s. 13).

Profesör Saks, her ne kadar belirtileri hâlen deneyimliyor olsa da şizofreninin hayatının bir parçası olduğu gerçeğiyle uzlaşmıştır. Bu hastalığa sahip olmamayı tercih eder mi? Kesinlikle. Ancak arkadaşları, sevdikleri ve anlamlı işleri ile dolu olan harika bir hayatı olduğunu da fark etmektedir. Hastalığı tarafından tanımlanmamakta ve önemle şunu belirtmektedir: "İnsanlık, hepimizin paylaştığı ya da paylaşmadığı ruhsal bozukluktan daha önemlidir" (Saks, 2007, s. 336). Onun hayatı, sadece ruhsal bozuklukları olanların değil, hepimizin ilham kaynağıdır. Onun hikâyesi, hayatın bazılarımız için diğerlerinden daha zor olduğunu ancak yaşanabileceğini ve hatta dolu dolu yaşanabileceğini hatırlatmaktadır.

bu becerilerin üzerine çok az düşünürüz. Ancak şizofreni hastası olan kişiler bu becerilere kesin gözüyle bakamazlar—bu becerileri edinmek ve tekrar edinmek için sıkı çalışmaları gerekmektedir (Heinssen, Liberman ve Kopelowicz, 2000; Liberman, Eckman, Kopelowicz ve ark., 2000). Sosyal beceri eğitimleri, sıklıkla, becerileri hem terapi grubunda hem de gerçek sosyal durumlarda uygulamak için rol yapma ve diğer grup egzersizlerini içermektedir.

Araştırmalar, şizofreni hastası olan kişilere, daha az nükse ulaşmalarının, daha iyi sosyal işlevselliğe sahip olmalarının ve daha yüksek yaşam kalitesine yardım eden yeni sosyal davranışlar geliştirebilmelerinin öğretilebileceğini göstermektedir (Kopelowicz, Liberman ve Zarate, 2002). Tüm sonuçlar olumlu olmasa da (Pilling, Bebbington, Kuipers ve ark., 2002), araştırmalardan bazıları, tedaviyi takip eden 2 yıllık süreyi aşan faydaları göstermeleri bakımından kayda değerdir (Liberman, Wallace, Blackwell ve ark., 1998; Marder, Wirshing, Glynn ve ark., 1999). Sosyal beceri eğitimi, ilaç kullanımının ötesine geçen daha sonra tartışacağımız duygu dışavurumunu düşürmek

için uygulanan aile terapilerini de kapsayan şizofreni tedavilerinin çoğunlukla bir ögesidir. Örnek olarak, aile terapisini kapsayan sosyal beceri eğitiminin, Meksika'da yürütülmüş seçkisiz kontrollü bir araştırmada olağan tedaviye göre (ilaç kullanımı artı psikiyatristle aylık 20 dakika görüşme) daha etkili olduğu bulunmuştu (Valencia, Racon, Juarez ve ark., 2007).

Aile Terapileri: Hastanelerden taburcu edilen birçok şizofreni hastası, ailelerinin yanına eve gitmektedir. Daha önce düşmanca, aşırı eleştirel ve duygusal aşırı koruyucu olmanın dâhil olduğu aile içindeki yüksek düzeyde duygu dışavurumunun (DD) nüks ve hastaneye yeniden yatış ile ilişkilendirildiğini gösteren araştırmaları ele almıştık. Bu bulgu üzerine temellenen bir takım aile terapileri geliştirilmiştir. Bu terapiler; uzunluk, ortam ve belirli teknikler bakımından farklılık gösterebilmektedir ancak pek çok ortak özellikleri de vardır.

- *Şizofreni Hakkında Eğitim—özellikle bazı kişilere; hastalığa yatkınlaştıran genetik ve nörobiyolojik etmenler, şizofreni ile ilişkili bilişsel problemler, şizofreninin belirtileri ve yaklaşan nüksün işaretleri hakkında eğitim verme:* Yüksek DD'li aileler, şizofreni hakkında genellikle bilgili değildir ve bu ailelere bazı temel bilgileri vermek şizofreni hastası olan yakına daha az eleştirel olmaları konusunda yardım etmektedir. Örneğin, şizofreni olmayla nörobiyolojinin büyük bir ilgisinin olduğunu ve hastalığın net ve mantıklı bir biçimde düşünmede problemleri kapsadığını bilmek ailelerin, yakınlarının uygunsuz ya da başarısız davranışlarına daha kabullenici ve anlayışlı olmalarını sağlayabilir. Terapistler, şizofreni hastası olan yakından beklentilerini düşürme yönünde aile üyelerini teşvik eder; aileye ve şizofreni hastası olan kişiye benzer şekilde uygun ilaç tedavisi uygular ve terapinin hasta üzerindeki stresi düşürebileceğini ve kötüleşmeyi engelleyeceğini açıklar.
- *Antipsikotik İlaç Tedavisi Hakkında Bilgilendirme:* Terapistler hem aileye hem de hasta akrabaya antipsikotik ilaç tedavisinin önemini vurgular (örneğin; planlanan etkiler ve yan etkiler hakkında daha bilgili olmak, ilaç tedavisine yanıtı takip etmek için sorumluluk almak ve olumsuz yan etkiler gerçekleştiğinde yalnızca ilacı bırakmak yerine görüş alışverişi yapmak).
- *Suçluluktan Kaçınma ve Suçluluğun Azaltılması:* Terapistler, aile üyelerini ne kendilerini ne de yakınlarını hastalık için ve baş etmede hepsinin yaşadığı zorluklar için *suçlamamaları* yönünde teşvik eder.
- *Aile İçinde İletişim ve Problem Çözme Becerileri:* Terapistler, aileye hem olumlu hem de olumsuz duygularını suçlayıcı, eleştirel ve aşırı koruyucu bir yol yerine yapıcı, empatik ve talepkâr olmayan bir şekilde ifade etmenin yollarını öğretmeye ayrıca aile üyelerine, günlük problemleri birlikte çözebilmek için yollar öğreterek kişisel çatışmaları daha az stresli hâle getirmeye odaklanırlar.



Bir zamanlar araştırmacılar şizofreni hastası olan kişilerde bilişsel çarpıtmaları değiştirmeyi denemenin anlamsız olduğunu varsaymaktaydı. (Bruce Ayres/Stone/Getty Images.)

- *Sosyal İletişim Ağının Genişletilmesi:* Terapistler, şizofreni hastalarını ve onların ailelerini, sosyal bağlantılarını, özellikle destek ağlarını, genişletmeye teşvik ederler.
- *Umut:* Terapistler, gidişatın iyileşeceği yönünde, şizofreni hastasının hastaneye dönmek zorunda olmayabileceği umudu da dâhil olmak üzere, umut aşılarlar.

Terapistler, bu stratejileri uygulamak için çeşitli stratejiler kullanırlar. Örnekler; nükse neden olabilecek stresörleri tespit etmeyi, iletişim becerileri ve problem çözme konularında aileyi eğitmeyi ve yüksek DD'li ailelere, düşük DD'li ailelerin etkileşim videolarını izletmeyi kapsar (Penn ve Mueser, 1996). Standart tedavilerle karşılaştırıldığında, aile terapisi artı ilaç tedavisi nüksü 1 ile 2 yıllık dönem boyunca azaltmaktadır. Bu olumlu sonuç, özellikle tedavinin en az 9 ay sürdüğü çalışmalarda belirgindir (Falloon, Boyd, McGill ve ark., 1982, 1985; Hogarty, Anderson, Reiss ve ark., 1986, 1991; Kopelowicz ve Liberman, 1998; McFarlane, Lukens, Link ve ark., 1995; Penn ve Mueser, 1996).

Bilişsel Davranışçı Terapi: Aile terapisi, şizofreni hastası olan kişileri ve ailelerini şizofreni hakkında eğitmeye ve duygu dışavurumlarını düşürmeye yardımcı olmaktadır. Ancak şu an giderek artan sayıda bulgu, şizofreni olan hastaların bazılarının, işlevsel olmayan inançları için bilişsel davranışçı tedaviden (BDT) faydalanabileceğini göstermektedir (Garety, Fowler ve Kuipers, 2000; Wykes, Steel, Everitt ve Tarrier, 2008).

Şizofreni hastaları, şizofreni hastası olmayan kişilerle aynı şekilde, hezeyanlı (sanrılı) inançlarını sınamak için desteklenebilir. İş birlikçi tartışmalar yoluyla (ve antipsikotik ilaçların da dâhil olduğu diğer tedavi yöntemler bağlamında), bazı şizofreni hastalarına, paranoid belirtilerine psikotik olmayan bir anlam yüklemeleri için yardım edilmiştir ve böylece, belirtilerinin şiddeti ve kaçıngan doğası depresyon ve panik bozukluğunda olduğu gibi zayıflatılmıştır (Beck ve Rector, 2000; Drury, Birchwood, Cochrane ve Macmillan, 1996; Haddock, Tarrier, Spaulding ve ark., 1998). Araştırmacılar, BDT'nin negatif belirtilerini de örneğin başarıdaki (istemsizlik) ve memnuniyetteki (anhedonideki ileriye yönelik haz eksikliği) düşük beklentileri sorgulayarak azaltılabileceğini bulmuştur (Beck, Rector ve Stolar, 2004; Rector, Beck ve Stolar, 2005; Wykes ve ark., 2008).

BDT'nin önde gelen birkaç seçkisiz kontrollü araştırmasından elde edilen sonuçlar ilaç tedavisi ile birlikte bu tedavinin varsanı ve sanrıları azaltmaya yardımcı olabileceğini ileri sürmektedir (Bustillo, Lauriello, Horan ve ark., 2001). 8 ülkede, 2000'e yakın şizofreni hastasıyla yürütülmüş 34 araştırmadan oluşan daha yeni tarihli bir meta-analiz; pozitif belirtiler, negatif belirtiler, duygudurum ve genel hayat işlevselliği için küçükle orta arasında bir etki büyüklüğü tespit etmiştir (Wykes ve ark., 2008). BDT, Büyük Britanya'da 10 yılı aşkın süredir birleşik tedavi olarak kullanılmaktadır ve sonuçlar, toplum ortamında dahi pozitiftir (Sensky, Turkington, Kingdom ve ark., 2000; Turkington, Kingdom ve Turner, 2002; Wykes ve ark., 2008). Bir araştırma, stres yönetimi eğitiminin şizofreni hastalarında stresi azaltmada etkili olduğunu bulmuştur; bu, aslında stres ve nüks arasındaki bağlantı düşünüldüğünde dikkate alınması gereken bir sonuçtur (Norman, Malla, McLean ve ark., 2002).

Bilişsel Onarım Terapileri: Son yıllarda araştırmacılar bilişsel işlevleri iyileştirmek ve bu yolla tercihen davranışı etkilemek için şizofrenide bozulan bilişselliğin temel yönleriyle ilgilenmeye başlamışlardır. Risperidondan elde edilen olumlu klinik sonuçların belirli bellek türlerindeki iyileşmeyle ilişkili olması (klinik olmayan bilişsel bilim adamlarının çalıştığı türden bellek türleri) (Green, Marshall, Wirshing ve ark., 1997) temel bilişsel süreçlere yönelik terapilerin şizofreni hastalarının sosyal ve duygusal yaşamlarını iyileştirmede ümit vaat ettiği genel fikrine destek vermektedir. Bu genel yaklaşım, dikkat ve bellek gibi şizofreni hastası olan birçok kişi de yetersiz olduğu bilinen ve zayıf sosyal uyum ile ilişkilendirilen işlevleri normalleştirmeye odaklanmaktadır (Green, Kern, Braff ve Mintz, 2000).

Sözel öğrenme gibi temel bilişsel işlevleri geliştirmeyi amaçlayan yakın tarihte geliştirilmiş tedaviler **bilişsel onarım eğitimi** ya da **bilişsel gelişim terapisi (BGT)** ya da *bilişsel eğitim* olarak ifade edilmektedir. İki yıl süren seçkisiz bir kontrol grubu ile yapılan klinik araştırması, grup temelli BGT'yi zenginleştirilmiş destekleyici tedavi (ZDT) ile karşılaştırmıştır. BGT, yaklaşık 80 saat süren dikkat, bellek ve problem çözmede bilgisayar destekli bir eğitimden oluşmaktadır. Gruplar, ayrıca gazetelerin baş makalelerini okuma ve anlama, sosyal problemleri çözme, bir sohbeti başlatma ve sürdürme gibi rutin sosyobilişsel beceriler üzerine çalışmıştır. ZDT, destekleyici ve eğitici unsurları içermiştir. Tüm kişiler aynı zamanda ilaç tedavisi almıştır. 1 ve 2 yıllık takip değerlendirmelerinde her iki tedavi için de belirti düşüşü aynı olmasına karşın, BGT problem çözme, dikkat, sosyal biliş ve sosyal uyumda ZDT'ten daha etkili olmuştur (Hogarty, Flesher, Ulrich ve ark., 2004). Ayrıca BGT alan kişilerin istihdam için daha hazır oldukları değerlendirilmiştir ve bu kişiler, iki yılın sonunda büyük ölçüde gönüllü pozisyonlarda olmaları daha muhtemel olduğu için ZDT grubundan daha fazla iş sahibi olma eğilimi içindedir. Yakın tarihli bir araştırma, BGP'yi, destekleyici terapi ile karşılaştırmıştır ve BGP'nin, tedavi sona erdikten sonraki bir yılda devam eden sosyal işlevsellikteki gelişmelerle ilişkili olduğunu bulmuştur (Eack, Greenwald, Hogarty ve Keshaven, 2010). Dolayısıyla BGT, belirtileri azaltmada ve bilişsel becerileri artırmada etkilidir ve iş sahibi olma ve sosyal işlevsellik gibi iyi işlevsel sonuçlarla ilişkilidir.

Bilişsel onarım terapisine ilişkin 17 seçkisiz kontrollü araştırmanın bir derlemesi, tedaviler belirli görevlere (örneğin, bellek testleri) ya da daha kapsamlı stratejilere odaklansa da (örneğin, problem çözme) veya bilgisayar temelli eğitim vasıtasıyla yürütülse de bu müdahalelerin çoğunlukla bilişsel becerileri iyileştirdiğini bulmuştur (Twamley, Jeste ve Bellack, 2003). Bu

araştırmalardan sadece birkaçı istihdam ve genel işlevsellik gibi belirti ve işlevsel sonuç ölçümlerini kapsamıştır ancak kapsayanlar, genel olarak, bilişsel eğitimin, belirtileri ve işlevsel sonuçları iyileştirdiğini bulmuştur. Bu bulgular, umut vericidir ancak araştırmaya alınanların neredeyse tamamı beyaz erkeklerdir ve bu nedenle, daha genellenebilir bir evrende araştırmaların yapılması gerekmektedir. Ayrıca bütün araştırmalar, olumlu sonuçlar vermemektedir (Pilling ve ark., 2002).

26 (McGurk, Twamley, Sitzer ve ark., 2007) ve 40 (Wykes, Huddy, Cellard ve ark., 2011) araştırmadan oluşan iki yeni tarihli meta-analiz; dikkat, sözel bellek, problem çözme, sözel çalışma belleği, işleme hızı ve sosyal bilişselliğin de dâhil olduğu genel bilişsel işlevsellik ve belirli bilişsel alanlar için küçük ile orta arasında bir etki alanı bulmuştur. Bu iki etki alanı için etki boyutları küçük de olsa bilişsel iyileştirme, semptomlarda azalma ve günlük işlevlerde düzelme ile ilişkilidir. Eğer sosyal beceri eğitimi gibi başka tür bir psikososyal müdahale tedavi programına eklenirse, bilişsel onarımın işlevsellikteki iyileşme ile ilişkilendirilmesi daha olasıdır.

Kısmen farklı bir bilişsel onarım programı da ümit veren sonuçlar göstermiştir. Bu tedavi ayrıca yoğunlaştırılmış bir bilgisayar eğitimini (50 saatlik) içermektedir ancak görevler temel bilişsel ve algısal işlemlerin (örneğin, basit sesleri ayırt etmek) iyileşmesinin sonrasında üst seviye işlemleri (örneğin, bellek ve problem çözme) pekiştireceğini gösteren nörolojik bilim araştırmaları temelinde geliştirilmiştir. Bu eğitimdeki bilişsel onarımın görevi, kişiler üzerinde iyileştikçe zorlaşan bir işitsel görevdir yani eğitimde, kişiler, karmaşık konuşma seslerini ayırt etmelerini gerektiren bir dizi görevi gerçekleştirmektedirler. Yakın tarihli bir seçkisiz kontrollü araştırmada, yoğunlaştırılmış işitsel bilgisayar eğitimi alan şizofreni hastaları genel bilişselliğin yanı sıra belirli alanlarda (bellek, dikkat, işlemleme hızı, çalışma belleği ve problem çözme) aynı süre boyunca bilgisayar oyunu oynayan katılımcılara göre daha iyi bir düzeyde gelişme göstermiştir (Fisher, Holland, Merzenich ve Vinogradov, 2009).

Psikoeğitim: Bölüm 5'te iki uçlu (bipolar) bozukluk için tartıştığımız üzere, psikoeğitim bozukluğun belirtileri, belirtilerin beklenen süresi, belirtilerin biyolojik ve psikolojik tetikleyicileri ve tedavi stratejileri dâhil olmak üzere kişileri, hastalıkları hakkında eğitmeyi amaçlayan bir yaklaşımdır. Şizofrenide psikoeğitimi konu alan 44 çalışmadan oluşan yakın tarihli bir meta-analize göre, ilaç tedavisi ile beraber psikoeğitimin, nüksü ve yeniden hastaneyi yatışı azaltmada ve tedaviye uyumu artırmada etkili olduğu bulunmuştur (Xia, Merinder ve Belgamwar, 2011).

Olgu Yönetimi: 1960'lı yıllarda çok sayıda kişinin hastanelerden taburcu edilmesinden sonra (Akıl hastanesinden çıkıp topluma kazandırma olarak adlandırılmaktadır), birçok şizofreni hastasının bundan böyle hastanede yatılı tedavisine devam edilmemiştir ve bu nedenle, ihtiyaç duyulan hizmetleri güvence altına almada kendi başlarının çaresine bakmak zorunda kalmışlardır. Ruh sağlığı sistemi, pek çok hizmetin verildiği bir tesis olarak merkezi bir hastanenin bulunmamasıyla daha karmaşık bir hâle gelmiştir. 1977'de, Ulusal Ruh Sağlığı Enstitüsü, şizofreni hastası olan pek çok kişinin servislere ulaşamadığı endişesiyle şizofreni hastası olan kişilerin ruh sağlık sistemiyle baş etmelerine yardımcı olmak için eyaletlere hibe veren bir program kurmuştur. Bu programdan yeni bir ruh sağlığı uzmanı, olgu yöneticisi, oluşturulmuştur.

Başlangıçta olgu yöneticileri, temel olarak servislerin aracılarıydı çünkü sisteme aşinaydılar; şizofreni hastası olan kişileri ihtiyaç duydukları herhangi bir servisin tedarik edicisiyle iletişime geçirebiliyorlardı. Yıllar geçtikçe olgu yönetiminin farklı modelleri geliştirildi. Başlıca yenilik, olgu yöneticilerinin sıklıkla doğrudan klinik hizmet sağlamaları gerektiğinin ve servislerin aracılardan çok takımlar tarafından en iyi şekilde verileceğinin fark edilişiydi. Hakkını Savunan Toplum Tedavi Modeli (Stein ve Test, 1980) ve Yoğunlaştırılmış Olgu Yönetimi Modelinin (Surles, Blanch, Shern ve Donahue, 1992) her ikisi de ilaç tedavisi, madde bağımlılığı tedavisi, şizofreni hastalarının düzenli olarak karşı karşıya kaldığı stresörlerle baş etmelerine ilişkin destek (para yönetimi gibi), psikoterapi, mesleki eğitim, yerleşim ve iş edinmede destek gibi hizmetleri topluma sağlayan farklı disiplinlerden katılımcılarla çok disiplinli bir takım çalışmasının yapılmasını gerektirmektedir. Vaka yönetimi, şizofreni hastası olan kişilerin, kurumların dışında, bir derece bağımsız ve gönül rahatlığıyla faaliyette bulunması için ihtiyaç duydukları çeşitli medikal ve psikolojik hizmetleri bir arada tutmakta ve koordine etmektedir (Kopelowicz ve ark., 2002). Her iki modelin etkililiğine ilişkin bulunan kanıtlar, HSAE'nın psikososyal tedaviler için olan önerilerinin bir parçası olmaya devam etmektedir (Dixon ve ark., 2010).

Bulgular, daha yoğun olan bu tedavinin hastanede harcanan zamanın azalması, yerleşim istikrarının gelişmesi ve belirtilerin iyileşmesi bakımından daha az yoğun metotlara göre daha üstün olduğu yönündedir (Mueser, Bond, Drake ve Resnick, 1998). Ancak daha yoğun olgu yönetimi, sosyal işlevselliğin gelişmesi gibi başka alanlarda olumlu etkiler göstermemiştir. Bu yaklaşımın başarılı

olması amacıyla şizofreni hastaları için yeterli sayıda olgu yöneticisi bulunmak zorundadır. Bu ruh sağlığı uzmanlarının dosya yükü, çoğunlukla, haddinden fazla yüksektir.

Hastane Dışı Tedavi: Hastane dışı tedavi, evleri ya da "eski suçlular için rehabilitasyon merkezi (halfway houses)" gibi, kimi zaman, hastanede olması gerekmeyen ancak kendi başına ya da ailesiyle dahi yaşayacak kadar iyi olmayan kişiler için iyi bir seçenektir. Bu evler, korunmalı yaşama birimleridir ve sıklıkla, eskiden özel olan, geniş konutlara kurulmaktadır. Burada, hastaneden taburcu edilen kişiler yaşamakta, yemek sahibi olmakta ve yarı zamanlı bir iş edinerek ya da okula giderek kademe kademe olağan toplum hayatına geri dönmektedir. Burada yaşayan kişiler, mesleki rehabilitasyonun bir parçası olarak, güvenli istihdam etmelerine yardımcı olacak ve böylece toplumda kalma şanslarını artıracak, satılabilir beceriler öğrenmektedir. Yaşamak için geçerli anlaşmalar göreceli olarak yapılandırılmamış olabilmektedir; bazı evler, burada yaşayan kişileri eğitme ve desteklemede yardımcı olacak para getiren girişimlerde bulunmaktadır.

Hastane dışı tedavi tesisinin ne kadar iyi finanse edildiğine bağlı olarak personel; psikiyatristleri, klinik psikologları ya da her ikisini de içerebilir. Ön saf personel üyeleri, genellikle, tesiste yaşayan ve bu evlerde yaşayanlara hem yönetici hem de arkadaş gibi davranan psikoloji lisans öğrencileri ya da klinik psikoloji veya sosyal hizmet lisansüstü öğrencileridir. Ev sakinlerinin hayal kırıklıkları hakkında konuştuğu ve diğerleriyle dürüst ve yapıcı şekillerde ilişki kurmayı öğrendiği grup toplantıları sıklıkla rutinin bir parçasıdır. Birleşik Devletler'de, şizofreni hastası olan binlerce kişiye, hastane dışında kalabilmelerini sağlayan sosyal uyumu kazanmalarında yardımcı olan bunun gibi pek çok program vardır.

Birleşik Devletler'de uygulanan bu etkili hastane dışı tedavi ihtiyacı, özellikle hastanelerden taburcu edilen on binlerce insanın, akıl hastanelerinden çıkarılarak topluma kazandırılmasının sağlanmasından dolayı hafife alınamaz. Şizofreni hastası olan kişilerin daima toplum temelli izleme hizmetlerine ihtiyacı vardır ve bunlar, az bulunmaktadır. Aslında bugün Birleşik Devletler'deki evsiz insanların büyük bir yüzdesi, pek çok şizofreni hastası da dâhil olmak üzere, akıl hastasıdır. Şizofreni hastası olan kişiler için sosyal sigorta yardımı mevcuttur ancak eğer bu kişiler, bir adrese sahip değilse hakları olan bütün yardımları alamamaktadır. Her ne kadar hastane dışı iyi tedavi programları olsa da bunlar, yeterli sayıda değildir.

Terapiyi kazançlı bir iş ile birleştirmek şizofreni hastası olan kişileri hastane dışında tutmak açısından önemlidir (Kopelowicz ve Liberman, 1998; Kopelowicz ve ark., 2002). Örneğin, Amerika Birleşik Devletleri hükûmeti, şizofreni hastalarına bağımsız ya da en azından hastane dışında yaşama şanslarını artıran (düşük ücretli) işlerden para kazanırken maluliyet maaşlarını almaya devam etmelerine 2 yıla kadar izin vererek istihdamın önemini fark etmeye başlamıştır. Politikada hoş karşılanan bu değişim (kişi para kazanmaya başladıktan sonra benzer ödemeleri sonlandıran yasadan sonra), çalışmamanın ve makul derecede bağımsız yaşayamamanın zararlı etkilerinin tanınmasını temsil etmektedir.

Şizofreni hastası olan kişilere ön yargılı yaklaşılması ve etiketleme, bu kişilerin istihdam edilmesinde bazı güçlüklere yol açabilmektedir. Her ne kadar 1990'daki Amerikan Yeti Eksikliği Yasası ile işverenlerin başvuranlara ciddi bir ruhsal bozuklukları olup olmadığını sormalarını yasaklasa da şizofreni hastaları düzenli bir istihdam elde etmek konusunda zor zamanlar geçirmektedir çünkü belirtileri, onları işe alma konusunda ön yargılı işverenleri endişelendirmektedir. Bir diğer etken de işverenlerin düşünceleri, duyguları ve davranışları bir dereceye kadar alışılmadık olabilen bu kişilere rotadan sapma payı vermeye ne kadar istekli olduklarıdır.

Tüm bu zorluklara karşın, kişilerin çalışmalarını sağlamak, fiziksel ve ruhsal durumlarının izin vereceği ölçüde otonom yaşamalarını mümkün kılmak için gereken her ne varsa yapılmasının gerekli olduğu görülmektedir (Kopelowicz ve Liberman, 1998). Tedavi olmayan şizofreni hastalarının sayısını düşürmek umuduyla daha fazla hastane dışı tedavi tesisi oluşturmak için ilave fon gerekecektir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 9.3

Doğru ya da Yanlış?

1. Birinci kuşak antipsikotikler *Haldol* ya da *Prolixin* gibi ilaçları içermektedir; ikinci kuşak antipsikotikler, *klozapin* ve *olanzapini* kapsamaktadır.
2. İkinci kuşak antipsikotikler, birinci kuşak antipsikotiklerden daha fazla motor yan etkiye neden olmaktadır.
3. Bilişsel onarım terapisi değil ama bilişsel davranışçı terapi, ilaç tedavisi ile birlikte verildiğinde şizofreni için etkili olmaktadır.
4. Hastane dışı tedavi programlarının bir önemli odağı, şizofreni hastası olan kişilerin iş sahibi olmalarına yardımcı olmaktır.

Özet

Klinik Tablo

- Şizofreninin belirtileri düşünce, algı ve dikkat; motor davranış, duygular ve yaşam işleyişini kapsayan pek çok alanda bozukluğu içerir. Belirtiler, tipik olarak, pozitif, negatif ve dağınıklık kategorilerine ayrılır. Pozitif belirtiler, sanrı ve varsanı gibi aşırılık ve çarpıtmaları kapsar. Negatif belirtiler, avolisyon/istemsizlik, asosyallik, anhedoni, künt duygulanım ve alojiyi içeren davranışsal eksikliklerdir. Dağınıklık belirtileri, dağınık konuşma ve dağınık davranışı kapsar. Motor belirtiler, katatoniyi içerir.
- DSM-5, şizofreninin alt tiplerini çıkartmıştır çünkü alt tipler, düşük yordama geçerliğine ve düşük klinik kullanışlılığa sahiptir.
- DSM-5'teki şizofreni açılımındaki diğer bozukluklar; şizofrenimsi (şizofreniform) bozukluk, kısa psikotik bozukluk, şizoduygulanımsal bozukluk ve sanrılı bozukluğu kapsamaktadır. Azalmış psikoz bozukluğu olarak adlandırılan yeni bir kategori, DSM-5 Kısım III'e daha ileri araştırma gerektiren bir durum olarak eklenmiştir; bu yeni kategoriyi eklemenin yanında ve karşısında olanların tartışmaları devam etmektedir.

Etiyoloji

- Şizofreninin genetik aktarımı lehindeki bulgular çarpıcıdır. Aile ve ikiz çalışmaları, genetik bir unsur önermektedir; evlat edinme çalışmaları, şizofreni hastası olan bir ebeveyne sahip olma ve tipik olarak erken yetişkinlikte bozukluğu geliştirme olasılığı arasında güçlü bir ilişki göstermektedir. Ailesel yüksek risk araştırmaları, çocukluktaki sorunların hastalığın başlangıcını yorduyor olabileceğini belirlemek için şizofreni hastası olan ebeveynlerin çocuklarını boylamsal olarak çalışmıştır. Bağlantı çalışmaları; DTNBP1, NGR1 ve COMT ile BDNF gibi genlerin şizofreni ile ilişkili olduğunu belirtmektedir. Genom çapında bağlantı çalışmaları (GWAS), kopya sayı çeşitlilikleri olarak adlandırılan (KSÇ'lerinin) ender genetik mutasyonların şizofreni ile ilişkili olduğunu bulmuştur.
- Şizofreni geliştirmek için genetik yatkınlık nöroileticileri kapsamaktadır. Beyinde artan dopamin reseptör duyarlılığı, şizofreninin pozitif belirtileri ile ilişkilidir. Negatif belirtiler, prefrontal korteksteki düşük dopamin aktivitesinden kaynaklanıyor olabilir. Buna; serotonin, glutamat ve GABA gibi diğer nöroileticiler de dâhil olmaktadır.
- Şizofreni hastası olan kişilerin beyinlerinde genişlemiş ventriküller, prefrontal korteksle, temporal korteksle ve bunları çevreleyen alanlarla ilgili problemler bulunmaktadır. Bu yapısal anormalliklerin bir kısmı hamileliğin ilk üç aylık döneminde anneden gelen enfeksiyondan ya da zor bir doğum sırasında uzun süreli hasardan kaynaklanıyor olabilir. Ergenlikle beyin gelişimi, stres ve HHA ekseninin bileşimi, beyin bozukluğu gebelikten itibaren mevcut olsa bile, belirtilerin neden genellikle geç ergenlik boyunca meydana geldiğini anlamak için önemlidir. Ergenlikte kenevir kullanımı, şizofreniye genetik olarak yatkın olanlarda yüksek riskle ve şizofreninin gelişimi ile ilişkilendirilmiştir.
- "Şizofreni tanısı" sıklıkla en düşük sosyoekonomik gruba ait kişilere verilmektedir. Bu bozukluk sosyal statüde de düşmeye yol açmaktadır. Genel yaşam stresinin yanı sıra ailelerdeki yüksek düzeyde duygu dışavurumunun, nüksün önemli belirleyicileri olduğu gösterilmiştir. Geriye dönük gelişimsel çalışmalar şizofreni başlangıcından önceki çocukluk problemlerini tespit etmiştir ancak bu araştırmalar, şizofreniyi yordamak için tasarlanmamıştır; bu nedenle, bulguları yorumlamak güçtür. Klinik yüksek risk çalışmaları, şizofreni açılımındaki bozuklukları geliştirmek için yüksek risk altındaki hafif belirtileri olan gençleri belirlemiştir.

Tedavi

- Antipsikotik ilaçlar, özellikle fenotiyazinler, 1950'lerden beri şizofreni tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu ilk kuşak ilaçlar, bir dereceye kadar etkilidir ancak ciddi yan etkilere neden olabilmektedir. Klozapin ve risperidon gibi ikinci kuşak antipsikotik ilaçlar, birinci kuşak ilaçlarla eşit derecede etkilidir ve onların da yan etkileri bulunmaktadır. Buna karşın yalnızca ilaçlar kullanılarak tamamen etkili bir tedavi yapılamamaktadır çünkü şizofreni hastası olan kişilerin günlük hayatın zorluklarıyla baş etmeyi (yeniden) öğrenmeye ihtiyaçları vardır.
- Yüksek seviye duygu dışavurumunu düşürmeyi hedefleyen aile terapisinin, nüksü engellemede değerli olduğu gösterilmiştir. Buna ek olarak, sosyal beceri eğitimi ve çeşitli bilişsel davranışçı terapiler, şizofreni hastası olan kişilerin aile ve toplum hayatının kaçınılmaz stresi ile karşılaşmasına yardımcı olmaktadır. Şizofreni hastası olan kişilerin düşüncelerini bilişsel davranışçı terapiyle değiştirmek için yakın dönemdeki çabalar da ümit vericidir. Bilişsel onarım terapileri, bilişsel becerileri iyileştirmeye odaklanmaktadır. Bu terapiler; bellek, dikkat ve problem çözme gibi alanlarda etkilidir ve ayrıca günlük işlevsellikte iyileşme ile ilişkilendirilmektedir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin Sorularının Yanıtları

9.1 1. Künt duygulanım; 2. sanrı ya da referans sanrıları; 3. anhedoni (beklentisel haz); 4. dağınık düşünce ya da raydan çıkma

9.2 1. Aile, ikiz, evlat edinme; 2. DTNBP1, NGRl, COMT, BDNF; 3. prefrontal; 4. düşmanlık, eleştirel yorumlar ve duygusal aşırı karışma

9.3 1. D; 2. Y; 3. Y; 4. D

Anahtar Terimler

alogia	konuşmanın azalması (aloji)
anhedonia	zevk alamama (anhedoni)
anticipatory pleasure	beklentisel haz
antipsychotic drugs	antipsikotik ilaçlar
asociality	asosyallik
avolition	istemsizlik
blunted affect	künt duygulanım
brief psychotic disorder	kısa psikotik bozukluk
catatonia	katatoni
catatonic immobility	katatonik hareketsizlik
clinical high-risk study	klinik yüksek risk çalışması
cognitive enhancement therapy (CET) (cognitive remediation training)	bilişsel gelişim terapisi (BGT) (bilişsel onarım terapisi)
consummatory pleasure	tamamlayıcı haz
delusional disorder	sanrılı bozukluk
delusions	sanrı
dementia praecox	erken bunama
disorganized behavior	dağınık davranış
disorganized speech	dağınık konuşma
disorganized symptoms	dağınıklık belirtileri
dopamine theory	dopamin teorisi
expressed emotion (EE)	duygu dışavurumu (DD)
familial high-risk study	ailesel yüksek risk çalışması
grandiose delusions	büyüklenmecilik sanrısı
hallucinations	varsanı
ideas of reference	referans sanrı
loose associations (derailment)	gevşek çağrışım (raydan çıkma)
negative symptoms	negatif belirtiler
positive symptoms	pozitif belirtiler
prefrontal cortex	prefrontal korteks
schizoaffective disorder	şizoduygulanımsal (şizoafektif) bozukluk
schizophrenia	şizofreni
schizophreniform disorder	şizofrenimsi (şizofreniform) bozukluk
second-generation antipsychotic drugs	ikinci kuşak antipsikotik ilaçlar
social selection hypothesis	sosyal seçim hipotezi
social skills training	sosyal beceri eğitimi
sociogenic hypothesis	sosyojenik hipotez

10 Madde Kullanım Bozuklukları*



ÖĞRENME HEDEFLERİ

1. Madde kullanım bozukluklarının epidemiyolojisini ve semptomlarını tanımlayabilme.
2. Madde kullanım bozukluklarının genetik, nörobiyolojik, sosyokültürel faktörler, duygudurum ve beklenti etkisi gibi temel faktörlerini anlayabilme.
3. Madde kullanım bozukluklarının tedavisinde psikolojik tedavi, ilaçla ikame tedavisi yaklaşımlarını tanımlayabilme.
4. Madde kullanım bozukluklarında önleyici majör yaklaşımları betimleyebilme.

İNSANLAR YÜZYILLAR BOYUNCA acıyı azaltmak ve bilinç durumlarında değişiklik sağlamak adına çeşitli maddeler kullanmışlardır. Tüm dünyada insanlar fiziksel veya ruhsal acının etkisini azaltmak ya da coşku (ofori) yaratmak için merkezi sinir sistemine etki eden bir ya da daha çok maddeyi kullanırlar. Bu tür maddelerin vücuda alınması çoğu zaman yıkıcı sonuçlara neden olmasına karşın, başlangıçta bu maddelerin kullanılmasının kökeninde yatan temel faktör maddenin mutluluk verici, hoşa giden etkisidir.

Klinik Tanımlamalar, Yaygınlık ve Madde Kullanım Bozukluklarının Etkileri

Amerika Birleşik Devletleri'nde yaşayan insanlarda bir ilaç/madde kullanımı yaygın (kültür) olarak görülmektedir. Amerikalılar sabah kalmak için (çay ya da kahve), gün boyunca ayık kalmak için (sigara, meşrubat), gevşemek için (alkol) ve acıyı azaltmak için (aspirin) maddeler kullanır. Maddelerin olası istismarına zemin hazırlayan, çeşitli ilaçların geniş çapta ulaşılabilirliği ve kullanımlarının sıklığı bu bölümün konusunu teşkil etmektedir.

ABD'de 2009 yılında 12 yaş ve üstü 21,8 milyondan fazla kişinin, son bir ay içinde yasadışı madde kullandığı rapor edilmiştir [Madde Kullanımı ve Ruh Sağlığı Hizmetleri Merkezi (SAMHSA, 2010)]. Bunun yanında 12 yaş ve üstü 130 milyon Amerikalı alkol türevi ürünleri kullandığını, 59,6 milyon Amerikalı ise son otuz günde en az bir içki alemine katıldığını (beş ya da daha fazla içki içilmesi) beyan etmiştir (SAMHSA, 2010). Yasal ve yasa dışı olan çeşitli maddelerin kullanım sıklığına ait güncel veriler, Tablo 10.1'de gösterilmektedir. Bu sayılar, madde kullanım bozukluğunun boyutlarını tam olarak ifade etmese de madde kullanımının yaygınlığı hakkında kaba bir gösterge olarak kabul edilebilir.

Ergenler arasında da madde kullanımı hatırı sayılır derecededir; 2008 yılından 2009 yılına kadar yasa dışı madde kullanan (12-17 yaş) ergenlerin sayısında %9,3'ten, %10'a artış olmuştur (SAMHSA, 2010). 2009 yılında, 12-13 yaşında bildirilen alkol kullanım oranı %3,5 iken, 13-14 yaş için bu oran %13'e, 16- 17 yaş için ise %26,3'e yükselmiştir.

DSM5'ten önce maddelerin patolojik kullanımı; madde kötüye kullanımı ve madde bağımlılığı, olarak iki kategoriye ayrılıyordu. Fakat DSM5'in hazırlanması esnasında yapılan

*Çevirenler: Doç. Dr. Neyalan Ziyalar
Uzm. Can Çalıcı

Tablo 10.1 Son Bir Ay içinde Madde Kullandığını Bildiren Amerikalıların Yüzdesi (2009)

Madde	Kullanma Yüzdesi Raporu
Alkol	51.9
Sigara	27.7
Marihuana	6.6
Tıbbi Olmayan Psikoterapötikler	2.8
Kokain	0.7
Halüsinojenler	0.5
İnhalanlar	0.01

12 yaş ve üzerindeki nüfus için yüzdeler. Tıbbi olmayan psikoterapötikler ifadesiyle reçete edilmemiş ağrı kesici (%2,1), dengeleyiciler (%0.8), uyarıcılar (%0,5) ve yatıştırıcılar (%0,1) kast edilmektedir. *Kaynak:* SAMHSA (2010).

literatür araştırmasında değerlendirmeler, bu ikili ayrım yüzünden pek çok problemin ortaya çıktığını göstermektedir. Öncelikle, madde kötüye kullanımı kategorisinin güvenirliği zayıftır (Bakınız Bölüm 3., Tanı ve Değerlendirme). İkincisi, genel kanının aksine (Schuckit, Smith, Danko ve ark., 2001) madde kötüye kullanım kriterlerine uyan (özellikle alkol) pek çok kişi bağımlılık geliştirmez. Üçüncü olarak da DSM kriterleri analiz edildiğinde konuyla ilgili iki değil yalnızca tek bir kategoriyi temsil ettiği oldukça açık bir şekilde görülmüştür. Bu yüzden, DSM-5'te **madde kullanım bozukluğu** adı altında iki değil sadece tek bir kategori mevcuttur. DSM-IV-TR ve DSM-5 arasındaki farklılıklar Şekil 10.1'de tanımlanmaktadır.

Tıpkı DSM-IV-TR'de olduğu gibi DSM-5'te de madde kullanım bozukluğu; alkol, amfetamin, kanabis, kokain, halüsinojenler, inhalanlar, morfin türevleri, yatıştırıcı/hipnotik/anksiyolitik ve tütün mamülleri gibi belirli maddeleri içermektedir. DSM-5'te yeni olarak kumarbazlık, madde kullanım ve bağımlılık bozuklukları kategorisinde yer almaktadır. Bu kategori DSM-IV-TR'de "Başka türlü sınıflandırılmayan dürtü kontrol bozukluklarında" yer almaktaydı.

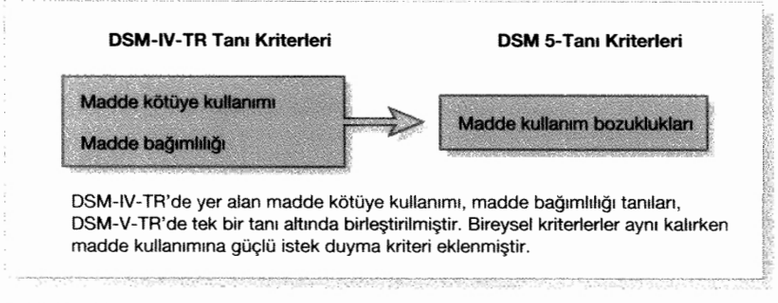
Bağımlılık tipik olarak; tolerans geliştirme, yoksunluk, niyet edilenden daha fazla madde kullanmak, başarısız bırakma girişimleri, kullanılan madde yüzünden fiziksel ve psikolojik sorunların kötüleşmesi, işte ve ilişkilerde sorunlarla karşılaşmak gibi türlü belirtilerle karakterize edilen çok ciddi madde kullanım bozukluğunu ifade etmektedir. DSM 5'te tanı kriterlerinden 6 ya da daha fazlası ile karşılaşılma durumu, ciddi madde kullanım bozukluğu olarak kabul edilmiştir.

Tolerans; hem (1) arzu edilen etkiyi elde etmek üzere daha fazla madde kullanımı hem de (2) aynı miktarda alınmasına karşın hissedilir oranda daha az etkilenmeyi ifade etmektedir. **Yoksunluk** ise madde kullanımının sona erdirilmesi ya da maddenin daha az alınması durumunda kişinin geliştirdiği olumsuz fiziksel ve psikolojik etkileri ifade etmektedir. Madde yoksunluk belirtileri; kas ağrılarını, tikleri, terlemeyi, kusmayı, ishali ve uykusuzluğu kapsayabilmektedir. Genel anlamda fizyolojik olarak bir madde bağımlısı olmak daha ciddi sorunlarla ilişkilendirilir (Schuckit, Daeppen, Tipp ve ark., 1998).

DSM-5 Tanı Ölçütleri Madde ile İlişkili Bozukluklar

On iki aylık bir süre içinde aşağıdaki işlev kaybına neden olan sorunlu davranışlardan en az ikisi ile kendini gösterir:

- Görevlerini yerine getirmede aksama
- Yineleyici bir biçimde, tehlikeli olabilecek durumlarda madde kullanma
- Yineleyici bir biçimde, ilişki içinde bulunduklarıyla sorunlar yaşama
- Maddenin neden olduğu sorunlara rağmen kullanmaya devam etme
- Tolerans
- Yoksunluk
- Niyetlenenden daha uzun süreli ve daha yüksek oranda maddeyi alma
- Başarısız kontrol ve azaltma girişimleri
- Maddeyi elde etmek için daha çok zaman harcama
- Sosyal aktiviteler, hobiler ve iş aktivitelerini bırakma ya da azaltma
- Maddeyi kullanma konusunda güçlü istek



Şekil 10.1 Madde kullanım ve bağımlılık bozukluklarının tanısı

Klinik Vaka: Alice

Ailesi, nihayet onu bir rehabilitasyon kliniğine kontrole gitmeye ikna ettiğinde Alice, 54 yaşındaydı ve yalnız yaşıyordu. İçkiliyken çok kötü bir şekilde düşmesi, onun bir şeylerin kötü gittiğine ilişkin ikna olmasını sağlamıştı. Son birkaç yıldır yaşadığı içki sorunu kontrolden çıkmıştı. Her güne içerek başlar, gün boyu içer ve öğleden sonraya kadar neredeyse tamamen sarhoş olurdu. Öğleden sonra yaşadığı hiçbir şeyi hatırlayamaz hâle geliyordu. Aslında erken yetişkinliğinden beri düzenli olarak içerdi ama gün içinde içmesine ve sarhoş olmasına sık rastlanmazdı. 2 yıl önce kocasının bir otomobil kazasında ani ölümü, içki miktarını hızlı bir şekilde artırmasına neden oldu. Bunu izleyen 6 ay içinde, ciddi derecede alkol kullanım bozukluğu sergilemeye başladı. Evden dışarı çıkmayı istemiyor, arkadaşları ve ailesi ile sosyal aktivitelerde bulunmaktan kaçınıyordu. Ailesinin alkol almaması yönündeki tekrarlayan çabaları çoğunlukla aralarında öfkeli çatışmalara neden oluyordu.

2009 yılında 22 milyondan fazla Amerikalı, madde kullanım bozukluğu tanı kriterlerini karşılamıştır. Bunların pek çoğu (15 milyonu), alkol kullanım bozukluğu tanı kriterlerini karşılamaktadır. Yaklaşık 4 milyonu madde kullanım bozukluğu, 3 milyondan fazlası ise hem alkol hem de madde kullanım bozukluğu tanı kriterlerine uymaktadır (SAMHSA, 2010).

Madde ve alkol kullanım bozuklukları, bozukluklar içinde en fazla damgalanma bozukluğuna uğrayanlardır. *Bağımlı* ve *alkolik* gibi terimler düşüncesizce ortalığa savrulmaktadır, öyle ki bu kelimeler insanların muzdarip oldukları bozukluktan daha çok ruhlarını esaret altına almaktadır. Tarihsel olarak madde ve alkol sorunları, tedaviye gereksinim duyma durumundan çok ahlaki bir sapma olarak görülmüştür. Maalesef, bu tür yaklaşımlar günümüzde de varlığını sürdürmektedir. Oysa ki fizyolojik olarak bir maddeye ya da alkole bağımlı olmanın aslında yalnızca kişisel seçim meselesi olmadığına ilişkin yeterince kanıt mevcuttur. İnsanların alkol ve madde kullanımını deneyip denememek konusunda karar vermelerinin kişisel olduğu doğrudur ama bağımlılığın ortaya çıkmasına kişinin nörobiyolojisi, sosyal düzeni, kültürü ve diğer çevresel faktörlerin bir araya gelmesi ve madde ile etkileşimi, bu kararlara yol açmaktadır. Bu faktörler, bazı kişilerin madde bağımlılığı konusunda diğer insanlara kıyasla yüksek risk taşımalarına neden olmaktadır. Ancak madde kullanım bozukluğunu, salt ahlaki düşüşün ya da kişisel seçimlerin sonucu olarak görmek büyük bir hatadır. Öte yandan alkol ve madde bağımlılarının, içinde bulundukları durumu değiştiremeyeceklerini düşünmek de doğru değildir. Tıpkı diyabetlilerin, insülin ve kontrollü bir rejimle hastalıklarının seyrini değiştirmeleri gibi, bu alanda da tedavi ve davranış değişiklikleri işe yaramaktadır.

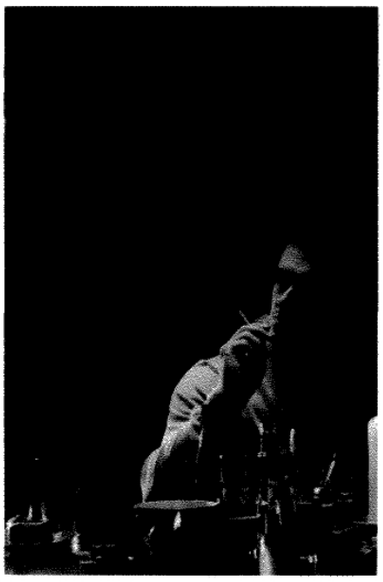
Şimdi, temel madde kullanım bozukluklarının genel bir değerlendirmesine dönüyoruz. Bu bozuklar; alkolü, tütünü, marihuanayı, morfin türevlerini, uyarıcıları ve halüsinojenleri içermektedir.



Bir tiyatro oyununa ait gravürde, deliryum tremensli bir kişinin etkili bir portresi (Culver Pictures, Inc.)

Alkol Kullanım Bozuklukları

Kesin bir anlamı ifade etmemekle birlikte *alkolik* terimi pek çok kişiye tanıdık gelir. Alkole fizyolojik olarak bağımlı insanlar tolerans ve yoksunluk geliştirmeyenlere kıyasla genellikle ciddi belirtiler gösterir (Schuckit ve ark., 1998). Ağır alkol kullananlarda ani yoksunluğun etkileri dramatik olabilir zira vücut alkole alışmıştır. Özellikle, bu kişiler endişeli, depresif, zayıf, huzursuz, uykuya dirençli hissedebilir. Bilhassa parmaklarda, yüzde, göz kapaklarında, dudaklarda ve dilde kas titremelerine rastlanabilir; nabız, tansiyon ve ateş yükselebilir.



Çoklu madde kötüye kullanımı, birden fazla maddenin kötüye kullanılması anlamına gelir. Alkol ve nikotin en sık karşılaşılan kombinasyondur. (© Emely/©Corbis)

Nispeten nadir de olsa seneler boyunca ağır alkol kullananlar kanlarındaki alkol oranının aniden düşmesi ile ayrıca **deliryum tremense** de **(DTs)** girebilirler. Kişi, deliryöz olabileceği gibi tremülöz de olabilir ve öncelikle görsel halisünasyonlar görebileceği gibi dokunsal halisünasyonlar da hissedebilir. Nahoş şeyler, oldukça aktif yaratıklar –yılanlar, hamam böcekleri, örümcekler– duvarda ya da kişinin vücudunda sürünebilir ya da odaya dolabilir. Telaşlı, kafası karışmış ve korkmuş kişi bu yaratıklardan kurtulabilmek için kendini tırmalayabilir.

Alkolü metabolize eden karaciğer enzimlerindeki değişimlerin küçük çapta toleransa sebebiyet vermesine karşın, araştırmalar merkezi sinir sisteminin de sorumlu olduğunu ortaya koymaktadır. Bazı araştırmalar GABA ve glutamat reseptörlerindeki sayı ve duyarlılık değişimlerinin sonucunda da toleransın meydana geleceğini iddia etmektedir (Tsai, Rangan, Chang ve ark., 1998). Alkolün beyni baskılayan etkilerini telafi etmek için bazı nöral kanallardaki aktivasyon artışı da yoksunlukla sonuçlanabilmektedir.

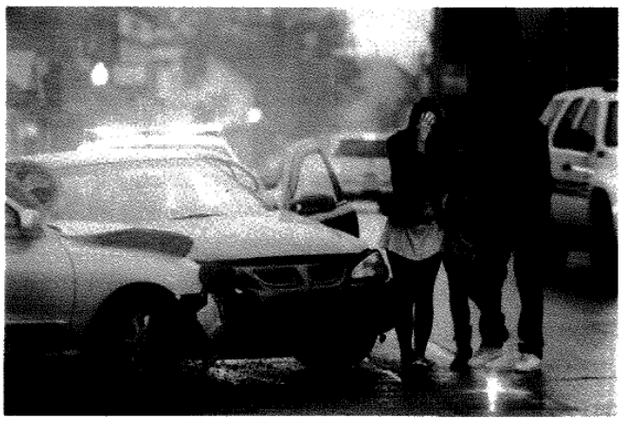
Alkol kullanım bozukluğu genellikle **çoklu madde kötüye kullanımı**nın (birden çok maddeyi aynı anda kullanma) bir parçasıdır. Söz gelimi; %80 ya da 85 oranında alkol kötüye kullanımından muzdarip olanların aynı zamanda sigara kullananlar olduğu tahmin edilmektedir. Bu yüksek orandaki eştanının ortaya çıkmasına alkol ve nikotinin çapraz tolerans sergilemesi neden olmaktadır; nikotin, alkolün ödüllendirici etkilerini ya tetiklemekte ya da tam tersi etki etmektedir. Dolayısıyla iki maddeyi de tüketmek ödüllendirici etkiyi artırabilmektedir (Rose, Braner, Behm ve ark., 2004).

Alkol Kötüye Kullanımı ve Bağımlılığının Yaygınlığı ve Maliyeti: ABD'de, 2000–2001 Alkol ve Türevi Ürünlere Bağlı Koşullarla İlgili Ulusal Epidemiyolojik Anketi'ni (NESARC) baz alan bir epidemiyolojik araştırmaya göre; DSM-IV-TR kriterlerine göre tanımlanan yaşam boyu alkol bağımlılığı yaygınlığı %12'den fazla iken, yaşam boyu alkol kötüye kullanımının yaygınlığı %17'den fazladır (Hasin, Stinson, Ogburn ve Grant, 2007). DSM-5'teki tanım çok yeni olduğundan bu konuyla ilgili tahmin henüz söz konusu değildir.

Özellikle üniversiteye devam eden yaş grubunda alkol kullanımına sık rastlanmaktadır. Bu, içki alemi (kısa bir zaman diliminde 5 içki içmek, söz gelimi 1 saat içinde) için doğrudur, aşırı içki içme (tek seferde 5 içki içmek ya da bunu 30 günlük süreçte beş kez ya da daha fazla tekrarlamak). 2009 yılında yapılan bir çalışmaya göre; kızlardan ve erkeklerden oluşan tam zamanlı üniversite öğrencileri arasında içki alemine katılma yaygınlığı %43,5 iken aşırı içki içmek %16'dır (SAMHSA, 2010).

İçki alemlerinin hayati sonuçları olabilmektedir. Tahminlere göre, her yıl, 1800 üniversite öğrencisi alkol ve alkolle ilişki olaylar yüzünden (alkol etkisinde altında araç kullanma ve zehirlenme gibi) hayatını kaybetmektedir. Yaklaşık 700 bin kadarı fiziksel ve 97 bini ise cinsel saldırıya yönelik olay, alkollü olan öğrenciler tarafından gerçekleştirilmektedir (Hingson, Edwards, Heeren ve Rosenbloom, 2009).

Alkole ve kadın cinsiyetine yönelik bakış açısının değişmesinden dolayı son 20 yılda cinsiyetler arası fark azalmasına karşın erkekler, kadınlara kıyasla daha fazla alkol sorunu yaşamaktadır. Kadınların alkol kullanması artık tabu değildir. Kadınlar, içki içmeye erkeklerden daha geç yaşlarda başlamasına rağmen, kadınların fizyolojik bağımlılık geliştirmeleri erkeklerinki kadar hızlı olmaktadır (Keyes, Martins, Blanco ve Hasin, 2010).



Alkol kullanımı, sıklıkla trafik kazalarıyla ilişkilendirilmektedir. (Resim kaynağı/Getty Images).

Alkol problemlerinin yaygınlığı, etnik köken ve eğitim durumuna göre de farklılaşmaktadır. Beyaz ve İspanyol temelli ergen ve yetişkinler Afro Amerikalı ergen ve yetişkinlere kıyasla daha fazla içki alemine katılmaktadır. İçki alemine en az katılan grup Asyalı Amerikalı ergen ve yetişkinlerdir (SAMHSA, 2010). DSM-IV-TR sınıflandırmasını kullanarak alkol bağımlılığı yaygınlığının en fazla, yerli Amerikalılar ve İspanyol kökenlilerde; en az, Asyalı ve Afro Amerikalılarda olduğu söylenebilir (Smith, Stinson, Dawson ve ark., 2006).

Alkol kullanım bozukluğuna diğer madde kullanım bozuklukları kadar, çeşitli kişilik bozuklukları, duygudurum bozuklukları, şizofreni, kaygı bozuklukları eşlik etmektedir (Kessler, Crum, Warner ve ark., 1997; Langen-bucher, Labouvie, Morgenstern ve ark., 1997; Skinstad ve Swain, 2001). Madde Kötüye Kullanımı ve Akıl Sağlığı Hizmetleri Müdürlüğüne göre (2004), alkol ya da madde bağımlılığından ve kötüye kullanımından muzdarip olanların %21,3'ü en az bir akıl hastalığına sahiptir.

10 yıl önce, alkol bağımlılığı olan insanlar için sağlık hizmetleri harcamalarının yıllık 26 milyar doların üzerinde olduğu tahmin edilmektedir (NIAAA, 2001); söz konusu harcamalar günümüzde daha da artmıştır. Alkol kullanımına bağlı ölümcül trafik kazaları ciddi bir sorundur; en fazla risk taşıyan grup, genç erkek sürücülerdir. Kolluk kuvvetlerinin gösterdiği gayretler ve MADD (Alkollü Araç Kullanımına Karşı Anneler) gibi dernekler tarafından karşılanan eğitim kampanyaları sayesinde, mesele ciddiyet kazanmıştır. Ölümcül trafik kazalarında sürücülerin kanındaki alkol oranları, .08 (pek çok eyalette sınır olan oran) ve daha fazla olanların sayısı 2005'te 13,582 iken bu rakam 2009'da 10,839'a düşmüştür (Bakınız Şekil 10.2). Öte yandan kazaların toplam sayısında da düşüş olduğu gözlemlenmektedir (43.510'dan 33.808'e). Dolayısıyla alkol kullanımına bağlı olarak yaşanan ölümcül trafik kazaları %32 oranında azalarak 1994'teki orana geri dönmüştür. 1994 yılından itibaren yaşanan her 10 kazadan 3'ünde alkol etkisinden söz edilmekte ise de bu rakamın, neredeyse her iki kazadan birinin alkol kullanımına bağlı olduğu 1982 yılına göre daha iyi olduğu görülmektedir [Ulusal

Kan/Alkol Yoğunluğu Çizelgesi

#	CİNSİYET	AĞIRLIK (pound-kg)							
		100/45,34	120/54,43	140/63,5	160/72,57	180/81,65	200/90,72	220/99,79	240/108,86
1	Erkek	.04	.04	.03	.03	.02	.02	.02	.02
	Kadın	.05	.04	.04	.03	.03	.03	.02	.02
2	Erkek	.09	.07	.06	.05	.05	.04	.04	.04
	Kadın	.10	.08	.07	.06	.06	.05	.05	.04
3	Erkek	.13	.11	.09	.08	.07	.07	.06	.05
	Kadın	.15	.13	.11	.10	.08	.08	.07	.06
4	Erkek	.17	.15	.13	.11	.10	.09	.08	.07
	Kadın	.20	.17	.15	.13	.11	.10	.09	.09
5	Erkek	.22	.18	.16	.14	.12	.11	.10	.09
	Kadın	.25	.21	.18	.16	.14	.13	.12	.11
6	Erkek	.26	.22	.19	.16	.15	.13	.12	.11
	Kadın	.30	.26	.22	.19	.17	.15	.14	.13
7	Erkek	.30	.25	.22	.19	.17	.15	.14	.13
	Kadın	.36	.30	.26	.22	.20	.18	.16	.15
8	Erkek	.35	.29	.25	.22	.19	.17	.16	.15
	Kadın	.41	.33	.29	.26	.23	.20	.18	.16
9	Erkek	.39	.35	.28	.25	.22	.20	.18	.16
	Kadın	.46	.38	.33	.29	.26	.23	.21	.19
10	Erkek	.39	.35	.28	.25	.22	.20	.18	.16
	Kadın	.51	.42	.36	.32	.28	.25	.23	.21
11	Erkek	.48	.40	.34	.30	.26	.24	.22	.20
	Kadın	.56	.46	.40	.35	.31	.27	.25	.23
12	Erkek	.53	.43	.37	.32	.29	.26	.24	.21
	Kadın	.61	.50	.43	.37	.33	.30	.28	.25
13	Erkek	.57	.47	.40	.35	.31	.29	.26	.23
	Kadın	.66	.55	.47	.40	.36	.32	.30	.27
14	Erkek	.62	.50	.43	.37	.34	.31	.28	.25
	Kadın	.71	.59	.51	.43	.39	.35	.32	.29
15	Erkek	.66	.54	.47	.40	.36	.34	.30	.27
	Kadın	.76	.63	.55	.46	.42	.37	.35	.32

Şekil 10.2 Kan alkol yoğunluğu çizelgesi. Bu değerler tahminidir. Gerçeği yansıtan kan alkol oranı, metabolizmaya ve maddedeki gıda miktarına göre değişiklik gösterir.

Otoban Ulaşım Güvenliği Yönetimi (NHTSA), 2010]. Bugün, hâlâ yapacak çok işimiz var. 1982 ile 2009 yılları arasında yaşanan trafik kazalarında, kadınlardan çok daha fazla erkek, alkolle ilişkili trafik kazalarında öldü; kandaki alkol oranı .08'i aşan ve kazaya karışanlar arasındaki en yüksek payı alanlar, 21-24 yaş arasında olanlardır (NHTSA, 2010).

Alkolün Kısa Dönem Etkileri: Alkol, kısa dönem etkilerini nasıl üretmektedir? Yutulduktan sonra mideye ulaşmasıyla, alkol enzimler tarafından metabolize edilir. Büyük çoğunluğu ince bağırsağa gider ve buradan da kana absorbe edilir. Ardından da öncelikle karaciğerde (Saatte %50 oranında alkolü metabolize edebilir) çözülür. Bu miktarın fazlası, alkol emiliminin çok hızlı, dışarı atmanın ise daima yavaş olduğu kan dolaşımına aktarılır.

Şekil 10.2'de, vücut ağırlığı ve alkol tüketim miktarına dayalı olarak kandaki alkol seviyesinin ortalaması gösterilmesine karşın, alkolün etkileri kandaki yoğunluğuna göre çeşitlenmektedir. Alkolün kan deveranındaki seviyesi ve yoğunluğu belirli zaman diliminde mideye alınan miktara; midede hâlihazırda bulunan yiyeceğe (Yemekler alkolün emilimini azaltmaktadır); kişinin vücudundaki yağ oranına ve ağırlığına; karaciğerin etkin çalışmasına bağlıdır. Alınan 57 gr alkolün etkisi, 80 kg olan ve karnını yeni doyurmuş bir adam ile 50 kg olan ve yemek yememiş bir kadın arasında farklı olacaktır. Bununla birlikte, kadın ve erkek vücudundaki su yoğunluğu farklılarından ötürü, vücut ağırlıklarındaki farklılığa karşın, kadın daha yüksek kan alkol konsantrasyonuna erişecektir.

Neyin içki sayılıp neyin sayılmayacağı önemli bir başka sorudur. 350 ml (35 cl) bir bardak bira, 150 ml (15 cl) bir kadeh şarap ve 45 ml (4,5 cl) sert likör (mesela tekila şat) tek içki kabul edilir. İçkinin boyutundan çok, söz konusu içkinin alkol muhteviyatı belirleyicidir. Bu konuda ayrıntılı bilgi için içmeyi yeniden düşünmek isimli siteyi ziyaret ediniz (http://rethinkingdrinking.niaaa.nih.gov).

Alkolün etkileri, beyindeki çeşitli nöral sistemle olan etkileşimleri üzerinden ortaya çıkmaktadır. Alkol, gerilimi azaltan GABA reseptörlerini uyarır (GABA reseptörleri, majör inhibe edici hücre içi taşıyıcılardır; Zanaks gibi benzodiazepinlerin GABA reseptörleri üzerindeki etkileri alkolle aynıdır). Alkol, ayrıca keyif almakla ilişkilendirilebilecek dopamin ve serotonin seviyesinde de artışa neden olur. Son olarak alkolün glutamat reseptörlerini de ketlediği bilinmektedir. Bu durum, yavaş düşünme ve hafıza kaybı gibi alkol zehirlenmesinin bilişsel sonuçlarını doğurmaktadır.

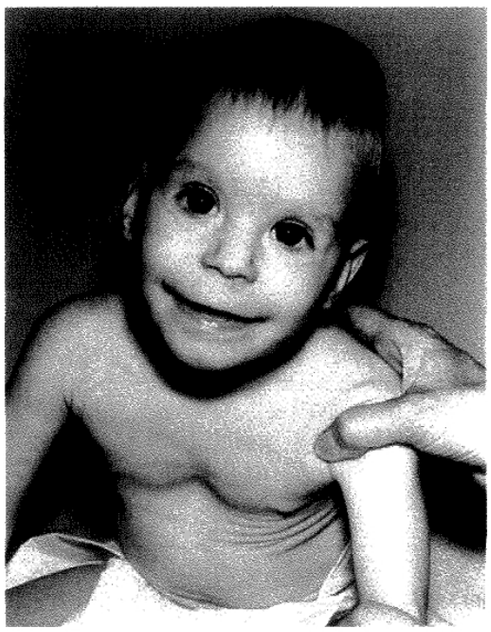
Yakın tarihli bir çalışmada belirli dozlarda alkol aldıktan sonra uyarıcı bir sürüş testine tabii tutulan katılımcılar üzerinden alkolün beyin ve davranış üzerindeki etkileri sorgulanmıştır (Calhoun, Pekar ve Pearlson, 2004). Düşük doz (.04 alkol muhteva eden) içecek, küçük oranda motor fonksiyonlarda bozukluğa sebebiyet verirken yüksek doz (.08 alkol içeren) içecek, sürüş kabiliyeti açısından belirgin derecede fonksiyon kaybına neden olmuştur. Dahası, alkolün beyindeki etkileri incelendiğinde; takip ve izleme hatalarıyla ilgili alanlarda ve karar alma merkezlerinde (anterior singulat ve orbitofrontal korteks) etkili olduğu gözlemlenmiştir; buna göre araştırmacılar, kandaki alkol oranının yasal limitinin dahi insanlara zayıf kararlar verdirttiğini ve hata yaptıklarını fark etmelerine engel olduğunu iddia etmişlerdir.

Müzmin Alkol Kötüye Kullanımının Uzun Dönem Etkileri: Vücuttaki hemen her doku ve organ, müzmin alkol kötüye kullanımından olumsuz etkilenmektedir. Söz gelimi alkol çok kalorilidir ki –470 ml (47 cl) damıtılmış alkollü içki, günlük kalori miktarının yarısını sağlar– alkol alanlar besin alımını azaltır. Ama alkolden alınan kaloriler sağlığımız için önem arz eden besinler açısından değersizdir ve bunun sonucunda, ciddi beslenme bozuklukları ortaya çıkabilir. Ayrıca besinlerin sindirilmesini ve vitaminlerin emilimini bozarak beslenme bozukluğuna neden olur. Kronik alkol kötüye kullanımı görülen yaşlılarda B-kompleks eksikliği yüzünden hafıza kaybı ve hem şimdiki zaman hem de geçmiş zaman olaylarında ciddi kayıp görülmektedir; bu duruma karşılık hafızadaki boşluklar hayalî olaylarla (konfabulasyon) doldurulmaktadır.

Müzmin alkol kötüye kullanımı, protein alınımını azaltarak karaciğerde siroza; karaciğer hücrelerinin yağ ve proteinle tıkanması sonucu fonksiyon bozukluğuyla ortaya çıkan bir hastalığa neden olmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri, 2009 yılında gerçekleşen 30.444 ölüm vakası arasından kronik karaciğer hastalıkları ve siroz nedeniyle ölenler bakımından 12. sırada yer almaktadır (Kochanek, Xu, Murphy ve ark., 2011).

Kronik alkolizmden muzdarip kişilerin vücutlarında meydana gelen diğer değişiklikler ise içsalgı bezlerinde ve pankreasta hasar, kalbin zayıflaması, ereksiyon bozukluğu, hipertansiyon, yüzde özellikle burun üzerinde şişliklere ve kızarmalara neden olan kılcal damar kanamaları ve inme şeklindedir. Müzmin ağır alkol kullanımı, beynin özellikle hafıza fonksiyonlarını etkileyen pek çok bölgesinde zedelenmeyle ilişkilendirilir.

Hamilelik esnasında kadınların alkol kullanması çocuklarda zekâ gelişim bozukluklarının önde gelen nedenidir. Ayrıca bu nedenle fetüsün büyümesi yavaşlar ve kafatası, yüz ve eklem anomalilikleri baş gösterir. Bu duruma **ölümcül alkol sendromu (ÖAS)** denmektedir. Orta dozda dahi alkol alımı, istenmeyen, nispeten ölümcül olmayan sonuçlar doğurabilir. Bu nedenle, Ulusal Alkol Kötüye Kullanımı ve Alkolizm Enstitüsü, hamilelik boyunca alkolden uzak durmanın en güvenli önlem olduğunu salık vermektedir. Araştırmalar sonucunda, ÖAS sendromu olmayan fakat anneleri az da olsa içki içen (günde bir kadeh gibi) çocukların doğumlarından itibaren ilk üç aylık dönemde öğrenme ve hafıza güçlükleri yaşadıkları (Willford, Richardson, Leech ve ark., 2004) ve 14 yaşına geldiklerinde ise gelişimsel bozukluklara (kafatası genişliği, boy ve kilo) sahip oldukları ortaya çıkmıştır (Day, Leech, Richardson ve ark., 2004). Araştırma, bir bilmeceye yanıt arayarak başlar: Alkole maruz kalan bazı fetüslerde hiç bir problem gelişmezken neden bazıları büyük oranda etkilenmektedir? Söz gelimi, doğum öncesi alkole maruz kalan altı aylık bebeklerde dikkat bozukluklarına rastlanmakta bu durum ileri çocuklukta bilişsel, gelişimsel sıkıntılara sebebiyet verebilmektedir (Kable ve Coles, 2004). Haberler tamamen kötü değil. Hayvan araştırmaları, doğum öncesi alkole maruz kalanlarda ortaya çıkan öğrenme ve hafıza sorunlarının tersine çevrilebildiğini göstermiştir (Klintsova, Scamra, Hoffman ve ark., 2002). Araştırma sonuçlarında, doğum öncesi maruz kalınan alkolün olumsuz biyolojik etkilerinin sonradan duyarlı hâle geldiği ve stabil ve sağlıklı çevresel koşulların olumlu etkisiyle yatışabildiği ileri sürülmüştür (Day ve Richardson, 2004).



Hamilelik süresince ağır içki içmek ölümcül alkol sendromuna neden olabilir. Bu bozukluğa sahip olan çocuklarda yüzle ilgili anomalilere ve zekâ gelişim bozukluklarına rastlanabilir (James W. Hanson'un izni ile).

Alkolün dikkate değer ve kesin negatif etkilerinin yanı sıra bazı insanların sağlığına olumlu etkileri de olduğuna ilişkin kanıtlar mevcuttur. Hafif düzeyde içki içmek kalp damar sağlığı ve felci önlemek ile ilişkilendirilir (Kloner ve Rezkalla, 2007; Sacco, Elkind, Beden-Albala ve ark., 1999; Theobald, Bygren, Carstensen ve ark., 2000). Eğer alkolün yararlı etkilerinden söz ediliyorsa bu etkinin fizyolojik (Alkolün metabolize edilmesi esnasında koroner kan akışı artar) veya psikolojik (stresi azaltıcı ve öfke yatıştırıcı) ya da çoğunlukla her ikisinin etkileşiminden söz edilmelidir. Dolaylı kanıtlar, düşük ya da orta dozda kırmızı şarap tüketiminin, LDL olarak bilinen kötü kolesterol seviyesini düşürdüğünü ve HDL olarak bilinen iyi kolesterol seviyesini artırdığını göstermektedir (Kloner ve Rezkalla, 2007; Powers, Saultz ve Hamilton, 2007).

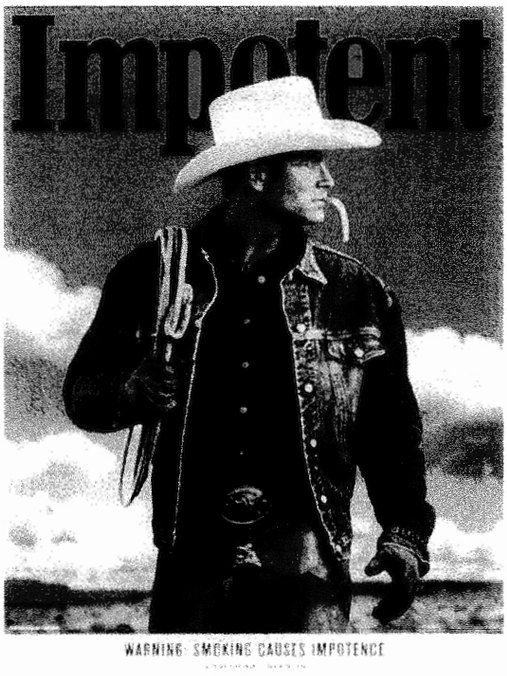
Bilgilerinizi Kontrol Edin 10.1 (Yanıtlar bölümün sonundadır.)

Doğru ya da Yanlış?

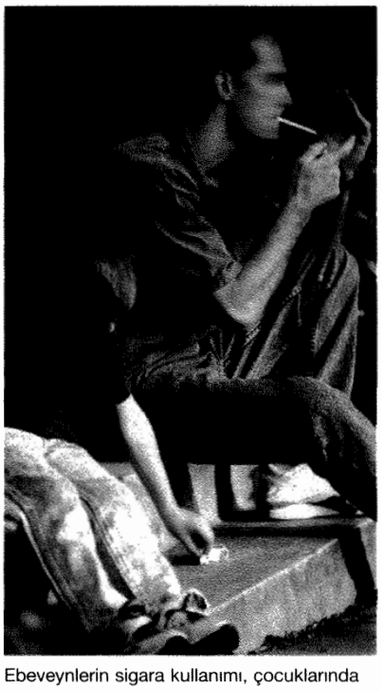
1. Madde kullanım bozukluğu tanı kriterleri hem tolerans geliştirir hem de yoksunluğa neden olur.
2. Araştırmalara göre nikotin ödül merkezini uyarmakta ve alkolden elde edilen ödül artabilmektedir.
3. Hamilelik sürecinde az dozda alkol tüketimi bile çocuklarda dikkat ve öğrenme problemlerine neden olur.

Tütün Kullanım Bozukluğu

Kolomb'un Amerikan yerlileriyle ilk alışverişinin üzerinden çok geçmeden, denizciler ve tacirler, yerlilerin tütün yapraklarını sarıp içmelerini taklit etmeye başlar ve bunun sonucunda, onlar da tütün müptelası olur. Tüttürülmediği vakit tütün çiğnenir ya da küçük parçalar hâlinde burna



Californiya'nın, Medyayı Tütün Hakkında Bilgilendirme Kampanyasında yer alan bir parodide, tütün taraftarlarına "karşı atak" olarak tütününün sağlık üzerindeki riskli etkileri resmedilmiştir. (California Tobacco Control Program)



Ebeveynlerin sigara kullanımı, çocuklarında sigaraya başlama risklerini ciddi oranda artırmaktadır. (Peter Poulides/Stone/Getty Images.)

çekilir. **Nikotin**, tütünün bağımlılık yapan ajanıdır. Pek çok maddenin pekiştirici etkisiyle aktive olan nöral kanallar, mezolimbik alandaki dopamin nöronlarını uyarır (Stein, Pankiewicz, Harsch ve ark., 1998).

Tütün Kullanımının Sağlık Açısından Sonuçları ve Yaygınlığı: Sigara kullanımının sağlık açısından oluşturduğu tehdit, 1964'ten beri Amerikan Sağlık Bakanlığı, Sağlık İlişkisi Başkanlığının yayımladığı ikna edici raporlarla belgelenmiştir. Amerika'da her yıl tahminen 440 bin sigara kullanıcısı zamanından önce ölmektedir (Ulusal Kronik Hastalıklardan Koruma ve Sağlığı Teşvik Etme Merkezi, 2010). Sigara içmek, bir şekilde, ABD'de her altı ölümden birinin sorumlusu olarak, günde 1.100'den fazla kişiyi öldürmektedir. Gerek ABD gerekse de dünya genelinde önlenebilir erken ölümün birinci ve tek nedeni olarak kabul edilmektedir. Akciğer kanseri, öbür kanser türlerine kıyasla daha çok ölüme neden olmaktadır ve bu kanser türünde ölüm nedeni, %87 oranında sigara kullanımıdır.

Uzun süreli sigara kullanımıyla ilişkilendirilen ya da sigara kullanımının şiddetlendirdiği diğer tıbbi rahatsızlıklar arasında amfizem, soluk borusu, mide, pankreas, mesane, rahim ve yemek borusu kanserleri, hamilelik sürecinde oluşan komplikasyonlar, ani bebek ölümü, periodontik ve çeşitli kardiyovasküler problemler gelmektedir [ABD Sağlık ve İnsan Hizmetleri Bakanlığı (USDHHS), 2004b]. Yanan tütünün zarar potansiyeli olan hidrokarbondan meydana gelen ve kanserojen bileşenlerinin başında, nikotin, karbonmonoksit ve katran gelmektedir (Jaffe, 1985).

2009 yılında, yaklaşık 70 milyon Amerikalının tütün ve tütün mamulleri (sigara, pipo, sigar, dumansız tütün) kullandıkları, 58 milyondan fazla insanın da sigara içtiği ortaya çıkmıştır. 2002 yılında, 12-17 yaş arasındaki gençlerde sigara içiciliği oranı %13'tür; bu oran, 2009 yılında %9'a düşmüştür. Beyaz ve İspanyol kökenli Amerikalı ergenlerin sigara içme oranı, Afro Amerikalı ve Asyalılardan daha fazladır. Yerli Amerikalı ve Alaskalı gençler arasında sigara içme oranı, 2002'den 2009'a 18,9'dan 11,6'ya neredeyse yarı oranında azalmıştır. Sigara içmek kadınlara kıyasla genelde erkeklerde daha yaygındır. Buna karşın 12-17 yaş grubundaki ergenlerde, erkeklerle kızlar arasındaki oran birbirine yakın durumdadır (SAMHSA, 2010). ABD Sağlık ve İnsan Hizmetleri Bakanlığının 2004 yılında yayımladığı bir rapora göre sigara kullanımının ABD'ye yıllık maliyeti tahminen 157 milyar dolardır. Bu miktarın yarısı, tıbbi giderleri, kalan yarısı da üretkenlik kaybını yansıtmaktadır.

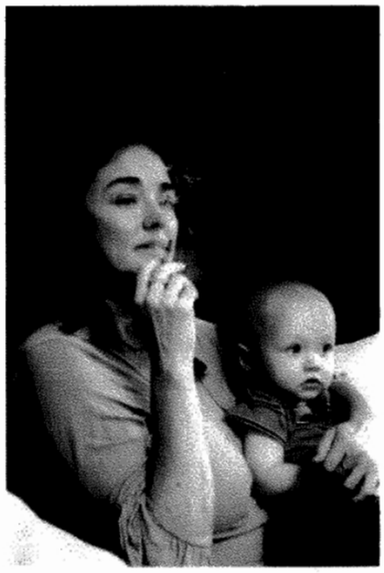
Araştırmalar, nikotin bağımlılığında nörobiyoljik, sosyal ve davranışsal faktörler kadar etnik kökenin de belirgin farklara neden olduğunu ortaya koymaktadır (Leischow, Ranger-Moore ve Lawrence, 2000). Yıllardır bilinen bir diğer durum da Afro Amerikalıların sigarayı zor bıraktıkları ve içmeye devam ederlerse kansere daha fazla yakalandıklarıdır. Beyazlara kıyasla, nikotini kanlarında daha fazla muhafaza etmelerinin ve nikotini geç metabolize etmelerinin buna neden olduğu tahmin edilmektedir (Mustonen, Spencer, Hoskinson ve ark., 2005). Bu durum üzerinde sigara türünün de etkili olduğu görülmektedir; genellikle mentollü sigarayı tercih eden Afro Amerikalılar, bu nedenle ciğerlerinde dumanı daha uzun süre tutmakta ve bu da sigaranın zararlı etkilerini artırmaktadır (Celebucki, Wayne, Connolly ve ark., 2005).

Yine araştırmalar, Çinli Amerikalıların, beyaz ve Latin Amerikalıların sigara içenlerine kıyasla daha az nikotin metabolize ettiklerini göstermiştir (Benowtiz, Pérez-Stable, Herrera ve ark., 2002). Bu grupta akciğer kanseri beyaz ve Latinlere nispeten oldukça azdır. Nikotinin metabolize edilmeyişi bu duruma açıklık getirmektedir.

Pasif İçiciliğin Tıbbi Sonuçları: Bilindiği gibi sigara sadece sigara içenler açısından kötü sonuçlar doğurmamaktadır. Duman, yanan bir sigaranın ucundan yükselir; dolayısıyla bu durum **pasif-ikincil içicilik** ya da çevresel tütün dumanı (ÇTD) olarak adlandırılır. Pasif içici, tıpkı gerçek içinin soluduğu gibi, amonyak, karbonmonoksit, nikotin ve katrandan oluşan yüksek yoğunluklu dumanı solur. ABD'de pasif içicilik yüzünden senede

40.000 kişi ölmektedir. 1993'te Çevresel Tütün Dumanı (ÇTD) asbest ve radon ile aynı risk grubunda sınıflandırmıştır. 2006 yılında ABD Sağlık Dairesi Başkanlığının, pasif içiciliğin sağlık açısından riskleri hakkında detaylı bir rapor yayımlamıştır. Ulusal Sağlık Enstitüsü, çevresel tütün içiciliğini kanserojen olarak sınıflandırmıştır; bu durumu ispatlamak adına da ÇTD ve kanser arasındaki neden sonuç ilişkisine işaret etmiştir. ÇTD'nin etkileri aşağıdaki gibidir:

- Sigara içmemekle birlikte uzun süre sigara dumanına maruz kalanlar, muhtemelen akciğer zedelenmesinden kalıcı olarak muzdarip olabilirler. Sigara içenlerle yaşayanlar büyük risk altındadır. Kanser öncesi akciğer anomalileri bu kişilerde görülür; bu kişiler, ayrıca kardiyovasküler rahatsızlıklar yaşarlar ve akciğer kanseri açısından da risk grubunda yer alırlar. Buna ek olarak bazı insanlar, yanan tütünden çıkan dumana karşı alerjik reaksiyonlar gösterebilirler.
- Doğum öncesi anne karnında sigara dumanına maruz kalan bebeklerin prematüre doğma olasılıkları, düşük kiloda doğum ve doğum defektleri diğer çocuklara kıyasla daha fazladır.
- Sigara kullananların çocukları, kullanmayan ebeveynlerin çocuklarına kıyasla üst solunum yolu enfeksiyonları, astım, bronşit, iç kulak enfeksiyonları gibi rahatsızlıklara daha fazla sahip olmaktadır. Ayrıca pasif içicilik ani çocuk ölümü sendromuna da neden olmaktadır.



Sigara içen annelerin çocuklarında solunum yolu enfeksiyonu, bronşit ve iç kulak enfeksiyon riski daha fazladır. (Getty Images/ Custom Medical Stock Photo RM/Getty Images, Inc.)

ABD Sağlık ve İnsan Hizmetleri Bakanlığına göre pasif içiciliğe maruz kalmaktan korunmanın en iyi yolu dumansız hava sahasının teşvik edilmesidir zira pasif içiciliğin güvenli olması hiçbir durumda söz konusu değildir (USDHHS, 2006). Yakın tarihlerde, pek çok eyalette, iş yerlerinde ve kamuya açık alanlarda sigara kullanımına ilişkin düzenlemeler gerçekleşmiştir. Sigara içmek; süpermarketlerde, otobüslerde, hastanelerde kamuya ait binalarda ve tüm ABD'de ülke içi uçuşlarda yasaklanmıştır. 2010 yılından beri Columbia bölgesi dâhil 27 eyalette[1] kamuya ait alanlar, restoran ve barlarda geçerli olmak üzere dumansız hava sahası kanunları kabul edilmiştir (Amerikan Akciğer Derneği, 2010).



Amerikan Sağlık Dairesi Başkanlığının 2006 yılı raporuna göre, az ya da çok sigara dumanına maruz kalmaya bakılmaksızın her durumda pasif içicilik zararlıdır. (Courtesy Centers for Disease Control.)

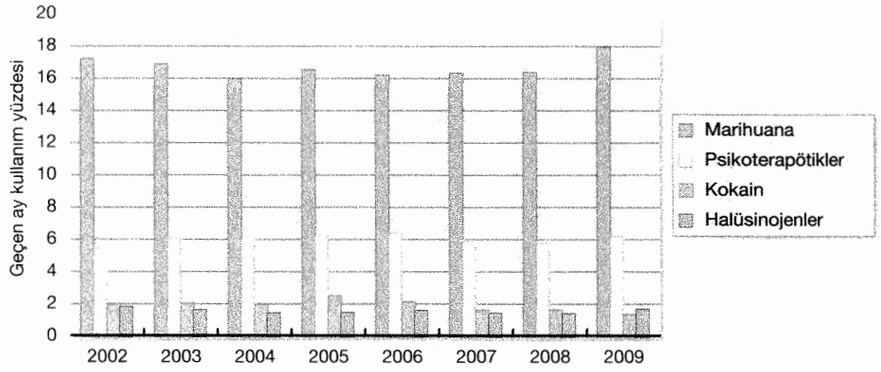
Marihuana

Marihuana, Hint kenevirinin (*cannabis sativa*) kurutulmuş ve ezilmiş yapraklarından ve çiçeklenen tepelerinden elde edilir. Genellikle tüttürülerek içilmekle birlikte, sakız gibi çiğnenebilir, çay olarak içilebilir ya da pişirilen bir mamulle hazırlanabilir. Marihuanadan daha kuvvetli olan **esrar**, kenevir bitkisinden çıkan reçine sıvısının kurutulmasıyla elde edilir. DSM- 5'te, kenevirle (cannabis) ilişkili bozukluklar başlığı altında marihuanaya da yer verilmiştir.

Aslında kenevir bitkisi Amerika Birleşik Devletleri'nde tüttürülmekten ziyade tekstil sektöründe kullanılmak üzere lifleri için yoğun olarak yetiştirilir. 19. yüzyılla birlikte tedavi edici özelliklerinin ortaya çıkmasından sonra pek çok ilaç firması tarafından romatizma, gut, depresyon, kolera, nevralji tedavisinde kullanmak üzere pazarlanmıştır. ABD'de kısa bir süre için, 1920'ye dek keyif için tüttürülmüştür. ABD'de alkol satışının 18. Anayasa ile yasaklanması yüzünden bazı kişiler, Meksika sınırından getirilen marihuanayı içmeye başlamıştır. Basında marihuana kullanımının suça neden olduğu yönündeki haberlerin etkisiyle 1937 yılında çıkarılan federal yasayla marihuananın satılması yasaklanmıştır. Günümüzde pek çok ülkede marihuana kullanımı yasa dışıdır.

Marihuana Kullanımının Yaygınlığı: Marihuana, en sık kullanılan yasa dışı maddedir. 2009 yılında, 12 yaş ve üzerinde olan yaklaşık 17 milyon kişinin marihuana kullandığı bildirilmektedir ve bütün yaş gruplarında en yaygın kulla-

[1] Arizona, California, Colorado, Connecticut, Delaware, Hawaii, Illinois, Iowa, Kansas, Maine, Maryland, Massachusetts, Michigan, Minnesota, Montana, Nebraska, New Jersey, New Mexico, New York, Ohio, Oregon, Rhode Island, South Dakota, Utah, Vermont, Washington, and Wisconsin



Şekil 10.3 18-25 yaş arası gençlerde madde kullanım eğilimleri. *Kaynak:* SAMHSA, 2010.



19. yüzyılda New York'ta modaya uygun bir apartmanda esrarın eğlence ortamlarında kullanımı. Bu resim, *Illustrated Police News dergisinin* 1876 yılındaki bir sayısında, "Secret Dissipation of New York Belles: Interior of a Hasheesh Hell on Fifth Avenue." başlığıyla yayımlamıştır. (Culver Pictures, Inc.)

nılan ortak maddedir (SAMHSA, 2010). Şekil 10.3'te, 2002-2009 yılları arasında marihuananın genç yetişkinler arasında kullanımı gösterilmektedir. Kullanımın erkeklerde, kadınlardan daha yaygın olduğu, 2009 yılında son bir ay içinde marihuana kullandıkları bildirilen erkeklerin (%8.6) kadınların (%4.8) yaklaşık iki katı olduğu bildirilmektedir (SAMHSA, 2010). Marihuana kullanımı yerli ve Avrupalı Amerikalılar arasında Afrikalı, Asyalı Amerikalılar ve İspanyol kökenlilere kıyasla daha fazladır (Stinson, Ruan, Pickering ve ark., 2006). Marihuana kullanımı genel olarak, Avustralya ve Yeni Zelanda, Avrupa Birliği, Afrika, Asya, Güney Amerika ve Kanada'ya göre Amerika Birleşik Devletleri'nde daha fazladır (Rey, Martin ve Krabman, 2004).

Marihuananın Etkileri: Pek çok maddede olduğu gibi marihuananın kullanımının da riskleri mevcuttur. Genellikle bir madde ile ilgili bilgi arttıkça o maddenin iyi olduğuna ilişkin inanç azalır, en azından bazı insanlar için, marihuana için de durum pek farklı değildir (Bakınız Keşfe Odaklan 10.1).

Psikolojik Etkileri: Marihuananın sarhoş edici etkileri bu tip maddelerin çoğunda olduğu gibi maddenin tesir gücüne ve alınan doza bağlıdır. Kullananlar, marihuananın kendilerini rahatlattığını ve daha sosyal yaptığını belirtir. Yüksek doz alımlarında hızlı duygusal değişiklikler, dikkat donukluğu, parçalanmış düşünce, zayıf hafıza ve zamanın daha yavaş aktığını hissetmek gibi etkiler belirtilmiştir. Aşırı ağır dozlar, bazen halüsinasyon ve aşırı panik, sonu gelmeyen dehşet gibi LSD ile benzer olan etkileri ortaya çıkarabilir. Bu etkilerin maddenin tüttürülmesinden yarım saat sonra ortaya çıkması yüzünden dozu ayarlamak zor olabilir; bu yüzden pek çok kullanıcı, bu maddeyi niyetlendiklerinden daha fazla kullanır.

Marihuananın majör kimyasal aktifi, delta-9-tetrahidro kanabiboldur (THC). Marihuanadaki THC miktarı değişken olmakla birlikte, şu anda piyasada bulunanlarda bu miktar 20 yıl öncesine kıyasla daha etkilidir (Zimmer ve Morgan, 1995). Ayrıca kullanıcılar, geçmişe oranla, bu maddeyi daha fazla kullanmaktadır [Söz gelimi, bir blunt (filtresiz esrarlı sigara) bir jointten (filtreli esrarlı sigara) daha fazla esrar muhteva etmektedir].

Pek çok bilimsel kanıt, marihuananın bilişsel fonksiyonlara çok çeşitli etkileri olduğunu göstermektedir. Bilhassa, kısa dönem hafızaya etkileri kanıtlanmıştır. İleriye yönelik bir araştırmaya göre, marihuanayı düzenli olarak kullanan 17-23 yaşları arasındaki kişilerin ZB'leri 4 puan düşmektedir (Fried, Watkinson, James ve ark., 2002).

Pek çok çalışmaya göre araba sürmek için gerekli olan psikomotor beceriler marihuanaya bağlı olarak zayıflamaktadır. Kullanıcılar, %2 oranında THC içeren marihuanadan 2 adet tüttürdükten 8 saat sonra normale döndüklerini sansalar dahi sürüş performansları zayıflar ve tehlikeli hâle gelirler.

KEŞFE ODAKLAN 10.1

Marihuana Bir Geçiş Maddesi midir?

İster sıçrama tahtası ya da geçiş deyin, marihuana kullanımına ilişkin teoriler çok uzun zamandır süregelmektedir. Buna göre, marihuana kullanımı sadece kendi başına tehlikeli bir madde olmakla kalmayıp aynı zamanda eroin gibi diğer madde bağımlılıklarına giden yolda ilk basamak olarak karşımıza çıkmaktadır.

Yazıda da bahsedildiği gibi çalışmalar, marihuananın pek çok özgül tehlikesini ortaya çıkarmıştır. Peki, marihuana diğer ciddi madde kullanım bozukluklarına ya da bağımlılığa geçiş maddesi midir? Öncelikle, Afro Amerikalılar açısından bu önermeyi ispatlayan oldukça az kanıt vardır. Dahası, düzenli marihuana kullanıcılarının %40'ı eroin ya da kokain gibi maddelere yönelmemektedir (Stephens, Roffman ve Simpson, 1993). Yani eğer geçiş maddesi deyiminden kaçınılmaz olarak daha ciddi maddelere başlanılması kastediliyorsa marihuana bir geçiş değildir. Öte yandan eroin ve kokain kullanıcılarının hepsi olmasa da büyük çoğunluğunun marihuana içerek ilk madde deneyimlerini yaşadıklarını biliyoruz. En azından Amerika ve Yeni Zelanda'daki marihuana kullananlar, kullanmayanlara göre eroini ve kokaini denemeye daha yatkındır (Fergusson ve Horwood, 2000; Kandel, 2002; Miller ve Volk, 1996).

Özetle, marihuana sıklıkla öbür maddelerin kullanımının önünde de olsa, geçiş maddesi denilebilecek şekilde başka maddelerin kullanımına neden olmamaktadır. Aslen, sosyal kabul edilebilirliği yüzünden kullanılan ilk madde olduğu söylenebilir.



Pek çok marihuana kullanıcısı, eroinle devam etmese de pek çok eroin kullanıcısı, marihuana kullanarak madde kullanmaya başlamıştır. (© Bubbles Photolibrary/Alamy)

Kronik marihuana kullanımı madde kullanılmadığı zamanlarda dahi zekâ fonksiyonlarına etki etmekte midir? Maalesef bu soruya cevap verebilecek nitelikte iyi kontrollü araştırmaların sayısı oldukça azdır. Çalışmalar, uzun süreli kullanımın hafıza ve öğrenme üzerinde olumsuz etkileri konusunda hemfikirdir fakat yine de maddenin bırakılması durumunda neticelerin ne olacağı konusunda güçlü kanıtlar mevcut değildir (Rey ve ark., 2004).

Fiziksel Sonuçları: Kısa dönemli kullanımın neden olduğu etkiler arasında gözlerde kanlanma ve kaşıntı, ağız ve gırtlak kuruluğu, iştah artışı, göz tansiyonun azalması ve bir şekilde tansiyonun yükselmesi gelmektedir.

Uzun dönem kullanılması sonucunda ise ciğerlerin yapısında ve işleyişinde zedelenme olduğunu biliyoruz (Grinspoon ve Bakalar, 1995). Marihuana kullananlar, her ne kadar sigara içenlere kıyasla daha az sıklıkta marihuana tüttürseler de dumanı ciğerlerine daha derin çekmekte ve ciğerlerinde daha uzun süre tutmaktadırlar. Tütünde bulunan kanserojenlerin marihuanada da olduğunun farkına varılmıştır; marihuananın zararlı etkileri sigara ya da pipodan daha fazladır. Söz gelimi, olağan bir şekilde bir adet marihuana tüttürmekle beş sigaranın karbondioksiti, dört sigaranın katranı içe çekilmekte ve hava kanallarıyla bağlantılanan on adet hücre zedelenmektedir (Sussman, Stacy, Dent ve ark., 1996).

Marihuana beyni nasıl etkiler? Araştırmacılar, 1990'ların başında, CB1 ve CB2 olmak üzere iki farklı kannobioid beyin reseptörü tanımladı (Matsuda, Lolait, Brownstein ve ark., 1990; Munro, Thomas, Abu-Shaar ve ark., 1993). CB1 reseptörü, öğrenme ve hafızadan sorumlu hipokampuste ağırlıklı olmak üzere beyin ve vücutta bulundu. Araştırmacılar, elde edilen kanıtlara dayanarak, marihuananın kısa süreli bellek üzerindeki etkilerinin bu reseptörler üzerindeki maddenin olumsuz etkilerinden kaynaklandığı sonucuna varmışlardır (örneğin, Sullivan, 2000).

Bir PET araştırmasında marihuana kullanımı sonucunda beynin duyguları etkileyen anterior singulat ve amigdala gibi bölümleriyle etkileşime girmesi sonucu kan akışının arttığı ortaya çıkmıştır. İşitsel dikkatle ilişkilendirilen temporal lobda ise kan akışının azaldığı göz-



Marihuananın tıbbi tedavi maksatlı kullanımının yasal olmasını savunan göstericiler. (Spencer Platt/Getty Images, Inc.)

lemlenmiştir; araştırmaya katılan marihuana almış denekler dinleme fonksiyonlarında zayıf performans göstermişlerdir (O'Leary, Block, Flaum ve ark., 2000). Bu sözü edilen bulgular, marihuana kullanımıyla ilişkilendirilen, duygusal ve dikkat kabiliyetindeki değişimler gibi psikolojik etkileri açıklamaya yardımcı olmaktadır.

Marihuana bağımlılık yapar mı? Daha önceki yaygın kanının aksine, yapabilir. Kontrollü gözlemler, düzenli olarak marihuana kullananlarda tolerans geliştirebileceğini göstermektedir (Compton, Dewey ve Martin, 1990). Uzun süre kullananların, alıştıkları miktarda marihuana almadıkları zaman bırakıp bırakamayacağı çok net değildir, son 10 yılda gerçekleştirilen laboratuvar çalışmaları ve anketlere göre bırakma durumunda huzursuzluk, anksiyete, tansiyon, mide ağrıları ve uykusuzluk belirtileri ortaya çıkmaktadır (Rey ve ark., 2004).

Tedavi Edici Etkileri: İroni olarak, tıpkı düzenli ve ağır doz kullanımının zararları gibi marihuananın tedavi için kullanımı da aydınlığa kavuşmuştur. 1970'lerde yapılan çeşitli körlemesine araştırmalar, THC ve türevi maddelerin kanserli hastaların kemoterapisine eşlik eden mide bulantısı ve iştahsızlığı azalttığını göstermiştir (örneğin; Salan, Zinberg ve Frei, 1975). İleri araştırmalar da bu durumu desteklemektedir (Grinspoon ve Bakalar, 1995). Marihuana, diğer mide bulantısı azaltıcılar başarısız olduğunda mide bulantısını sıklıkla azaltmaktadır. Marihuana ayrıca AIDS (Sussman ve ark., 1996), glukom, kronik ağrı, kas spazmları ve kasılma nöbetlerinin neden olduğu rahatsızlıkları da tedavi etmektedir.

Marihuana tüttürmenin olası faydaları, Ulusal Sağlık Enstitüsünün (USE, 1997) bir grup uzmanı ve Ulusal Bilim Akademisinin bir kolu olan İlaç Enstitüsü Komitesi (Institute of Medicine, 1999) tarafından hazırlanan raporlarca da desteklenmiştir. Bu raporlarda tıbbi araştırmacılar ve klinisyenler tarafından söz konusu faydaların daha ciddiye alınması gerektiği önerilmektedir. USE, bu konuda, THC'nin hap formunda alınması durumunda yararlı etkisinin marihuana tüttüren insanların beyan ettikleri ile karşılaştırılabilirliğini de içeren araştırmaların finanse edilmesine karar vermiştir (Pek çok kişi tüttürmenin kapsül olarak THC almaktan daha yaralı olduğunu söylemektedir; bu, marihuana yapraklarındaki TCH'nin diğer bileşenlere göre farklılaşmasından ileri gelebilmektedir.) İlaç Enstitüsünün tavsiyesine göre, yukarıda sözü edilenlere dayanarak, ilaç olarak THC'nin tüttürülene kıyasla aynı etkiyi sağlamamasından dolayı, elden ayaktan düşme belirtileri gösteren ya da terminal safhadaki hastaların 6 aya kadar sıkı bir tıbbi süpervizyonla marihuana tüttürebilmelerine izin verilmelidir. İlaç Enstitüsünün raporu aynı zamanda tedavi amacı gütmeyen marihuana tüttürmenin zararlarını vurgulamakta ve alternatif ilaç taşıyıcı sistemlerinin, inhalanlar gibi geliştirilmesini tavsiye etmektedir.

Tıbbi uzmanların tavsiyeleri, federal hükûmetle keskin bir uyuşmazlık göstermektedir. Californiya'da 1996 yılında 215 No.lu kanun teklifi kabul edilmiştir; buna göre, AIDS ve diğer ciddi hastalıklarda tedavi sürecinde karşılaşılan ağrı ve bulantıları azaltmak adına doktorların, tıbbi amaçlı marihuana tavsiye etmeleri yasal hâle getirilmiştir. Federal yetkililer bu duruma itiraz etmiştir ve Amerikan Yüksek Mahkemesinin Mayıs 2001 tarihli emriyle federal yasalar tıbbi amaçlı marihuana dağıtımını yasaklamıştır. İlginç olan ise bu yasanın, ağrı ve bulantıyı azaltmak için marihuana kullanımını hemen yasaklamamış olmasıdır. 2005 yılının Haziran ayında, Californiya eyaletinde seçmenlerin onayına karşın Yüksek Mahkeme, federal hükûmetin marihuananın tıbbi kullanımını yasaklamasını yasal hâle getirmiştir. Californiya bu konudaki tek örnek değildir aralarında Colombiya Eyaletinin de olduğu 18 eyalet benzer yasaları onaylamıştır, 11 eyalette ise hâlen tasarı olarak beklemektedir.[2] Bu eyaletlerde resmî makamlar hatta federal yetkililer dahi tıbbi amaçlı marihuana kullanıcıları için işlem yapamamaktadır. Bu konudaki tartışmanın yıllar boyu süreceği tahmin edilmektedir.

[2] Marihuananın tıbbi amaçlı kullanımını onaylayan eyaletler şunlardır: Alaska, Arizona, California, Colorado Connecticut, Delaware, Hawaii, Maine, Massachusetts, Michigan, Montana, Nevada, New Jersey, New Mexico, Oregon, Rhode Islandvermont ve Washington. Ufukta onay vermeyi bekleyenler ise 2013 yılı için, Alabama, Illinois, Iowa, Minnesota, Missouri, New Hampshire, New York, Ohio ve Pennsylvania'dır

Kısa Özet

Alkol ve madde kullanımı ABD'de yaygındır. DSM-5, alkol ve diğer maddeler için belirtilere göre saptanan farklı bozuklukları madde kullanım bozuklukları başlığı altında listelemektedir.

Alkol yoksunluğu halüsinasyonlara ve deliryum tremense neden olabilir. Alkol kullanan ya da bağımlısı olanlar başta tütün olmak üzere başka maddeleri de kullanabilir. Alkol kullanımı bilhassa üniversite öğrencileri arasında ve kadınlara kıyasla erkekler arasında daha yaygındır. Etnik kökenin; alkol kullanımı, alkol kötüye kullanımı ve alkol bağımlılığını etkileyen bir değişken olduğu gözlemlenmiştir. Hamilelikte hafif ya da orta düzeyde alkol kullanımı dahi ilerleyen süreçte çocuğun öğrenme güçlüğü yaşamasına neden olabilmektedir.

Sigara içen sayısı azalmakla birlikte sigara içmek yaygındır. Sigara içmek birkaç türde kansere, kalp hastalıkları ve diğer akciğer hastalıklarını da içeren pek çok hastalığa neden olmaktadır. Erkekler arasında sigara kullananlar, kadınlardan daha fazladır; bu durum, ergen içiciler için kız ve erkeklerde aynı oranda seyreder. Sigara kullanımının hastalık yapıcı etkileri, Afro Amerikalılar için daha büyük boyuttadır. Pasif içicilik, diğer bir deyişle, çevresel tütün dumanı da pek çok ciddi sağlık problemiyle ilişkilendirilmektedir.

Marihuana, insanları rahatlatır ve sosyalleştirir ama aynı zamanda dikkati, hafızayı ve düşünceyi olumsuz etkiler. Ayrıca akciğerle ilişkili sorunlara neden olmaktadır. Özellikle gençler arasında en yaygın kullanılan madde olarak varlığını sürdürmektedir. Erkek kullanıcılar, kadınlardan daha fazladır. Kullanıcılar, marihuanaya karşı tolerans geliştirebilir; bırakıldığında, yoksunluk belirtilerinin ortaya çıkıp çıkmadığı henüz tam olarak açıklığa kavuşamamıştır. Marihuananın, kemoterapinin yan etkilerinin tedavisinde iyileştirici etkisi mevcuttur ayrıca AIDS, glukom, kas spazmları, kronik ağrı ve kasılmalara karşı da etkilidir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 10.2

Boşlukları doldurun.

1. Sigara kullanımından kaynaklanan 3 kanser türünü listeleyiniz.
2. Marihuananın öğrenme ve hafıza üzerinde _____ etkileri olabilir, _____ etkilerinin olup olmadığı yeteri kadar kesin değildir.
3. Marihuananın üç iyileştirici etkisini listeleyiniz.

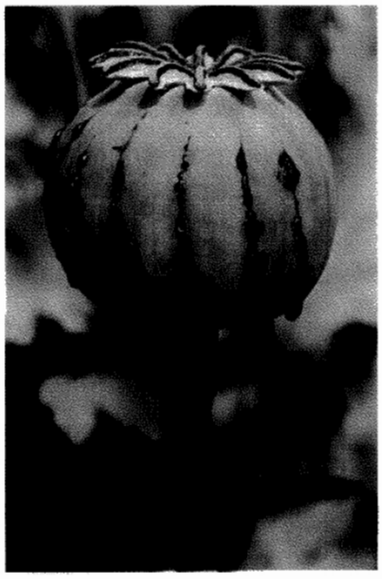
Afyon (Opiyat) Türevleri

Afyon, morfin, eroin ve kodein gibi maddeleri içerir. Yatıştırıcı olarak kabul edilmelerine karşın, DSM-5'te opiyat kullanım bozukluğu sedatif/hipnotik/anksiyolitik kullanım bozukluklarından ayrı olarak sınıflandırılmıştır.

Ortalama dozu dahi acıyı hafifleten ve uyku veren afyon ve türevi maddeler bağımlılık yapan maddelerdir. Aralarında önde geleni, kökeni İÖ 7000 yıllarına kadar giden ve Sümerlerden bu yana bilinen **afyon**dur. Uluslararası yasa dışı madde trafiğinde başı çeken afyonun (opium) adı neşe çiçeği olarak adlandırılan ve maddenin elde edildiği haşhaş (poppy) bitkisinin kapsülünden gelmektedir.

1806'da, **morfin** alkaloid (Yunan Rüya Tanrısı Morfeus'a atfen), ham afyondan ayrılmıştır. Bu acı toz, güçlü bir yatıştırıcı ve ağrı kesicidir. Bağımlılık yapıcı özellikleri fark edilinceye kadar büyük oranda tıbbi amaçla kullanılmıştır. 19. yüzyılın ortalarında Amerika'da şırınga tanıtıldığında morfin direkt olarak damara enjekte edilmeye başlanmıştır.

İnsanların hayatlarını alt üst eden bir maddeyi dağıtmaktan tedirgin olan bilim adamları morfin üzerinde çalışmaya başlamıştır. 1874 yılında morfinin başka bir ağrı kesici ilaç olan eroine dönüştürülebileceğini keşfetmişlerdir. Öncelikle morfin bağımlılığında kür olarak kullanılan **eroin**, öksürük şuruplarında ve diğer patentli ilaçlarda morfinin yerine geçmiştir. Pek çok hastalığa iyi geldiğinden eroine "Tanrı'nın kendi ilacı" adı verilmiştir (Brecher, 1972). Ama çok geçmeden eroinin, morfinden daha fazla bağımlılık yaptığı ve daha güçlü olduğu anlaşılmıştır. Bugün, eroin hem enjekte edilerek hem oral yolla hem tüttürülerek hem de burundan çekilerek kullanılmaktadır.



Bir afyon çiçeği. Afyon hasadı, tohumu çanak kısımdan kesmek suretiyle yapılır. Böylece ham afyon dışarı sızabilir. (Dr. Jeremy Burgess/Photo Researchers, Inc.)

Yasal olarak aralarında **hidrokodon** ve **oksikodon**un da bulunduğu ağrı kesiciler olarak reçete edilen afyon türevleri kötüye kullanılan maddeler hâline gelmiştir. Hidrokodon asetaminofen (Tyleno'lun aktif bileşeni) gibi diğer maddelerle kombine edilip Vicodin, Zydone ya da Lortab gibi ağrı kesiciler yaratılır. Oksikodon ise Percodan, Tylox ve OxyContin gibi ilaçlarda bulunur. Vicodin, içinde hidrokodon barındıranlar arasından en çok kötüye kullanılan ilaçken OxyContin, oksikodon barındıran ilaçlar arasında en yaygın kötüye kullanılan ilaçtır.

Uyuşturucu Madde Kötüye Kullanımı ve Bağımlılığının Yaygınlığı: Konu hakkında veri toplamanın sayısız zorluklarına karşın ABD'de 1 milyondan fazla eroin bağımlısının bulunduğu tahmin edilmektedir. 2009 yılında yaklaşık 180.000 kişinin daha bağımlılar arasına katıldığı ve bu sayının önceki 6 altı yıla göre oldukça net bir şekilde arttığı görülmektedir (SAMHSA, 2010).

Eskiden eroin kullanımı yoksul mahalleler ve kent merkezleriyle sınırlıydı. 1990'lı yıllardan itibaren orta ve üst orta sınıf üniversite öğrencileri ve genç profesyoneller arasında da popüler olmaya başladı. 2003 yılı verilerine göre Baltimore, Boston ve Newark'taki madde kullanımı yüzünden hastaneye başvuruların nedeni %62 ile %82 arasında eroindir. Aynı yıl için Baltimore, Chicago, Detroit ve Philadelphia'da eroin yüzünden yaşanan ölümlerin sayısı 275 ile yaklaşık 500 kişi arasında değişmektedir [Toplum Epidemiyoloji Çalışma Grubu (CEWG), 2003]. 2008 yılında madde kullanımı ile ilişkili acile başvuranlar (kullanım, hatalı kullanım, kötüye kullanım) arasında eroin yüzünden gelenlerin oranı %20'dir (SAMHSA, 2011).

2002 yılından 2003'e yılına kadar 12 yaş ve üstü yaş grubundakiler arasında hidrokodon kullanıcılarının sayısı 4,5 milyondan 5,7 milyona ulaşmıştır. Raporlara göre oksikodon kötüye kullanımı 1997'den 1998'e sadece 1 yılda %43 oranında artmıştır (SAMHSA, 2004). OxyContin (oksikodon içeren bir ilaç) reçeteleri, 1996'dan 2000 yılına kadar %1800 oranına sıçramıştır [Uyuşturucuyla Mücadele Dairesi, (DEA), 2001]. Söz konusu maddelerin kötüye kullanımı 2002 yılından beri görece değişmemiştir (SAMHSA, 2007). Öte yandan rakamlar azımsanacak boyutta değildir. 2009'da ABD'de 5 milyondan fazla insan tıbbi olmayan nedenlerle ağrı kesici maddeler kullanmıştır. Yine ağrı kesici ilaçlar nedeniyle bağımlılık tedavisi talep edenlerin sayısı 10 yılda %400 oranında artmıştır (SAMHSA, 2010).

Sahte yollardan çalınmış reçetelerle veya karaborsadaki satıcılardan yasa dışı olarak tedarik etmek de giderek artmaktadır. Reçete edildiği gibi, OxyContin polimer kaplı hap formatındadır. Maalesef bu haplar, kolayca burundan çekilmeye veya enjekte edilmeye ayrıca kolay çözülmeye müsaittir. 40 miligram OxyContin'in yasal satış fiyatı 0.50 ile 1 dolar arasındayken sokakta bu rakam, 25 ile 40 dolar arasında değişmektedir. OxyContin'in kötüye kullanımı, kırsal

Klinik Vaka: James

James, 27 yaşında ve 7 yıldır eroin bağımlısı olan bir adamdır. İlk kez donanmadayken eroini denemiştir. Alışkanlığını kontrol edemediğinden 1 yıl sonra donanmadan atılmıştır. Kısa bir süreliğine ailesiyle yaşadıktan sonra para ve bazı değerli eşyaları eroin bulmak için çaldığından evden de kovulmuştur. Daha sonra sokaklarda yaşamaya başlayan James, dilencilik yaparak alışkanlığı için gereken parayı elde etmeye başlar. Fiziksel olarak uygun olduğu zamanlar kan bağışında bulunur. Geçen yıllar boyunca kötü beslenme sonucunda çok kilo kaybeder. 183 cm boyunda olmasına karşın ağırlığı 68 kg'a düşmüştü. Pek çok gün yemek önceliği değildi, zaten genelde lokantalardan yemek artıklarını bulma imkânı oluyordu. Pek çok rehabilitasyon programına katılmayı denedi ama kabul edilmesi için en az bir hafta eroin kullanmamış olmak gerekiyordu. James, bir-iki günlüğüne buna katlanıyordu ama üçüncü günden itibaren yoksunluk belirtileri başlıyor ve madde almadığı zamanlar ağrı katlanılmaz hâle geliyordu. Sokaklarda tanıştığı eski eroin bağımlısı bir arkadaşı James'e metadon kliniğine yatması için yardım etti. James, birkaç hafta için metadonu denedi ama her sabah kliniğin önünde uzun beklemelere tahammül edebilecek durumda değildi ve işlerine giden insanların önünden geçerken durup ona bakmalarından utanıyordu. Fakat yine de bir haftadan daha uzun bir zamandır eroin kullanmamıştı. James, yataklı bir tedavi programında kalma hakkı kazandı. Doktorlardan biri yeni kabul edilen bir ilacı reçete etti. Suboxone, yoksunluğun neden olduğu sorunları ve eroin ihtiyacını hafifletiyordu. James'in daha fazla metadon kliniğine gitmesine ihtiyacı yoktu ve klinikte meslek kurslarına başlamıştı. Alışkanlığından kurtulacağı için umutluydu.

bölgelerde daha yaygın görünmekle birlikte, geniş metropolitan bölgelerde de hızla yayılmaktadır (DEA, 2001; Meier, 2003). OxyContin'in etkileri tıpkı eroindeki gibi olduğundan, OxyContin bağımlılarının sokaktaki yüksek fiyatı karşılayamadıklarında, zamanla daha uygun fiyatlı olan eroine dönecekleri fikri, sağlık profesyonellerini endişelendirmektedir. Şekil 10.4'te gösterildiği gibi, aşırı dozda oksikodon ve hidrokodon ürünlerini kullandıktan sonra acile başvuranların sayısı artmıştır; bu sayı, 2004 ve 2008 yılları arasında iki katından fazlasına ulaşmıştır (SAMHSA, 2011).



1874'te afyondan sentezlenen eroin, reçetesiz elde edilebilen pek çok ilaca eklenmiştir. Yukarıdaki reklamda diş tedavisi için eroin içeren bir şurup gösterilmektedir. Muhtemelen işe yaramıştır.
(National Library of Medicine/Photo Researchers, Inc.)

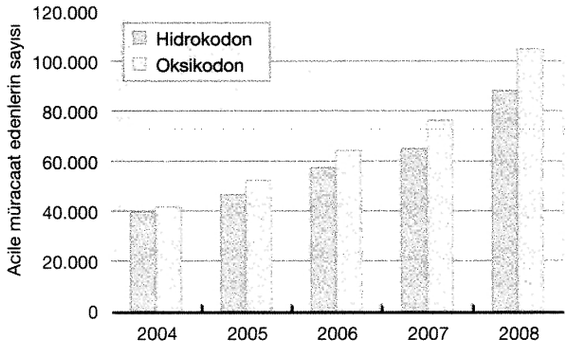
Psikolojik ve Fiziksel Etkileri: Afyon türevleri; coşku, uyuşukluk ve bazen de koordinasyon eksikliğine neden olur. Eroin ve OxyContin, ayrıca telaş, sıcaklık hissi, enjeksiyondan sonra hızla yayılan bir coşku üretir. Kullanıcı, önce endişe ve korku devresi geçirir sonra 4 ile 6 saat arasında kendine büyük bir güven duyar. Fakat kullanıcı daha sonra hemen ciddi bir düşüş yaşar ve baygınlığın sınırlarına yaklaşır.

Afyon türevleri etkilerini vücudun kendi sistemindeki (Vücut, endorfin ve enkefalin denilen doğal uyuşturucularını üretir) nöral reseptörleri uyararak gösterir. Eroin, söz gelimi beyinde morfine dönüşmekte ve sonra beynin her tarafında bulunan afyon türevleri reseptörlerine bağlanmaktadır. Bazı kanıtlara göre bu reseptörler ve dopamin sistem arasındaki bağlantı, afyon türevlerinin etkisinden sorumludur. Bununla birlikte, bazı hayvan deneylerinden elde edilen kanıtlara göre afyon türevlerinin etkisi dopamin sisteminden farkı olarak beynin ödül merkezindeki (nukleus accumbens) faaliyetleri üzerinden gerçekleşmektedir (Koob, Caine, Hyytia ve ark., 1999).

Afyon türevleri tolerans geliştirilen ve yoksunluk belirtileri gösterenler için kesin bir şekilde bağımlılık yapıcıdır. Yoksunluk belirtileri (en azından yüksek tolerans) en son enjeksiyondan sonraki 8 saat içerisinde başlar. Yoksunluk başladıktan birkaç saat sonra kişi, tipik olarak kas ağrılarını, aksırmayı ve terlemeyi deneyimler, gözleri sulanır, sık sık esner. Bu belirtiler, grip olmuş birinin yaşadıklarının benzerdir. 36 saat içinde yoksunluk belirtileri daha ciddi bir hâl alır. Kontrol edilemez kas çekilmeleri, kramplar, kızarma ve terlemeyi takiben ürperme, kalp ve kan basıncında artış gözlemlenebilir. Kişi uyuyamaz, kusar ve diyare olur. Bu belirtiler, tipik olarak 72 saat boyunca sürer ve 5-10 gün süre zarfında giderek azalır.

Afyon türevleri kullanıcıları ciddi problemlerle karşılaşır. 29 yıl boyunca eroin bağımlısı 500 kişinin izlenmesiyle gerçekleştirilen bir çalışmada, yaklaşık %28'nin 40 yaşında öldüğü, bu ölümlerin yarısının cinayet, intihar veya kaza sebebiyle 3 de 1'nin ise aşırı dozdan kaynaklandığı ortaya çıkmıştır (Hser, Anglin ve Powers, 1993). Yasa dışı madde kullanmanın sosyal neticeleri de oldukça ciddidir. Maddenin kendisi ve maddeyi elde etme isteği kişinin varoluşunun merkezine yerleşmekte, kişinin tüm aktivitelerini ve sosyal ilişkilerini yönetmektedir. Pahalı madde kullanıcıları, afyon türevleri için sıklıkla günlük 200 dolar kadar para harcar; kullanıcılar bu bedeli karşılayabilmek için hırsızlık, fahişelik, madde satıcılığı gibi yasa dışı işlere yönelmektedir.

Diğer bir sorun da damar içi madde kullanımından kaynaklanmakta, iğnelerin paylaşılması sebebiyle HIV gibi AIDS'e neden olan enfeksiyon ajanlarına maruz kalınmaktadır. Araştırmacılar, damar içi madde kullanımı yüzünden enfeksiyon ajanlarının yayılmasını önlemek adına ücretsiz iğne ve şırınganın kullanıcılara sağlanması konusunda hemfikirdir (Gibson, 2001; Yoast, Williams, Deitchman ve ark., 2001). Politik konuşmalarda belirtilenlerin aksine, metadon tedavisiyle kombine bazı programlar (Daha sonra bu bölüme değinilecektir) madde kullanımının başlangıcında ve devam eden aşamalarında bir artışa neden olmaz. 2004 yılında, Californiya'da eczanelerde reçetesiz olarak 10 adete kadar şırınga satılabilmesine izin veren bir yasa geçmiştir. 2009'da ise Amerikan Kongresi iğne değişim programına finanse etmek için yaş sınırını 21'e yükseltmiştir.



Şekil 10.4 Hidrokodon ve oksikodon kullanımına bağlı olarak acile müracaat edenlerin sayısı artmaya devam etmektedir. 2002 yılı için bu rakamlar, hidrokodon için 25.000, oksikodon için 21.000'dir. (SAMHSA, 2011)

Uyarıcılar

Uyarıcılar, beyin ve sempatik sinir sistemi üzerinde etki ederek uyanıklığı ve motor aktiviteyi artırır. Amfetaminler, sentetik uyarıcılardır; koka yapraklarından elde edilen kokain ise doğal uyarıcıdır. Keşfe Odaklan 10.2'de daha az riskli ve yaygın kullanılan uyarıcı kafein anlatılmaktadır.

Amfetaminler: İlk **amfetamin** olan benzerdrin 1927'de sentezlenmiştir; benzedrin'i, daha sonraları diğer amfetaminler takip etmiştir. 1930'lu yılların başından itibaren tıkanan burunları rahatlatmak amacıyla kullanılan inhalanlar dolayısıyla benzedrin'nin ticari olarak ulaşılabilirliğinin artmasıyla, toplum, uyarıcı etkisini keşfetmiş, doktorlar da hafif depresyon ve aşırı isteği kontrol etmek için reçete etmeye başlamıştır. II. Dünya Savaşı sırasında her iki taraftan askerler yorgunluğun önüne geçmek için amfetaminle desteklenmiştir.

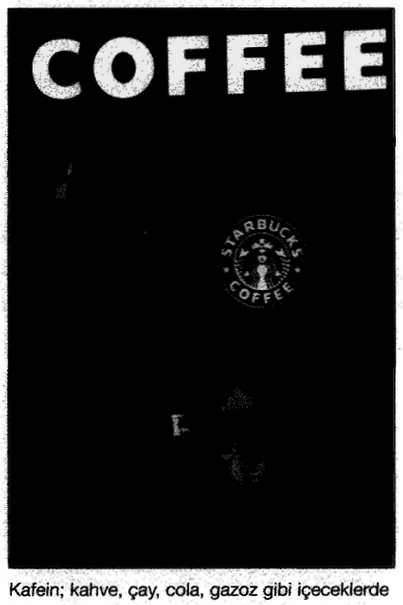
Benzedrin, dexedrine ve methedrine gibi amfetaminler norepinefrin ve dopamin salınımına sebebiyet vererek ve bu nörotransmitterlerin geri salınımını bloke ederek etkili olurlar. Ağızdan ve damar içi alınan amfetaminler bağımlılık yapıcı olabilir. Madde alındığında uyanıklılık hâli artar, bağırsak fonksiyonları baskılanır ve iştah azalır ki bu nedenle, diyet için kullanılır. Kişinin kalp atışı hızlanır, deri üzerindeki damarlar ve muköz membranlar daralır. Kullanıcı, uyarılmış vaziyette, öforik, dışa dönük ve gözle görülür düzeyde enerjik ve sınırsız şekilde kendine güvenli hâle gelir. Yüksek doz; sinirli, ajite ve konfüze yapabilir, çarpıntı, baş ağrısı, sersemlik hissi ve uykusuzluk diğer aşırı doz belirtileridir. Bazen ağır kullanıcılarda aşırı şüphecilik ve düşmanca duygular ortaya çıkabilir; buna bağlı olarak bu kişiler, başkalarına zarar verebilir. Uzun süre yüksek dozda alınması durumunda şizofreniyle görülebilen paranoyaya oldukça benzer sonuçlarla karşılaşılabilir.

KEŞFE ODAKLAN 10.2

En Lezzetli Bağımlılığımız

Dünyanın en popüler içeceğinin yani kahvenin nadiren de olsa madde olarak anılmasının nedenleri; güçlü etkileri, insanlarda tolerans geliştirmesi ve hatta bazı müptelalarının yoksunluk çekmesidir (Hughes, Higgins, Bickel ve ark., 1991). Kahve içmeyenlere şaka gibi gelebilir fakat bu kitabı okuyanlar sözünü ettiklerimizin bir kısmını her gün deneyimlemektedir. Gayet tabii kahve, çay, kakao, cola ve diğer meşrubatlarda, bazı ilaçlarda ve diyet haplarında olan kafeinden söz ediyoruz.

2 fincan kahve 150 mg ile 300 mg arası kafein barındırır; bu kadarı pek çok kişiyi yarım saat içinde etkilemektedir. Metabolizma hızlanır; vücut ısısı ve kan basıncı artarken idrar üretimi hızlanır; pek çoğumuzun şahit olduğu gibi ellerde titreme görülebilir; iştah ketlenebilir ve herkesin bildiği gibi uyku hâli ortadan kalkabilir. Panik bozukluk, kafein etkisiyle şiddetlenir, sempatik sinir sistemi de kafein yüzünden uyarılır. Aşırı yüksek dozda kafein; baş ağrısına, ishale, gerginliğe, ciddi ajitasyona, konvülsiyona ve hatta ölüme bile neden olabilir. Ölüm, hap olarak kafeinin aşırı kullanımı haricinde nerdeyse imkânsızdır zira normalde madde böbreklerde birikmeden dışarı atılır.



Kafein; kahve, çay, cola, gazoz gibi içeceklerde bulunur ve bu içecekler muhtemelen dünyada en gözde maddelerdir. (Bloomberg via Getty Images.)

Günlük alınan kafein miktarının birden durması ya da azalması durumunda yoksunluğun ortaya çıktığı uzun zamandır bilinmektedir. Bunun yanı sıra günde iki fincandan fazla kahve içmeyenlerde dahi bu durum baş ağrısı, yorgunluk ve endişeye neden olabilmektedir (Silverman, Evans, Strain ve ark.,1992). Bu yoksunluk belirtileri, kişilerin sosyal ve mesleki fonksiyonlarını etkileyebilmektedir. Bu bulgular, rahatsız edicidir zira Amerikalıların dörte üçü, bir günde sözü edilen miktardan biraz daha fazlasını tüketmektedir (Roan, 1992). Öte yandan ebeveynler, çocuklarının kahve ve çay içmelerine izin vermemekte ancak kafein içeren meşrubatlar, sıcak çikolata veya çikolatalı kahveli dondurma gibi kafein içeren yiyecek ve içecekleri tüketmelerine sıklıkla müsade etmektedirler. Anlaşılabileceği gibi, kafeine bağımlılığımız 6 aylık bebeklikten itibaren başlayabilmekte, çocukluktan yetişkinliğe geçtikçe form değiştirmektedir.

Klinik Vaka: Anton

37 yaşındaki Anton, bir büfeden bir paket dil peyniri çalarak şartlı tahliye koşullarını ihlal ettiği için tutuklandı. Suçu işlediğinde, metamfetaminin etkisi altındaydı. 2 ay önce küçük çaplı hırsızlıktan ve metamfetamin satın almaktan dolayı almış olduğu cezasını doldurmuştu ve cezaevinden çıkmıştı. Yeniden cezaevine dönmemek konusunda kararlıydı fakat metamfetamin için yoğun bir istek duyuyordu ve şartlı tahliye koşullarını yerine getirmeye tahammülü yoktu. 26 yaşından beri metamfetamin kullanıyordu ve bu maddeyi satın alacak parayı bulmak için fahişelik de yapıyordu ayrıca madde kullanımına bağlı suçlardan defalarca tutuklanmıştı.

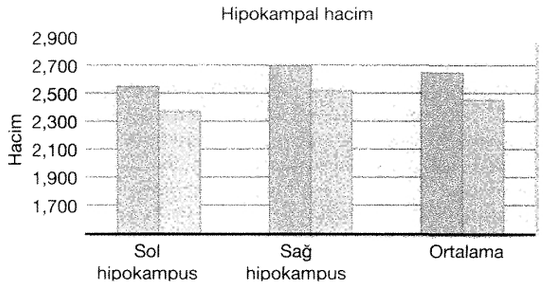
Amfematine karşı tolerans çok çabuk gelişir, uyarıcı etkiyi elde etmek için her zaman biraz daha fazlasına ihtiyaç duyulur. Bir araştırmaya göre toleransın gelişmesi için 6 gün tekrarlayan kullanım yeterlidir (Comer, Hart, Ward ve ark., 2001). Tolerans arttığında bazı kullanıcılar hap almak yerine en kuvvetli amfetaminlerden biri olan metedrini doğrudan damarlarına enjekte etmeye başlarlar. Kullanıcılar, yemeden içmeden maddeyi kendilerine tekrar tekrar enjekte ederek yoğun ve öforik etkiyi birkaç gün için kalıcı hâle getirebilirler; sonrasında, iyice yorgun düşüp veya depresyona girip günlerce uyurlar. Ardından bir daha aynı döngüye girerler. Bu kısır döngü defalarca tekrarladıktan sonra kişinin fiziksel ve sosyal fonksiyonları büyük ölçüde bozulur. Davranışları, dengesiz ve düşmancadır ve bundan dolayı hem kendileri hem de etrafları için tehlikeli hâle gelirler.

Metamfetamin: Amfetamin türevi olan **metamfetamin**in kötüye kullanımı, 1990'larda birdenbire yükselmiştir. Bazı tahminlere göre ABD'de 4,7 milyon kadar kişi hayatlarının bir noktasında metamfetamini denemiştir (Anglin, Burke, Perrochet ve ark., 2000). 2006-2009 yılları arasında metamfetamin kullananların sayısının 700 binden 300 bine düştüğü bildirilmektedir. Maalesef 2009 yılında bu rakam 529 bine yükselmiştir (SAMHSA, 2010).

Nispeten cinsiyet farklılıklarının az olduğu diğer amfetaminlerin kötüye kullanımının aksine erkekler, kadınlardan daha fazla metamfetamin kullanma eğilimindedir. 18-25 yaş arasındaki gençlerin kullanımı, 2002 yılından 2009 yılına düşüş göstermiştir (SAMSHA, 2010). Beyaz erkekler en fazla metamfetamin kullanan gruptur. Bununla birlikte araştırmalar, İspanyol kökenli ve Yerli Amerikalılarda da kullanımın yükselişte olduğunu iddia etmektedir (Oetting, Deffenbacher, Taylor ve ark., 2000). Metamfetamin, ABD'nin büyük şehirleri kadar küçük kasabalarında da üretilmekte ve satılmaktadır. Küçük aile çiftlikleri, Amerikan yiyecek sektöründe yaşanan birleşme ve kümeleşmelerden etkilenmiştir; kırsal kasabalarda üretim sektöründe yaşanan iş kayıpları metamfetamin kullanımının artmasına neden olmuştur (Redding, 2009).

Diğer amfetaminler gibi metamfetaminler de ağızdan ya da damar içi alınabilir. Ayrıca burna da çekilebilir. Temiz kristal şekli yüzünden madde çoğu zaman "kristal met" ya da "buz" olarak bilinir. Metafetamine aşırı istek duyma oldukça şiddetlidir; bu istek, bıraktıktan yıllar sonra bile sıklıkla devam eder. Bu aşırı istek duyma, yeniden kullanmaya yönelme ihtimalinin kuvvetli bir göstergesidir (Hartz, Frederick-Osborn, ve Galloway, 2001). Bütün amfetaminler gibi metamfetamin de hızla kafa yapar ve bu saatlerce sürebilir. Öforik hislere, kalbe ve diğer organlara giden kan akışında ve vücut ısısında artış gibi vücut değişiklikleri eşlik eder. Kafa yapma durumu (being high) er ya da geç etkisini sabitleştirir ve sonra bu coşkulu hâl giderek yitirilir (tweaking/çekilir). Kişi sadece iyi olma hâlini yitirmekle kalmaz aynı zamanda oldukça ajite hâle gelir. Metamfetamine fizyolojik bağımlılık sıklıkla hem toleransı hem de yoksunluğu barındırır.

Hayvanlar üzerindeki pek çok araştırma metamfetaminin müzmin kullanımının beyni zedelediğine hem dopamin hem de serotonin sistemelerini etkilediğine işaret etmektedir (Frost ve Cadet, 2000). Beyin görüntüleme çalışmalarında, insan beyninde, bilhassa da dopamin sisteminde aynı etkilere rastlanmıştır. Söz gelimi, DSM bağımlılık tanı kriterlerine uyan müzmin kullanıcılar üzerinde yapılan bir çalışmada (Bakınız Şekil 10.5) kullanıcıların hipokampüslerinin zedelendiği ortaya çıkmıştır. Bu kişilerin, hipokampus hacminin küçüldüğü ve hafıza testinde zayıf performans sergilediği anlaşılmıştır (Thompson, Hyashi, Simon ve ark., 2004). Bir diğer çalışmada ise



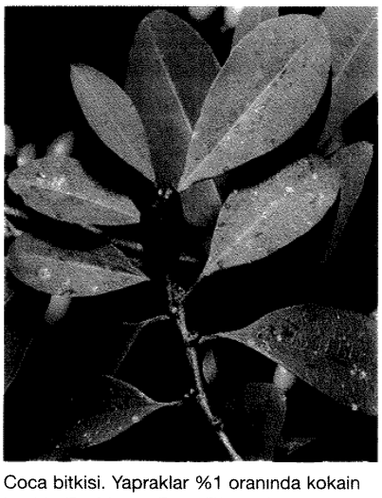
Şekil 10.5 fMRI araştırmasının sonuçlarına göre metamfetamin kötüye kullananlar (yeşil bar) kullanmayan kontrol grubu olanlara (mavi bar) kıyasla daha küçük hipokampal hacme sahiptir. (Thompson ve ark., 2004).

evvelden madde bağımlısı olan fakat hâlihazırda yaklaşık 11 ay kadar madde kullanmayan kullanıcıların dopamin taşıyıcı genlerinde (Bu genler ya maddenin hücreye girmesini sağlarlar ya da maddeye karşı hücreyi korurlar) belirgin bir biçimde azalma olduğu belirtilmektedir (Volkow, Chang, Wang ve ark., 2001). Aslında araştırmaya katılan her 15 kullanıcıdan 3'ünde rastlanan dopamin geri alımındaki azalma parkinson hastalığındaki aşamalara benzemektedir. Dahası, metamfetamin kötüye kullanma geçmişi olanların yine parkinson hastalarına benzer şekilde çeşitli motor görevleri yerine getirmede kontrol grubuna kıyasla daha yavaş oldukları anlaşılmıştır.

Laboratuvarda yürütülen bir başka araştırmada ise metamfetamin bağımlılığı yüzünden tedavi gören erkek hastaların beyinleri fMRI cihazıyla taranırken karar verme görevlerini yerine getirip getirmedikleri gözlemlenmiştir (Paulus, Tapett ve Schuckit, 2005). Araştırmacılar, bir yıl tedaviden sonra bu kişilerin karar verme görevlerinde kötü performans sergilediklerini ve beyinlerinin çeşitli bölgelerinde (dorsolateral prefrontal korteks, insula, temporal ve parietal loplar) aktivasyonun azaldığını iddia etmişlerdir. Görünen o ki bağımlıların karar verme davranışının eski hâline dönebilmesi yüksek risk teşkil etmektedir. Bu araştırma sonucunda ayrıca yerinde ve doğru karar almaya katkıda bulunan beyin bölgeleri bazı metamfetamin bağımlılarında bozulmuştur. Bu noktada, aydınlanamayan tek soru bu kişilerdeki bozulmanın madde kullanımı yüzünden mi yoksa daha evvelden mi ortaya çıktığıdır.

Önem arz eden bir diğer durum da madde kötüye kullanımının etkilerini araştıran çalışmalarda bağımlıların tek bir maddeyi mi (söz gelimi metamfetamin) kullandıkları yoksa söz konusu maddeyle birlikte farklı maddeleri de kullanıp kullanmadıklarıdır. Zira araştırma sonucunda karşılaşılan etkilerin, salt tek bir madde yüzünden mi yoksa alınan diğer maddeler yüzünden mi ortaya çıktığı yanıtlanması gereken bir sorudur. Fakat hayatlarında başka madde, en azından alkol ve tütün kullanmayan, yalnızca metamfetamin kullanan bağımlı bulmak zordur. Söz gelimi yukarıda sözü edilen çalışmalardan birinde met kullanıcıları tütün tüketimi açısından ayrışsa da alkol tüketimi bakımından kontrol grubundan ayrışmamaktadır (Thompson ve ark., 2004). Yine de metamfetaminin sağlığa zararlı etkilerinin çok çeşitli ve ciddi olduğu aşikârdır.

Maddenin tedarik ve arzını durdurmak yönündeki Metamfetamin Kontrol Yasası (1996), Metamfetamin Salgınıyla Mücadele Yasası (2006), Metamfetaminin Artmasıyla Mücadele Yasası (2010) gibi federal yasaların kabul edilmesine karşın efedrin gibi metamfetamin üretiminde kullanılan kimyasallar kolaylıkla ulaşılabilir maddelerdir. Efedrin arzı düştüğünde 1996'daki yasadan sonra, bu kez onun yerine pseudoefedrinedrin geçmiştir. Bu kimyasalların arzı 2006'daki yasayla düzenlenmiştir. 2010'daki yasa ise söz konusu kimyasalların internet üzerinden satışını düzenlemiştir. Metamfetamin imalatında kullanılan bazı kimyasallar yüksek derecede uçucudur. Bu kimyasalların solunması; göz irritasyonuna, mide bulantısına ve komaya neden olacak kadar ve hatta ölüme sebebiyet verecek kadar tehlikelidir.



Coca bitkisi. Yapraklar %1 oranında kokain içeririr. (Dr. Morley Read/Photo Researchers, Inc.)

Kokain: **Kokain** alkaloid, ilkin 1800'lü yılların ortalarında koka bitkisinin yaprak ekstresinden elde edilmiştir ve o tarihten bu yana da lokal anestetik olarak kullanılmaktadır. 1980'lerin ortalarında sokaklarda **crack** adı verilen yeni bir formu ortaya çıkmıştır. Crack kaya kristali formundadır, ısıtılır, eritilir ve tüttürülür. *Crack* adı, ısıtılırken ortaya çıkan ses yüzündendir. Crack'in ortaya çıkışıyla kokain kullananların sayısı ve bu nedenle yaşanan zayiat artmıştır. Görece küçük ve çok daha ucuz dozlarda (Kokainin 100 miligramı 100 dolarken, crack'in 10 dolardır) bulunabilmesi yüzünden genç ve maddi olanakları kısıtlı olan kullanıcılar bu maddeyi denemeye başlamışlar ve giderek bağımlı hâle gelmişlerdir (Kozel ve Adams, 1986). Crack, günümüzde yoksul ve kırsal kesimde daha yoğun kullanılmaktadır.

Kokain kullanımı 1970'ler ve 80'lerde hızla artmıştır öyle ki 1974'ten, 1985'e kadar geçen süre zarfında bu artışın oranının %260'tan fazla olduğu görülmüştür. 1980'lerin sonundan 1990'ların başına dek ciddi bir düşüş yaşamıştır fakat maalesef 1990'ların ortasında yeniden bilhassa lise ve üniversiteli gençler ve genç yetişkinler arasında yükselmiştir. 2002 ve 2009 yılları arasında yeniden düşüş eğilimi göstermiştir; 12 yaş üzerinde kullanıcıların sayısı %2'den, %1,4'e düşmüştür (Bakınız Şekil, 10.3) 2009 yılında 12 yaşın üzerinde 1,6 milyon kişi kokain kullanırken bu rakam, 2006'da 2,4 milyondur. İlk kez crack kullananların sayısında da azalma söz konusudur. 2002'de, 337 bin kişinin crack'i ilk kez denediği beyan edilirken 2009'da bu sayının 94 bin olduğu anlaşılmaktadır (SAMSHA, 2010). Erkekler, hem kokain hem de crack'i kadınlardan daha fazla kullanmaktadır.

Kokainin ağrıyı azaltmak da dâhil olmak üzere başka etkileri de vardır. Mezolimbik bölgede dopamin geri alınımını bloke ederek beyinde hızla etkileşime geçer. Kokain, keyif vericidir çünkü sinirsel iletide dopamini sinaptik bölgede tutar. Özbildirimlere göre kokain yüzünden tetiklenen zevk, kokainin bloke ettiği dopamin geri alınımının boyutuyla ilişkilidir (Volkow, Wang, Fischmani ve ark., 1997). Kokain, cinsel arzuyu artırabilir ve kişide, kendine güven, iyi olma hâli ve yorulmazlık hissiyatı yaratabilir. Aşırı doz alımı yüzünden ürperme, bulantı, uykusuzluk ortaya çıkabileceği gibi güçlü paranoid duygulara ve deride böceklerin gezinmesi gibi korkutucu halüsinasyonlara da neden olur. Müzmin kullanımında yüksek irritabilite, bozuk sosyal ilişkiler, paranoid düşünce ve yeme içme bozuklukları baş gösterebilir. Etkiyi sabit kılmak adına yüksek doz alımında kokaine tolerans geliştirebilir. Küçük dozda alımlarda dahi ölüme rastlanması kimi kullanıcıların kokainin etkilerine karşı daha duyarlı olmalarından kaynaklanmaktadır. Kokaini bırakma durumunda çeşitli yoksunluk belirtileri görülür.

Kokain, damarları daraltan bir damar büzücüdür. Kullanıcılar saf kokainin dozunu artırdıkça acile koşturmaları da artar ve sıklıkla kalp krizi sonucu aşırı doz yüzünden ölebilirler [Ulusal Madde Kötüye Kullanımı Enstitüsü (NIDA], 2004). Kokain felç riskini artırdığı gibi dikkati yoğunlaştırmayı güçleştirir ve hatırlama gibi bilişsel fonksiyonları da bozar. Güçlü damar büzücü özelliği ile hamilelikte oldukça tehlikelidir ve fetüse kan desteğini zedeleyebilir.

Kokain burundan çekilebilir, sigara ya da pipoyla tüttürülebilir, yutulabilir ya da hatta damarlara enjekte edilebilir, bazı eroin kullanıcıları iki maddeyi karıştırmaktadır. 1970'lerde kokain kullanıcıları maddeyi eterle ısıtarak ayrı ayrı ya da tek başına ayrıştırmaya başladılar. Kokain, bu kimyasal işlemle saflaştırıldığında, baz kokain çok güçlü etkilere neden olur çünkü çok hızlı emilim gerçekleşir. Pek çok hızla emilen madde gibi baz kokain de çabuk ve yoğun kafa yapar. Baz kokain genellikle nargile ya da tütün veya marihuana sigarası içine serpiştirilerek tüttürülür. Hızla ciğerler tarafından emildikten sonra, 2 dakikalık yoğun kafa durumunu birkaç saniye içinde tetikleyerek beyne taşınır. Bu durumun ardından huzursuzluk ve yorgunluk yaşanır.



Crack, en yüksek oranda kentsel bölgelerde kullanılmaktadır. (Wesley Bocxe/Photo Researchers, Inc.)

Halüsinojenler, Ecstasy ve PCP

LSD ve Diğer Halüsinojenler: 1938 yılında İsviçreli kimyager Albert Hofman bugün LSD olarak bilinen birkaç gram *d*-lysergic acid diethylamide üretmiştir. Psikedelik terimi yunanca "ruh" ve "dışavurmak"tan gelmektedir. LSD kullanıcıları tarafından öznel olarak deneyimlenen bilinç genişlemesi kısaca "yolculuk" olarak tanımlanır. LSD ve benzeri olan diğer maddelerin ana etkisinin halüsinasyonlar olması dolayısıyla bunlara **halüsinojen**ler adı verilmiştir. Kullanıcılar, şizofrenideki halüsinasyonların aksine bu halüsinasyonların madde yüzünden olduğunun farkındadır.

LSD ve diğer halüsinojenlerin kullanımı 60'larda zirveye ulaşmıştır; 80'lerde sadece %1 ya da 2 kişi düzenli kullanıcı olarak sınıflandırılmaktadır. 2009 yılında, 337 bin yeni kullanıcının olduğu bildirilmiştir (SAMSHA, 2007). Madde kullanılmadığı zamanlarda yoksunluk yaşandığına ilişkin bir kanıt olmamasına karşın, hızla tolerans geliştirilmektedir (McKim, 1991). 12 ve 17 yaş aralığındaki gençler arasında Afro Amerikalıların beyazlara, İspanyol kökenlilere ve Asyalı Amerikalılara kıyasla maddeyi daha az kullandıkları bilinmektedir (Uygulamalı Çalışmalar Ofisi (OAS), 2002).

LSD, halüsinasyonlara ek olarak kişilerin zaman algısını da (yavaşlatmakta) değiştirmektedir. LSD kullanan biri, daha önce hiç duymadığı sesleri işitmek, görmediklerini görmek gibi bilinç genişlemelerinin yanı sıra keskin duygudurum değişiklikleri yaşayabilir.

Halüsinojenlerin etkisi psikolojik değişkenlere ek olarak alınan doza da bağlıdır. Kişinin düzeni –tutumları, beklentileri, maddeyi alma motivasyonları– kişinin halüsinojenlere olan tepkisini ortaya çıkarmada önemli bir belirleyicidir. Maddenin deneyimlenme bağlamı da ayrıca önemlidir.



Kokain, sigara olarak içilebilir, yutulabilir, enjekte edilebilir ya da yukarıdaki gibi buruna çekilebilir. (Mark Antman/The Image Works.)



Peyote adı verilen bir tür kaktüsten elde edilen Mescalin, Güneybatı Amerika ve Kuzey Meksika'daki Amerikan yerlileri tarafından belirli dinî ritüellerde kullanılmaktadır. (Kal Muller/Woodfin Camp/Photoshot)

Pek çok kişi, LSD aldıktan sonra algısal deneyimlerinden ve halüsinasyonlar yüzünden deliriceği korkusuyla yoğun bir endişe yaşar. Bazılarında bu endişeler tam anlamıyla panik ataklarla ortaya çıkar. Maddenin metabolize edilmesiyle endişe giderek azalır. Az da olsa bir grup insan bir şekilde psikotik faza geçiş yapar ve tedaviye ihtiyaç duyup hastanelik olur.

Geriye dönüşler (halüsinojen etkisinde ısrarlı algı bozukluğu olarak da bilinirler ya da HPPD) madde ortadan kalktıktan sonra beliren fizyolojik etkilerden biri olan psikedelik deneyimlerin görsel nüksleridir. Bu durum bazı kullanıcılarda, bilhassa stresli zamanlarda, hastalık ya da yorgunlukta ortaya çıkar. Bu geriye dönüşlerin kendi güçleri var gibidir; maddeyi kullandıktan haftalar ya da aylar sonra bile insanları esir alabilirler ve deneyimleyen kişi için ciddi derecede mutsuzluğa neden olurlar.

Mescalin ve psilocybin, serotonin reseptörlerini uyardığı düşünülen diğer halüsinojenlerdir. Peyote (bir tür kaktüs) bitkisinin aktif bileşeni bir alkoloid olan Mescalin 1896'da peyot kaktüsünün disk şeklindeki çiçeklerinden izole edilmiştir. ABD'nin güneybatısı ve Meksika'da yaşayan Amerikan yerlileri tarafından dini ritüellerde yüzyıllardır kullanılan bir maddedir. **Psilocybin** ise Hofmann'ın 1958 yılında *psilocybe mexicana* adlı mantardan elde ettiği kristalin tozudur.

Ecstasy ve PCP: **Ecstasy,** halüsinojen benzeri madde, 1985'te yasa dışı ilan edilmiştir. Ecstasy, ilk 1900'lerin başında **MDMA**'dan (methylenedioxymethamphetamine) sentezlenmiştir. 1. Dünya Savaşı'nda askerler tarafından iştah kesici olarak kullanılmıştır. Kimyasal yordayıcıları; Hindistan cevizi, dereotu, safran ve taflan gibi türlü baharatlar olan MDMA'nın psikoaktif özelliklerine literatürde 1970'lere kadar rastlanmamıştır.

Ecstasy hem halüsinojen hem de amfetamin ailesinden bileşenleri barındırmakta fakat her nedense etkileri bu ikisinden de farklı olduğundan, entactojen olarak ayrı bir kategoride adlandırılmaktadır (Morgan, 2000). Bugün, üniversite kampüslerinde ve kulüplerde popülerliği devam etmektedir. (Bakınız Keşif 10.3'te başka bir kulüp maddesi olan nitorus oksitin etkileri anlatılmaktadır). Ecstasy, 2001 yılında, tüm yaş gruplarında, 1,8 milyon kullanıcı ile en yüksek oranına ulaşmıştır. 2003'te bu rakam birdenbire 470 binlere düşmüştür. Ardından yeniden yükselişe geçerek 2009'un son ayında 760 bine çıkmıştır. Geçen yıl ilk kez maddeyi kullananların sayısı 1,1 milyondur (SAMSHA, 2010).

Ecstasy, öncelikle serotininin hem salınımına hem de geri alınımına katkıda bulunmaktadır (Huether, Zhou ve Ruther, 2007; Liechti, Baumann, Gamma ve ark., 2000; Morgan, 2000). Bir defalık kullanmanın zararsız olduğuna inanılmaktadır fakat son dönem bilimsel kanıtlara göre serotonin sisteminde nörotoksik etkilerine rastlanabilmektedir (De Souza, Battaglia ve Insel, 1990; Gerra, Zaimovic, Ferri ve ark., 2000). Bu toksik etkinin, doğrudan madde kullanımına bağlı olduğunu söylemek güçtür; şu ana dek insanlar üzerinde hiç bir çalışmada serotonin fonksiyonlarındaki değişimler ecstasy kullanımının öncesi ve sonrasına göre değerlendirilmemiştir. Hayvanlar üzerindeki deneyler ise tek doz ecstasy kullanımına bağlı olarak serotoninin

Klinik Vaka: Tamara

Tamara, üniversitedeki ilk yılında ilk kez ecstasy (X) denedi. İlk çılgın partisinde arkadaşı ona "Sweet Tart" olduğunu söylediği bir hap verdi. Kısa bir süre sonra neredeyse sanki etrafındakileri başka bir ışıkla görmeye başladı ve kendini büyülenmiş gibi hissetti. Arkadaşlarına hatta henüz tanıştığı kadın ve erkeklere karşı kendini oldukça yakın hissetti. Kucaklama ve yakın dans etme tuhaf ve yeni bir biçimde ona zevk veriyordu. Partiden birkaç gün sonra arkadaşına tekrar "Sweet Tart"ı sordu ve nasıl daha fazla elde edeceğini öğrendi. Ama bir sonraki X denemesinde aynı etkiyi yakalayamadı. Hatta aksine kendini daha durgun ve endişeli hissediyordu. Tüm hevesine ve hatta bu etkileri tekrar yaşamaya karşı duyduğu aşırı isteğe rağmen, kullandıktan günler sonra dahi olumlu etkiler yerine kendini hafif depresif ve endişeli hissettiğini fark etti.

KEŞFE ODAKLAN 10.3

Nitrous Oksit—Bir Gülme Materyali Değil

Nitrous oksit, 19 yüzyıldan beri ulaşılabilen renksiz bir gazdır. Pek çok kişide saniyeler içinde baş dönmesine ve öforiyaya neden olurken kimilerinde iç görünün zihinden kayıp gittiği gözlemlenir. Çoğu insan, en banal olayları ve fikirleri bile karşı konulmaz derecede komik bulur; bu yüzden diğer bir adı da *gülme gazı*dır.

Pek çok kişi diş hekimine gittiğinde bir nebze rahatlamak için nitrous oksit alır; böylelikle, göz korkutan diş hekimliği işlemleri daha makul hâle gelebilir. Diğer anajeziklere ve gevşeticilere kıyasla nitrous oksitin bir diğer avantajı da kişini işlem sonrasında normal havayı soluyarak birkaç dakika içinde normal uyanıklığa dönebilmesidir.

Nitrous oksit, inhalanların sınır kategorisine uymaktadır ve pek çok eyalette yetkili tıp profesyonellerinin kullanımı dışında yasal olmamasına karşın ilk kez elde edilmesinden bu yana sürekli olarak yeniden yaratılmaktadır. Bu bölümde anlatılan diğer maddeler gibi bir maddenin yasa dışı olmasının denetlenemeyen kullanımı önlediği söylenemez. Bu madde, gençler arasında en yaygın kullanılan maddelerden (koklanan tutkal, benzin ve boyadan sonra) biridir. İnhalan kullananların, %22'si bu maddeyi kullanmaktadır (Wu, Pilowsky ve Schlenger, 2004). Bazen "hippi crack" ya da "tazı" olarak da anılan nitrous oksit balonları, yüksek sesli müzik ve lazer ışıkları altındaki partilerde sıklıkla ecstasy ve diğer bazı maddelerle kombine edilir.



Nitrous oksit, bir gülme maddesi değildir. (BananaStock/SUPERSTOCK)

azaldığını ve bu nedenle uzun süreli kullanımının serotonin aksonlarını ve sinir terminallerini zedeleyeceğini göstermiştir (Harkin, Connor, Malrooney ve ark., 2001; Morgan, 2000).

Kullanıcıların ifadelerine göre ecstasy; samiyet kurmayı ve içgörüyü artırıyor, kişiler arası ilişkileri geliştiriyor, duygudurumunu ve kendine güveni yükseltiyor ve estetik farkındalığa teşvik ediyor. Bununla birlikte kaslarda gerilim, hızlı göz hareketleri, çene kasılması, bulantı, baygınlık, üşütme veya terleme, anksiyete, depresyon, depersonalizasyon ve sersemliğe de neden oluyor. Bazı bulgulara dayanarak ectsasynin, öznel ve fizyolojik etkilerinin kadınlarda erkeklerden daha güçlü olabileceği gibi hem zevk verebileceği hem de tam aksi durumlara neden olabileceği iddia edilmektedir (Liechti ve ark., 2000).

PCP, fensiklidin, genellikle melek tozu olarak bilinen yine sınıflandırması kolay olmayan bir maddedir. Atlar ve diğer büyük baş hayvanların sakinleştirilmesinde kullanılmak üzere geliştirilen madde başta ciddi paranoya ve şiddet davranışı olmak üzere pek çok olumsuz tepkimeye yol açmaktadır. Koma ve ölüm de bunların arasındadır. PCP beyindeki nöroileticilere etki eder, müzmin kullanımına bağlı olarak farklı nöropsikolojik zararlarla ilişkilendirilir. PCP kötüye kullananlar, PCP ile birlikte ya da PCP almadan önce başka bir madde daha kullanma eğilimdedir. Bu nedenle, sözü edilen nöropsikoljik etkilerin başlı başına PCP'ten dolayı mı yoksa öbür maddelerle olan kombinasyonundan mı kaynaklandığı kestirilememektedir. PCP kullanımı, 1990'ların ortalarında artmış fakat sonlarına doğru düşüşe geçmiştir. 2009 yılında ilk kez PCP deneyenlerin sayısı 45.000 olarak ifade edilirken bu rakam 2002 yılı için 123.000'dir (SAMHSA, 2010).



Ecstasy, popüler bir parti maddesidir ama her madde gibi onun da sağlığa olumsuz etkileri vardır. (David Seed Photography/ Getty Images, Inc.)

Kısa Özet

Eroin ve hidrokodon ve oksikodon gibi diğer ağrı kesici maddeler de afyon türevleridir. Reçete edilen ağrı kesicilerin kötüye kullanımı ciddi bir artış göstermektedir ve aşırı dozlar yaygınlaşmaktadır. Afyon türevlerinin öfori gibi ilk başta hissedilen olumlu etkileri, daha sonra kullanıcıları düş kırıklığına uğratmaktadır. Aşırı dozdan kaynaklı ölümler ciddi bir sorundur. Yine ortak şırınga kullanımı yüzünden HIV ve bazı enfeksiyon ajanlarına maruz kalma riski de önemli sorunlar arasında gelmektedir. Yoksunluk da ayrıca mühimdir.

Amfetaminler; uyanıklılık hâli, canlılık ve öfori yaratan uyarıcılardır. Hem kadınlar hem de erkekler arasında eşit oranda yaygın kullanılan bu madde yüzünden çabuk tolerans geliştirilir. Amfetaminden sentezlenen metamfetamin kullanımı 1990'lardan itibaren ciddi artış göstermiştir. Erkekler, kadınlara göre,

beyazlar da diğer etnik gruplara göre daha fazla kullanmaktadır. Metamfetamin, hipokampus de dâhil olmak üzere beyinde ciddi hasarlara neden olabilir. Kokain ve crack, hâlâ ciddi sorunlardır. Kokain; cinsel arzuyu, iyilik hâlini, uyanıklık hâlini artırabilir fakat bununla birlikte, müzmin olarak kullanımı pek çok sıkıntıya neden olmaktadır ve paranoya, uyku bozuklukları gibi sorunlarla ilişkilendirilmektedir. Crack ya da kokain ne kadar hızlı emilirse o oranda da hızla ve yoğun kafa yapmaktadır.

LSD, 1960'larda ve 70'lerde zihin genişleten madde olarak bilinen popüler olan bir halüsinojendir. 1990'larda zihin genişleten bu madde ecstasy'e dönüşmüştür. Her ne kadar bu iki maddenin de yoksunluğa neden olduğu söylenemese de kullanıcıların tolerans geliştirebildikleri belirtilmektedir. Öte yandan ecstasy kullanımı yeniden yükselmiş, 2001 yılında tavan yapmıştır. PCP, daha ziyade kırsal kesimlerde kullanılmaktadır. Bu madde de ciddi paranoyaya ve şiddete neden olabilmektedir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 10.3

Doğru ya da Yanlış?

1. Madde bırakıldıktan birkaç gün sonra yavaş yavaş eroinden kaynaklanan yoksunluk başlar.
2. OxyContin kullanımı kentsel bölgelerde başlamış ve hızla kırsala doğru genişlemiştir.
3. Metamfetamin, amfetaminin daha az etkili bir formudur Bu nedenle, beyin hasarlarına daha az yol açar.
4. Ecstasy'nin barındırdığı bileşenler halüsinojen ve amfetaminle ilişkilendirilir.

Madde Kullanım Bozukluklarının Etiyolojisi

Bazı insanlar için bir maddeye fizyolojik olarak bağımlılık gelişimsel bir süreçtir. Bu insanlar başlangıçta maddeye karşı olumlu bir tutum içerisindeyken, sonra kullanarak denemeye, ardından düzenli olarak kullanmaya ve giderek yoğun olarak kullanmaya başlarlar ve son olarak da o maddeye bağımlı hâle gelirler (Bakınız Şekil 10.6).

Görünen o ki madde kullanım bozukluklarının ortaya çıkmasına katkıda bulunan etmenler süreç içerisinde dikkate alınmalıdır. Söz gelimi sigara içmeye olumlu bakan birinin tütün kullanmaya başlaması ailesinde tütün içen üyelerin bulunmasıyla yakından ilişkilidir (Robinson, Klesges, Zbikowski ve ark., 1997). Oysa ki sigarayı düzenli içen biri hâline gelme süreci, akranların sigara içmesine ve sigaraya kolay ulaşmakla bağlantılıdır (Robinson ve ark., 1997; Wang, Fitzhugh, Eddy ve ark., 1997).

Madde kullanım bozukluklarının ortaya çıkışının nedenlerini gelişimsel bir yaklaşımla açıklayabilmek için kullanıcılarla, maddeyi kullanmaya başladıkları dönemden itibaren ve uzun süreli çalışmak gerekir. Ergenler arasında madde kullanım bozukluklarının gidişatını çalışan araştırmaların şaşırtıcı olmayan sonuçlarına göre ergenlerin farklı gidişatlar izledikleri görülmüştür (Jackson, Sher ve Wood, 2000; Wills, Sandy, Shinar ve ark., 1999). Söz gelimi bir araştırmaya göre, ergenlerin alkol kötüye kullanımıyla ilgili gidişatları tipik olarak iki grupta tanımlanmaktadır: (1) Ergenliklerinin henüz başında içmeye başlayan ve daha sonra lise süresince içki içmeyi artıran bir grup ve (2) erken ergenliğinde daha az içki içmesine karşın daha sonra ilki, ortaokul ve ikincisi, lisenin son dönemlerinde olmak üzere iki kez sıçrama yapan bir başka gruptan söz edilmektedir. Erkekler, daha ziyade birinci grup gidişatı izlerken genellikle kızlar, daha keskin bir şekilde ikinci gruba dâhildir (Li, Duncan ve Hops, 2001).

Öte yandan pek çok görüş, beynin bilhassa ergenlikte nasıl geliştiği konusunda bildiklerimizi desteklemektedir. Bir literatür derlemesinin işaret ettiğine göre, beynin yargılama ve karar vermeyle, yenilik arayışı ve dürtü kontrolüyle ilintilenen bölgesi –frontal korteks– ergenler alkol ve uyuşturucu denemeye başladıkları zaman henüz gelişimine devam etmektedir (Chambers, Taylor ve Potenza, 2003). Gelişmekte olan frontal korteks üzerinden geçen dopaminenerjik, glutaminerjik ve serotonenerjik gibi sinir yollarını içeren nöral sistemlerin ödüllendirme açısından önem arz ettiğine inanılmaktadır.



Şekil 10.6 Bir kişinin madde bağımlılık süreci

Pek çok durumda geçerliği olmasına karşın, her türlü madde kötüye kullanımında ve bağımlılıkta gelişimsel yaklaşımdan söz etmek mümkün değildir. Söz gelimi, bağımlılıkla sonuçlanmayan ağır tütün ve eroin kullanımı vakalarına da rastlandığı bildirilmiştir. Üstelik kaçınılmaz bir gelişme ya da ilerleme olduğu da söylenemez. Bazı insanlar bir maddeyi, diyelim ki bir dönem için yoğun olarak alkol kullandıktan sonra, yeniden ortalama dozda almaya dönebilir. Kimilerindeyse bağımlılığın görülmesi için ille de aşırı dozda kullanmalarına gerek yoktur; metamfetamin, bu durum için örnek teşkil edebilir. İzleyen bölümlerde, madde kullanım bozukluklarının genetik, nörobiyolojik, psikolojik ve sosyokültürel faktörlerle olan ilişkisine değinilecektir. Genetik etkenlerin söz gelimi alkol kullanımında etkisi olduğu söylenebilir ama bu etki halüsinojenler için daha az geçerlidir.

Genetik Faktörler

Pek çok araştırma alkol ve madde kötüye kullanımında genetik faktörlerin rolüne işaret etmektedir. Bazı çalışmalar, problemli alkol madde kullanıcılarının akrabaları ve çocuklarında beklenen oranların üzerinde alkol madde kötüye kullanımı ve bağımlılığının olduğunu ortaya çıktığını göstermiştir (örneğin; Chassin, Pitts, Delucia ve ark., 1999). Genetik faktörlerin etkisine ilişkin en kuvvetli kanıtlar, ikiz çalışmalarından kaynaklanmaktadır. Bu çalışmalar, tek yumurta ikizlerinin çift yumurta ikizlerine kıyasla alkol kullanım bozukluklarında (McGue, Pickens ve Svikis, 1992), sigara bağımlılığında (True, Xiam, Scherrer ve ark.,1999), ağır marihuana kullanımında (Kendler ve Prescott, 1998) ve genel madde kullanım bozukluklarında (Tsuang, Lyons, Meyer ve ark., 1998), daha uyumlu olduğunu açığa çıkarmıştır. Davranış genetiği çalışmaları, madde kötüye kullanımında genetik ve çevresel risk faktörlerinin (Bakınız Bölüm 2) çok belirleyici olmadığını göstermektedir (Karkowski, Prescott ve Kendler, 2000; Kendler, Jacobsen, Prescott ve ark., 2003). Bu durum, genetik ve çevresel faktörlerin hem kadın hem de erkekler için, madde ne olursa olsun (marihuana, kokain, opiyat, halüsinojen, sedatif, stimulan) her durumda aynı etkiyi göstermesiyle açıklanabilir. (Kendler, Prescott, Myers ve ark., 2003).

Tabii ki genler kendi işlerini çevre vasıtasıyla yapmaktadır. Araştırmalar, alkol ve madde kötüye kullanımında gen-çevre etkileşimini ortaya koymuştur. Ergenler üzerinde, bilhassa akranlar ve ebeveynler önemli çevresel değişkenlerdir. Söz gelimi, Finlandiya'da ergenler üzerinde gerçekleştirilen bir ikiz çalışmasında, kalıtıma bağlı alkol problemlerinin akran grubunda ağır alkol kullanımı görülen ergenlerde, akran grubunda alkol kullanımı düşük olanlara göre daha fazla ortaya çıktığı bildirilmiştir. (Dick, Pagan, Viken ve ark., 2007). Bu araştırmada, alkol kullanan sosyal çevrenin, içki kullanım davranışı sergileyen akran grubunda önemli etkisinin olduğu saptanmıştır. Bir başka çalışmada ise gençler arasında hem alkol hem de sigara kullanımında kalıtımsallık en iyi arkadaşın sigara ve alkol kullanımına bağlı olarak artmaktadır (Harden, Hill, Turkheimer ve Emery, 2008). Bu durumda çevresel faktör, en iyi arkadaşın davranışıdır. Bir diğer araştırmaya göre de sigara kullanımının kalıtımı, okulda "popüler" olarak tabir edilen grubun sigara içip içmemesine göre artmaktadır (Boardman, Saint Onge, Haberstick ve ark., 2008). Yukarıda sözü edilen ikiz araştırmasında, ebeveynleri tarafından davranışları daha az izlenen ergenlerin sigara kullanımının, çocuklarının davranışlarını daha çok izleyen ebeveynlerin çocuklarına kıyasla daha fazla olduğunu ortaya çıkarmıştır (Dick ve ark., 2007).

Yüksek oranda alkolün tolere edilebilme yeteneği alkol kullanım bozukluklarında kalıtımsal olabilmektedir. Zira bir kişinin alkol bağımlısı olabilmesi için ciddi miktarda alkol tüketebilmesi gerekir. Söz gelimi Asyalılar gibi bazı etnik grupların, alkolü metabolize eden, *alkol dehidrojenaz* ya da ADH denilen enzimleri kalıtımsal olarak düşük olduğundan ve fizyolojik intoleransları yüzünden bu gruplar, düşük oranda alkol sorunu yaşamaktadır. ADH2 ve ADH3 genlerinde yaşanan mutasyonla ADH enzimleri için proteinler kodlanır ve tıpkı bazı Asyalı gruplarda olduğu gibi bu genler, alkol kullanım bozukluklarıyla ilişkilendirilir (Edenberg, Xuie, Chen ve ark., 2006; Sher, Grekin ve Williams, 2005). Asyalıların dörtte üçü, düşük dozda alkol aldıklarında dahi yüzde kızarıklık gibi hem hoş olmayan hem de kendilerini bağımlılıktan koruyan durumlarla karşılaşırlar.

Araştırmalar, genetiğin sigara içme alışkanlığı üzerindeki rolünü de sorgulamaktadır. Pek çok madde gibi nikotin de dopamin salınımını uyarır ve geri alınımını inhibe eder. Bu etkilere karşı duyarlılığı daha çok olanların daha düzenli sigara içicisi olduğu anlaşılmaktadır (Pomerleau, Collins, Shiffman ve ark., 1993). Araştırma sonucuna göre, dopamin geri alınımını düzenleyen SLC6A3 geni ile sigara içimi arasında bir bağlantıdan söz etmek mümkündür. Bu genin başka bir formu ise sigara içiciliği ile daha az (Lerman, Caporaso, Audrain ve ark., 1999) sigara bırakma ile

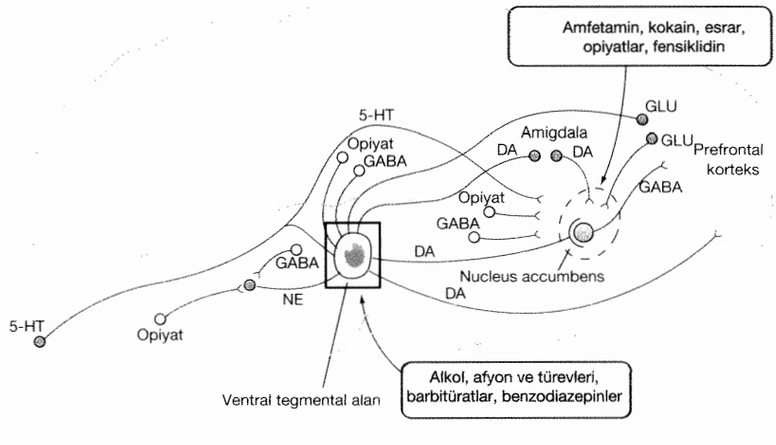
daha çok ilişkilendirilmiştir. Araştırmalar, ayrıca CYP2A6 gibi genlerin, nikotinin vücut tarafından metabolize edilebilmesine katkıda bulunduğunu ortaya koymuştur. Bazı insanlarda bu süreç daha hızlı iken kimilerinde daha yavaştır. Nikotinin yavaş metabolize edilmesi nikotinin beyinde daha uzun süre kalmasına neden olur. Yedinci sınıflarla yapılan bir boylamsal çalışmada, nikotini yavaş metabolize eden ergenlerin çalışmayı izleyen beş yıl içinde bağımlı olma eğilimlerinin diğerlerine kıyasla daha fazla olduğu ortaya çıkmıştır (O'Loughlin, Paradis, Kim ve ark., 2005). Öteki bulgulara göre, CYP2A6 gen aktivitesi düşük ya da azalmış olanların daha az sigara içtikleri ve dolayısıyla bağımlılık durumlarının daha az olduğu ileri sürülmektedir (Audrain-McGovern ve Tercyak, 2011; Rao, Hoffmann, Zia ve ark., 2000). Bu durum gen polimorfizminin koruyucu fonksiyon olarak hizmet edişinin ilginç bir örneğidir.

Nörobiyolojik Faktörler

Farkedebilceğiniz gibi, belirli bazı maddeleri tartışırken dopamin nöroileticilerinden sıklıkla bahsedilmektedir. Beyindeki dopamin kanallarının önemli ölçüde ödül ve keyifle bağlantılı olması şaşırtıcı değildir. Madde kullanımı, tipik olarak ödül veya keyif duygularıyla sonuçlanır. Bu hisler, dopamin sistemi üzerinden üretilir. Özetle, insanlar daha iyi hissetmek için madde kullanırlar. Araştırmalara göre hem insanlar hem de hayvanlarda alkol dâhil tüm maddeler beyindeki dopamin sistemini, bilhassa mezolimbik kanalı (Camí ve Farré, 2003; Koob, 2008) uyarmaktadır. (Bakınız Şekil 10.7). Araştırmacılar, dopamin kanalları üzerindeki bu etkinin neden sadece bazı insanları bağımlı hâle getirdiğini sorgulamıştır. Buna göre, DRD2 dopamin reseptörlerindeki hasarın alkol ve madde bağımlılığında etkili olduğu ileri sürülmüştür (Noble, 2003).

Çözüme ulaşması zor olan bir diğer konu da dopamin sistemindeki problemlerin insanların madde bağımlısı olmasında hassasiyeti artırıp artırmadığıdır. Bu duruma, hassasiyet modeli denildiği görülür. Ayrıca dopamin sisteminde yaşanan sıkıntılar madde almaya başlanmasıyla (toksik etki modeli) sonuçlanır. Kokain gibi maddeler ile ilgili olarak yukarıda sözü edilen her iki modeli de destekleyen güncel araştırmalar mevcuttur. Dolayısıyla bu, gelecekte daha fazla üzerinde durulması gereken bir konudur.

İnsanlar sadece daha iyi hissetmek için madde kullanmazlar. Bu, kısmen doğrudur çünkü insan bir defa alkol, metamfetamin, eroin gibi yoksunluk durumunda ciddi azaplara neden olan bir maddeye karşı bağımlılık geliştirdi mi kendilerini daha az kötü hissetmek için de maddeye başvurabilir. Başka bir deyişle insanlar, yoksunlukla ortaya çıkan hoşnutsuzluktan kaçınmak için maddeyi almaya devam eder. Hayvanlar üzerine gerçekleştirilen kapsamlı bir araştırmada madde kullanımı davranışını motive edenin, bu durum olduğu vurgulanmış (Koob ve Le Moal, 2008), yeniden kullanımın nüksetmesinin ardında da bu gerçeğin olduğu aynı araştırmanın sonucunda açıklanmıştır.



Şekil 10.7 Beyindeki ödül kanalları farklı maddelerden etkilenir: DA = dopamin; GABA = gama-aminobutyricacid; GLU = glutamat; 5-HT = serotonin; NE = norepinefrin (Camí ve Farré; 2003).

Araştırmacılar hem maddeye olan açlığı hem de maddeyi aldıktan sonra elde edilen zevki göz önünde bulunduran ve *teşvik-duyarlılaştırma teorisi* olarak adlandırılan bir nörobiyolojik teori önermiştir (Robinson ve Berridge, 1993, 2003). Bu teoriye göre, zevk ve beğenme ile bağlantılı olan dopamin sistemi sadece doğrudan doğruya maddenin etkilerine karşı aşırı hassasiyet geliştirmez aynı zamanda maddeyle alakalı iğne, kaşık, sarma kâğıdı gibi maddeyi çağrıştıran sembollere karşı da hassaslaşır. Bu sözü edilenlerin (iğne, kaşık vs.) neden olduğu duyarlılıkla ihtiyaç tetiklenir ve kişiler maddeyi aramak ve elde etmek için her türlü yola başvurabilir. Zamanla maddeden elde edilen zevk azalır ama istek yine de yoğun bir şekilde devam eder. Araştırmacılar, dopamin içeren beyin kanallarında madde etkisinin sonlanması sonucunda, zevk almadan güçlü isteğe geçişin bağımlılığı ortaya çıkardığını ileri sürmektedir.

Pek çok araştırmacı, istemenin ve aşırı açlık çekmenin nörobiyolojisi üzerinde çalışmıştır. Birçok laboratuvar çalışması, herhangi bir maddeye karşı hassasiyete neden olan sembollerin madde gerçekten kullanıldığında ortaya çıkan tepkilere büsbütün neden olmadığını göstermiştir. Söz gelimi, enjektörü hazırlayan ya da burnundan çeken insanların ses ve video kayıtları gibi kokaini çağrıştıran semboller kokain bağımlılığı olanlarda, olmayanlara kıyasla psikolojik uyarılmalarda değişiklikler, maddeye aşırı istek duyma ve kafa yapıcılığında ve olumsuz duygulanımda artışa neden olabilir (örneğin, Robbins, Kuncel, Shiner, ve ark., 2000). Beyin görüntüleme çalışmaları, şırınga ya da sigara gibi maddeyi çağrıştıran nesnelerin, madde kullanımına bağlı olarak beyinde ödül ve zevk alanlarını aktive ettiğini ortaya koymaktadır.

Peki aşırı istek duymanın psikolojisi nasıldır? Kişiler, bir maddeyi bırakmaya çalışırken o maddeye karşı açlık çekerek o maddeyi daha mı çok kullanırlar? Sigarayı bırakmaya çalışanlar örnekleminde bunun böyle olduğu deneyimlenmektedir (Berkman, Falk ve Lieberman, 2011). Bir çalışmada, 21 gün üst üste devam eden bir sigara bırakma programına yeni başlayan insanlara, günde 8 kez kısa mesaj gönderme hakkı verilmiştir. Her bir mesaj metninde, kaç sigara içtiklerini, canlarının ne kadar sigara çektiğini ve nasıl hissetiklerini bildirmeleri istenmiştir. Katılımcılar, doldurmak için bir sonraki mesajı aldıklarında daha çok açlık çektiklerini bildirmiştir. Bu araştırmacılar, aynı zamanda fMRI kullanarak git-gitme ödevi denilen görev süresince katılımcıların beyin aktivasyonlarını da incelemiştir. Bu görevde, katılımcılara, ekranda görünen belirli harfler için düğmeye basmaları komutu verilmiştir. Deneklerden, bazı harfleri (L, V, T, N gibi; "git" anlamında) gördüklerinde butona basmaları fakat diğer harflerde (X, "gitme"anlamında) düğmeye basmamaları istenmiştir. "Git"i simgeleyen harfler "gitme"yi simgeleyenlerden daha fazladır. Bu nedenle, "git" komutu için butona sıklıkla basan katılımcılar "gitme"yi simgleyen harfler çıktığında butona basmamak konusunda zorlanmıştır. "Git" komutunu simgeleyenlere kıyasla, "gitme" komutunu simgeleyen harflerin ekranda belirmesiyle kişilerin, basal ganglia, inferofrontal girus ve pre-motor bölgeleri gibi ilgili bölgelerinde aktivasyonun belirgin derecede arttığı görülmüştür. Görev süresince sözü edilen bölgelerde daha yüksek aktivasyona sahip olanların butona basmama konusunda kendilerine daha çok engel olabilenler olduğu; buradan yola çıkarak yine aynı kişilerin gerektiğinde bir davranışı ketleme konusunda daha başarılı olduğu iddia edilmektedir. Ayrıca beynin bu bölgelerinde daha yüksek aktivasyonun olması sigara içme ve sigaraya aşırı istek duyma konusunda düşük bir bağla ilişkilendirilmektedir. Düğmeye basmaktan kaçınırken beyin aktivasyonu artanların aşırı isteklerini bastıramadıkları ve sigara içmeye yeniden başladıkları anlaşılmaktadır.

Geniş kapsamlı bir prospektif araştırmada, 2 yıl sonrası için tahmin yapmak üzere, laboratuvarda gerçekleştirilen bir deneyle ağır ve hafif alkol kullanıcılarının isteme ve hoşuna gitme durumlarının ne düzeyde olduğu sorgulanmıştır. Ağır alkol kullanıcıları, haftada 10 ile 40 içki arasında ve hemen her hafta bir aşırı içki içme epizodu olanlardır; hafif alkol kullanıcıları ise hafta 1 ile 5 arasında ve senede beşten az aşırı içki içme epizodu olanlardır. Katılımcılara 3 laboratuvar oturumunda farklı miktarlarda alkol verilmiştir ve bu kişilerin; isteme, hoşa gitme ve yatışma durumları oranlanmıştır. Araştırmacılar, katılımcıların hakiki içme davranışını iki yıl sonrası için değerlendirmiştir. Laboratuvar deneylerinin sonunda, sürpriz bir sonuçla karşılaşılmadığı gibi aşırı kullanıcıların, hafif kullanıcılara kıyasla daha fazla isteme ve hoşa gitme bildirdikleri görülmüştür; buna karşılık, daha az alkol alanlar da daha fazla yatışma hislerine sahip olduklarını bildirmiştir. Dolayısıyla laboratuvar oturumlarına göre daha çok istek ve hoşuna gitme durumu bildiren ağır içicilerin, daha az isteme ve hoşa gitme bildiren hafif içicilere kıyasla daha çok alkol kullananlar olduğu görülmektedir (King, de Wit, McNamara ve Cao, 2011). Bu nedenle, alkol alma davranışını tahmin etmek için beğenme ve isteme durumuyla ilgili kişisel beyanlar oldukça önem arz etmektedir.

Tabii ki genetik, nörobiyolojik ve çevresel faktörler tek başlarına etkili değildir. Çevresel faktörlerin genetik ve nörobiyolojik faktörleri nasıl etkisiz hâle getirdiği yönündeki açıklamalar madde kullanım bozukluğuyla ilgili en kapsamlı açıklamalardır. Hayvan araştırmaları, bu durumu açıkça

göstermektedir. Söz gelimi, annelerinden doğum sonrasında ayrı tutulan yavru fareler (Fare için dahi oldukça stresli bir hadise!), annelerinden ayrılmayan fakat erken dönem stresi deneyimleyen farelere göre yaşamlarının daha ileri yıllarında kokain ve metamfetamin enjekte edildiğinde çok farklı yanıtlar vermiştir. Araştırmacılar, bu hayvanlarda erken dönemde yaşanan iki tip stresin, daha sonra maddeye karşı verdikleri yanıta katkısı olan dopamin sistemin gelişimi üzerinde farklı etkilerinden söz etmektedir (Meaney, Brake ve Gratton, 2002).

Psikolojik Faktörler

Bu bölümde madde kullanım bozukluklarının etiyolojisine katkıda bulunan üç ayrı tipteki psikolojik faktöre bakacağız. İlkin, duygudurumda maddenin (bilhassa alkol ve nikotin) neden olduğu etkilerden söz edeceğiz; gerginliği azaltıcı etkilerin ortaya çıkması ve bu süreçte idrakın rolünü inceleyeceğiz. İkinci olarak da kullanıcıların maddelerin davranışları üzerindeki etkileriyle ilgili, maddenin kullanım yaygınlığı ve söz konusu maddenin sağlık riski de dâhil, beklentilerinin üzerinde duracağız. Üçüncü olarak da bazı kimselerin daha kolay ağır kullanıcı olmalarına yol açan kişilik özelliklerinden bahsedeceğiz.

Duygudurum Değişikilikleri: Madde kullanımının temel psikolojik motivasyonlarından biri de duygudurum üzerindeki etkileridir. Madde kullanımının, olumlu duyguları kuvvetlendirirken olumsuz duyguları azalttığı gerekçesiyle tercih edildiği ileri sürülmektedir. Söz gelimi pek çok kişi, gerginliğin (diyelim ki iş yerinde geçirilen kötü bir gün yüzünden) alkol tüketimini artırdığına inanır. Ayrıca stresin, sigara içmeyi artırdığı konusu tartışılırken en azından sigara içmeye niyetlendirdiği ya da yeniden başlamaya neden olduğu söylenmektedir (Kassel, Stroud ve Paronis, 2003; Shiffman ve Waters, 2004).

Bazı boylamsal araştırmalar da sigara tüketimiyle stres arasındaki ilişkiyi desteklemektedir. Ergen yaşlarda sigara içenler üzerinde gerçekleştirilen bir araştırmaya göre olumsuz duygulanımlar ve olumsuz hayat olayları sigara içimini artırmaktadır (Will, Sandy ve Yaeger, 2002). Ama öte yandan, farklı boylsamsal araştırmalarda alkol tüketiminin stresli yaşam deneyimlerinden sonra artığına ilişkin bir bulguya rastlanmamaktadır (Brennan, Schutte and Moos, 1999). Birçokları bu konuda laboratuvar araştırmalarının önemi hakkında hemfikirdir zira pek çok üçüncü değişken, madde tüketimi ve stresle ilişkilendirilebilir. Bu konuda yapılan çalışmalara ait bulgular, karmaşık ve çeşitlidir; söz gelimi, eğer gerilim azalıyorsa bu belirli durumlarda belirli insanlar içindir. Ayrıca maddeler, gerilimin azalmasından daha fazlasına neden olur. Örneğin araştırmaların sonuçlarına göre, alkol aynı zamanda olumsuz duygular kadar anksiyete yaratan durumlarda da olumluları azaltır (Curtin, Lang, Patrick ve ark., 1998; Stritzke, Patrick ve Lang, 1995).

Nikotinin gerilim azaltıcı özelliği hakkında yapılan araştırmalar da bu konuda karışık sonuçlar elde etmiştir; öyle ki kimileri, bu etkiden bahsederken kimi araştırmacılar, bu tip bir azaltmanın olmadığını dile getirmektedir (Kassel ve ark., 2003). Araştırmaların, sigara içme davranışında kişilerin hangi aşamada olduğunu hesaba katmaması bu ikilemin ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Sigara içmeye yeni mi başladılar? Düzenli sigara içicisi midirler? Hiç bırakmayı deneyip başarısız oldular mı? Araştırmalar, kullanıcıların düzenli sigara kullanmaları hâlinde veya sigarayı bırakıp yeniden başlamaları durumunda sigaranın daha fazla gerilimi azaltıcı etkisinin olduğunu ve olumsuz duygulanıma sebebiyet verdiğini iddia etmektedir. (Kassel ve ark., 2003). Peki, bu duruma ne neden olur? Güncel deneysel bir çalışmada, sigara içtikten sonra olumsuz duygulanımın azalmasının ortaya çıkarabileceği durumlar incelenmiştir (Perkins, Karelitz, Conklin ve ark., 2010). 12 saattir sigara içmeyen, düzenli içicilerden bir konuda konuşma yapmaları, zor bir bilgisayar oyununu oynamaları ve rahatsız edici resimlere bakmaları istenmiştir. Araştırmacılar, insanların olumsuz duygulanımlarındaki azalmayı en fazla sigaradan uzak durduklarında deneyimlediklerini saptamışlardır. Öyle ki belli bir yoksunluk döneminden sonra içilen sigara; stresli durumlardan sonra içilen sigaraya kıyasla daha fazla rahatlama sağlayarak gerilimi azaltmaktadır. Dolayısıyla sigaranın olumsuz duygulanımı azaltıp azaltmadığı soruşturulurken içinde bulunulan durumu göz önüne almak önemlidir.

Bu arada olumsuz duygulanımın azalmasına etki eden, nikotin değil de sigara içmenin duyumsal yönleri (nefes çekmek gibi) olabilir. Çalışmada tasvir edildiği gibi katılımcıların, nikotinli ya da nikotinsiz sigara içmeleri fark etmeksizin, olumsuz duygulanımlarında bir azalmanın olduğu

gözlemlenmiştir (Perkins ve ark., 2010). Başka bir deneysel araştırmada, katılımcılara rastgele nikotinli ve nikotinsiz sigaralar dağıtılmış ve onların olumlu ya da olumsuz duygudurumunun oluşması tetiklenmiştir (Perkins, Ciccocioppo, Conklin ve ark., 2008). Araştırmacılar, ayrıca katılımcıların beklentilerini de manipüle etmişlerdir. Kimileri, nikotinli sigara bekleyip alırken kimileri bekledikleri şekilde nikotinli sigara alamamıştır; diğerleri, nikotinsiz sigara almayı umarken bunu başarmıştır; bazıları ise nikotinsiz sanarken nikotinli sigaraya sahip olmuştur. Sigara içmek, negatif duygulanımı her iki duygudurum tetiklemesinde de azalmıştır fakat bu durum, daha ziyade umduğu sigaraya sahip olanlar için geçerlidir (nikotinli ya da nikotinsiz sigara gibi). Öte yandan, nikotin olsun olmasın, negatif duygulanımı azaltma konusunda en fazla ilişkilendirilen nefesle beraber içe çekmektir.

Bu tutarsız sonuçların nedenlerini araştıran sonraki çalışmalar, içildiğinde özellikle dikkatin dağıldığı, alkolün veya nikotinin tüketilme durumuna odaklanmıştır. Bulgular, alkolün idrakı ve algıyı değiştirerek gerilimi azaltabildiğini göstermiştir (Curtin ve ark., 1998; Josephs ve Steele, 1990; Steele ve Josephs, 1988). Alkol, idrak sürecini zayıflatmakta ve dikkati kısıtlayan alkol miyopisine (uzak durmamaya) neden olmaktadır (Steele ve Josephs, 1990). Başka bir ifadeyle, sarhoş (kendinden geçmiş) kişi daha az idrak kapasitesine sahiptir ve bu kapasiteyi ani gelişen dikkat dağınıklıkları için kullanma eğilimindedir; eğer mümkün olabilirse gerilim yaratan düşüncelerden çok kaygının azlamasına neden olur. Ayrıca deneysel çalışmalara göre sarhoş olmuş birinde gelişen idrak bozukluğu, agresif davranışların da azalmasını sağlayabilir (Giancola ve Corman, 2007).

Nikotinin dikkat dağınıklığı durumuna olumlu etkileri de bildirilmektedir. Özellikle dikkati dağıtan bir durumun ortaya çıkması hâlinde sigara içenlerde endişe azalmaktadır; ortada dikkat dağıtan bir durum olmadığı zamanlarda sigara içenlerde ise aynı etki deneyimlenmemiştir (Kassel ve Shiffman, 1997; Kassel ve Unrod, 2000). Bununla birlikte alkol ve nikotin ortada dikkati dağıtan bir durum yokken gerilimi arttırabilirler. Söz gelimi, yalnız başına içki içen biri, sınırlı idrak kapasitesini, hoş olmayan fikirlere yoğunlaştırabilir, saplantılı düşüncelere dalabilir ve giderek artan bir şekilde gerilimli ve endişeli olabilir. Bu durum, "içki kadehinde boğulmak" sözüyle ifade edilebilir.

Maddelerin, gerilimi ne zaman ve nasıl azalttığı konusunda kısıtlı sayıda yapılan araştırmalarda önemli sınırların olabileceği bildirilmektedir. Bu konuda daha fazla deneysel çalışmanın yapılmasına ihtiyaç vardır (Kassel ve ark., 2003).

Gerilimi azaltma, madde kullanımının duygudurumuna olan olası etkilerinden biri olabilir. Kimileri olumsuz duygulanımı azaltmak kimileri de sıkıntılı durumlarda olumlu duygulanımı artırmak için madde kullanmaktadır (Cooper, Frone, Russell ve ark., 1995). Bu noktada, olumlu duygulanımı artırdığı yönündeki beklentilerin uyarılma ihtiyacı ile birleşmesi madde kullanımını artırmaktadır. Bu şablon, alkol ve kokain kötüye kullanımından muzdarip olanlarca da teyit edilmiştir (Cooper ve ark., 1995; Hussong, Hicks, Levy ve ark., 2001).

Alkol ve Madde Etkileri Hakkında Beklentiler: Yaşanan bir olaydan sonra alkol tüketiminin stresi azaltmadığı doğru ise neden bir sürü insan gevşemelerine yardımcı olduğu için içki içer? Burada, beklentinin rolünden söz edilebilir. Aslında insanlar, stresli bir olay yaşadıktan sonra gerilimlerini azalttığı için değil, öyle olmasını umdukları için içki içer. Araştırmalar, bu fikri desteklemektedir; alkol aldıklarında, stres ve endişelerinin azalacağını umanlar daha sık alkol kullananlardır (Rather, Goldman, Roehrich ve ark., 1992; Sher, Walitzer, Wood ve ark., 1991; Tran, Haaga ve Chamb- less, 1997). Dahası, içki içme oranı ve alkol hakkındaki olumlu beklentiler herkesi etkiliyor gibi görünmektedir. İçkinin endişeyi azaltacağı yönündeki beklenti, alkol kullanımını artırmakta bu da olumlu beklentileri daha da güçlendirmektedir (Smith, Goldman, Greenbaum ve ark., 1995).

Madde etkisini araştıran diğer çalışmalar, bu etkiler hakkındaki beklentilerin –söz gelimi bir maddenin agresyonu uyaran ve cinsel arzı/talebi artıran özelliği olduğuna ilişkin inançlar– genel olarak madde kullanımını artırdığını göstermiştir (Stacy, Newcomb ve Bentler, 1991). Benzer bile şekilde, alkolün sosyal etkileşimlere engel olduğuna ilişkin kesin bir algısı olanlara kıyasla, hatalı olmakla birlikte alkolün kendilerini daha sosyal beceri sahibi gibi gös-



Alkolün yaratacağı etkiler hakkında beklenti insanların içki içip içmemelerine etki eder. (Michael Blann/Getty Images, Inc.)

terdiğine inananların, daha çok içki içtikleri ortaya çıkmaktadır. Çağdaş araştırmalar beklentilerin gücünü göstermektedir; düzenli olarak alkol kullanan katılımcılar, alkolsüz içecek içtiklerinde daha saldırgan olduklarına inanmaktadır (Lang, Goeckner, Adessor ve ark., 1975). Alkol tüketimi agresyon artışıyla ilişkilidir ama alkolün etkileri hakkındaki beklentiler de alkol tüketiminde rol oynamaktadır (Bushman ve Cooper, 1990; Ito, Miller ve Pollock, 1996). Böylece diğer bağlamlarda da gördüğümüz gibi, idrakın da davranış üzerinde güçlü bir etkisi vardır. Araştırmalar, ayrıca alkol kullanımı ve beklentiler arasında karşılıklı bir ilişki olduğunu; olumlu beklentilerin alkol kullanımının yordayıcısı olduğunu, alkol kullanımının pozitif beklentileri sürdürüp kuvvetlendirdiğini iddia etmektedir (örneğin; Sher, Wood, Wood ve ark., 1996).

Bir kişinin bir maddenin zararlı olduğuna olan inancının boyutu ve diğer insanlar tarafından algılanan kullanım yaygınlığı da kullanımla ilgili diğer faktörlerdir. Genellikle, bir madde ne kadar riskli olarak algılanırsa o oranda kullanımı da azalmaktadır. Söz gelimi, 2003'te ergenler arasında marihuana kullandıkları için hastalık riski taşıdıklarına inanların oranı %1,3 iken, hiç, az ya da orta düzeyde risk algısı olanlar da bu oran, 11,2'dir (SAMHSA, 2004). Benzer şekilde, pek çok sigara kullanıcısı da kardiyovasküler ya da kanser hastalıklarına karşı yüksek riske inanmamaktadır (Ayanian ve Cleary, 1999). Dahası, kullanma sıklığını gözünde büyüten alkol ve tütün kullananlar, bu maddeleri kullanan diğerlerinden daha fazla kullanmaktadır (Jackson, 1997).

Kişilik Faktörleri: Kişilik faktörleri neden bazı kişilerin maddeyi ve alkolü kötüye kullandıklarını ya da bağımlı olduklarını anlamamıza yardımcı olabilir. Bu faktörler, madde kullanım bozukluklarının ileri safhalarını, yüksek negatif duygulanım da dâhil olmak üzere (Bazen *negatif duygusallık* da denir) öngörmede önem arz etmektedir: Uyarılmaya eşlik eden artan olumlu duygulanıma karşı ısrarlı arzu, tedbirli davranıştan kaynaklanan kendini baskılama, zarar görmekten kaçınma ve tutucu ahlaki standartlar gibi. Boylamsal bir çalışmanın bulgularına göre kendini baskılaması düşük ama negatif duygusallığı yüksek olan 18 yaşındakiler bir madde kullanım bozukluğu geliştirmeye, erken yetişkinliklerinden daha fazla eğilimlidir (Krueger, 1999).

Geleceğe dönük başka bir boylamsal çalışmada ise 1000 erkek ve kızın madde kullanım bozukluğunun önce 17, sonra 20 yaşlarındaki başlangıcını öngörmede kişilik faktörlerinin etkili olup olmadığı araştırılmıştır. (Elkins, King, McGue ve ark., 2006). Hem erkek hem de kızlarda düşük kendini baskılama ve yüksek olumsuz duygusallığın alkol, nikotin ve yasa dışı madde kullanım bozukluklarının başlangıcını tahmin etmede etkili olduğu görülmektedir.

Başka bir çalışmada ise anasınıfı çocuklarının çeşitli kişilik özellikleri öğretmenleri tarafından oranlanmıştır ve bu çocuklar, yıllarca takip edilmiştir (Killen, Robinson, Haydel ve ark., 1997). Endişenin (şeyler hakkında kaygılanma, yeni durumlardan korkma gibi) ve yenilik arayışının (tez canlı, kıpır kıpır olmak gibi), içki içmenin, madde ve sigara kullanmanın yordayıcısı olduğu bildirilmiştir. Geleceğe dönük boylamsal çalışmalar depresyonun ve anksiyetenin kişilerin sigara içmesine ön ayak olacağı fikrini desteklememektedir (Kassel ve ark., 2003).



Alkol bağımlılığı bilhassa alkol kullanımının yoğun olduğu ülkelerde daha yaygındır. (© Realimage/Alamy Limited)

Sosyokültürel Faktörler

Sosyokültürel faktörler madde kullanım bozukluğunda oldukça değişken bir rol oynar. İnsanlar; akranlarından, ebeveynlerinden, medyadan ve kabul edilebilir davranışlar hakkındaki kültürel normlardan hareketle maddelere ilgi duyarlar ve onlara erişirler.

En geniş anlamda, söz gelimi uluslararası çeşitlilikte madde tüketimini görebiliriz. Bazı araştırmalar, ülkeler arasında madde kullanım davranışının benzerlik taşıdığını iddia eder. 36 ülkedeki lise öğrencileriyle alkol ve madde kullanımı hakkında gerçekleştirilen uluslararası bir çalışmayı örnek verecek olursak, alkol kullanan öğrenci oranındaki dağılım ülkelere göre ciddi boyutlarda farklılık göstermesine karşın (Zimbabwe'de %32 iken Galler'de %99) alkolün söz konusu ülkelerde en yaygın kullanılan madde olduğu ortaya çıkmıştır (Smart ve Ogburne, 2000). Çalışılanlar içinde iki ülkede, marihuana, alkolden sonra kullanım sıklığında ikinci sırayı almaktadır. Sözü edilen bu ülkelerde (Lise öğrencilerinin %15'inden fazlası marihuanayı denemiştir) amfetaminin, ecstasynin ve kokainin kullanım oranları da yüksektir.

Ülkeler arasındaki benzerliklere karşın karşılaştırmalı uluslararası diğer araştırmalarda alkol tüketimindeki farklılıklar dikkat çekicidir. Örneğin, en yüksek oranlara tipik olarak alkol kullanımının geniş çapta kabul gördüğü Fransa, İspanya, İtalya gibi şarap içen toplumlarda rastlanmaktadır (deLint, 1978). İçki içmenin kültürel tavırları ve motifleri ağır içicilik ihtimalini ortaya çıkarmakta ve buradan hareketle alkol kötüye kullanılmaktadır. Karşılaştırmalı çalışmalarda, farklı kültürlerde benzer bir şekilde erkeklerin, kadınlardan daha fazla alkol tükettiği tespit edilmiştir. Cinsiyet ve Alkol Üzerine Uluslararası Araştırma Grubu tarafından gerçekleştirilen bir analizde Avusturya, Kanada, Çek Cumhuriyeti, Estonya, Finlandiya, İsrail, Hollanda, Rusya, İsveç ve ABD'de erkeklerin, kadınlardan daha fazla içtikleri görülmüştür. Cinsiyet farklılıklarındaki bu istikrara karşın, ülkeler arasında ciddi farklılıkların da olduğu ortaya çıkmıştır. Söz gelimi, İsrail'de erkekler, kadınlardan üç kat daha fazla içki içmekteyken Hollanda da bu oran, sadece 1,5 kattır (Wilsnack, Vogeltanz, Wilsnack ve ark., 2000).

Bu bulgulardan hareketle, erkeklerin ve kadınların içki içmelerinde kültürel normların önemli bir etkisinin olduğu iddia edilmektedir. Maddenin içmeye hazır halde ulaşılabilirliği de bir başka faktördür. Örneğin şarap içen toplumlarda, şarap her yerde servis edilmektedir, hatta üniversite kafeteryalarında bile bulunabilir. Ayrıca alkol kullanım bozukluğu, barmenler ve içki dükkânı sahipleri gibi alkole ulaşımı kolay olan insanlarda da yüksek orandadır (Fillmore ve Caetano, 1980). 2003 yılındaki bir araştırmaya göre gençler arasındaki madde kullanım oranları madde satıcılarına ulaşabilenlerde %35 iken, ulaşamayanlarda %7'nin altındadır (SAMHSA, 2004). Sigara içimine baktığımızda, eğer sigaraya ulaşmak ve satın almak kolaylaşırsa sigara içme oranı artmaktadır (Robinson ve ark., 1997). Bu nedenle, alkol ve sigaradan alınan vergi oranları sıklıkla artırılmaktadır. Tabii ki haksız olmakla birlikte, hedefine ulaşmayan bu taktik orantısız olarak yoksulları etkilemektedir.

Aile faktörleri de ayrıca önem arz eder. Söz gelimi ebeveynlerin alkol kullandığına şahit olma, çocukların içki içme olasılığını artırmaktadır (Hawkins, Graham, Maguin ve ark., 1997). Yaklaşık 2000 evli çift üzerinde yapılan bir araştırmada, mutsuz evliliklerin, alkol kullanım bozukluklarının ortaya çıkmasında yordayıcı olduğu anlaşılmıştır (Whisman ve Uebelacher, 2006). Farklı kültürel ve etnik kökenleri olan insanlar için aile faktörleri Amerikan toplumunda yaşanan kültürel etkileşimle ilişkilendirilebilir. Örneğin Newyork'taki bir ortaokulda İspanyol kökenli öğrencilerle yapılan bir çalışmaya göre ebeveynleriyle İngilizce konuşan çocukların, İspanyolca konuşanlara kıyasla marihuana kullanma olasılıkları daha fazladır (Epstein, Botvin ve Diaz, 2001). Ailede psikiyatrik, evlilikle ilgili ya da yasal sorunlara rastlanması da ayrıca madde kötüye kullanımıyla ilişkilendirilmektedir; ebeveynlerden yetersiz duygusal destek görmek de sigara, marihuana ve alkol kullanımını artırmaktadır (Cadoret, Yates, Troughton ve ark., 1995; Wills, DuHamel ve Vaccaro, 1995). Sonuç olarak boylamsal çalışmalar, ebeveynleri tarafından yeterince denetlenmemenin, madde kötüye kullanan akranlarla ilişkiyi artırdığını ve ardından daha fazla madde kullanımına yol açtığını göstermektedir (Chassin, Curran, Hussong ve ark., 1996; Thomas, Reifman, Barnes ve ark., 2000).

Kişinin yönettiği ve içinde bulunduğu sosyal çevre de madde kullanımına etki etmektedir. Yapılan çalışmalar, günlük hayatta sigara kullananların, sigara içen diğer kişilerle bir araya geldiklerinde, içmeyenlerle bir araya geldikleri zamana göre daha fazla sigara içme olasılığının ortaya çıkardığını göstermektedir. Ayrıca sigara içme faaliyeti bar/ restoranların içerisinde ya da dışarısında veya evde; iş yerlerinde ya da başkalarının evinde bulunulduğunda daha fazla ortaya çıkmaktadır (Shiffman, Gwaltney, Balabanis ve ark., 2002; Shiffman, Paty, Gwaltney ve ark., 2004). Başka çalışmalarda, sigara içen arkadaşın da sigara içmenin yordayıcısı olduğunu göstermiştir (Killen ve ark., 1997). Boylamsal araştırmalara göre, yedinci sınıfta akran grubuyla özdeşleşme, sekizinci sınıfta sigara içmenin yordayıcısıdır (Sussman, Dent, McAdams ve ark., 1994) ve 3 yıllık bir dönem üzerinden madde kullanımını artırmaktadır (Chassin ve ark.,1996). Akran etkileri, alkol ve marihuana kullanımının teşvikinde ayrıca önem taşımaktadır (Hussong ve ark., 2001; Stice, Barrera ve Chassin, 1998; Wills ve Cleary, 1999).

Bu bulgular, bir kişinin sosyal ağının onun alkol ve madde kullanım davranışına etki ettiği fikrini destekler niteliktedir. Öte yandan, diğer kanıtlara göre de madde kullanım bozukluğu geliştirmeye eğilimli kişiler kendi alkol ve madde kullanım alışkanlıklarına uyumlu davranış kalıpları sergileyen sosyal ağları seçmektedir. Anlaşıldığı üzere, sözü edilen iki modele göre de (sosyal etki modeli ve sosyal seçme modeli), madde kullanım bozukluğu sosyal çevre ile doğrudan ilişkilidir. İçki içme davranışına hangi modelin daha uygun olduğunu test etmek üzere 1200 yetişkin üzerinde gerçekleştirilen bir boylamsal çalışma sonucunda bu davranışı her iki modeli de desteklemektedir (Bullers, Cooper ve Russell, 2001). Bir kişinin sosyal ağı bireysel içki içmenin yordayıcısıdır ama bireysel içki içme ileri dönemler için sosyal ağla içki içmenin yordayıcısıdır. Aslında içki içme konusunda insanların



Reklamlar beklentileri arttırmanın bir yoludur (Bill Aron/PhotoEdit.).



Madde kullanımını tetiklemede reklam önemli bir faktördür. Joe Camel kampanyası ilköğretim ve lise öğrencileri arasında pazar payını yüksek oranda artırmıştır. (© Joel W. Rogers/©Corbis)

genellikle kendilerine benzer davranış kalıplarını sergileyen sosyal ağları tercih etmesi sosyal seçmenin etkisinin daha güçlü olduğuna işaret etmektedir. Şüphesiz, seçilen ağlar daha sonra içmeyi desteklemekte ve pekiştirmektedir.

Medya da bir başka değişken olarak görülmektedir. Reklamlar, keyifli zamanlarda bikinili kadınlar ve atletik görünümlü erkeklerle birayı birleştirmiştir. Billbordlar, sigarayı heyecan, gevşeme ve stil sahibi olmakla denk göstermektedir. Mecmualarda, alkol reklamları son yıllarda giderek artmış ve görünene göre bu reklamlar erkeklerden daha çok kızlara ulaşmıştır. 2001 ve 2002 yılları arasında erkekler için teşhir edilen reklamlar %46 oranında artarken kızlar için teşhir edilen alkol reklamları %216 oranında artmıştır (Jernigan, Ostroff, Ross ve ark., 2004). Çalışmalar hakkında yapılan bir derlemede tütün reklamlarının olduğu bilbordlar, Afro Amerikalıların mahallerinde Avrupalı Amerikalıların mahallelerinde olduğundan iki kat daha yaygındır (Primack, Bost, Land ve ark., 2007). Açıkça anlaşılacağı gibi, alkol reklamları kızları hedef alırken tütün reklamları da Afro Amerikalıları hedef almaktadır. Acaba bu reklamlar içki içme ve sigara kullanma alışkanlıklarını değiştirmekte midir?

Bulgulara göre, evet. 1970 ve 1983 yılların arasında 17 ülkede tüketim oranları analiz edildiğinde reklamın alkol kullanımını teşvikinde destekleyici rolü olduğu görülmektedir. Alkol reklamlarını yasaklayan ülkelerdeki oran, alkol tüketimini yasaklamayan ülkelere göre %18 oranında daha azdır (Saffer, 1991). Sigara kullanmayan ergenler üzerinde yapılan bir boylamsal araştırmada, favori reklamı sigara olanların ilerleyen zaman içerisinde iki kat daha fazla sigaraya başladıkları ya da başlamayı istedikleri ortaya çıkmaktadır (Pierce, Choi, Gilpin ve ark., 1998). Bu duruma çarpıcı bir örnek olarak Camel sigaraları için Joe Camel'in kampanyası gösterilebilir. Camel, 1988 yılında James Bond ya da o dönemde popüler olan *Miami* Vice dizisindeki Don Johnson karakterinden esinlenerek yaratılan Joe Camel karakteriyle kampanyaya başladı. Kampanyadan önce 1976, 1988 yılları arasında 7.-12. sınıf öğrencilerinin Camel markasını tercih etme oranı %0.5'ti. 1991 yılı itibarıyla Camel'in bu gayriresmî pazardaki payı %33'e yükseldi (DiFranza, Richards, Paulman ve ark., 1991).

Amerikan tütün şirketlerinin nikotin oranı konusunda tüketicileri yanıltıp onları bağımlı kılmakla suçlayan 46 eyaletteki toplu davanın kararı sonucunda gerçekleştirilen düzenlemelerin bir parçası olarak, pek çok şirket, çocukları hedef alan pazarlama çabalarını durdurma konusunda hemfikir olmuştu. American Legacy Foundation, bu davanın sonucunda getirilen düzenlemelere dayanarak oluşturulmuştur (www.americanlegacy.org). Bu grubun hedefleri, gençleri sigara kullanımından korumak, insanları sigara hakkında kesin ve doğru bilgilerle bilgilendirmek ve sigara bırakma yöntemlerinin herkesçe ulaşılabilir olmasını sağlamaktır. İlerleyen bölümlerde, bu grubun önemli çabalarını madde kullanımından korunmayı tartıştığımız zaman aktaracağız.

Tütün şirketlerinin bu vaatlerine karşın, yukarıda sözü edilen kamu davası sayesinde Harvard Halk Sağlığı araştırmacıları tarafından yapılan bir araştırmada söz konusu şirketlerin iç yazışmalarının analizine göre, bu şirketler reklamlarını hâlâ gençlere yöneltmektedir (Kreslake, Wayne, Albert ve ark., 2008). R. J. Reynolds gibi bazı şirketler, 2005 yılında mentollü ürünleri için dergilere hâlâ reklam vermektedir. Araştırmalara göre tütün şirketleri, kendi araştırmalarında düşük miktarda mentollü sigaraların gençlere daha cazip geldiğini bulmuştur ve böylece, bu düşük mentollü ürünleri gençlere pazarlamaya başlamıştır. 2005 yılında ergenlerin neredeyse yarısı mentollü sigaraları tercih etmektedir.

Kısa Özet

Alkol ve madde bağımlılığını açıklamak için bir dizi etiyolojik faktör olduğu ileri sürülmüştür; bunların bazıları, diğerlerinden daha fazla desteklenmiştir. Alkol ve belki tütün bağımlığında genetik faktörler rol oynamaktadır. Alkolü tolere etmek ve nikotini metabolize etmek kalıtımsal olabilir. Dopamin sistemin operasyonunda önem arz eden genler, belki de madde bağımlılığında genlerin etkisini açıklamada önemli bir faktördür. Pek çok çalışma sigara ve alkol sorunlarında genlerin çevre ile olan ilişkisinden bahsetmektedir. En fazla çalışılan nörobiyolojik faktörler ise dopamin kanalları ile ilişkili olan beyin sistemleridir—beyindeki ana ödül kanalları. Teşvik-hassasiyeti teorisi, beyin kanallarının maddeden zevk almayı nasıl sağladığı ve maddeyi istemeye (aşırı istek duyma vs.) nasıl dâhil olduğunu açıklamaktadır.

Psikolojik faktörler de ayrıca değerlendirilmiştir; bu maddelerin gerilimi azalttığı yönündeki fikir (yalnız belirli durumlarda ve dikkat dağıldığı zaman) desteklenmektedir. Gerilimi azaltması, agresyonu artırması, cinsel cesareti artırması gibi madde kullanımına ilişkin beklentiler, madde ve alkol kullanımı konusunda yordayıcılardır. Maddenin etkileri hakkındaki beklentiler de oldukça kuvvetlidir algılanan risk ne oranda büyük ise madde kullanımı da o oranda azalmaktadır. Kişilik faktörleriyle ilgili çalışmalar da bazılarının neden madde ve alkol kötüye kullanımına eğilimli olduklarını anlamamıza yardımcı olmaktadır.

Bu durumda; kültürün, maddeye ulaşılabilirliğin, aile faktörlerinin, çevresel faktörlerin ve ağların ve ayrıca reklamlar gibi sosyokültürel faktörlerin de rolü vardır. Hem sosyal etki hem de sosyal seçme modeli için destekleyici bulgulardan söz edilmektedir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 10.4

1. Aşağıdakilerden hangisi madde bağımlılığı ve kötüye kullanımının etiyolojisinde sözü edilen kültürel faktörlerden biri değildir?
   a. Medya
   b. Cinsiyet
   c. Maddeye ulaşılabilirlik
   d. Sosyal ağ
2. Geleceğe yönelik çalışmalara dayanarak aşağıdaki ifadelerden hangisi isteme, hoşa gitme ve içme arasındaki ilişkiyi en doğru yansıtmaktadır?
   a. Hoşa gitmek değil ama istemek daha fazla içmeyi ağır içiciler arasında yordamaktadır.
   b. İstemek ağır içicilerde, hoşlanmak hafif içicilerde daha fazla içmeyi yordamaktadır.
   c. İstemek ve hoşlanmak ağır içicilerde daha fazla içmeyi yordamaktadır.
   d. Yatışmak tüm içici tiplerinde daha az içmeyi yordamaktadır.
3. Madde bağımlılığı hakkındaki genetik araştırmalar göstermektedir ki:
   a. Tüm maddeler için genetik faktörlerin etkisi aynıdır.
   b. Kalıtımsallığı belirleyen ek araştırmaların yapılmasına ihtiyaç duyulmaktadır.
   c. Dopamin reseptörü DRD1 yanıltıcı olabilir.
   d. İkiz çalışmaları, çevresel faktörlerin de en az genler kadar önemli olduğunu göstermiştir.

Madde Kullanım Bozukluklarının Tedavisi

> *Müzmin bağımlılık düpedüz bir tür kaderciliktir. Eğer bir bağımlı kalbinden bir kez daha kullanacağını biliyorsa, neden bugün olmasın? Ama küçücük bir umut ışığı bile belirse, bunun hep böyle gitmeyeceğine ilişkin bir olasılık, her şey değişir. Pes etme, ayağa kalk ve tekrar yap. Çaresizlikten boğulan biri için umut oksijendir (Carr, 2008).*

Yukarıda aktarılan sözde de görüleceği gibi, madde bağımlılarını tedavi etmek konusunda karşılaşılan zorluklar büyüktür. Madde kullanım bozukluğu tipik olarak müzmindir ve sıklıkla yeniden maddeye başlama görülür. Bu zorluklara bakarak alanda durmaksızın gelişmekte olan yeni ve etkili tedavileri bu bölümde değerlendireceğiz. New York Times'ta köşe yazarlığı yapan, yukarıdaki alıntının yazarı David Carr, kokain, crack ve alkole ciddi bir biçimde bağımlıdır. Hastane dışı tedavisi başarılı olmuştur.

Madde ya da alkol kullanım bozukluğu olanlarla çalışan pek çok kişi tedaviye öncelikle bir sorunun varlığını kabullenmekle başlamayı önermektedir. Belli bir dereceye kadar bunun doğruluk payı vardır. Zira tam olarak sorun gibi görülmeyen bir şey için biri neden tedavi olsun? Maalesef birkaç tedavi programı sorunu kabul etmekle kalmayıp tedavi başlamadan önce



Arınma, sıklıkla alkol kullanım bozukluğu tedavisinin ilk aşamasıdır. (© Angela Hampton Picture Library/Alamy Limited)

alkol ve maddeyi almayı bırakarak bağlılıklarını göstermelerini de şart koşmaktadır. Bu koşul, pek çok tedaviye arzusu ve ihtiyacı olan kişiyi dışlamaktadır. Hatırlayacağınız gibi, daha önceki klinik vakalarda sunulan James, programa kabul edilmeyi denemeden önceki bir hafta, eroinden uzak duramadığı için hastane dışı tedavi programı olanağından mahrum kalmıştı. Akciğer kanseri olan birinin tedavisine başlamak için sigarayı bırakma koşulu olduğunu düşünün. Sonraki bölümlerde, alkol, nikotin ve öbür madde kullanım bozukluklarının tedavileri üzerinde duracağız.

Alkol Kullanım Bozukluklarının Tedavisi

2009 yılında 12 yaşın üzerindeki 1,5 milyon kişi alkol kullanım bozukluğu tedavisi görmüştür (SAMHSA, 2010). Maalesef aynı yaş grubundaki 17 milyon kişi ihtiyacı olmasına karşın bu tedaviden mahrum kalmıştır. Geniş çaptaki bir epidemiyolojik çalışmanın bulgularına göre fizyolojik olarak alkole bağımlı olanların yalnızca %24'ü en az bir kez tedavi görebiliyor (Hasin ve ark., 2007). Etkili tedavi yöntemlerini geliştirmek ve desteklemek için daha gidilecek yolumuz çok.

Yatarak Tedavi: Sıklıkla madde kullanım bozuklukları tedavisinin ilk basamağı **detoksifikasyon (arınma/maddeden uzak kalma)** olarak adlandırılmaktadır. Alkol dâhil madde yoksunluğu çekmek hem fizyolojik hem de psikolojik olarak çok zordur. Her ne kadar arınmanın mutlaka hastane ortamında gerçekleşmesine gerek yoksa da gelişebilecek her türlü sürpriz duruma karşı hastane daha uygun görülmektedir. Pek çok kişi arınma sürecinden birkaç kez geçmelidir. Maalesef bu durumun sık sık olması tedaviye zayıf yanıt vermekle ilişkilendirilir (Malcolm, Herron, Anton ve ark., 2000). Son yıllarda arınma merkezlerinde hizmet alan nüfus demografik olarak değişmiş, başvuran Afro Amerikalı ve İspanyol kökenli kadın sayısında büyük artış gözlemlenmiştir; başvuranların yaş ortalaması düşerken işsizlerin başvurularında da artış yaşanmıştır (McCarty, Caspi, Panas ve ark., 2000). Daha önceki klinik vakalarda sözü edilen Alice'in yatarak tedavisi ya da en azından arınması uygun olurdu.



Adsız Alkolikler, dünyadaki en büyük yardım grubudur. Gruba yeni katılanlar, düzenli yapılan toplantılarda bağımlıklarını yüksek sesle dile getirirler ve diğerlerinden danışmanlık ve destek alırlar (Hank Morgan/Photo Researchers, Inc.).

1990'ların ikinci yarısına kadar tedavinin büyük oranda hem özel sigorta şirketleri hem de federal hükümet tarafından karşılanmasından ötürü pek çok kişi arınmanın ötesinde yatarak tedavi görmüştür (Holden, Longabaugh, Miller ve ark., 1991). Öte yandan yatarak tedavi hastane dışı tedaviden çok daha pahalı olduğundan kişiler, ekstra masrafların daha iyi çıktılara neden olup olmadığını araştırmaya başladılar. Oysa bu araştırmaların sonucunda yatarak tedavinin terapötik sonuçlarının hastane dışı tedaviden çok da üstün olmadığı ortaya çıkmıştır (Mundle, Bruegel, Urbaniak ve ark., 2001; Soyka, Horak, Morhart ve ark., 2001). Ayrıca arınma hastanelerinde kısa dönemli yatışlar (8 günden az), uzun dönemli yatışlar kadar etkili olabilir (Foster, Marshall ve Peters, 2000). Bazı verilere göre de ev ortamı arınmayı yaratarak tedaviye göre belirli gruplar için daha uygun bir alternatif olabilir (Allan, Smith ve Mellin, 2000). Bununla birlikte, yatarak tedavi aslında sosyal destek kaynağı sınırlı olan, alkol kötüye kullanımı konusunda teşvik edici bir çevrede yaşayan, bilhassa alkol sorununun yanında psikolojik sıkıntıları da olanlar için daha uygun olabilir (Finney ve Moos, 1998). 2009 yılında 1,1 milyon kişi, alkol ve madde kullanım bozukluğu yüzünden hastane dışında, 850 bin kişi de hastanede tedavi görmüştür (SAMHSA, 2010).

Adsız Alkolikler: Dünyadaki en büyük ve bilinen kendine yardım grubu olan (AA) Adsız Alkolikler, 1935 yılında, şimdi iyileşmiş, alkol kullanım bozukluğu olan iki kişi tarafından kurulmuştur. ABD'de ve 100'den fazla ülkede, 2 milyondan fazla üyesi ve 100 bini aşkın bölümü bulunmaktadır. 2009 yılında alkol ve madde kullanım bozukluğu yüzünden tedavi görenlerin yarısından fazlası bunu AA gibi bir yardım programıyla gerçekleştirmiştir (SAMHSA, 2010).

Her AA grubu, eskilerin ayık üyelerinin tanıklığında yeni gelenlerin alkolik olduklarını anons ettikleri düzenli ve sık toplantılar düzenler. Eskiler, alkol sorunları hakkında hikâyelerini ve şu an hayatlarının nasıl daha iyiye gittiğini anlatır. Grup, bu kişilere tıpkı bir sosyal ağda olduğu gibi duygusal destek sağlar; onları anlar ve rehberlik eder. Üyeler, arkadaşlığa ihtiyaç duyduklarında saat yönünde birbirleri üzerinde alkol kullanmamak için baskı kurarlar, yeniden başlamamak için cesaretlendirirler. AA'dan sonra aynı modeli uygulayan Adsız Kokain ve Adsız Marihuana gibi programlar diğer maddeler için de geçerlidir.

AA programı, her üyeye alkol bağımlılığının tedavi edilemeyecek bir hastalık olduğunu ve kontrol edilemeyen içki içmenin yeniden tümden başlayacağı korkusu ile tek bir içki bile almamak için direnerek sürekli tetikte olmanın önemini aşılamaktadır. Bir kişi, 15 yıldır ya da daha uzun zamandır hiç alkol tüketmese dahi bu kişinin alkolik sıfatı, AA ilkelerine göre hâlâ önemini korumaktadır. Bir kez alkolik olan biri sürekli olarak alkoliktir. Hâlihazırda kontrol altına alınsa bile hastalığı her zaman taşır.

AA'nın manevi boyutu tablo 10.2'de görüleceği gibi, AA'nın 12 basamağıdır. Bu felsefedeki inancın, perhizin başarıyla yerine getirileceği ile ilişkilendirildiği yönünde kanıtlar mevcuttur (Fiorentine ve Hillhouse, 2000; Tonigan, Miller ve Connors, 2000). Diğer kendine yardım grupları, AA'da olduğu gibi dinî izler taşımak yerine sosyal destek, rahatlatma, cesaretlendirme, alkolsüz bir hayatın olabileceği iddiasına dayanır. Bu yaklaşımlardan biri, daha büyük bir gücün yerine yenilenen özgüven teşvikine odaklanan *rasyonel iyileşme*dir (Trimpey, Velten ve Dain, 1993).

Kontrolsüz denemeler, AA'nın katılımcılara gözle görülür derecede fayda sağladığını gösteriyor (Moos ve Moos, 2006; Ouimette, Finney ve Moos, 1997; Timko, Moos, Finney ve ark., 2001). 2000 erkek üzerinde gerçekleştirilen geniş çaplı ve ileriye yönelik bir çalışmada, AA'nın iki yıl sonrası için daha iyi sonuçların yordayıcısı olduğu ortaya çıkmıştır (McKeller, Stewart ve Humphreys, 2003). İlk kez tedaviye başlayan 400 kişi üzerinde 16 yıl boyunca devam eden bir ileriye dönük araştırma sonucunda ise AA programına ilk katıldıkları yıl en az 27 hafta boyunca programdan ayrılmayanların üçte ikisinin, izleyen 16 yıl boyunca içkiden uzak durdukları anlaşılmıştır (Moos ve Moos, 2006). Bununla birlikte, tedavi sürecinin hemen başında AA üyesi olmak ve uzun dönem öyle kalmak tedavi başladıktan 8 yıl sonra daha iyi sonuç almakla ilişkilendirilmektedir (Moos ve Humphreys, 2004).

AA'ya katılanlar hakkında tüm bu sözü edilenler kulağa iyi gelse de rastgele 8 klinik denemenin kontrol edildiği bir derlemeye göre AA, motivasyonel iyileşme, yatarak tedavi, çift terapisi, bilişsel davranışçı terapi gibi diğer tedavilerden sadece biraz daha faydalıdır.

Tablo 10.2 Adsız Alkoliklerin 12 Adımı

1. Hayatımızı yönetilemez kılan alkol yüzünden güçsüz olduğumuzu kabul ediyoruz.
2. Buraya, bizden daha büyük bir gücün sağlımızı yeniden inşa edeceğine inanmaya geldik.
3. Tanrıyı anladığımız gibi irade ve yaşamımızı da onun nezdine döndürmeye karar verdik.
4. Kendimizin ahlaki sicilimizi korkusuzca aradık.
5. Tanrıya, kendimize ve diğer insanlara hatalarımızın gerçek doğasını itiraf ettik.
6. Bu kusurların, karakterimizden Tanrı tarafından defedilmesine sonuna kadar hazırız.
7. O'ndan, mütevazi bir şekilde, bu kusurları defetmesini istedik.
8. Zarar verdiğimiz insanların listesini yaptık ve hepsinden af dilemeyi ister olduk.
9. Her nerede ise bu insanlardan doğrudan af diledik, af dilemenin onlara ya da ötekilere zarar vereceği durumlar haricinde.
10. Kişisel sicilimizi tutmaya devam ettik ve hata yaptığımız zamanlar bunu derhal itiraf ettik.
11. Dua ve meditasyon üzerinden bilincimizi geliştirerek Tanrı'yla irtibat kurmanın yollarını aradık ve onu anladığımız gibi, yalnızca onun bizim için istedikleri ve bunları yerine getirebilmesi adına dua ettik.
12. Bu basamakların sonucunda manevi uyanışa sahip olduk ve bu mesajı alkoliklere taşımayı ve bu prensipleri tüm ilişkilerimizde uygulamayı denedik.

Kaynak: The Twelve Steps and Twelve Traditions. Alcoholics Anonymous World Services, Inc. Alcoholics Anonymous World Services, Inc. (Copyright © 1952) izniyle yeniden basılmıştır.

(Ferri, Amato ve Davoli, 2008). Ayrıca AA ile yüksek oranda alkol bırakılmaktadır, alkolü bırakma her zaman araştırmaların sonuçlarında görülen bir faktör değildir. Ön bulgularında Rasyonel Tedavinin yararlı olabileceğini iddia eden iki araştırmanın dışında, bu tedavi türünün işlerliğini test eden herhangi bir kontrollü çalışma bulunmamaktadır (Schmidt, Carns ve Chandler, 2001).

Çift Terapisi: Davranışsal yönelilmi evlilik veya çift terapisi ile (O'Farrell ve Fals Stewart, 2000) problemli içmedeki başarılı azalmaların tedaviden bir yıl sonra bile kalıcı olduğu ve bunun yanı sıra çiftlerin sıkıntılarında bazı iyileşmeler olduğu bulunmuştur (McCrady & Epstein, 1995).

Bilişsel ve Davranışsal Tedaviler: Beklenmedik durumları yönetme terapisi, alkol ve madde kullanım bozukluklarında insanları bu türden olumsuz davranışlara karşı eğiten ve insanların içki içmek konusunda istikrarsız davranışlarını denetleyen bir tür bilişsel davranışçı terapidir. Antabus (Antabuse) gibi (Bu bölümde anlatılacak)—içme ve geçmişte içki içme davranışı yüzünden ortaya çıkan durumlardan kaçınmak. Çevresel olarak gelişen beklenmedik durumların içki içmek konusunda cesaretlendirici ya da cesaret kırıcı olarak önemli bir rol oynadığına inanılmaktadır. Bu programın uygulanmasında "bilet" ve "jeton" sembolleri kullanılmaktadır. Bir maddeyi kullanmamaları koşuluyla (alkol, kokain, eroin, marihuana, idrar örneklerine dayanarak) isteklerini, biriktirilen jetonlarla ya da biletlerle değiştirerek elde edebilmektedirler (Dallery, Silverman, Chutuape ve ark., 2001; Katz, Gruber, Chutuape ve ark., 2001; Silverman, Higgins, Brooner ve ark., 1996). Bu terapi, içmeyi reddetme konusunda girişkenlik eğitiminin yanı sıra aynı zamanda iş aramayı ve sosyal becerileri öğrenmeyi de içermektedir. Sosyal olarak izole durumda olanların içki kullanmayanlarla ilişki kurmaları için yardım edilmekte ve cesaretlendirilmeleri için destek sağlanmaktadır.

Bilişsel davranışçı tedavi, alkol ve madde kullanım bozukluğunda yeniden başlamayı önlemekte etkili olmuştur. Tek başına bir tedavi olabileceği gibi diğer müdahalelerle birlikte de başvurulabilir. Uzun erimli hedef, insanlara bir kez bıraktıkları alkol ve madde kullanımına yeniden başlamamaları için yardım etmektir. Bu önemli tedavinin detaylarına Keşfe Odaklan 10.4'te daha fazla değinilmektedir.

Motivasyonel Müdaheleler: Daha önce de tanımladığımız gibi, ağır içicilik genel olarak genç öğrenciler arasında yaygındır. Araştırmacılardan oluşan bir ekip, üniversite öğrencilerinde ağır içiciliği engellemeye yönelik basit bir müdahale programı tasarlamıştır

KEŞFE ODAKLAN 10.4

Yeniden Başlamayı Önleme Eğitimi

Yeniden başlamayı önleme, alkol ve madde kullanım bozukluklarında her tür tedavi yönteminin önemli bir parçasıdır. Mark Twain, espriyle karışık, sigarayı bırakmanın kolay olduğunu, kendisinin bunu defalarca yapmış olduğunu söylemiştir. Marlatt ve Gordon (1985), yeniden başlamayı önleme adı altında (özellikle de madde kullanımına yeniden başlama) bir tedavi yaklaşımı geliştirmiştir. Bu yaklaşım, AA'nın perspektifinin aksine, küçük kaçamakların kaçınılmaz olarak yeniden başlamayı hızlandırdığı ve bu savaşın topyekûn kaybedildiğinin işareti olduğu görüşünün yerine bunun bir tür öğrenme deneyimi olduğunu kabul ederek alkole bağımlı kişileri cesaretlendirir (Marlatt ve Gordon, 1985). Bırakmayı deneyimleyen ve dört yıl içinde bir ya da daha fazla kez yeniden başlayan alkol bağımlılarının büyük çoğunluğunda baskı yaratan bu durum karşısında - terapiden sonra geri dönüşler ve içkiye yeniden başlama - felaket tellallığından uzak olan bir yaklaşım önemlidir (Polich, Armor ve Braiker, 1980). Alkole bağımlı insanlar işlerinde, aile ve ilişkilerinde yeniden yoğun içki içmelerine neden olabilecek öngörülebilir ve direnilebilir durumlar karşısında etken ve sorumlu olabilecekleri pek çok stres kaynağıyla sınanırlar (Marlatt, 1983; L. C. Sobell, Toneatto ve Sobell, 1990). Yeniden başlamayı süratlendiren bu stres kaynakları erkekler ve kadınlar için farklı olabilir. Mesela kadınlarda, evlilikle ilgili sorunlar yeniden başlamanın yordayıcısı iken erkeklerde evlilik koruyucu faktördür (Walitzer ve Dearling, 2006).

Yeniden başlamayı önleme tedavisinin bazı maddelerde diğerlerine göre daha etkili olduğu görülmektedir. 26 rastgele kontrollü klinik olgunun derlendiği bir meta-analizde, yeniden başlamayı önleme, en çok alkol ve madde kullanım bozukluklarında, en az ise nikotin kullanım bozukluğunda etkilidir (Irvin, Bowers, Dunn ve ark., 1999). Pek çok sigara kullanıcısı, sigarayı bıraktıkları bir yıl içerisinde daha önce bırakmayı deneyip denemediklerine bakılmaksızın yeniden sigaraya başlamaktadır. Gördüğümüz bir modelde, en çok sigara içenler –ve muhtemelen nikotine en çok bağımlı olanlar– sigaraya, orta ve hafif içicilere kıyasla, daha kolay ve daha hızlı bir şekilde yeniden başla-

maktadır. Sık dönüşler, yoğun istek ve yoksunluk belirtileri, düşük stres toleransı, genç yaş, nikotine fizyolojik bağımlılık, düşük öz yeterlik, stresli hayat olayları, sigara içen diğer insanları gözlemleme, kilo endişesi ve geçmişteki sigara bırakma girişimleri yeniden başlamanın yordayıcılarıdır (McCarthy, Piasecki, Fiore ve ark., 2006; Ockene, Mermelstein, Bonollo ve ark., 2000; Piasecki, 2006). Sigara kullanıcılarının bırakmadan önceki ve sonraki duygu, düşünce ve belirtilerine dayanarak deneyimleri kullanan detaylı bir analizde, pek çok kişinin sigarayı bırakmayı hedeflediği günden önce yüksek seviyede olumsuz duygulanım deneyimlediği ve bu öngörülen olumsuz duygulanımın büyük oranda geri başlamanın yordayıcısı olduğu ortaya çıkmıştır (McCarthy ve ark., 2006). Bu zorluklara karşın kendi kendine yeniden başlamayı önleme programlarının sigaraya geri başlamayı azaltma konusunda etkili olabildiğine ilişkin güçlü kanıtlar vardır (Brandon, Vidrine ve Litvin, 2007). Sözü edilen programlarda sigara içenlere mail olarak gönderilen bir kitapçıkta yeniden başlamayı önleme yaklaşımı açıklanmaktadır. Bu broşürlerin sigarayı bıraktıktan bir yıl sonra daha çok işe yaradığı anlaşılmaktadır.

Başarıya hangi faktörler etki etmiştir? Araştırma sonuçlarına (ve sağduyuya) göre sigara kullanmayan birileriyle yaşayanlar, kullanan birileriyle bir arada yaşayanlara kıyasla daha başarılı olmaktadır (McIntyre- Kingsolver, Lichtenstein ve Mermelstein, 1986). Yani bu duruma, bağımlı olana destek veren kişiler ya da sürdürme oturumları yardımcı olmaktadır ama gerçek anlamda tedavi devam ederken kişiler süreci durdurduğunda yeniden başlama neredeyse kuraldır (Brandon, Zelman ve Baker, 1987). Yoğun müdahaleler de telefonla danışmanlık (Brandon, Collins, Juliano ve ark., 2000), yardımcı olmaktadır ama bu yolla görece daha az içiciye ulaşılmaktadır. Kısa yeniden başlama müdahaleleri, tıbbi ziyaretler devam ederken pek çok içiciye ulaşma potansiyeli ve maliyet açısından uygun olabilir fakat istikrarlı değildir (Ockene ve ark., 2000). Olumlu bir gelişme de en azından ABD'de 10 yıl öncesine kıyasla sigara kullanmama konusunda sosyal desteğin gözle görülür derece artmasıdır. Belki de zamanla, sigara kullanmaya karşı toplumsal yaptırımlar sigaranın bıraktırılması konusunda başarılı olmuştur ve tekrar başlamamak için sigarayı bırakmaya çalışanlara da yardımcı olmaya devam edecektir.

(Carey, Casey, Maisto ve ark., 2006). Müdahale iki kısma ayrılır. Bunlar: (1) Son 3 aylık içki içme durumunu özenle değerlendiren, Geçmişe Yönelik Zaman Çizelgesi (GYZÇ) görüşmesini de içeren kapsamlı bir değerlendirme (Sobell ve Sobell, 1996) ve (2) toplum ve ulusal ortalamalar, alkolün etkileri hakkında eğitim, zararı azaltma konusunda küçük ipuçları ve ılımlı içki içmek üzerinden kişinin içki içme davranışına ilişkin bireysel bir geri bildirimi içeren kısa motivasyonel tedavilerdir. Çalışmanın sonuçlarına göre GYZÇ, tek başına içki içme davranışını azaltmaktadır ama GYZÇ ve motivasyonel müdahale birlikte içki içme davranışı azaltma konusunda, görüşme ve müdahaleden sonraki 1 yıla kadar, daha uzun süreli etkilere sahiptir.

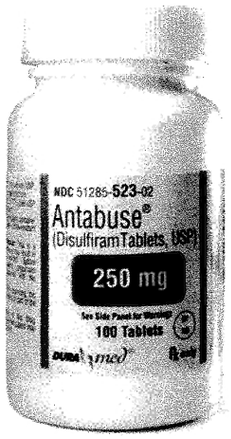
Ilımlı İçki İçme: AA'nın ortaya çıkışından beri alkol kullanım bozukluğu olan pek çok kişi, başarılı bir tedavi sürecinin ardından içilen ilk içkiden sonra içki içme davranışı üzerinde herhangi bir kontrole sahip olamayacakları varsayımı yüzünden alkolden tamamen uzak durmaları gerektiğine inanmaktadır. Bu kişilerin, Adsız Alkolikler gruplarına inancı devam ediyor fakat daha önceki araştırmalara dayanarak, içki içenlerin kendileri ve alkole olan bu inançları, maddeye olan bağımlılığın kendisi kadar önemli olduğunu göstermektedir ancak bu varsayım sorgulanmaktadır. Alkolden tamamen kaçınmanın sosyal zorluğu hesaba katıldığında, alkol kullanmayan bir kişiye ılımlı içki içmeyi öğretmek tercih edilebilir.

Kontrollü içki içme terimi alkol tedavisi alanına Mark ve Linda Sobell (Sobell ve Sobell, 1993) tarafından tanıtılmıştır. Bu modele göre, abartılı bırakma ve ayyaşlıktan kaçınılarak kişilere ılımlı içme önerilir. İyi bilinen bir tedavinin bulguları, daha önemsiz alkol problemi olanların alkol almayı kontrol edebileceklerini ve hayatlarında diğer başka bakış açılarını geliştirebileceklerini iddia etmektedir (Sobell ve Sobell, 1976).

Sobeller'in alkol kullanım bozukluğu olan insanlara ılımlılığı öğreten güncel yaklaşımı, *kendi kendine değişim rehberliği* olarak adlandırılmaktadır. Bu yaklaşımın temel varsayımı, insanların ılımlı olmayan içme konusunda tipik inanışın aksine daha fazla kontrol etme potansiyeli olduğuna dayanır. Alkolden uzak durmak ya da alkolü kesmek kadar aşırı içki içmenin maliyeti hakkında yüksek farkındalığın yardımı olabilir. Söz gelimi, kişinin aşırı içki içmekle elde edeceklerine karşılık içkinin maliyetini belirtmek; ikinci ya da üçüncü içkisini almadan önce 20 dakika geciktirmek ona yardımcı olabilir. Kanıtlar, bu yaklaşımın insanlara ılımlı içmek ve hayatlarını ıslah etmek konusunda yardım ettiğini göstermektedir (Sobell ve Sobell, 1993). Yakın zamanlı rastgele bir klinik olgu, kendi kendine değişim rehberliğinin, en az birey ya da grup tedavisi kadar işe yaradığını göstermektedir (Sobell, Sobell ve Agrawal, 2009).



Alkol Kullanım Bozukluğunun tedavisinde Mark ve Linda Sobell kontrollü içme yaklaşımını geliştirmiştir. (Üstteki fotoğraf: Courtesy of Mark Sobell; Alttaki fotoğraf: Courtesy of Linda Sobell)



Antabus, alkol bağımlılığı tedavisinde kullanılmaktadır. (Courtesy Teva Pharmaceuticals)

Tedavide Kullanılan İlaçlar: Yatarak ya da hastane dışı alkol kullanım bozukluğu tedavisi gören bazı insanlar, alkol mideye alındığında şiddetli kusmaya neden olduğu için isteği azaltan bir ilaç olan disulfiram ya da **Antabus** alır. Tahmin edilebileceği gibi Antabus'un sürekli kullanılması sorunlara neden olabilir.

İlacın işe yaraması için kişilerin değişim için kuvvetli bir iş birliği içinde olması gerekir. Öte yandan geniş kapsamlı çok merkezli bir araştırmada, Antabus'un herhangi bir faydasının olmadığı ve ilacı bırakma oranının %80'lerde olduğu ortaya çıkmıştır (Fuller, 1988).

Gıda ve İlaç Dairesi (FDA), opiyat antagonisti naltreksonu (naltrexone) alkol kullanım bozukluğu için de onaylamıştır. İlaç, alkol yüzünden uyarılan endorfinin aktivitesini bloke etmekte, böylece ona duyulan aşırı isteği azaltmaktadır. Tek başına tedavi yöntemi olarak kullanıldığında ilacın alkol alımını azalttığı yönünde plasebodanun daha etkili olduğuna ilişkin kanıtlar vardır (Kryslal, Cramer, Krol ve ark., 2001). Ama bununla birlikte bilişsel davranışçı terapinin de eşlik ettiği kapsamlı bir tedavinin de işe yaradığı görülmektedir (Pettinati, Oslin, Kampman ve ark., 2010; Streeton ve Whelan, 2001; Volpicelli, Rhines, Rhines ve ark., 1997; Volpicelli, Watson, King ve ark., 1995).

Campral adı altında tüm Avrupa'da 20 yıldan bu yana kullanılan Acamprosat (Acamprosate) 2004 yılında FDA tarafından onaylanmıştır. Etkisi tam olarak anlaşılmamakla birlikte, araştırmacılar glutamat ve GABA'nın nörotransmitter sistemleri üzerindeki etkilerinin yoksunluk durumunda ortaya çıkan aşırı isteği azalttığına inanmaktadır. Yayımlanan çift körlemesine araştırmalardan elde edilen tüm veriler üzerinden yapılan bir değerlendirmede, plasebo kontrollü klinik olgularda acamprosat'ın alkol bağımlılığı sorunu olanlar için oldukça etkili olduğu iddia edilmektedir (Mason, 2001). Acamprosat ve naltreksonun yararlıklarını karşılaştıran bir meta-analizde, her iki maddenin de eşit düzeyde yararlı olduğu öne sürülmektedir (Kranzler ve Van Kirk, 2001). Bu noktada tabii ki insanlar hayatlarındaki sıkıntıları çözmek için kimyasal bir maddeye yaslanırken oluşan madde kötüye kullanımının bir başka madde verilerek tedavi edilmeye çalışılmasının ne kadar akıllıca olduğu sorusu akla gelmektedir. Yine de ilaçlar alkol bağımlılığı tedavisinde işe yaramaktadır; bir maddeyi bir başka maddeyle değiştirme endişesi yüzünden ilaç tedavisine izin vermemek yanıltıcı görünmektedir.

Kısa Özet

Önceki yıllarda olduğu gibi günümüzde alkol bağımlılığında yatarak tedavi, öncelikle maliyeti yüzünden yaygın değildir. Alkolden arınma, sıklıkla, hastanelerde fakat tedaviden sonraki aşama da daha yaygın olarak hastaneler dışında gerçekleştirilmektedir.

Alkol bağımlılığını hastalık olarak kabul eden bir kendi kendine yardım grubu olan Adsız Alkolikler grubuna katılım, alkol kullanım bozukluklarında en yaygın tedavi şeklidir. Ulaşılan çalışmalar, AA gruplarına katılımın, işe yarayan bir tedavi olduğunu öne sürmektedir. Davranışsal çift terapisinin de işe yaradığına ilişkin kimi kanıtlar mevcuttur. İçki içme konusunda istikrarsız davranışları pekiştirebilecek insanları ve yakınlarını eğiten, "beklenmedik durumları yönetme" tedavisi de gelecek vadetmektedir. Kontrollü içki içme, ılımlı içki tüketme modelini önererek, abartılı toptan uzak durmadan kaçınmayı hedefler. Kendi kendine değişim rehberi yaklaşımı ise abartılı içmenin maliyeti ve uzak durmanın faydaları üzerinden bir kez daha ılımlı içmeye vurgu yapmaktadır.

Alkol kullanım bozukluklarının tedavisinde kullanılan ilaçlar; Antabus, naltrekson ve acamprosat'tır. Antabus, uzun vadede etkili değildir. Uyumsuzluk büyük bir sorundur. Diğer ilaçların tek başına faydalı olduğu konusu hâlâ belirsiz iken, bilişsel davranışçı terapi ile birlikte uygulandığında faydalı olduğu görülmektedir.

Sigara Tedavisi

Restoranlarda, trenlerde, uçak ve kamuya ait binalarda sigara içmeyi yasaklayan yakın zamanlı sayısız yasa, toplumsal bağlamda sigara içmeyi durdurmaya yönelik teşvik ve desteğin bir parçasıdır. Ayrıca insanlar çevrelerinde sigara içmeyenler olması durumunda kendileri de sigarayı bırakıyor gibidir. 12.000 kişiyle gerçekleştirilen boylamsal bir çalışmada, sosyal

çevrelerinden biri (eş, kardeş, arkadaş, meslektaş) sigarayı bıraktığında, kişinin sigarayı bırakma olasılığının daha fazla olduğu görülmüştür (Christakis ve Fowler, 2008). Söz gelimi eşlerden birinin sigarayı bırakması durumunda öteki eşin sigara içme ihtimali %70 civarında azalmaktadır. Kısaca akran baskısıyla sigara bırakmanın etkisi en az akran baskısıyla sigaraya başlamak kadardır.

Bazı sigara kullanıcıları sigarayı bırakma kliniklerine devam ederek bırakmak ya da sigara içmeyi azaltan programlardaki profesyonellere danışmak istemektedir. Bütün bunlara karşın bu programlara katılıp da tamamlayanların yalnızca yarısı sigarayı bırakmayı başarabilmektedir; bunların arasında da yalnızca %20'lik bir kesim, programdan bir yıl sonra hâlâ sigara içmemeyi başarabilmektedir. Öte yandan iyi eğitim almış, daha yaşlı ya da ciddi sağlık sorunu bulunanların diğerlerine kıyasla sigarayı bırakma konusunda daha başarılı olduğu anlaşılmaktadır (USDHHS, 1998).



Pek çok yerde sigara kullanımının yasaklanması, sigarayı bırakan sayısının artmasını sağlamıştır. (Digital Vision/Super Stock, Inc.)

Psikolojik Tedaviler: Muhtemelen bir doktorun sigarayı bırakmalısın demesi en etkili psikolojik tedavidir. Her yıl hipertansiyon, kalp rahatsızlıkları, ciğer rahatsızlıkları ve diyabet yüzünden ya da genel nedenlerle sağlığı korumak ya da geliştirmek için milyonlarca içiciye bu tavsiye verilmektedir. İşin aslı, 65 yaşla birlikte pek çok içici bir şekilde sigarayı bırakmayı becerir (USDHHS, 1998). Kimi içicilerin doktor tavsiyesiyle kısa süre içinde olsa sigarayı bıraktıklarına (özellikle tütün sakızı çiğneyenler) ilişkin bulgular mevcuttur (Law ve Tang, 1995). Ama çok daha fazlasının bu tavsiyenin doğasını öğrenmesine gereksinim duyulmaktadır; tavsiyenin veriliş tarzı, zamanı ve diğer başka faktörler sırf doktor söyledi diye kişinin bu davranışını değiştirmeye hazır olmasında belirleyici bir rol oynamaktadır (USDHHS, 1998).

İşe yarayan bir başka tedavi yaklaşımı ise zaman çizelgeli sigara içmedir (Compas, Haaga, Keefe ve ark., 1998). Burada uygulanan strateji, içicilerin bir sonraki sigara içme arasında geçen süreyi artırarak birkaç haftalığına aşamalı olarak nikotin alımını azaltmaktır. Söz gelimi, günde bir paket sigara içen içiciye ilk hafta için günlük 10 sigara izni veriliyor, ikinci hafta bu sayı günlük 5'e, üçüncü hafta ise sıfıra düşürülüyor. Sigara zaman çizelgesi, kişinin aşırı isteğine göre değil de tedavi ekibince belirleniyor. Bu şekilde, kişinin sigara içme davranışı ani gelişen durumlara, duygudurumuna göre ya da olaylara bakılmaksızın zaman içinde kontrol altına alınıyor. Bu zaman çizelgesine bağlı kalıp bir yıl sonra sigaradan uzak durmayı başarabilenlerin sayısı %44'e ulaşmaktadır bu da oldukça etkili bir sonuçtur (Cinciripini, Lapitsky, Wallfisch ve ark., 1994).

18 yaşla birlikte sigara içenlerin üçte ikisi sigaraya başladıkları için pişman olduklarını, yarısı sigarayı bırakma girişiminde bulunduklarını, yaklaşık %40'ı ise bağımlılıklarından kurtulmak için tedaviye katılmakla ilgilendiklerini beyan etmiştir (Henningfield, Michaelides ve Sussman, 2000). Böylece, sigara bırakma programlarının ergenleri hedeflemesi yerinde bir yaklaşım olacaktır. Okul kökenli bir program olan Project EX, sigara içmenin zararlı etkileri hakkında başa çıkma becerileri ve psikoeğitimsel bileşenleri içermektedir. İki ayrı çalışmada bu programın hem ABD (Sussman, Dent ve Lichtman, 2001), hem de aynı programın kültüre ve dile adapte edildiği Çin'de (Zheng, Sussman, Chen ve ark., 2004) başarılı olduğu bulunmuştur. Ergenler için bilişsel davranışçı terapi ve motivasyonel yaklaşımları da içeren diğer sigara bırakma programlarının da sigarayı bıraktırma konusunda başarılı olduğu görülmüştür. Bilişsel davranışçı yaklaşımlar problem çözme ve başa çıkma becerilerine odaklanmaktadır (Curry, Mermelstein ve Sporer, 2009).

Nikotin İkame Tedavileri (NİT) ve İlaçlar: Başka bir yolla nikotin sağlayarak nikotine karşı aşırı isteği azaltmak nikotin ikame tedavisinin hedefidir. Nikotin bağımlılığına



Yoksunluğun ortaya çıkardığı rahatsızlıkları yatıştıran nikotin bantları piyasada reçetesiz olarak bulunmaktadır. (©moodboard/©Corbis)

dikkat etmek hakikaten önemlidir zira insanlar, günlük sigara tüketimini giderek daha çok artırmakta; sigarayı bırakma konusunda da daha az başarı göstermektedir. Nikotin sakız olarak ya da bantlarla, inhalanlarla ve elektronik sigaralarla alınabilir. Amaç sigarayı bırakma çabalarında ortaya çıkan yoksunluğa dayanmaya yardım etmektir. Her ne kadar nikotinin yer değiştirmesi yoksunluğu yatıştırsa da –daha sonra anlatılacak nikotin sakızları ve bantlarıyla– ciddi yoksunluğun sigarayı bıraktırmada başarısı çok düşüktür (Ferguson, Shiffman ve Gwaltney, 2006; Hughes, Higgins, Hatsukami ve ark., 1990).

Nikotin sakızları ABD'de doktor reçetesiyle 1984'ten beri kullanılmakta, şu anda reçetesiz olarak da bulunmaktadır. Bantıaki nikotin, tütündekine kıyasla daha yavaş ve istikrarlı bir şekilde absorbe edilmektedir. Sigara kullanıcıları için uzun vadeli hedef, sakızı kullanmayı bıraktırmaktır ve onları, er ya da geç nikotine dayanmaktan toptan vazgeçirmektir.

Eski sigara içicileri sakıza bağımlı olabilmektedir. Bu yüzden bu tedavi ile ilgili tartışmalar devam etmektedir. Dahası sakızla alınan nikotin dozu bir sigaradan bir saatte alınan doza denktir; sakız kardiyovasküler hastalıkları olanlarda tansiyon artışı gibi kardiyovasküler değişikliklere neden olabilir. Yine de bazı uzmanlara göre uzun süreli devam eden sakız kullanımı sigara içmeyle alınan nikotine kıyasla daha sağlıklıdır zira sigarada bulunan zehirlerden de kaçınılmaktadır (de Wit ve Zacny, 2000).

Nikotin bantları ise 1991'den beri doktor reçetesiyle alınırken 1996'dan beri reçetesiz olarak da alınabilmektedir. Kola yapıştırılan polietilen bir bantla deri üzerinden transdermal nikotin alım sistemi kan akışı ve oradan da beyne yavaş ve istikralı bir madde alımını sağlar. Nikotin sakızına göre bandın avantajı, kişi bir sonrakine kadar günde bir bant kullanır ve bu da uyumu kolaylaştırır. Pek çok içici için 8 haftalık bir kullanımdan sonra tedavi sürecinde giderek daha küçük bantlar kullanır. Böylece bantla tedavi işlevsel olur (Stead, Perera, Bullen ve ark., 2008). Bandın dezavantajı ise bazıları hem bant kullanır hem de sigara içmeye devam eder bu durumda vücuda riskli dozda nikotin alınır.

Elde edilen kanıtlara göre nikotin bandı plasebo bantlardan hem bırakma durumunda hem de normalde duyulan aşırı isteğe karşı koyabilme durumunda daha etkilidir (Hughes ve ark., 1990). 111 nikotin ikamesi olgusu üzerinde gerçekleştirilen bir meta-analiz (NİT, sakız, bant, inhalan, burun spreyi, tabletler) sigara bırakma tedavisinde NİT'in plaseboya göre daha etkili olduğunu göstermektedir (Stead ve ark., 2008). Tabii bununla birlikte NİT her derde deva değildir. 12 aylık takibe göre bırakma sadece %50 oranındadır. Üreticiler sadece psikolojik bırakma tedavilerinde programın bir parçası olarak en fazla 3 ay için kullanılması gerektiğini ifade etmektedir. Ayrıca bu tip ikame tedavileri ergenler üzerinde etkili değildir (Curry ve ark., 2009).

Bir çalışmada, 12 ay boyunca antidepresan buproprion (marka adı Wellbutrin) ile kombine edilen ilaç tedavisi ve nikotin bandı %35 oranında bırakmayı sağlarken (Jorenby, Leischow, Nides ve ark., 1999) diğerlerine göre etkisinin daha az olduğu gözlemlenmiştir (Hughes, Stead ve Lancaster, 2004; Killen, Fortmann, Murphy ve ark., 2006). Sigara bıraktırma için yararlı olan öteki nikotinsiz farmakoterapiler ise kolnidin ve gümüş asetattır (Benowitz ve Peng, 2000). FDA, nikotin bağımlıları için 2006 yılında varenicline isimli ilacın reçete edilmesini onaylamıştır. İlk bulgulara göre bu ilaç bupropriona göre bilişsel davranışçı terapiye eşlik etmesi durumunda daha etkili olmuştur (Cahill, Stead ve Lancaster, 2007; Tonstad, Tonnesen, Hajek ve ark., 2006).

Madde Kullanım Bozukluğu Tedavisi

Eroin ve kokain gibi yasa dışı madde kullanım bozukluğu olan insanların tedavisinin merkezinde arınma yer alır—maddenin kendisinden yoksun kalmak. Eroin yoksunluğuna karşı geliştirilen tepkiler görece hafiften (endişe, bulantı, yorgunluk) daha karışık ve tehlikeliye doğru (deliryum ve panik) giden tepkiler ve bozukluklar görülmektedir. Tepkinin türü kullanılan eroinin saflığına göre değişir.

Arınma (maddeden uzak kalma), terapistlerin madde bağımlılarına yardımcı olmak için başvurduğu ilk yöntem ve belki de bu prosedürün en kolay aşamasıdır. Kullanıcıların arınmadan sonra maddeyi kullanmadan işlevsel olmalarını sağlamak oldukça zordur, aslında bu süreçte hem terapistin hem de hastanın üzüntü ve hayal kırıklığını deneyimlemesi başarıdan daha fazladır. Maddeye duyulan aşırı istek, sıklıkla, madde, arınma yoluyla vücuttan atıldıktan hemen sonra belirir. Bu konuda psikolojik tedavi, madde ikame tedavisi ve ilaç tedavisi gibi muhtelif yaklaşımlar söz konusudur.



Bölgesel grup terapileri, eroin bağımlılığının tedavisinde sıklıkla kullanılmaktadır (David M. Grossman/Photo Researchers, Inc..

Psikolojik Tedaviler: Doğrudan kıyaslama yöntemi kullanılan kontrollü bir çalışmada, öncelikle antidepresan desipramin (marka adı Norpramine) ile bilişsel davranışçı terapinin (BDT) karşılaştırılması yapılmıştır. Her ikisinin de bir şekilde kokain kullanımını azalttığı gibi kişinin ailevi, sosyal ve genel psikolojik fonksiyonlarını geliştirdiği de görülmüştür (Carroll, Rounsaville, Gordon ve ark., 1994; Carroll, Rounsaville, Nich ve ark., 1995). 12 hafta süren bu çalışmada, BDT'nin yüksek doz kokain bağımlılığında etkili olduğu, desipraminin ise düşük düzeyli kokain bağımlılığında plasebodan daha etkili olduğu anlaşılmıştır. Bu bulgular, madde kullanımın psikolojik boyutlarının ciddiyetini göstermektedir.

Bu çalışmada BDT gören kullanıcılar yüksek risk taşıyan durumlardan (kokain kullanıcılarının yakınında olmak gibi) nasıl kaçınacaklarını, maddenin kendileri için cezbedici özelliklerini ve maddeyi kullanmaya karşı nasıl alternatif davranışlar geliştirebileceklerini (kullanmayanlarla birlikte yaratıcı aktiviteler) öğrenmektedir. Bu çalışmada kokain kötüye kullanan insanlar aşırı istekle başa çıkma ve karmaşıklığa doğru kaymayı bir felaket olarak görme eğilimine direnç göstermeyi (Bakınız Keşfe Odaklan 10.4: Yeniden Başlamayı Önleme Eğitimi) öğrenmektedir. BDT'nin işlevini sınayan yakın zamanlı bir çalışmaya göre, kamuya hizmet veren bir kurumda BDT görenlerle madde kullanım bozukluğuna karşı standart danışmanlık alanların sonuçları arasında herhangi bir fark yoktur (Morgenstern, Blanchard, Morgan ve ark., 2001). Kamuya yönelik tedavileri daha etkili kılmak için yapacak çok iş vardır.

Kupon biriktirme tedavisi beklenmedik durumların yönetimi kokain, eroin ve marihuana kullanım bozukluklarında umut vericidir (Dallery ve ark., 2001; Katz ve ark., 2001; Petry, Alessi, Marx ve ark., 2005; Silverman ve ark., 1996). Söz gelimi marihuana kullanım bozukluğu olguları üzerinden rastgele yapılan bir çalışma ile kupon biriktirme tedavisi, BDT ve BDT'ye eşlik eden kupon biriktirme tedavisi karşılaştırılmıştır (Budney, Moore, Rocha ve ark., 2006). Tedavi süresince kupon biriktirme tedavisi görenlerin, BDT ya da BDT ile birlikte kupon biriktirme tedavisi alanlara göre daha fazla maddeden uzak durdukları anlaşılmıştır. Öte yandan tedavi sona erdikten sonra ise kupon biriktirme tedavisi ile birlikte BDT görenler maddeden uzak kalmaya devam etmiştir. Dolayısıyla kuponlar kısa dönem için etkili görünürken BDT, tedavi sonrası uzak kalma dikkate alındığında marihuana kullanım bozukluğu olanlarda etkili bir bileşendir.

Araştırmalar göre kokain kullanım bozukluğunda beklenmedik durumların yönetimi yalnızca maddeden uzak durmakla değil, daha iyi bir yaşam kalitesiyle ilişkilidir (Petry, Alessi ve Hanson, 2007). Kokain kullanım bozukluğunda beklenmedik durumların yönetimini inceleyen dört farklı çalışmanın analizine bakıldığında, araştırmacılar, "beklenmedik durumları yönetme tedavisi" alanların olağan tedavi alanlara göre daha uzun süre maddeden uzak kalma olasılığının olduğunu ayrıca bu durumun, tedavi sonrasında da yaşam kalitelerinin daha da yükselmesini sağladığını bildirmektedir. Seçkisiz dört klinik olgu üzerinden kokain kullanım bozukluğu olan evsizlere uygulanan beklenmedik durumların yönetimi tedavisinde, günlük tedaviyi ve her ikisinin bir arada olduğu tedaviyi karşılaştıran bir meta-analizin sonuçlarına göre hem birleşik tedavinin hem de beklenmedik durum tedavisinin tek başına günlük tedaviden daha etkili olduğu görülmüştür (Schumacher, Milby, Wallace ve ark., 2007).

Motivasyonel görüşme ya da *güçlendirme terapisi* olarak adlandırılan tedavi de oldukça umut vericidir. Bu tedavi, BDT tekniklerinin ve hastaların çözüm geliştirmek üzere kendileri için işe yarayacağını düşündükleri tekniklerin bileşimidir. Bir meta-analize göre bu tedavi hem alkol hem de madde kullanım bozukluklarında işe yaramaktadır (Burke, Arkowitz ve Menchola, 2003). Başka bir çalışmaya göre de motivasyonel güçlendirme, BDT ve beklenmedik durum yönetimi özellikle marihuana bağımlısı 18-25 yaşlarındaki gençler için etkili bir terapi paketidir (Carroll, Easton, Nich ve ark., 2006).

Kendi kendine yardım tekniğini uygulayan bakımevleri de eroin ve diğer madde kullanım bozukluğu ve bağımlılıkların tedavisinde kullanılan bir başka psikolojik yaklaşımdır. Daytop Village, Phoenix House, Odyssey House ve diğer madde rehabilitasyon evleri aşağıdaki özellikleri paylaşmaktadır:

- Daha önceki sosyal ilişkilerin madde kullanım bozukluğunun devam etmesinde aracı enstrüman olduğundan yola çıkılarak bu ilişkilerden ayrışma.
- Maddeye ulaşmanın mümkün olmadığı ve düzenli madde kullanımından maddesiz hayata kolay geçişin desteklendiği korunaklı bir çevre.
- Önceden maddeye bağımlı olmakla birlikte şu anda hayatta karşılaştıkları zorlukları madde olmadan karşılayabilen karizmatik rol modellerin varlığı.
- Grup terapilerinde problemleriyle ilgili sorumluluğu, madde alışkanlıklarını ve hayatlarının kontrolünü ele almayı kabul etmeye teşvik edici doğrudan ve sıklıkla yoğun olarak yüzleştirme.
- Kişilerin başarısız ya da kriminal olarak değil, insan olarak kabul edildiği bir ortam.

Madde kötüye kullanımının tedavi edildiği bakım evlerinin işlerliğinin değerlendirmesinde sayısız engelden söz etmek mümkündür. Zira bu evleri terk edenlerin yüksek olması, kalmaya devam edenlerin ise yasa dışı maddelere bağımlı olan nüfusu temsil gücünün olamaması ve bu kişilerin maddeyi bırakma konusundaki motivasyonunun diğerlerine (gönülsüzler ve ayrılanlar) kıyasla muhtemelen çok daha fazla olması gibi. Bu programlara katılanlar kaydettikleri herhangi bir gelişmeyi, alışkanlıktan tamamen kurtulmak için duydukları güçlü arzuyu bireysel olarak ve programın özgül özelliklerinden daha fazla yansıtabilirler. Bu tür "kendi kendini düzenleme" yönteminin bakım evlerinin, burada bir yıl civarında ya da daha çok kalanlara yardımcı olduğu görülmektedir (Institute of Medicine, 1990; Jaffe, 1985).

2000 yılında Californiyalı seçmenler, Teklif 36'yı onaylamıştır; 2001 yılında ise Madde Kötüye Kullanımı ve Suçu Önleme Yasası (SACPA) yürürlüğe girmiştir. Bu madde, şiddet kullanmayan madde suçlularının hapishane yerine tedavi merkezine gönderilmesine müsaade etmektedir. Bu programa katılım gönüllü olmaya bağlıdır—yasanın koşullarına uygun bulunanlar hapishane ya da tedaviyi tercih edebilirler. Programın ilk 4 yılında, 200 binden fazla suçlu tedaviye uygun bulunmuş ve bu kişilerin yaklaşık %74'ünü standart ceza almak yerine tedaviyi tercih etmiştir. UCLA'lı araştırmacılar, bu program yürürlüğe girdiğinden ve yıllık raporlar yayımlamaya başladığından bu yana bazı araştırmalar yapmışlardır. İlk yıl için yapılan çalışmaya bakarak en azından tedaviyi tamamlamak ve azalan madde kullanımında programın işe yaradığını söylemek mümkündür. Katılanların üçte birinden fazlası, 4 yılda tedaviyi tamamlarken %40'ı, 7 yılda tamamlamıştır. Bu rakam düşükmüş gibi algılanabilir fakat öteki programların (özellikle standart ceza uygulama sistemi içindekilerle) tamamlanmasıyla kıyaslandığında sonucun oldukça iyi olduğu görülmektedir (Longshore, Urada, Evans ve ark., 2003, 2005; Urada, Evans, Yang ve ark., 2009). İlk 2 yıl için maliyet tasarrufu da azımsanmayacak boyuttadır. SACPA programı katılımcısına yatırılan her bir dolar eğer katılımcı hapishaneye gönderilseydi dört kat daha fazla olacaktı (Longshore, Hawken, Urada ve ark., 2006). Öte yandan bütün haberler de iyi değil. Program dolayısıyla tedaviye gönderilen suçluların SACPA başlamadan önce aynı suçları işleyenlere kıyasla yeniden tutuklanma olasılığının da daha fazla olduğundan söz edilmektedir (Longshore ve ark., 2005; Urada ve ark., 2009).

Madde İkame Tedavileri ve Kullanılan İlaçlar: Eroin kullanım bozukluğu için yaygın olarak kullanılan iki program, eroinin etkisini azaltarak yerini alan ilaçlardır; bu ilaçlar, kimyasal olarak eroine benzer ve bedenin aşırı ihtiyaç duymasını (aşermesini) önler ya da opiyat an-



Metadon sentetik bir eroin ikame edicidir. Eroin bağımlıları her gün kliniğe gelip belirli dozda maddeyi alır. (© SacramentoBee/ZUMApress.com/NewsCom)

tagonistleri (karşıt etkileri) olan ilaçlar eroinin şiddetli deneyimlerinden korur. 2. Bölüm'e tekrar dönecek olursak (38. sayfa), karşıt etkililer, nöroileticilerin aktivitesini azaltanlar, etkililer ise uyaran maddelerdir. İlk kategoride **metadon**, levomethadyl asetat, bupreophine ve eroinin yerine geçmesi için tasarlanmış sentetik narkotikler yer almaktadır. Bu maddelerin kendileri bağımlılık yapıcı hâle gelmiştir; başarılı tedavi aslında bir kişinin eroin bağımlılığını bir başka maddeye çevirir. Bu, bir dönüşüm olur çünkü bu sentetik narkotikler eroinle **çapraz bağımlılık** yapıcıdır, şöyle ki, aynı merkez sinir sistemi reseptörleri üzerinde hareket ederek gerçek bağımlılığın yerini devralırlar. Bırakıldığında ortaya çıkan sonuçların tutarsızlığı yüzünden metadonun kendine has yoksunluk tepkileri vardır fakat bu tepkileri eroininki kadar ciddi olmadığından metadonun eroin kullanıcılarını tümüyle madde bağımlılığından kurtarma potansiyeli vardır (Strain, Bigelow, Liebson ve ark., 1999).

Afyon karşıt etkeni ile tedavi, naltrekson denilen bir maddeyi içerir. İlkin insanlar yavaş yavaş eroini keserler. Sonra da git gide naltrekson dozunu artırırlar. Bu da onların daha sonra eroin almalarına neden olacak bir aşırı istek deneyimlemelerini önler. Bu madde etkilidir zira afyonun reseptörleri üzerindeki etkisine büyük oranda benzer etkiler göstermektedir. Molekülleri, reseptörleri uyarmadan meşgul eder ve böylece eroin moleküllerinin gidecek yeri kalmaz. Bu yüzden eroinin kullanıcılar üzerindeki olağan etkileri ortadan kalkar. Tıpkı metadonda olduğu gibi naltreksonda da kullanıcılar her gün düzenli olarak kliniği ziyaret etmek durumundadır ve bu da motivasyon gerektirir. Ayrıca insanlar bir süre için eroine olan aşırı isteklerini kaybetmeyebilirler. Hem klinik işlevselliği hem de tedavi uyumu, beklenmedik durum yönetiminin terapiye eklenmesiyle artabilir (Carroll, Ball, Nich ve ark., 2001). Naltrekson almaları koşulunda insanlara yiyecek ve giyecek almaları için kupon vermek ve madde barındırmayan idrar örneklerine sahip olmak etkiyi gözle görülür derecede artırmaktadır. Günlük hap olarak alınan ve ameliyatla yerleştirilmek üzere (30 günde vücuda yavaş yavaş yayılarak) iki farklı naltrekson tedavisini karşılaştıran bir çalışma mevcuttur. Ameliyatla naltrekson alanların ağızdan alanlara kıyasla afyon türevlerini daha az kullandıkları ve daha az istek duydukları belirtilmektedir (Hulse, Ngo ve Tait, 2010).

Eroin yerine geçen bir maddeyle tedavi, genellikle bir madde tedavi kliniğine günde bir kez metadon ve haftada üç kez levomethadyl asetat ve bupreophine için gitmek ve görevlinin verdiği ilacı yutmaktan ibarettir. Bazı bulgulara göre metadonu devam ettirmek haftada bir doktoru ziyaret ederek daha kolay ve işlevsel olmaktadır (Fiellen, O'Connor, Chawarski ve ark., 2001). Metadon tedavisinin etkisi, yüksek doz (80-100 mg) daha tipik kabul edilen doza (40-50 mg) karşı kullanılırsa (Strain ve ark., 1999) ve düzenli psikolojik danışmanlık eşlik ederse artmaktadır (Ball ve Ross, 1991). Madde tedavi uzmanları genelde eroin ikame edici maddelerle tedavinin en etkili biçimde tıbbi yaklaşımlarla değil, destekleyici sosyal etkileşim bağlamında yönetildiğine inanmaktadır (Lilly, Quirk, Rhodes ve ark., 2000).

Pek çok kişi, metadon coşkuya neden olmadığından eroine geri dönmüştür. Sonuçları daha etkili kılma çabasıyla, araştırmacılar metadon kliniklerinde olağan tedaviye ek olarak beklenmedik durum yönetimini de ilave etmeyi denemişlerdir. Rastgele bir kontrollü olguda (Pierce, Petry, Stitzer ve ark., 2006) klinikten metadon alan insanlar alkol ya da yasa dışı madde ihtiva etmeyen idrar örneklerini (dikkatlice denetlenen ve alınan) teslim ettiklerinde her defası için bir çekiliş hakkı kazanmaktadır. Kazanacakları ödüller sözlü olarak övülmekten televizyona kadar çeşitlenmektedir. Beklenmedik durum yönetimi grubunun maddeden uzak kalma olasılığı metadon kliniğinde sadece olağan tedavi alanlara göre daha fazladır. Tabii ki uzak durmanın kazanımlarının, terapistler bu tip teşvikleri devre dışı bıraktığında, tedaviden sonra devam edip etmediğini görmek gerekir.

Maalesef kısmen de olsa uykusuzluk, kabızlık, aşırı terleme ve azalan cinsel fonksiyon gibi yan etkiler yüzünden pek çok hasta metadon programlarını yarıda kesmektedir. Daha evvel Klinik Vaka: James'te de anlatıldığı gibi, metadon klinikleri hakkındaki olumsuz intibalar bu bırakmalarla ilişkilendirilmektedir. Tedaviye başlama yaşı da önemli olabilir—ne kadar yaşlı olunursa tedavi programına uyum göstermek de o oranda zorlaşmaktadır (Friedmann, Lemon ve Stein, 2001).

Metadon ve afyon karşıt etkeni gibi eroin ikame maddelerin sözü edilen kısıtlılıkları yüzünden araştırmacılar alternatif ilaçların arayışındadır. 2003 yılında eroin bağımlılığının tedavisi için yeni reçete edilmiş bir ilaç tanıtılmıştır. Buprenorphine (Suboxone) aslında buprenorphine ve nalokson (Naloxone) olmak üzere iki ajandan oluşan bir ilaçtır. Buprenorphine kısmen afyon benzeridir ancak eroin gibi (tamamen benzer) güçlü bağımlılık yapıcı özellikleri bulunmamaktadır. Naloxone afyon karşıt etkenidir, genellikle acil müdahalelerde eroin ve afyon doz aşımında kullanılır. Suboxone'deki bu eşsiz birleşim yoğun etkiler üretmez ve en fazla 3 gün sürecek olan ılımlı derecede bağımlılık yapar. Kişilere de reçete edildiğinden eroin kullanıcıları bu ilacı almak için kliniğe gitmek durumunda değildir. Böylece bu tedavi sayesinde metadon kliniğine gitme etiketinden kaçınmak mümkündür. Suboxone, yoksunluk belirtilerini yatıştırmada etkilidir, metadondan daha uzun süre etkili olduğundan, araştırmacılar maddeye yeniden başlamayı azaltması yönünde ümitlidir. Yine de bazı kullanıcıların özlemini duyduğu coşku, eroinle ilişkilendirildiğinden eroinle yeniden başlama söz konusu olabilir.

Kokain kötüye kullanımı ve bağımlılığında, madde ikamesi etkili görünmemektedir. 9 kontrollü klinik olgu üzerinde yapılan bir değerlendirmeye göre, kokain kötüye kullanımın tedavisinde uyarıcı ilaçların kullanımı yoluyla gerçekleştirilecek tedavinin etkili olduğuna ilişkin az bulguya ulaşılmıştır (Castells, Casas, Vidal ve ark., 2007). İki, çift körlemesine araştırmanın sonuçlarına göre, antidepresan desipramin (desipramin etken maddeli antidepresan) hakkında zayıf sonuçlar elde edilmiştir (Arndt, Dorozynsky, Woody ve ark., 1992; Kosten, Morgan, Falcione ve ark., 1992).

Araştırmacılar yakın zamanda kokain kullanımına bağlı etkileri önlemeyi sağlayan bir aşı geliştirmiştir. Aşı, eser miktarda kokainle birlikte başka zararsız patojenleri barındırmaktadır. Vücudun bağışıklık sistemi bu istilaya kokaini baskılayan antikorlar üreterek yanıt vermektedir. Tekrar eden kullanımda, antikorların kokainle beyne ulaşmadan başa çıkabilecekleri umulmaktadır. Bununla birlikte, kokain bağımlısı rastgele 100 kişiden oluşan bir klinik çalışmanın sonuçları umut verici görünmemektedir (Martell, Orson, Poling ve ark., 2009). Öncelikle aşının işe yarayabilmesi için en az beş kez uygulanması gerekmektedir ve bir sonraki aşıda katılımcıların sadece yarısına ulaşılabilmiştir. İkinci olarak da aşılarını tamamlayanların sadece üçte biri kokaini beyinden uzak tutacak yeterlikte antikoru üretebilmiştir. Son olarak da katılımcıların yarısı kokaini daha az kullanmasına karşın, aşırı isteği bastırmak konusunda yardımcı olmamıştır. Kısaca bu konuda ek araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Etkili bir metamfetamin bağımlılığı tedavisi ile ilgili olarak alanda hâlâ zorluklar mevcuttur. Anton gibi, daha önceki klinik vakalarda sözü edilen, kişilerin yeniden tedaviye dönebilecekleri bir yer mevcut değildir. Rastgele kontrollü klinik olguları 8 ayrı merkez üzerinden yürüten "Metamfetamin Tedavi Projesi" en büyük çabayı göstermektedir (Rawson, Martinelli-Casey, Anglin ve ark., 2004). Bu çalışmada, Matriks denilen çok yönlü tedavi, olağan tedaviyle kıyaslanmaktadır. Matriks; 16 BDT ile grup terapisi, 12 aile eğitimi oturumu ve 4 bireysel terapi ve 4 sosyal destek grup terapisi seansından oluşmaktadır. Olağan tedavi ise, 8 ayakta tedavi kliniğinde uygulanan günümüzün en etkili tedavisidir. Bu tedavi merkezleri arasında epey farklılıklar göze çarpmaktadır. Bazısında bireysel danışma, bazında ise grup terapisine yer verilmektedir. Biri 4 hafta sürerken biri 16 haftayı bulmaktadır. Araştırmanın sonuçları bir şekilde Matriks terapisini destekler niteliktedir. Olağan tedaviyle kıyaslandığında Matriks programını uygulayanlar daha uzun süre tedavide kalmış ve idrar testlerinde bu süreçte daha az metamfetamin kullandıkları görülmüştür. Maalesef tedavi bittikten sonraki 6 aylık takipte, Matrikse dâhil olanların olağan terapi alanlardan metamfetamin kullanma olasılığının çok da azalmadığı görülmüştür. İyi haber ise olağan terapi ya da Matriks terapisi fark etmeksizin bütün katılımcıların 6 ay sonra daha az metamfetamin kullanmasıdır. Bu sonuçlar, ümit verici olsa da metamfetamin kötüye kullanımı ve bağımlılığı hakkında ek araştırmalara ihtiyaç duyulduğu aşikârdır.

Kısa Özet

Psikolojik tedaviler sigara bıraktırma konusunda tamamen etkili değildir. Nikotin alımını birkaç haftada peyder pey azaltmaya dayalı zaman çizelgeli sigara içme ise ümit verici görülmektedir. Nikotin sakızlarının bir şekilde etkili olduğu görülmüştür. Fakat bu kez de sakıza bağımlılık söz konusu olmaktadır. Nikotin bantları plasebo bantlardan daha etkili olmakla birlikte 9 aylık tedavi sonunda plasebo alanlarla maddeyi alanlar arasındaki maddeden uzak durma konusundaki farklılıklar ortadan kalkmaktadır. Nikotin bandı tedavisine, terapi ya da buproprion'un eşlik etmesinin etkili olabilmesine karşın ergenlerde işe yaramamaktadır.

Madde kullanım bozukluklarının tedavisinde genellikle ilk aşama arınmadır. BDT'nin kokain bağımlılığının tedavisinde etkili olduğuna ilişkin kimi bulgular mevcuttur. Alkol ve diğer maddelerin kötüye kullanımının tedavisinde motivasyonel görüşmeler ümit vadetmektedir. Yaygın bir kamusal tedavi şekli olmakla birlikte bakım evlerinin işlevselliği henüz tam anlamıyla değerlendirilmemiştir.

Metadon ve naltrekson gibi eroin ikame maddelerinin kullanımı, eroin kullanım bozukluklarında etkili bir tedavi yöntemidir. Metadon yalnızca ve yalnızca özel kliniklerde uygulanırken bu tip tedaviyle ilgili bir etiketleme söz konusudur. Buprenorphine adlı ilaç reçete edilip evde alınabilir. Metamfetamin bağımlığının tedavisi hâlâ zor görünmektedir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 10.5

Madde ile uygun bulduğunuz tedavi tipini eşleştiriniz.

Tedavi	Madde
1. Suboxone	a. Alkol
2. AA	b. Eroin
3. Çift terapisi	c. Kokain
4. Afyon karşıt etkeni	d. Nikotin
5. Antidepresan	e. Metamfetamin
6. Bant	
7. Matriks	

Madde Kullanım Bozukluğunu Önleme

Yetişkinlikteki madde kullanım bozuklukları 10'lu yaşlarda ve daha erken dönemlerde ortaya çıktığından pek çok önleme çabası ergenleri hedef almaktadır. Bilhassa okullarda uygulanan programlar gençlere; güvenlerini artırma, sosyal becerileri öğretme, akran baskısına hayır deme konusunda cesaretlendirmeye yönelmiştir. Sonuçlar, muhteliftir (Hansen, 1993; Jansen, Glynn ve Howard, 1996). Kendine güveni artırmanın etkili olmadığı anlaşılmıştır. Buna karşın sosyal becerileri ve direnmeyi öğrenme (akran baskısına hayır deme) bilhassa kız öğrenciler üzerinde olumlu sonuçlar alınmasını sağlamıştır. Beşinci ve altıncı sınıflarda polisler tarafından gerçekleştirilen DARE (Madde Kötüye Kullanıma Diren) ve direnme eğitimini birleştiren programların, geniş çapta reklamları yapılmasına karşın hiç etkili olmadığı belirtilmiştir (Clayton, Catterello ve Walden, 1991; Ringwalt, Ennett ve Holt, 1991).

Sigara içen yetişkinlerin yarısının bu davranışa 15 yaşından önce ve neredeyse tümünün 19 yaşından önce başladığı görülmüştür (USDHHS, 1998). Bu yüzden, tütünü denemeleri konusunda gençlerin cesaretlerini kırmak Toplum Sağlığı Müdürlüğünden aldıkları cesaretle ve Ulusal Kanser Enstitüsünün maddi desteğiyle sağlık araştırmacılarının ve politikacıların en öncelikli sorunu hâline gelmiştir. Amerikan Mirası Vakfı, gençlerin sigara içmelerini önlemek için kurulmuş bir vakıftır. Vakıf, 1999 yılında tütün firmalarına karşı açılan toplu davayı takiben yapılan anlaşmaların bir parçası olarak finanse edilmektedir.



Sigara kullanımının sağlık üzerindeki riskli etkileri hakkındaki uyarıların sigara paketlerinde yer alması FDA tarafından önerilmiştir. (AFP PHOTO/NewsCom)

Gençlerin sigara içmeye direnmeleri konusundaki ümit verici ölçümler onları aynı zamanda alkol ve yasa dışı madde kullanımından da caydırabilir. Basit ailevi girişimler de yararlı sonuçların olmasını sağlamaktadır. Iowa'da, "Iowa Aileleri Düzeltme Programı" ve beş oturumluk "Maddesiz Yıllara Hazırlanma Programı" gençlerin alkole ve maddeye başlamalarının önüne geçmek için kurulmuştur (Spoth, Redmond, Shin ve ark., 2004). Ergenler için aile tedavilerinin de koruyucu etkisi olabilir. Araştırmalar, iki basit aile girişimi programının gençlerde alkole başlamayı azalttığını belirtmektedir (Spoth, Guyll ve Day, 2002). Başka bir bulguya göre de alkol bağımlığının yayılımını azaltmada önleme girişimleri büyük rol oynamaktadır; bu nedenle, alkol kullanımı ne kadar gecikirse bağımlılığın da o oranda az gelişeceği bildirilmektedir (Grant ve Dawson, 1997).

Eyalet çapında sigaradan alınan vergileri artırmanın, tütün reklamlarını sınırlamanın, kamu spotu kampanyaları yürütmenin ve dumansız hava sahası yaratmayı içeren geniş kapsamlı tütün kontrol programları düzenlemenin, gençlerin sigara kullanımı önlemek için etkili stratejiler olduğu görülmektedir (Wakefield ve Chaloupka, 2000). 2012 yılında FDA'nın, sigara paketleri üzerinde sigara yüzünden ortaya çıkan sağlık sorunlarına ait grafikleri barındıran yeni sağlık uyarılarının yer almasını önermesine karşın, bu teklifi önlemek için açılmış davalar devam etmektedir. Buna ek olarak, gençlerin sigara içmesini önlemeyi hedefleyen okul temelli programların sonuçları hayata geçirilmeye başlamıştır. Genel anlamda başarılı olan bu programların gençlerin sigaraya başlamasını geciktirmeyi başardığı görülmektedir (Sussman, Dent, Simon ve ark., 1995). Bu programların hepsinin etkili olmadığı görülmekle birlikte bu programların bazı ortak bileşenleri şunlardır (Evans, 2001; Hansen, 1992; Sussman, 1996):

- *Akran Baskısına Direnme Eğitimi.* Öğrenciler, akran baskısının doğasını ve akran baskısına hayır demeyi öğrenmektedir. Her şeyden önce akran baskısına direnme eğitimi, sigaraya başlama ve sigara kullanım oranlarını düşürme konusunda etkili olduğu kadar yasa dışı olan diğer maddelerin gençler arasında kullanımını da azaltmaktadır (Tobler, Roona, Ochshorn ve ark., 2000).
- *İnançların ve Beklentilerin Düzeltilmesi.* Pek çok genç, sigara içme davranışının gerçekte olduğundan daha yaygın olduğuna inanmaktadır (dolaylı olarak da doğru olduğuna). Belki de gençlerin kendi yaşıtlarının yaptığını yapmak, inandığına inanmak konusundaki duyarlılıkları yüzünden sigara içmenin yaygınlığı konusundaki inançlarının değiştirilmesinin etkili bir strateji olacağı görülmüştür. Görünen o ki sigara içmenin (alkol almanın ya da marihuana kullanmanın) standart bir davranış olmadığı fikrinin oluşturulması direnme eğitiminden daha etkili olmuştur (Hansen ve Graham, 1991).
- *Kitle İletişim Araçlarından Gelen Mesajlara Karşı Aşılama.* Bazı önleme programları, medyada yer alan ve sigara içenleri olumlu imajla eşleştiren yayınlara (daha önce sözü edilen Joe Cammel gibi) karşı atağı denemektedir. Tütün gibi kâr amacı güden tüketici ürünleri için yapılanlara benzer seçkin kitle iletişim kampanyaları, sigara içmenin önüne geçmek için başarılı olabilir. Söz gelimi Amerikan Mirası Vakfı tarafından yürütülen gerçek kampanyası; web sitesi aracılığıyla, radyo ve televizyonda yayınlanan reklamlarıyla tütün şirketlerinin hedeflediği gençleri içip içmemek konusunda seçim yapmaları için sigara

içmenin tıbbi ve sosyal sonuçları hakkında bilgilendirmiştir. Bu kampanya, gençler tarafından ilgiyle karşılanmıştır ve bir çalışmanın bulgularına göre, gençlerin daha az sigara içmesi, bilinçlenmeleri ve "gerçekte" verilen mesajları fark etmeleri ile ilişkilendirilmektedir (Niederdeppe, Farrelly ve Haviland, 2004). Bu bulgular, gençlerin tütün pazarının varlığını kendilerinin sigara içmelerine bağlı olduğunu kavradıklarından beri bilhassa cesaret vericidir (Unger, Boley Cruz, Schuster ve ark., 2001).

- *Akran Liderliği.* Sigaranın ve başka maddelerin kullanımını önlemek amacıyla başlatılan pek çok programda, ergenlere aktarılması istenen mesajlar akranları içine katarak iletilmektedir.

Özet

Klinik Tanımlar

- DSM5, madde kötüye kullanımı ve madde bağımlılığı biçimindeki iki kategori yerine madde kullanım bozuklukları olarak bu kategoride tarif edilmektedir. Sunulan belirtilerin sayısı durumun ciddiyetini belirlemektedir.
- Alkolün bireyler üzerindeki etkileri, zayıf muhakemeden ve bozuk motor koordinasyonuna hatta kronik sağlık problemlerine kadar hem kısa hem de uzun dönem için çeşitlenmektedir.
- İnsanlar, genellikle sigara içerek fizyolojik olarak tütüne bağımlı hâle gelmektedir. Kamu sağlığı çalışanlarının karamsar uyarılarına karşın tütün kullanılmaya devam edilmektedir. Uzun vadeli sigara kullanımı pek çok kanser türü, amfizem ve kalp-damar hastalıklarıyla ilişkilendirilmektedir. Dahası sigaranın zararları sadece kullanıcılarını değil, aynı zamanda pasif sigara içicilerini de etkilemekte, akciğer hasarları ve öbür ciddi rahatsızlıklara neden olabilmektedir.
- Düzenli kullanıldığında marihuana, akciğer ve kalp-damar sistemine zarar verebilir ve bilişsel zedelenmeleri ortaya çıkarabilir. Marihuanaya da tolerans geliştirilebilir. İroni olarak, tüm bu olası tehlikelerin açığa çıkmasının yanında marihuananın kemoterapi sırasında ortaya çıkan mide bulantısı, AIDS tedavisi dolayısıyla karşılaşılan glukom, kronik ağrı, kas spazmları ve kasılma nöbetleri gibi rahatsızlıkların dindirilmesi için terapötik etkilerinden söz etmek mümkündür.
- Opiyatlar, vücudun aktivitelerini yavaşlatmakta ve orta düzeydeki doz alımında ağrıyı azaltıp uykuyu tetiklemektedir. Endişelerin odağında eroin vardır zira eroinin kullanımı artmış ve çeşitli formlarda elde edilebilir hâle gelmiştir. Reçete edilen ağrı kesicilere olan bağımlılık son 20 yılda hızla yükselmiştir.
- Amfetamin ve kokain gibi uyarıcılar, beyin ve sempatik sinir sistemi üzerinde etkili olarak uyarılmayı ve motor aktiviteyi artırmaktadır. Tolerans geliştirme ve yoksunluk çekme bu maddelerle ilişkilendirilir. Amfetaminin bir türevi olan metamfetamin kötüye kullanımı, 1990'lardan bu yana sıra dışı bir artış göstermektedir.
- LSD, mescalin ve psilocybin gibi halüsinojenler bilinci değiştirip genişletirler. Halüsinojen benzeri bir madde olan ecstasy'nin kullanımı hızla arttığından sağlığı tehdit ettiği düşünülmektedir. PCP kullanımı sıklıkla şiddet davranışlarına neden olmaktadır.

Etiyoloji:

- Madde kullanım bozukluklarının etiyolojisi pek çok faktörle ilişkilendirilmektedir. Genetik faktörler, en fazla tütün ve alkol kötüye kullanımında çalışılmıştır. Belli başlı bazı genler tanımlanmasına karşın, bunların etkileşiminde genetik katkıyı anlamak için çevresel faktörler kilit bir rol oynamaktadır. Beyindeki ödül kanalları içeren nörobiyolojik faktörlerin, bazı maddelerin kullanımında rolü vardır. Pek çok madde, duygudurum değişikliğine neden olması yüzünden kullanılmaktadır (gerilimi azaltıp, olumlu duygulanımı artırmak gibi) ve bilhassa yüksek olumsuz duygulanıma sahip olmak ve kendini kontrol altına alamamak gibi belirli bazı kişilik özelliklerine sahip olanların madde kullanma olasılığı daha fazladır. Maddenin olumlu duygulanımı artıracağına ilişkin beklentiler gibi bazı bilişsel değişkenler de ayrıca önemlidir. Son olarak, maddeye karşı takınılan tavır, akran baskısı, medyanın maddeyi nasıl gösterdiği gibi sosyokültürel değişkenlerin tümü maddenin ne sıklıkla kullanıldığıyla doğrudan ilişkilendirilir.

Tedavi:

- İnsanları hem yasal (tütün ve alkol gibi) hem de yasa dışı (eroin, kokain vb.) maddelerden uzak tutmak için her türlü tedavi kullanılmıştır. Biyolojik tedavilerle, sıklıkla, başka bir maddenin ikamesi ile kullanıcıları bağımlılıktan kurtarma denenmiştir. Naltrekson, suboxone ve metadon gibi kimi ilaçların kullanımının bazı maddelerin tedavisinde kısmen etkili olduğu gözlemlenmiştir. Güncel ilaçlar, aşırı isteği köreltmeye çalışmaktadır. Nikotin ikamesinde; sakız, bant ve inhalan yoluyla kısmen sigara içme davranışının azaldığı görülmüştür. İnsanlara, günlük stresle başa çıkma, baskılara direnme, duyguları kimyasallara dayanmadan kontrol etme, Adsız Alkolikler gibi gruplar aracılığıyla sosyal destek sağlama gibi hedeflerle yardımcı olan psikolojik tedaviler olmaksızın, bu yaklaşımlardan hiçbirinin maddeyi almamaya dayanabileceği düşünülmemektedir.
- Bir maddeye hiç başlamamak o maddeyi bırakmaktan daha kolay olduğundan gençleri, maddeye yaslanmadan bir hayat inşa etmeleri için eğitimsel ve sosyal programlar uygulanarak madde kötüye kullanımından uzaklaştırmak adına hatırı sayılır bir çaba harcanmaktadır.

Bilgilerinizi Kontrol Edin Sorularının Yanıtları

10.1 1. Y; 2. D; 3. D

10.2 1. Akciğer, gırtlak, özefagus, pankreas, mesane, rahim, mide; 2. Kısa dönem, uzun dönem; 3. Ağrı kesici, bulantının azalması, iştah artışı, AIDS'ten kaynaklanan sıkıntıların rahatlaması.

10.3 1. Y; 2. Y; 3. Y; 4. D

10.4 1. b; 2. c; 3. a

10.5 1. b; 2. a; 3. a; 4. b; 5. a, c, d; 6. d; 7. e

Anahtar Terimler

addiction	bağımlılık
amphetamines	amfetamin
Antabuse	Antabus
caffeine	kafein
cocaine	kokain
controlled drinking	kontrollü içki içme
crack	crack
cross-dependent	çapraz bağımlılık
deliryum tremens (DTs)	deliryum tremens (DTs)
detoxification	detoksifikasyon/arınma
Ecstasy	ecstasy
fetal alcohol syndrome (FAS)	ölümcül alkol sendromu (ÖAS)
flashback	geriye dönüş
hallucinogen	halüsinojen
hashish	esrar
heroin	eroin
hydrocodone	hidrokodon
LSD	LSD
marijuana	marihuana
MDMA	MDMA
mescaline	mescalin
methadone	metadon
methamphetamine	metamfetamin
morphine	morfin
nicotine	nikotin
nitrous oxide	nitrous oksit
opiates	opiyatlar (afyon ve türevleri)
opium	afyon
oxycodone	oksikodon
PCP	PCP
polydrug abuse	çoklu madde kötüye kullanımı
psilocybin	psilocybin
secondhand smoke	pasif içicilik
stimulants	uyarıcılar
substance use disorders	madde kullanım bozukluğu
tolerance	tolerans
withdrawal	yoksunluk

11 Yeme Bozuklukları*



ÖĞRENME HEDEFLERİ

1. Anoreksiya, bulimiya ve tıkınırcasına yeme bozukluğunun ve diğer yeme bozukluklarını belirtilerini birbirinden ayırabilme.
2. Yeme bozukluklarının etiyolojisinde belirtilen nörobiyolojik, sosyokültürel ve psikobiyolojik etmenleri tanımlayabilme.
3. Amerika Birleşik Devletleri'ndeki obezitenin gittikçe artan yaygınlığı hakkındaki konuları tartışabilme.
4. Yeme bozukluklarının tedavilerini ve bu tedavilerin etkililiğini gösteren kanıtları tanımlayabilme.

Klinik Vaka: Lynne

Lynee, 24 yaşında beyaz bir kadındır. Lynne, anoreksiya nervoza tedavisi için genel bir hastanenin psikiyatri kliniğine kabul edilmiştir. Lynne, kendisinin hasta olduğunu düşünmese de anne ve babası bir psikiyatriste başvurmuştur. Lynne'in annesi, babası ve psikiyatristi onu hastaneye başvurma konusu ile yüz yüze getirmiştir.

165 cm boyunda olan Lynee, 35,5 kg ağırlığındadır. Lynne, 3 senedir regl olmamıştır ve Lynne'in düşük tansiyon, kalp atışlarında düzensizlik, potasyum ve kalsiyum seviyesinde anormal düşüklük gibi birçok tıbbi sorunu vardır.

Lynne, 18 yaşında üniversite için evden ayrıldıktan sonra belirgin bir şekilde kilo kaybetmiştir. Ancak, önceki hiçbir kilo kaybı en son kilo kaybı kadar ciddi olmamıştır. Lynne, daha önce hiç tedaviye başvurmamıştır. Lynne'in şişmanlamaya dair yoğun korkuları vardır. Hiçbir zaman aşırı kilolu olmamasına karşın kalçalarının ve karnının çok geniş olduğuna inanmaktadır (Bu inanç, 35,5 kg ağırlığında bile devam etmiştir). Kilo kaybettiği dönemlerde, Lynne yemek yemesini ciddi düzeyde sınırlandırmış ve ağır şekilde müshil kullanmıştır. Lynne, zaman zaman tıkınırcasına yeme dönemleri yaşamaktadır. Ardından, kilo almak istemediği için kendini kusturmaktadır.

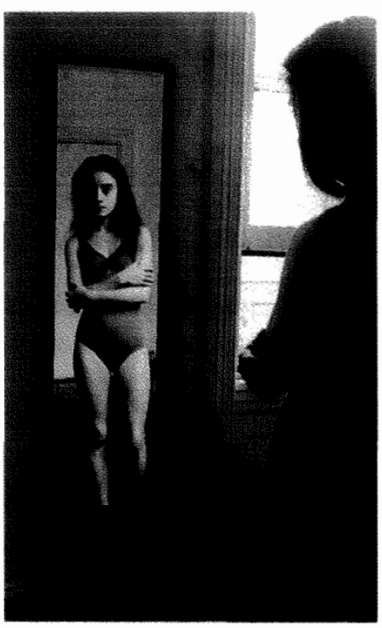
BİRÇOK KÜLTÜR YEMEKLE MEŞGULDÜR Amerika Birleşik Devletleri'nde bugün, birçok yeni restoran, sayısız dergi, web sitesi ve televizyon şovları yemek hazırlama programları yapmaktadır. Aynı zamanda birçok insan da fazla kiloludur. Kilo vermek için diyet yapmak çok yaygındır ve birçok insanın, özellikleri kadınların, zayıf olma arzusu yılda milyarlarca dolar kazandıran bir pazarın doğmasına neden olmuştur. Yemek yapmaya ve yemeğe bu yoğun ilgiye bakıldığında, insanlarda yeme bozukluğu davranışının olması şaşırtıcı değildir.

*Çeviren: Uzm. Psikolog: Tuğba Yılmaz

Yeme bozukluklarının, özellikle anoreksiya nervozanın, klinik tanımlarının izi, yıllar öncesine kadar sürülebilir; bu bozukluklar, DSM'de ilk kez 1980 yılında çocuklukta veya ergenlikte görülmeye başlayan bozuklukların bir alt kategorisi olarak yer almıştır. Yeme bozukluklarının DSM-IV'te ayrı bir kategori hâline gelmesi klinisyenlerin ve araştırmacıların bu bozukluklara çektiği dikkatin bir sonucudur. DSM-5'te yeme bozuklukları, pika (besin olmayan maddelerin uzun süreler yenmesi) ve geri çıkarma/geviş getirme bozukluğu (yiyeceklerin geri çıkarılması) gibi çocukluk dönemi bozukluklarını da içeren "Beslenme ve Yeme Bozuklukları" başlıklı bir bölümde yer almaktadır.

Maalesef, yeme bozuklukları da damgalanabilir. Son zamanlardaki bir çalışmada, üniversite öğrencilerine değişik bozuklukları olan kadınlar hakkında kısa kurgusal hikâyeler verilmiştir ve öğrencilerden, bu kurgusal hikâyeler içinde yer alan kadınları birtakım boyutlarda değerlendirmeleri istenmiştir (Wingfield ve ark., 2011). Katılımcılar, yeme bozuklukları olan kadınları kendi kendine zarar verme ve durumlarının sorumlusu olmakla eşleştirmiştir. Çalışmadaki erkekler, özellikle yeme bozukluklarının üstesinden gelmenin kolay olduğuna inanmaya eğilimlidir. Başka bir çalışmada (Roehrig ve McLean, 2010), katılımcılar, seçkisiz olarak iki gruba atanmıştır. İlk gruptaki katılımcılar, yeme bozukluğu olan bir kadın hakkında bir hikâye okurken ikinci gruptaki katılımcılar, depresyonu olan bir kadın hakkındaki bir hikâye okumuştur. İlk gruptaki katılımcılar, ikinci gruptaki depresyonu olan katılımcılarla kıyaslandığında, yeme bozukluğu olan kadının daha sorumlu, daha kırılgan ve rahatsızlığı ile daha çok dikkat çekme eğilimine sahip olduğunu belirtmiştir. Bu tipteki tutumlar ve inançlar, yeme bozuklukları hakkındaki güncel araştırmalarla tutarlı değildir.

Yeme Bozukluklarının Klinik Tanımları



Zayıf olmalarına karşın, anoreksiya bozukluğu olan kadınlar, bedenlerinin bazı yerlerinin aşırı şişman olduğuna inanırlar ve ayna karşısında kendilerini eleştirel bir biçimde incelerler. (Susan Rosenberg/ Fotoğraf Researchers, Inc.)

Anoreksiya nervoza ve bulimiya nervozayı tanımlamakla başlıyoruz. Bu iki bozukluğun tanıları da çeşitli klinik özellikleri paylaşır. Ardından, tıkanırcasına yeme bozukluğunu tartışıyoruz. Tıkınırcasına yeme bozukluğu DSM-IV-TR'de belirtildiği gibi, üzerinde daha ileri çalışma için verilen bir koşul olmaktan ziyade DSM-5'te ilk kez görülen bir tanısal kategoridir. Tablo 11.1, DSM-5 kategorilerindeki temel değişiklikleri göstermektedir.

Anoreksiya Nervoza

Klinik vaka başlığı altında anlatılan Lynne, **anoreksiya nervoza**ya sahiptir. *Anoreksiya* terimi, iştah kaybı anlamına gelmektedir ve *nervoza*, kaybın duygusal nedenlerden olduğunu belirtmektedir. Bu terim, yanlış isimlendirme sonucu oluşmuştur çünkü anoreksik olan çoğu insan yemekle ilgili, ilgi ve iştahını kaybetmez. Aksine, kendilerini aç bırakırlarken, bu bozukluğu olan çoğu insan yiyecekle meşgul olur. Örneğin bu kişiler, devamlı yemek kitabı okuyabilir ve aileleri için lezzetli yemekler hazırlayabilir.

Lynee, tanı için gereken üç özelliğin hepsini karşılamaktadır:

1. *Sağlıklı beden ağırlığını sağlayan davranışların kısıtlanması.* Bu, kişinin kilosunun, yaşı ve boyuna göre normal kabul edilen kilodan çok düşük olması anlamına gelmektedir (Örneğin, vücut kitle indeksi (VKİ); Tablo 11.3'e bakınız). Kilo, tipik olarak diyet yapma yolu ile kaybedilir ancak çıkarma davranışları (kendi kendini kusturma, müshil ve idrar söktürücünün fazla kullanımı) ve aşırı egzersiz de bu amaçla kullanılabilir.
2. *Kilo almaktan ve şişmanlamaktan çok korkmak.* Bu korku, kilo kaybı ile azaltılamaz. "Aşırı zayıf" gibi bir şey yoktur.
3. *Kişinin beden ağırlığını ya da biçimini nasıl algıladığı ile ilgili bir bozukluk.* Anoreksik olanlar, aşırı zayıflasalar bile, aşırı kilolu olduklarını ve bedenlerinin bazı parçalarının özellikle karın, kalça ve bacaklarının üstünün şişman olduğunu iddia ederler. Beden şeklini kontrol etmek için, kendilerini sıklıkla tartarlar, bedenlerinin farklı bölümlerini ölçerler ve aynadaki yansımalarını eleştirel bir şekilde incelerler. Özsaygıları zayıflığı sürdürmekle çok yakından ilişkilidir.

DSM-5'ten önce *amenore* (*regl kanamalarının kesilmesi*), anoreksiya nervoza için gereken tanı kriterlerinden biriydi. Ancak bu belirti, DSM-5'te kaldırılmıştır çünkü kadınların regl kanamalarının kesilmesine neden olan ve kilo kaybıyla ilgili olmayan birçok neden vardır. Ek olarak, amenore

Tablo 11.1 Yeme Bozukluklarının Tanıları

DSM-5 Tanıları	Önemli Değişiklikler
Anoreksiya Nervoza	"Kiloyu devam ettirmeyi reddetme" yerine çok düşük beden ağırlığına neden olan yiyecek sınırlandırmasının ölçüt olması.
	Normal kilo yerine düşük kiloya odaklanılması.
	Tanı için regl kanamalarının kesilmesinin gerekmemesi.
	Sadece son dönem yerine, son 3 ay için alt tiplerin belirlenmesi.
Bulimiya Nervoza	Son üç ay için haftada iki yerine haftada bir aşırı yeme/kusma sıklığının olması.
	Alt tiplerinin kaldırılması.
Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu	DSM-5'te yeni bir kategori.
	Bu bozukluk, DSM-IV-TR'nin eklerinde daha ileri çalışma için verilen bir koşul iken yapılan araştırmalar DSM-5'e eklenmesini desteklemiştir.

DSM-5 Anoreksiya Nervoza Kriterleri

- Çok düşük beden ağırlığına neden olan besin kısıtlaması; beden ağırlığı normalin önemli derece altındadır.
- Kilo almakla ilgili yoğun korku.
- Beden algısında bozukluk.

(adet görmeme) ve anoreksiya nervozanın diğer üç kriterine sahip olan kadınlar, ve adet görmeyen ancak diğer üç kritere sahip olan kadınlar arasında bazı farklılıklar bulunmuştur (Attia ve Roberto, 2009; Garfinkel ve ark.,1996). Anoreksiya nervozanın ölçütlerinin özeti sayfanın kenarındaki notta görülebilir.

Anoreksiya nervozaya eşlik eden bozulmuş beden imajı çeşitli araçlarla değerlendirilebilir; bu araçlardan en sık kullanılanı, Yeme Bozuklukları Envanteridir (Garner, Olmstedve Polivy, 1983). Envanterdeki bazı maddeler Tablo 11.2'de gösterilmiştir. Anoreksik kişiler için başka bir değerlendirme aracı ise çeşitli beden ağırlıklarına sahip kadınların çizimlerinin gösterilmesi ve ardından kişiyi ve kişilerin ideal ölçülerini temsil eden çizimlerin seçilmesinin istenmesidir (Şekil 11.1). Anoreksik kişiler, beden ölçülerini olduğundan abartılı şekilde fazla görmüşler ve zayıf bedene sahip şekilleri kendi ideal ölçüleri olarak seçmişlerdir. Ancak beden ölçüsündeki bozulmuş algıya karşın, anoreksik kişiler ağırlıklarını ifade ederken oldukça hatasızdır (McCabe ve ark., 2001); bunun nedeni, kendilerini sıklıkla tartmaları olabilir.

Başka bir çalışmada ise yeme bozukluğu olan erkekler için biraz farklı bir sonuç bulunmuştur. Yeme bozukluğu olan erkekler, yeme bozukluğu olmayan erkeklerle kıyaslandığında ideal erkek beden tipini seçme konusunda farklılık göstermemiştir. Ancak yeme bozukluğu olan erkekler, kendi beden ölçülerinin daha fazla olduğunu tahmin etmiştir bu da bu erkeklerdeki beden imajı algısındaki bozulmayı göstermektedir (Mangweth ve ark., 2004).

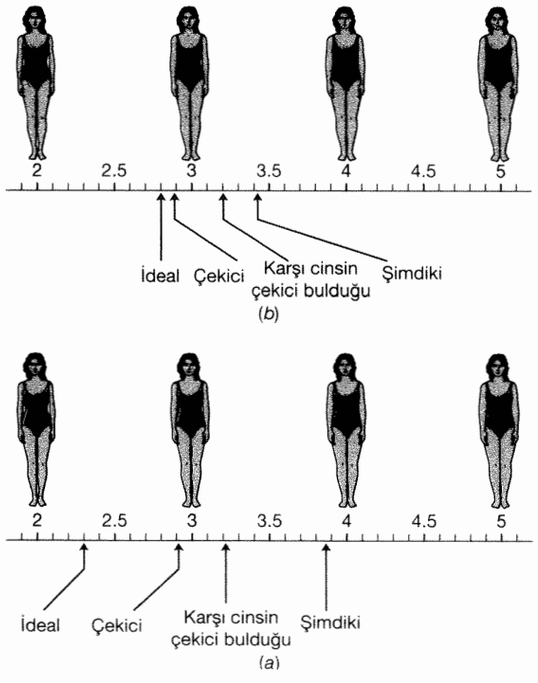
Yakın zamandaki çalışmaların anoreksiya alt türlerinin geçerliliğini sorgulamasına karşın, DSM-5, anoreksiya nervoza için iki alt tür olduğunu belirtmektedir. *Kısıtlayıcı tip*, besin alımının kısıtlanması ile kilo kaybederken *tıkınırcasına yeme/çıkarma* türünde, Lynne'in vakasında olduğu gibi, kişi aynı zamanda düzenli tıkınma ve çıkarma davranışlarında bulunur. Başlangıçta yapılan çalışmalar, bu iki alt türün arasında birtakım farklılıklar bulmuş ve alt türler arasındaki ayrımın geçerliliğini desteklemiştir. Örneğin çalışmalar, tıkınırcasına yeme/çıkarma alt türündeki insanların kişilik bozuklukları, dürtüsel davranış, çalma, alkol ve madde kötüye kullanımı, sosyal içe çekilme ve özkıyım teşebbüsünü kısıtlayıcı alt türündekilere göre daha fazla gösterdiğini bulmuştur (örneğin, Herzog ve ark., 2000; Pryor, Wiederman ve McGilley, 1996). Ancak boylamsal araştırmalar, alt türler arasındaki ayrımın çok yararlı olmadığını öne sürmektedir (Eddy ve ark., 2002). Kısıtlayıcı alt tür ölçütlerini karşılayan kadınların yaklaşık üçte ikisi, 8 yıl sonra tıkınırcasına yeme/çıkarma alt türüne geçmiştir. Ayrıca bu çalışma, iki alt tür arasındaki madde kötüye kullanımı ya da kişilik bozuklukları açısından az farklılık olduğunu göstermiştir. DSM-5'in hazırlanması için yapılan alt tür literatürü hakkındaki bir inceleme makalesi, klinisyenlerin alt türleri yararlı bulmalarına karşın, alt türlerin yordama geçerliliğinin sınırlı olduğu sonucuna varmıştır (Peat ve ark., 2009).

Tablo 11.2 Yeme Bozuklukları Envanterinin Örnek Maddeleri ve Alt Ölçekleri

Zayıf olma saplantısı	Diyet yapmayı düşünüyorum.
	Fazla yedikten sonra çok fazla suçlu hissediyorum.
	Daha zayıf olma arzusu ile çok meşgulüm.
Bulimiya	Kendimi tıka basa yemekle doldururum.
	Kendimi durduramadığımı hissettiğim tıkınırcasına yemelerim olmuştur.
	Kilo vermek için kusmayı denemeyi düşünüyorum.
Beden Memnuniyetsizliği	Üst bacaklarımın çok geniş olduğunu düşünüyorum.
	Kalçalarımın çok geniş olduğunu düşünüyorum.
	Basenlerimin çok büyük olduğunu düşünüyorum.
Yetersizlik	Kendimi yetersiz hissediyorum.
	Kendimi önemsemiyorum.
	Duygusal olarak içimi boş hissediyorum.
Mükemmeliyetçilik	Ailemde sadece olağanüstü başarılar yeterli bulunur.
	Çocukken ebeveynimi ve öğretmenlerimi hayal kırıklığına uğratmamak için çok çabalardım.
	İşlerde en iyiden daha az olmaktan nefret ederim.
Kişiler Arası Güvensizlik	Başkalarına duygularımı ifade ederken zorlanırım.
	İnsanlarla aramdaki mesafeyi korumam gerekir (Eğer biri bana çok yaklaşırsa kendimi rahatsız hissederim).
İçsel Farkındalık	Hissettiğim duygu hakkında kafam karışıktır.
	İçimde neyin olup bittiğini bilmem.
	Acıkıp acıkmadığım konusunda kafam karışıktır.
Olgunlaşma Korkusu	Çocukluğun güvenli dönemine dönebilmeyi isterdim.
	Bence insanlar en çok çocukken mutludur.
	Yetişkin olmanın yarattığı talepler çok fazladır.

Kaynak: Gardner ve ark., 1983

Not: Soruların cevaplandırılması "her zaman" ve "hiçbir zaman" aralıklı 6'lı Likert skalası ile yapılmaktadır.



Anoreksiya nervoza, genel olarak erken ve orta ergenlik yıllarında, sıklıkla diyet yapma ve bir yaşam stresinin olmasının ardından başlamaktadır. Anoreksiyanın yaşam boyu yaygınlığı %1'den azdır ve bu bozukluk, kadınlarda erkeklere göre en az 10 kat daha sıktır (Hoek ve van Hoeken, 2003). Erkeklerde anoreksiya nervoza görüldüğünde, belirtiler ve aile çatışması gibi diğer özellikler, aynı bozukluğa sahip olan kadınlarla genellikle benzerdir (Olivarda ve ark., 1995). Daha sonra ayrıntılı tartışacağımız üzere, anoreksiya yaygınlığındaki cinsiyet farkı, son yıllardaki idealin zayıflık olduğunu destekleyen kadın güzelliği hakkındaki kültürel vurguyu yansıtıyor olabilir.

Anoreksik kadınlar, sıklıkla, depresyon, obsesif kompulsif bozukluk, fobi, panik bozukluk, madde kullanım bozuklukları ve çeşitli kişilik bozuklukları tanısı alırlar (Baker ve ark., 2010; Godart ve ark., 2000; Ivarsson ve ark., 2000; Root ve ark., 2010). Anoreksik erkeklerin de duygudurum bozuklukları, şizofreni ya da madde kullanım bozuklukları tanısı alma riskleri vardır (Striegel-Moore ve

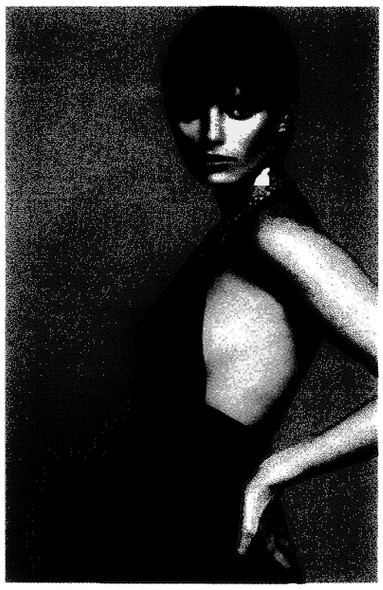
Şekil 11.1 Beden imajının bu şekilde değerlendirilmesinde, katılımcılar şimdiki ölçülerini, kendi ideal ölçülerini ve karşı cins için en çekici olduğunu düşündükleri ölçüyü belirtirler. İki panoda da karşı cins tarafından gerçekten en ideal olarak seçilen şekil gösterilmiştir. Bozuk tutumlar ölçümünde yüksek puan alan kadınların şekil değerlendirmeleri, (a) panosunda; bu ölçümden düşük puan alan kadınların şekil değerlendirmeleri, (b) panosunda gösterilmiştir. Yüksek puan alanlar, şimdiki ölçülerinin olduğundan fazla olduğunu ve idealde daha zayıf olmaları gerektiğini belirtmişlerdir (Zellner, Harner ve Adler, 1989).

ark., 1999). Anoreksik kişilerde intihar oranları oldukça yüksektir. Öyle ki bu kişilerin %20'si intihara teşebbüs ederken %5'i intihar etmektedir (Franko ve Keel, 2006).

Anoreksiya Nervozanın Fiziksel Sonuçları: Anoreksik kişilerin kendi kendilerini aç bırakmaları ve müshil kullanmaları birçok istenmeyen biyolojik sonuca neden olmaktadır. Kan basıncı genelde düşer, kalp atımı yavaşlar, böbrek ve sindirim sistemi problemleri oluşur, kemik yoğunluğu azalır, cilt kurur, tırnaklar kolay kırılır, hormon seviyeleri değişir ve düşük düzeyde kansızlık oluşabilir. Bazı insanların saçları dökülür ve bedenlerinde lanugo tüyleri (küçük yumuşak tüyler) çıkabilir. Lynne'in vakasında olduğu gibi, potasyum ve sodyum gibi elektrolit seviyeleri değişir. Çeşitli beden sıvılarında bulunan bu iyonlu tuzlar sinirsel iletim için gereklidir ve düşük seviyeleri yorgunluk, zayıflık, kalp atımında düzensizlik (aritmi) ve hatta ani ölüme neden olabilir.

Prognoz (Hastalığın Seyri): Anoreksik insanların %50 ya da 70 kadarı zamanla iyileşmektedir (Keel ve Brown, 2010). Ancak iyileşme süreci, çoğu kez 6 ya da 7 yıl sürmektedir ve sabit bir yeme düzeninin ve sabit bir kilonun sürdürülmesinin sağlanmasının öncesinde nüksler (bozukluğun tekrarlaması) yaygındır (Strober, Freeman ve Morrell,1997). Sonra da tartışacağımız gibi, özellikle zayıflığa değer veren kültürlerde insanların kendileri ile ilgili bozulmuş görüşlerinin değiştirilmesi gayet zordur.

Anoreksiya nervoza, hayatı tehdit eden bir hastalıktır: ölüm oranları bu bozukluğa sahip olan insanlarda, genel nüfusa göre 10 kat fazla iken diğer psikolojik bozuklukları olan kişilere göre ise 2 kat fazladır. Anoreksik kadınların ölüm oranları %3-5 arasında değişmektedir (Crow ve ark., 2009; Keel ve Brown, 2010). Ölümler, genellikle hastalığın kan toplanmasına bağlı (konjestif) kalp yetmezliği gibi fiziksel sorunlar ya da özkıyım nedeni ile olmaktadır (Herzog ve ark., 2000; Sullivan, 1995).



Anoreksiya nervoza, yaşamı tehdit edici bir durum olabilir. Bu bozukluk, kilolarını düşük tutması için baskı altında olan genç kadınlarda özellikle yaygındır. Brezilyalı model Ana Carolina Reston, bu durumdan dolayı 2006 yılında, 21 yaşındayken hayatını kaybetmiştir. (Reuters/Landov)

Klinik Vaka: Jill

Jill, ailesinin ikinci çocuğudur. Erkek kardeşi ile birlikte erken yaşta atletizm ile ilgilenmeye başlamıştır: Jill, jimnastik yapmakta, kardeşi ise Amerikalı Küçükler Beyzbol liginde oynamaktadır. Jill, uzmanlaştığı jimnastik okuluna 4 yaşında kaydolmuştur. Jill, dokuz yaşına geldiğinde, annesi onun yerel antrenörünün koçluk becerilerinin yeterli olmadığını düşünmüş ve kızını, haftada birkaç kez ulusal bir antrenöre götürmeye başlamıştır. Sonraki birkaç yıl Jill'in kupaları ve olimpik takımda yer alma isteği artmıştır. Ergenliğe girdiğinde Jill'in zayıf yapısı dolgunlaşmaya başlamıştır. Böylece Jill'in jimnastikçi olarak kilo artışının performansını nasıl etkileyeceği hakkındaki kaygısı artmıştır. Jill, yemesini kısıtlamış ancak birkaç gün sonra yarı aç olması ona kontrolü kaybedeceğini düşündürmüştür ve Jill, tıkınırcasına yemeye başlamıştır. Tıkınırcasına yeme ve çıkarma örüntüsü birkaç ay sürmüştür ve bu sürede Jill'in şişmanlama korkusunda artış görülmüştür. Jill 13 yaşındayken sorunun çözümünün kendi kendini kusturma olduğunu keşfetmiştir. Jill, haftada 3 ya da 4 kere tıkınırcasına yiyip kusma dönemi yaşamaya başlamıştır. Jill, başlarda, bu dönemin gizli kalmasını sağlasa da ebeveyni onun bu durumunu fark etmiş ve tedavisini başlatmıştır.

Bulimiya Nervoza

Jill'in davranışları **bulimiya nervoza**nın özelliklerini göstermektedir. *Bulimiya*, Yunanca'da "öküz eti açlığı" anlamına gelir. Bu bozukluk, çok miktarda yiyeceğin aniden tüketilmesinin ardından kilo alımının engellenmesi amacıyla kusma, aç kalma, aşırı egzersiz gibi telafi edici bir davranışın takip ettiği dönemlerden oluşur. DSM, "*tıkınma*"nın iki özelliği olduğunu söyler. Birincisi, aşırı miktarda yiyeceğin, diğer bir deyişle, çoğu insanın yiyebileceğinden daha fazla yiyeceğin kısa bir süre içinde (örneğin, 2 saatte) yenmesidir. İkincisi ise yemek yeme esnasında kontrolün kaybedildiği hissi, yani kişinin yerken duramayacağını hissetmesidir. Eğer tıkınırcasına yeme/çıkarma, anoreksiya nervoza ve aşırı kilo kaybı varlığında oluyorsa, bulimiya nervoza tanısı verilmez; bu durumda doğru tanı, anoreksiya nervozanın tıkınırcasına yeme/çıkarma alt türüdür. Anoreksiya ve bulimiya arasındaki en büyük fark kilo kaybıdır: anoreksik insanlar fazla miktarda kilo kaybederken bulimik insanlar kaybetmezler.

Bulimiyada, tıkınmalar gizli gizli yapılır, stres nedeni ve oluşturdukları olumsuz duygular ile tetiklenebilir ve kişi rahatsız olacak kadar doyana dek devam eder (Grilo, Shiffman ve Carter-Campbell, 1994). Klinik vakada görüldüğü üzere, Jill seçkin bir atlet olmakla ilgili stresinden sonra tıkınırcasına yeme eğilimi göstermiştir. Hızlıca tüketilen yiyecekler, özellikle dondurma ve kek gibi tatlılar genelde tıkınma dönemlerinde tüketilir. Bir çalışma bulimik olan kadınların, yalnız olduklarında ve sabah ya da öğlen tıkınırcasına yeme eğilimi olduğunu göstermiştir. Ayrıca çok istenen bir yiyecekten kaçınılması, o günün ertesi sabahı tıkınırcasına yeme dönemi yaşanması ile ilişkilidir (Waters, Hillve Waller, 2001). Diğer çalışmalar ise tıkınmaların, olumsuz sosyal etkileşim ya da en azından negatif sosyal etkileşim algısının sonrasında gerçekleşme eğiliminde olduğunu göstermektedir (Steiger ve ark., 1999).

Araştırmalar, bulimik insanların bazen aşırı miktarda yiyeceği tıkınırcasına yeme dönemlerinde yediğini gösterir. Öyle ki bu kişilerin, bir insanın günlük yiyebileceğinden daha çok yiyeceği yediği öne sürülmektedir. Ancak tıkınmaların her zaman DSM'nin belirttiği kadar çok olmadığı ve bulimik kişiler tarafından tıkınırcasına yeme dönemlerinde yenilenlerin kalori içeriklerinin birbirinden farklı olduğu ortaya konmuştur (örneğin, Rossiter ve Agras, 1990). Tıkınırcasına yemede insanlar kontrolü kaybettiklerini hatta bunun transa geçmeye benzer bir süreç olduğunu belirtmişlerdir. Belki de aslında tıkınırcasına yiyenin kendilerinin olmadığını düşünecek kadar davranışlarının farkındalığını kaybettiklerini ifade etmişlerdir. Bu kişiler, genelde tıkınırcasına yemelerinden utanırlar ve bunları saklamaya çalışırlar.

Tıkınırcasına yeme bittiğinde, rahatsızlık ve iğrenme hissi ile kilo alma korkusu bulimiya nervozanın ikinci basamağını oluşturur. Bu ikinci basamak, uygunsuz telafi/dengeleme davranışından oluşur ve *çıkarma* adı ile bilinir. Çıkarma davranışı, tıkınmaların kalori etkisini ortadan kaldırma çabası ile yapılır. Bulimik insanlar, genellikle öğürmek için parmaklarını boğazlarına sokar ancak zaman ile birçoğu öğürmeye gerek kalmadan istediklerinde kusmayı başarabilir. Müshil ya da idrar söktürücülerin kötüye kullanılması (ki bunların beden ağırlığını azaltmadaki görevi çok azdır), aç kalma ve aşırı egzersiz de kilo alımının engellenmesi için kullanılır. Zaman zaman birçok insanın tıkınırcasına yemesine ve bazılarının da çıkarmasına karşın, DSM-5 bulimiya nervoza tanısı, 3 ay içinde en az haftada bir kere tıkınırcasına yeme ve telafi etme davranışlarından oluşan dönemin olmasını gerektirir. Haftada bir olması yeterli bir ölçüt müdür? Muhtemelen hayır. DSM-IV-TR'de sıklık haftada iki iken DSM-5'te sıklık haftada bir olarak değiştirilmiştir çünkü haftada iki kez tıkınırcasına yiyen ve bunu her hafta daha az sıklıkla yapanlar arasında çok az farklılık bulunmuştur (Garfinkel, Kennedy ve Kaplan, 1995; Wilson ve Sysko, 2009).

Anoreksik olanlardaki gibi, bulimik insanlar da kilo almaktan korkarlar ve özsaygıları büyük ölçüde normal kilolarını devam ettirmelerine dayanır. Yeme bozukluğu olmayan insanlar, kilolarını olduğundan daha az ve boylarını da olduğundan daha fazla söylerken bulimik insanlar, kilo ve boylarını hatasız bir şekilde ifade ederler (Doll ve Fairburn, 1998; McCabe ve ark., 2001). Ancak bulimik insanlar, bedenlerinden daha az memnun olma eğilimdedir.

DSM-5 Bulimiya Nervoza Kriterleri

- Tekrarlayan tıkınırcasına yeme dönemleri.
- Kilo alımını engellemek için tekrarlayan telafi edici/dengeleyici davranışlar, örneğin, kusma.
- Öz değerlendirme için beden şekli ve kilosunun çok önemli olması.

DSM-IV-TR'de bulimiya nervozanın iki alt türü belirtilmiştir: *çıkaran tür*; aç kalma ve aşırı egzersiz yapma gibi telafi davranışları olan *çıkarma olmayan tür.* Bulimiyanın çıkarma olmayan türünü, tıkınırcasına yeme bozukluğundan ayırmak zordur ve alt türler için geçerlik kanıtı da zayıftır. Bu yüzden, bulimiyanın alt türleri DSM-5'ten kaldırılmıştır.

Bulimiya nervoza, genellikle geç ergenlik ya da erken yetişkinlik döneminde başlar. Vakaların %90'ı kadındır ve bozukluğun kadınlarda yaygınlığının %1-2'si kadar olduğu düşünülmektedir (Hoek ve van Hoeken, 2003). Bulimik olan insanların çoğu bozukluğun başlamasından önce bir miktar kiloludur ve tıkınmalar genelde diyet yapma dönemlerinde başlar. Anoreksiya nervoza ve bulimiya nervoza, kadınların ergenlik döneminde başlamasına karşın bu bozukluklar yetişkinlik ve orta yaşa kadar süreklilik gösterebilir (Keel ve ark., 2010; Slevec ve Tiggermann, 2011).

Bulimiya nervoza özellikle depresyon, kişilik bozuklukları, kaygı bozuklukları, madde kullanım bozuklukları ve davranım bozuklukları gibi birçok başka tanı ile beraber görülebilir (Baker ve ark., 2010; Godart ve ark., 2000, 2002; Root ve ark., 2010; Stice, Burton ve Shaw, 2004). Bulimik olan erkeklerin de duygudurum bozukluğu ya da madde kullanım bozukluğu tanısı alma riski vardır (Striegel-Moore ve ark., 1999). Bulimik insanlardaki intihar oranları genel nüfusa göre daha fazladır (Favaro ve Santonastaso, 1997) ancak anoreksik insanlara göre büyük ölçüde daha azdır (Franko ve Keel, 2006).

Bulimiya nervoza mı yoksa eşlik eden diğer bozukluklar mı önce gelir? İleriye dönük bir çalışma ergen kızlar üzerinde bulimiya ve depresyon belirtilerinin ilişkisini incelemiştir (Stice ve ark., 2004). Bu çalışma, bulimiya belirtilerinin depresyonun başlamasını yordadığını göstermiştir. Ancak tam tersi de doğrudur; depresyon belirtileri de bulimiyanın başlamasını yordamıştır. Böylelikle, her bir bozukluğun diğeri için riski artırdığı görülmektedir. Madde kullanım bozuklukları açısından, 1200 ikiz ile yapılan başka bir ileriye dönük çalışma bulimiya belirtilerinin madde kullanım bozuklukları belirtilerinden önce geldiğini bulmuştur (Baker ve ark., 2010).

Bulimiya Nervozanın Fiziksel Sonuçları: Anoreksiya gibi, bulimiya da çeşitli fiziksel yan etki ile ilişkilidir. Anoreksiyadan daha az yaygın olsa da bulimik insanlarda normal **vücut kitle indeksi (VKİ)** olsa bile, amenorenin de içinde olduğu menstrüel (adet kanaması döngüsü ile ilgili) düzensizlikler olabilir (Gendall ve ark., 2000). VKİ, ağırlığın kilogram hâlinin, boyun metre hâlinin karesine bölünmesiyle hesaplanır ve VKİ'nin diğer tahminlere göre, beden yağı için daha geçerli bir tahmin aracı olduğu düşünülmektedir. Kadınlar için normal VKİ 20 ile 25 arasındadır. Kendi VKİ değerinizi hesaplamak için Tablo 11.3'e bakınız. Bulimiya nervoza, anoreksiya gibi birçok olumsuz tıbbi sonuçları olan ciddi bir bozukluktur (Mehler, 2011). Örneğin, sık çıkarma davranışları potasyum azalmasına neden olabilir. Müshillerin yoğun kullanımı ishal olmayı tetikler ve bu durum, elektrolitlerde değişimlere ve kalp atımında düzensizliklere neden olur. Tekrarlayan kusmalar, menstrüel sorunlarla ilişkilidir; bu kusmalar, karın ve boğazda doku yırtılmalarına, mide asitlerinin dişleri yavaş yavaş tüketmesi ile dişlerin yıpranmasına ve diş minelerinin kaybolmasına neden olabilir. Tükürük bezleri de şişebilir. Bulimiya nervozanın neden olduğu ölümlerin anoreksiya nervozanın neden olduğu ölümlerden daha az olduğu düşünülmekteydi (Herzog ve ark., 2000; Keel ve Brown, 2010; Keel ve Mitchell, 1997) ancak 100 bulimik kadınla yapılan yeni bir çalışma ölüm oranının yaklaşık %4 olduğunu göstermiştir (Crow ve ark., 2009).

Prognoz: Bulimik insanlarla yapılan izleme çalışmaları bu kişilerin %75 kadarının iyileştiğini ancak %10-20 kadarında da belirtilerin devam ettiğini ortaya çıkarmıştır (Keel ve ark., 1999; 2010; Reas ve ark., 2000; Steinhausen ve Weber, 2009). Tanının konmasından kısa bir süre sonra (ilk birkaç yıl içinde) yapılan tedaviler ise daha da iyi prognozla ilişkilidir (Reas ve ark., 2000). Bulimik kişilerden tıkınırcasına yiyen ve kusanların ve bulimiya tanısına madde kullanımının ya da depresyon tarihçesinin eşlik ettiği kişilerin, bu tanıları olmayan kişilerle kıyaslandığında daha kötü prognozu vardır (Wilson ve ark., 1999).

Tablo 11.3 Vücut Kitle İndeksi (VKİ) Hesaplanması

AĞIRLIK lbs	100	105	110	115	120	125	130	135	140	145	150	155	160	165	170	175	180	185	190	195	200	205	210	215
kgs	45.5	47.7	50.0	52.3	54.5	56.8	59.1	61.4	63.6	65.9	68.2	70.5	72.7	75.0	77.3	79.5	81.8	84.1	86.4	88.6	90.9	93.2	95.5	97.7
BOY (inç/cm)	(sarı) Zayıf				(koyu mavi) Sağlıklı						(açık mavi) Kilolu					(pembe) Obez					(gri) Aşırı obez			
5'0" - 152.4	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42
5'1" - 154.9	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	36	37	38	39	40
5'2" - 157.4	18	19	20	21	22	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	33	34	35	36	37	38	39
5'3" - 160.0	17	18	19	20	21	22	23	24	24	25	26	27	28	29	30	31	32	32	33	34	35	36	37	38
5'4" - 162.5	17	18	18	19	20	21	22	23	24	24	25	26	27	28	29	30	31	31	32	33	34	35	36	37
5'5" - 165.1	16	17	18	19	20	20	21	22	23	24	25	25	26	27	28	29	30	30	31	32	33	34	35	35
5'6" - 167.6	16	17	17	18	19	20	21	21	22	23	24	25	25	26	27	28	29	29	30	31	32	33	34	34
5'7" - 170.1	15	16	17	18	18	19	20	21	22	22	23	24	25	25	26	27	28	29	29	30	31	32	33	33
5'8" - 172.7	15	16	16	17	18	19	19	20	21	22	22	23	24	25	25	26	27	28	28	29	30	31	32	32
5'9" - 175.2	14	15	16	17	17	18	19	20	20	21	22	22	23	24	25	25	26	27	28	28	29	30	31	31
5'10" - 177.8	14	15	15	16	17	18	18	19	20	20	21	22	23	23	24	25	25	26	27	28	28	29	30	30
5'11" - 180.3	14	14	15	16	16	17	18	18	19	20	21	21	22	23	23	24	25	25	26	27	28	28	29	30
6'0" - 182.8	13	14	14	15	16	17	17	18	19	19	20	21	21	22	23	23	24	25	25	26	27	27	28	29
6'1" - 185.4	13	13	14	15	15	16	17	17	18	19	19	20	21	21	22	23	23	24	25	25	26	27	27	28
6'2" - 187.9	12	13	14	14	15	16	16	17	18	18	19	19	20	21	21	22	23	23	24	25	25	26	27	27
6'3" - 190.5	12	13	13	14	15	15	16	16	17	18	18	19	20	20	21	21	22	23	23	24	25	25	26	26
6'4" - 193.0	12	12	13	14	14	15	15	16	17	17	18	18	19	20	20	21	22	22	23	23	24	25	25	26

Klinik Vaka: Amy

Amy, 27 yaşında Afro Amerikalı bir kadındır ve kilosu ile hayat boyu devam etmiş olan bir mücadelesi olduğunu ifade etmiştir. Amy'e çocukken "tombul" denmiştir ve arkadaşları onu "şişko" diye çağırmıştır. Çocukken birçok kez diyet yapan Amy'nin diyetleri hep başarısız olmuştur.

Amy, şu anda 162,5 cm boyunda ve 96 kilo ağırlığındadır (VKİ: 35). Amy, üniversite için evden ayrıldığında yani 18 yaşında iken birçok kez tıkınırcasına yeme dönemi deneyimlemiştir. Kampüsteki sosyal gruptan dışlanınca odasına yalnız başına çekilen Amy, burada 2 büyük pizza ve bir paket Doritos yemiştir. Bu ilk tıkınmadan sonra, Amy kendisini üniversite hayatı boyunca bunu haftada iki kez yaparken bulmuştur. Amy, tıkınırcasına yemelerinde her zaman aç değildir ama tamamıyla tok olsa dahi yemelerini durduramamıştır. Sonrasında, o kadar çok yediği için kendisini suçlu hissetmiş ve kendine kızmıştır. Amy, üniversitedeyken 32 kilo almıştır.

Amy, şu anda haftada en az bir kez tıkınırcasına yediğini ve bunun genelde iş yerinde stresli bir gün geçirdiğinde olduğunu ifade etmiştir. Sorunlu yeme durumunu bir arkadaşına açtığında, arkadaşı Amy'e yakınlarındaki üniversitenin psikiyatri kliniğine tedavi için başvurmasını önermiştir.

DSM-5 Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Kriterleri

- Tekrarlayan tıkınırcasına yeme dönemleri.
- Tıkınırcasına yeme dönemleri belirtilen ölçütlerin en az üçünü içermelidir:
  - Her zamankinden daha hızlı yemek,
  - Doyma ötesinde yeme,
  - Aç olunmamasına karşın büyük miktarlarda yeme,
  - Yemeğin çok miktarda olmasından utanmak ve yalnız yemek,
  - Tıkınırcasına yemeden sonra kötü hissetme (iğrenmiş, suçlu ya da depresif).
- Hiçbir telafi davranışının olmaması.

Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

DSM-5'te **tıkınırcasına yeme bozukluğu** bir tanı olarak yer almaktadır (DSM-IV-TR'de üzerinde daha ileri çalışma için verilen bir tanı olarak düşünülmekteydi). Bu bozukluk, tekrarlayan tıkınma dönemlerini (3 ay içinde haftada en az bir kez), bu dönemlerde kontrolün kaybedilmesini ve tıkınma nedeni ile stresi ve aynı zamanda hızlı yeme ve yalnız yeme gibi diğer özellikleri içerir. Anoreksiya nervozadan farkı, kilo kaybının olmamasıyken bulimiya nervozadan farkı ise telafi davranışlarının (çıkarma, aç kalma ya da aşırı egzersiz gibi) yokluğudur. Çoğu kez, tıkınırcasına yeme bozukluğu olan insanlar obezdir. VKİ'si 30'un üzerinde olan kişiler **obez** olarak sınıflandırılır. Amerika Birleşik Devletleri'nde obezitenin yaygınlığının patlaması ile tıkınırcasına yeme bozukluğunu konu alan araştırmaların artması şaşırtıcı değildir (Yanovski, 2003). Ancak her obez kişinin tıkınırcasına yeme bozukluğu ölçütlerini karşılamadığını belirtmek önemlidir. Aslında, tıkınırcasına yiyen ve yerken kontrolü kaybeden kişiler, obez kişilerin %2-25 kadarını oluşturur (Yanovski, 2003). Obezite hakkında ayrıntılı bilgi için Keşfe Odaklan 11.1'e bakınız.

DSM-5'e bu bozukluğun dâhil edilmesi, tıkınırcasına yeme bozukluğunun geçerliliğini destekleyen güncel çalışmaların ve DSM-5'e dâhil edilmesini destekleyen yığınla kanıtın etkisi ile gerçekleşmiştir (Striegel-Moore ve Franco, 2008; Wonderlich ve ark., 2009). Bu bozukluk güvenilir bir biçimde tanımlanabilir ve ölçülebilir hâldedir (Striegel-Moore ve Franco, 2003). Tıkınırcasına yeme bozukluğu, obezite ve diyet yapma tarihçesi ile ilişkilidir (Kinzl ve ark., 1999; Pike ve ark., 2001). Ayrıca bu bozukluk, bozulmuş mesleki ve sosyal işlevsellik, depresyon, düşük özsaygı, madde kullanım bozuklukları ve beden şeklinden memnuniyetsizlik ile ilişkilidir (Spitzer ve ark., 1993; Striegel-Moore ve ark., 1998, 2001). Tıkınırcasına yeme bozukluğunun gelişmesine zemin hazırlayan risk etmenleri çocukluk dönemi obezitesi, kilolu olmaya dair eleştirel yorumlar, çocukluktaki kilo verme denemeleri, düşük benlik algısı, depresyon ve çocukluk dönemi fiziksel ya da cinsel istismarını içermektedir (Fairburn ve ark., 1998; Rubinstein ve ark., 2010). Davranışsal genetiklerle ilgili bir çalışmada (Hudson ve ark., 2006), obez ve tıkınırcasına yeme bozukluğu olan kişilerin akrabalarının (%20), bu bozuklukları olmayan kişilerin akrabalarına (%9) göre daha fazla tıkınırcasına yeme bozukluğuna sahip olma eğilimi gösterdiği bulunmuştur. Tıkınırcasına yeme bozukluğu, anoreksiya ve bulimiya nervozaya göre daha yaygın olarak görülür (Hudson ve ark., 2007). Ulusal Eş Tanı Anketi-Yenileme çalışmasında kadınlardaki yaygınlık %3.5, erkeklerdeki yaygınlık %2 olarak bulunmuştur. Araştırmalar, tıkınırcasına yeme bozukluğunun kadınlarda, erkeklerden daha yaygın olduğunu gösterse de cinsiyet farkı, anoreksiya ya da bulimiyadaki kadar geniş değildir. Hakkında birkaç epidemiyolojik çalışma yapılmışsa da tıkınırcasına yeme bozukluğu Avrupa, Afrika ve Asya ve İspanyol kökenli kökenli Amerikalılarda eşit oranda yaygınlık göstermektedir (Striegel-Moore ve Franco, 2008). Bu bozukluk, depresyon ve kaygı bozukluklarıyla eştanı alabilir (Wonderlich ve ark., 2009).

Tıkınırcasına Yeme Bozukluğunun Fiziksel Sonuçları: Diğer yeme bozukluklarında olduğu gibi, tıkınırcasına yeme bozukluğunun da fiziksel sonuçları vardır. Fiziksel sonuçların çoğu, eşlik eden obezitenin, artan tip 2 diyabet riskinin, kalp ve damar sorunlarının, solunum sorunlarının, uykusuzluk ve eklem/kas sorunlarının bir işlevi olarak ortaya çıkmaktadır. Ancak araştırmalar,

tıkınırcasına yeme bozukluğu olan insanlarda görülen uyku bozukluklarının, kaygının, depresyonun, huzursuz bağırsak sendromunun ve kadınlarda erken menstrüel başlangıcı da içeren birçok fiziksel bozukluğun, eşlik eden obeziteden bağımsız şekilde görüldüğünü göstermiştir (Bulik ve Reichborn-Kjennerud, 2003).

Prognoz Yeni bir tanı olması nedeni ile az sayıda çalışma, tıkınırcasına yeme bozukluğunun prognozunu konu edinmiştir. Bu zamana kadar yapılan çalışmalar %25 ve 82 arasında tıkınırcasına yeme bozukluğu olan kişilerin iyileştiğini öne sürmektedir (Keel ve Brown, 2010; Striegel-Moore ve Franco, 2008). Geriye dönük bir çalışmada, tıkınırcasına yeme bozukluğu olan insanların 14.4 yıl bunu sürdürdükleri bulunmuştur ki bu süreç, anoreksik ve bulimik insanların hastalık sürelerinden çok daha uzundur (Pope ve ark., 2006).

Kısa Özet

Anoreksiya nervozanın üç özelliği vardır: sağlıklı beden ağırlığını sağlayacak davranışların kısıtlanması, kilo almaktan ve şişmanlamaktan yoğun korku duyma ve bozulmuş beden imajı. Anoreksiya, genelde erken ergenlikte başlar ve kadınlarda, erkeklere göre daha yaygındır. Ciddi kilo kayıplarından sonra bedende oluşan değişimler, ciddi ve hayatı tehdit edici olabilir. Anoreksik kadınlarından %70 kadarı zamanla iyileşmektedir ancak iyileşme yıllar sürebilir.

Bulimiya nervoza, tıkınmaları ve telafi davranışlarını içerir. Tıkınırcasına yeme, tatlı yiyecekleri içerir ve genelde yalnızken olumsuz bir sosyal etkileşim sonrasında ve sabah veya öğlen gerçekleştirilir. Anoreksiya ve bulimiya arasındaki çarpıcı farklardan biri kilo kaybıdır: Anoreksik insanlar çok fazla kilo verirken bulimik insanlar kilo vermezler. Bulimiya, genelde geç ergenlikte başlar ve kadınlarda, erkeklere göre daha yaygındır. Depresyon, bulimiyaya eşlik edebilir ve her bir bozukluk birbiri için risk etmeni oluşturur. Menstrüel problemler, karın ve boğazda yırtılma ve tükürük bezlerinin şişmesi gibi bedende tehlikeli değişiklikler bulimiyada da görülür.

Tıkınırcasına yeme bozukluğu, birçok tıkınma ile belirgindir ve bu bozukluğu olan çoğu (ama hepsi değil) kişi obezdir (obezite: VKİ'nin 30'dan fazla olması).Tüm obez kişiler, tıkınırcasına yeme bozukluğuna sahip değildir, sadece tıkınırcasına yiyen ve yerken kontrolü kaybettiğini ifade edenler bu bozukluğa sahip sayılır. Tıkınırcasına yeme bozukluğu, anoreksiya ya da bulimiyadan daha yaygın şekilde görülür ve kadınlarda, erkeklere göre daha fazladır ancak cinsiyet farklılığı anoreksiya ya da bulimiyadaki kadar çarpıcı değildir. Tıkınırcasına yeme bozukluğunda bedende bazı değişiklikler olur ancak bu değişikliklerin tümü eşlik eden obeziteye bağlanamaz. Bu bozukluğa sahip kişilerin %60'ı iyileşir ancak bu iyileşme, anoreksiya ya da bulimiyadan daha uzun sürer.

KEŞFE ODAKLAN 11.1

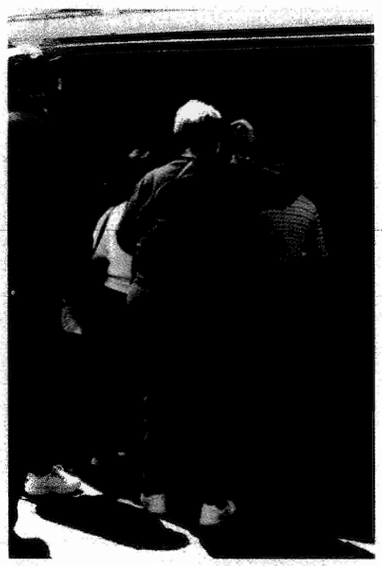
Obezite: Yirmi Birinci Yüzyılın Salgını mıdır?

Obezite sadece bir yeme bozukluğu değildir ancak 2008'de tahmini 147 milyar dolar sağlık hizmeti gideri gerektiren bir halk sağlığı sorunudur (Finkelstein ve ark., 2009). Örneğin obezitenin diyabet, yüksek tansiyon, kalp ve damar hastalıkları ve birçok kanser çeşidi ile ilişkisi vardır. Çalışmalar, çocuklarda kan basıncının arttığını bulmuştur ve bu sonucun bir kısmı, obez ya da kilolu olan çocuk sayısındaki artışa dayanabilir (Muntner ve ark., 2004).

2008 yılında ABD'deki yetişkinlerin üçte ikisinden fazlası kiloludur ve üçte birinden fazlası da obezdir (Flegal ve ark., 2010). 2004 yılında aynı ülkedeki çocukların %19 kadarı obezdir ve çocukların üçte biri kiloludur. Obezite oranları bazı eyaletlerde diğer eyaletlere göre daha hızlı artmaktadır; 2009'da sekiz eyaletteki yetişkinlerde % 30'dan daha fazladır. Ancak zayıf da olsa bazı iyi haberler mevcuttur. Amerika'da yetişkinlerdeki obezite oranları 1990'lardaki gibi ani bir şekilde artmamaktadır (Flegal ve ark., 2010). Çocuklar arasında, oranların yükselişi 2006 yılında durmuştur ancak bu eğilimin devam edeceğini söylemek şu an için çok erkendir (Ogden, Carroll ve Flegal, 2008). Yaygınlık oranları yatay bir seyre geçer gibi görünse de Amerika'daki insanların çoğu kiloludur ya da obezdir. Amerika'daki obezite oranları, Kanada ya da Avrupa'daki obezite oranlarından daha yüksektir. Yine de obezite, Avustralya'daki Aborjinler'den Mısır'daki çocuklarda, Sibirya'dan Peru'ya kadar dünyanın diğer bölgelerinde gittikçe artmaktadır (Friedrich, 2002). Peki, neden bu kadar insan kiloludur?

Yaşadığımız çevreyi de içeren birçok etmen bu sonuçtan sorumludur. *Food Fight: The Inside Story of the Food Industry, America's Obesity Crisis, and What We Can Do About It [Yiyecek Kavgası: Gıda Endüstrisinin İç Yüzü, Amerika'nın Obezite Krizi ve Bununla İlgili Ne Yapabiliriz?]* adlı kitabında Yale Üniversitesinden psikolog Kelly Brownell Amerika'daki çoğu insan için uygun olan yiyecek ve egzersiz seçenekleri açısından çevreyi "zehirli" olarak tanımlamaktadır (Brownell ve Horgen, 2003). Fast foodun son yıllardaki bulunabilirliği katlanarak artmıştır. Aynı zamanda çocukların da dâhil olduğu çoğu insan hareketsiz hâle geçmiştir; insanlar, bilgisayarda çalışarak ya da oyun oynayarak ve televizyon izleyerek önceden olmadığı kadar çok vakit harcamaya başlamıştır. Ayrıca, okullardaki beden eğitimi programları azalmaktadır (Critser, 2003). İnsanlar, hiç olmadığı kadar restoranlarda

yemektedir; yemek kitaplarındaki kalori hesapları yaygınlaşmaktadır ayrıca ABD'de restoranlardaki ve marketlerdeki porsiyonlar çok büyüktür. Aslında, Amerikalı Tarım Bakanlığının birçok yiyecek için önerdiği porsiyon ölçüsünden çoğu insanın haberi yoktur. Yarım litre gazozlu bir içecek bir porsiyon için uygun değildir ancak bir bardak, bir porsiyon için uygundur. Peynirin önerilen porsiyonu 43 gram kadardır bu da 9 voltluk bir pilin ölçüsüne denk gelir. Amerikalılar günde ortalama 2700 kalori tüketir. Kırk yıl öncesinde ise günlük 2200 kalori tüketmekteydiler. Gittikçe artan porsiyonlar ve sağlıksız yiyeceklerin bulunabilirliğinin artışı yediğimiz miktar üzerinde etkili olmuştur. Yemek kitaplarımız bile ne yediğimizi etkilemektedir. Wansink ve Payne (2009), *The Joy of Cooking* adlı kitapta 1936'dan beri yer alan 18 tarifin incelenmesi sonucu, 1936'dan 2006'ya kadar bu tariflerdeki kalorilerin üçte bir oranında arttığını bulmuştur. Sağlıklı yiyeceklerin sınırlı bulunabilirliği de obeziteye katkıda bulunmuştur ve maalesef bu tür yiyeceklerin bulunabilirliği ekonomiye göre değişiklik gösterir. Araştırmalar, yoksul çevrelerde daha az market, daha çok fast food restoranı ve dükkânlarda daha az sağlıklı yiyecek bölümü olduğunu göstermiştir (Moreland ve ark., 2002).



Obezite, son 30 yıl içerisinde özellikle Amerika Birleşik Devletleri'nde çok yaygın hâle gelmiştir. (Bourreau/Photo Researchers, Inc.)

Hepimiz özellikle atıştırmalık yiyecekler, tatlılar ve fast food restoranlarındaki yiyecekler gibi cazip yüksek kalorili ürünlerin reklamlarına sürekli maruz kalıyoruz. Örneğin Coca-Cola ve Pepsi'nin 2001'deki reklam bütçesi, 3 milyar dolardır (Brownell ve Horgen, 2003). Bunu, Ulusal Kanser Enstitüsünün meyve ve sebze tüketimini teşvik etmek amacı ile yürüttüğü kampanyaların 2 milyon dolarlık bütçesi ile karşılaştırın (Nestle, 2002). Çocuklar özellikle reklamlara karşı daha hassastır. Amerikalı Psikoloji Derneğinin bir çalışma kolu, 2004'te sağlıksız yiyecekler konusunda (örneğin, şekerli kahvaltılık gevrekler ve gazozlu içecekler) yayın yapan televizyon reklamlarının, reklamlardaki doğru bilgiyi ayrıştıracak bilişsel becerilerinin gelişmiş olmaması sebebiyle 8 yaş altı çocuklarda sağlıksız yeme alışkanlıklarına neden olduğu sonucuna varmıştır (Kunkel ve ark., 2004). Televizyon pazarlamasının doğrudan etkilerini göstermek için, Yale Üniversitesinde yapılan güncel bir çalışmada, çocuklara atıştırmalık yiyecekler verilmiş veya atıştırmalık reklamı içeren çizgi film ya da diğer ürünlerin reklamını içeren çizgi filmler izlettirilmiştir. Atıştırmalık yiyecek reklamı içeren çizgi film grubuna seçkisiz atanan çocuklar, diğer ürünlerin reklamını içeren çizgi film grubundaki çocuklara göre daha fazla atıştırmalık tüketmiştir (Harris, Bargh ve Brownell, 2009).

Çevreyle birlikte, genetik de obezitede rol oynar. Davranışsal genetik terimleri ile obezitedeki %25-40 kadarlık değişkenlik, genetik etmenlere atfedilebilir (Brownell ve Horgen, 2003). Tabii ki genetik etmenler ancak çevresel etmenlerle etkileşime geçtiğinde etkili olabilir. Bölüm 2'den hatırlayacağınız üzere genetik katkıları, çevreyle etkileşimlerine bakmadan düşünmek mantıklı değildir. Kalıtım, etkilerini bünyenin metabolik hızını düzenleyerek, hipotalamusu etkileyerek ya da kilo alımını ve yağ birikmesini kolaylaştıran enzimlerin üretimini etkileyerek gösterebilir. Moleküler genetik çalışmaları, obeziteye katkıda bulunan olası birkaç gen belirlemiştir. Araştırmacılar tarafından Insig2 geninin bir varyasyonuna (polimorfizm) dikkat çekilmiştir. Bu gen, yağ asitlerini ve kolesterolü düzenlemekle ilişkilendirilmiştir ve obezitesi olan kişilerin %10'unda bulunmuştur (Herbert ve ark., 2006). Genetik etmenler, hikâyenin tamamından değil sadece bir parçasından sorumludur. Şüphesiz, çevre kritik bir rol oynar. Örneğin 500.000 kadınla gerçekleştirilen güncel bir çalışmada, annelerin hamilelikleri boyunca aldıkları kilonun, genetik etmenlerle kıyaslandığında bebeklerdeki yüksek doğum ağırlığını yordamakta daha önemli olduğu bulunmuştur (Ludwig ve Currie, 2010).

Bazı insanlarda stres ve stresle ilişkili olumsuz duygudurumları yemek yemeyi tetikleyebilir (Arnow, Kenardyve Agras, 1992; Heatherton ve Baumeister, 1991). Sıçanlarla yapılan bir çalışma, yağ ve şeker bakımından zengin besinlerin kısa dönemde stresi düşürdüğünü göstermiştir ve iyi hissetmek için yemek (comfort food) terimine yeni bir anlam kazandırmıştır (Dallman ve ark., 2003; Kessler, 2009). Ne yazık ki araştırmalar, olumsuz duygudurumların, yemekten özellikle de tıkınırcasına yemekten sonra daha da kötüleştiğini göstermektedir (Haedt-Matt ve Keel, 2011).

Kilolu olmakla ilişkili etiketlenme de bir sorun olmaya devam etmektedir. Obez insanların kilo verme mücadelelerini konu alan NBC kanalındaki *"En Büyük Kaybeden" (The Biggest Loser)* gibi katılımcıların zorlu egzersizlere ve rejimlere maruz kaldığı ve Oxygen Network kanalındaki *Ölesiye Dans Etmek (Dance Your Ass Off)* gibi kilolu insanların dans ederek kilo verdiği birçok realite şovu televizyonda yer alır. Obez insanların şimdilerde bizi eğlendirmesi etiketlenmeyi azaltmak için en etkili yol gibi görünmemektedir.

Etiketlenme, obezitenin kişisel sorumluluk meselesi olduğu fikrinin sürmesini sağlar; bu fikir, eğer insanlar daha az yerse ve daha fazla egzersiz yaparsa obezitenin problem olmayacağını öne sürer. Obeziteye katkısı olan bir yığın etmen göze alındığında bu denli basit bir çözüm makul değildir. Ancak Amerikalı Kongresinin bazı üyeleri bu gibi inançlara bağlıdır. 2004 yılında Amerikalı Temsilciler Meclisi, "çizburger kanun taslağı" olarak bilinen insanların obezitelerinde payı bulunduğu için fast food şirketlerine dava açmayı engelleyen yasayı geçirdi. Görece sağlıksız ve kolay ulaşılabilir olan fast foodu içeren çevresel etmenler hakkındaki kanıtlara karşın, Temsilciler Meclisinin bazı üyeleri, obezitenin fast food endüstrisinin sorumluluğundan ziyade kişisel bir sorumluluk olduğunu söylemişlerdir. Kuşkusuz kişisel sorumluluk önemlidir. İnsanlar ne ve ne kadar yiyecekleri ile ilgili karar verebilirler ve vermelidirler. Yine de diğer çevresel şartlar bu kararların aksine işleyebilir. Diğer devlet kurumları, kişisel sorumluluktan daha çok şeyin obeziteyle ilgili olduğuna katılmıştır. Ayrıca 2004'te Amerikalı Sağlık ve İnsani Hizmetler Bakanlığı, obezitenin hastalık olmadığını öne süren yaygın kanıyı ortadan kaldırarak Medicare'in yani yaşlılar ve engelliler için devlet sağlık sigorta programının obezite tedavisini de içereceğini duyurdu (USDHHS, 2004).

2004'ten itibaren birtakım kanuni ve siyasi değişiklik obeziteyi yenmek için yapılmaktadır. Örneğin, devlet başkanı eşi Michelle Obama *Let's Move!* kampanyasını 2010'da sağlıklı yiyecek ve egzersizi artırarak çocukluk dönemi obezitesini hedef almak için başlatmıştır. New York City, restoranlara, ürünlerinin kalori içeriğini belirtme zorunluluğu getiren büyümekte olan şehirlerden biridir. Amerika Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) ülke çapında geçerli bir kurala son hâlini vermektedir. Bu kurala göre yirmiden fazla bölgede hizmet veren zincir restoranların ürünlerinin kalori içeriğini etiketlemeleri gerekmektedir. Gıda endüstrisinin davranışları da yavaşça değişmektedir. İç Politika Konseyi ve Beyaz Saray Çocuk Obezitesi Çalışma Kolu'nun 2011 raporuna göre, Amerika'nın 16 en büyük gıda şirketi 2015'e dek ürünlerinin kalori içeriğini 1,5 trilyona kadar azaltma konusunda teminat vermiştir (http://www.letsmove.gov/sites/letsmove.gov/files/Obesity_update_report.pdf). Ancak obezite salgınını ortadan kaldırmak için daha çok işin yapılması gerekmektedir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 11.1 (Yanıtlar bölümün sonundadır.)

Soruları yanıtlayınız.

1. Aşağıdaki belirtilerin hangisi anoreksiyanın belirtisi değildir?
   a. Şişmanlamaktan ya da kilo almaktan korkma
   b. Normal kilonun sürdürülmesine razı olmama
   c. Mükemmeliyetçilik
   d. Bozulmuş beden imajı
2. Tıkınırcasına yeme bozukluğu hakkında aşağıdakilerden hangisi doğrudur?
   a. Erkeklerde kadınlara göre daha yaygındır.
   b. DSM-IV-TR'deki yeme bozukluğu kategorisi içinde yer almaz.
   c. Obezite ile aynı anlama gelmektedir.
   d. Tıkınmaları ve çıkarmaları içerir.
3. Aşağıdakilerden hangisi hem anoreksiya hem bulimiya için ortak bir özelliktir?
   a. İkisi de çok miktarda kilo kaybı gerektirir.
   b. İkisi de kadınlarda erkeklere göre daha yaygındır.
   c. İkisinin de fiziksel yan etkileri vardır (örneğin, menstrüel düzensizlikler)
   d. a seçeneği dışındaki cevapların hepsi doğrudur.

Yeme Bozukluklarının Etiyolojisi

Diğer bozukluklarda olduğu gibi, yeme bozukluklarına da tek bir etmenin neden olması mümkün değildir. Çeşitli alanlardaki güncel araştırmalar –genetik, nörobiyoloji, zayıf olmakla ilgili sosyokültürel baskılar, kişilik, ailenin rolü ve çevresel stresin rolü– kişinin hayatında birçok etkinin birleşmesiyle yeme bozukluklarının görüldüğünü ortaya koymaktadır.

Genetik Etmenler

Anoreksiya nervoza ve bulimiya nervoza aileden gelebilir. Anoreksik genç kadınların, birinci dereceden akrabalarının aynı bozukluğa sahip olma riski ortalamaya göre on kat fazladır (örneğin, Strober ve ark., 2000). Benzer sonuçlar bulimiya için de geçerlidir; bulimik kadınların birinci derece akrabalarının aynı bozukluğa sahip olma riski ortalamaya göre dört kat fazladır (örneğin, Kassett ve ark., 1989; Strober ve ark., 2000). Erkeklerde yeme bozuklukları nadir görülse de bir çalışma, anoreksik erkeklerin birinci derece akrabalarının aynı bozukluk için (Bulimiya için geçerli değildir) risklerinin anoreksik olmayan erkeklerin akrabalarına göre çok yüksek olduğunu bulmuştur (Strober ve ark., 2001). Sonuç olarak, yeme bozukluğu olan kişilerin akrabalarının, ortalamaya göre, tanı ölçütlerini karşılayacak düzeyde olmasa da yeme bozukluğu belirtilerini gösterme olasılığı daha fazladır (Lilenfeld ve ark., 1998; Strober ve ark., 2000).

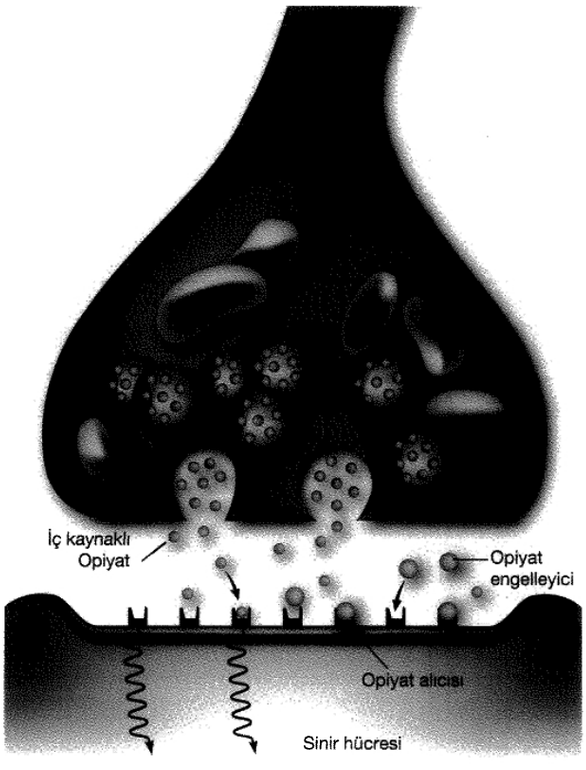
Yeme bozukluğundaki ikiz çalışmaları genetik etkinin önemli olduğunu ileri sürmektedir. Anoreksiya ve bulimiya hakkındaki çalışmaların çoğunda, tek yumurta ve çift yumurta ikizlerindeki eş hastalanma (konkordans) oranının yüksek olduğu (Bulik, Wade ve Kendler, 2000) ve yeme bozukluğu olan ikizlerdeki çeşitliliğin bir bölümünden genlerin sorumlu olduğu belirtilmektedir (Wade ve ark., 2000). Diğer taraftan, araştırmalar, ebeveynle farklı etkileşimler ya da farklı akran grupları gibi paylaşılmayan/özgün çevresel etmenlerin (Bakınız s. 31), yeme bozukluklarının gelişmesinde etkisinin olacağını belirtmiştir (Klump, McGue ve Iacono, 2002). Örneğin 1200'den fazla ikiz ile yapılan bir araştırmada, bulimiya belirtilerindeki çeşitliliğin %42'sinin genetik etmenlere, varyansın ise %58'inin özgün çevresel etmenlere atfedilebileceği bulunmuştur (Baker ve ark., 2010). Araştırmalar, ayrıca yeme bozukluğundaki beden memnuniyetsizliğinin, zayıf olmak için duyulan güçlü arzunun, tıkınmalar ve kiloyla aşırı uğraş gibi temel özelliklerin kalıtsal olduğunu öne sürmektedir (Klump, McGue ve Iacono, 2000). Diğer bulgular, ortak genetik etmenlerin, olumsuz duygulanım ve kendini zorlama gibi belirli kişilik özellikleri ve yeme bozuklukları arasındaki ilişkinin sebebi olabileceğini öne sürmüştür (Klump, McGue ve Iacono, 2002). Bu çalışmaların sonuçları, genlerin yeme bozukluklarında payı olması ihtimali ile uyumludur ancak genetik etmenlerin çevre ile nasıl etkileşime geçtiğini gösteren çalışmalara ihtiyaç vardır.

Nörobiyolojik Etmenler

Açlık ve yemeyi düzenleyen temel beyin merkezi hipotalamustur. Lateral hipotalamus lezyonu olan hayvanlarla yapılan çalışmalar, bu hayvanların iştahlarının olmadığını ve kilo verdiklerini göstermiştir (Hoebel ve Teitelbaum, 1966). Bu sebepten, hipotalamusun anoreksiyada payı olduğunun öne sürülmesi şaşırtıcı değildir. Hipotalamusun düzenlediği kortizol gibi bazı hormonların seviyeleri gerçekten de anoreksik insanlarda anormaldir. Bozukluğa neden olmasından çok bu hormonal anormallikler kendi kendini aç bırakma nedeni ile görülür ve bu hormonal seviyeler kilo alımından sonra normale döner (Doerr ve ark., 1980; Stoving ve ark., 1999). Ayrıca, hipotalamusunda lezyonu olan hayvanların kilo kaybı anoreksiya ile birebir örtüşmez. Bu hayvanların açlık hissetmediği ve yiyeceğe karşı ilgisiz oldukları görülmüştür. Ancak anoreksik insanlar, aç olmalarına ve yemekle de ilgileri olmasına karşın kendilerini aç bırakmaya devam ederler. Hipotalamus modeli, beden algısında bozulmayı ya da şişmanlama korkusunu açıklayamaz. Anoreksiya nervozada işlevsiz bir hipotalamusun etkili bir etmen olduğu düşünülmemektedir.

İç kaynaklı (endojen) opiyatlar, beden tarafından üretilen ağrı algısında azalma ve duygudurumda iyileşme sağlayan ve iştahı azaltan maddelerdir. Opiyatlar, aç kalma süresinde salgılanır; bu maddelerin, anoreksiya ve bulimiyada payı olduğu düşünülmektedir. Anoreksik kişilerdeki aç kalma hâli, iç kaynaklı opiyatların seviyelerini artırarak olumlu olarak pekiştirilen öforik duruma neden olabilir (Marrazzi ve Luby, 1986). Ayrıca, yeme bozukluğu olan kişilerde görülen aşırı egzersizin de opiyatları artırdığı ve bu sebeple, pekiştirici olabileceği düşünülmektedir (Davis, 1996; Epling ve Pierce, 1992).

Bazı araştırmalar, iç kaynaklı opiyat teorisinin yeme bozukluklarında, en azından bulimiyada rolü olduğunu desteklemektedir. Örneğin iki çalışmada, iç kaynaklı bir opiyat olan beta-endorfini (Bakınız Şekil 11.2), bulimik insanlarda düşük miktarlarda bulmuştur (Brewerton ve ark., 1992; Waller ve ark., 1986). Ancak araştırma bulgularının düşük seviye opiyatların bulimiya ile aynı zamanda görüldüğünü, bu bulguların bozukluğun öncesinde opiyat seviyelerinin düşük miktarda olmadığını belirtmek gereklidir. Diğer bir deyişle, düşük seviye opiyatların bulimiyaya neden olup olmadığı ya da tıkınma veya çıkarmaların yarattığı değişikliklerin bir etkisi olup olmadığı bilinmemektedir.



Şekil 11.2 Beyindeki İç Kaynaklı opiyat sistemi

Son olarak bazı araştırmalar, yeme ve tokluk (doyma) ile ilişkili sinir ileticilerine odaklanmıştır. Hayvan araştırmaları, serotoninin tokluk hissini düzenlediğini göstermektedir. Bu sebeple, bulimik insanların tıkınmalarının nedeninin yemelerine karşın doymuş hissetmemelerine neden olan serotonin eksikliği olabileceği düşünülmektedir. Hayvan araştırmaları ayrıca yemeyi kısıtlamanın beyindeki serotonin sentezine engel olduğunu göstermiştir. Böylece, anoreksik insanlarda ciddi düzeydeki yeme kısıtlamaları serotonin sistemini engelleyebilir.

Araştırmacılar, anoreksik ve bulimik kişilerdeki serotonin metabolitlerinin seviyelerini incelemiştir. Birçok çalışma, anoreksik (örneğin, Kaye ve ark., 1984) ve bulimik kişilerde (örneğin, Carrasco ve ark., 2000; Jimerson ve ark., 1992; Kaye ve ark., 1998) düşük seviyelerde serotonin metabolitlerinin bulunduğunu rapor etmiştir. Sinir ileticilerinin metabolitlerinin düşük seviyelerde olması, bu sinir ileticisinin aktivitesinin yetersiz olduğunun göstermektedir. Ayrıca, anoreksik insanlardan sağlıklı kilosuna geri dönemeyenler, sağlıklı kilosunu geri kazananlara göre serotonin agonistlerine (yani, serotonin alıcılarını uyaran ilaçlara) daha zayıf cevap vermişlerdir; bu sonuç, yine serotonin sisteminin gerektiğinden daha az çalıştığını göstermektedir (Attia ve ark., 1998; Ferguson ve ark., 1999). Bulimik kişiler de serotonin agonistlerine daha hafif cevaplar verirler (Jimerson ve ark., 1997; Levitan ve ark., 1997).

Genelde antidepresan ilaçlar, anoreksiya ve bulimiyanın tedavisi için kullanılır (sonradan da tartışılacağı üzere) çünkü serotonin aktivitesini artırırlar ve serotoninin olası önemine katkıda bulunurlar. Serotonin, anoreksiya ve bulimiya da genelde eştanı olarak görülen depresyonla da ilişkili olabilir.

Araştırmacılar, son zamanlarda, dopamin sinir ileticisinin yeme davranışındaki rolünü incelemektedir. Hayvanlarla yapılan çalışmalar, dopaminin yiyeceğin zevkli yönleri ile ilişkili olduğunu göstermiştir (örneğin, Szczypka ve ark., 2001). İnsanlarla yapılan beyin çalışmaları, dopaminin yiyecek ya da diğer memnun edici ve ödüllendirici şeyleri elde etme motivasyonu ile nasıl ilişkili olduğunu göstermektedir. Sağlıklı insanlarla gerçekleştirilen bir çalışmada, katılımcılar PET taramasından geçerken onlara, bazı yiyeceklerin koku ve tatları sunulmuştur (Volkow ve ark.,2002). Katılımcılar ayrıca beslenmelerindeki kısıtlamalar hakkında bir ölçümü doldurmuştur (Bakınız Tablo 11.4). Bir yiyeceğin kendilerine sunulması esnasında, beslenmede kısıtlama ölçümlerinden yüksek skor alan kişilerin beyinlerindeki dorsal striatum bölümlerinde daha fazla dopamin aktivitesi gösterdiği görülmüştür. Bu bulgu, beslenmesini kısıtlayan kişilerin yiyecekle ilgili ipuçlarına daha hassas olduğunu öne sürmektedir çünkü dopaminin işlevlerinden biri, belirli bir uyaranın belirginliğini işaret etmektir. Bu bulguların yeme bozukluğu olan kişilerle ilgili olup olmadığının belirlenmesi zamanla açığa kavuşacaktır.

14 anoreksik kadın ve 14 yeme bozukluğu olmayan kadın ile yapılan küçük bir fMRI çalışmasında, anoreksik kadınlar zayıf kadınların fotoğraflarına baktığında, normal kilolu ya da kilolu kadınların fotoğraflarına bakarken hissettiklerine kıyasla daha olumlu hissettiklerini belirtmişlerdir (Fladung ve ark., 2010). Anoreksik olmayan kadınlar ise normal kilolu olan kadınların fotoğraflarına bakarken daha olumlu hissetmiştir. Beyin aktivasyonu bu duyguların değerlendirilmelerini eşleştirmiştir: Anoreksik kadınlar, anoreksik olmayan kadınlara göre zayıf kadın fotoğraflarına bakarken daha çok ödül ve dopamin ile ilişkili olan beyin bölgesi olan ventral striatumda (Bakınız Bölüm 5) aktivasyon göstermiştir.

Bir başka çalışmada, bulimik ya da anoreksik kadınların dopamin taşıyıcı geni olan DAT'ın ifadesinin, bu kadınlarda daha fazla seviyelerde olduğu bulunmuştur (Frieling ve ark., 2010). Bölüm 2'den de hatırlayacağınız gibi bir gen, çevrenin değişik yönleri ile etkileşime girdikçe "etkinleşir" ya da ifade edilir. DAT'ın ifade edilmesi, dopaminin sinapsa geri alımını düzenleyen proteinin salgılanmasını etkiler. Bu çalışma, bir de iki yeme bozukluğundan birine sahip olan kadınların başka bir dopamin geni olan DRD_2'yi daha az ifade edebildiğini bulmuştur. Başka çalışmalar, sadece anoreksik kadınlarda DRD_2 geninde bozulma olduğunu göstermiştir (Bergen ve ark., 2005). Bu bulgular, yeme bozukluklarında dopaminin rolüne işaret etmektedir ve gelecekteki çalışmalarda sonuçlar tekrarlanmalıdır.

Gelecekte daha çok sinir ileticisi çalışması beklesek de bu çalışmaların çoğunun açlık, yeme ve doyma ile ilişkili beyin mekanizmalarına odaklandığını unutmamak gerekir. Ancak bu çalışmalar, iki yeme bozukluğunun bilhassa şişmanlamaktan korkma gibi temel özellikle-

Tablo 11.4 Kısıtlama Ölçeği

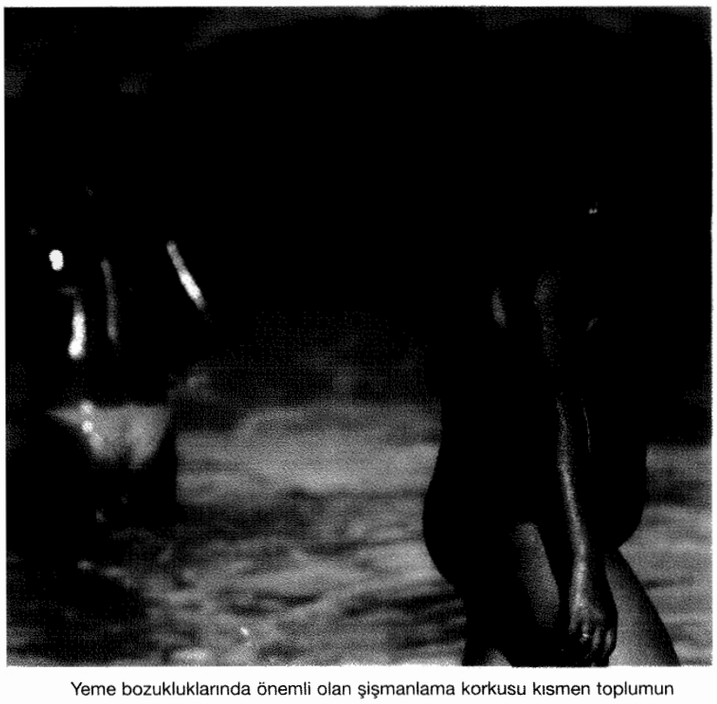
1. Ne sıklıkla diyet yaparsınız? Hiçbir zaman, arada sırada, bazen, sıklıkla, her zaman.
2. Bir ay içerisinde verdiğiniz en fazla kilo (kg cinsinden) nedir? 0-2 kg; 2.5-4 kg; 4.5-6.5; 7-9 kg; 9.5 ve daha fazla.
3. Bir hafta içinde aldığınız en fazla kilo nedir? 0–1; 1.1–2; 2.1–3; 3.1–5; 5.1+.
4. Tipik bir haftada, kilonuz ne kadar dalgalanma gösterir? 0–1; 1.1–2; 2.1–3; 3.1–5; 5.1+.
5. 2.5 kilo olsa bile kilo dalgalanması hayatınızı etkiler mi? Hiç etkilemez, çok az etkiler, orta düzeyde etkiler, çok fazla etkiler.
6. Başkalarının yanında makul bir şekilde yemek yerken yalnız kaldığınızda aşırı yemek yer misiniz? Hiç, ara sıra, bazen, hep.
7. Yemeyi çok düşünür ve çok vakit harcar mısınız? Hiç, ara sıra, bazen, hep.
8. Fazla yedikten sonra suçlu hisseder misiniz? Hiç, ara sıra, bazen, hep.
9. Yemek yerken ne kadar bilinçli hissedersiniz? Hiç, biraz, orta düzeyde, çok fazla.
10. En fazla kilonuzdayken ideal kilonuzdan kaç kilo fazlaydınız? 0-0.5; 0.5-2.5; 2.7-4.5; 5-9; 9.5 ve fazlası.

Kaynak: From Polivy, Herman, & Howard (1980).

rini açıklama odaklı değildir. Ayrıca önceden de değinildiği gibi, bulgular beyindeki değişimlerin yeme bozukluklarının başlangıcını erken bir tarihe aldığını göstermemektedir. Böylece, beyin aktivitesinin ya da bazı dopamin genlerinin ifadesinin yeme bozuklukları ile ilişkisi olduğunu biliyoruz ancak bunlar, yeme bozukluklarına neden olmamaktadır.

Bilişsel Davranışçı Etmenler

Yeme bozukluklarının bilişsel davranışçı teorileri; bozuk beden algısını, kilo alma korkusunu ve yemek yeme esnasında kontrolü kaybetmeye katkıda bulunan düşünce, duygu ve davranışları anlamaya odaklanır. Yeme bozukluğu olan kişilerde; kiloya, beden şekline ve yemekle ilgili görüntü ve düşüncelere dikkatini vermesine neden olan uyumsuz erken dönem şemaları olabilir (Fairburn, Shafran ve Cooper, 1999).



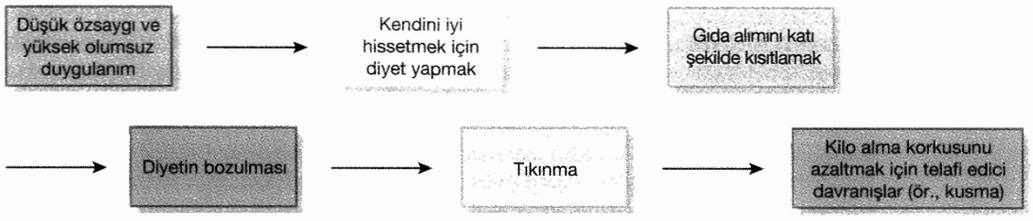
Yeme bozukluklarında önemli olan şişmanlama korkusu kısmen toplumun kilolu insanlarla ilgili olumsuz basmakalıp düşüncelerine bağlıdır. (SERGIO MORAES/Reuters/Landov LLC.)

Anoreksiya Nervoza: Anoreksiya nervoza hakkındaki bilişsel davranışçı teoriler, şişmanlık korkusu ve beden algısı bozukluğunun kilo kaybını güçlü bir şekilde pekiştiren motive edici etmenler olduğunun altını çizmektedir. Anoreksiya belirtileri geliştirenlerin çoğu, bozukluğun başlangıcının kilo kaybı ve diyet sürecinden sonra olduğunu ifade etmektedir. Zayıflığı sağlayan ya da devam ettiren davranışlar şişmanlama kaygısının azalması yolu ile olumsuz olarak pekiştirilir. Ayrıca, diyet yapma ve kilo kaybı yarattıkları özkontrol hâkimiyeti algısı ile olumlu olarak pekişmektedir (Fairburn ve ark., 1999; Garner, Vitousek ve Pike, 1997). Bazı teoriler de şişmanlama korkusu ve beden algısı bozukluğunun nasıl geliştiğini açıklamak amacıyla kişilik ve sosyokültürel etmenlere yer verirler. Örneğin, mükemmeliyetçilik ve kişisel yetersizlik algısı, bir kişinin görüntüsüne kafayı takmasına neden olabilir ve böylece kişi, diyet yapmayı potansiyel bir pekiştireç hâline getirebilir. Benzer şekilde, medyada ideal olarak zayıflığın betimlenmesini görmenin, kilolu olmanın ve kendini özellikle çekici kişilerle kıyaslamanın, kişinin bedeninden memnuniyetsizlik duymasında payı vardır (Stormer ve Thompson, 1996).

Zayıf olmakla ilgili güçlü isteğine ve bozulmuş beden imajına katkıda bulunan başka bir etmen ise akran ya da ebeveynin kilolu olmakla ilgili eleştirileridir (Paxton ve ark., 1999). Bu bulguyu destekleyen bir çalışmada, 10-15 yaş arası ergen kızlar, 3 yıl içinde iki kez kendi aralarında değerlendirilmiştir. İlk değerlendirmede, obezitenin, akranlar tarafından alay edilmekle ilgili olduğu; ikinci değerlendirmede ise kızların bedenlerinden memnun olmamasıyla bağlantılı olduğu ortaya çıkmıştır. Dolayısıyla, memnuniyetsizlik de yeme bozukluğu belirtileri ile ilişkilidir.

Diyetlerin bozulmasında tıkınmaların gerçekleştiği bilinmektedir (Polivy ve Herman,1985). Bu yüzden, anoreksik kişilerin yaptıkları sıkı diyetlere ara verildiğinde, bu arada muhtemel bir tıkınma oluşabilir. Tıkınırcasına yemenin ardından, çıkarmanın ise tıkınmanın yaratacağı kilo alma korkusu tarafından motive edildiği düşünülmektedir. Tıkınma ve çıkarmaları olmayan anoreksik kişilerin kilo alma korkusu ile daha yoğun uğraşları olabilir (Schlundt ve Johnson, 1990) ya da bu kişiler, daha çok özkontrol uyguluyor olabilir.

Bulimiya Nervoza ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu: Bulimik insanların kilo alma ve beden görünümü hakkında fazla endişeli olduğu düşünülür; gerçekte bu kişiler, öz değerlerini çoğunlukla kiloları ve şekilleri ile yargılar. Düşük özsaygıları vardır çünkü kiloları ve beden şekilleri, kendilerinin diğer özelliklerine göre daha kontrol edilebilir hâldedir. Kilo ve beden şekline odaklanarak bu alandaki çabalarının kendilerini genel olarak daha iyi hissettireceğini umarlar. Bu kişiler ne kadar yeme, hangi tür yiyecekleri yeme ve ne zaman yeme ile ilgili sıkı kuralları olan



Şekil 11.3 Bulimiya nervozanın bilişsel davranışçı teorisinin şeması

katı bir kısıtlayıcı yeme tarzını sürdürürler. Bu sıkı kurallar kaçınılmaz şekilde çiğnenir ve diyete verilen ara, tıkınma şekline dönüşür. Tıkınmadan sonra, tiksinme duyguları ve kilo alma korkuları kuvvetlenir ve kusma gibi telafi edici davranışlara neden olur (Fairburn, 1997). Çıkarma geçici olarak çok yemenin yarattığı kaygıyı hafifletse de kişinin özsaygısını azaltır bu da daha çok tıkınma ve çıkarmayı tetikler. Bunlar, arzu edilen beden ağırlığını devam ettiren ancak ciddi tıbbi sonuçları olan bir kısır döngüye sebep olur (Bu teorinin özeti için Şekil 11.3'e bakınız).

Bir grup araştırmacı, diyet ve aşırı yemeyle ilgili endişeleri ölçen bir ölçüm aracı olarak kısıtlama ölçeğini (Bakınız Tablo 11.4) geliştirmiştir (Polivy ve ark., 1980). Aynı araştırmacılar, bu ölçekten yüksek skorlar alan kişilerle bir dizi laboratuvar çalışması gerçekleştirmiştir. Bu çalışmalar, genellikle lezzet testi olarak gösterilerek yürütülmüştür. Çalışmalardan birinde, sıcaklığın lezzet üstündeki etkisinin değerlendirmesi amacıyla yapıldığı ifade edilmiştir (Polivy, Heatherton ve Herman, 1988). "Soğuk" bir koşul yaratmak için katılımcılar ilk önce bir bardak çikolatalı milkshake (Şurupla karıştırılıp çalkalanmış süt; araştırmacılar için bu içecek *önyük* olarak adlandırılmıştır) içmiştir ve ardından bu kişilere, üç kase dondurma, tadılması ve lezzetinin değerlendirilmesi için verilmiştir. Katılımcılara değerlendirmelerini bitirdikten sonra istedikleri kadar dondurma yiyebilecekleri söylenmiştir. Araştırmacılar tüketilen dondurma miktarını ölçmüştür.

Bu genel tasarımı takip eden laboratuvar çalışmalarında, kısıtlama ölçeğinden yüksek skorlar elde eden kişilerin, diyet yapmayanlara göre, besleyici bir önyükten sonra daha çok yedikleri ve bu durumun, besleyici olarak algılanan önyükün aslında kalorisinin düşük olmasına karşın (örneğin, Polivy, 1976) yiyeceğin görece yenilmez olduğunda da (Polivy, Herman ve McFarlane, 1994) gerçekleştiği görülmüştür. Böylece, kısıtlama ölçeğinden yüksek skorlar alan kişiler, bulimik insanların tarzına benzer bir tarz göstermiştir ancak yine de bu kişilerdeki tarzın seviyesi, bulimiklerdekinden daha az yoğundur.

Yemeyi kısıtlayan diğer bazı koşulların da etkisiyle kişilerin önyüklemeden sonra beslenmesini artırdığı bulunmuştur. Bunlardan en dikkat çekeni anksiyete ve depresyon gibi çeşitli olumsuz duygudurumlarıdır (örneğin, Herman ve ark., 1987). Yemelerini kısıtlayanların tüketimlerinin artması özellikle öz imajlarının tehlikede olduğu durumlarda (Heatherton, Herman ve Polivy, 1991) ve özsaygılarının düşük olduğu durumlarda belirgindir (Polivy ve ark., 1988). Son olarak, yemelerini kısıtlayanlara kilolarının yüksek olduğu ile ilgili yanlış bir bilgi verilmesi durumunda, bu kişiler, olumsuz duygularını ve yiyecek tüketimlerini artırarak tepki vermiştir (McFarlane, Polivy ve Herman, 1998).

Bulimik ya da tıkınırcasına yeme bozukluğu olan kişilerin yeme tarzları, yemelerini kısıtlayan kişilerle yapılan çalışmaların belirttiği davranışlara benzerdir ancak bundan daha aşırı şekildedir. Bulimik ya da yeme bozukluğu olan kişiler birçok çalışmanın da gösterdiği gibi, stres ve olumsuz duygularla karşılaştıklarında genel olarak tıkınırlar. Ekolojik Geçici Değerlendirmede (EGD; Bölüm 3, s. 90'a bakınız) araştırmacılar, belirli tıkınma-çıkarma olaylarının günlük yaşamdaki stres ve duygulardaki değişimle nasıl ilişkili olduğunu gösterebilmiştir (Smyth ve ark., 2007). 82 EGD çalışmasından oluşan bir meta-analiz makalesi, bulimik ve tıkınırcasına yeme bozukluğu olan kişilerin tıkınmalarının başlangıcının olumsuz bir duyguyu takip ettiğini ancak etki büyüklüğünün (Bakınız s. 125) tıkınırcasına yeme bozukluğunda daha güçlü olduğunu göstermiştir (Haedt-Matt ve Keel, 2011). Tıkınmanın olumsuz duyguyu düzenleme amacıyla işlev gösterdiği düşünülmüştür (Smyth ve ark., 2007; Stice ve Agras, 1999). Ancak EGD çalışmalarının meta-analizi, bulimik ya da tıkınırcasına yeme bozukluğu olan kişilerin, tıkınmadan sonra daha fazla olumsuz duygu hissettiğini göstermiştir; bu nedenle, tıkınmanın duyguyu düzenleme amacıyla kullanılması çok başarılı gibi görünmemektedir.

Bulgular, çıkarma ile stres ve olumsuz duygunun yatıştırıldığını da desteklemektedir. Diğer bir deyişle, çıkarma olayından sonra olumsuz duygu seviyesi düşmektedir ve olumlu duygu seviyesi artmaktadır ve bu durum, çıkarmanın olumsuz duygunun azalması ile pekiştirildiği fikrini desteklemektedir (Haedt-Matt ve Keel, 2011; Jarrell, Johnson ve Williamson, 1986; Smyth ve ark., 2007). Kısıtlama Ölçeğinden yüksek skorlar alan kişilere ve bulimik kişiler arasındaki benzerliklere bakıldığında, bulimiyada, kısıtlanmış yemenin merkezi bir rolü olduğunu bekleyebiliriz. Aslında, bulimiyanın doğal süreciyle ilgili bir çalışma (yani, bulimiyanın tedavi edilmediğindeki süreci), beden şekli ve kilosu ile ilgili endişe ve tıkınırcasına yeme arasındaki ilişki; kısıtlanmış yeme ile kısmen arabulucu değişken görevinde bulunmaktadır (Fairburn ve ark., 2003). Diğer bir deyişle, beden şekli ve kilosu hakkındaki endişe, kısıtlanmış yemeyi yordamaktadır ve dolayısıyla bu da, 5 yıllık takip değerlendirmelerinde görülen, tıkınmalardaki artışı yordamaktadır. Diğer çalışmalar, bu bulguyu elde etmekte başarılı olamamıştır (Burne ve McLean, 2002) ancak kısıtlamanın bulimiya belirtileri ile olan ilişkisini anlamak için yeni çalışmalara ihtiyaç duyulacaktır.

Bilişsel bilimlerin araştırma metotları; dikkatin, hafızanın ve problem çözmenin yeme bozukluğu olan insanları nasıl etkilendiğini çalışmak amacı ile kullanılmaktadır. Bilişsel testlerden Stroop testi (Bölüm 2, s. 46'ya bakınız) ve nokta araştırma testi ile yapılan araştırmalar, anoreksik ve bulimik kişilerin yiyecekle ilgili kelime veya görüntülere, diğer görüntülerden daha fazla odaklandığını göstermektedir (Brooks ve ark., 2011). Anoreksik kişiler ve kısıtlanma ölçeğinden yüksek skor alan kişiler, tok olduklarında, aç olmalarına kıyasla yiyeceklerle ilgili kelimeleri daha iyi hatırlamaktadır (Brooks ve ark., 2011). Diğer çalışmalarda, yeme bozukluğu belirtileri olan üniversiteli kadınların diğer insanların beden şeklini gösteren görüntülere, duygularını gösteren görüntülere göre daha fazla dikkat ettikleri ve bu görüntüleri daha fazla hatırladıkları bulunmuştur (Treat ve Viken, 2010). Bu nedenle, yeme bozukluğu olan kadınlar, sadece kendi bedenlerine, yiyeceklerine ve kilolarına değil diğer kadınların bedenlerine, yiyeceklerine ve beden şekillerine de dikkat etmektedir. Yemek ve beden imajıyla ilgili yanlılık, yeme bozukluğu olan kadınların düşünce tarzlarını değiştirmelerini zorlaştırmaktadır. Sonra göreceğimiz gibi, bilişsel davranışçı terapi yeme bozukluğu olan insanlarda hafıza ve dikkat yanlılığının değiştirilmesi için uzun bir zaman ayırmaktadır.

Sosyokültürel etmenler, yeme bozukluğu olan kişilerdeki hatalı algılarda ve yeme alışkanlıklarında rol oynamaktadır. Bu etkilere sonra değineceğiz.

Kısa Özet

Hem anoreksiya hem bulimiya için genetik etmenlerin rol oynadığı düşünülmektedir. Bu iki bozukluk da ailelerden gelen gen nedeni ile oluşabilir. İkiz çalışmaları, bozuklukların kendisinden ve bedeninden memnun olmama, zayıf olmayla ilgili uğraş ve tıkınırcasına yeme gibi bazı özelliklerinde genetiğin rolünü desteklemektedir. Hipotalamusun yeme bozukluklarında doğrudan bir etkisi olduğu söylenemez. İç kaynaklı opiyatların düşük seviyeleri bulimiya ile eşzamanlı olarak ancak öncesinde olmamak üzere, görülmektedir. Böylece, opiyat sistemindeki değişikliklerin besin alımını değiştirmesi yerine beslenmedeki değişiklikler, opiyat sistemini değiştirmektedir. Serotoninin anoreksiyadaki rolü hakkındaki araştırma sonuçları karmaşıktır. Serotoninin, bulimiyada bir payı olabilir. Araştırmalar, bulimiyada, serotonin metabolitlerinde azalma olduğunu ve serotonin agonistlerine zayıf cevaplar verildiğini göstermektedir. Son zamanlardaki araştırmalar, yeme bozukluğu olan kişilerde görülen bir özellik olan kısıtlanmış yemede, dopaminin payı olduğunu öne sürmektedir. Şişmanlamaktan duyulan aşırı korku gibi anoreksiya ve bulimiyanın temel özelliklerinin açıklanmasında nörobiyolojik etmenler sonuç vermemektedir.

Bilişsel davranışçı teoriler; bedene karşı duyulan memnuniyetsizliğe, zayıf olmakla ilgili uğraşa, dikkate ve hafızaya odaklanmaktadır. Kısıtlama ölçeği, diyet yapma ve aşırı yeme ile ilgili endişeleri ölçmektedir. Bu ölçekten alınan yüksek skorlar yeme bozukluğu olmayan kişilerdeki tıkınmalarla ilişkilidir. Bulimik ve tıkınırcasına yeme bozukluğu olan kişilerdeki yeme tarzı birbirine benzer olup kısıtlayıcı beslenen kişilerin çalışmalarında belirtilen yeme tarzından çok fazladır. Çalışmalarda, beden şekli ve kiloyla ilgili endişelerin kısıtlanmış yemeyi yordadığı bulunmuştur. Bu da tıkınırcasına yemeleri artırmaktadır. Yeme bozukluğu olan kişiler, yiyeceklere ve beden imajı ile ilişkili şekle daha çok dikkat ederken aynı zamanda bunları daha iyi hatırlarlar. Bu bulgular, bu kişilerin hafızalarının yemek ve beden imajına karşı yanlı olduğu göstermektedir.

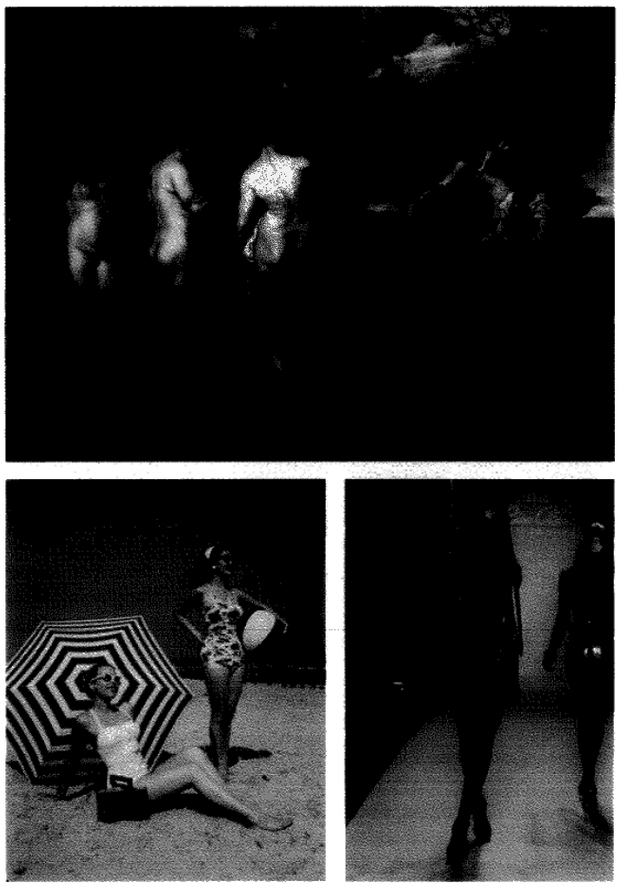
Sosyokültürel Etmenler

Tarih boyunca, toplumların ideal vücudu, özellikle ideal kadın vücudunu belirleyen standartlar büyük çeşitlilik göstermiştir. Ruben'in 17. yüzyılda çizdiği ünlü *nü* tablolardaki kadınlar bugünün standartlarına göre tombuldur. Amerikan kültürel ideali, elli yıldır zayıflığın artması yönünde istikrarlı bir şekilde ilerlemiştir. *Playboy* dergisinin kapağında yer alan modeller, 1959 ve 1978 yılları arasında gittikçe zayıflamıştır (Garner ve ark., 1980) ve güzellik yarışması adayları da 1988 yılı sonrasında zayıflamaya başlamıştır. Bir çalışma, *Playboy* modellerinin 1985 ve 1997 yılları arasındaki vücut kitle indeksini (VKİ) hesaplamıştır. Bu çalışma, biri hariç tüm modellerin VKİ'sinin 20'den az olduğunu ve bunun düşük kiloyu temsil ettiğini göstermiştir. Bu modellerin neredeyse yarısının VKİ'si 18'den de düşüktür ki bu ölçü aşırı zayıflık anlamına gelmektedir (Owen ve Laurel-Seller, 2000).

Erkekler için durum biraz farklı görünmektedir. *Playboy* modellerini inceleyen çalışmaya benzer bir çalışmada araştırmacılar *Playgirl* dergisinde yer alan erkek modellerin 1973-1997 yılları arasındaki VKİ'sini analiz etmiştir (Leit, Pope ve Gray, 2001). Araştırmacılar, bu modellerin VKİ'lerinin bu sürede artış gösterdiğini; yağ-kas tahmini ile değerlendirilen kasların ise daha fazla *artığını* göstermiştir. Böylece erkek için, dergiler normal beden ağırlığının erkeksi olma idealine ya da artış gösteren kas kütlesine odaklanmıştır (Mishkind ve ark., 1986).

Kısmen çelişecek şekilde, 20. yüzyılın sonlarında kültürel standartların zayıflık yönünde ilerlemesiyle, gittikçe daha çok insan kilolu olmaya başlamıştır. 1900'den itibaren obezitenin yaygınlığı ikiye katlanmıştır (Keşfe Odaklan 11.1'e bakınız). Hâlen, Amerikalıların üçte ikisi kiloludur hatta üçte biri obezdir. Bu bilgiler, kültürel ideal ve gerçeklik arasındaki büyük çelişkiye zemin hazırlamaktadır.

Toplumun sağlık ve yağ hakkında bilinçlenmesi ile kilo vermek için diyet yapması yaygınlaşmıştır. 1950'de diyet yapan %7 erkeğe ve %14 kadına kıyasla, 1999 yılında erkeklerin %29'u, kadınların ise %44'ü diyet yapmıştır (Serdula ve ark., 1999). Karbonhidratların azaltılması konusundaki odak son zamanlarda o kadar yaygındır ki diyet yapmada başka bir çığır açmıştır. Örneğin, düşük karbonhidratlı yiyeceklerin satışı 2004'te 30 milyar dolardır. İki yıllık süreçte 1.500 yeni düşük karbonhidratlı yiyecek piyasaya sürülmüştür. 1999 ve 2004 yılları arasında düşük karbonhidratlı diyet kitaplarının sayısı 15'ten 194'e yükselmiştir. 2004 yılında Amerika'da 26 milyon insan ciddi anlamda karbonhidrat tüketimini kısıtlayan diyetleri yapmıştır (Kadlic ve ark., 2004). Birçok diyet hevesi gibi, düşük karbonhidrat çılgınlığı da 2004 sonrasında azalmıştır. Aslında, *New England Journal of Medicine* adlı dergide 2009'da yayımlanan bir çalışma, toplam kalori düşürüldüğü sürece ister karbonhidrat ister yağ isterse protein azaltılsın, tüm diyetlerin aynı verimlilikte olduğunu öne sürmüştür (Sacks ve ark., 2009). Yağ aldırma (deri altındaki yağ depolarının vakumlanması) ve gastroplasti (midenin operasyon ile değiştirilmesi yolu ile çok yiyecek hazmedememesi) yaygınlığı, risklerine rağmen artmıştır (Brownell ve Horgen, 2003).



İdeal kadının fiziksel görüntüsü ile ilgili kültürel standartlar zamanla değişiklik göstermiştir. 1950'lerde ve 1960'lardaki kadınların ideal ağırlığı, 1970'lerden bugüne kadarki kadınların ideal ağırlığından oldukça fazladır. (Üstteki fotoğraf: ©SuperStock/SuperStock; Soldaki fotoğraf: Photo by Lambert/Getty Images, Inc.; Sağdaki fotoğraf: Photo by Frazer Harrison/Getty Imagesfor Mercedes-Benz Fashion Week/Getty Images, Inc.)

Yukarıdaki yüzdelikler, kadınların, erkeklere göre daha yüksek oranda diyet yaptığın göstermektedir. Yeme bozukluklarının başlangıcının genellikle diyet yapma ya da kiloyla ilgili endişelerden önce gelmesi, zayıflığın önemini vurgulayan sosyal standartların bu bozuklukların gelişimlerinde rol oynadığı bilgisini desteklemektedir (Killen ve ark., 1994; Rubinstein ve ark., 2010; Stice, 2001).

Gerçekten kilolu olan ya da şişmanlamaktan korkan kadınların da bedenlerinden memnuniyetsiz olması olasıdır. Beklendiği üzere, araştırmalar yüksek VKİ'si ve beden memnuniyetsizliği olan kişilerin yeme bozukluğu geliştirme risklerinin daha yüksek olduğunu göstermektedir (Fairburn ve ark., 1997; Killen ve ark., 1996). Beden memnuniyetsizliği, ergen kızlarda yeme bozukluğunun gelişmesinde güçlü bir yordayıcıdır (Killen ve ark., 1996). Ayrıca, zayıf olmakla ilgili uğraş ya da zayıf olmakla ilgili baskı altında hissetme, ergen kızlardaki beden memnuniyetsizliğini yordamaktadır



Al Roker, NBC'nin "*Today Show*" adlı programında hava durumu sunucusudur. Sunucu, kilo vermek için mide küçültme operasyonu geçirmiştir. (Evan Agostini/ Getty Images News and Sport Services)



Christina Ricci gibi ünlüler, halka açık şekilde yeme bozukluklarıyla olan mücadelelerini anlatmıştır. (Allstar Picture Library/Alamy)

ve dolayısıyla daha çok diyet yapma isteğini ve olumsuz duyguyu da yordamaktadır. Zayıflıkla ilgili uğraş ve beden memnuniyetsizliği daha çok yeme bozukluğu patolojisini yordamaktadır (Stice, 2001). Bu etmenler, önceki bölümlerde bahsedilen Jill'in vakasında da görülmektedir. Son olarak, gerçekçi olmayacak düzeyde zayıf modellerin medyadaki görünümlerine maruz kalmak da beden memnuniyetsizliğinin rapor edilmesinde etkilidir. Bir çalışma, 25 deneyden elde edilen sonuçları gözden geçirmiştir. Deneylerde katılımcılara zayıf modellerin görüntüleri gösterilmiş ve katılımcılardan beden memnuniyetsizliklerini rapor etmeleri istenmiştir. Belki de beklendiği üzere, bu deneylerde görüntülere baktıktan sonra kadınlar, beden memnuniyetlerinde azalma olduğunu bildirmiştir (Groesz, Levine ve Murnen, 2002). Başka bir çalışma da erkeklerin beden memnuniyetsizliğini, ideal ve gerçek benliğini, beden kasları arasındaki farklılığa bakarak ölçmüştür. Bu çalışma, erkeklerin beden memnuniyetsizliğinin kaslı erkeklerin görüntülerini görmelerinden sonra arttığını göstermiştir (Leit, Gray ve Pope, 2002).

Zayıflıkla ilgili sosyokültürel idealler, insanların şişman olma hatta şişman hissetme korkusunu öğrenmesini sağlayan bir araç gibidir. Bu, aynı zamanda Lynne ve Jill'in vakalarında da etkilidir. Arzu edilmeyen fiziksel bir şekil yaratmasına ek olarak, şişman olmanın olumsuz çağrışımları vardır. Bu çağrışımlara, başarısız ve az özkontrolü olma örnek verilebilir. Obez insanlar, diğerleri tarafından daha az zeki olarak görülür ve onlara; yalnız, utangaç ve diğerlerinin duygusal yakınlığına aç olduğuna dair basmakalıp bir düşünce atfedilir (DeJong ve Kleck, 1986). Daha da kötüsü, obezite konusunda uzmanlaşan sağlık çalışanlarının da obez insanların tembel, aptal ya da değersiz olduklarına dair inançları olabilir (Schwartz ve ark., 2003). Kilolu olmakla ilgili basmakalıp düşüncenin azaltılması yeme bozukluğu olan kişilere olduğu kadar obez kişilere de faydalı olabilir.

Yeme patolojisinde sadece şişmanlama korkusu değil, aynı zamanda web sitelerinde, bloglarda ve dergilerde görülen aşırı zayıflığın kutlanması da rol oynamaktadır. Anoreksiya yanlısı, bulimiya yanlısı ya da zayıflama ilhamı yaratan web siteleri ve bloglar, kilo vermekle (zaman zaman tehlikeli düzeyde) ilgili teşvik ve destek bekleyen kadınlar tarafından takip edilmektedir. Bu tip siteler, genellikle ünlü kadınlardan özellikle zayıf olanlarının fotoğraflarını ilham yaratmak için yayımlar; bu sebeple, zayıflama ilhamı yaratan sitelerden olurlar. Bu kadınlardan bazıları halka açık şekilde yeme bozukluklarıyla olan mücadelelerini anlatırken (örneğin, aktrist Christina Ricci), bazıları anlatmaz.

Bu tipteki yeme bozukluğu yanlısı web sitelerinin etkilerini inceleyen guncel bir çalışma, bu siteleri ziyaret eden kadınların daha çok beden memnuniyetsizliği hissettiğini göstermiştir; daha çok yeme bozukluğu belirtisine sahip olan bu kadınların yeme bozuklukları yüzünden hastaneye yatış sayıları da fazladır (Rouleau ve von Ranson, 2011). Araştırmacılar, korelasyon ve neden-sonuç arasındaki farkı göstermek amacıyla sağlıklı kadınları, yeme bozukluğu yanlısı ya da sağlıkla ilgili olan veya turistik web sitelerine seçkisiz olarak atamışlardır (Jett, La Perte ve Wanchism, 2010). Katılımcılara, çalışmanın amacının web sitesi değerlendirmesi olduğu söylenmiştir. Kadınlardan, bu web sitelerini incelemeden bir hafta önce ve bir hafta sonra yeme günlüğü tutmaları istenmiştir. Diğer web sitelerini izlemesi için atanan kadınlara göre; yeme bozukluğu yanlısı web sitelerine atanan kadınlar izleyen haftada yiyeceklerini daha çok kısıtlamıştır. Bu sonuçlar, bu tip web sitelerinin izlenmesinin yeme davranışlarında sağlıksız değişimlere neden olma potansiyelinin olduğunu göstermektedir.

Cinsiyet Farklılıkları: Önceki konularda yeme bozukluklarının kadınlarda erkeklere göre daha fazla görüldüğüne değinmiştik. Kadınlarda yeme bozukluklarının yaygın olmasının önemli nedenlerinden biri, Batı'nın zayıflıkla ilgili kültürel standartlarının son 50 yılda değişmiş olmasıdır. Bugün bu standartlar kadının, erkeğe kıyasla zayıf olma arzusunu daha çok pekiştirmektedir.

Ancak diğer bir sosyokültürel etmen, değişime karşı oldukça dirençlidir. Bu etmen, kadın bedeninin nesneleştirilmesidir. Kadınların bedenleri, cinsel bakış açısı ile incelenmektedir ve gerçekte kadınlar bedenleri ile tanımlanırken erkekler, başarıları ile tanımlanmaktadır. Nesneleştirme teorisine göre (Fredrickson ve Roberts, 1997), Batı kültüründeki nesneleştirme mesajlarının televizyon, reklamlar gibi araçlarda yaygın oluşu kadınların kendilerini nesneleştirmesine itmektedir. Bu da kadınların kendi bedenlerini başkalarının gözü ile görmesi anlamına gelmektedir. Araştırmalar, kendini nesneleştirmenin kadınların bedenlerinden daha fazla utanmalarına neden olduğunu göstermektedir. Utanç, genelde kişilerin ideallerinin kültürel ideale ya da kültürel standarta yeterli gelmediğinde ortaya çıkmaktadır. Böylece, kadınlar ideal benlikleri ve kültürel (nesneleştiren) kadın görüntüsü arasındaki uyumsuzluğu gözlemlediklerinde bedenlerinden utanma eğilimi göstermektedir. Araştırmalar, ayrıca kendi kendine nesneleştirmenin ve bedenden duyulan utancın bozuk yeme davranışı ile ilişkili olduğunu göstermektedir (Fredrickson ve ark.,

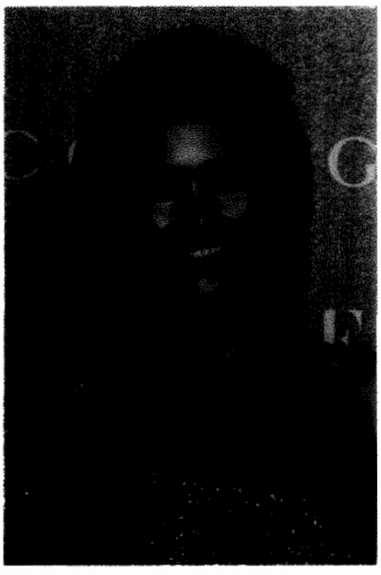
1998; McKinley ve Hyde, 1996; Noll ve Fredrickson, 1998). Mankenler, dansçılar ve jimnastikçiler gibi kilosunu özellikle önemseyen kadınlar arasındaki yeme bozuklukları riski çok fazladır (Garner ve ark., 1980).

Kadınların, yaşlandıkça kilo ile ilgili endişeleri ve yeme bozuklukları azalmakta mıdır? Altı yüzden fazla kadın ve erkekle yapılan ve yirmi yıl süren boylamsal bir araştırma, kadın ve erkeklerdeki beslenme ve diğer yeme bozuklukları arasında görülen önemli farklılıkların altını çizmiştir (Keel ve ark., 2007). Erkeklerden ve kadınlardan üniversite yıllarında sürdürdükleri beslenme biçimleri, VKİ oranları, kiloları ve beden imajları hakkında bazı bilgiler ayrıca yeme bozuklukları belirtileri öğrenilmiştir. Takip anketleri, üniversiteden 10 ve 20 yıl sonra gerçekleştirilmiştir. Bu kadınlar ve erkekler, 20 yıl sonraki takip değerlendirmeleri yapılırken artık 40 yaş civarındadır. Araştırmacılar, kadınların kilolarının artmasına karşın, üniversitedeki durumları ile kıyaslandığında daha az diyet yaptıklarını, kilo ve beden imajı endişelerinin azaldığını bulmuşlardır. Ayrıca hem yeme bozukluğu belirtileri hem de yeme bozukluğu risk etmenleri (beden imajı hakkında endişe ve diyet yapma sıklığı gibi) 20 yıllık süre içinde azalmıştır. Yaşam rollerindeki değişiklikler de (yaşam partnerine sahip olmak, çocuk sahibi olmak gibi) kadınlardaki yeme bozukluğu belirtilerinin azalması ile ilişkilidir. Buna karşın, erkekler kilolarından dolayı daha çok endişelenmekte ve daha çok diyet yapmaktadır. Kadınlar gibi erkekler de 40'lı yaşlarında, üniversitedeki kilolarından daha fazla kiloya sahiptir. Erkekler için beden imajı hakkındaki endişe ve diyet yapma sıklığı gibi yeme bozukluğu risk etmenlerindeki azalma da yeme bozukluğu belirtilerinin azalması ile ilişkili bulunmuştur.

Kültürler Arası Çalışmalar: Kültürler arası yeme bozukluğu araştırmaları, bozukluğa göre değişiklik göstermektedir. Anoreksiya; Amerika Birleşik Devletleri'nin yanında, Hong Kong, Çin, Tayvan, İngiltere, Kore, Japonya, Danimarka, Nijerya, Güney Afrika, Zimbabwe ve Etiyopya, İran, Malezya, Hindistan, Pakistan, Avustralya, Hollanda ve Mısır gibi birçok kültür ve ülkede görülmektedir (Keel ve Klump, 2003). Ayrıca, Batı'nın kültürel etkisinden az düzeyde etkilenen kültürlerde dahi anoreksiya vakaları belgelenmektedir. Ancak önemli bir uyarı yapılmalıdır. Adı geçen ülkelerde görülen anoreksiya vakalarının hepsinde DSM ölçütlerinin bir parçası olan kilo almaktan ve şişmanlamaktan duyulan yoğun korku en azından bozukluğun başlangıç safhasında görülmemektedir. Böylece şişmanlamaktan duyulan aşırı korku Batı kültürlerinin daha çok desteklediği bir fikrin yansımasıdır. Örneğin Lee (1991), Hong Kong'da anoreksiya nervozaya benzer bir bozukluk tarif etmiştir. Bu bozuklukta aşırı zayıflama, beslenmeyi reddetme ve adet kanamalarının kesilmesi vardır ancak şişmanlama korkusu yoktur. Acaba bu bozukluk anoreksiyanın kültürel bir ifade şekli midir ya da depresyon gibi başka bir bozukluk mudur? Bu soru, kültürler arası araştırmacıların karşılaştığı zorluklardan sadece biridir (Lee ve ark., 2001). Gerçekte, diğer bazı kültürlerde kadınların kilolu olması özellikle değerlidir ve üretkenliğin ve sağlıklı olmanın göstergesi olarak düşünülür (Nasser, 1998). Anoreksiyanın kültürler arası klinik temsilindeki değişiklik, kültürlerin gerçek beden imajı karşısında potansiyel olarak bozuk beden imajını belirlemesindeki önemini göstermektedir. Ancak, yeme bozuklukları ile ilgili kültürel değişikliğin azaldığını gösteren kanıtlar da mevcuttur. Hong Kong'da yeme bozuklukları ile ilgili yapılan 20 yıllık bir çalışma, yeme bozukluklarının temsili ve yaygınlığının ikisinde de Batı etkisinin görüldüğünü bulmuştur (Lee ve ark., 2010). Birincisi, yeme bozuklukları 1987'dekine göre 2007'de iki katına çıkmıştır. İkincisi, 1987'deki tabloya göre, %25 daha fazla kadın beden memnuniyetsizliği ve şişmanlama korkusu rapor etmiştir. Buna göre, görece bu kadar kısa zaman içerisinde Hong Kong'daki yeme bozuklukları gittikçe Batılılaşmıştır.

Yeme bozukluklarının, güzellikle ve zayıflıkla ilişkili Batı fikirlerinden ağırlıklı olarak etkilenen başka bir özelliği beden imajıdır. Kültürler arası farklılıkların beden imajı algısını etkileyip etkilemediğinin araştırıldığı bir çalışmada, Ugandalı ve İngiltereli üniversite öğrencilerinden aşırı zayıf ve obez aralığındaki çıplak model çizimlerinin çekiciliklerini oylamaları istenmiştir (Furnham ve Baguma, 1994). Ugandalı öğrenciler, obez kadınları İngiltereli öğrencilere göre daha çekici olarak oylamıştır.

Bulimiya nervoza; Amerika Birleşik Devletleri, Kanada, Japonya, Avustralya ve Avrupa gibi endüstrileşmiş toplumlarda, endüstrileşmemiş toplumlara göre daha fazla gibi görülmektedir. Ancak ülkelerin, Batılı kültürlerin özellikle de Amerika'nın uygulamalarını benimsemeleri nedeni ile (Watters, 2010), yeni bulimiya vakaları artmaktadır (Abou-Saleh, Younis ve Karim, 1998; Lee ve ark., 2010; Nasser, 1997). Kültür ve yeme bozuklukları ile ilgili 10 yıl önce yapılan kapsamlı bir değerlendirme makalesi, bulimiyanın Batılı kültürlerin haricinde görülmediğini tespit etmiştir (Keel ve Klump, 2013). Bu durumun sonraki 10 yılda değişip değişmeyeceğini görmek ilginç olacaktır.



Jessica Alba, kendi yeme bozukluğunu açıkça dile getirmiştir. (FilmMagic/Getty Images, Inc.)

Etnik Farklılıklar: Amerika'da bir dönem yapılan araştırmalarda, yeni anoreksiya vakalarının, beyaz kadınlarda, beyaz olmayan kadınlara göre sekiz kat daha fazla olduğu bulunmuştur (Dolan, 1991). Daha güncel çalışmalar bu görüşü desteklememiştir. Aslında, siyahi kadınlara göre beyaz kadınlar arasında yemede bozulmalar ve beden memnuniyetsizliği biraz daha fazladır (Grabe ve Hyde, 2006; Perez ve Joiner, 2003) ancak gerçek yeme bozuklukları ve özellikle bulimiya açısından bu farklılık fazla olarak görülmemektedir (Wildes, Emery ve Simons, 2001). Ek olarak, beyaz ve siyahi kadınlar arasındaki yeme bozukluğu patolojisi farkı, üniversite öğrencileri örnekleminde en belirgin hâlindedir; lise örnekleminde ve klinik olmayan toplumsal örneklemlerde farklılıklar bu kadar belirgin değildir (Wildes ve ark., 2001). Son olarak, bir meta-analiz çalışmasında Amerika'daki etnik gruplar arasında beden memnuniyetsizliği açısından farklılıktan ziyade benzerlikler bulunmuştur (Grabe ve Hyde, 2006). Beyaz kadınlar ve İspanyol kadınlar, Afro Amerikalı kadınlara göre daha fazla beden memnuniyetsizliği bildirmiştir ancak başka etnik farklılıklar güvenilir şekilde bulunmamıştır.

Amerika'da bazı alanlarda farklılıklar gözlenebilmektedir. Araştırmalar, beyaz ergen kızların, Afro Amerikalı akranlarına göre daha sık diyet yaptığını ve bedenlerinden daha çok memnuniyetsizlik duyduğunu göstermiştir (Fitzgibbons ve ark., 1998; Striegel-Moore ve ark., 2000). VKİ ve beden memnuniyetsizliği arasındaki ilişki de etnik köken ile değişim göstermektedir. Afro Amerikalı ergenlerle kıyaslandığında, beyaz ergenler VKİ'leri arttıkça bedenleri ile ilgili daha fazla memnuniyetsizlik ifade etmektedir (Striegel-Moore ve ark., 2000). Söylendiği gibi, diyet yapma ve beden memnuniyetsizliği yeme bozukluğu geliştirme riskinin artması ile ilgilidir. Aslında bir çalışma, bulimik beyaz kadınların, bulimik Afro Amerikalı kadınlara kıyasla bedenlerinden daha çok memnuniyetsiz olduğunu bulmuştur ve beyaz kadınlarda Afro Amerikalı kadınlara kıyasla bulimiya tarihçesinin olma olasılığı daha yüksektir (Pike ve ark., 2001).

Sosyoekonomik durumun düşünülmesi de önemlidir (Caldwell, Brownell ve Wilfley, 1997; French ve ark., 1997). Zayıflık ve diyet yapma üzerindeki vurgu orta ve yüksek düzey sosyoekonomik durumdaki beyaz kadınlardan, düşük sosyoekonomik durumdaki kadınlara sıçramıştır; tıpkı yeme bozukluğu patolojisi yaygınlığında olduğu gibi (örneğin, Story ve ark., 1995; Striegel-Moore ve ark., 2000). Ek olarak, kültürel etkileşim, bir kişinin kendi kültürü ile yeni bir kültürü bağdaştırma derecesi, düşünülmesi gereken diğer bir önemli konu olabilir. Bu süreç, bazı zamanlarda oldukça stresli olabilir. Güncel bir çalışmada, beden memnuniyetsizliği ve bulimiya belirtileri arasındaki ilişkilerin, kültürel etkileşim ile ortaya çıkan ve bunun yüksek düzeyde strese neden olduğunu ifade eden Afro Amerikalı ve İspanyol üniversite öğrencilerinde, bu türdeki stresi daha az ifade eden akranlarına göre daha fazla olduğu bulunmuştur (Perez ve ark., 2002)

Son olarak, Latin ve Amerika yerlisi kadınlar için yeme bozukluklarının yaygınlığı hakkındaki bilgiler yetersizdir ve bu bilgiler araştırma odağı hâlinde kalmaktadır. Son zamanlarda gerçekleştirilen 18 yaş ve altı Latin kadınlarla yapılan epidemiyolojik bir çalışmadan edinilen veriler, tıkınırcasına yeme bozukluğunun, bulimiya nervozaya göre daha yaygın olduğunu ancak iki bozukluğun yaygınlık oranlarının, beyaz kadınlardaki yaygınlık oranları ile kıyaslanabilir olduğunu göstermektedir (Alegria ve ark., 2007). Bulimiya tanısı, Amerika'da uzun yıllar yaşayan kadınlarda, ülkeye yeni göç eden kadınlarla kıyaslandığında daha fazladır. Bu bulgu, kültürel etkileşimin rol oynayabileceğini gösterir niteliktedir. Diğer yeme bozukluklarının aksine, anoreksiya nervoza Latin kadınlarda oldukça seyrektir (2500 kadından sadece 2'sinin yaşam boyu anoreksiya yaşadığı bildirilmiştir).



Güzelliğin standartları kültürler arasında değişiklik gösterir; Gaugin'in Tahitili kadınları çizdiği tabloları buna bir örnektir. (Muséed'Orsay, Paris/Lauris-Giraudon, Paris/SUPERSTOCK)

Yeme bozukluklarındaki ırksal ya da etnik farklılıkların yanı sıra ırk ve yeme bozuklukları hakkındaki basmakalıp inançlara da dikkat edilmesi gereklidir. Bir çalışma, yeme bozukluğu olan bir kadınla ilgili kurgusal hikâyeler okuyan üniversite öğrencilerinin, kadının ırkının beyaz olması durumunda kadına yeme bozukluğu tanısını verme olasılığının, kadının ırkının Afro Amerikalı ya da İspanyol olması durumuna göre daha yüksek olduğunu göstermiştir (Gordon, Perez ve Joiner, 2002). Diğer bir deyişle, belirtiler ancak beyaz ırk vakasının verilmesinde klinik olarak anlamlı bulunmuştur. Kadının Afro Amerikalı ya da İspanyol olduğu vakalarda detayların aynı olmasına karşın belirtiler klinik olarak anlamlı bulunmamıştır. Ruh sağlığı çalışanlarının benzer basmakalıp düşüncelerini klinik yargılamalar yaparken kullanıp

kullanmadığı belli olmamasına karşın, bulgular, belirtilerin beyaz olmayan kadınlarda daha kolay gözden kaçırılabileceğine işaret etmektedir.

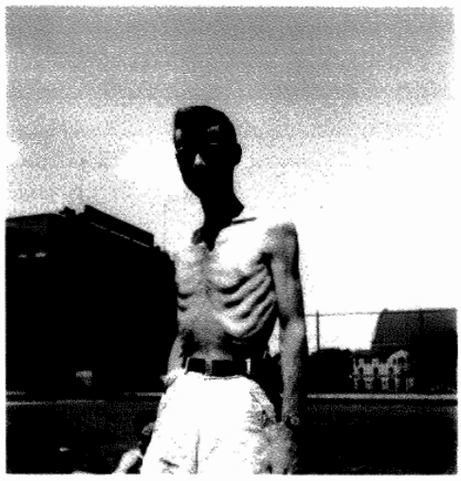
Yeme Bozukluklarının Etiyolojisine Katkıda Bulunan Diğer Etmenler

Kişilik Etkileri: Önceden de gördüğümüz gibi yeme bozuklukları sonucunda bedende nörobiyolojik değişiklikler oluşmaktadır. Şunu bilmek gerekir ki yeme bozukluğunun kendisi de kişiliği etkileyebilir. 1940'ların sonlarında yarı açlık diyeti yapan vicdani retçilerle yapılan bir çalışma, yeme bozukluğu olan özellikle de anoreksiyası olan insanların kişiliklerinin, kilo kaybından etkilendiği fikrini desteklemektedir (Keys ve ark., 1950). Altı haftalık bir süreç içerisinde, bu erkeklere günde iki öğün yemek verilmiştir ve yemeklerin tamamı toplamda 1500 kaloridir. Bu tür bir beslenme, toplama kampının benzerini yapmak amacıyla düzenlenmiştir. Ortalamada erkekler beden ağırlığının %25'ini kaybetmiştir. Bu kişiler, kısa sürede yiyecekle meşgul olmuştur; ayrıca bitkinliklerinin arttığını, konsantrasyonlarının düştüğünü, cinsel ilgilerinin azaldığını, huzursuzluklarının ve huysuzluklarının olduğunu ve uykusuzluklarının arttığını dile getirmişlerdir. Erkeklerden dördü depresyon, biri bipolar (iki uçlu) bozukluk geliştirmiştir. Bu araştırma ciddi yeme kısıtlanmasının kişilik ve davranış üzerinde ne denli güçlü bir etkisi olabileceğinin en canlı örneğidir. Buna göre bu bilgiler, anoreksiya ve bulimiyası olan insanların kişiliklerinin değerlendirilmesinde göz önünde bulundurulmalıdır.

Bahsedilen bu bulgulara bir parça cevap olarak, bazı araştırmacılar yeme bozukluğundan önceki kişilikler hakkında geriye dönük bilgiler toplamıştır. Bu çalışmaya göre anoreksik insanlar yeme bozukluğu öncesinde mükemmeliyetçi, utangaç ve uyumlu olarak tarif edilmiştir. Bulimik insanların tarifinde ise ek olarak histriyonik özellikler, duygulanımsal dengesizlik ve dışadönük sosyal eğilimler bulunmaktadır (Vitousek ve Manke, 1994). Ancak, hatırlanması gerekir ki yeme bozukluğu olan insanlar ve aileleri tarafından hatırlanan bu kişilerin tanı öncesinde nasıl olduklarına dair geriye dönük raporlar doğru olmayabilir ve kişinin o anki sorununun bilincinde olmalarından dolayı yanlı olabilir.

Yeme bozukluğu öncesindeki kişilik özelliklerini inceleyen ileriye dönük çalışmalar da mevcuttur. Bir çalışmada, Minneapolis banliyölerindeki 2000'den fazla öğrenci, birçok testi art arda 3 yıl doldurmuşlardır. Ölçüm araçlarının içerisinde kişilik özellikleri ve Yeme Bozuklukları Envanterine göre hazırlanmış yeme bozukluğu riskini ölçen araçlar da yer almıştır. Araştırmanın ilk yılı içinde, bozulmuş yemenin kesitsel yordayıcıları beden memnuniyetsizliğini, kişilerin bedenlerinin farklı biyolojik durumlarını farklılaştırabilme derecesi anlamına gelen zayıf bedensel uyarı alıcı farkındalığını (Bedensel uyarı alıcı farkındalığını değerlendiren maddeler için (Bakınız Tablo 11.2) ve olumsuz duyguları yaşama eğilimini (Leon ve ark., 1995) içermiştir. Üçüncü yılda, aynı değişkenlerin ileriye dönük olarak bozulmuş yeme davranışını yordadığı bulunmuştur (Leon ve ark., 1999). Ek olarak yapılan başka bir çalışma mükemmeliyetçiliğin, genç yetişkin kadınlardaki anoreksiya başlangıcını yordadığı bulunmuştur (Tyrka ve ark., 2002).

Diğer çalışmalar mükemmeliyetçilik ve anoreksiya arasındaki ilişkiyi yakından incelemektedir. Mükemmeliyetçilik çok yönlüdür ve kendine yöneliktir (Kişinin, kendisine yüksek standartlar koymasıdır), diğerlerine yöneliktir (Diğerleri için yüksek standartlar koymaktır) ya da sosyal çevresine yöneliktir (Diğerlerinin dayattığı yüksek standartlara uyum sağlamaya çalışmaktır). Birçok çalışmayı değerlendiren bir gözden geçirme çalışmasında, mükemmeliyetçiliğin, nasıl ölçülürse ölçülsün, anoreksik kızlarda anoreksik olmayan kızlardan daha fazla olduğu ve mükemmeliyetçiliğin anoreksiyanın tedavisi sonrasında da yüksek kaldığı sonucuna varılmıştır (Bardone-Cone ve ark., 2007). Çok uluslu bir çalışma, anoreksik insanların kendine ve diğerlerine yönelik mükemmeliyetçilik türlerinde, anoreksik olmayan insanlardan daha yüksek puanlar aldığını bulmuştur (Halmi ve ark., 2000). Son olarak, anoreksik kızların anneleri de anoreksik olmayan kızların annelerine göre mükemmeliyetçilikten yüksek skorlar almıştır (Woodside ve ark., 2002). Bu etkileyici bulgunun tekrarlanması gerekmektedir ancak bu bulgu, anoreksiya nervozada genetik olarak aktarılan şeyin sadece kişilikten öte mükemmeliyetçilik gibi kişilik özelliklerinin olduğunu ve bu özelliklerin bozukluklar için korunmasızlığı artırdığını öne sürmektedir.



Ciddi düzeyde yemeği azaltmanın davranış ve kişilik üzerinde derin etkileri olur. Buna, Keys çalışması örnek olarak verilebilir. (Wallace Kirkland/Time ve Life Pictures/GettyImages, Inc.)

Ailelerin Özellikleri: Yeme bozukluğu olan kişilerin ailelerinin özelliklerini inceleyen çalışmalar değişik sonuçlar ortaya çıkarmıştır. Bu değişiklikler, kısmen verilerin toplanma yöntemleri ve bilgi kaynaklarındaki farklılıktan kaynaklanmaktadır. Örne-



Yeme bozukluğu olan kişiler, devamlı olarak, ailelerinde geçimsizliğin çok olduğunu ifade etmektedir. (Penny Tweedie/Stone/Getty Images)

ğin, yeme bozukluğu olan insanların kendilerini değerlendirmeleri ile tutarlı olarak, ailelerinde yüksek düzeyde anlaşmazlığın olduğuna işaret edilmektedir (örneğin, Bulik, Sullivan ve ark., 2000; Hodges, Cochrane ve Brewerton, 1998). Ancak, ailelerin raporları ise mutlaka ailede yüksek düzeyde problem olduğuna işaret etmemektedir.

Aile özellikleri bir yeme bozukluğunun oluşmasına katkıda bulunabilir ancak yeme bozukluklarının da aile işlevselliği üzerinde olumsuz etkisi vardır. Bir çalışmada hem yeme bozukluğu olan kişilere hem de ailelerine, sertlik, yakınlık ve aşırı duygusal ilgilenme, eleştirel yorumlar ve düşmanlık değişkenlerinin ölçülmesi için testler yapılmıştır (Dare ve ark., 1994). Aileler, ebeveynin çocukla aşırı ilgili olması konusundaki cevaplarında çok değişkenlik göstermiştir ve çoğunlukla çekişmelerinin az olduğunu (eleştiri ve düşmanlığın az olduğunu) belirtmiştir. Bir aile çalışmasında, hastanın tedavisinden önce ve sonra ölçümler alınmıştır. Bu çalışmaya göre, aile işlevselliğinin derecelendirmesinin tedavi sonrasında geliştiğini göstermiştir (Woodside ve ark., 1995). Son olarak bir çalışma, eş olarak bulimik olmayan tek yumurta ikizleri ile yapılmıştır (İkizlerden biri, bulimikiken diğeri değildir). Bulimik olan ikizler, bulimik olmayan ikizlere göre ailede daha fazla geçimsizliğin olduğunu ifade etmiştir. Bu çalışmaların geriye dönük özbildirimlere dayanması nedeni ile ailedeki geçimsizliğin yeme bozukluğunun nedeni mi yoksa sonucu mu olduğu belirsizdir.

Aile işlevselliğinin rolünü daha iyi anlamak için bu ailelerle özbildirimlerden ziyade gözlem gerektiren ölçümlerle doğrudan çalışmak gerekecektir. Ergen birinin ailesinin özellikleri ile ilgili algısı önemli olsa da bu kişinin, aile geçimsizliğinin ne kadarını algıladığının ve bunun ne kadarının diğerlerinin algısı ile tutarlı olduğunun bilinmesi gereklidir. Az sayıda yapılan gözlem çalışmalarının yakın zamanda gerçekleştirilen bir örneğinde, yeme bozukluğu olan çocukların ebeveynlerinin, kontrol grubu ebeveynlerinden farklı olmadığı görülmüştür. İki grup da çocuklara verilen olumlu ve olumsuz mesajların sıklığı açısından farklılaşmamıştır; ayrıca, yeme bozukluğu olan çocukların ebeveyninin, kendilerini, kontrol grubu ebeveynlerinden daha fazla açıkları görülmüştür. Ancak yeme bozukluğu olan çocukların ebeveyni belirgin olmayan ifadelerin netleştirilmesini rica etme becerisi gibi bazı iletişim becerilerinden yoksundur (van den Broucke, Vandereycken ve Vertommen, 1995). Bunun gibi gözlem çalışmaları, aile özellikleri ile ilgili veriler ile desteklendiğinde, gerçek ya da algılanan aile özelliklerinin yeme bozuklukları ile ilişkili olup olmadığı sorusunu aydınlatabilir.

Çocuk İstismarı ve Yeme Bozuklukları: Bazı çalışmalarda yeme bozukluğu olmayan özellikle de bulimiya nervozası olmayan kişilere kıyasla, yeme bozukluğu olan kişilerde çocukluk dönemi cinsel istismar bildirimlerinin daha yüksek olduğuna işaret edilmektedir (Deep ve ark., 1999; Webster ve Palmer, 2000). Bölüm 8'de tartışıldığı üzere, araştırmalar istismar anılarının terapide yaratılabilir olduğunu göstermiştir. Ancak bu noktada yeme bozukluğu olan kişilerde yüksek oranda cinsel istismar bildiriminin, tedavi almalarından önce ya da tedavi esnasında olması dikkat çekicidir (Romans ve ark., 2001; Wonderlich ve ark., 1996, 2001). Yine de çocukluk döneminde yaşanan cinsel istismarın, yeme bozukluklarındaki rolü belirsiz kalmaktadır. Ayrıca, yüksek oranda çocukluk dönemi cinsel istismarı, değişik tanıları olan kişilerde de bulunmaktadır. Bu nedenle, çocukluk döneminde yaşanan cinsel istismar tanılarında bir rol oynuyor olsa bile bu rol, sadece yeme bozukluklarına özgü değildir (Fairburn, Cooper ve ark., 1999; Romans ve ark., 2001).

Araştırmalar, yeme bozukluğu olan kişilerde yüksek oranda çocukluk dönemi fiziksel istismarını da rapor etmektedir. Bu veriler, gelecek çalışmaların geniş çapta istismar deneyimlerine odaklandığını göstermektedir. Ayrıca, istismarın olması ya da olmaması da çok genel bir değişkendir. Daha farklı türde bir istismardansa, aile üyelerinin zor kullanması gibi çok erken yaşta yaşanan bir istismar yeme bozuklukları ile daha güçlü bir ilişki içinde olabilir (Everill ve Waller, 1995).

Kısa Özet

Toplumun zayıf olmakla ilgili uğraşını da içeren sosyokültürel etmenler, yeme bozukluklarında etkili olabilir. Bu uğraş diyet yapma uğraşıları ile ilişkili olabilir ve diyet yapma birçok insanda yeme bozukluklarının öncesinde gelmektedir. Ayrıca, zayıf olmakla ilişkili uğraş ve zayıf modellerin medyadaki tasvirleri beden memnuniyetsizliğinin artmasını yordamaktadır. Sonuç olarak bu da yeme bozuklukların gelişiminden önce gelmektedir. Kilolu olma etiketi de bu duruma katkıda bulunmaktadır. Kadınlar, erkeklere göre daha fazla yeme bozukluğu geliştirme riskine sahiptir. Kadın bedeninin nesneleştirilmesi, kadınların kendi bedenlerini diğerlerinin gördüğü gibi görmesine neden olur (öznesneleştirme), bu da beden memnuniyetsizliğini ve yeme patolojisini artırabilir. Anoreksiya, birçok kültürde görülürken bulimiya, endüstrileşmiş ve Batılı toplumlarda daha yaygındır. Yeme bozuklukları, siyahi kadınlara kıyasla beyaz kadınlarda daha yaygın görülür ve farklılık, üniversite örneklemlerinde en belirgin hâldedir. Yeme bozuklukları, sosyoekonomik durumu yüksek olan kadınlarda daha çok olsa da bugün, bu bilgi daha az doğrudur.

Kişilik özellikleri ile ilgili çalışmalar, mükemmeliyetçiliğin bir rolü olabileceğine işaret etmektedir. Bozulmuş yeme davranışını 3 yıl boyunca yordayan diğer kişilik özellikleri; beden memnuniyetsizliğini, bedenlerindeki farklı biyolojik durumları ayrıştırabilme derecesini ve olumsuz duyguları deneyimleme isteğini içermektedir. Sorunlu aile ilişkileri de yeme bozukluğu olan kişilerde oldukça yaygındır ancak yeme bozuklukları aynı zamanda yeme bozukluklarının nedeni olduğu kadar sonucu olabilmektedir. Yüksek oranda cinsel ve fiziksel istismar da yeme bozukluğu olan kişilerde görülebilir ancak bunlar, yeme bozukluğunun gelişimi için belirgin risk etmenleri değildir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 11.2

Doğru ya da Yanlış?

1. Yeme bozukluklarının nedeni ile ilişkili olan beyin yapısı hipotalamustur.
2. Kişilik ve yeme bozuklukları ile ilgili ileriye dönük çalışmalar, olumsuz duyguları yaşama eğiliminin bozulmuş yeme davranışı ile ilişkili olduğunu göstermiştir.
3. Anoreksiya, Batılı kültüre özgüdür; bulimiya tüm dünyada görülmektedir ve kültüre özgü değildir.
4. Çocuk istismarı yeme bozuklukları için belirli bir nedensel etmendir.
5. Bulimiyanın bilişsel davranışçı yaklaşımı, kadınların öz değerlerini, kiloları ve fiziksel görüntüleri ile değerlendirdiğini öne sürmektedir.

Yeme Bozukluklarının Tedavisi

Anoreksik kişilerin tedavisinde hastaneye yatırma, hazmedilen yiyeceklerin zamanla artırılması ve kontrol edilmesi için gerekmektedir. Bu, Lynne için gerekmiştir. Kilo kaybı çok ciddi düzeylerde olabilir ve kişinin hayatının kurtarılması için damardan beslenme gereklidir. Elektrolit dengesizliği gibi anoreksiyanın tıbbi sorunları da tedavi gerektirmektedir. Anoreksiya ve bulimiyanın ikisi için de ilaç ve psikolojik tedaviler kullanılmaktadır.

İlaçla Tedavi

Bulimiya nervoza genellikle depresyonla eştanı aldığı için, fluoksetin (Prozac) gibi birçok antidepresan çeşidi ile tedavi edilir. Çok merkezli bir çalışmada, 387 bulimik kadın 8 hafta boyunca ayakta tedavi edilmiştir. Fluoksetinin, plaseboya göre tıkınma ve çıkarmaların azaltılmasında daha üstün olduğu görülmüştür. Aynı zamanda depresyonu düşürmüştür; yeme ve beslenme ile ilgili bozuk tutumları azaltmıştır. Plasebo kontrollü çift körlemesine çalışmaları da içeren çoğu çalışmanın sonuçları, önceki tedavilere cevap vermeyen kişilerde bile çıkarma ve tıkınırcasına yemeyi azaltmada birçok antidepresanın etkililiğini kanıtlamaktadır (Walsh ve ark., 2000; Wilson ve Fairburn, 1998; Wilson ve Pike, 2001).

Olumsuz tarafından bakıldığında, bulimik kişilerin çoğu tedaviden vazgeçmektedir (Fairburn, Agras ve Wilson, 1992). Önceden bahsedilen çok merkezli fluoksetin çalışmasındaki kadınların

üçte biri çalışmadan, 8 haftalık tedavinin bitmesinden önce, ilaçların yan etkileri nedeni ile ayrılmıştır. Buna karşılık bilişsel davranışçı terapideki kadınların %5'ten daha azı çalışmadan vazgeçmiştir (Agras ve ark., 1992). Ayrıca, antidepresan tedavisinin bırakılmasının ardından çoğu kişide nüks görülmektedir ki (Wilson ve Pike, 2001) bu durum birçok psikoaktif ilaçta görülmektedir. Antidepresanların bilişsel davranışçı terapi eşliğinde verildiği durumda bu nüks eğiliminin azaldığını gösteren bazı kanıtlar bulunmaktadır (Agras ve ark., 1994).

İlaçla tedavi anoreksiya nervozanın tedavisinde de kullanılmaktadır. Maalesef bu tedaviler, anoreksiyanın temel özelliklerinin saptanmasında ve kilo artırmada çok başarılı değildir (Attia ve ark., 1998; Johnson, Tsoh ve Varnado, 1996). Tıkınırcasına yeme bozukluğunun ilaçla tedavisi ise ayrıntılı olarak çalışılmamıştır. Tıkınmaları ya da kilo kaybını azaltmada antidepresan ilaçların etkili olmadığı sınırlı kanıtlar tarafından desteklenmektedir (Grilo, 2007). Sibutramin ve atomoksetin gibi antiobezite ilaçlarının güncel denemeleri tıkınırcasına yeme bozukluğu için umut vaat etmektedir ancak yine de ek klinik denemelere gereksinim vardır.

Anoreksiya Nervozanın Psikolojik Tedavisi

Anoreksiya nervozanın psikolojik tedavisi üzerine yapılan kontrollü araştırmalarda az yol alınmıştır ancak biz, yaşamı tehdit eden bu bozukluk için psikoterapötik yaklaşımlardan en umut vaat edenleri sunacağız.

Anoreksiya terapisinin genelde iki kademeli olduğuna inanılır. İlk ve acil olan amaç, ölüm tehlikesi ve tıbbi sorunlardan kaçınması için kişiye kilo aldırılmasıdır. Kişi, o kadar zayıftır ve fizyolojik işlevselliği o kadar bozulmuştur ki kişiyi hastaneye yatırma tıbbi zorunluluk hâline gelmektedir (Böylece kişinin bazı yiyecekleri hazmettiği de garantilenmektedir). Davranışçı terapi programlarından edimsel koşullanma (örneğin, kilo alımı için pekiştireçler kullanmak), kısa sürede kilo alımını sağlamakta başarılıdır (Hsu, 1990). Ancak tedavinin ikinci amacı, kilonun uzun süreli devamlılığının sağlanmasıdır ve bu amaç, alan çalışmaları için zorlu bir görev olarak kalmaya devam etmektedir.



Aile terapisi, anoreksiya nervozanın tedavisindeki temel yapıdır. (Michael Newman/PhotoEdit.)

Ani kilo alımının yanında, anoreksiyanın psikolojik tedavisi bilişsel davranışçı terapiyi de (BDT) içerir. Hastane tedavisi ile BDT'nin eş zamanlı olarak yapıldığı bir çalışmada anoreksiyanın çoğu belirtisindeki azalmanın, tedavi sonrasında 1 yıl daha devam ettiği bulunmuştur (Bowers ve Ansher, 2008).

Anoreksiyanın psikolojik tedavisinin prensipteki temeli, aile terapisidir. Bunun nedeni, aile üyeleri arasındaki etkileşimlerin bozukluğunun tedavide rol oynadığına inanılmasıdır (Le Grange ve Lock, 2005). Bir tür aile terapisinde, anoreksiya bireysel bir mesele olmaktan çok kişiler arası bir mesele olarak ele alınmaktadır ve uğraşlar, aile içi çatışmayı öne çıkarmak üzerinedir. Peki, bu nasıl başarılacaktır? Terapist, aile ile öğle yemeklerine katılır çünkü anoreksiya ile ilişkili çatışmaların yemek zamanı en belirgin olduğuna inanılmaktadır. Bu yemekli görüşmelerin üç temel amacı vardır:

1. Anoreksik kişinin hasta rolünü değiştirmek.
2. Yeme problemini kişiler arası bir sorun olarak yeniden tanımlamak.
3. Ebeveynlerin, çocuklarının anoreksiyasını çatışmadan kaçınmak için bir araç olarak kullanmalarını önlemek.

Bir strateji, her bir ebeveynin bireysel olarak çocuğu yemek yemeye zorlamasıdır. Bu deneme sırasında, diğer ebeveyn odadan çıkabilmektedir. Bu stratejide, bireysel çabaların başarısız olacağı beklenmektedir. Bu başarısızlık ve moral bozukluğu yüzünden, anne ve baba, çocuğu yemesi için beraber ikna etmeye çalışabilir. Böylece, çatışmanın odağı olmasındansa, çocuğun yemesi iş birliğini sağlar ve bu da çocukla ilgilenmede ebeveynin etkililiğini artırır (Rosman, Minuchin ve Liebman,1975). Anoreksiya tedavisi için bu tür bir aile terapisi alan 50 kızla yapılan eski bir çalışmada, kızların %86 kadarının tedaviden 3 ayla 4 yıl kadar sonra değerlendirildiklerinde hâlâ iyi işlevsellik gösterdikleri bulunmuştur (Rosman, Minuchin ve Liebman, 1976).

İngiltere'de geliştirilen yeni bir aile temelli terapide (ATT) amaç, kızlarının sağlıklı kiloya ulaşması için ebeveynlerinin, ona yardım etmesini sağlamak aynı zamanda ergen gelişimi bağlamında aile işlevselliğini yapılandırmaktır (Lock ve Le Grange, 2001; Lock ve ark., 2001; Loeb ve ark., 2007). Güncel bir seçkisiz kontrollü klinik çalışma, ATT ve bireysel terapiyi karşılaştırmıştır ve 24 görüşmelik bir tedavinin sonunda etkililiklerinin eş düzeyde olduğunu göstermiştir. Ancak, bireysel terapi alan kızlara kıyasla (%23) ATT alan daha çok kız, tedaviden bir yıl sonra tamamen iyileşmiştir (%49) (Lock ve ark., 2011). ATT ile ilgili başka bir çalışma ise "4. görüşmede kilo alan kızların", tedavinin sonunda tamamen iyileşme ihtimallerinin daha fazla olduğunu göstermiştir (Doyle ve ark., 2010). Böylece, erken kilo almanın olumlu sonuçlar için önemli bir yordayıcı olduğu kanaatine varılmıştır. Bu sonuçlar ümit verici görünse de anoreksiya sonuçlarının geliştirilmesi için daha fazla çalışmanın yapılmasına ihtiyaç vardır.

Bulimiya Nervozanın Psikolojik Tedavisi

Bilişsel davranışçı terapi (BDT), en iyi geçerliliği göstermiştir ve en iyi standartlardaki bulimiya tedavisidir (Fairburn, 1985; Fairburn ve ark., 2009; Fairburn, Marcus ve Wilson, 1993). BDT'de bulimik kişiler, toplumun fiziksel çekicilik standartlarını sorgulamaları için teşvik edilirler. Bulimik insanlar, kilolu olmaktan kaçınmalarına neden olan, kendilerini aç bırakmalarına yol açan inançlarını açığa çıkarırlar ve değiştirirler. Normal beden ağırlığının ciddi düzeyde diyet yapmadan da sürdürülebileceği konusunda ve besin alımının gerçekçi olmayan bir biçimde kısıtlanmasının tıkınırcasına yemeyi tetikleyebileceği konusunda yardıma ihtiyaçları vardır. Bu kişilere yüksek kalorili yiyeceklerden bir ısırık almanın her şeyin sonu olmayacağı, abur cuburların tıkınmayı tetiklemeyeceği ve sonucunda kendi kendini kusturma ya da müshil kullanımı ile sonlanmayacağı ve bunların hepsinin düşük özsaygı ve depresyon ile sonuçlanmayacağı öğretilir. Kişilerin ya hep ya hiç şeklindeki düşüncelerinin değiştirilmesi onların daha ortalama düzeyde yemeye başlamalarını sağlar. Bu kişiler, aynı zamanda girişkenlik becerilerini öğrenirler ve bu şekilde hem diğerlerinin mantıksız talepleri ile baş etmede hem de daha kaliteli ilişkiler kurmakta daha başarılı olurlar.

Bulimiya nervozanın tedavisindeki temel amaç, normal yeme tarzının geliştirilmesidir. Bulimik kişilerin, günde 3 öğün yemeyi, tıkınmaya ve çıkarmalara geçmeden önce yemek aralarında ara öğünler yemelerini öğrenmeye ihtiyaçları vardır. Düzenli yemekler, açlığı ve bunun sonucunda çıkarmanın takip ettiği aşırı miktarlarda yeme dürtüsünü de kontrol eder. Bulimik kişilere kendileri hakkında daha az uç inançlar geliştirmeleri konusunda yardım etmek için, bilişsel davranışçı terapist, hassas ama güçlü bir şekilde, "Biraz daha kilolu olsam kimse bana saygı göstermez." ya da "Ben 50 kilo olursam Eric beni sever ve eğer 55 kiloya çıkarsam kesin beni reddeder." gibi bu kişilerin mantıksız inançlarını zorlar. Kadınlarla ilgili bunun gibi genelleştirilmiş varsayımlar kadının birkaç kilo zayıf olduğunda değerli olduğu inancını destekler. Bu görüş, medya ve reklamlarla desteklenmektedir.

BDT'de kullanılan bir müdahale, görüşmeye danışanın yasaklanmış yiyecekten küçük bir miktarda getirmesini içerir. Rahatlama kullanılarak kendi kendini kusturma dürtüsü kontrol edilir. Yüksek kalorili bir yiyecekten bir ısırık almanın kişinin başarısızlık abidesi olduğu ve bir daha iyileşmeyeceğini gösteren bir kanıt olduğu gibi gerçekçi olmayan talepler ve bilişsel çarpıtmalar devamlı olarak zorlanır. Terapist ve danışan, tıkınmayı tetikleyen olayları, düşünceleri ve hisleri belirlemek için beraber çalışırlar ve bu durumlarda nasıl baş edileceği hakkında daha uyumlu yollar öğrenirler. Jill'in vakasında, kendisi ve terapisti, tıkınmalarının sıklıkla Jill'in antrenörünün Jill'i eleştirdiğinde olduğunu keşfetmiştir. Terapi, aşağıdakileri içermektedir:

- Jill'i, eleştiriler haksız olduğunda, kendini savunması için teşvik etmek.
- Sosyal değerlendirme açısından kişinin kendisini duyarsızlaştırmak ayrıca ideal kiloyu dayatan ve kadınların zayıf olması gerektiği yönündeki baskıları içeren toplumsal standartları sorgulaması için onu teşvik etmek.
- Antrenörünün eleştirileri haklı olsa bile bir hata yapmanın felaket anlamına gelmediğini ve mükemmel olmak gerekmediğini öğretmek.

Bilişsel davranışçı terapilerin sonuçları, kısa sürede ve uzun sürede umut vericidir. Bir meta-analiz çalışması, tedavilerde BDT'nin antidepresan ilaçlara kıyasla daha iyi sonuçlar verdiğini



Aktrist Mary-Kate Olsen, bir yeme bozukluğu için tedavi almıştır. (Peter Kramer/Getty Images News and Sport Services)

göstermiştir (Whittal, Agras ve Gould, 1999). Bu sonuçlar, 1 yıl sonraki takip görüşmelerinde sürdürülen terapötik kazanımlarda (Agras ve ark., 2000) ve yaklaşık 6 yıl sonrasında (Fairburn ve ark., 1995) hatta 10 yıl sonra bile (Keel ve ark., 2002) geçerlidir. Göreceğimiz gibi bu olumlu sonuçların da bazı sınırlılıkları bulunmaktadır.

Birçok çalışmanın sonucu, BDT'nin daha az sıklıkta tıkınma ve çıkarmanın olmasını sağladığına ve bu azalmanın %70 hatta %90 oranında olduğuna işaret etmektedir. Aşırı uçlarda beslenme kısıtlaması da belirgin düzeyde azalır ve beden şekli ve kilo hakkındaki tutumlarda gelişmeler olur (Compas ve ark., 1998; Richards ve ark., 2000). Ancak, tıkınma ve çıkarmaların sayısına odaklanmaktan çok kişilere odaklanırsak, BDT tedavisi alanların en azından yarısının fazla gelişme göstermedikleri görülür (Wilson, 1995; Wilson ve Pike, 1993). BDT'nin bulimiyanın tedavisinde en etkili yöntem olduğu bilinmesine karşın geliştirilmesine hâlâ ihtiyaç duyulmaktadır.

BDT'nin tedavi edici etkisinin artırılması için bazı çalışmalar, BDT'ye tepki engellemeli maruz bırakma ve TEMB (Bölüm 6'dan tepki engellemeli maruz bırakma obsesif kompulsif bozukluğun bilişsel davranışçı tedavisinden hatırlayabilirsiniz) tekniklerinin eklenmesinin etkilerini araştırmıştır. TEMB bileşeni, kusmaya neden olacak düzeyde yemenin ardından çıkarma davranışının engellenmesini amaçlamaktadır. Bir çalışmada, TEMB ve BDT birleşiminin kısa dönemde TEMB'siz BDT'den daha etkili olduğu bulunmuştur (örneğin, Fairburn ve ark., 1995). Ancak TEMB uzun dönemde avantajlı olmayabilir. Bir çalışma, TEMB'li ve TEMB'siz BDT alan kişilerin tedavilerinden 3 yıl sonra elde edilen sonuçları değerlendirmiştir. İki grup için de benzer sonuçlar bulmuştur (Carter ve ark., 2003). Yani, alınan tedaviye bakılmaksızın bulimik kişilerin %85'i tedaviden 3 yıl sonra bulimiya ölçütlerini karşılamamaktadır.

Bulimik kişilerde, tıkınma ve çıkarma dürtülerinin üstesinden gelenlerde, depresyon ve düşük özsaygı belirtileri de iyileşmektedir. Bu sonuç şaşırtıcı değildir. Kontrol edilemeyen bir problem olarak görülen bulimiyanın ardından normal yeme tarzına geçebilen kişilerin daha az depresif hissetmeleri ve kendileri hakkında iyi hissetmeleri beklenmektedir.

Yalnızca BDT herhangi bir ilaç tedavisinden daha etkilidir (Compas ve ark., 1998; Walsh ve ark., 1997). Peki, BDT'ye antidepresan ilaçların eklenmesi ile sonuçlar daha iyi olmakta mıdır? Bu konudaki çalışma sonuçları karmaşıktır. Antidepresan ilaçların eklenmesi bulimiyayla birlikte görülebilen depresyonun tedavisinde yardımcı olmaktadır (Keel ve ark., 2002; Wilson ve Fairburn, 1998).

BDT'nin farklı bir çeşidi, rehberli olarak kendi kendine yapılan BDT olarak adlandırılır. Bu BDT çeşidi, bazı insanlar için ümit vericidir. Bu tür tedavide, kişilere, mükemmeliyetçilik, beden imajı, olumsuz düşünme, beslenme ve sağlık hakkında yardım kitapları verilmektedir. Bir terapist, kendi kendine yardım materyalleri konusunda hastaları bilgilendirmek için birkaç seans sürecek şekilde rehberlik etmektedir. Başlangıç niteliğindeki çalışmalar bu tür tedavinin, bulimiya için geleneksel BDT tedavisinden ve bekleme listesi kontrol grubundan daha etkili bir tedavi olduğunu göstermektedir. Ayrıca, kişinin değişim için yeteneklerine güvenmesi de daha olumlu sonuçlarla ilişkilidir (Steele, Bergin ve Wade, 2011).

Diğer çalışmalarda (Fairburn ve ark., 1991; Fairburn, Jones ve ark., 1993) kişiler arası terapinin (KT), BDT ile kıyaslandığında daha iyi sonuçlar verdiği görülmektedir ancak sonuçlar, hızlı olarak ortaya çıkmamaktadır. İki tür tedavide de bulimiyanın dört belirtisi olan tıkınırcasına yeme, çıkarma, beslenmenin kısıtlanması ve beden şekli ve kilo hakkındaki uyumsuz tutumlar, tedaviden 1 yıl sonraki durumların denk olmasına neden olmaktadır (Wilson, 1995). Tedaviden hemen sonra bakıldığında, BDT'nin KT'den iyi olması ancak KT'nin takip görüşmelerinde BDT'yi yakalaması şeklindeki bulgular sonraki çalışmalarda da tekrar etmiştir (Agras ve ark., 2000).

Aile terapisi de bulimiyada etkilidir ancak BDT ve KT'ye kıyasla daha az sıklıkta çalışmalara konu olmuştur. Güncel seçkisiz klinik denemeler, aile temelli terapinin bulimik ergenlerin tedavisinde, tedaviden 6 ay sonrasında devam eden tıkınma ve çıkarmaları azaltması açısından destekleyici psikoterapiye oranla daha iyi sonuçlar verdiğini göstermiştir (Le Grange ve ark., 2007).

Tıkınırcasına Yeme Bozukluğunun Psikolojik Tedavisi

Bulimiya, nervoza kadar çalışılmamış olsa da tıkınırcasına yeme bozukluğunda BDT, tıkınmayı olduğu kadar kendini gözlemlemeyi, kendini kontrol etmeyi ve yeme ile ilgili problemi çözmeyi vurgulayarak yemek yemeyi kısıtlamayı hedeflemektedir. BDT'den elde edilen kazanımların

tedaviden 1 yıl sonra devam ettiği görülmektedir. BDT'nin fluoksetin tedavisinden de daha etkili olduğu görülmektedir (Grilo, 2007). Seçkisiz kontrollü klinik denemeler, tıkınırcasına yeme bozukluğunda, kişiler arası terapinin (KT), BDT'den ve rehberli olarak kendi kendine yapılan BDT'den daha etkili olduğunu göstermiştir (Wilfley ve ark., 2002; Wilson ve ark., 2010). Bu üç program, obezitenin tedavisinde sıklıkla kullanılan kilo verme programlarından daha etkilidir. Özellikle, BDT ve KT tıkınırcasına yemeleri azaltır (Ancak kiloyu azaltmak zorunda değildir) ancak davranışçı kilo verme programları kilo kaybını desteklerken tıkınırcasına yemeleri engelleyemez.

Yakın zamanda yapılan bir çalışma, tıkınırcasına yeme bozukluğunun üç tedavisini kıyaslamaktadır: (1) terapist yönetiminde grup BDT'si, (2) terapist destekli grup BDT'si ve (3) terapisti olmayan yapılandırılmış kendi kendine yapılan grup BDT'si. Sonuçta, birinci gruptaki kişilerin 6 aylık ve 12 aylık takiplerde tıkınmaları yüksek düzeyde azalmıştır; ancak bekleme listesi kontrol grubundaki katılımcılara göre, her üç grubun da tıkınmalarında büyük düzeyde azalmalar olmuştur (Peterson ve ark., 2009). Ayrıca, terapist yönetimindeki gruptan daha az insan ayrılmıştır. BDT grubunu yöneten bir terapistin varlığı, kişileri tedavide tutmaya ve tıkınmaları azaltmaya yardımcı olmaktadır. Ancak önemli olan hem terapist destekli gruptaki hem de terapistsiz olan gruptaki tıkınmaların azalmasının görülmesidir. Terapist maliyetinin ya da ulaşılabilirliğinin bazı insanların tedavilerini sınırladığı düşünüldüğünde, bu gibi alternatiflerin olması ümit vericidir.

Kısa Özet

Antidepresan ilaçların bulimiyanın tedavisinde yararlı olduğu görülse de anoreksiyanın tedavisinde yararlı olmadığı görülmektedir. Ancak, bulimik kişilerin de ilaca devam etmemelerinin sıklığı, terapiye devam etmemelerinin sıklığından daha fazladır. Anoreksiyanın psikolojik tedavisinde kilo alımına odaklanılması gerekmektedir. Anoreksiyada aile terapisi yaygındır ancak etkililiğinin gösterilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. Bulimiyanın en etkili tedavisi, bilişsel davranışçı terapidir (BDT). BDT, kişilerin zayıflık, kilolu olma, diyet yapma ve yiyeceği kısıtlama ile ilgili inançlarını değiştirmeyi amaçlar ve bu yol ile temel amaca yani normal yeme tarzının tekrar kurulmasına ulaşmayı amaçlar. BDT, tek başına ilaç tedavisinden daha etkilidir ancak antidepresanlar eştanı alan depresyonun azalmasına destek olur. BDT, aynı zamanda tıkınırcasına yeme bozukluğunda da etkilidir.

Yeme Bozuklukları İçin Önleyici Müdahaleler

Yeme bozukluklarının tedavisinde farklı bir yaklaşım bu bozukluğu önlemeyi içerir. Yeme bozukluklarını önleme çalışmalarına çocuklar ve gençlerdeki bozukluk başlamadan önce müdahale etmek bu bozuklukların gelişmesini önlemeye yardım edebilir. Genel anlamda, üç farklı türde önleyici müdahale geliştirilmiştir ve yürütülmektedir:

1. *Psikoeğitim yaklaşımları.* Çocuk ve gençlerin yeme bozuklukları hakkında eğitilmesi yolu ile yeme bozuklukları geliştirmelerinin engellenmesi amaçlanmaktadır.
2. *Sosyokültürel etkilerin önemini azaltmak.* Burada, zayıf olmakla ilgili sosyokültürel baskılara çocukların ve gençlerin direnç göstermesini sağlamak ve bu tür baskıları kabul etmemeleri için onlara yardım etmek amaçlanmaktadır.
3. *Risk etmeni yaklaşımı.* Buradaki amaç, yeme bozukluklarının bilinen risk etmenlerinin (örneğin, kilo ve beden imajı endişeleri, beslenme kısıtlaması) görüldüğü kişilerin belirlenmesi ve bu etmenlerin değiştirilmesi için müdahale edilmesidir.

Stice, Shaw ve Marti (2007) tarafından, 1980 ve 2006 yılları arasında gerçekleştirilmiş bu tür önleyici çalışmalar hakkında bir meta-analiz çalışması yürütülmüştür. Araştırmacılar, önleyici müdahalelerin bazıları için bir miktar kanıt bulmuştur. Bu araştırmacılar, en etkili önleyici programların öğretici olmaktansa etkileşimli olduğunu, 15 yaş ve üstü gençlerle yapıldığını, sadece kızların olduğunu ve tek seans olmasındansa çok sayıda seanstan oluştuğunu belirtmişler ve etkilerin iki yıl kadar uzun süreli olabileceğini eklemişlerdir. Son zamanlarda yapılan bir seçkisiz denemede, genç kızlar (Ortalama yaş 17'dir) arasındaki yeme bozukluğu belirtilerinin azaltılması için iki tür önleyici müdahalenin ümit verici olduğu bulunmuştur. Uyumsuzluk



Yeme bozukluğu olan kızlar için etkileşimli önleyici programlar etkilidir. (Tony Freeman/ PhotoEdit.)

azaltma müdahalesi şeklinde adlandırılan bir program, sosyokültürel etkilerin önemini azaltmayı amaçlar; diğer bir program ise sağlıklı kilo müdahalesidir ve risk etmenlerine odaklanmaktadır (Sitece ve ark., 2008). İki program da 3 saatlik bir görüşmeyi içermektedir. Özellikle, uyumsuzluk azaltma müdahalesi programındaki kızlar toplumun güzellik fikirlerini (yani zayıflık idealdir fikri) zorlamak için konuşurlar, yazı yazarlar ve birbirleri ile canlandırmalar yaparlar. Sağlıklı kilo müdahalesi programındaki kızlar sağlıklı kilo ve egzersiz programı geliştirmek için beraber çalışmaktadır. İki programa katılım da programlara katılmayan kızlara göre, daha az olumsuz duygulanım, daha az beden memnuniyetsizliği, daha düşük zayıflık idealdir inanışı ve daha düşük müdahale sonrasında 2-3 yıl kadar yeme bozukluğu belirtilerinin gelişmesi riski ile ilişkilidir. Bu bulgular, önleyici programların yürütülmesi ve geliştirilmesine devam edilmesinin önemine işaret etmektedir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 11.3

Boşlukları doldurunuz.

1. Araştırmalar göstermiştir ki _____ terapi bulimiyanın hem kısa hem de uzun süreli tedavisinde etkilidir.
2. Anoreksiyada hastanın kilo alması için _____ gerekli olabilir. Etkili olduğu gösterilen çok _____ tedavisi bulunmamaktadır. _____ anoreksiyanın tedavisinde en yaygın olarak kullanılan terapidir.
3. Önleyici programlarla ilgili araştırmalar _____ müdahalesi ve _____ müdahalesi ile ilgilidir. Bu müdahaleler 3 yıl sonrasına kadar etkili olacaklarına dair ümit vermektedir.

Özet

Klinik Tanımları

• DSM-5'teki üç yeme bozukluğu; anoreksiya nervoza, bulimiya nervoza ve tıkınırcasına yeme bozukluğudur. Anoreksiya nervozanın belirtileri normal beden kilosunu sürdürmeyi reddetme, şişmanlamakla ilişkili yoğun korku duyma ve bozulmuş beden şekli algısıdır. Anoreksiya, genelde ergenlikte başlamaktadır; kadınlarda, erkeklere göre 10 kat daha sık görülür ve özellikle depresyon olmak üzere diğer bozukluklarla eştanı alır. Bozukluk süreci olumlu ilerlemez ve yaşamı tehdit edici olabilir. Bulimiya nervozanın belirtileri, çıkarmaların takip ettiği tıkınırcasına yeme, şişmanlama korkusu ve bozulmuş beden imajıdır. Anoreksiya gibi, bulimiya da ergenlikte başlar, kadınlarda erkeklerden daha yaygındır ve depresyon gibi diğer bozukluklarla eştanı alır. Hastalığın seyri (prognozu), anoreksiyadan daha olumlu olabilir. Tıkınırcasına yeme bozukluğunun belirtileri, tıkınmalardır ancak telafi edici/dengeleyici çıkarma davranışı yoktur. Tıkınırcasına yeme bozukluğu olan kişiler sıklıkla obezdir ancak tüm obez kişiler tıkınırcasına yeme bozukluğuna sahip değildir.

Etiyoloji

• Yeme bozukluğundaki araştırmalar, genetiği ve beyin mekanizmalarını incelemektedir. Bulgular, olası genetik yatkınlık ile tutarlıdır. İç kaynaklı opiyatlar ve serotoninin ikisi de açlık ve doyma duyularına aracılık eder. Bu sebeple, iç kaynaklı opiyatların ve serotoninin rolü yeme bozukluklarında araştırılmıştır. Bu iki beyin kimyasalının düşük seviyeleri yeme bozukluğu olan kişilerde bulunmuştur ancak bunların yeme bozukluklarına neden olup olmadığına dair bulgular sınırlıdır. Yeme davranışında dopaminin de yeri vardır ancak dopaminin yeme bozukluklarındaki rolü üzerinde yeterince çalışılmamıştır.

• Psikolojik seviyede, birçok etmen önemli rol oynamaktadır. Yeme bozukluğunun bilişsel davranışçı teorileri, şişmanlama korkusunun ve beden imajı

bozukluğunun kilo kaybını güçlü bir pekiştireç hâline getirdiğini öne sürmektedir. Bulimik kişilerde olumsuz duygulanım ve stres sonucunda kaygı, tıkınmaları artırmaktadır. Bu kaygı da çıkarma davranışları ile rahatlamaktadır.

- Sosyokültürel standartların kadın ideali için zayıf şekli uygun görmesi ile yeme bozukluklarının sıklığı artmıştır. Kadın vücudunun nesneleştirilmesi de kadınların kendilerini sosyokültürel bakış açısı ile görmesi için baskı oluşturmaktadır. Yeme bozukluklarının yaygınlığı zayıf olmakla ilgili kültürel baskının en güçlü olduğu endüstrileşmiş ülkelerde yüksektir. Beyaz kadınlar, Afro Amerikalı kadınlara kıyasla daha çok beden memnuniyetsizliği ve genel yeme bozuklukları gösterme eğilimindedir. Ancak asıl yeme bozukluklarının yaygınlık oranları bu iki etnik grup arasında önemli derecede farklı değildir.
- Yeme bozukluğu olan çocuğa sahip ailelerin özelliklerine ait çalışmalar, verilerin nasıl toplanmış olduğuna göre farklı veriler sunmaktadır. Yeme bozukluğu olan kişilerin ifadeleri yüksek düzey çatışma içerir ancak ailelerin gerçekten gözlenmesi, ailelerin problemli olduğunu desteklememektedir. Kişilikle ilgili çalışmalar, yeme bozukluğu olan kişilerin olumsuz duygulanımlarının ve mükemmeliyetçiliğinin yüksek olduğunu ve iç kaynaklı farkındalığının düşük olduğunu göstermiştir. Yeme bozukluğu olan çoğu kadın çocukken istismar edildiğini ifade etmektedir ancak erken dönem istismarın yeme bozukluklarına özgü bir risk etmeni olmadığı görülmektedir.

Tedavi

- Yeme bozukluklarının temel nörobiyolojik tedavisi antidepresan kullanımıdır. Etkili oldukları bilinse de ilaçla tedavi programlarını yarıda bırakma oranları yüksektir ve kişilerin ilaç kullanımını bırakması durumunda nüks yaygındır. Anoreksiyanın tedavisi, tıbbi komplikasyonların azaltılması amacı ile genellikle hastaneye yatırmayı gerektirmektedir. Kilo almak için pekiştireçlerin kullanılması kısmen başarılıdır. Ancak kilo alımını uzun süre devam ettirecek herhangi bir tedavi bulunmamıştır. Aile temelli tedaviler de anoreksiya için ümit verici görünmektedir.
- Bulimiyanın bilişsel davranışçı tedavisi, fiziksel çekicilik ile ilgili toplumsal standartların sorgulanmasına, ciddi beslenme kısıtlanmasını teşvik eden inançların değiştirilmesine ve normal yeme tarzının geliştirilmesine odaklanmaktadır. Kısa ve uzun süreli sonuçlar iyidir. Tıkınırcasına yeme bozukluğunun bilişsel davranışçı tedavisi, tıkınmanın azaltılmasına odaklanır ve erken belirtiler, bu tedavinin etkili olduğuna işaret etmektedir.
- Önleyici programlar, 15 yaşındaki ya da daha büyük kızlarla gerçekleştirildiğinde, bir görüşmeden daha uzun sürdüğünde, öğretici (ders formatında) olmaktan ziyade etkileşimli olduğunda ümit vermektedir. Programların sürdürülmesinden 3 yıl sonrasına kadar sonuçlar gelecek vaat etmektedir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin Sorularının Yanıtları

11.1 1. c; 2. b; 3. d
11.2 1. Y; 2. D; 3. Y; 4. Y; 5. D
11.3 Bilişsel davranışçı; 2. hastaneye yatırma, ilaç; aile terapisi; 3. uyumsuzluk azaltma, sağlıklı kilo.

Anahtar Terimler

anorexia nervosa	anoreksiya nervoza	bulimia nervosa	bulimiya nervoza
binge eating disorder	tıkınırcasına yeme bozukluğu	obese	obez
body mass index (BMI)	vücut kitle endeksi (VKİ)		

12 Cinsel Bozukluklar*

ÖĞRENME HEDEFLERİ

1. Cinsel normlar üzerinde kültürün ve cinsiyetin etkisini tanımlayabilme.
2. Kadın ve erkeğin cinsel tepkime döngüsünü özetleyebilme.
3. Cinsel işlev bozuklukları ve parafili bozukluklarının semptomlarını, nedenlerini ve tedavilerini açıklayabilme.

CİNSELLİK, yaşamın en kişisel alanlarından biridir. Her birimiz, zaman zaman bizi şaşırtan hatta şoke eden tercihleri ve fantazileri olan cinsel varlıklarız. Genellikle bunlar faal bir cinsel hayatın bölümleridir. Fakat fantazilerimiz ya da isteklerimiz kendimizi ya da başkalarını istenmeyen veya zarar verici şekilde etkilemeye başladığında olağan dışı olarak nitelendirilir. Bu bölümde DSM-5'te cinsel işlev bozuklukları ve parafili bozuklukları olarak listelenmiş insanların cinsel düşünce, duygu ve davranışlarını değerlendireceğiz (Bakınız Tablo 12.1).

Bir bakış açısı oluşturmak için, normların ve sağlıklı cinsel davranışın ne olduğunu kısaca tanımlayarak başlayacağız. Ardından iki çeşit cinsel problemi; cinsel işlev bozuklukları ve parafili bozukluklarını değerlendireceğiz. Cinsel işlev bozuklukları; cinsel uyarılma, istek ve orgazm olabilme yetisinin devamlı kesintiye uğraması ya da cinsel ilişki sırasında acı duyulması olarak tanımlanır. Parafili bozuklukları, kişinin devamlı ve problem yaratacak düzeyde olağan dışı cinsel aktivitelere ve objelere ilgi duymasıdır.

Cinsel Norm ve Davranışlar

İnsanın cinsel davranışında neyin normal ya da istenen olduğunun tanımları zaman ve yere göre değişmektedir. Günümüz Batı dünyasının görüşlerine baktığımızda cinselliğin ifade edilmesinin engellenmesi problem yaratmaktadır. 19. ve 20. yüzyılın başlarında var olan görüşlere baktığımızda aşırılık günahtır; özellikle çocuklukta aşırı mastürbasyon yapılmasının yetişkin hayatında cinsel problemlere yol açacağına inanılır. Von Krafft-Ebing (1902), erken mastürbasyonun cinsel organlara zarar verdiğini limitli bir deposu olan cinsel enerjiyi tükettiğini bunun da yetişkinlikte cinsel işlevsellik becerisini azaltığını iddia etmiştir. Yetişkinlikte bile aşırı cinsel aktivitenin sertleşme bozukluğu gibi problemlerin temelini oluşturduğu düşünülmüştür. Yaygın Viktoryen bakış açısına göre cinsel istek tehlikelidir ve bu yüzden zapt edilmelidir. Örneğin, çocukların cinsel organlarını ellemelerinin önüne geçmek için bekaret kemerleri kullanılması teşvik edilmiş; yetişkinlerin çok fazla cinsel aktiviteden uzaklaşmaları için de dışarda açık havada yapılan aktiviteler ve mideye dokunmayan hafif yemekler tavsiye edilmiştir. Nitekim, Kellogg's Corn Flakes ve Graham krakerleri cinsel isteği azaltmak için geliştirilmiştir. Ama başarılı olamamıştır.



Cinsellikle ilgili normlar zamanla sürekli değişiklik göstermiştir. 20. yüzyılın başlarında, cinsel isteği azaltmak için teşvik edilen yatıştırıcı diyetlerin bir parçası olarak mısır gevreğinin (corn flakes) kullanılması önerilmekteydi. (Corbis Images)

Zamanla yaşanan başka değişiklikler insanların cinsellikle ilgili tutumlarını ve deneyimlerini etkilemiştir. Örneğin, geçtiğimiz yüzyılda teknoloji sayesinde insanların internette cinsellikle ilgili içeriklere ulaşmasında inanılmaz artış olmuş bu da cinsel deneyimleri değiştirmiştir. Cinsel içerikli bilgilere ulaşım çok artmış olsa da AIDS ve cinsel yolla

*Çeviren: Uzm. Psikolog Manolya Özek

bulaşan hastalıklar cinsel davranışla ilişkili riskleri değiştirmiştir. Amerika'da cinsel yolla bulaşan hastalıklardan her yıl 19 milyondan fazla insanın etkilendiği tahmin edilmekte (Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi, 2009b) ve 19 yaşına geldiğinde her dört kadından birinde cinsel yolla bulaşan bir hastalık olduğu görülmektedir (Forhan, Gottlieb, Sternberg ve ark., 2009). En son HIV istatistikleri için Şekil 12.1'e bakınız. Başka değişimler de cinsel normları etkilemektedir. Amerika'nın nüfusunun yaşlanmasıyla "ölene kadar iyi bir cinsel yaşam hakkı" vurgulanmaktadır ve bu hakkı desteklemek için pek çok ilaç geliştirilmiştir (Tiefer, 2003).

Kuşaklar arası ve zamanla yaşanan değişimin yanı sıra, kültür, cinsellik hakkındaki tutum ve inançları etkiler. Bazı kültürlerde, cinsellik iyi hissetme ve haz duymanın önemli bir parçasıyken bazılarında cinsellik sadece üreme ile ilintili görülmektedir (Bhugra, Popelyuk ve McMullen, 2010). Kültürler aynı zamanda cinsel davranış çeşitliliğinin kabulü konusunda da değişiklik göstermektedir. Örneğin Herdt 1984'teki makalesinde, Papua Yeni Gine'de yaşayan Sambiyanlardaki erişkin erkeklerin kendi cinselliklerini keşfetme yolu olarak daha yaşlı erkeklerle oral seks yapma ritüelinden bahsetmiştir. Başka kültürlerde hemcinsiyle yaşanan cinsel davranış genellikle hoş karşılanmaz. Şurası kesin ki insanların cinsel davranışları ile çalışırken değişen kültürel normları aklımızda tutmalıyız. Sağlık uzmanlarının cinsel oryantasyonla ilgili değişen tutumlara yaklaşımlarında izledikleri karmaşık yolu görmek için Keşfe Odaklan 12.1'e bakınız.

Bugün kültürümüzdeki normlar nelerdir? Bu soruyu yanıtlamak için, yaş, cinsiyet, etnik köken, sosyoekonomik statü ve diğer ana özellikler açısından nüfusu temsil edebilecek örneklem toplamak önemlidir. Bu bölüm boyunca binlerce katılımcıyı içeren çeşitli temsili araştırmaları tartışacağız. Yapılan büyük temsili anketlerden birindeki verileri görmek için Tablo 12.2'ye bakınız. Bu çalışmalarda bazen katılımcılardan soruları yazılı yanıtlamaları istenir çünkü katılımcılar, cinsel davranışlarını, anketörle konuşmak yerine yazılı olarak betimlerken daha rahat hissedebilirler. Yakın zamanda yapılan büyük ölçekli bir araştırmada (Herbenick, Reece, Schick ve ark., 2010b), katılımcıların en rahat bilgileri internet üzerinden verebilecekleri düşünülmüş ve bilgiler internet yolu ile toplanmıştır. Katılımcının rahat etmesi için ne kadar hassas davranılsa da bazı cinsel davranışların ne kadar yaygın olduğu konusunda veri toplamak hâlen oldukça zordur. Parafili bozukluklarını incelerken bu konuyu tekrar değerlendireceğiz.

Tablo 12.1 DSM-5 Cinsel Bozuklukların Tanıları

- *Cinsel işlev bozuklukları*
  - Cinsel ilgi, istek ve uyarılma bozuklukları
    - Kadınlarda cinsel ilgi/uyarılma
    - Erkekte cinsel isteğin azalması (hipoaktif) bozukluğu
    - Sertleşme bozukluğu
  - Orgazm bozuklukları
    - Kadında orgazm bozukluğu
    - Erken boşalma
    - Geç boşalma
  - Cinsel ağrı bozuklukları
    - Cinsel organlarda - pelviste ağrı/içe girme bozukluğu
- Parafili bozuklukları
  - Fetişisizm
  - Travesti
  - Pedofili bozukluğu
  - Göstermecilik bozukluğu
  - Gözetlemecilik bozukluğu
  - Sürtünmecilik bozukluğu
  - Cinsel mazoşizm bozukluğu
  - Cinsel sadizm bozukluğu
  - Diğer parafili bozuklukları (örneğin, Koprofili, nekrofili)

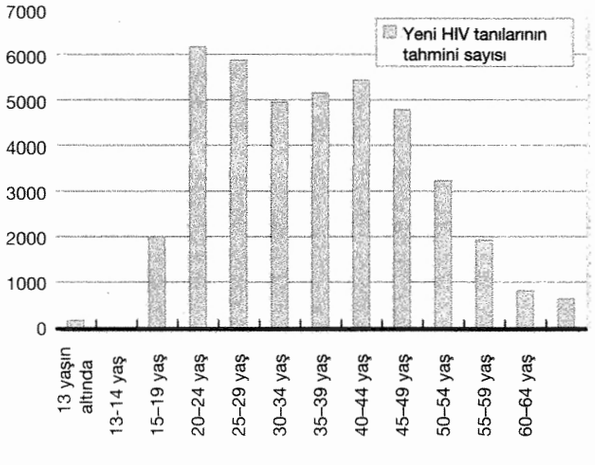
Kaynak: APA, 2011.

Cinsiyet ve Cinsellik

Cinsellikle ve cinsiyet farklılıklarıyla ilgili politik tartışmaların ardından bazı konular gündeme gelmiştir. Toplanan geniş kanıtlar, erkeklerin kadınlara göre cinsel düşünce ve davranışlarının daha çok olduğunu göstermektedir. Tabii ki bunlar ortalamalardır ve istisnalar vardır ve bunların çoğunda farklar küçüktür (Andersen, Cyranowski ve Aarested, 2000). Ama erkekler, kadınlara göre daha çok seks hakkında düşündüklerini, mastürbasyon yaptıklarını, daha sık seksi arzuladıklarını ve aynı zamanda daha fazla seks partneri arzulayıp daha fazla seks partnerlerinin olduğunu bildirmişlerdir (Baumeister, Catanese ve Vohs, 2001; Herbenick, Reece, Schick ve ark., 2010a).

Seks dürtüsündeki bu farklılıkların yanı sıra Peplau (2003), cinsellikteki, bazı cinsiyet farklılıklarını da tanımlamıştır. Kadınlar, erkeklere göre dış görünüşlerindeki kusurlardan daha fazla utanç duymaya eğilimliler ve bu utanç, onların cinsel tatmin duymalarına engel olabilmektedir (Sanchez ve Kiefer, 2007). Kadınlar için cinselliğin erkeklere göre ilişki statüsü ve sosyal normlarla daha yakından ilişkilendirildiği görülmektedir (Baumeister, 2000). Örneğin kadınlar, ilişkileri yokken daha az cinsel dürtü duyduklarını ve mastürbasyon yaptıklarını belirtirken erkekler, ilişki bittiğinde aynı değişikliği yaşamamaktadır. Bazı araştırmacılar, cinsel işlev bozukluklarını tanımlarken özellikle kadınlar için DSM'nin insan cinselliğindeki ilişki ögelerine çok az önem verdiğini düşünmektedir. Bazı uzamanlar, 'cinsel deneyimle ilgili herhangi bir duygusal, fiziksel ya da ilişkisel memnuniyetsizlik ya da tatminsizlik' konularını içeren kadın merkezli bir tanımlama yapılmasının gerekli olduğunu belirtmişlerdir (Tiefer, Hall ve Tavris, 2002, ss. 228-229). Cinsel semptomları taşıyan kadınlardan yarıdan fazlası semptomların ilişki problemlerinden kaynaklandığına inanmaktadır (Nicholls, 2008). Erkekler, cinsel yaşamlarını kadınlara göre daha fazla güç odaklı değerlendirmektedir (Andersen, Cyranowski ve Espindle, 1999).

Doğal olarak erkek ve kadınların cinsel hayatlarında pek çok paralellik bulunmaktadır. Örneğin, 1000'den fazla kadın üzerinde yapılan bir



Şekil 12.1 Yaş gruplarına göre Amerika Birleşik Devletleri'nde yeni HIV tanılarının 2009 yılındaki tahmini sayısı.

KEŞFE ODAKLAN 12.1

Tarihten Öğrenmek

Erkek ya da kadın partner tercihi, cinsiyet kimliği, kendini erkek ya da kadın olarak hissetme ile ilgili DSM'nin cinsel yönelime yaklaşımı hakkında yapılan tartışmaların uzun bir tarihi vardır.

Cinsiyet kimliği, cinsel yönelimden ayrıdır. Birçok kişi, DSM'nin her ikisine yönelik yaklaşımında damgalamayı teşvik ettiğini düşünmektedir.

DSM'de, 1973'e kadar homoseksüellik cinsel bozukluklardan biri olarak listelenmekteydi. 1973'te Amerika Psikiyatri Birliğinin Terminoloji Komitesi, profesyonel ve aktivist grupların baskısıyla 'homoseksüellik' kategorisini çıkartarak 'cinsel yönelim sıkıntısı' ile değiştirilmesini önerdi. Bu yeni tanılama, sıkıntı duyan, çelişki yaşayan ya da cinsel yönelimini değiştirmek isteyen kadınlara ve erkek gey'lere uygulandı. Bu değişim onaylandı ama homoseksüelliğin psikososyal gelişimin erken aşamalarında yaşanan bir saplantının yansıması olduğuna ve bu yüzden de kalıtımsal bir bozukluk olduğuna inanan bazı ünlü psikiyatristlerin ateşli protestoları devam etti. Günümüzde bu protestolar ön yargılı, bilimsel olmayan ve saptırılmış olarak değerlendirilmektedir.



Harisu, erkek olarak dünyaya gelmiş fakat 23 yaşında geçirdiği cinsiyet değiştirme operasyonundan sonra Güney Kore'de çok başarılı bir model ve pop şarkıcısı olmuştur (Sean Gallup/GellyImages, Inc.).

Homoseksüelliği patolojik olarak görmek, bu davranışın ne kadar yaygın olduğunu düşündüğümüzde biraz garip gelmektedir. Örneğin, 40'larında ve 50'lerinde olan erkeklerin %15'i hayatlarında en azından bir kere bir erkekle oral seks yaptığını ifade etmiştir (Herbenick ve ark., 2010b). Binlerce katılımcıyla görüşülerek yapılan başka bir çalışmada %30'u hemcinsleriyle birlikte olmanın çekici olduğunu ifade etmiştir (Laumann ve ark., 1994).

Terminoloji Komitesi, DSM-III'ün 1980 basımına, *ego ile uyumlu olmayan (ego distonik) homoseksüellik* kategorisini ekledi; Komite'de bu kişiler, homoseksüel olarak tahrik olup, bu tahrikten devamlı kaygı duyan ve heteroseksüel olmayı isteyen kişiler olarak tanımlanmıştır. DSM-III'ü oluşturanlar, bunu yaparak tutarsız bir pozisyon aldılar; gey bir adamın ya da lezbiyen bir kadının cinsel tercihinin bir bozukluk olduğuna ikna olan ön yargılı bir toplumda bu kişiler hasta olarak kabul ediliyordu. Ancak aynı zamanda, DSM-III'e göre homoseksüelliğin kendisi bir hastalık değildi!

DSM-III'ün basımından yıllar sonra ruhsal sağlık profesyonelleri ego-distonik homoseksüellik tanısından çok az yararlanır oldular. Amerika Psikiyatri Birliği, 1987'de DSM-III-R'yi yayımladığında ego-distonik homoseksüellik kategorisi buradan çıkartıldı. Onun yerine, DSM-IV'e ve DSM-IV-TR'ye 'kişinin cinsel yöneliminden duyduğu devamlı ve belirgin kaygı' anlamına gelen 'başka türlü belirlenmeyen cinsel bozukluk' adı altında genel bir kategori dâhil ettiler. Bu yeni kategori, bir cinsel yönelimi belirlemiyordu; daha çok bir kişinin homoseksüel ya da heteroseksüel yönelimiyle ilgili bir kaygısı olduğunda bunun uygulanabilir bir durum olduğunu gösteriyordu.

Her ne kadar homoseksüellik artık tanılanmasa da cinsiyet hoşnutsuzluğu, DSM-5'te kalmış bu tanılama da benzer tartışmaları provoke etmektedir. Bazı kişiler, genellikle erken çocukluk dönemlerinden itibaren karşı cinsten olduklarına dair içlerinde derin bir his yaşarlar. Normal cinsel organlara sahip olmalarından ya da başkalarının onların cinsiyeti ile algıları ile ikna olmazlar. Bir erkek aynada kendine bakabilir, biyolojik olarak bir erkeğin vücudunu görebilir ama o vücudun bir kadına ait olduğunu deneyimleyebilir. Operasyonla vücudunu değiştirip kendini cinsiyet kimliğiyle uyumlu hâle getirmek isteyebilir. DSM-5, 'karşı cinsle devamlı ve güçlü bir özdeşim' deneyimleyen kişiler için 'cinsiyet disforisi' adı altında bir tanımlama eklemiştir. 1980 yılında, DSM'deki ego-distonik homoseksüellik kriterleriyle paralel olarak cinsiyet hoşnutsuzluğu (disforisi,) sadece karşı cinsin üyesi olma isteği belirgin bir kaygı ve fonksiyonel bozukluk yaratığında tanılanmaktadır. Pek çok kişi bunun cinsiyet rollerini ihlal eden kişilerin yaşadığı bir damgalamanın yansıması olduğunu düşünmektedir.

Cinsiyet hoşnutsuzluğu (disforisi), DSM'deki en fazla tartışılan kategorilerden biridir (Vance, Cohan-Kettenis, Drescher ve ark., 2010). Karşı cinsin üyesi olduğuna güçlü inancı olan kişiler olabilir. Ama bu bir hastalık olarak etiketlenmeli midir? Olmaması gerektiğine dair bazı nedenler vardır:

- Karşıt cinsiyet davranışı evrenseldir. Hayvanlar arasında bile cinsiyet rollerinin çeşitliliği görülmektedir. Sayılayamayacak kadar çok türde erkek hayvan, dişilerle paralel kur yapma ritüellerini ve çiftleşme davranışlarını benimser (Roughgarden, 2004). İnsanlarda ise pek çok çocuk cinsiyet rollerini ihlal eden bir çeşit oyunla meşgul olur. Evrensel olan böyle bir davranışı hastalık olarak görmenin bir anlamı yoktur.
- Bu tanının varlığı, üstü kapalı olarak, kişinin cinsiyet kimliğine uygun vücuda sahip olmak için tedavi ihtiyacıyla çelişir. Cinsiyet kimliğini değiştirmek isteyen bazı kişiler, ikincil cinsel özelliklerini değiştirmek için hormon tedavisi ve var olan genital organlarını karşı cinsin organıyla benzer hâle getirmek için cinsiyeti-yeniden tayin operasyonu yolunu izler. Bu operasyonu geçirdikten bir yıl sonra yüzlerce kişi üzerinde yapılan anket sonuçlarına göre, %90'ından fazlasının operasyondan tatmin olduğu ve pişmanlık duymadığı görülmüştür (Green, Fleming, 1990). Cinsiyet değiştirme ameliyatı, partneri ile ilişkilerinde gelişmeler (De Cuypere, Tsjoen, Beerten ve ark., 2005) ve cinsel doyum (Lief ve Hübschman, 1993) ile ilgilidir. Bu olgunun tanılanması, cinsiyeti-yeniden tayin operasyonu sonuçlarıyla uyuşmamaktadır.
- Ruhsal sağlığı teşvik etmek yerine cinsiyet uygunsuzluğunu tanılamak daha fazla damgalanmayı ve toplum dışına itilmeyi besleyebilir.

Bu endişelerden ötürü cinsiyet hoşnutsuzluğunu bu bölüme dâhil etmemeyi tercih ettik.

Tablo 12.2 Geçen Yıl Cinsiyete Göre Seçili Cinsel Davranışlara Katılım

Davranış	Erkek (%)	Kadın (%)
Oral seks veren		
Hiçbir zaman	30.0	35.2
Bazen	49.3	53.0
Her zaman	20.7	11.8
Oral seks alan		
Hiçbir zaman	30.5	33.2
Bazen	50.5	52.2
Her zaman	19.0	14.6
Cinsel partner sayısı		
0	9.9	13.6
1	66.7	74.7
2–4	18.3	10.0
5+	5.1	1.7
Cinsel ilişkiye girme sıklığı		
Evli olmayan katılımcılar için		
Hiç	22.2	30.6
< 3 × /ay	38.9	36.6
En az 1 × /hafta	38.9	32.8
Evli katılımcılar için		
Hiç	1.3	2.6
< 3 × /ay	31.4	33.9
En az 1 × /hafta	67.3	63.5

Kaynak: Laumann, Gagnon, Michael ve ark., 1994.

araştırmada çoğu, seks yapmak için birincil motivasyonlarının cinsel çekim ve fiziksel tatmin olduğunu bildirmiştir (Meston ve Buss, 2009). Kadınların seks yapma nedenlerinin sadece ilişki yakınlığını desteklemek olduğunu iddia etmek biraz abartı olur. Cinsiyetler arasında farklılıklar kadar benzerlikler de olduğunu kabul etmek önemlidir.

Yine de bazı cinsiyet farklılıkları bariz olsa da bu cinsiyet farklılıklarının nedenleri hakkındaki tartışma hâlen devam etmektedir. Kadınların cinselliği kültürel yasaklara mı biyolojik farklılıklara mı ebeveynliğe daha fazla yatırım yapmasına mı dayanıyor? Cinselliğin üzerindeki kültürel ve biyolojik faktörleri ayırabildiğimiz bir araştırma tasarlamak gerçekten zor. Ama ilginç bir şekilde, en azından bazı araştırmalar, kültürler arası cinsiyet farklılıklarının dikkat çekici bir şekilde kalıcı olduğunu ileri sürmektedir. 16.000 kişiden daha fazla kişinin katıldığı (her ne kadar çoğunluğu üniversite öğrencisi olsa da), 52 farklı ülkede gerçekleştirilen bir araştırmada, erkekler, kadınlara göre hayatları boyunca daha çok partner istediklerini belirtmiştir (Schmitt, Alcalay, Allik ve ark., 2003). Bu sonuçlar, erkeğin yaşam boyu daha fazla partner isteğini biyolojinin, kültüre göre daha fazla şekillendirebildiğini gösteriyor. Cinsellik üzerinde diğer cinsiyet farklılıklarının temelleri hakkında çok az bilgimiz var. Ama bu farklılıklar için bazı nedenler olmalı. Baumeister'in (2000) vurguladığı gibi mükemmel bir dünya da erkekler ve kadınlar cinsel tercihleri konusunda iyi eşleşmiş olmazlar mıydı?

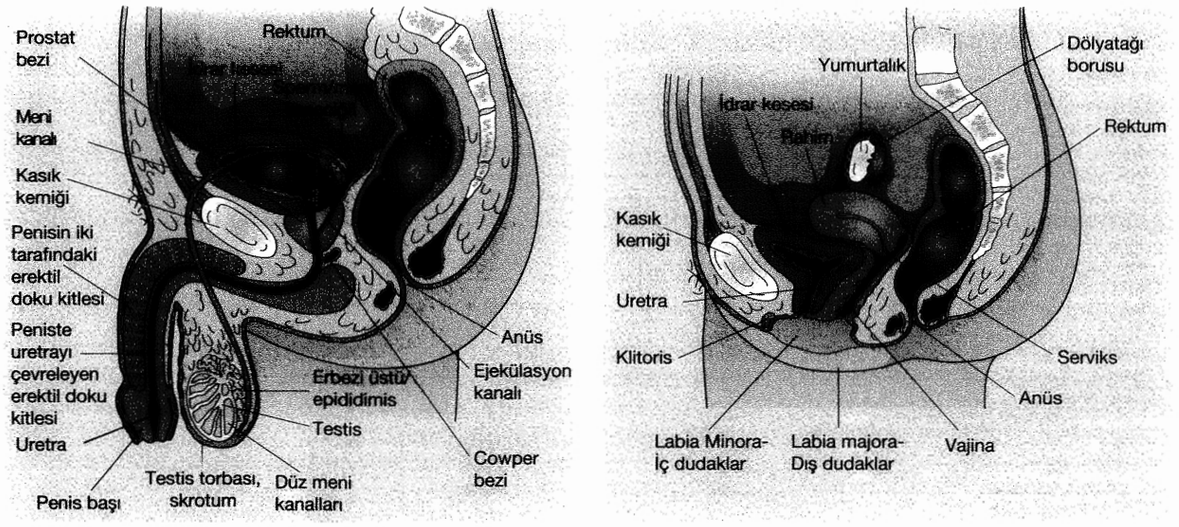
Bu bölüm boyunca cinsiyetin cinsel bozuklukları çeşitli yollarla şekillendirdiğini göreceğiz. Kadınlar, erkeklere göre cinsel işlev bozuklukları semptomlarını daha fazla bildirmiştir ama erkekler, parafili bozukluk tanı kriterlerini daha fazla karşılamıştır. Cinsel tanılamada, cinsiyette neden o kadar büyük farklılıkların olduğunu anlayabilmek için cinsiyet farklılıkları daha iyi anlaşılmalıdır.



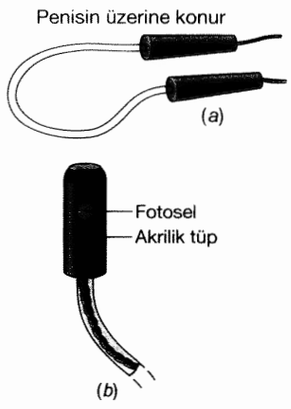
Kinsey adlı filmde tarif edildiği gibi Alfred Kinsey, cinsel davranışlar hakkındaki normları daha iyi anlamak için insanlarla görüşmeler yapmaya başladığında insanları şok etmişti. (Gamma-Keystone via Getty Images)

Cinsel Tepki Döngüsü

Pek çok araştırmacı **cinsel tepki döngüsü**nü anlamaya odaklanmıştır. Kinsey grubu, 1940'larda insanlarla cinsel hayatları hakkında görüşmeler yaparak çığır açmıştır (Kinsey, Pomeroy ve Martin, 1948). 50 yıl önce diğer bir devrim de "insanları mastürbasyon yaparken ve cinsel



Şekil 12.2 Erkek ve kadın cinsel anatomisi



Şekil 12.3 Davranışçı araştırmacılar, cinsel uyarılmayı ölçmek için 2 genital alet kullanır. İkisi de cinsel uyarılmada ana fizyolojik işlem olan cinsel organlara kan akışı göstergelerine hassastır. (*a*) Erkeklerde, cıva ile dolu çok ince plastik bir tüpten meydana gelen penis pletismograf gerilimi ile penisin çevre genişliğinde oluşan değişimleri ölçer. Penis, kanla genişledikçe tüp, elektrik direncini değiştirerek esneme yapar. (*b*) Kadınlarda, biyolojik cinsel uyarılma vajinal pletismograf ile ölçümlenebilir. Tampon şeklindeki bu cisim, vajina içine yerleştirilerek kan akışındaki artışları ölçümler. Biyolojik uyarılma kadın için istek ve öznel uyarılma ile ilişkili olmayabilir.

ilişki esnasında doğrudan gözlemleyerek ve fizyolojik ölçümleri ile ilgili verileri toplayarak" Masters ve Johnson tarafından yapıldı. Günümüzdeki pek çok kavramlaştırma özünü, Masters ve Johnson'ın (1966) ve Kaplan'ın (1974) önerilerinden alır. Kaplan, cinsel tepki döngüsünde 4 evre tanımlamıştır:

1. **Arzu evresi:** Kaplan (1974) tarafından tanıtılmış bir kavramdır; bu evre, genellikle cinsel olarak harekete geçiren fantezi ve düşüncelerle ilişkilendirilmiş cinsel ilgi ya da istek evresidir.
2. **Heyecan evresi:** Bu evrede kadın ve erkek, haz deneyimi ve genital organlara kan akışında artış yaşar (Kadın ve erkeğin seks anatomisi için Şekil 12.2'ye bakınız). Erkeklerde, dokulara kan akışı penis ereksiyonuna yol açar. Kadınlarda, kan akışı göğüslerin büyumesine ve vajinada kayganlığın artması gibi değişimlere yol açar.
3. **Orgazm evresi:** Bu evrede, binlerce yıldır şairleri ve biz sıradan kişileri büyüleyen cinsel tatmin zirveye ulaşır. Erkeklerde, neredeyse her zaman boşalma görülür (Nadir durumlarda erkek boşalmadan orgazm olur ya da tam tersi). Kadınlarda, vajinanın dış duvarları kasılır. İki cinsiyette de genel bir kas gerginliği yaşanır.
4. **Çözülme evresi:** Bu son evre, rahatlama ve genellikle orgazm sonrası yaşanan iyi hissetme hâlidir. Erkeklerde, daha fazla boşalmanın mümkün olmadığı tepkisiz bir dönem vardır. Bu tepkisiz dönemin süresi erkekten erkeğe hatta aynı erkeğin farklı zamanlarında değişiklik gösterir. Genellikle, kadınlar neredeyse orgazmdan hemen sonra cinsel heyecan gösterebilir; birçok defa orgazm olabilme yetenekleri vardır.

Yeni veriler, kadınlarda arzu ve heyecan evrelerini ayırt etmenin geçerliliğini sorguluyor. Pek çok kadında arzu ve heyecan evrelerinin ayırımı o kadar net değildir (Graham ve ark., 2010). Dahası, kadınların yaklaşık 1/3'ünde arzu, fizyolojik uyanmaya tepki olarak oluşmaktadır (Carvalheira, Brotto ve Leal, 2010).

Aynı zamanda Kaplan'ın biyolojik değişimlere dayanarak heyecan evresini tanımlama yolu hakkında bazı sorular vardır. Kadınlarda öznel heyecan, biyolojik heyecanı yansıtmayabilir. Bu konuda yapılan bazı araştırmalarda, kadının fizyolojik uyarılmasını ölçmek için **vajina organ ölçer pletismografisi** adı verilen bir alet kullanıldı (Bakınız Şekil 12.3). Kan akışı, vajinal organ ölçer tarafından ölçüldüğünde, çoğu kadın erotik uyarıcıya hızlı ve otomatik tepki verdi. Ama vajinaya dolan kan miktarıyla kadının öznel arzu düzeyi ya da heyecanı arasında küçük bir korelasyon bulundu (Basson, Brotto, Laan ve ark., 2005). Aslında çoğu kadın, o biyolojik değişimler yaşandığında, düşük düzeyde öznel heyecan yaşadığını ya da hiç yaşamadığını bildirmiştir (Everaerd, Laan, Both ve ark., 2000). Erkeklerde yüksek bir korelasyon görülse de kadınlarda biyolojik ve öznel heyecan ayrı ayrı değerlendirilmelidir.

Kısa Özet

Cinsellik, ciddi olarak, kültür ve deneyim tarafından şekillenmektedir; bu yüzden tanılamada öznel ve yanlı düşünmeyi de hesaba katmakta fayda vardır. Cinsiyet, aynı zamanda cinselliği de şekillendirmektedir: Örneğin erkekler, kadınlardan daha sık cinsel düşünce ve aktivite yaşadığını bildirmiştir.

Kaplan, cinsel tepki döngüsünün 4 evresini tanımlamıştır: arzu, heyecan, orgazm ve çözülme. Zamanla, araştırmacılar Kaplan'ın evrelerinin kadın verilerine iki yönden uymadığını bulmuştur: Arzu ve heyecan evreleri ayrı olmayabilir ve Kaplan'ın heyecan evresi tanımı, fazla biyolojik olabilir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 12.1 (Yanıtlar bölümün sonundadır.)

Doğru ya da Yanlış?

1. Erkekler, kadınlardan daha fazla cinsellik dürtüsüne sahip olduklarını bildirmiştir.
2. Kadınların cinsel hayatı, erkeklerin cinsel hayatına göre ilişki statüsüyle daha fazla ilişkilidir.
3. Erkekler, cinsel yaşamlarını kadınlara göre daha fazla 'güç'le ilişkilendirir.
4. Cinsel bir deneyim sırasında erkekler, kadınlardan daha fazla orgazm olabilir.
5. Kaplan'ın insan cinsel tepki döngüsü modelinin kadınlara uygulanabilirliği eleştirilmiştir çünkü arzu ve heyecan evreleri kadınlarda, erkekler kadar ayrı olmayabilir.
6. Arzu edilen yaşam boyu partner sayısı üzerinde cinsiyet farklılıkları sadece Batı kültürlerinde gözlemlenmiştir.

Aşağıdaki soru için en uygun cevabı seçiniz.

7. Aşağıdakilerden hangisi Kaplan'ın cinsel tepki döngüsü modeli evrelerinden biri değildir?
   a. Arzu
   b. Boşalma
   c. Heyecan
   d. Çözülme

Cinsel İşlev Bozuklukları

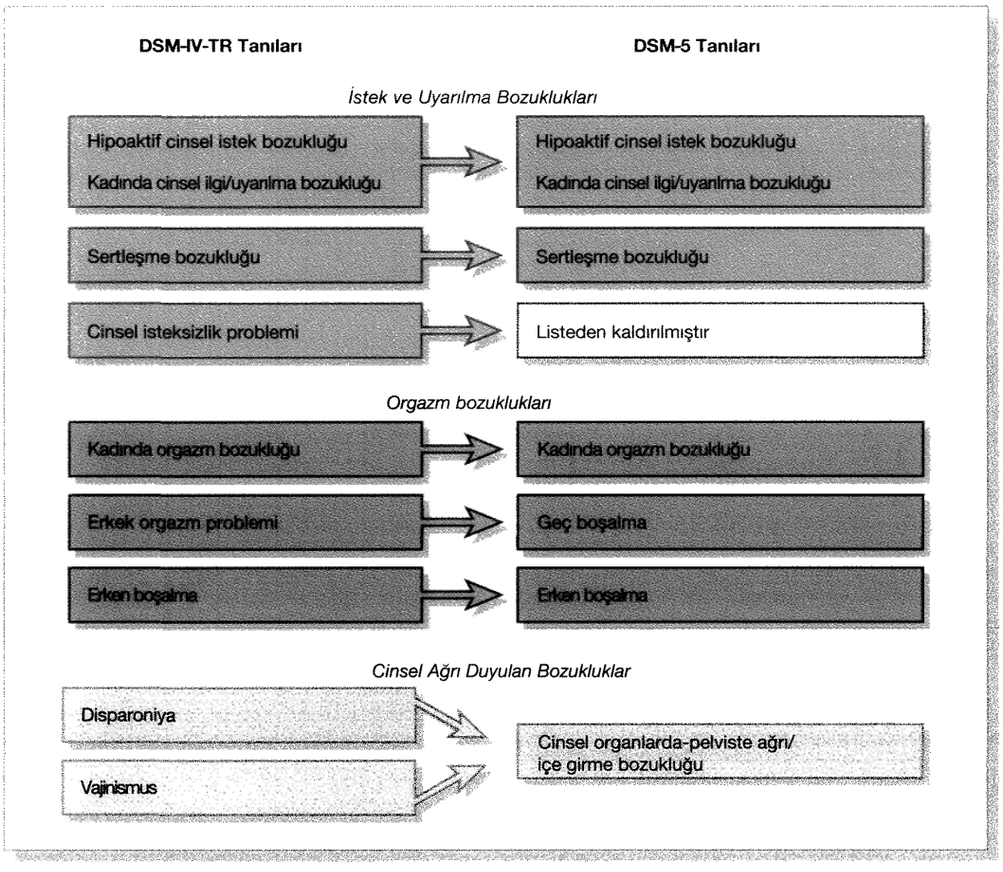
Cinsellik genellikle yakın bir ilişki ile gerçekleşir. Genellikle yakınlık ve bağ sağlar. Daha iyiye ya da daha kötüye, cinsel hayatımız öz kavramımızın en azından bir bölümünü şekillendirir. Sevdiğimiz kişiyi tatmin mi ederiz yoksa basitçe keyifli cinsel bir deneyimin doyumunun tadını mı çıkarırız? Cinsel problemler ortaya çıktığında bu durum, ilişkimize ve öz güvenimize çok zarar verebilir. Partnerlik, yoğun tatmin ve cinsel aktivite hassasiyetinin kaybolduğu, cinsel işlev bozukluğunun çok ciddi hâle geldiği durumlarda zarar görür.

Şimdi pek çok kişinin hayatları boyunca yaşadığı ve cinsel keyiflerine engel olan cinsel problemleri işleyeceğiz. Öncelikle, DSM-5'te tanımlanan cinsel işlev bozukluklarının farklı türlerini tanımlayarak başlayacağız. Daha sonra bu problemlerin etiyolojisi ve tedavilerini tartışacağız.

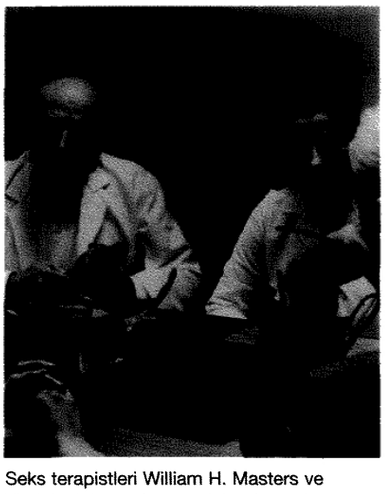
Cinsel İşlev Bozukluklarının Klinik Tanımları

DSM-5, **cinsel işlev bozukluklarını** 3 kategoriye ayırıyor: cinsel arzu, uyarılma ve ilgiyi içeren bozukluklar; orgazm bozuklukları; cinsel acı içeren bozukluklar. Erkek ve kadınlar için ayrı tanılamalar verilmiştir. Bütün cinsel işlev bozukluklarında tanı kriterleri, işlev bozukluğunun kalıcı ve tekrarlı olduğunu ve klinik açıdan önemli derecede strese ve işlevsel problemlere yol açtığını açıkça belirtmektedir. Eğer problemin tamamen tıbbi bir hastalıktan kaynaklandığı (örneğin erkeklerde sertleşme problemine yol açan ileri düzey şeker hastalığı gibi) ya da başka bir psikolojik hastalık kaynaklı olduğu (major depresyon) düşünülüyorsa cinsel işlev bozukluğu tanısı konmamaktadır. Şekil 12.4'te, DSM-IV-TR ve DSM-5'teki cinsel işlev bozukluklarına yönelik tanı kriterlerindeki benzerlikler gösterilmektedir.

Bazı kişilerin, cinsel işlev bozukluğu gibi kişisel bir konudaki problemini halka açık anketlerde bildirmeyeceği düşünebilir. Ama pek çok kişi bu belirtileri bildiriyor. Ara sıra görülen cinsel işlev bozukluklarının yaygınlığının epey yüksek olduğu, Tablo 12.3'te 20.000'den fazla kadın ve erkeğin katılımıyla yapılan bir anketin verilerinden yola çıkılarak gösterilmiştir; tabloda, katılımcıların, son 12 ayda çeşitli cinsel işlev bozuklukları belirtilerinden en az 2'sini işaretledikleri görülmektedir. (Laumann, Nicolosi, Glasser ve ark., 2005). Kadınlar (%43), erkeklere (%31) göre daha fazla cinsel işlev bozukluğu belirtisi bildirmiştir (Laumann, Paik ve Rosen, 1999).



Şekil 12.4 Cinsel işlev bozukluklarının tanıları



Seks terapistleri William H. Masters ve Virginia Johnson'ın öncülük eden çalışması, insan cinselliğinin gerçek ve bilimsel değerlendirmesinin başlamasını sağladı. (Time ve Life Pictures/Getty Images, Inc.)

Her ne kadar pek çok kişi semptomları kabul etse de bir kişi, sıkıntı ya da semptomlardan dolayı bozukluk yaşamıyorsa klinik tanılama yapılmamaktadır; sıkıntı ve bozukluk Laumann araştırmasında değerlendirilmemiştir. İki farklı araştırmada cinsel işlev bozukluğu semptomları bildiren kadınların (%44) oranı ile ilgili çok benzer yüzdeler bulmuştur (Bancroft, Loftus ve Long, 2003; Shifren, Monz, Russo ve ark., 2008). Fakat bu kadınlara bu semptomlardan dolayı sıkıntı yaşayıp yaşamadıkları sorulduğunda sadece kadınların 1/4 ile 1/2 sıkıntı duyduklarını ifade etmiştir; kadınların %11-23'ü hem cinsel semptomları yaşadığını hem de bundan dolayı sıkıntı duyduğunu bildirmiştir. Bunlar yüksek yaygın sonuçlardır ama semptomları taşıyan çoğu kadın klinik tanılamayı karşılamamaktadır. Ne yazık ki tanılama seviyesinde cinsel işlev bozukluğu yaşayan kaç erkeğin olduğuna dair neredeyse hiç verimiz yoktur (Amerika Psikiyatri Birliği, 2000).

Her ne kadar tanılama sistemi cinsel döngüdeki evreleri yansıtsa da gerçek hayatta problemler o kadar kolay bir şekilde çözümlenemiyor. Bir evrede problemi olduğunu bildiren pek çok kişi, bir diğer evrede daha problemi olduğunu bildirebiliyor (Segraves ve Segraves, 1991). Bunun bazıları sadece kısır döngü olabiliyor. Örneğin erken boşalma yaşayan erkekler seks hakkında endişe yaşamaya başlayıp cinsel istek ve uyarılma ile ilgili problem yaşamaya başlayabiliyorlar (Rowland, Cooper ve Slob, 1996). Birey için sonuçlarının ötesinde bir kişideki cinsel problemler, partnerinde de cinsel problemlere yol açabiliyor. DSM-5'te tanımlanan cinsel işlev bozukluklarını incelerken tanılamalarda, birlikte gerçekleşme potansiyelini de aklımızda tutmalıyız.

Tablo 12.3 Geçen Son 12 Ayın 2 Ayında Cinsel İşlev Bozukluklarının Semptomlarını Yaşayan Cinsel Olarak Aktif 40-80 Yaş Aralığında Yetişkin Tarafından Beyan Edilmiş Oranlar

	Sekse Olan İlgi Kaybı	Orgazma Ulaşamama	Orgazma Çok Hızlı Ulaşma	Seks Sırasında Ağrı	Seksten Keyif Almama	Kayganlaşma Problemi	Sertleşme ve Sertleşme Hâlini Koruma Problemi
Kadın							
Kuzey Avrupa	25.6	17.7	7.7	9.0	17.1	18.4	Mevcut değil
Güney Avrupa	29.6	24.2	11.5	11.9	22.1	16.1	Mevcut değil
Avrupalı Olmayan Batı	32.9	25.2	10.5	14.0	21.5	27.1	Mevcut değil
Orta/Güney Amerika	28.1	22.4	18.3	16.6	19.5	22.5	Mevcut değil
Orta Doğu	43.4	23.0	10.0	21.0	31.0	23.0	Mevcut değil
Doğu Asya	34.8	32.3	17.6	31.6	29.7	37.9	Mevcut değil
Güneydoğu Asya	43.3	41.2	26.3	29.2	35.9	34.2	Mevcut değil
Erkek							
Kuzey Avrupa	12.5	9.1	20.7	2.9	7.7	Mevcut değil	13.3
Güney Avrupa	13.0	12.2	21.5	4.4	9.1	Mevcut değil	12.9
Avrupalı Olmayan Batı	17.6	14.5	27.4	3.6	12.1	Mevcut değil	20.6
Orta/Güney Amerika	12.6	13.6	28.3	4.7	9.0	Mevcut değil	13.7
Orta Doğu	21.6	13.2	12.4	10.2	14.3	Mevcut değil	14.1
Doğu Asya	19.6	17.2	29.1	5.8	12.2	Mevcut değil	27.1
Güneydoğu Asya	28.0	21.1	30.5	12.0	17.4	Mevcut değil	28.1

Not: Avrupalı olmayan Batı; Avustralya, Kanada, Yeni Zelanda, Güney Afrika ve Amerika Birleşik Devletleri'ni içerir.
Kaynak: Laumann ve ark., (2005).

Bu bozukluklarda DSM-5 kriterlerinde, DSM-IV-TR kriterlerine göre pek çok değişiklik bulunmaktadır. İlk olarak DSM-5 cinsel işlev bozuklukları kriterleri; ilişki sıkıntısı konusunda net yönergeler içermektedir. Ciddi bir ilişki sıkıntısının sonucunda yaşanan cinsel kaygılar, örneğin partnerin istismarı varsa, cinsel işlev bozukluğu olarak tanılanmamalıdır. İkinci olarak, DSM-IV-TR'deki cinsel işlev bozuklukları kriterlerinin süre konusunda çok belirsiz olmasının eleştirilmesi üzerine, DSM-5, her bir cinsel işlev bozukluğu için süre kriterini eklemiştir. Pek çok kişi için cinsel semptomları bir ay yaşamak çok yaygındır ama çoğunda bu semptomlar zamanla kendi kendine azalır. Örneğin erkeklerin %6'sı belirtilen yıl içerisinde 1 ay boyunca sertleşme problemi yaşadığını ama %1'den azı 6 ay ya da daha uzun sürdüğünü bildirmiştir (Mercer, Fenton, Johnson ve ark., 2003). Kadınların yaklaşık %40'ı belirtilen yıl içerisinde en azından bir ay cinsel istek kaybı yaşadığını ama sadece %10'u istek kaybının 6 ay boyunca sürdüğünü bildirmiştir. Bu bölüm boyunca tanı kutularında gösterildiği gibi, DSM-5 cinsel işlev bozuklukları kriterleri arasında bulunan süre semptomlarının, 6 ay boyunca sürmesi konusu nettir. Diğer değişiklikler, Tablo 12.4'te gösterilmiştir (Bakınız s. 368).

Cinsel İlgi, İstek ve Uyarılmanın Dâhil Olduğu Bozukluklar: DSM-5; cinsel ilgi, istek ve uyarılma ile ilgili 3 bozukluk içerir. **Kadında cinsel ilgi/uyarılma bozukluğu**, cinsel ilgide (cinsel fanteziler ya da dürtüler) kalıcı eksikliklerdir ayrıca biyolojik uyarılma veya öznel uyarılma (Tanı kriterleri için s. 369'a bakınız) diğer iki bozukluk türüdür. Erkeklerde DSM-5 tanıları, cinsel istek ve uyarılmayı ayrı değerlendirir. **Erkekte düşük cinsel istek bozukluğu**, cinsel fantazi ve dürtü yoksunluğu anlamına, **sertleşme bozukluğu** ise cinsel aktivitenin tamamlanması esnasında sertleşmenin sağlanamaması anlamına gelir. Robert'in vakası, düşük cinsel istek bozukluğuna, Paul ve Petula'nın vakası da (Bakınız s. 369) sertleşme bozukluğuna örnek teşkil eder. Hem erkek hem kadın için bu semptomların biyolojik açıklamalarını bertaraf etmek önemlidir. Örneğin, hormon seviyeleri ile ilgili laboratuvar testleri, postmenopozal kadınları değerlendirmenin rutin bir parçasıdır (Bartlik ve Goldberg, 2000).

Cinsel işlev bozuklukları için tedavi arayan insanların yarısından çoğu düşük arzu düzeyinden şikâyet eder. Düşük cinsel istek tanılaması, 1970'lerden 1990'lara değin tedaviye başvuran

DSM-5 Erkekte Düşük Cinsel İstek Bozukluğu Kriterleri

- Uzman tarafından değerlendirilen cinsel fantazi ve isteklerin *en azından 6 aydır* eksikliği ya da yokluğu

Not: DSM-IV-TR, düşük cinsel istek bozukluğu için erkek ve kadına yönelik ayrı tanılama yapmaz. DSM-5'te yapılan değişiklikler italikleştirilmiştir.

DSM-5 Sertleşme Bozukluğu İçin Tanı Kriterleri

6 aydır yaşanan cinsel deneyimlerin en azından %75'inde:

- Sertleşememe (erkekte olamama) ya da
- Cinsel aktivitenin tamamlanması için gerekli olan sertliğini (erkekte halini) koruyamama
- *İçe girme ve tatmin olmayı engelleyen sertlik düzeyinde belirgin azalma*

Not: DSM-IV-TR kriterlerinde yapılan değişiklikler italikleştirilmiştir.

kadın ve erkekler arasında yaygındır (Beck, 1995). Tablo 12.3'te gösterildiği gibi, kadınlar arada sırada da olsa, erkeklerden daha sık, cinsel istek düzeyleri ile ilgili endişelerini bildirmiştir. Postmenopozal kadınlar, 20'li yaşlardaki kadınlardan 2-4 kat daha fazla düşük cinsel istek düzeyine sahip olduklarını bildirmiştir. Diğer taraftan, daha yaşlı kadınlar bu düşük cinsel istek konusunda daha az sıkıntı duymaktadır (Derogatis ve Burnett, 2008). Erkekler arasında en sık yaşanan kaygının sebebi, arada sırada görülen sertleşme bozukluğudur; ülkelere göre %13-28 arasında değişen bir aralıkta seyreder (Laumann ve ark., 2005). Erkek sertleşme bozukluğu yaşla birlikte büyük artış gösterir; 70'lerindeki erkeklerin %15'i sertleşme bozukluğu olduğunu (Feldman, Goldstein, Hatzichristou ve ark., 1994) ve %70'ten daha çok erkek arada sırada sertleşme işlev bozukluğu yaşadığını bildirmiştir (Kim ve Lipshultz, 1997).

Bütün DSM-5 tanıları arasında, genelde halk arasında düşük cinsel dürtü olarak tanımlanan cinsel istek bozuklukları en öznel olanıdır. Bir insan ne kadar seks yapmayı istemelidir? Ve ne yoğunlukta? Genelde, partnerleri, bu tür sorunlar yaşayan kişileri bir uzmana gitmesi konu-

Tablo 12.4 DSM-5'te Cinsel İşlev Bozuklukları Tanıları

DSM-5 Tanıları	DSM-5'te Temel Değişiklikler
Kadında cinsel ilgi/uyarılma bozukluğu	• Kadınlarda ilgi ve uyarılma bozukluğu genelde örtüştüğünden artık ayrı olarak değerlendirilmemektedir. • Tek semptom yaklaşımı yerine, 6 kriter eklenmiştir. • Devam süresi ve şiddeti kriterleri eklenmiştir.
Erkeklerde düşük cinsel istek bozukluğu	• Devam süresi kriteri eklenmiştir.
Kadında orgazm bozukluğu	• Devam süresi ve şiddeti kriterleri eklenmiştir.
Sertleşme bozukluğu	• Devam süresi ve şiddeti kriterleri eklenmiştir.
Erken boşalma	• Devam süresi ve şiddeti kriterleri eklenmiştir.
Geç boşalma	• Devam süresi ve şiddeti kriterleri eklenmiştir.
Cinsel organlarda-pelviste ağrı/ içe girme bozukluğu	• DSM-IV-TR'de yer alan vajinismus ve disparoniya tanılarının içine yeni tanılar katılmıştır.

Klinik Vaka: Robert

Robert, "cinsel çekingenlik" olarak adlandırdığı problemine çözüm aradığında, Doğu kıyısının en iyi üniversitelerinden birinin fizik bölümünden mezun olan, son derece zeki, 25 yaşında bir gençti. Genç bir kadınla nişanlanmıştı; nişanlısını çok sevdiğini, yatak dışında akla gelebilecek her konuda onunla uyumlu olduğunu hissediyordu. Fakat yatak konusunda, elinden geldiği kadar denemesine, nişanlısının görünür anlayışına karşın cinsel ilişkiyi başlatma ve tepki verme konusunda ilgisizdi. Partneri de kendisi de bu problemleri, son 2 yılda yaşadığı akademik baskıya bağlamışlardı. Ancak terapist ile olan değerlendirmede Robert'in sekse çok az ilgisi olduğu ortaya çıkmıştı -erkek ya da kadınla- hatırlayabildiği en eski geçmişe gittiğinde bile, iş baskısı azaldığında bile böyleydi. Nişanlısını, güzel ve çekici bulduğunu iddia ediyordu ama tanıdığı diğer kadınlarla olduğu gibi ona karşı da duyguları tutkulu değildi.

Ergenliğinde çok ender mastürbasyon yapardı ve pek çok kadın tanıdığı olmasına karşın üniversite sona kadar kızlarla çıkmaya başlamamıştı. Seks dâhil hayata yaklaşımı analitik ve entelektüeldi; problemlerini terapiste çok ruhsuz ve objektif bir şekilde aktardı. Robert, nişanlısının isteği olmasaydı, bir terapistle iletişime geçmeyeceğini dürüstçe itiraf etmişti; nişanlısı, onun sekse ilgisizliğinin ileride evlilik hayatlarını olumsuz etkileyeceğinden dolayı endişe ediyordu.

Birkaç bireysel seanstan sonra terapist, genç adama nişanlısını görüşmelere davet etmesini istedi. Birlikte katıldıkları bir seansta, çift birbirine çok aşık görünüyordu; kadın, nişanlısının sekse ilgisizliği konusunda endişeli olduğunu ifade etse de birlikte bir hayat yaşamak için can atıyorlardı.

sunda cesaretlendirir. Düşük istek kategorisi bazı kişilerin seksi olmak konusundaki yüksek beklentilerinin var olması sonucunda belirlenmiştir. Veriler, düşük düzey cinsel dürtüde öznel ve kültürel faktörlerin önemini doğrulamaktadır; örneğin düşük cinsel istek bozukluğu, cinsel aktiviteleri benzer seviyelerde olduğu hâlde İngiliz (Hawton, Catalan, Martin ve ark., 1986) ya da Alman erkeklerine (Arentewicz ve Schmidt, 1983) göre Amerikalı erkekler tarafından daha fazla bildirilmiştir. Kültürel normların, kişilerin ne kadar seks istemesi gerektiği algısını etkilediği görülmektedir.

Şekil 12.4'te gösterildiği gibi, DSM-IV-TR'te kadınlarda cinsel istek bozukluğu ile cinsel uyarılma bozukluğu ayrılmaktadır. Bu iki kategoriyi DSM-5'te bir tanı altında birleştirme fikri, daha önce açıkladığımız gibi, pek çok kadında istek ve uyarılmayı ayırmanın zor olmasından kaynaklanmaktadır. Ayrıca cinsel uyarılma bozukluğu tedavisine başvuran neredeyse tüm kadınlar, aynı zamanda düşük düzey cinsel istek bildirmektedir (Segraves ve Segraves, 1991). DSM-5 kategorileri, cinsel işlev bozukluklarını anlamak için bu değişikliklere uygun bir şekilde dizayn edilmiştir.

DSM-IV-TR'de kadın cinsel uyarılma bozukluğu, yetersiz genital uyarılmaya dayanmaktadır. Bu yeterli değil çünkü kadınlar biyolojik ve öznel uyarılmaya her zaman uyum sağlamamakta ve genelde tedavi arayan kadınlar biyolojik değil, öznel uyarılma yoksunluğundan endişe etmektedir (Basson, Althof, Davis ve ark., 2004). Vajinal organ ölçer kullanılarak yapılan laboratuvar araştırmaları, genelde öznel uyarılma yoksunluğundan endişe eden kadınların, erotik uyarıcıya, normal biyolojik tepkiler verdiklerini göstermiştir (Graham, 2010). Bu bilgiye dayanarak, DSM-5'te yer verilen cinsel istek/uyarılma bozukluğu kriteri, kadınlarda biyolojik veya öznel düşük düzey uyarılmayı da içermektedir, diyebiliriz.

DSM-5 Kadında Cinsel İlgi/ Uyarılma Bozukluğu Tanı Kriterleri

- Aşağıdakilerden en azından üçünün 6 ay ya da daha uzun süredir azalması ya da yokluğu:
  - Cinsel aktiviteye olan ilgi
  - Erotik düşünce ya da fantaziler
  - Cinsel aktiviteyi başlatma ve partnerinin başlatma çabalarına karşılık verme
  - Cinsel karşılaşımların %75'inde cinsel heyecan duyma/tatmin olma
  - Herhangi bir içsel ya da dışsal erotik ipucu olduğunda cinsel ilgi/uyarılmanın sağlanması
  - Cinsel karşılaşımların %75'inde genital ya da genital olmayan hisler

Not: DSM-IV-TR kriterleri, uyarılma bozukluğunu cinsel aktivitenin tamamlanması için gerekli olan cinsel heyecanın (genital bölgenin kayganlaşması ve şişmesi) sürekli olarak sürdürülememesi olarak tanımlar.

Klinik Vaka: Paul ve Petula

Paul ve Petula, bir seks terapisi kliniğinden tedavi arayışına girdiklerinde 6 aydır birlikte yaşayan nişanlı, genç bir çiftti. Petula, şöyle demişti: "Son 2 aydır Paul içime girdikten sonra sertliğini koruyamıyor." Paul, önden bir cinsel uyarılma hissediyor ama Petula'nın içine girer girmez ereksiyon hâlini kaybediyordu. İlişkilerinin başında cinsel ilişkiden keyif alırlarken aynı eve taşındıktan sonra sertleşme problemi başladı. Görüşme sırasında psikiyatrist, birbirleriyle geçirdikleri zaman ve bağlılık konusunda oldukça çok tartıştıklarını ve bazı zamanlar Petula'nın, Paul'e karşı şiddet gösterdiğini öğrenmişti. İkisinde de ne depresyon ne de herhangi bir sağlık problemi saptanmamıştır (Spitzer'dan Drawn, Gibbon, Skodol ve ark., 1994).

DSM-5 Kadında Orgazm Bozukluğu Tanı Kriterleri

6 aydır yaşanan cinsel deneyimlerin en azından %75'inde:

- Orgazmın belirgin olarak gecikmesi, seyrekleşmesi ya da yokluğu ya da
- *Orgazm duyularının belirgin bir şekilde şiddetinin azalması.*

Not: DSM-IV-TR tanı kriterleri değişiklikleri italikleştirilmiştir. DSM-IV-TR tanı kriterleri, normal bir cinsel uyarılma periyodundan sonra semptomların hâlâ var olduğunu ve bunun nedeninin; yaşla, cinsel deneyimle ve cinsel uyarımların yeterliliğiyle açıklanamadığını belirtir.

Orgazm Bozuklukları: Diğer cinsel işlev bozukluklarında olduğu gibi DSM-5'te de kadın ve erkekte orgazma ulaşma problemi yaşayanlar için, cinsel işlev bozukluklarına ayrı bir tanı daha dâhil edilmiştir. **Kadında orgazm bozukluğu**, cinsel heyecan sonrası orgazm yoğunluğunun devam eder bir şekilde azalması ya da olmayışıdır. Kadınların orgazm için farklı eşikleri vardır. Bazıları klitoral uyarılmaya fazla ihtiyaç duymadan hızlıca orgazm olabilirken bazıları, uzun klitoral uyarılmaya ihtiyaç duymaktadır. Buna bağlı olarak, kadınların 1/3'ünün partnerleriyle sürekli orgazm olamadıklarını bildirmesi şaşırtıcı değildir. Orgazmın olmayışı devamlı değilse ve sıkıntı yaratmıyorsa sorun, kadında orgazm bozukluğu sorunu olarak tanılanmaz. Kadınların 2/3'ü orgazm taklidi yaptıklarını, bunu da partnerlerinin duygularını incitmemek için yaptıklarını bildirmiştir (Muehlenhard ve Shisee, 2010). Pek çok erkek, partnerlerinin orgazma ulaşamadıklarından haberdar değildir (ya da en azından bildirmemiştir) (Herbenick ve ark., 2010a).

Orgazma ulaşma problemleri, cinsel uyarılma problemlerinden ayrıdır. Pek çok kadın, cinsel aktivite sırasında cinsel uyarılma yaşar ama orgazma ulaşmaz. Gerçekte laboratuvar araştırmaları, kadınların erotik uyaran gördüklerinde cinsel uyarılma seviyelerinin, orgazm bozukluğu olan kadınları olmayanlardan ayırt edemediğini göstermektedir (Meston ve Gorzalka, 1995).

DSM-5'te erkekler için iki orgazm bozukluğu eklenmiştir: çok hızlı boşalma anlamına gelen **erken boşalma**, sürekli boşalma güçlüğü anlamına gelen **geç boşalma bozukluğu**. Her ne kadar araştırmacılar, bu tanı kriterlerini kaç erkeğin karşıladığını bilmeseler de Laumann araştırmasında (2005), %20-30 erkeğin erken boşalma sorunu olduğunu ve %10-20 erkeğin de son bir yıl içinde en azından birkaç aydır orgazm olma güçlüğü çektiğini bildirmiştir. Her ne kadar kısa süreli semptomların görülmesi yaygın olsa da %3'ten az erkek, 6 aydan daha uzun süre devam eden erken boşalma problemi semptomları yaşadığını kabul etmiştir (Segraves, 2010). Erken boşalma tanısı, Uluslararası Cinsel Tıp Derneği tarafından kullanılan tanı kriterlerinden alınmıştır (McMahon, Althof, Waldinger ve ark., 2008).

DSM-5 Erken Boşalma Tanı Kriteri

- *Eşli cinsel aktivite esnasında 6 aydır en azından %75'inde cinsel aktivitenin 1. dakikasında boşalma* eğilimi.

Not: DSM-IV-TR tanı kriterleri değişiklikleri italikleştirilmiştir. DSM-IV-TR kriterlerine göre erken boşalma eğilimi, minimal bir uyarımdan sonra gerçekleşir ve bu durum; erkeğin yaşı, durumun ya da eşin yeniliği ya da cinsel kontağın yakın zamandaki sıklığı ile açıklanamaz.

Cinsel Ağrı Bozuklukları: DSM-5'te, **cinsel organlarda/pelviste ağrı/içe girme bozukluğu**, cinsel ilişki sırasında devamlı ya da tekrarlayan ağrı şeklinde tanımlanır. Bazı kadınlar ağrının girişte olduğunu belirtirken bazıları içe girdikten sonra olduğunu belirtmektedir (Meana, Binik, Khalife ve ark., 1997). Bu tanılamayı yaparken bu ağrının, bir hastalık gibi herhangi bir sağlık probleminden (McCormick, 1999) ya da kadınlarda düşük istek veya postmenopozal değişikliklerden dolayı vajinanın yeterince kayganlaşmamasından kaynaklanmadığından emin olmak gerekir. Her ne kadar cinsel ağrı bozuklukları hem kadın hem erkekte tanılanabilir olsa da biz, kadınlara odaklanıyoruz çünkü erkeklerin bu endişeyle tedavi arayışına girmeleri çok ender görülmektedir.

Cinsel ağrı bozukluğu yaşayan pek çok kadın, cinsel uyarılma yaşar ve içeri girme olmadan elle ya da oral uyarılma ile orgazm olabilir. Cinsel ilişki denemesi sırasında ağrı yaşayan kadınlar, oral seks hakkındaki filmlere normal cinsel uyarılma göstermiştir; cinsel ilişki gösterilen filmleri izlerken ise bu kadınların cinsel uyarılmalarının düştüğü bulunmuştur (Wouda, Hartman, Bakker ve ark., 1998).

Kadınlar arasında cinsel ilişki sırasında ara sıra ağrı semptomlarının görülme yaygınlığının %10-30 aralığında olduğu tahmin edilmektedir (Laumann ve ark., 2005). Jinekologlara sıklıkla bu tür şikâyetlerle gelinmektedir (Leiblum, 1997).

Şekil 12.4'te gösterildiği gibi, DSM-IV-TR ağrı bozukluğunu ikiye ayırmıştır: disparanoya ve vajinismus. Disparanoya, cinsel ilişki sırasında sürekli veya tekrarlayan ağrı olarak tanımlanır. Vajinismus ise vajinanın dışsal kaslarının üçte birindeki istemsiz kasılmanın, cinsel ilişkiyi imkânsız hâle getirmesidir. Bu hastalıklar, DSM-5'te birleştirilmiştir çünkü bu ikisinin genellikle birlikte oluştuğu netleşmiştir. Vajinanın kas gerginliğini doğrudan ölçen araştırmalarda disparanoya ve vajinismus olan kadınlar, benzer seviyelerde kas gerginliği göstermiştir (Binik, 2010). Uygulamada, disparanoyayı ve vajinismusu ayırt etmenin neredeyse imkânsız olduğu düşünüldüğünde birleştirmek iyi bir fikir olarak görülmektedir.

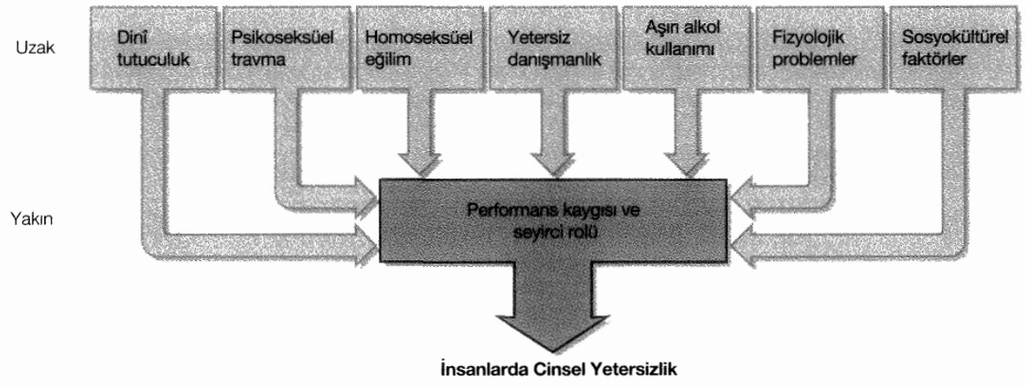
DSM-5 Geç Boşalma Tanı Kriteri

- *6 aydır cinsel deneyimlerin en azından %75'inde* orgazm olma eğiliminin *belirgin bir şekilde gecikmesi, seyrekleşmesi ya da yokluğu.*

Not: DSM-IV-TR tanı kriterleri değişiklikleri italikleştirilmiştir. DSM-IV-TR tanı kriterleri, normal bir cinsel uyarılma periyodundan sonra semptomların hâlâ var olduğunu ve bu durumun; yaşla, cinsel deneyimle ve cinsel uyarımların yeterliliğiyle açıklanamadığını belirtir.

Cinsel İşlev Bozukluklarının Etiyolojisi

Masters ve Johnson, geniş kitleler tarafından beğenilen kitapları, *Human Sexual Inadequacy*'de (1970), kendi vaka çalışmalarına dayanarak cinsel işlev bozukluklarının neden geliştiğine dair bir teori sunmuşlardır. Masters ve Johnson, insanlarda cinsel yetersizlik etiyolojisini



Şekil 12.5 Masters ve Johnson'a göre insanların cinsel yetersizliğinin uzak ve yakın nedenleri

kavramlaştırmak için yakın ve uzak nedenleri içeren 2 aşamalı bir model sunmuşlardır (Şekil 12.5'e bakınız). Yakın nedenler ikiye indirgenebilir: performans kaygısı ve **seyirci rolü**nün benimsenmesi. Performans kaygısı, seks sırasında ne kadar başarılı olduğuna yönelik kaygıları içerir. Seyirci rolü, cinsel deneyim sırasında katılımcıdan çok gözlemci olmayı ifade eder. İkisi de cinsel performansa odaklandığı için doğal cinsel tepkiye engel olur. Cinsel işlev bozukluklarının nedenlerinin; sosyokültürel etkiler, biyolojik nedenler ya da cinsel travmalar gibi bir ya da daha fazla tarihsel öncülleri olduğu hipotezi vardır. Masters'ın ve Johnson'ın çalışmaları, cinsel işlev bozuklukları risk faktörleri üzerinde sistematik bir şekilde çalışmaya başlamak için araştırmacılara ortam hazırlamıştır. Şimdi, cinsel işlev bozukluklarının nedenlerini belirlemek için yapılmış olan araştırmalara bakacağız. Şekil 12.6'da, cinsel işlev bozukluklarına ilişkin faktörler özetlenmektedir. Cinsel işlevselliğin karmaşık ve çok yönlü olduğu çok açıktır.

Biyolojik Faktörler: Aşağıda belirtildiği gibi, cinsel işlev bozukluklarını tanılamanın ilk adımı, tıbbi kökenli bir hastalık olmasını bertaraf etmektir. DSM-5'te tıbbi bir hastalıktan kaynaklanan cinsel işlev bozuklukları için ayrı bir tanı eklenmiştir. Bazıları tanılamada böyle bir ayrım yapılmasını eleştirmiştir çünkü cinsel işlev bozuklukları, genellikle bazı biyolojik ve bazı psikolojik etmenleri

	Başarılı cinsel işlevsellik	Zayıf cinsel işlevsellik
Psikolojik faktörler	İyi bir duygusal sağlık Eşine karşı çekim Eşine karşı olumlu tutum Olumlu cinsel tutum	Depresyon ya da anksiyete bozuklukları Performansa odaklanma Çok fazla rutin Düşük öz güven Seks için rahatsız bir ortam Seks ile ilgili katı ve dar bir bakış açısı Seks hakkında olumsuz düşünceler
Fiziksel faktörler	İyi bir fiziksel sağlık Düzenli uygun egzersiz Sağlıklı beslenme	Sigara içme Aşırı alkol kullanımı Kardiovasküler problemler Şeker hastalığı Nörolojik hastalıklar Düşük fizyolojik uyarılma SSRI ilaçlar Tansiyon ilaçları Diğer ilaçlar
Sosyal ve cinsel öykü faktörleri	Olumlu geçmiş cinsel deneyimler Eşiyle iyi bir ilişki Cinsel bilgi ve beceriler	Tecavüz ya da cinsel taciz Öfke ya da zayıf iletişim gibi ilişki problemleri Uzun süreli perhizler Geçmişte seksin aceleyle yapılması

Şekil 12.6 Cinsel işlevselliğin yordayıcıları. Wincze ve Barlow'dan uyarlanmıştır (1997).

DSM-5 Cinsel Organlarda/Pelviste Ağrı/İçe Girme Bozukluğu Tanı Kriterleri

- Aşağıdakilerden en azından birinde, minimum 6 aydır süreklilik gösteren ve tekrarlayan zorluklar:
  - Cinsel ilişki esnasında vajina içine girememek.
  - Vajina içine girerken ya da cinsel ilişki girişimi esnasında belirgin "vulvovajinal"da ya da pelviste ağrı hissetmek.
  - Ağrı ya da içe girme ile ilgili belirgin bir korkunun ya da anksiyete durumunun varlığı.
  - Vajina içine girme girişimi sırasında pelvis kaslarının belirgin bir şekilde kasılması.

içerir. Cinsel işlev bozukluklarının biyolojik nedenleri arasında damar tıkanıklığı, şeker hastalığı, MS hastalığı, spinal kord yaralanması; düşük düzey testesteron veya estrojen; seks öncesi yüksek alkol kullanımı; kronik alkol bağımlılığı ve yoğun sigara kullanımı sıralanabilir (Bach, Wincze ve Barlow, 2001). Tansiyon ilaçları ve özellikle Prozak ve Zoloft gibi SSRI antidepresanların; orgazmın gecikmesi, libidonun düşmesi ve kayganlığın azalması gibi cinsel işlevsellik üzerinde etkileri vardır (Segraves, 2003). Sertleşme bozukluğu yaşayan daha yaşlı erkeklerde genellikle damar problemleri de görülür (Wylie ve MacInnes, 2005).

Bu genel değerlendirmelerin ötesinde, bazı biyolojik faktörler belli cinsel işlev bozukluklarına özgü olabilir. Örneğin laboratuvar temelli veriler, erken boşalma yaşayan erkeklerin, bu problemi yaşamayan erkeklere göre temassal uyarıcıya cinsel anlamda daha tepkisel olduğunu göstermektedir (Rowland ve ark., 1996). Muhtemelen, bunun dışında penisleri de çok hassas olmakta ve daha hızlı boşalım olmaktadır.

Psikososyal Faktörler: Bazı cinsel işlev bozuklukları; tecavüzün, çocuklukta yaşanan cinsel istismarın ya da başka aşağılayıcı karşılaşmaların eseridir. Çocuklukta yaşanan cinsel istismar, azaltılmış cinsel uyarım ve istekle ilişkilidir, ayrıca erkeklerde, çocuklukta yaşanan cinsel istismar ile erken boşalma oranı arasında iki misli daha yüksek ilişki bulunmuştur (Laumann ve ark., 1999). Bu bölümün sonlarında çocukluk cinsel istismarları ve etkileri ile ilgili tartışmayı okumak için Keşfe Odaklan 12.3'e bakınız. Travmatik tecrübelerin rolünün ötesinde olumlu tecrübelerin faydasını da değerlendirmek önemlidir—cinsel problem yaşayan pek çok kişi, bilgi ve beceriden yoksundur çünkü cinsellikleri hakkında öğrenme fırsatları olmamıştır (Lopiccolo ve Hogan, 1979).

Daha kapsamlı ilişki problemleri, genellikle cinsel uyarılma ve haza engel olur (Bach ve ark., 2001). Kadınlarda, partnerinin duygularıyla ilgili endişelerin özellikle cinsel tatminle ilişkili olduğu görülmektedir (Nobre ve Pinto-Gouveia, 2008). İlişkileri hakkında endişeli kimselerde cinsel problemler, ilişki güvenliği ile ilgili altta yatan endişeleri daha da alevlendirebilir (Birnbaum, Reis, Mikulincer ve ark., 2006). Tahmin edilebileceği gibi, partnerlerine öfkeli kimseler daha az seks ister (Beck ve Bozman, 1995). İlişkinin diğer alanlarında tatmin olan çiftlerde bile zayıf iletişim, cinsel işlev bozukluğuna neden olabilir. Utanmak, partnerinin duyguları hakkında endişeli olmak, korkmak ya da partnerlerden birinin, diğerine yaptığının uyarıcı olmadığı, hatta itici olduğu gibi tercihlerini söyleyememesi gibi pek çok farklı nedenler olabilir.

Depresyon ve anksiyete cinsel işlev bozuklukları riskini artırmaktadır (Hayes, Dennerstein, Bennett ve ark., 2008). Depresif insanlar, depresif olmayan insanlara göre 2 kat daha fazla (%26 dan 62'ye kadar) cinsel işlev bozukluğu yaşamaktadır (Angst, 1998). Hızlı kalp atışı, terleme gibi fiziksel duyulardan genellikle korku duyan panik bozukluğu olan kimseler aynı zamanda cinsel işlev bozukluğu riski taşır (Sbrocco, Weisberg, Barlow ve ark., 1997). Anksiyete ve depresyon özellikle cinsel ağrı (Meana, Binik, Khalife ve ark., 1998) ve düşük cinsel istek ve uyarılma içeren bozukluklarla eş zamanlıdır (Araujo, Durante, Feldman ve ark., 1998; Hartmann, Heiser, Ruffer-Hesse ve ark., 2002).

Depresyonun ve anksiyetenin zararlı olduğuna yönelik bulguların ötesinde bazı araştırmalar, genel fizyolojik uyarılmanın düşüklüğünün cinsel uyarılmayı belirgin bir şekilde engelleyebildiğini savunmuştur. Meston ve Gorzalka (1995), uyarılmanın rolünü incelemek için kadınları egzersiz yapanlar ve egzersiz yapmayanlar şeklinde ikiye ayırmışlardır ve sonra kadınlardan erotik film izlemelerini istemişlerdir. Yüksek uyarılmanın pozitif rolü ile tutarlı olarak egzersiz, cinsel uyarılmayı kolaylaştırmıştır. Hiç şüphesiz bütün gün iş, ebeveynlik, sosyalleşme ve diğer rollerin ardından yorgun düşen çiftler sekste bazı problemler yaşamaktadır. Çok fazla stres ve yorgunluk kesinlikle cinsel işlevselliği engellemektedir (Morokoff ve Gilliland, 1993).

Hamilelik ya da AIDS hakkında endişeler gibi negatif bilişler de seks hakkındaki negatif tutumlar ya da partner hakkındaki endişeler gibi cinsel işlevselliği engellemektedir (Reissing, Binik ve Khalife, 1999). Fakat ilk olarak Masters ve Johnson'ın belirttiği gibi, cinsel performansı içeren bilişler özellikle önemlidir (Carvalho ve Nobre, 2010). Stresli bir gün, dikkat dağıtıcı bir ortam, ilişkiyle ilgili bir endişe ya da cinsel performansın değişkenliğinin daha yaygın olduğu düşüncesini değerlendiren herhangi başka bir konu cinsel tepkiselliği azaltabilir. Buradaki kilit nokta, fiziksel tepkileri azaldığında insanların nasıl düşündüğüdür. Bir teoriye göre azalan cinsel performansları için kendilerini suçlayan kişiler, cinsel problemlerin tekrarını daha fazla yaşar.

Sertleşme bozukluğunda kendini suçlamanın rolüne bakan bir testte Weisberg ve meslektaşları (2001), 52 erkek katılımcıdan erotik videolar izlemelerini istemiştir. Videolar sırasında, cinsel uyarılmaları (penis çevresi uzunluğu) **penis organ ölçer pletismografisi** ile ölçülmüştür (Bakınız Şekil 12.3). Gerçek uyarılmaları dikkate alınmaksızın erkeklere, sertleşme boyutlarının tipik uyarılmış bir erkeğinkine göre daha küçük olduğuna dair yanlış geri bildirim verilmiştir. Erkekler, bu yanlış geri bildirimle ilgili olarak rastgele seçilmiş iki farklı açıklamayla karşılaşmıştır. Birincisinde, pek çok erkekte filmlerin işe yaramadığına dair bir açıklama yapılmıştır (dışsal açıklama). İkincisinde, cinsellik hakkındaki anketlere verdikleri tepki kalıplarının düşük uyarılmayı açıklayabileceği söylenmiştir (içsel açıklama). Bu geri bildirimden sonra erkeklere bir film daha izletilmiştir. İçsel açıklama yapılanlar, dışsal açıklama yapılanlara göre bu film sırasında daha az uyarılma bildirmiş ve daha az fizyolojik uyarılma belirtisi göstermiştir. Bu sonuçlar, vücutları yeterince başarılı performans göstermediğinde kendini suçlayanların sonraki denemelerinde azalan uyarılma yaşayacaklarını göstermektedir. Bu çalışmaya katılanlara, deney sonrası özenle bilgi verilmiştir!

Erkekler, ereksiyon kaygısı yaşarlarken kadınlar, çekicilikleri hakkında istem dışı gelen düşüncelerden muzdarip olabilirler. Pek çok kadın, seks sırasında kiloları ya da görünüşleriyle ilgili negatif düşünceleri ile mücadele etmektedir (Pujols, Seal ve Meston, 2010).

Performans ve çekicilikle ilgili endişelerin ötesinde, Masters ve Johnson cinsel işlev bozukluğu olan pek çok hastanın cinsellikle ilgili olumsuz bakış açılarını sosyal ve kültürel çevrelerinden öğrendiklerini saptamıştır. Örneğin bazı din ve kültürler, haz odaklı seksi, özellikle evlilik dışıysa onaylamaz. Diğer kültürler, kadınlar arasında üreme harici cinsel içerikli davranışları onaylamayabilir. Örneğin, cinsel istek yoksunluğu yaşayan bir kadın hasta, büyürken aynaya çıplak bakmamayı, cinsel ilişkinin evliliğe saklanması gerektiğini ve çocuk sahibi olmak amacı için cinsel ilişkiye katılınılması gerektiğini öğrenmişti. Cinsel davranışta bulunmanın yarattığı suçluluk hissinin, kültürel gruplara göre değiştiği görülmekte ve bu suçluluk duygusu cinsel isteği engelleyebilmektedir (Woo, Brotto ve Gorzalka, 2011).

Kısa Özet

DSM-5'te, cinsel işlev bozukluğu hastalıkları aşağıdaki şekilde sıralanmıştır:

- Cinsel ilgi, istek ve uyarılma bozuklukları (kadınlarda cinsel ilgi/uyarılma bozukluğu, erkeklerde düşük cinsel istek bozukluğu ve sertleşme bozukluğu)
- Orgazm bozuklukları (kadınlarda orgazm bozukluğu, erkeklerde geç boşalma ve erken boşalma)
- Cinsel ağrı bozukluğu (cinsel organlarda/pelviste ağrı/ içe girme bozukluğu)

Cinsel işlev bozukluklarının tüm tanı kriterlerini kaç kişinin karşıladığına yönelik iyi bir tahmin olamasa da büyük bir araştırmada, kadınların %43'ünde ve erkeklerin %31'inde cinsel işlev bozukluklarının en azından bazı semptomları ifade edilmiştir. Cinsel işlev bozukluğu yaşayan kişiler, genellikle eşzamanlı başka bir cinsel işlev bozukluğu daha yaşar; örneğin, erken boşalma yaşayan bir erkek, düşük cinsel istek bozukluğu da geliştirebilir. Bir cinsel işlev bozukluğunu tanılamadan önce, bir semptom için tıbbi açıklamaları bertaraf etmek önemlidir. Cinsel işlev bozukluklarında temel etiyolojik değişkenleri; geçmişte yaşanmış cinsel istismar, ilişki problemleri, cinsel bilgi eksikliği, depresyon, kaygı gibi psikolojik bozukluklar ya da alkol kötüye kullanımı, düşük uyarılma ve yorgunluk ve cinsellik hakkında olumsuz düşünceler ve tutumlar olarak görülmektedir. Erken boşalma problemi için olası bir neden fazla hassas penistir.

Cinsel İşlev Bozukluklarının Tedavisi

Masters ve Johnson'ın (1970) cinsel işlev bozukluğu tedavisi için öncülük eden çalışması, Keşfe Odaklan 12.2'de tanımlanmıştır. Geçtiğimiz yıllarda, terapistler ve araştırmacılar bu çalışmayı detaylı olarak incelediler ve bizim de bazılarını burada tanımlayacağımız yeni prosedürler yarattılar. Bir terapist, bir vakada sadece bir tekniği seçebilir fakat cinsel işlev bozukluklarının çok yönlü doğası genellikle birkaç tekniğin kullanılmasını gerektirir. Bu yaklaşımlar hem homoseksüel hem heteroseksüel danışanların yaşadıkları cinsel işlev bozukluklarının tedavisinde kullanılmak için uygundur.

KEŞFE ODAKLAN 12.2

Masters ve Johnson'ın Cinsel İşlev Bozuklukları Terapisi

Masters ve Johnson (1970), *Human Sexual Inadequacy* adlı kitaplarında, yaklaşık 800 danışanla yürüttükleri ilk seks terapi programlarından biri olan çalışmalarının başarılı sonuçlarını bildirmişlerdir. Her çift, St. Louis'e gelmiştir ve 2 haftayı gündüz yoğun bir terapiye katılarak akşamları da bir otelde seks ödevlerini tamamlayarak geçirmiştir.

Tüm çiftler, her zaman bir erkek bir kadın terapist tarafından görülmüştür. İlk birkaç gün, çiftler sosyal geçmiş, cinsel geçmiş, cinsel değerler ve tıbbi kaygılar hakkında bir değerlendirmeyi tamamlamıştır. Değerlendirme sırasında ve tedavinin ilk birkaç gününde cinsel ilişki yasaklanmıştır. Bazen çiftler seks hakkında ilk kez klinikte konuşmuştur.

Üçüncü günde, terapistler problemin kaynakları hakkındaki yorumlarını paylaşmaya başlamıştır. Eğer bir kişinin seks hakkında olumsuz tutumları varsa bu, belirtilmiştir. Fakat temel vurgu, bireysel güçlükler yerine ilişki problemleri üzerine olmuştur. Terapinin temel dayanağı şudur: "Bir çeşit cinsel yetersizlik örneği görüldüğünde sorumlu olmayan partnerin olduğu hiçbir evlilik yoktur." (Masters ve Johnson, 1970, s. 2). Problem ne olursa olsun, çift, cinsel yetersizliklerini ortak sorumlulukları olarak görme konusunda cesaretlendirilmiştir. Aynı zamanda, danışanlar seyirci rolü fikriyle tanıştırılmıştır. Örneğin sertleşme problemi olan bir erkek -ve genellikle partneri de- ne kadar iyi yaptığı konusunda endişe duyar ve sertleşme durumunu sürekli gözlemleme örüntüsü her ne kadar anlaşılır olsa da doğal tepkilerini bloke eder ve onun seksten keyif almasını engeller.

Üçüncü günün sonunda, çiftlerden, duyu odağı ile ilgilenmeleri; her ikisinin de sıcaklık ve uyum hissi hissettiği bir zamanı belirlemeleri; duyu odağı egzersizleri sırasında cinsel ilişkiye girmemeleri ve öncelikle birbirlerinin cinsel organlarına dokunmamaları istemiştir. Onun yerine, soyunmaları ve birbirlerinin vücutlarına dokunarak birbirlerine haz vermeleri istenmiştir. Yardımcı terapistler, çiftlerden birini, ilk zevk "veren" olarak atamıştır; "zevk alan" partnerin tek yapacağı dokunulmaktan keyif almaktır. "Dokunulan" partner, cinsel tepki hissetmek zorunda değildi ama bir şey onu rahatsız ederse partnerine hemen söylemekle sorumluydu. Ardından roller değiştirildi. Duyu odağı ödevi cinsel yakınlığı, genellikle yeniden düzenlemeye yönelik ilk adımı atarak kontağı artırdı.

Çoğu zaman partnerler, fiziksel karşılaşmaların, cinsel ilişkiye giriş yapma gerekliliği olmadan da yakın ve keyifli olabildiğini fark etmeye başladı. Bir sonraki akşam, zevk "verilen" kişiye, partnerinin eline rehberlik ederek baskıyı ve temas hızını düzenlemek için belirgin bir yön vermesine dair talimat verildi. Cinsel organlara ve göğüslere dokunmak artık serbestti ama cinsel ilişki hâlâ yasaktı. Duyu odağı ile geçen iki günden sonra, tedavi belirli problemlere uygun hâle getirildi. Bu süreci göstermek amacı ile kadında orgazm problemi için terapiyi özetleyeceğiz.

Duyu odağı egzersizleri rahatlamayı artırdıktan sonra, kadın, orgazm olmaya çalışmadan kendi cinsel uyarılmasını maksimize etmeye odaklandı. Bunun sonucunda genellikle cinsel heyecanı arttı. Her ne kadar kadın partner, kararlar vermesi ve o anda isteklerini partnerine ifade etmesi konusunda cesaretlendirilse de terapistler, partnerine, kadın genital bölgesine elle temas etmeyi sağlayan, genellikle etkili araçlar üzerine açık yönergeler verdiler. Bu aşamada, hedefin orgazm olmak olmadığı belirtilmişti.

Kadın, elle (manuel) uyarılmayla tatmin edilmekten keyif almaya başladıktan sonra, kadından, erkeğin üzerinde olması, penisi yumuşakça içine sokması ve basitçe kendi duygularına katılması istenmişti. Kadın yükseldiğini hissettiğinde pelvisini yavaşça hareket ettirebilirdi. Kadın, penise oynayabileceği, kendisine zevk verecek bir obje olarak görme konusunda cesaretlendirildi. Erkek, yavaşça itmeye başlayabilirdi. Fakat tüm zamanlarda sırada ne olacağına karar veren kadındı. Çift, bu keşfi, erkek orgazm olmak için zorla ittirmeden dakikalarca sürdürebildiklerinde genellikle cinsel ilişkilerinde büyük bir değişim görülmekteydi: Bu, pek çok çiftte kadının kendi doyumunu artırabilmek için cinsel ilişkilerini planlama kontrolünü ele aldığı ilk deneyimdi. Daha sonraki karşılaşmalarında, pek çok çift cinsel ilişkide karşılıklı olarak tatmin olmaya başladı.

İlk bildirildiği zamana göre başarı oranları düşme eğilimi gösterse de pek çok terapist hâlen Masters ve Johnson'ın tekniklerini kullanmaktadır (Segraves ve Althof, 1998). Bazıları bu günlerde düşük başarı oranlarını, terapiden çok tedaviye tedavi arayan çiftlere atfeder. Cinsel terapi son zamanlarda daha popüler hâle geldi, bu'ın tedavi arayan çiftler sıklıkla seks terapisinin ilk yıllarında tedavi arayanlardan daha kötü evlilik ilişkilerine sahiptir.

Kaygıyı Azaltma: Masters ve Johnson, terapi programlarını yayımlamadan epey önce davranış terapistleri, cinsel işlev bozuklukları yaşayan danışanların, cinsel deneyimin kaygı yaratan taraflarına kademeli ve sistematik olarak maruz bırakılması gerektiğini savundular. Sistematik duyarsızlaştırma ve gerçek yaşam duyarsızlaştırması, bazı vakalarda özellikle beceri eğitimi ile birleştirildiğinde başarı getirdi (Wolpe, 1958). Örneğin, cinsel organlarda/pelviste ağrı/içe girme bozukluğu yaşayan bir kadın, önce kendi vücudu hakkında bir psikoeğitim alabilir, rahatlama üzerine eğitilebilir ve sonra vajinasının içine küçükten başlayıp daha büyüğe doğru ilerleyerek kendi parmaklarını ya da dilatörü koymayı pratik edebilir (Leibum, 1997). Cinsel ağrı bozukluğu yaşayan pek çok kadın için bu tarz programların yardımcı olduğu görülmektedir (Jung ve Reidenberg, 2006).

Cinsellikle ilgili basit psikoeğitim programları, kaygıyı azaltmak için de etkilidir. Bugün bir takım araştırmalar, sertleşme bozukluğu olan erkeklerde ve orgazm bozukluğu ya da düşük düzey cinsel uyarılma görülen kadınlarda psikoeğitimin, sistematik duyarsızlaştırma kadar etkili olabildiğini göstermektedir (Emmelkamp, 2004).

Erken boşalma tedavisi için kaygı azaltma tekniklerinin bazen farklı odakları olur. Erken boşalma kaygısı, cinsel davranışın tek odağı olarak cinsel ilişkiye aşırı vurgulama yapıldığında doğal bir sonuç olabilir. Seks terapistleri, çiftlere, penisin sertleşmesini gerektirmeyen teknikleri dâhil etmelerini, oral ya da elle uyarma gibi aktivite repertuvarlarını genişletmelerini önerir. Bu sayede erkek doruğa ulaşmış olsa bile partnerinin tatmin olması mümkün olur. Penisin içine girmesine özel odaklanma kaldırıldığında, çiftin seks hakkındaki kaygıları genellikle azalarak boşaltma kontrolünün artması sağlanır.

Yönlendirilmiş Mastürbasyon: Yönlendirilmiş mastürbasyon, kadınların kendi cinsellikleri hakkındaki rahatlık ve konforlarını artırmak için LoPiccolo ve Lobitz tarafından geliştirilmiştir. Birinci adım, kadının cinsel organı dâhil çıplak vücudunu dikkatlice incelemesi ve diyagramlar yardımıyla farklı bölümleri tanımasıdır. İkinci olarak, cinsel organına dokunması ve haz veren bölgeleri bulması istenir. Daha sonra kadın, erotik fantaziler kullanarak mastürbasyonun şiddetini artırır. Eğer orgazma ulaşamazsa, mastürbasyon yaparken vibratör kullanması istenir. En sonunda partneri sahneye girer; ilk olarak, onu mastürbasyon yaparken izler; onun kendisine yaptığını o partnerine yapar; finalde öyle bir pozisyonda cinsel ilişkiye girerler ki erkek elle ya da vibratörle kadının cinsel organını uyarabilir. Yönlendirilmiş mastürbasyonun orgazm bozukluklarının (O'Donohue, Dopke ve Swingen, 1997) tedavisinde, özellikle kadının yaşam boyu orgazm olma yetersizliği varsa, %90 oranında başarılı bir şekilde yardımcı olduğu görülmüştür (Riley ve Riley, 1978). Aynı zamanda düşük cinsel istek tedavisinde de yardımcıdır (Renshaw, 2001).

Tutum ve Düşünceleri Değiştirme: Bilişsel bir yaklaşımda, danışanlar, henüz başlangıç aşamasında olan cinsel uyarılmaların eşlik ettiği güzel hislere odaklanmaları için cesaretlendirildiler. Örneğin Keşfe Odaklan 12.2'de tanımlanan duyu odağı egzersizleri, cinsel hislerin farkında olmak için yardımcı olan bir yoldur. Fiziksel duyulara odaklanma, kişinin seks sırasındaki çekiciliğini ve performansını düşünmenin yıkıcı eğilimine karşı gelebilir. Diğer bilişsel müdahaleler cinsel işlev bozukluğu yaşayan kişilere problem yaratan mükemmeliyetçi ve istemci düşüncelere meydan okumak için geliştirilmiştir. Terapist, sertleşme bozukluğu yaşayan bir erkeğin duyduğu baskıyı azaltmak için cinsel ilişkinin cinsel aktivitenin tek gerçek formu olduğuna yönelik inancını zorlayabilir. Kaplan (1997), seksin çekiciliğini artırabilmek için bazı yöntemler önermiştir. Erotik fantaziler ile meşgul olmalarını istediği danışanlarına kur yapma, flörtleşme, bir hafta sonu için uzaklaşma gibi ödevler vermiştir.

Beceri ve İletişim Eğitimi: Cinsel beceri ve iletişimi geliştirmek için terapistler danışanlarına yazılı materyaller verir ve cinsel teknikleri gösteren videolar izletir (McMullen ve Rosen, 1979). Partnerleri, hoşlandıkları ve hoşlanmadıkları şeyleri birbirleriyle paylaşmaları konusunda cesaretlendirmenin pek çok cinsel işlev bozukluğunda faydalı olduğu görülmüştür (Rosen, Leiblum ve Spector, 1994). İkisi birlikte, beceri ve iletişim eğitimi aynı zamanda partnerlerin cinsel tercihlerini ifade etme gibi potansiyel kaygıyı kışkırtıcı materyale maruz bırakarak duyarsızlaşma etkisi yaratır. Birinin, partnerine seksle ilgili tercihlerini söylemesi cinsel ilişkinin ötesinde gerginlikler varsa çok daha zor olmaktadır. Bu, bizi, bir sonraki stratejiye götürmektedir.

Çift Terapisi: Cinsel işlev bozuklukları, genellikle sıkıntılı bir ilişkinin içine gizlenmiştir. Seks terapistleri, genellikle seks problemini, ilişki faktörlerinin karışık ağından bir boyut olarak gören sistem yaklaşımıyla çalışırlar (Wylie, 1997). Problemli çiftlerin, genellikle, cinsel olmayan iletişim becerileri eğitimine ihtiyacı vardır (Rosen, 2000). Bazı terapistler, kayınvalide-kayınpeder ya da çocuk yetiştirme ile ilgili problemler gibi cinsellikle ilgili olmayan konulara cinsel odaklı müdahalelerle birlikte ya da doğrudan cinsel odaklı konulara odaklanırlar. İlişki sıkıntısının yaşandığı ortamlarda, cinsel işlev bozukluğu yaşayan kadınlarda davranışçı çift terapisinin, cinsel işlevselliğin pek çok boyutunu geliştirdiği bulunmuştur (Zimmer, 1987).

İlaçlar ve Fiziksel Tedavi: İlaç tedavilerini değerlendirdiğimizde, bazılarının pek çok cinsel problemin doğası gereği kişiler arası olduğunu, bu yüzden katı tıbbi bir yaklaşımla tanımlanmaması gerektiğini iddia ettiklerini belirtmek gerekir (Rosen ve Leiblum, 1995). Cin-



Something's Gotta Give adlı filmde Jack Nicholson, Viagra kullanımının kardiovasküler tedavisini karmaşık hâle getiren bir adamı canlandırıyor. (The Kobal Collection/Art Resource)

sellikle ilişki tatmini arasında özellikle kadınlarda, güçlü bir bağ vardır (Tiefer, 2001). Bu uyarılara karşın, cinsel işlev bozukluklarında ilaç tedavileri popülerdir.

Cinsel işlev bozuklukları için önerilen ilaç tedavilerinde büyük bir artış olmuştur. Azalan cinsel dürtüye katkıda bulunan bir depresyon görüldüğünde antidepresan ilaçların faydalı olduğu bulunmuştur. Fakat durumu komplike hâle getiren bir faktör de bu psikoaktif ilaçların bazılarının cinsel tepkiselliği engellemesidir. Bazen, ilk ilacın cinsel yan etkilerini yok etmek için ikinci bir ilaç kullanılabilir; örneğin bupropion'un (Wellbutrin), SSRI ilaçların yarattığı libido problemini halletmek için faydalı olduğu görülmüştür (Segraves, 2003).

Erken Boşalma: Erken boşalma tedavisinde, sıkma tekniği genellikle kullanılır; partner, hızlıca uyarılmayı azaltmak için penisi baş ve gövdenin kesiştiği bölgeden sıkmak üzerine eğitilir. Bu teknik, içe sokma olmadan pratik yapılır ve sonra içe sokma sırasında penis geri çekilir sıkma gerektiği kadar tekrar edilir. Başarı oranları ilk başta yüksek olma eğilimi göstermiştir (%60-90) fakat zamanla biraz kötüleşme görülmüştür (Polonsky, 2000). Antidepresan ilaçların, özellikle SSRI'ların, pek çok araştırmada faydalı olduğu bulunmuştur (Althof, Abdo, Dean ve ark., 2010). Etkisi kısa süren bir SSRI olan Dapoksetin (Priligy), pek çok Avrupa ülkesinde uygulanan ve rastgele seçilmiş kontrol denemeleri verilerine dayanarak erken boşalma tedavisinde kullanılmak için onaylanmış bir ilaçtır (McMahon, Athof, Kaufman ve ark., 2011) fakat dapoksetin Amerika Gıda ve İlaç Dairesi tarafından yeniden incelenmektedir.

Sertleşme Bozukluğu: Sertleşme bozukluğunda en yaygın müdahale, sildenafil (Viagra), tadafil (Cialis) ya da vardenafil (Levitra) gibi fosfodisteraz tip 5 (PDE-5) inhibitörüdür. PDE-5 inhibitörleri, düz kasların rahatlamasını ve bu sayede kanın penise akmasına izin verir; böylece, sertleşme cinsel uyarılma sırasında gerçekleşir. PDE-5 inhibitörleri, seksten 1 saat önce alınır ve etkileri yaklaşık 4 saat sürer. Her ne kadar bu ilaçlar baş ağrısı ve sindirim problemi gibi yan etkiler gösterse de pek çok erkek, cinsel semptomlarında rahatlama elde etmek için bunu tolere edecektir. Hakikaten, PDE-5 ilaçlarının dünya genelindeki satışlarının 2010'da 5 milyar dolara ulaştığı tahmin edilmektedir (Wilson, 2011). PDE-5 inhibitörleri, kalp hastalığı olan erkeklerde tehlikeli olabilir; bu, önemlidir çünkü sertleşme bozukluğu yaşayan pek çok yaşlı erkek yüksek tansiyon ve koroner atardamar hastalığı riski taşır.

Viagra'nın plasebo ile karşılaştırıldığı 27 tedavi araştırmasının özetinde, sildenafil kullanan erkeklerin %83'ü, plasebo kullananların ise %45'i başarılı bir şekilde cinsel ilişkiye girebilmiştir (Fink, MacDonald, Rutks ve ark., 2002). Viagra kullanan erkeklerin bazıları, aralıklı olarak sertleşme bozukluğu yaşamaya devam etmektedir ve pek çok erkek yalnızca Viagra kullanmaktan tatmin olmamaktadır. Seks terapisi, Viagra tedavisine faydalı bir eklenti olarak görülmektedir (Melnik, Soares ve Nasello, 2008). Viagra ve ilişkili ilaçların kadınlara uygulandığı çeşitli denemeler yapılmıştır fakat sonuçlar umut verici değildir (Laan, Everaerd ve Both, 2005).

Kısa Özet

Cinsel işlev bozukluklarının psikolojik tedavisi; kaygıyı azaltıcı, vücut hakkındaki farkındalığı ve bilgiyi artırıcı, cinsellik hakkındaki olumsuz düşünceleri azaltıcı ve performans kaygısını azaltıcı unsurları içerir. İlaç tedavileri, bazı eleştirilere karşın gittikçe popüler olmaktadır. Sertleşme bozukluğu tedavisinde, Viagra ve Cialis gibi ilaçların kullanımı yaygındır. Erken boşalma tedavisinde, antidepresan ilaçlar ve sıkma tekniği yardımcı olabilmektedir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 12.2

Doğru ya da Yanlış?

1. Bir insan cinsel uyarılma, orgazm ya da istek ile ilgili kısa bir problem yaşıyorsa o kişi, cinsel işlev bozukluğu kriterlerini büyük olasılıkla karşılar.
2. Erken boşalma tedavisinde en etkili yöntem Viagra kullanımıdır.
3. Seks terapistleri, orgazm olma problemi yaşayan kadınlara, partnerleri olmadan mastürbasyon yapmalarını önerebilir.
4. Bir cinsel işlev bozukluğu olan insanlar, eşzamanlı olarak başka cinsel işlev bozukluğu daha yaşama eğilimi gösterir.

Cinsel Sapkınlık (Parafili) Bozuklukları

DSM-5'te **parafili bozuklukları**, en az 6 aydır süren, sıra dışı objelere karşı tekrarlayıcı cinsel çekim ya da cinsel aktiviteler olarak tanımlanır. Diğer bir deyişle, kişinin çekim duyduğu (*phlia*) şeylerde bir sapma (*para*) vardır. DSM, parafili bozukluklarını uyarılma kaynağına dayanarak ayırır; örneğin, cansız objelere cinsel çekim duyan insanlara yönelik bir tanılama kategorisi sundu ayrıca başka bir kategoride de cinsel çekimi çocuklara odaklanan insanları tanıladı (Tablo 12.5'e bakınız). Anketler pek çok insanın, tanımlayacağımız bazı aktivitelerin fantazisini arada sırada kurduğunu göstermektedir. Örneğin erkeklerin %50'si, izlendiğini fark etmeyen çıplak kadınları röntgenlediklerine dair fantazilerini bildirmiştir (Hanson ve Haris, 1997). Cinsellik ve sağlık üzerine bir çalışmaya gönüllü olarak katılan kalabalık bir gruptaki katılımcıların %7,7'si, başkalarını seks yaparken gözetlediklerinde uyarıldıklarını, %3,1'i hayatları boyunca en azından bir kere cinsel organını bir yabancıya teşhir ederek uyarıldıklarını bildirmiştir (Langstrom ve Seto, 2006). 2007'de, cinsel fetişizm ile ilişkili 381 Yahoo grubu vardı (Scorolli, Ghirlanda, Enquist ve ark., 2007).

Bu davranışların bazıları daha yaygın oldukça parafililerin bazılarını tanılamanın uygun olup olmadığına yönelik epeyce tartışma oldu. 2009'da, İsveç Ulusal Sağlık ve Refah Heyeti, parafili tanılarının bazılarını kaldırmaya karar verdi. Fetişizm bozukluğu, cinsel elezerlik (sadizm) bozukluğu, cinsel özezerlik (mazoşizm) bozukluğu ve karşı giyim (travesti) bozukluğunu son düzenlemelerde psikiyatrik sınıflandırma sistemlerine dâhil etmediler (Langstrom, 2010). Heyet, pek çok kişinin değişik biçimdeki cinsel davranışlarını, yetişkin partnerlerinin rızasıyla uyguladığını ve sonuçta bu kişilerin herhangi bir sıkıntı ya da aksaklık yaşamadığını ifade etti (Richters, De Visser, Rissel ve ark., 2008). Amerikan Psikiyatri Birliği Cinsel ve Cinsiyet Kimliği Bozuklukları Çalışma Grubu, bu hastalıkları DSM-5'te tutmayı önerdi fakat "bozukluk" kelimesi, tanı başlığına ilave edildi; bu tanıların, sadece belirgin bir sıkıntı ve bozukluk yarattığında ya da partnerin rızası olmadan bu tür cinsel aktiviteler içinde olduğunda eklenmesi gerekliliği vurgulandı.

Tablo 12.5 DSM'ye Dâhil Edilen Parafili Bozuklukları

DSM-5 Tanıları	Cinsel Çekim Objeleri	DSM-IV-TR Tanıları
Fetişizm bozukluğu	Cansız bir obje ya da vücudun genital olmayan bir parçası	Fetişizm
Travestilik bozukluğu	Karşı cinsin giydiği giysileri giymek	Travesti fetişizm
Pedofili bozukluğu	Çocuklar	Pedofili
Gözetlemecilik bozukluğu	Şüphelenmeyen kişileri soyunurken ya da seks yaparken izlemek	Gözetlemecilik
Göstermecilik bozukluğu	Birinin, istekli olmayan bir yabancıya genital organını göstermesi	Göstermecilik
Sürtünmecilik bozukluğu	Süphelenilmeyen bir kişinin cinsel olarak dokunması	Sürtünmecilik
Cinsel sadizm bozukluğu	Acı vermek	Cinsel sadizm
Cinsel mazoşizm bozukluğu	Acı duymak	Cinsel mazoşizm

Klinik Vaka: William

William, gözetlemeci davranışlarının ardından tutuklanıp tedavi arayışına girdiğinde 28 yaşında bir bilgisayar programcısıydı. William; tutucu ve dindar olan dört çocuklu bir ailenin ikinci çocuğu olarak kırsal bir bölgede büyüdü. Mastürbasyona 15 yaşında, kız kardeşini evin dışındaki tuvalette çişini yaparken seyrederek başladı. Çok fazla suçluluk hissetmesinin yanı sıra röntgenci fanteziler kurarak haftada birkaç kere mastürbasyon yapmaya devam etti. Birkaç kere, yabancıları soyunurken izleyerek mastürbasyon yaptı.

Yetişkin olarak, William korkak, utangaç ve yalnız bir adamdı. Yalnız yaşıyordu ve tutuklamasından 6 ay önce de uzun bir ilişkide terk edilmişti. Tepki olarak diğer sosyal ilişkilerinden de çekildi ve daha fazla alkol tüketmeye başladı. Kendine olan güveni azaldıkça, röntgenci fantazileri daha da zorlayıcı hâle gelmişti.

William bir yaz akşamı, kendini yalnız ve depresif hissediyordu ve üstsüz bir dansçıyla otel holünde çok fazla alkol almıştı. Bardan ayrıldıktan sonra komşu bir bölgeden arabasıyla geçerken yukarıdaki pencerede birini fark etti. Fazla düşünmeden arabasını park etti, evin yakınında bulduğu dikili bir merdivenle röntgencilik yapmak için pencereye tırmandı. Komşular, William'ın sesini duyduğunda polis çağırdılar ve William tutuklandı. Tutuklandığında şoke olmuştu ama davranışının da zararlı olduğunu biliyordu ve değişmek için istekliydi (Rosen ve Rosen (1981), s. 452-453. McGraw-Hill Book Company izniyle yeniden basılmıştır).

Diğerlerinin rızası olmadan dâhil olma ve bozma, zorlayıcı ve problemli cinsel davranışlar arasındadır. Bazı cinsel davranışlarda ise bu boyutlar nadiren uygulanır. Örneğin travesti bozukluğu, başkasının rızası ile ilgili bir durum içermez ve nadiren bir bozukluğa yol açar; bu hastalığın tanısı, genellikle sıkıntının olup olmamasına göre konur. 12.1 Keşfe Odaklan'da sıkıntıya dayanan tanılama sistemlerinin mantıksız olduğunu belirtmiştik. Cinsel tatmin için karşı cinsin kıyafetlerini giyen ve davranışı kabul eden kimseler tanılama kriterlerini karşılamaz. Tersine, bu davranışı utanç verici bir şey (stigma) olarak içselleştirdiği için kendini suçlu ve utanmış hisseden kişiler tanılanabilir. Travesti davranışları çok nadir olarak bozma ve partnerin rızası olmadan katılmayı içerdiğinden travesti bozukluğunu daha fazla burada tartışmayacağız.

Cinsel sapkınlık (parafili) bozuklukları için kesin yaygınlık istatistikleri mevcut değildir. Bu durumları güvenilir bir şekilde değerlendirebilecek yapılandırılmış tanılama görüşmeleri yetersizliğinden ve parafili bozukluğu olan pek çok kişinin bu eğilimlerini ortaya çıkartacak bilgiyi saklamasından dolayı araştırmalar sınırlıdır (Krueger, 2010b). Parafili bozukluğu olan bazı kimseler, rızası olmayan partnerler aradığından ya da kişilerin haklarına saldırgan bir şekilde tecavüz ettiklerinden (göstermecilik ve pedofili bozukluklarında göreceğimiz gibi), bu bozuklukların bir takım yasal sonuçları olabilir. Fakat tutuklama istatistikleri, gerçek değerlerin altında görülmektedir çünkü pek çok suç bildirilmemekte ve bazı parafililerde (örneğin gözetlemecilik) şüphelenmeyen bir kurban bulunmaktadır. Veriler incelendiğinde, parafili bozukluğu olan pek çok kişide, erkek ve heteroseksüellerde ve pek çok kadında önemli sayıda görülse de, pedofili bozukluğu ve cinsel mazoşizm bozukluğunun bile erkeklerde görülme oranı, kadınlarda görülme oranını yüksek bir farkla geçmektedir.

Burada, parafili bozuklukların klinik bir tanımlamasını yapacağız. Semptomları tanımlarken bu bozuklukların epidemiyolojilerini tanımlayacağız. Parafili bozukluğu olan bir kişinin, başka parafili bozuklukları (Abel, Becker, Cunningham-Rathner ve ark., 1988), ruhsal ve anksiyete bozuklukları gibi başka DSM tanıları için de kriterleri taşıdığı görülmektedir (Kafka ve Hennen, 2002) ayrıca belirli parafili bozukluklarını tartışırken eşzamanlı profillerin bazılarını da tartışacağız. Parafili bozuklukların klinik tanımlarını özetledikten sonra bu hastalıkların tedavi yöntemlerini ve etiyoloji modellerini de tartışacağız.

DSM-5 Fetişizm Bozukluğu Tanı Kriterleri

- En azından 6 aydır devam eden cansız obje ve *vücudun genital olmayan bölümlerini* içeren tekrarlayıcı ve şiddetli cinsel uyarıcı fantaziler, dürtüler ve davranışlar.
- İşlevsel olarak önemli düzeyde sıkıntı ve bozukluğa yol açması.
- Cinsel uyarıcı objeler, karşı cinsin kıyafetlerini giymek için kullanılan giysi malzemeleriyle ya da dokunma yoluyla genital uyarım için tasarlanmış vibratör gibi araçlar ile sınırlı değildir.

Not: DSM-IV-TR tanı kriterleri değişiklikleri italikleştirilmiştir.

Fetişizm Bozukluğu

Fetişizm bozukluğu, cinsel uyarılma için cansız bir objenin ya da vücudun genital olmayan bir bölgesinin esas alınmasıdır. Bir fetiş, kadın ayakkabıları ya da ayakları gibi bu cinsel dürtülerinin objesi demektir. Fetişizm bozukluğu olan kimseler, neredeyse her zaman erkektir. Bu fetişlere karşı, tekrarlayan ve yoğun olan cinsel bir dürtü yaşarlar ve cinsel uyarılma için fetişlerin varlığı güçlü olarak tercih edilir ya da genelde gereklidir.

Giyim (özellikle iç çamaşırı), deri, ayakla ilgili objeler (çoraplar, kadın ayakkabıları) en yaygın fetişlerdir. Cansız objelerin ötesinde, bazı kişiler cinsel uyarılma için saç, tırnak, eller ya da ayak gibi cinsel olmayan vücut bölgelerine odaklanır. Bot fetişiyle, ayak fetişi arasında etiyoloji ve

Klinik Vaka: Ruben

Ruben, anormal seks dürtüsü için tedavi arayışına giren 32 yaşında bekâr bir fotoğrafçıdır. Kadınların, kendilerinden çok iç çamaşırlarına karşı çekim duymaktan endişeli olduğunu ve 7 yaşında iç çamaşırlı kadın fotoğraflarına bakarak nasıl heyecanlandığını hatırladığını ifade etmiştir. 13 yaşında, iç çamaşırlı kadınları hayal ederek mastürbasyon yaparak orgazm oluyordu. Mastürbasyon yaparken kullanmak için kız kardeşinden iç çamaşırlarını çalmaya başladı. Büyüdükçe, başka kadınların odalarına girmeye ve iç çamaşırlarını çalma fırsatlarını kullanmaya ayrıca 18 yaşında cinsel ilişkiye girmeye başladı; tercih ettiği partnerin seks sırasında iç çamaşırlarını giyip, kilotunu çıkarmasını istediği bir fahişeydi. Çalınmış iç çamaşırlarıyla mastürbasyon yapmayı cinsel ilişkiye tercih ettiğini fark etti. "İyi kadınlarla" çıkmaktan uzak duruyordu çünkü onların cinsel davranışını anlamayacaklarını düşünüyordu ve kadınlarla çıkması konusunda onu cesaretlendirecek arkadaşlardan da uzak duruyordu. Cinsel davranışının sosyal hayatını kısıtlaması yüzünden belirgin bir depresyon yaşamaya başladı [Spitzer ve arkadaşları tarafından uyarlanmıştır (1994)].

sonuç farklılığı olduğuna dair herhangi bir kanıt olmadığından DSM-5'te fetişizm bozukluğu tanısı altında, cinsel uyarılma için cinsel olmayan vücut bölgelerinin esas alınması gerektiğine yer verilir.

Bazıları fetişizmlerini, sır olarak tapınılan bir objeyi okşayarak, öperek, koklayarak, emerek, rektumlarına yerleştirerek ya da sadece bakarak mastürbasyon yapmak suretiyle devam ettirir. Başkaları ise cinsel ilişkide uyarıcı olarak partnerlerinin fetişi giymesine ihtiyaç duyar. Pek çoğu için bir fetiş hiçbir zaman tanı düzeyine ulaşmayabilir. Tanılanabilir bozukluk için bazılarının arzulanan objelerin koleksiyonunu elde etmek istemesi örnek olarak verilebilir; bundan dolayı bu kişiler, o objeleri hırsızlık yaparak istifler.

Fetişizm bozukluğu olan kimseler objeye karşı zorlayıcı bir çekim duyar; bu çekim, istemsiz ve karşı konulamaz bir şekilde yaşanır. Erotik odağın derecesi önemlidir—fetişizm bozukluğunu, Batı kültürüne mensup heteroseksüel erkekler üzerinde yüksek topuğun yarattığı etki gibi sıradan bir çekimden ayıran cinsel uyarıcı olarak bu objenin kişi için sahip olduğu çok özel yeridir. Çizme fetişi, uyarılmak için bir çizmeyi görmeye ya da dokunmaya ihtiyaç duyar ve çizme, orada olduğunda uyarılma karşı konulamayacak kadar güçlüdür.

Fetiş, çocuklukta bile özel bir önem taşısa da hastalık genellikle ergenlikte başlar. Fetişizm bozukluğu olanların pedofili bozukluğu, sadizm ve mazoşizm gibi genellikle başka parafilileri de vardır (Mason, 1997).



Pek çok kişi, sadomazoşizm ve fetişleri dener. Parafililer, cinsel ilgi kaynakları belirgin bir sıkıntı ve bozukluğa yol açmadıkça tanılanmaz. (Cindy Charles / PhotoEdit)

Pedofili Bozukluğu ve Ensest

DSM'ye göre, **pedofili bozukluğu** (*pedes* Yunanca'da "çocuk" ve fili (*phlia*) Yunanca'da "çekim") bir yetişkin, ergenlik öncesi ya da ergen bir çocukla cinsel ilişki yaşayarak cinsel tatmin duyduğunda ya da ergenlik öncesi ya da ergen bir çocukla cinsel ilişki yaşamak için tekrarlayan, yoğun ve sıkıntılı arzu duyduğunda tanılanır. DSM-5'e göre, suçlu en azından 18 yaşında olmalı ve en azından çocuktan 5 yaş daha büyük olmalıdır (s. 380'de tanı kriterlerine bakınız). Pedofili bozukluğu olduğunu kabul eden pek çok erkek, çocuk pornografisini kullandığını bildirmiştir (Riegel, 2004). Pek çok parafilide, güçlü öznel bir çekim, davranışı harekete geçirir. Pedofili bozukluğu olan bir erkek, bazen çocuğun kafasına temas ederek tatmin olur fakat aynı zamanda çocuğun cinsel organına eliyle dokunabilir, çocuğu kendi cinsel organına dokunmak için teşvik edebilir; ender de olsa içine girme teşebbüsünde bulunabilir. Çocuk isyan etmedikçe ya da bu durum, başka yetişkinler tarafından keşfedilmedikçe cinsel istismarlar haftalar, aylar ya da yıllarca tekrarlanabilir. Pedofili bozukluğu olan bazı kimseler, eğer çocuk ebeveynlerine söylerse, örneğin bir hayvanı öldürerek ve ona daha da çok zarar vermekle tehdit ederek kasıtlı olarak çocuğu korkuturlar.

Pedofili bozukluğu olan kimseler, genellikle komşuların ya da ailenin arkadaşları olabilir ve bu kişiler, tanıdıkları çocukları istismar ederler. Üzücü bir şekilde, izci oymakbaşlarını, kamp danışmanını ve rahipleri içeren çok sayıda olay bulunmaktadır. Pedofili bozukluğu olanların çoğu, cinsel eylem dışında bir şiddet göstermez, yaptıklarında bile genellikle medyadaki korkunç bir hikâyenin odağıdırlar. Pedofili bozukluğunda aleni fiziksel bir güç nadiren kullanıldığından çocuk istismarcı, kurbanı zorladığını genellikle inkâr eder. İstismarcının bozuk inançlarına karşın çocuk cinsel istismarı doğal olarak güvene ihaneti ve başka ciddi olumsuz sonuçları içerir (Bu sonuçların tartışması için Keşfe Odaklan 12.3'e bakınız).

KEŞFE ODAKLAN 12.3

Pedofili Bozukluğunun Etkileri: Çocukluk Cinsel İstismarının Sonuçları

Büyük bir halk anketinde, kadınların %13,5'i ve erkeklerin %2,5'i, bir çeşit çocukluk cinsel istismarı deneyimlediklerini ifade etti (CSA) (Molnar, Buka ve Kesler, 2001). Bir çocuk istismarcısı genellikle yabancı değildir. Bir baba, bir amca, bir ağabey, bir öğretmen, bir koç, bir komşu ya da bir papaz dahi olabilir. İstismarcı, genellikle çocuğun bildiği ve güvendiği bir yetişkindir. İstismarcı çocuğa yakın bir kimse olduğunda, çocuk bir taraftan istismarcıya sadakat gösterme zorunluluğu hisseder diğer taraftan korku, tiksinti ve olanların yanlış olduğu bilgisiyle dağılır. Bu güvene ihanet edilmesi, istismarcı ve çocuk arasında ön bir ilişki olduğundan suçu daha da iğrenç hâle getirir. Çocukluk ensestinde, otorite figürü tarafından yapılan cinsel taciz, güven ve saygıyı ihlal eder. Kurban, yaşı kaç olursa olsun, buna anlamlı bir onay veremez. İstismarcının gücü çok büyüktür.

Çocukluk cinsel taciz deneyimi, çocukluk ve ötesinde ruh sağlığını nasıl etkiler? Çocukları korumak ve onlara çocukluk cinsel istismarının olumsuz etkilerinden arınmaları ve iyileşmelerine yardımcı olmak için neler yapılmalıdır?

Çocuk Üzerindeki Etkileri

Çocukluk cinsel istismarı yaşayan çocukların yaklaşık yarısı depresyon, düşük öz güven, davranış problemleri, travma sonrası stres bozukluğu (TSSB), anksiyete bozuklukları gibi semptomlar geliştirir. Diğer taraftan, çocukluk cinsel istismarı yaşayan çocukların neredeyse yarısının, bu semptomları *anında deneyimlemediği* görülmektedir (Kuehnle, 1998). Önceki bölümlerde çocukluk cinsel taciz öyküsü bulunan yetişkinlerde, özellikle disosiyatif kimlik bozukluğu, yeme bozuklukları, borderline kişilik bozukluğu, major depresyon, cinsel işlev bozuklukları ve maddenin kötüye kullanımı gibi pek çok ruhsal bozuklukların yaygın olarak yaşandığı görülmüştür (Litrownik ve Castillo-Canez, 2000).

Çocukluk cinsel istismarının bir çocuğu nasıl etkilediğine bakarken hangi faktörlerin payı vardır? Suçu işleyen kişi, çocuğu tehdit ettiğinde, çocuk kendini suçladığında ya da aile koruyucu olmadığında çocukluk cinsel istismarının yaratacağı olumsuz sonuçlar artar (Kuehnle, 1998). Çocukluk cinsel istismarı cinsel ilişki içerdiğinde olumsuz sonuçlar daha belirgindir (Nelson, Heath, Madden ve ark., 2002). Çocukluk cinsel istismarı erken yaşlarda başladığında semptomlar daha sık görülmektedir (Kaplow ve Widom, 2007).

Çocukluk cinsel istismarını, yetişkinlikte görülen psikolojik bozukluk riskiyle ilişkilendiren araştırmalar, metodolojik hususlarda başarısız olmuştur. Bu gibi durumlarda, yanlı örneklemlerin önemli rol oynadığı görülmektedir; üniversite öğrencileriyle yapılan çalışmalar genellikle çocukluk cinsel istismarının küçük etkilerini bulurken (Rind, Tromovitch ve Bauserman, 1998) tedavi gören danışanlarla yapılan çalışmalar istismarın rolünü olduğundan fazla gösterebilmektedir. Çocukluk cinsel istismarının etkilerini anlamak için yanlı örneklemler taşımayan toplumsal çalışmaların yapılması gerekir. Bu tür çalışmalar, çocukluk cinsel istismarının yetişkinlikte görülen pek çok farklı psikolojik bozukluk üzerinde daha yüksek risk ile ilişkili olduğunu ileri sürmektedir (Fergusson, Boden ve Horwood, 2008).

İstismarın olduğu ailelerde, ebeveynin birinde ya da ikisinde madde bağımlılığı gibi geniş kapsamlı sorunların bulunmasından dolayı, psikopatoloji için cinsel istismarla birlikte başka genetik ve çevresel riskler de bulunmaktadır. Bu yüzden, çocukluk cinsel istismarını, klinik bozukluk riskini artıran gerçek bir faktör olarak ayrıştırmak zordur—istismar yaşayan pek çok çocuk aynı zamanda başka sıkıntılar da yaşar (Green ve ark., 2010). İkiz araştırmaları, bu etkileri ayırt etmek için bir yol sunar –özellikle, biri istismar edilip diğeri edilmediğinde– çünkü istismar yaşamayan ikiz kardeş, diğeriyle bazı genetik faktörleri ve en azından bazı çevresel risk faktörleri paylaşır. Neredeyse 2000 ikiz çiftin katıldığı bir araştırmada, çocukluk cinsel istismar öyküsü olmasının, olmayan ikizlerine göre yetişkin hayatlarında depresyon, intihar, davranış bozukluğu, alkol bağımlılığı, sosyal anksiyete,

DSM-5 Pedofili Bozukluğu Tanı Kriterleri

- En azından 6 aydır süren, ergenlik öncesi bir çocukla cinsel ilişkiyi içeren tekrarlayıcı, yoğun ve cinsel uyarılmayı sağlayan fantaziler, dürtüler ya da davranışlardır.
- Çocuklar karşı uyarılma yetişkinlere karşı uyarılma kadar ya da daha güçlüdür.
- Kişi bu dürtülerinden etkilenmektedir ya da dürtü ve fantazileri, klinik olarak önemli sıkıntılara ve kişiler arası problemlere yol açmaktadır.
- Kişi, en az 18 yaşındadır ve çocuktan 5 yaş büyüktür.

Not: DSM-IV-TR tanı kriterleri 16 yaş ve üstünü belirtir.

61 çalışmanın izlendiği 28.972 cinsel suçlunun dâhil olduğu büyük bir meta-analiz çalışmasında, çocukların fotoğraflarına bakarak pletismograf (penis ölçer) ile ölçülen cinsel uyarılma tepkileri, tekrarlayan cinsel suçları için en güçlü göstergelerden biriydi (Hanson ve Bussiere, 1998). Yine de çocukların fotoğraflarına tepki olarak oluşan cinsel uyarılma pedofili bozukluğu için mükemmel bir gösterge değildir. Cinsel ilgi ve davranışlarında geleneksel pek çok erkek, çocukların erotik fotoğraflarıyla cinsel olarak uyarılabilir. Hem kendi ifadelerinin hem de pletismograf ölçümlerinin alındığı bir çalışmada, halkı temsilen rastgele seçilmiş bir örneklemde, erkek örneklem grubunun ¼'ü çocukların tahrik edici cinsel fotoğraflarına baktığında uyarılma olduğunu bildirmiştir (Hall, Hirschman ve Oliver, 1995). Doğrusu, çalışmalar arasında, erkeklerin %3-9'unda bir çocuğu da içeren en azından bir cinsel fantazinin olduğu tanımlanmıştır (Seto, 2009). Bu bulgular her ne kadar rahatsız edici de olsa DSM ve sağlık profesyonelleri tarafından yapılan fantazi ve davranış arasındaki ayrımın önemini vurgulamaktadır. Pedofili bozukluğu olan yetişkinler ancak cinsel dürtüleri sonucu çocuklara cinsel bir davranışta bulunduklarında, bu dürtülerden sıkıntı duyduklarında ya da bu dürtüler sonucu kişiler arası problemler yaşadıklarında tanılanır.

Ensest, pedofili bozukluğun bir alt türü olarak listelenir. **Ensest**, evliliğin yasak olduğu yakın akrabalar arasında yaşanan cinsel ilişkilere denir. En yaygın olanı, erkek ve kız kardeş arasında olandır. Daha patolojik olarak görülen ve en yaygın olan ikinci ensest ise baba ve kızı arasında olandır.

İnsan topluluklarında ensestin tabu olması Mısırlı firavunlar hariç neredeyse evrenseldir (Ford ve Beach, 1951). Mısırlı firavunlar, kız kardeşleriyle ya da yakın aile kadınlarıyla evlenebilirlerdi. Mısır'da, asil kanın yabancıların kanıyla kirletilmemesi inancı vardı. Ensest tabusu, bugünkü bilimsel bilgiye göre anlamlıdır. Baba-kız ya da ağabey-kız kardeş birleşiminden doğan bir bebeğin her bir ebeveynden ayrı ayrı çekinik genleri kalıtım yoluyla alma olasılığı daha yüksektir. Çoğu zaman çekinik genlerin ciddi doğum bozuklukları gibi olumsuz biyolojik etkileri vardır. Bu yüzden ensest tabusunun uyumsal evrimsel bir önemi vardır.

tecavüz ve boşanma riskini büyük oranda artırdığı bulunmuştur (Nelson ve ark., 2002).

Önleme

Çocukluk cinsel istismar vakalarını engelleme çabalarına yönelik yapılan çalışmalar ilkokullara kadar ulaştırılmıştır. Yaygın yöntemler; çocuklara uygun olmayan yetişkin davranışlarının farkına varmayı öğretmeyi, kandırmalara karşı direnmelerini sağlamayı, güvenli olmayan durumları ve ortamları hızlıca terk etmelerini ve her türlü olayı uygun bir yetişkine bildirmelerini sağlamak için onları yönlendirmeyi kapsar (Wolfe, 1990). Bir yetişkin, rahatsız edici şekilde konuşuyor ya da dokunuyorsa sert ve kesin bir ifadeyle hayır demeleri çocuklara öğretilmeli. Eğitimciler, çocuklara cinsel istismar hakkında bilgi vermek ve kendilerini nasıl koruyacaklarını öğretmek adına karikatür kitaplarından, filmlerden ve riskli durumların tanımlarından faydalanabilirler.

Okul programlarının değerlendirilmesi cinsel istismarın farkındalığının artırıldığını göstermektedir. Fakat araştırmacılar, çocukların öğrendikleri bu bilgileri sorunla baş edebilmek amacıyla sürekli uygulayıp uygulamadıklarını bilememektedir (Wolfe, 1990).

Problemle Başa Çıkmak

Ebeveynler, bir şeyin yanlış olduğundan şüphelendiklerinde bu konuyu çocuklarıyla konuşmalılar; ne yazık ki pek çok yetişkin bunu yaparken kendini rahatsız hissetmektedir. Doktorlar da cinsel istismar sinyallerine hassas olmalıdır. Cinsel olan ya da olmayan her türlü istismar bildirilmesi gereken suçlardır; istismardan şüphelenen profesyoneller, şüphelerini polise ya da çocuk koruma merkezlerine bildirmekle hukuken yükümlüdür. Bir çocuk için cinsel istismarı bildirmek aşırı zor olabilir. Çocuğun ne kadar çaresiz ve bağımlı hissettiğini unutma eğilimindeyizdir; bir çocuğun ağabeyi ya da dedesi tarafından okşandığını ebeveynlerine söylemenin ne kadar korkutucu olduğunu hayal etmek zordur. Pek çok cinsel istismar vakası yırtık bir kilot gibi herhangi bir fiziksel kanıt bırakmaz. Daha da ötesi, anksiyete, depresyon ya da artan cinsel aktivite gibi tartışmasız bir biçimde istismarın olduğunu gösteren davranışsal bir örüntü yoktur (Kuehnle, 1998). Bu yüzden, çocuğun kendi ifadesi cinsel istismarın olup olmadığını gösteren birincil bilgi kaynağıdır. Problem şudur ki yönlendirici sorular bazı hatalı ifadelere yol açabilir. Bir çocuğu olası cinsel istismar hakkında sorguya çekerken onun öyle ya da böyle yanlı olmasını engellemek için müthiş bir beceri gerekir. Suçlanan yetişkinin haklarını korurken çocuğun üzerindeki stresi azaltmak için bazı yargı mercileri videoteyp tanıklığı, kapalı mahkeme salonu duruşmaları, kapalı devre televizyonda yayınlanmış tanıklıklar ve mahkeme salonunda neyle karşılaşacağını açıklayan özel koçluk görüşmeleri gibi yöntemlerden faydalanır (Wolfe, 1990). Çocuğun anatomik olarak düzgün bir bebekle oynamasını istemek faydalı olabilir ama bu değerlendirmenin sadece bir bölümü olmalıdır çünkü istismara uğramayan pek çok çocuk, bebekleri ile oynarken cinsel ilişki yaşamış gibi canlandırma yapar (Jampole ve Weber, 1987).

Çocuklarının istismar edildiğinden haberdar olan ebeveynlerin kendileri de kriz sürecinden geçer. Utanç, suçluluk, korku ve öfke bol miktarda yaşanır. Ensest vakasında, kurbanın annesi özellikle zor bir durum içinde olabilir, bazen partneri ve çocuğu arasında kalır. Üzücü olarak, bu tarz tehditlerle başa çıkamayan bir ebeveyn, ensestin devam etmesine izin verebilir. Ensest vakalarının yüzde kaçının polise bildirilmediğini bilmek mümkün değildir fakat özellikle de suçlu, bir aile üyesi ise çoğunluğunun bildirilmediğini söylemek yanlış olmaz (Finkelhor, 1983).

Pek çok çocuğun tedaviye ihtiyacı vardır (Litrownik ve Castillo-Canez, 2000). Yetişkin tecavüz mağdurlarında olduğu gibi çocuklarda da bu durumun bir sonucu TSSB (travma sonrası stres bozukluğu) olabilir. Pek çok müdahale, yetişkinlerdeki TSSB tedavisi ile benzerdir, güvenli ve destekleyici terapotik bir ortamda, travma anılarını açığa çıkarmaya önem verilir (Johnson, 1987). Aynı zamanda çocukların sağlıklı bir cinselliğin güç ve korku ile ilgili olmadığını öğrenmesi önemlidir (McCarthy, 1986). Tecavüzde olduğu gibi kişinin yüklediği sorumluluğun "Ben kötüydüm"den, "O kötüydü"ye doğru değiştirmesini sağlamak esastır. Bu tür müdahaleler ile ilgili henüz kontrol altına alınmış araştırmalar olmasa da kontrol edilemeyen araştırmalar umut vericidir (Arnold, Kirk, Roberts ve ark., 2003).

Ensestin, ataerkil ailelerde, özellikle de kadının erkeğe itaat etmesinin saygı gördüğü ailelerde nadiren yaşandığı kanıtlanmıştır (Alexander ve Lupfer, 1987). Bu ailelerdeki ebeveynler, ihmalkâr ve çocuklarından duygusal olarak uzaktır (Madonna, Van Scoyk ve Jones, 1991).

Genellikle, ensest ilişki kuran erkekler, adolesan kızları istismar ederken ensest olmayan pedofili bozukluğu olan erkekler, genellikle ergenlik öncesi çocuklarla ilgilenir. Kurbanların yaş farklarıyla tutarlı olarak kendi ailelerindeki çocukları istismar eden erkeklerin; akrabalığı olmayan çocukları istismar eden erkeklere göre, yetişkin heteroseksüel ipuçlarına karşı daha fazla uyarıldıkları pletismograf ile ölçülmüştür (Marshall, Barbaree ve Christophe, 1986).

Pedofili bozukluğu ve ensest ilişki yaşayan kişilerin demografik özellikleri nelerdir? Pedofili bozukluğu olan kişiler heteroseksüel ya da gey olabilir, çoğunluğu heteroseksüeldir. Çocuk istismar olaylarının yaklaşık yarısı, ailede olanlar dâhil, ergen erkekler tarafından işlenmektedir (Morenz ve Becker, 1995). Akademik problemler diğer suçlu davranışlar kadar yaygındır (Becker ve Hunter, 1997). Daha büyük heteroseksüel erkeklerin çoğu evlidir ya da evlenmiştir. Psikolojik olarak, pedofili bozukluğu olan erkekler nüfusun geneline göre yükselen dürtüsellik ve psikopati gösterirler (Ridenour, Miller, Joy ve ark., 1997). Sıklıkla bu adamlar, eşlik eden davranım bozukluğu ve madde bağımlılığı kriterlerini karşılarlar. Pedofili bozukluğu olan kişilerde cinsel tacizin görülme olasılığı bir maddenin toksik etkisinde olduklarında daha yüksektir. Diğer parafili bozukluklarında olduğu gibi depresyon ve anksiyete bozuklukları da yaygındır (Galli, McElroy, Soutullo ve ark., 1999). Kanıtlar, pedofili bozukluğu olan kimselerin duygudurumları olumsuz olduğunda çocuklarla ilgili cinsel fantaziler kurduklarını göstermektedir ancak mutsuzluklarıyla başa çıkmak için kurdukları fantazinin olumsuz duyguyu daha da artırması olasıdır. Bu aşağı doğru olan sarmal da bir çocuğu istismar etme dürtüsüne katkı sağlayabilmektedir.

DSM-5 Gözetlemecilik Bozukluğu Tanı Kriterleri

- En az 6 aydır devam eden, o an çıplak ya da cinsel aktiviteyle meşgul olan ve şüphelenmeyen birilerini gözetlemeyi içeren, tekrarlayıcı ve şiddetli cinsel uyarıcı fantaziler, dürtüler ya da davranışlardır.
- Kişi, *rızası olmayan bir kişiye* bu dürtüleriyle yönelir ya da dürtü ve fantazileri belirgin bir sıkıntıya ya da kişiler arası problemlere yol açar.

Not: DSM-IV-TR tanı kriterleri değişiklikleri italikleştirilmiştir.

DSM-5 Göstermecilik Bozukluğu Tanı Kriterleri

- En az 6 aydır devam eden, birinin, kendisinden şüphelenmeyen birine cinsel organını göstermesini içeren, tekrarlayıcı ve yoğun cinsel uyarıcı fantazi, dürtü ve davranışlardır.
- Kişi, *rızası olmayan bir kişiye* bu dürtüleriyle yönelir ya da dürtü ve fantazileri belirgin bir sıkıntıya ya da kişiler arası problemlere yol açar.

Not: DSM-IV-TR tanı kriterleri değişiklikleri italikleştirilmiştir.

DSM-5 Sürtünmecilik Bozukluğu Tanı Kriterleri

- En az 6 aydır devam eden, rızası olmayan bir kişiye dokunma ve sürtünmeyi içeren, tekrarlayıcı ve yoğun cinsel uyarıcı fantazi, dürtü ve davranışlardır.
- Kişi, *rızası olmayan bir kişiye* bu dürtüleriyle yönelir ya da dürtü ve fantazileri klinik olarak önemli sıkıntılara ya da problemlere yol açar.

Not: DSM-IV-TR tanı kriterleri değişiklikleri italikleştirilmiştir.

Gözetlemecilik Bozukluğu

Gözetleme fantazileri erkeklerde epey yaygındır ama bu fantaziler, tek başlarına tanıyı belirlemez (Hanson ve Haris, 1997). **Gözetlemecilik bozukluğu**, şüphelenmeyen kişileri çıplak ya da cinsel ilişki sırasında izleyerek cinsel açıdan tatmin olmak amacıyla duyulan yoğun ve tekrarlayan istektir. Bu hastalığı olan bazı erkeklerin tek cinsel aktiviteleri, röntgenciliktir; diğerleri için ise tercih edilendir ama bu cinsel uyarılma için kesin olarak gerekli değildir (Kaplan ve Kreuger, 1997). Bu bölümün başlarında William vakasında olduğu gibi, genellikle dikizlemek diye anılan bakmak, kişinin cinsel uyarılmasını sağlar ve bazen bu uyarılma için gereklidir. Gözetlemeci kimseler ya izleme sırasında ya da sonradan dikizlemeyi hatırlayarak mastürbasyon yaparak orgazm olurlar. Bazen gözetlemeci kişi, izlenen kişiyle cinsel ilişki yaşadığının fantazisini kurar fakat bu, fantazi olarak kalır; gözetlemeci kişi, çok ender olarak, izlenen kişiyle kontağa geçer. Gerçek bir gözetlemeci, neredeyse her zaman erkektir; özellikle kendisi için soyunan bir kadını izlemeyi heyecan verici bulmaz. Risk unsuru önemli görünmektedir; eğer onun izlediğini bilseydi, kadının nasıl tepki vereceğini tahmin etmek gözetlemeciyi heyecanlandırır.

Polise bildirilmediği için çoğu olayın yaygınlığını değerlendirmek zordur. Bu yüzden, gözetlemeci kimseler, genellikle dikizlemenin kendisinden çok aylak aylak dolaştıklarından itham altında kalırlar (Kaplan ve Kreuger, 1997).

Gözetlemecilik, genellikle ergenlik döneminde başlar. Gözetlemecilik bozukluğunun tanı kriterlerini taşıyanların genellikle başka parafilileri de vardır fakat diğer ruhsal bozukluklara eğilimlerinin oranı yüksek değildir.

Göstermecilik Bozukluğu

Göstermecilik bozukluğu, istekli olmayan bir yabancıya, bazen bir çocuğa, tekrarlayan bir şekilde cinsel organını göstererek cinsel açıdan tatmin olmak amacıyla yoğun istek duymaktır. Genellikle ergenlik döneminde başlar. Gözetlemecilik bozukluğunda olduğu gibi, yabancıyla kontağa geçmek için çok nadir bir girişim görülür. Bir çalışmada, göstermecilik bozukluğu tanısı almış kimseler, 150 olaydan yalnız birinde tutuklandıklarını bildirmiştir (Abel, Becker, Mittelman ve ark., 1987). Pek çok göstermeci bozukluğu olan kimse, teşhir sırasında mastürbasyon yapar. Pek çok vakada gözlemciyi şoke etme ya da utandırma isteği vardır.

Teşhir dürtüsü çok yoğun ve baskındır. Teşhircinin, neredeyse kontrol edilemez bir cinsel uyarılma kadar, anksiyete ve huzursuzluk duygularıyla da tetiklendiği görülmektedir. Dürtülerin zorlayıcı doğası gereği, teşhir, günün aynı zamanında, hatta aynı yerde sık tekrarlanabilir. Davranışın olduğu sırada sosyal ve yasal sonuçlar teşhircinin aklına gelmez (Stevenson ve Jones, 1972). O dakikanın çaresizliği ve gerginliği ile baş ağrısı ve çarpıntı yaşayabilir ve gerçek dışı bir his edinebilir. Kendilerini teşhir ettikten sonra gösterme bozukluğu olan kimseler kaçma eğilimi gösterir ve pişman olur. Göstermecilik bozukluğu olan kimselerde özellikle gözetlemecilik bozukluğu ve sürtünmecilik bozukluğu olmak üzere diğer parafililer de çok yaygındır (Diğer bölüme bakınız) (Freund, 1990).

Sürtünmecilik Bozukluğu

Sürtünmecilik bozukluğu, şüphelenmeyen bir kişiye cinselliğe yönelik dokunmayı içerir. Sürtünmecilik bozukluğu olan kimse, penisini bir kadının kalçalarına veya poposuna sürtebilir ya da kadının göğsünü veya cinsel organını okşayabilir. Bu saldırılar, otobüs, metrobüs, banliyö trenleri gibi genellikle kalabalık yerlerde ya da kaçışın kolay olmasını sağlayan kaldırımlarda ortaya çıkar. Sürtünmecilik bozukluğu, çok kapsamlı olarak çalışılmamıştır. Genellikle diğer parafililer ile birlikte görülür (Langstrom, 2010). Sürtünmecilik bozukluğu olan çoğu erkek bunu pek çok kez yaptığını bildirmiştir (Abel ve ark., 1987).

Cinsel Elezerlik (Sadizm) ve Cinsel Özezerlik (Mazoşizm) Bozukluğu

Cinsel elezerlik (sadizm), acı ya da psikolojik acı çektirme kaynaklı olan, cinsel açıdan tatmin olmak için duyulan yoğun ve tekrarlayan istek (başkasını aşağılamak gibi) olarak tanımlanır. **Cinsel özezerlik (mazoşizm)** ise acıya ya da aşağılanmaya maruz kalarak cinsel açıdan tatmin

olmak için duyulan yoğun ve tekrarlayan istek olarak tanımlanır. Bazı sadistler, acı çektirerek orgazm olurken bazı mazoşistler, acıya maruz kalarak orgazm olurlar. Diğerleri için dövmek gibi sadistik ve dövülmek gibi mazoşistik uygulamalar cinsel aktivitenin sadece bir boyutudur.

Mazoşizmin göstergeleri değişmektedir. Fiziksel kölelik; gözlerinin bağlanmasını, dayak atılmayı, kırbaçla vurulmayı, elektrik şoku verilmeyi, kesilmeyi, aşağılanmayı (örneğin; üstüne dışkı yapılmaya ya da işenmeye, çıplaklığını sergilemeye, tasma takmaya ve köpek gibi havlamaya zorlanmak) içerir ayrıca kişi köle rolünü alarak kural ve emirlere uyulmaya zorlanır. Çoğu sadist, mazoşistlerle ilişki kurarak karşılıklı cinsel tatmini sağlar. Her ne kadar pek çok kişi hem baskın hem de boyun eğen rolleri alabilse de mazoşistler, sadistleri sayıca geçmektedir.

Sadistik ve mazoşistik davranışlar zamanla daha kabul edilir oldu: Nüfusun %5-10'u partnerinin gözlerini bağlama gibi sadomazoşistik aktiviteleri denemiştir (Baumeister ve Butler, 1997). Büyük şehirlerde kulüpler, sadomazoşistik partner arayan kişilerin ihtiyacını karşılar. Sadomazoşistik davranışlar sergileyen pek çok kişi göreceli olarak cinsel uygulamalarında rahatırlar (Spengler, 1977).

Sadomazoşistik uygulamalar yaygınlaştıkça ve daha açık olarak uygulandıkça bu tanıların DSM-5'te tutulması konusunda tartışmalar oldu. Sadomazoşizm içinde yer alan pek çok kişi bozukluk ya da sıkıntı yaşamaz ve bu yüzden tanı kriterlerini karşılamaz (Krueger, 2010a). Bu tanı başlıkları DSM'de muhafaza edildi çünkü bazı sadistik ve mazoşistik uygulamalar tehlikeli olabilir. Mazoşizmin özellikle tehlikeli bir şekli olan asfiksifili (orgazmı güçlendirmek için farkında olmadan kendi kendini boğma durumu) ölüme ya da beyin hasarına yol açabilir; ilmik, plastik bir poşet ya da göğüs kompresörü kullanarak nefes almayı sınırlandırma ile duyulan cinsel uyarılmayı içerir.

Aynı zamanda klinik ortamlarda cinsel sadizm bozukluğu tanısının çok ender uygulandığına yönelik bir endişe vardır. Psikiyatristlere, jinekologlara, ürologlara ve diğer doktorlara yapılan 500 milyon ziyaretin yayımlanmayan bir inceleme çalışmasında, hiçbir doktor, cinsel sadizm bozukluğu tanısı ifade etmemiştir (Narrow, 2008, Krueger, 2010b tarafından alıntı yapılmıştır). Klinik ortamlarda doktorlar semptomlar olsa bile damgalanma endişesi ile bu tanıyı kullanmayabilirler. Tanı, bu yüzden neredeyse tamamen hukuksal ortamlarda kullanılıyor gibi görülmektedir (Krueger, 2010b).

Sadizm ve mazoşizm, erken yetişkinliğin başladığı donemlerde ve her ikisi de hem gey hem heteroseksüel ilişkilerde görülmektedir. Anketlerde, sadomazoşistik kulüplere üye olanların %20-30'unun kadın olduğu bulunmuştur (Moser ve Levitt, 1987) ve benzer bir cinsiyet oranının tanılanabilir sadizm ve mazoşizm için de geçerli olduğu varsayılmaktadır. Pek çok sadistin ve mazoşistin geleneksel hayatlar yaşadığına, gelir ve eğitim düzeylerinin ortalamanın üzerinde olduğuna yönelik bulgular vardır (Moser ve Levitt, 1987). Sadistler arasında alkol kötüye kullanımı yaygındır (Allnutt, Bradford, Greenberg ve ark., 1996).

DSM-5 Cinsel Sadizm Bozukluğu Tanı Kriterleri

- En az 6 aydır devam eden, başka bir kişiyi zorlamanın, fiziksel ya da psikolojik acı çektirmenin de dâhil olduğu, tekrarlayıcı ve yoğun cinsel uyarıcı fantazi, dürtü ve davranışlardır.
- Klinik olarak, önemli derecede bir sıkıntıya ya da işlevsel bozulmaya yol açar ya da kişi rızası olmayan bir *kişiye* karşı bu dürtülerle hareket eder.

Not: DSM-IV-TR tanı kriterleri değişiklikleri italikleştirilmiştir.

DSM-5 Cinsel Mazoşizm Bozukluğu Tanı Kriterleri

- En az 6 aydır devam eden, aşağılanmayı, dövülmeyi, bağlanmayı ya da acı çekmeyi içeren, tekrarlayıcı ve yoğun cinsel uyarıcı fantazi, dürtü ya da davranışlardır.
- Belirgin bir sıkıntıya ya da işlevsel bozulmaya yol açar.

Parafili Bozukluklarının Etiyolojisi

Parafili bozukluklarının etiyolojisi hakkında öne sürülen pek çok teori arasında esas olanlar biyolojik ve davranışsal bakış açılarıdır. Pek çok kişi, parafilileri hakkında konuşmak istemediğinden araştırmacıların bu bozukluğun nedenlerini anlamak için az fırsatları vardır. Açıkçası bu alanda araştırma yapmak çok zordur pek çok çalışma, küçük ve temsili olmayan örneklemlere dayanır. Örneğin, 1990-2009 yılları arasında fetişizm bozukluğu tanısı almış 25 katılımcıdan fazla kişiyi içeren sadece 4 çalışma yayımlanmıştır (Kafka, 2010).

Nörobiyolojik Faktörler: Parafili bozukluğu olan kişilerin baskın çoğunluğu erkekler olduğu için bu bozuklukta androjenlerin (testesteron gibi hormonların) rol oynadığına yönelik yorumlar yapılmıştır. Androjenler, cinsel isteği düzenler; parafili bozukluğu olan kimselerde de cinsel istek düzensizliğinin yüksek olduğu görülmektedir (Kafka, 1997). Yine de parafili bozuklukları olan erkeklerde yüksek düzey testesteron ya da başka androjenler görülmemektedir (Thibaut, De La Bara, Gordon ve ark., 2010). Eğer biyolojinin önemi ortaya çıkarsa bunun karmaşık ağ içindeki nedenlerin içinde ana etmenlerden biri olması olasıdır. (Meyer, 1995).

Psikolojik Faktörler: Parafililerin psikolojik teorilerinin pek çoğu risk faktörlerini içerir. Baskın modeller; koşullu deneyimler, ilişki öyküleri, istismar ve bilişi vurgular.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 12.3

Her kısa hikâyeyi en iyi tanılayan tanı kategorisini seçin. Eğer tanılanabilir değilse, belirtin.

1. Joe, cinsel uyarılmayı yalnızca yabancılara vücudunu sürterek sağlayabiliyordu. Bu davranışla meşgul olmak için bir takım ritüeller hazırladı; hangi otobüs güzergâhlarının ve zamanlarının en yoğun olacağını biliyor, pek çok kadının olma ihtimali olan otobüsleri seçiyor, saldırının ardından pek çok kişiyle durakta inebileceği zamanlamaları planlıyordu.
2. Sam ve Terry'nin keyif aldıkları iyi bir cinsel ilişkileri vardı. En azından haftada bir karşılıklı tatmin oldukları cinsel ilişki yaşıyorlardı. Zaman zaman Terry, seks öncesi bağlanmayı seviyordu ama kölelik olmadan da seksten keyif alabiliyordu. Seks hayatlarının çoğunluğunda acıya ya da köleliğe dair bir ipucu yoktu.
3. Matt, seksle meşgulken sadece karşıdakinin canını acıttığında uyarılabiliyordu. Çoğu zaman, bu aktiviteleri yapabildiği sadomazoşizm kulüplerinde keyif alıyordu. Kulüplerde tanıştığı hiçbir kadınla ilişkisini sürdüremedi. Cinselliğin diğer şekillerinden keyif alma yetersizliğinden dolayı derin bir sıkıntı yaşıyordu.
4. Barry, kadınlarla çıkmayı ya da cinsel ilişki yaşamayı hiçbir zaman sürdürememiş, 40 yaşında bekâr bir erkekti. Barry, haftada birkaç kez arabasını plaja park ederdi; mastürbasyon yapardı; genellikle yön sorarken bir kadını arabaya atardı. Kadın, onun ereksiyon olduğunu fark etmedikçe orgazm olamazdı. Bu davranışından dolayı 3 kez tutuklanmıştı.

Bazı davranışsal kuramcılar, parafili bozukluklarının nedeninin klasik koşullanma olduğunu şans eseri cinsel uyarılmayı olağan dışı veya uygun olmayan bir uyarıcıyla bağlandığını düşünmektedir (Kinsey ve ark., 1948). Örneğin genç bir adam, siyah deri çizme giyen kadın fotoğraflarına bakarak mastürbasyon yapabilir. Bu teoriye göre, bu tecrübelerin tekrarı, çizmeleri cinsel uyarıcı hâline getirir. Benzer öneriler; pedofili, gözetlemecilik ve göstermecilik bozuklukları için de yapılmıştır. Her ne kadar küçük bir destek olsa da (Rachman, 1966) araştırmalar, klasik koşullanma hipotezinin pek çok parçasını desteklememektedir (O'Donohue ve Plaud, 1994). Fakat daha sonra tanımlandığı gibi bazı terapotik stratejiler bu düşüncelere dayanarak geliştirilmiştir.

Edimsel koşullanma bakış açısına göre, göstermecilik bozukluğu ve pedofili bozukluğu gibi bazı parafili bozukluklarının yetersiz sosyal becerilerin sonucunda olduğu düşünülmektedir. Kanıtlar, pedofili bozukluğu olan kimselerin zayıf sosyal becerileri olduğunu göstermektedir (Dreznick, 2003). Bu parafililer, daha geleneksel ilişkiler ve cinsel aktivitelerin yerine geçen aktiviteler olabilir. Diğer taraftan, pek çok pedofilinin ve göstermecilik bozukluğu olan kişilerin geleneksel sosyal ve cinsel ilişkilerinin olması, konunun, sapkın olmayan cinselliğin çıkış yeri yoksunluğundan daha karışık olduğunu göstermektedir (Maletzky, 2000).

Parafili bozukluğu olan kimselerin çocukluk hikâyeleri; genellikle fiziksel ve cinsel istismara ayrıca zayıf ebeveyn-çocuk ilişkilerine maruz kaldıklarını göstermektedir (Mason, 1997). Yetişkin suçlularla yapılan çalışmalarda, cinsel suçlular arasındaki cinsel istismar oranları; cinsel olmayan suçlarla yargılananlara göre 3 kattan daha fazladır (Jespersen, Lalumiere ve Seto, 2009) ve özellikle çocuklara yönelik cinsel suç işleyenlerde yaygındır (Jespersen ve ark, 2009). Fakat bu, hikâyenin tamamı olamaz—çocuklara yönelik cinsel suç işleyenlerin en azından 1/3'ü, cinsel istismar öyküsü bildirmemiştir (Jespersen ve ark, 2009); çocukken cinsel istismara uğrayan çocukların sadece küçük bir yüzdesi yetişkin olduklarında pedofili bozukluğu geliştirmektedir. Cinsel istismar öyküsü olan 908 çocukla yapılan uzun dönemli bir çalışmada, bu çocukların, yetişkin olduklarında, sadece %3,9'unun cinsel suçların birinden hüküm giydiği bildirilmiştir (Salter, McMillan, Richards ve ark., 2003). 7-12 yaşları arasında cinsel istismara uğrayan 224 erkek çocuğun takip edildiği bir çalışmada, bu çocukların %12'si cinsel suç işlemiş ve bu suçların çoğu çocuklara yönelik olmuştur. Suçlar, genellikle cinsel istismara uğrayan çocuk ergenlik dönemine geldiğinde ve özellikle ihmal, aile içi şiddet ya da süpervizyon yokluğu olduğunda görülmektedir; istismarın bir kadın tarafından da işlendiği görülmektedir.

Parafili bozukluklarında bilişsel bozulmalar ve tutumlar da rol oynamaktadır. Rızası olmayan kadınların dâhil olduğu parafilileri olan erkeklerin, kadınlara karşı düşmanca tutumları olabilir ve bu kişiler, kadınlara karşı empatiden yoksun olabilir. Diğerlerinin kendi cinsel davranışları üzerindeki düşünme yolları bozulabilir. Örneğin, gözetlemecilik bozukluğu olan biri, soyunurken panjurları açık bırakan kadının ona bakmasını istediğine inanabilir (Kaplan ve Krueger, 1997). Pedofili bozukluğu olan bir kimse, çocukların yetişkinlerle seks yapmak istediğine inanabilir (Marshall, 1997). Tablo 12.6, pedofili ve göstermecilik bozukluğuyla ilişkili asılsız düşünce örneklerini içermektedir Tecavüz de bu tabloya dâhil edilmiştir. Tecavüz üzerine bir tartışma için Keşfe Odaklan 12.4'e bakınız.

Bazı araştırmalarda, genellikle, alkol ve olumsuz duygudurumlarının; pedofiliyi, gözetlemecilik ve göstermecilik bozukluklarını anında tetiklediği ileri sürülmektedir. Bu, alkolün engellemeyi

Tablo 12.6 Cinsel Parafili Bozuklukları ve Tecavüzde Bilişsel Bozukluklar ve Gerekçeler

Kategori	Pedofili Bozukluğu	Göstermecilik Bozukluğu	Tecavüz
Suçlamayı hatalı atfetmek	"Çok sevimli davranarak o başlattı."	"O, öyle giyinerek bunu istiyordu."	"Ağzı hayır dese de bedeni evet diyordu."
Cinsel niyeti inkâr etmek	"Ona sadece seksi öğretiyordum . . . Babasından ya da başka birinden çok daha iyi."	"Sadece işeyecek bir yer arıyordum."	"Ona sadece bir ders vermek istiyordum; bunu hak etti."
Kurbanı alçaltmak	"O kadar kötü bir çocuktu ki kendini belaya sokacağı kesindi."	"Zaten kaltağın tekiydi."	"Partide bana asılarak o bunu hak etti."
Sonuçları azımsamak	"Bu olmadan önce bile dağılmıştı."	"Ona hiçbir zaman dokunmadım, O yüzden onu incitmiş olamam."	"Daha önce yüzlerce adamla seks yapmış. Abartılacak bir şey değil."
Suçlamayı saptırmak	"Bu, yıllar önce oldu. Neden herkes bunu unutamıyor?"	"Birine tecavüz etmiş değilim."	"Sadece bir kere yaptım."
Nedenini haklı göstermek	"Eğer çocukken saldırıya uğramış olmasaydım böyle bir şeyi asla yapmazdım."	"Eğer kızlarla nasıl çıkılacağını, bilseydim onu teşhir etmezdim."	"Eğer kız arkadaşım bana istediğimi verseydi, ona tecavüz etmezdim."

Kaynak: Maletzky (2002).

azalttığına yönelik bulgularla tutarlıdır. Sapkın cinsel aktivite, alkol kullanımı gibi olumsuz duygudurumundan bir kaçış yolu olabilir (Baumeister ve Butler, 1997).

Parafili Bozuklukları İçin Tedaviler

Parafili bozukluklarındaki pek çok davranış yasa dışı olduğundan bu tanıyı almış bazı kişiler hapse atılırlar ve tedaviye mahkeme emriyle gelirler. Ulaşılabilir tedavi araştırmalarının çoğu, cinsel suç hükmü alan erkeklere odaklanır. Tutuklanan erkekler, parafili bozukluğu olanların daha ciddi bir alt kümesi olabilir.

Çalışmalarda hapse atılmış genç ve yetişkin cinsel suçluların sonuçları yüksek bir değişkenlik göstermektedir (Becker ve Hunter, 1997; Maletzky, 2002). Tedavi verilerini yorumlamak bazı nedenlerden dolayı zordur. Birincisi, pek çok araştırmada, tedavi görmeyen kontrol grupları kullanmaktan kaçınılır—pek çok araştırmacı, cinsel saldırının sonuçlarının çok ciddi olmasından dolayı tedaviyi saklamanın etik olmadığını düşünmektedir. İkinci olarak, bulguları karşılaştırmak zordur çünkü farklı çalışmalara katılan hastalar çok değişkenlik göstermektedir. Bazı tedavi programları için en problemli suçlular seçilir; bazı tedavi programları en kolay iyileşebilecek suçluları seçer. Üçüncüsü, pek çok araştırmacı tedavinin başarılı sonuçlarının zamanla sürdürülebilir olup olmadığını değerlendirmemektedir; hastalığın yıllar geçtikçe tekerrür etmesi, özellikle tedavinin sonlandırılmasından 2 yıl geçtikten sonra artar (Maletzky, 2002). Bu endişelere karşın, tedavinin –biyolojik ya da psikolojik olarak– yardım ettiğine yönelik bulgular vardır. Cinsel suçlardan tutuklanan erkekleri içeren 12 çalışmanın meta-analize göre, biyolojik ya da psikolojik herhangi bir tedavi desteği alan erkekler, almayanlara göre 1/3 daha az oranda suçları tekrarlamaktaydı (Hall ve ark, 1995). Arka planda bu konuları öğrendikten sonra şimdi, parafili bozukluklarının bilişsel davranışsal ve biyolojik tedavilerini tanımlayacağız. Ardından da toplumu cinsel suçlulardan korumak için oluşturulan yasal çabaları konuşacağız.

Motivasyonu Artırmak İçin Stratejiler: Seks suçlularının yasal olmayan davranışlarını değiştirmek için motivasyonları genelde yoktur. Problemlerini inkâr edebilirler, problemlerinin ciddiyetini azımsayabilirler ve profesyonel yardım olmadan davranışlarını kontrol edebilecekleri konusunda kendilerine güven duyarlar. Bazıları, kurbanı hatta bazen çocuğu fazla ayartıcı olmakla suçlar. Çoğu tedaviyi bırakır. Bu nedenlerden dolayı bu tarz kişiler, genelde tedavi programları için uygun olmadıklarına yönelik yargılanırlar (Dougher, 1988). Bir terapist, tedavi için motivasyonu artırmak amacıyla aşağıdakileri yapabilir (Miller ve Rollnick, 1991):

1. Suçlunun suçlu olduğunu kabul ederek tedavi araması konusundaki isteksizliğiyle empati kurmak, bu sayede onun savunmaya geçmesinin ve düşmanca tavırlarının azalmasını sağlamak.
2. Tedavinin, davranışlarını daha iyi kontrol etmesine yardımcı olabileceğini vurgulamak.
3. Tedaviyi reddetmenin ve yeniden suç işlemenin olumsuz sonuçlarını vurgulamak (örneğin, daha katı yasal cezalar uygulanabileceğini ya da kişi zaten hapishanedeyse daha kötü bir hapishaneye transfer edilebileceğini söylemek).

KEŞFE ODAKLAN 12.4

Tecavüz

Amerikalı kadınların %20-25'nin hayatları boyunca tecavüze uğrayacağı tahmin edilmektedir (Crowell ve Burgess, 1996). Tecavüz, üniversite kampüslerinde önemli bir konudur. Üzücü olarak, üniversite öğrencisi olan kızların %30'u, bir kişi ile cinsel ilişkiyi reddettikten sonra fiziksel güç kullanılarak tehdit edildiklerini ve zarar gördüklerini rapor etmiştir ve %8,7'si fiziksel zarar gördüklerini bildirmiştir (Struckman-Johnson, 1988). Tecavüz çok sık yaşanmaktadır.

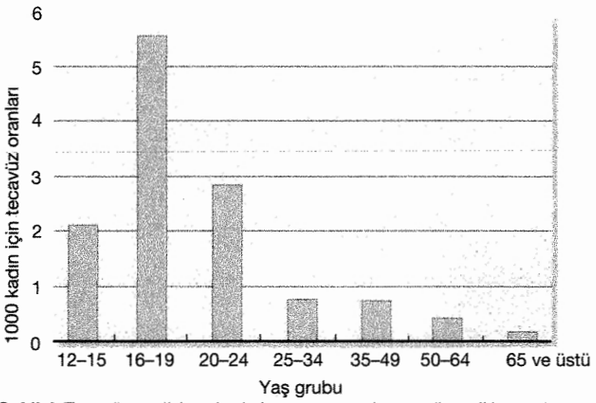
Tecavüz vakalarının detayları çok değişmektedir. Her ne kadar erkekler de cinsel saldırının kurbanı olabilseler de konu, yüksek oranda kadınlara odaklanmaktadır çünkü tecavüzlerin %90'dan fazlası erkekler tarafından kadınlara yapılmaktadır (Crowell ve Burgess, 1996). Genç kadın ve kızlar, yaşlı kadınlara göre daha fazla tecavüz kurbanıdır (Şekil A'ya bakınız). Tecavüzlerin %70'i kadının tanıdığı biri tarafından işlenmektedir (Ulusal Adalet Merkezi, 2003). Tecavüzlerin %70 kadarı sarhoşluk ile ilişkilidir (Crowell ve Burgess, 1996). Tecavüzcüler, çok nadir olarak kurbanlarını öldürür.

Bir saldırı sonrasındaki haftalarda tecavüze uğrayan çoğu kadın anksiyete semptomları gösterecektir (Rothbaum ve Foa,1993) ve en azından 1/3'ü TSSB (travma sonrası stres bozukluğu) geliştirecektir (Breslau, Chilcoat, Kesler ve ark., 1999). Bölüm 7'de TSSB ve tedavisi hakkında daha fazla bilgi verilmiştir.

Tecavüzcü: Tecavüzün Etiyolojisini Anlamak

Bir tecavüzcü, tehdit ve saldırı ile bir kadını aşağılama ve baskı kurma heyecanı arayan biri midir? İş ya da evdeki hayal kırıklığından dolayı kendini yetersiz hisseden, kırılgan bir egosu olan ve hayal kırıklıklarını, kızgınlıklarını isteksiz bir yabancıdan çıkartan sıradan güvensiz bir erkek midir? Hangi tür özellikler bir tecavüzcüyü diğerinden ayırır?

Tecavüz eğilimini belirleyen bir DSM tanısı yoktur. Tecavüzcüler arasında daha çok görülen bazı kişisel özellikler vardır. Cinsel saldırıda bulunan erkekler, antisosyal ve dürtüsel kişilik özellikleri gösterme eğilimindedir (Crowell ve Burgess, 1996). Pek çok tecavüzcü, kadınlara karşı çok ender yüksek bir düşmanlık taşır (Malamuth, 1998). Cinsel etkileşim konusunda daha açık olmak gerekirse diğer çalışmalarda, tecavüzcülerin, seks suçlusu olmayanlara göre zorlayıcı cinsel aktivitelere daha fazla cinsel uyarılma tepkisi verdikleri bulunmuştur (Lalumiere ve Quinsey, 1994). Aynı zamanda bu kişilerin, davranışlarının sonuçlarını değerlendirme yolunda bilişsel bozulmaları olabilir (Tablo 12.6'ya bakınız). Bazı tecavüzcülerin, sıcakkanlılığı baştan çıkarmadan ayırma konusunda ve bir kadının, yakınlığa son verme isteğini gösteren ipuçlarını doğru olarak anlamada problemlerinin var olduğu görülmektedir (Malamuth ve Brown, 1994). Büyük bir halk anke-



Şekil A Tecavüz mağduru kadınların yaş gruplarına göre yıllık oranları. Ulusal Adalet Merkezi'nden (2003).

4. Hastanın cinsel olarak uyarılmasının psikofizyolojik değerlendirmesinin cinsel yatkınlığı inkâr etmeyi zorlaştıracağını otoritelere açıklamak (Garland ve Dougher, 1991).

Bilişsel Davranışçı Tedavi: Davranışçı tedavinin önceki yıllarında parafili bozuklukları için uygun olmayan obje ve aktivitelere karşı olan dar bir görüş vardı. Bu çekimleri azaltmak için davranışsal psikolojiye yönelen araştırmacılar, kaçınma terapisine odaklandılar. Çizme fetişi olan bir insanın ellerine şok verildi ya da bir çizmeye baktığında bulantı yaratan bir ilaç verildi ve pedofili bozukluğu olan bir insan, çıplak bir çocuğun fotoğrafına baktığında benzer uygulamalar yapıldı. İmgelemeye dayalı kaçınma terapisinin bir varyasyonu örtülü duyarlılaştırmadır; kişi, uyarıldığı uygun olmayan durumları imgeler ve aynı zamanda hasta, bu şekilde davrandığı ve hissettiği için de utanmış olarak hissettiğini imgeler. Örtülü duyarlılaştırma versiyonları, kaçınılan imgeyi pis bir kokuyla eşleştirme şeklinde geliştirildi (Maletzky, 2000). Örtülü duyarlılaştırma çalışmaları, sapkın uyarılmayı azalttığını fakat bu tekniklerin tek başına davranışı değiştirmediğini göstermektedir (Maletzky, 2000).

Bilişsel yöntemler, genellikle parafili bozuklukları olan kimselerin bozuk düşüncelerine karşı gelmek için kullanılır. Tablo 12.6, değiştirme hedefi olan bilişsel bozuklukların örneklerini içermektedir. Örneğin, göstermecilik bozukluğu olan bir kimse, teşhir ettiği kızların bundan zarar göremeyecek kadar küçük olduklarını iddia edebilir. Terapist ise bu bozuk düşünceye, kurban ne kadar küçükse zararın o kadar büyük olacağını vurgulayarak karşı çıkabilir (Maletzky, 1997).

tinde kadınlara cinsel saldırıda bulunan erkekler, 3.5 kat daha fazla sertleşme bozukluğu bildirmektedir (Laumann ve ark., 1999). Tecavüzcülerin aynı zamanda yüksek cinsel dürtüleri (cinsel çıkışların sıklığı ölçümlerine göre) olduğu görülmektedir (Kafka, 1997).

Filmlerde olsa bile kadınların şiddete maruz bırakılmasının kadınlara şiddet uygulamanın daha kabul edilebilir görülmesine yol açtığına yönelik veriler vardır. Kontrol grubunun olduğu bir deneyde tecavüzü kabul edilemez olarak gördüğünü bildiren üniversite öğrencileri, eğer saldırı sırasında kadının orgazm olduğu tarif ediliyorsa tecavüzün video portreleriyle uyarılmışlardır (Malamuth ve Check, 1983). Bu çalışmanın yapıldığı zamandan beri, 8 deney yapılmış ve erkeklerden ya şiddetin olduğu ya da şiddetin olmadığı cinsel aktiviteleri izlemeleri istenmiştir. Bu çalışmaların meta-analizinde, şiddet içeren videoları izledikten sonra erkeklerin, kadınlara karşı şiddeti önemli derecede daha kabul edilebilir olarak ifade ettikleri görülmüştür (Allen, D'Alessio ve Brezgel, 1995). Bu araştırmanın sonuçlarına göre, kadınların şiddet içeren cinsel ilişkilerden keyif aldıklarını tarif eden pornografilerle, tecavüzün teşvik edildiği ileri sürülmektedir.



Rüzgar Gibi Geçti filminden bu meşhur sahne tecavüzle ilgili mitlerden birini gösterir—kadınlar, başlangıçtaki direnceye rağmen "ele geçirilme"yi severler. (Everett Collection, Inc.)

Tecavüzcüler İçin Psikolojik Tedavi

Tecavüzcüler için tedavi programları, parafili bozuklukları için tanımladığımız genel yaklaşımlara dayanmaktadır. Bunlar; motivasyonel stratejileri, bilişsel davranışçı teknikleri ve farmalojik tedavileri içerir. Parafili bozuklukları tedavisi araştırmaları ile bu yaklaşımların etkinliğini gösteren bulgular önemli derecede azdır. Sadece bir çalışmada, cinsel suç işlemiş olan erkekler, "seçkisiz olarak bilişsel davranışçı terapi ile tedavi edilenler ve tedavi edilmeyenler" olmak üzere iki gruba ayrılmıştır (Marques ve ark, 2005). O araştırmada yer alan 24 tecavüzcü arasından, tedavi olmayan gruptakilerin %29'u, tedavi olanların %20'si, 5 yıllık izleme sürecinde, suç işlemiştir. Her ne kadar bu sonuçlar cesaret kırıcı olsa da böyle zor bir problemde elde edilen ufacık bir kazanç bile önemlidir.

Yargı Sistemini Düzenleme

Tahminlere göre tecavüzlerin yarıdan azı bildirilmektedir (Şiddet Suçu Kurbanları Ulusal Merkezi, 2004). Yarım milyon kadınla yapılan görüşmelerde, tecavüzü bildirmeyi isteksiz kılan 3 neden olduğu görülmektedir:

1. Tecavüzü özel bir mesele olarak görmek.
2. Şikâyet edilirse, tecavüzcünün ya da tecavüzcünün ailesi veya arkadaşlarının misilleme yapacağından korkmak.
3. Polisin etkisiz ya da duyarsız olacağına inanmak (Wright, 1991).

Bu tür endişeleri azaltmak için çeşitli hukuksal düzenlemeler yapılmıştır. Örneğin, ABD'de bütün eyaletlerde, evlilik içindeki tecavüzleri dava etme izni verilmiştir; çoğu eyaletteki yasalar, böyle özel bir olay için muhtemelen tanık yoksunluğunu değerlendirir ve büyük olasılıkla, kurbanın önceki cinsel davranış ve öyküsü hakkında edinilen bilgi mahkemede dinlenmez. Bu değişikliklere karşın davalar hâlen çok stresli geçmektedir ve tecavüzcülerin sadece çok küçük bir yüzdesi suçları hakkındaki sonuçtan dolayı mahkûm edilebilmektedir.

Genel olarak, 1960'dan beri parafili bozukluklarda hemen hemen yalnızca kaçınmaya koşullandırma ve bilişsel müdahaleler açıklanmıştır ve böylece, bilişsel ve davranışsal yaklaşımların alanları genişlemiş ve daha sofistike hâle gelmiştir. Günümüz yaklaşımları, bu geleneksel yaklaşımları sosyal beceri eğitimi ve cinsel dürtü kontrolü eğitimi gibi tekniklerle desteklemektedir (Maletzky, 2002). Başkalarına karşı empati eğitimi de gittikçe yaygınlaşan bilişsel tekniklerden biridir; cinsel suçlulara, yaptıkları davranışların başkalarına nasıl hissettirdiğini dikkate almaları öğretilerek onların bu tür davranışlarda bulunma eğilimleri azaltılabilir. Bölüm 10'da tanımlanan, madde kötüye kullanımı üzerine çalışma sonrası modelleme, nüksetmeyi önlemek için pek çok tedavi programlarının önemli bir parçasıdır. Nüksetmeyi önleme tekniklerini kullanan bir terapist, kişiye, semptomatik davranışları tetikleyen olay ve duyguları belirlemeyi öğretebilir. Bilişsel müdahaleleri, davranışsal tekniklerle birleştiren müdahaleler sadece davranışsal olan müdahalelerden daha başarılı görülmektedir (Hall ve ark., 1995).

Bu müdahaleler için ulaşılabilir bulguların çoğu kontrol grubu olmayan çalışmalara dayanmaktadır. Kontrol grubu olmadan, müdahalelerin semptomların hafiflemesine yardımcı olduğu görülmektedir. Pek çok kişi tedavi sonrası parafili semptomlarının azaldığını bildirmiştir (Maletzky, 2002). Ne yazık ki tedavi almayan bir kontrol grubuyla karşılaştırıldığında bilişsel davranışçı terapinin, sabıkalı bir kişinin yeniden suç işleme eğilimini azaltmadığı görülmektedir (Marques, Wiederanders, Day ve ark., 2005). Her ne kadar bu bulgular, cesaret kırıcı olsa da tedavi sağlama çabaları her ne kadar minimal düzeyde etkili olsa da hapishaneden çıktıktan sonra diğer insanlara korunma şansını sunmaktadır (Prentky, 1990). Devam eden araştırmalar için bu konu önemli bir alan olarak kalmıştır.

Biyolojik Tedavi: Cinsel suç işleyenler üzerinde çeşitli biyolojik müdahaleler denenmiştir. Hormon tedavisi mevcut olana kadar kısırlaştırma ya da testislerin alınması sıkça kullanılmaktaydı (İlerde anlatılmıştır). Her ne kadar kontrol denemeleri mevcut olmasa da ameliyatla kısırlaştırılan erkeklerin %3'ü, ortalama 11 yıl süren takip sürecinde yeniden suç işlemiştir; bu oran, kısırlaştırma olmadan beklenen seviyenin çok altındadır (Wille ve Boulanger, 1984). Etikle ilgili duyulan endişelerden dolayı ameliyatla kısırlaştırma günümüzde yaygın bir tedavi değildir.

Diğer taraftan, parafili bozukluklarının tedavisinde özellikle seks suçluları için çeşitli ilaçlar kullanılmıştır. Çoğunlukla bu ilaçlar psikolojik tedaviyi desteklemek için kullanılır. Erkekler arasında, cinsel dürtü ve işlevsellik androjenler tarafından düzenlenir (testesteron ve dihidrotestesteron). Bu yüzden parafili bozukluklarının tedavisinde medroksiprogesteron asetat (MPA, ticari ismi Depo-Provera), siproteron asetat (CPA, Girostat) ve lluteinize edici hormonu salgılatan hormon (LHRH) etkenleri gibi androjeni azaltan hormon düzenleyici maddeler kullanılmıştır. Seçkisiz kontrol grupları üzerinde yapılan denemelerden, penis pletismografisi ile yapılan ölçümlerde bu maddelerin sapkın objelere karşı uyarılmayı azalttığına yönelik bulgular vardır (Thibaut ve ark., 2010). Umut verici bulguların yanı sıra, hormon düzenleyici maddelerin sınırsız kullanımından dolayı pek çok etik konu ortaya atılmıştır. Hormon düzenleyici maddelerin uzun süreli kullanımı ile kısırlık, karaciğer problemleri, kemik erimesi ve şeker hastalığı gibi birçok olumsuz yan etki ortaya çıkabilmektedir (Gunn, 1993). Bu riskler için aydınlatılmış onam alınmalıdır ve pek çok hasta bu ilaçları uzun süreli kullanmaya onay vermeyecektir (Hill, Briken, Kraus ve ark., 2003).

Hormonları etkileyen ilaçların ötesinde, SSRI antidepresanlar yaygın olarak kullanılmaktadır. Her ne kadar önce-sonra ölçümleri SSRI'ların sapkın objelere uyarılmayı azalttığını gösterse de araştırmacılar, SSRI'lar için seçkisiz kontrol denemeleri yaparak bu ilaçların kontrol gruplarıyla karşılaştırılmasının nasıl olduğuna bakılmadığı için araştırma bulgularının niteliği zayıftır (Thibaut ve ark., 2010).

Halkı Koruma Çabaları: Megan Yasaları: Hapishaneden çıktıktan sonra yeniden suç işleme oranları yüzünden o yörede yaşayan insanlar, cinsel suçluların tutuklandıkları yere geri dönmelerini engellemek için baskı yapmışlardır. Daha ötesi, eğer bu suçlular, potansiyel bir tehlike olarak görülüyorsa hukuki olarak tasdikli suretinin çıkartılmasıyla polisin kayıtlı seks suçlusunun nerede olduğunu halka duyurmasına izin verilmiştir. Bu yasalar, aynı zamanda, vatandaşların bilgisayara girilmiş polis kayıtlarını kullanarak cinsel suçluların kendi mahallelerinde yaşayıp yaşamadıklarını incelemelerine de izin vermiştir (Kempster, 1996).

Bazıları tarafından Megan yasaları olarak adlandırılan buna benzer diğer yasalar Amerika'da, New Jersey'de okuldan eve dönerken kaçırılan, tecavüz edilip vahşice öldürülen ikinci sınıf öğrencisinin ardından ortaya çıkmıştır. Bu suçu işleyen kişi, iki kere daha aynı suçu işlemiş bir çocuk istismarcısıdır. Üzücü olarak, bazı mahalle sakinleri, mahallelerinde bir cinsel suçlunun olduğundan haberdar olduklarında yasal yetkileri olmadan kendi çıkarlarına göre zorla düzen sağlamaya çalışmıştır (Younglove ve Vitello, 2003). Kişisel özgürlük gruplarının bu yasalara meydan okuyucu eylemleri şaşırtıcı değildir.

Kısa Özet

Parafili bozuklukları, olağan dışı bir seks objesine ya da aktivitesine en azından 6 aydır süren ve ciddi düzeyde sıkıntı ve bozukluk yaratan cinsel çekim olarak tanımlanır. Parafili bozuklukları için DSM tanı kriterleri cinsel çekim objesine göre ayırt edilmiştir. En önemli DSM-5 parafili tanıları; fetişizm bozukluğu, pedofili bozukluğu, gözetlemecilik bozukluğu, göstermecilik bozukluğu, sürtünmecilik bozukluğu, sadizm bozukluğu, mazoşizm bozukluğu ve travesti bozukluğudur. Diğer tanılar burada tartışılmamıştır.

Araştırmacılar, bu hastalıkların ne kadar yaygın olduğunu bilmemektedir ve parafili bozukluklarının nedenleri için de yeterince mevcut araştırma bulunmamaktadır. Nörobiyolojik teori, aşırı yüksek düzeydeki erkeklik hormonlarına (testesteron) odaklanmıştır fakat teori, yeterli düzeyde destek görmemiştir. Psikolojik teoriler, uygun olmayan cinsel objelere koşullanma, fiziksel ve cinsel istismar öyküsü, yetersiz ebeveynlik, sosyal beceri eksikliği, kadınlara düşmanlık ve bilişsel bozulmalara odaklanır. Alkol kullanımı ve olumsuz duygudurumu, genellikle uygun olmayan cinsel davranışların anında tetikleyicileridir.

Parafili bozukluklarının tedavileri için yapılan araştırma bulguları sınırlıdır. Tedavi yaklaşımları, danışanı motive etme ve bağlamaya odaklanarak başlamalıdır ki bu, genelde zordur. Erken bilişsel davranışçı yaklaşımlar, kaçınma terapisi (örtük duyarlılaştırma da dâhil) ve cinsel davranışlarının sonuçları hakkında bozulmuş düşüncelere meydan okuyan bilişsel tekniklere odaklanır. Zamanla, bilişsel davranışçı terapistler, sosyal becerileri artırmak, insanlara, dürtülerini kontrol etme konusunda yardım etmek, potansiyel kurbanlar için empatiyi artırmak, semptomları geri getirecek yüksek risk durumlarını belirlemek için teknikler kullanmaya başladılar. En yaygın ilaç tedavisi antidepresanlar ya da erkeklik hormon düzeyini azaltacak ilaçlardır fakat antidepresanlarla ilgili araştırmalar zayıftır ve hormonlar üzerinde etkisi olan ilaçların ciddi yan etkileri vardır. Seks suçlularının nerede yaşadığı bilgisine halkın ulaşmasını sağlayan yasalar kabul edilmiştir fakat kişisel özgürlük grupları bu yasaların bazı boyutlarına karşı çıkmaktadır.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 12.4

Soruları yanıtlayınız.

1. Aşağıdakilerden hangisi parafili bozuklukları ile ilgili değildir?
   a. Çocukluk istismarı
   b. Bilişsel bozulmalar
   c. Olumsuz duygudurumu
   d. Yukarıdakilerin hepsi parafili bozuklukları ile ilgilidir.
2. Cinsel isteği ve parafili bozukluklarını azaltmak için kullanılan en yaygın biyolojik tedaviler:
   a. Kısırlaştırma operasyonu
   b. Hormonlar üzerinde etkili ilaçlar ve antidepresanlar
   c. Sakinleştirici ilaçlar
   d. Yukardakilerin hiçbiri
3. Parafili bozukluklarının tedavisinde kullanılan üç bilişsel müdahaleyi yazınız: _____, _____, _____.

Özet

Cinsel Normlar

- Cinsel davranış ve tutumlar kültürden belirgin bir şekilde etkilenir; bu yüzden cinsel bozukluklar hakkındaki herhangi bir tartışmada, normların zamana ve mekâna göre değişkenlik gösterebileceğine karşı duyarlılık gösterilmelidir. Günümüzde, araştırmaların büyük bir çoğunluğu cinsellikte, cinsiyet farklılıklarına odaklanmıştır.
- Kaplan, cinsel tepki döngüsünde 4 evre tanımlamıştır: arzu, heyecan, orgazm ve çözülme. Kaplan'ın modelinin kadınlar için uygulanabilirliği eleştirilmiştir.

Cinsel İşlev Bozuklukları

- DSM-5'te cinsel işlev bozuklukları için şu tanılar vardır: Kadında cinsel ilgi/uyarılma bozukluğu, erkekte düşük cinsel istek bozukluğu, sertleşme bozukluğu, kadında orgazm bozukluğu, erken boşalma, geç boşalma ve cinsel organlarda/pelviste ağrı/ içe girme bozukluğu. Pek çok kişi hafif cinsel semptomlar yaşar fakat bunlar tekrarlayıcı olmadıkları ve bozulma ya da sıkıntı yaratmadıkları müddetçe tanılanabilir değildir ve fiziksel sağlık sorunları ile ilişkili olmamalıdır.
- Cinsel işlev bozukluklarının etiyolojisi üzerine araştırma yapmak zordur; anketler net olmayabilir ve laboratuvar ölçümlerini toplamak zor olabilir. Araştırmacılar, biyolojik değişkenler, önceki cinsel deneyimler, ilişki sorunları, psikopatoloji, olumsuz duygudurum, düşük uyarılma düzeyi ve olumsuz bilişleri içeren ve cinsel işlev bozukluklarına katkı sağlayan pek çok farklı değişken tanımlamıştır.
- Cinsel işlev bozuklukları için pek çok etkili müdahale yöntemi mevcuttur; bunların çoğu, bilişsel davranışçı yöntemlerdir. Masters ve Johnson tarafından, eski alışkanlıkları değiştirmeyi ve yeni beceriler öğretmeyi hedefleyen cinsel terapi, halkın dikkatine sunulmuştur. Onların metodu; kademeli, tehdit teşkil etmeyen ve gittikçe yakınlaşan cinsel karşılaşmalara maruz bırakılmaya dayanır. Seks terapistleri, aynı zamanda hastaları cinsel anatomi ve fizyoloji hakkında eğitmeyi, kaygıyı azaltmayı, iletişim becerilerini öğretmeyi ve cinsellik hakkındaki tutum ve düşüncelerini geliştirmeyi hedefler. Çift terapisi de bazen uygundur. Viagra gibi biyolojik tedaviler sertleşme bozukluğunun tedavisi için kullanılabilir.

Parafili Bozuklukları

- Parafili bozukluklarında olağan dışı imgeleme ve davranma, cinsel tatmin olma için ısrarcı ve zorlayıcıdır. DSM-5'teki asıl parafili bozuklukları; fetişizm bozukluğu, pedofili bozuklukları, gözetlemecilik bozukluğu, göstermecilik bozukluğu, sürtünmecilik bozukluğu, sadizm, mazoşism ve travesti bozukluğudur (Travesti bozukluğunu tartışmıyoruz çünkü davranışın bozulmaya neden olduğuna yönelik bulgu yoktur).
- Parafili bozuklukları olan kişilerin hormon anormalliklerini saptamak için çaba gösterilmiştir fakat bu, bir sonuca bağlanamamıştır.
- Davranışçı görüşler parafili bozukluklarında klasik koşullanmayı ve kişinin diğer kişilerle normal yollarda etkileşim kurmasını zorlaştıran sosyal beceri eksikliklerini vurgular. Davranışsal risk faktörleri için sınırlı destek vardır. Çocuklukta cinsel istismara maruz kalma bir risk faktörü olabilir. Alkol kullanımı, cinsel dürtülerle, sıra dışı acayip eylemleri artırabilir. Acayip eylemlere, bilişsel bozulmaların da dâhil olduğu görülmektedir.
- Parafili bozukluklarında en umut verici tedaviler bilişsel davranışçı tedavilerdir. Koşullanmalı bir yöntemde uygun olmayan cinsel obje kaçınılan bir uyarıcı ile eşleştirilir. Bilişsel yöntemler, parafili bozukluğu olan kişinin bilişsel bozulmalarına odaklanır. Sosyal becerileri artırma, empati, dürtü kontrolü, nüksetmeyi tetikleyenlerden kaçınma gibi yaklaşımlar yaygındır. Çalışmalar, psikolojik tedavilerin yasal suç oranlarını azaltmadığını ileri sürmektedir. Testesteron düzeylerini azaltan ve bu sayede de hem cinsel dürtüyü hem de sapkın cinsel davranışları azaltan ilaçlar bulunmuştur fakat yan etkilerden dolayı bu ilaçların uzun süreli kullanımları hakkında etik meseleler gündeme gelmiştir. SSRI antidepresanlar, parafili bozukluğu olan kimselerin cinsel dürtülerini azaltmak için yaygın olarak reçete edilmektedir fakat araştırma bulgularının niteliği zayıftır.

Bilgilerinizi Kontrol Edin Sorularının Yanıtları

12.1 1. D; 2. D; 3. D; 4. Y; 5. D; 6. Y; 7.b

12.2 1. Y (Problem tekrarlayıcı olmadıkça ve sıkıntı ve bozukluğa yol açmadıkça tanılanamaz; 2. Y; 3. D; 4. D.

12.3 1. Sürtünmecilik bozukluğu; 2. tanılanabilir bir bozukluk değildir (Çünkü sıkıntı ya da bozukluk bulgusu yoktur); 3. sadizm 4. göstermecilik bozukluğu

12.4 1. d; 2. b; 3. üçünden biri: bozuk düşünceleri azaltacak bilişsel müdahaleler, kaçınma terapisi (örtülü duyarlılaştırma dâhil), sosyal beceri eğitimi, cinsel dürtü kontrolünü geliştirecek müdahaleler, empati eğitimi ve nüksetmeyi engelleme.

Anahtar Terimler

delayed ejaculation	geç boşalma bozukluğu
desire phase	arzu evresi
erectile disorder	sertleşme bozukluğu
excitement phase	heyecan evresi
exhibitionistic disorder	göstermecilik bozukluğu
female orgasmic disorder	kadında orgazm bozukluğu
female sexual interest/arousal disorder	kadında cinsel ilgi/uyarılma bozukluğu
fetishistic disorder	fetişizm bozukluğu
frotteuristic disorder	sürtünmecilik bozukluğu
genito-pelvic pain/penetration disorder	cinsel organlarda/pelviste ağrı/içe girme bozukluğu
incest	ensest
male hypoactive sexual desire disorder	erkekte düşük cinsel istek bozukluğu
orgasm phase	orgazm evresi
paraphilic disorders	parafili bozuklukları
pedophilic disorders	pedofili bozukluğu
penile plethysmograph	penis organ ölçer pletismografisi
premature ejaculation	erken boşalma
resolution phase	çözülme evresi
sexual dysfunctions	cinsel işlev bozuklukları
sexual masochism disorder	cinsel özezerlik (mazoşizm)
sexual response cycle	cinsel tepki döngüsü
sexual sadism disorder	cinsel elezerlik (sadizm)
spectator role	seyirci rolü
vaginal plethysmograph	vajina organ ölçer pletismografisi
voyeuristic disorder	gözetlemecilik bozukluğu

13 Çocukluk Dönemi Bozuklukları*



ÖĞRENME HEDEFLERİ

1. Çocuklarda psikopatoloji tanısına ilişkin konuları tanımlayabilme.
2. DEHB ve davranım bozukluklarını da içeren dışsallaştırma sorunlarının, depresyon ve kaygı bozukluklarını da kapsayan içselleştirme sorunlarının tanımlanmasını, etiyolojisini ve tedavi yöntemlerini ifade edebilme.
3. Disleksi ve diskalkuli öğrenme bozukluklarını öğrenebilme ve aynı zamanda disleksinin nedenlerine ve tedavisine ilişkin güncel görüşleri anlayabilme.
4. Zihinsel yeti eksikliklerinin tanımlanmasına ve tanısına, nedenlerine ve tedavisine ilişkin güncel araştırmaları betimleyebilme.
5. Otistik spektrum bozukluklarının belirtilerini, nedenlerini ve tedavisini tanımlayabilme.

Klinik Vaka: Eric

"Eric. Eric? Eric!!" Öğretmenin sesi ve sınıf arkadaşlarının kahkahaları Eric'i daldığı düşüncelerden uyandırmıştı. Yanında oturan kızın kitabına bakarak, sınıfın ondan sayfalarca ileride olduğunu fark etti. Bağımsızlık Bildirgesi ile ilgili bir soruyu yanıtlaması gerekiyordu ancak düşüncelerinde kaybolmuştu. O akşam, babasıyla gidecekleri beyzbol maçında hangi koltuklarda oturacaklarını merak ediyordu. 12 yaşındaki, uzun boylu Eric yedinci sınıfa yeni başlamıştı. Tarih öğretmeni, derse geç kalması ve derslere ilgi göstermemesi ile ilgili daha önce onu uyarmıştı ancak bir dersten diğerine içecek almadan ya da sınıf arkadaşları arasındaki tartışmaları seyretmeden gidemiyor gibiydi. Sınıfta, öğretmeni ona seslendiğinde nadiren soruyu cevaplamak için hazırlıklı oluyordu ve ödevinin ne olduğunu yazmayı genellikle unutuyordu. Şimdiden akranları arasında "boş kafalı" olarak tanınıyordu.

Eric, zil çalınca biraz da olsa rahatladı ancak bu, uzun sürmedi. Beden eğitimi için sahaya geldiğinde rahatlamanın yerini endişe aldı. Hızlı ve güçlü olmasına karşın, beyzbol maçlarında oynamak için her zaman seçilen son kişiydi. İlk vuruşu yapacak olan onun takımıydı ve Eric, oturmuş sırasının gelmesini bekliyordu. Ayağıyla çakıl taşlarıyla oynamakla meşgulken, takımının üçüncü kez topu dışarı attığını ve vuruş sırasının değiştiğini fark edemedi. Eric, takımının saha dışında olduğunu fark edememişken ve beden eğitimi öğretmeninin üçüncü kalede yerini alması için öfkeli bir şekilde bağırışlarını fark ettiğinde diğer takım çoktan sahada yerini almıştı. Topu kurtarma şansını denemek için kararlıyken eldivenini takmadığını fark etti. Tam o sıra topun ona doğru hızlı bir şekilde geldiğini fark etti ancak topu havaya atarken eldivenini çıkarmıştı.

*Çeviren: Uzm. Psikolog Petek Akman Özdemir

Eve gittiğinde, babası, Dodgers'ın oyununa gidebilmesi için ödevini bitirmesi gerektiğini söyledi. Sadece bir sayfalık matematik problemi ödevi vardı ve problemleri çabucak bitirme konusunda kararlıydı. Otuz dakika sonra, babası duştan çıktığında Eric'i odasında legolarından bina yaparken buldu; matematik ödevinin sadece yarısını yapmıştı. Babası çok öfkelenmişti ve maça onsuz gitti.

Gece yattığında, kızgın olduğundan ve hayal kırıklığı yaşadığından uyuyamadı. Eric, böyle durumlarda sık sık, ona saatler gibi gelen uzun bir süre boyunca yatağında yatar, o gün yaşadığı hayal kırıklarını gözden geçirir ve başarısızlıkları için kendisine kızardı. O gece, arkadaşlarının olmamasını, öğretmenlerinin ona kızmasını, anne ve babasının dikkat etmesi ve "kendini toparlaması" için yaptıkları uyarıları uzun uzun düşündü. Her şeyi daha iyi yapmak için her gün kararlar alsa da bu konuda umutsuzdu ve genellikle Eric, kendini intiharı düşünürken buluyordu. O gece, yoldan geçen bir arabanın önüne kendini attığını tekrar düşündü. Eric, hiçbir zaman intihar düşüncelerini gerçekleştirmeye çalışmasa da sık sık, ebeveynlerinin üzüntüsünü ve pişmanlığını, sınıf arkadaşlarının ona karşı olan öfkesini ve öğretmenlerinin endişelerini zihninde tekrar tekrar canlandırırdı.

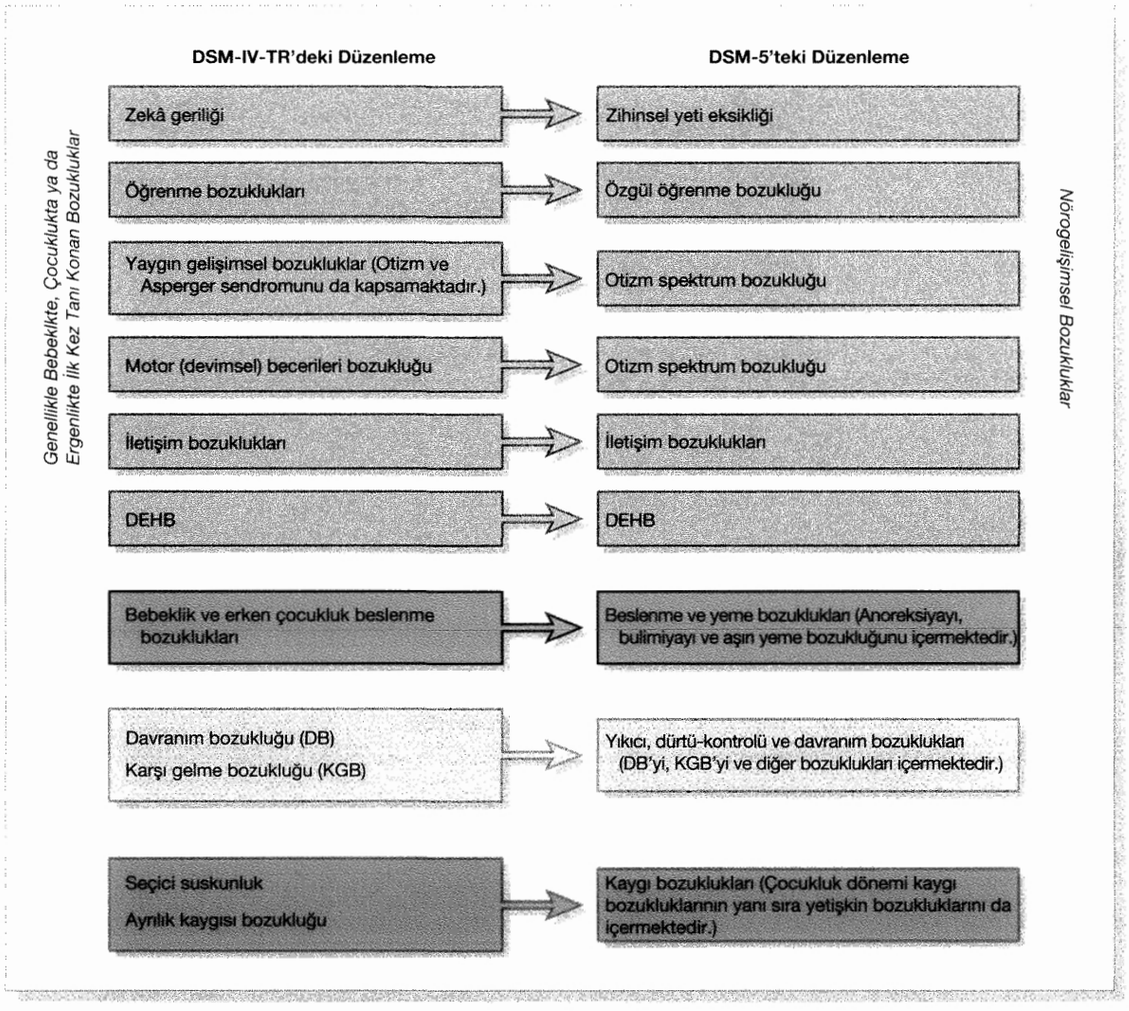
DAVRANIŞSAL, BİLİŞSEL YA DA NÖROBİYOLOJİK olsun, çocukluk dönemi bozukluklarına ilişkin kuramların birçoğu, çocukluk dönemi deneyimlerinin ve gelişiminin yetişkinlik dönemindeki ruh sağlığı açısından son derece önemli olduğunu belirtir. Ayrıca birçok kuram, çocukların yetişkinlere göre daha fazla değişebildiğini ve bu nedenle, özellikle tedavi için uygun olduklarını kabul eder. Farklı psikolojik bozuklukların tanısını almış ve bu bozukluklar nedeniyle tedavi gören çocukların sayısı son yıllarda çok artmıştır ancak bu artış, tartışmalı bir konudur (Bakınız Keşfe Odaklan 13.4). Ayrıca çocuklara verilen ilaçların sayısındaki aşırı derecedeki artış da tartışmalıdır. Örneğin, çocuklara verilen antipsikotik ilaçlar, 1993 ve 2002 yılları arasında beş kat artmıştır ve 2002 yılında reçeteli yazılan ilaçların 1 milyondan fazla olduğu bildirilmiştir (Olfson, Blanco, Liu ve ark., 2006).

Bu bölümde, daha çok çocukluk ve ergenlik dönemlerinde ortaya çıkan birçok bozukluğu tartışacağız. Öncelikle dikkat etmemeyi, dürtüselliği ve yıkıcı davranışı içeren bozuklukları, ardından depresyonu ve kaygı bozukluklarını ele alacağız. Son olarak, bilişsel, dil, motor veya sosyal becerilerin kazanımında yaşanan bozuklukları tartışacağız. Bu bozukluklar arasında, genellikle kronik olan ve yetişkinlikte de devam eden ağır gelişimsel bozukluklar, zihinsel yeti eksiklikleri, otizm spektrum bozukluğu ve ayrıca öğrenme bozuklukları yer almaktadır.

Çocukluk Dönemi Bozukluklarının Sınıflandırılması ve Tanısı

Klinisyenler, çocuklarda belirli bir bozukluğun tanısını koymadan önce, belirli bir yaşa özgü özellikleri dikkate almalıdır. İstediklerini yapmalarına izin verilmediğinde, yerde yatarak yeri tekmeleyen ve çığlık atan çocukların tanısı, 2 yaşında ve 7 yaşında farklı şekilde değerlendirilecektir. **Gelişimsel psikopatoloji** alanı, bir dönemde uygun olarak görülen ancak başka bir dönemde rahatsız edici ya da düzeni bozucu olarak görülen davranışların tanımlanmasını sağlayarak çocukluk dönemi bozukluklarına yaşam boyu gelişim bağlamında odaklanmaktadır.

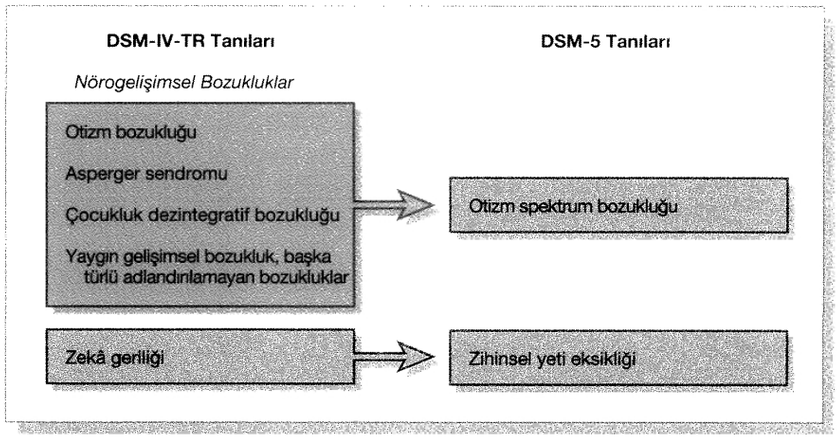
Ayrılık kaygısı gibi bazı çocukluk dönemi bozuklukları çocuklara özgüdür. Dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu gibi diğer bozukluklar ağırlıklı olarak çocukluk dönemi bozuklukları olarak kavramsallaştırılmıştır ve bu bozukluklar, yetişkinliğe kadar sürebilmektedir. Ancak depresyon gibi diğer bozukluklar çocukluk döneminde başlayabilmekte ve yetişkinlikte de yaygın olarak görülebilmektedir. Yeme bozuklukları, genellikle ergenlikte başlamaktadır; bu konu, 11. Bölüm'de ele alınmıştır.



Şekil 13.1 DSM-IV-TR'de ve DSM-5'te çocukluk dönemi bozukluklarının düzenleniş şekli

DSM-5'te çocukluk bozuklukları bölümlerinde çok sayıda değişiklik yapılmıştır. Şekil 13.1'de gösterildiği gibi, bozuklukların düzenlenmesi bile değişmiştir. DSM-IV-TR'de, bütün çocukluk dönemi bozuklukları tek bir bölümde ele alınmıştır. DSM-5'te ise iki bölüm bulunmaktadır: "Nörogelişimsel Bozukluklar" ve "Yıkıcı, Dürtü-Kontrolü ve Davranım Bozuklukları." Ayrılık kaygısı bozukluğu gibi diğer bozukluklar kaygı bozuklukları bölümünde yer almaktadır.

DSM-5'te yapılan diğer değişiklikler, bozukluklara yeni isimler verilmesidir (Bakınız Şekil 13.2). Örneğin, önceden zekâ geriliği olarak adlandırılan bozukluğa zihinsel yeti eksikliği adı verilmesi, Amerikan Zihinsel ve Gelişimsel Yeti Eksiklikleri Derneğinin (AZYED) yaklaşımıyla tutarlıdır. Diğer bir değişiklik de DSM-IV-TR'deki dört bozukluğun tek bir bozukluk altında birleştirilerek (otistik bozukluk, Asperger sendromu, çocukluk dönemi dezintegratif bozukluğu ve başka türlü adlandırılamayan yaygın gelişimsel bozukluk) bu bozukluğa DSM-5'te otizm spektrum bozukluğu isminin verilmesidir. Disleksi ve diskalkulinin ayrı bozukluklar olarak tanımlanmasından vazgeçilerek bu bozukluklar özgül öğrenme bozukluğu kategorisinin belirlenmesinde ölçüt olarak kullanılmıştır.



Şekil 13.2 Nörogelişimsel bozuklukların tanıları

DSM-5'te yapılan diğer değişiklikler Tablo 13.1'de özetlenmiştir.

Tablo 13.1 Çocukluk Dönemi Bozukluklarının Tanıları

DSM-5 Tanıları	Önemli Değişiklikler
DEHB	• Dört yeni dürtüsellik belirtisi
	• 12 yaşından önce bazı belirtilerin görülmesi
	• Yetişkinler için 5 belirti, çocuklar için altı belirti olması gerekliliği
	• Alt tiplerin kaldırılması
Davranım bozukluğu	• DSM-5 ölçütünde değişiklik yapılmamıştır.
	• Duyarsızlık ve duygusuzluk karakter özellikleri için yeni belirteçler
Karşı gelme bozukluğu	• Ölçüt aynıdır ama duygusal ve davranışsal belirtilere ayrılmıştır.
	• Davranım bozukluğu ile birlikte görülebilir olarak tanımlanmıştır.
Ayrılık kaygısı bozukluğu	• Netleştirmek için küçük kelime değişikleri yapılmıştır. 18 yaşından önce başlama gerekliliği kaldırılmıştır.
	• Yetişkinler için 6 ay süreyle görülmesi gerekmektedir.
Özgül öğrenme güçlüğü (ÖÖG)	• DSM-5'e temel akademik becerilerdeki genel öğrenme güçlüğünü yansıtan yeni bir kategori eklenmiştir.
	• Yazılı anlatım bozukluğu artık ayrı bir kategori değil, ÖÖG'nin bir türüdür.
	• İfade edici dil bozukluğu, karmaşık alıcı-ifade edici dil bozukluğu ile birleştirilerek iletişim bozuklukları kategorilerine eklenmiştir.
Disleksi	• Önceden okuma bozukluğu olarak adlandırılan bozukluk ÖÖG'nin bir türü olarak tanınmıştır ancak ayrı bir kategori değildir.
Diskalkuli	• Önceden matematik bozukluğu olarak adlandırılan bozukluk ÖÖG'nin bir türü olarak tanınmıştır ancak ayrı bir kategori değildir.
Zihinsel yeti eksikliği	• Önceden zekâ geriliği olarak adlandırılmaktadır.
	• İşlevsel ve uyumsal yeti eksikliklerinin daha geniş bir şekilde belirlenmesi
	• Zihinsel yeti eksikliğinin alt tipleri artık ZB puanına göre belirlenmemektedir.
Otizm spektrum bozukluğu	• Önceden otistik bozukluk olarak adlandırılmaktadır.
	• Otizmi, Asperger sendromunu, atipik otizmi (başka türlü adlandırılamayan otistik/yaygın gelişimsel bozukluğu) ve çocukluk dezintegratif bozukluğunu birleştirmektedir.
	• İletişim ve sosyal etkileşim alanlarının kesiştiği noktalar olduğu için bu alanlar geniş tek bir alanda birleştirilmiştir.
	• Tanı konulabilmesi için dil gelişiminin geç olması gerekliliği bulunmamaktadır.
	• Tanı konulabilmesi için bu bozukluğun erken çocukluktan itibaren görülüyor olması zorunludur.

Daha yaygın görülen çocukluk dönemi bozuklukları genellikle dışsallaştırma ve içselleştirme bozuklukları olarak iki ana kümeye ayrılmaktadır. **Dışsallaştırma bozuklukları** saldırganlık, karşı gelme, aşırı hareketlilik ve dürtüsellik gibi daha dışarıya yönelimli davranışlarla tanımlanmıştır. Bu kategori, dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğunu, davranım bozukluğunu ve karşı gelme bozukluğunu içermektedir. **İçselleştirme bozuklukları**; depresyon, sosyal geri çekilme ve kaygı gibi daha içe yönelimli deneyimlerle ve davranışlarla tanımlanmıştır ve bu grup; çocukluk dönemi kaygı ve duygudurum bozukluklarını içermektedir. Klinik Vaka: Eric öyküsünde tanımlandığı gibi, çocuklar ve ergenler iki kümeye ait belirtileri de gösterebilmektedir.

Dışsallaştırma ve içselleştirme bozukluklarının içerdiği davranışlar; İsviçre (Steinhausen ve Metzke, 1998), Avustralya (Achenbach, Hensley, Phares ve ark., 1990), Porto Riko (Achenbach ve ark., 1990), Kenya (Weisz, Sigman, Weiss ve ark., 1993) ve Yunanistan (MacDonald, Tsiantis, Achenbach ve ark., 1995) gibi çok sayıda ülkede görülmektedir. Farklı kültürler incelendiğinde, dışsallaştırma davranışlarının en azından ergenlik döneminde erkeklerde, içselleştirme davranışlarının ise kızlarda daha sık görüldüğü bulunmuştur (Weisz, Suwanlert, Wanchai ve ark., 1987). Keşfe Odaklan 13.1'de, bu sorunların çocuklarda yaygın olmasının bir nedeni olarak kültürün olası rolü tartışılmaktadır.

Göreceğimiz gibi, çocukluk dönemi bozuklukları; genetik, nörobiyolojik ve psikolojik etkenlerin etkileşimini içermektedir. Keşfe Odaklan 13.2'de, çocukları olumsuz etkileyen diğer bir bozukluğu ele alıyoruz: astım.

KEŞFE ODAKLAN 13.1

İçselleştirme ve Dışsallaştırma Davranışlarında Kültürün Rolü

Bir kültürün değerleri ve gelenekleri, belirli bir çocuk davranış örüntüsünün gelişip gelişmemesinde ya da bu değerler ve geleneklerin gelişimde bir sorun olarak görülüp görülmemesinde rol oynayabilmektedir. Bir çalışmada, kliniklere başvuran çocukların çoğunlukla Tayland'da korkusuzluk gibi içselleştirme davranış sorunları, Amerika Birleşik Devletleri'nde ise saldırganlık ve hiperaktivite gibi dışsallaştırma davranış sorunları nedeni ile tedavi gördükleri bulunmuştur (Weisz ve ark., 1987). Araştırmacılar bu farklılıkları, saldırganlığı onaylamayan ve engellemeye çalışan Budizm'in Tayland'da yaygın bir inanç olmasına bağlamıştır. Diğer bir deyişle, saldırgan bir şekilde davranmaya karşı kültürel yaptırımlar bu tür davranışların Amerika Birleşik Devletleri'ndeki kadar artmasını engellemiş olabilir. Bu çalışmadaki sorunlardan biri, araştırmacıların sadece standart olarak Amerikalı katılımcılardan elde edilen verileri, ilgili değerlendirme ölçümlerini kullanmalarıdır. Ölçme araçlarının iki kültür için de geçerliliğinin değerlendirilmemiş olması iki kültür arasındaki davranış farklılıklarının gözden kaçırılmış olabileceği ihtimalini ortaya çıkarmaktadır (Kültür ve değerlendirme konusu ile ilgili daha fazla bilgi için 3. Bölüm'e bakınız).

Gerçekten de devam niteliğindeki bir araştırmanın bulguları, aynı şekilde tanımlanan davranış sorunlarının Tay ve Amerikan kültürlerinde de aynı anlama gelmeyebileceğini ortaya koymaktadır (Weisz, Weiss, Suwanlert ve ark., 2003). Araştırmacılar, Amerikan ve Tay değerlendirme yöntemlerini kullanarak belirli davranış sorunlarını (örneğin; somatik yakınmalar, saldırgan davranışlar) ve genel bozukluk kümelerini (içselleştirme, dışsallaştırma) karşılaştırmıştır. İçselleştirme ve dışsallaştırma davranışları genel kümelerinin Taylandlı ve Amerikalı çocuklar için aynı şekilde olduğu fakat bu kümelerde yer alan daha belirgin gruplardaki belirtilerin aynı olmadığı bulunmuştur. Erkeklerde somatik yakınmalar, her kültürde tutarlı bir şekilde görülürken erkeklerin utangaçlığına ilişkin bulgular daha az tutarlıdır. Kızların utangaçlığına ilişkin bulgular kültürler arasında tutarlılık gösterirken sözlü saldırgan davranış ile ilgili bulgular tutarlı değildir.

Bu çalışmalar, psikopatolojinin kültürler arası araştırmalar yapılarak incelenmesinin önemini göstermektedir. Psikopatolojiyi ölçmek için Amerika Birleşik Devletleri'nde geliştirdiğimiz ölçme araçlarının diğer kültürlerde de aynı derecede iyi işleyeceğini farz etmek tehlikelidir. Yukarıda belirtilen araştırmacıların vurguladığı gibi psikopatolojinin nedenlerine ilişkin kuramlarımızın; ebeveynlik yöntemleri, inançlar ve değerler ve ebeveynlerin çocuklarının davranış sorunlarını ifade etme şekilleri gibi etkenlerdeki kültürel çeşitliliği açıklayabiliyor olması gerekmektedir. Bu durum, çalışma alanımız için acil müdahale gerektiren önemli bir sorun olmayı sürdürmektedir.



Budist tapınağında keşiş adayı olarak görev alan Tay ergenler. Budist kültürü, Tayland'da dışsallaştırma bozukluklarının yaygınlığının görece düşük olmasına katkı sağlıyor olabilir. (© Bartosz Hadyniak/Ajans Koleksiyonu/Getty Images.)

KEŞFE ODAKLAN 13.2

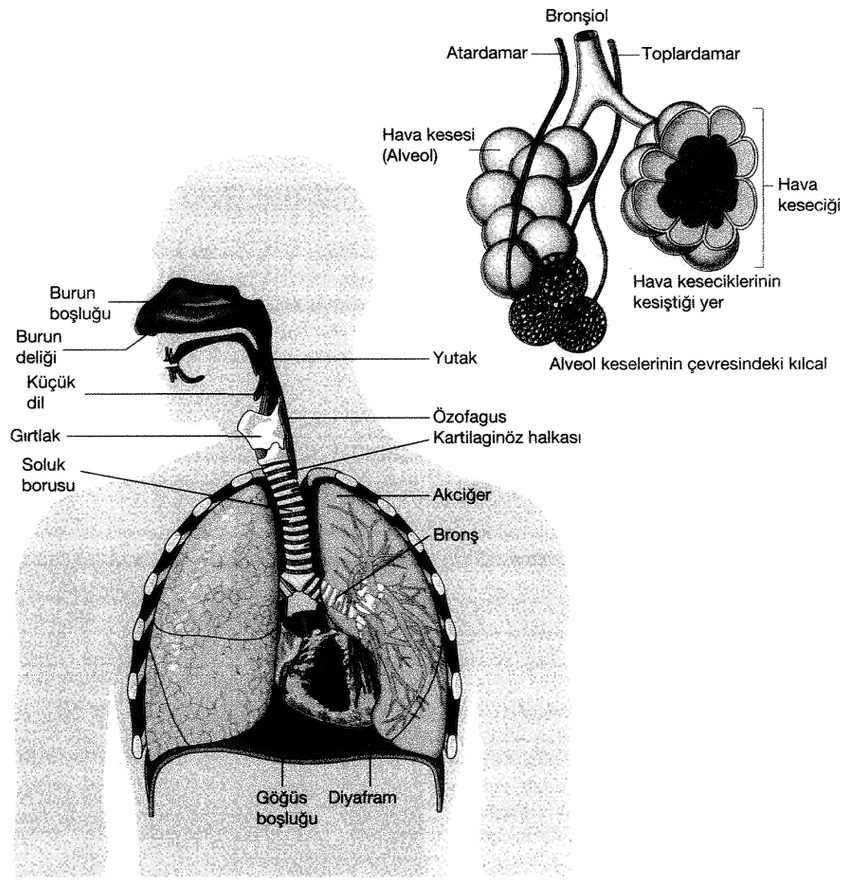
Astım

Solunum sistemi bozukluğu olan astım (Şekil A'ya bakınız), Amerika Birleşik Devletleri'nde 7 milyonu çocuk olmak üzere 23 milyon kişiyi etkilemektedir. Astımın en yüksek yaygınlık oranları 5–14 ve 15–19 yaşları arasındaki çocuklarda ve gençlerde görülmektedir (NHBLI, 2010). Californiya'da, astım hastası olan çocuklar 2005 yılında ortalama 1 hafta okula gidememiştir (Meng, Babey, Hastert ve ark., 2008). Çocukluk döneminde astım, kız çocuklara göre erkek çocuklarda daha yaygın olarak görülür ancak yetişkinlikte kadınlarda daha yaygındır (NHBLI, 2009).

Astım atağı sırasında akciğerlerdeki hava kanalları daralır ve bu durum, nefes almanın çok zor olmasına ve hırıltılı bir şekilde solumaya neden olur. Ayrıca, bağışıklık sisteminin astım atakları sırasındaki etkinliği akciğer dokusu iltihabına yol açar ve bunun sonucunda daha fazla balgam salgılanır ve daha fazla ödem (dokularda su toplanması) oluşur (Moran, 1991).

Astım atakları çoğunlukla aniden başlar. Şiddetli atak korku dolu bir deneyimdir ve astımın belirtilerini şiddetlendiren panik atağa neden olabilir (Carr, 1998, 1999). Astımı olan kişiler nefes alıp vermekte o kadar zorlanmaktadır ki boğuluyormuş gibi hissederler; nefesin kesilmesi, hırıltılı bir şekilde soluma ve öksürme, korkuyu artırabilir. Bu kişiler, astım atağından sonra, nefes almak için çok uğraşmış olduklarından dolayı bitkin düşebilirler ve nefes almaları normale döndüğünde uyuyakalabilirler.

Astım atakları aralıklı olarak meydana gelir. Bazen neredeyse her gün atak yaşanabilir, bazen de ataklar arasında haftalar ya da aylar olabilir.



Şekil A Solunum sisteminin ana yapıları –nefes borusu, akciğerler, bronşlar, bronşioller ve akciğer keseciği– ve yardımcı organlar. Astımda, hava kanalları, özellikle bronşioller, daralır ve akciğerde sıvı ve balgam birikir.

Atakların şiddeti de değişiklik gösterir. Atağa neden olan bazı polenler yayıldığında, atakların sıklığı mevsimsel olarak artabilir. Belirtiler, bir saatte ya da birkaç saatte sonlanabilir ama bazen de günlerce sürebilir.

Egzersizden kaynaklanan astımı olan kişilerde ataklar, yoğun egzersizden sonra ortaya çıkar. Bazı sporcular, ataktan dolayı güçten düşse de altı kez Olimpiyat madalyası alan Jackie Joyner-Kersee gibi bazı sporcular astım sorunlarına rağmen en yüksek performanslarını gösterebilirler.

Astıma Ne Neden Olur?

Astıma; alerjenler, egzersiz, soğuk, solunum yolları enfeksiyonları, sigara dumanı ve hava kirliliği gibi çevresel toksinler de dâhil olmak üzere çok çeşitli etkenler neden oluyor gibi görünmektedir. Stres veya olumsuz duygudurumu da çevresel toksinlerin astım üzerindeki etkilerinin şiddetini artırabilir.

Biyolojik Etkenler

Astımın başlıca nedeni alerjenler olduğunda, solunum yolundaki hücreler, atağa neden olan özellikle polen, küf, hayvan tüyü, hava kirliliği, duman ve toz akarları gibi bir ya da birden fazla maddeye (alerjene) duyarlı olur. Astımı tamamen alerjik olan kişilerin solunum mukozası kalıtsal olarak aşırı duyarlı olabilir ve bu duyarlılık genellikle zararsız olan bir ya da birden fazla maddeye aşırı tepki vermelerine neden olur. Astımın farklı aile üyelerinde görülmesi genetik etkenlerin astımın ortaya çıkmasında rol oynadığı bulgusuyla tutarlıdır (Eder, Fgeve von Mutiusve ark., 2006). Çalışmalar, araştırma alanlarını daraltarak, genlerin çevresel etkenler ile nasıl etkileşerek astıma neden olduğu üzerine odaklanmaktadır (örneğin; Cookson ve Moffatt, 1997, 2000).

Stresli Yaşam Olayları ve Olumsuz Duygular

Astım, asıl olarak enfeksiyon ya da alerjiden kaynaklı olsa da psikolojik stres atağın etkisini artırabilir. Otonom sinir sistemi (OSS) ile solunum yollarının genişlemesi ve daralması arasındaki bağlantıdan ve OSS ve duygular arasındaki ilişkiden dolayı, araştırmalar olumsuz duyguların yoğun bir şekilde yaşanmasına ve dışa vurulmasına odaklanmıştır.

Aynı zamanda olumsuz duyguların, astım belirtilerinin ortaya çıkmasına neden olduğu ve bunun da zirve akım hızı ile doğrudan ilişkili olduğu bulunmuştur. Zirve akım hızı; derin bir nefes alındıktan sonra dışarı atılan havanın gücünü ölçen bir cihaza mümkün olduğunca güçlü bir şekilde nefesin verilmesiyle elde edilen solunum yolu tıkanıklığının ölçümüdür. İleriye yönelik bir çalışmada, 6 ile 13 yaşları arasındaki çocuklardan ve onların ebeveynlerinden, 18 ay boyunca astım belirtilerinin ve zirve akım hızlarının günlük olarak kayıtlarını tutmaları istenmiştir (Sveberg, Jävenpää, Patonve ark., 2004). Araştırma süresince, ebeveynler ve çocuklar ile yaşadıkları stresli yaşam olayları hakkında görüşmeler de yapılmıştır. Araştırmacılar, çocukların eğer astım atağından 1 ya da 2 gün önce stresli bir olay yaşamışlarsa atak geçirme olasılıklarının normalden 5 kat daha fazla olduğunu bulmuştur. Ayrıca, stresli olaylar yaşayan çocukların 5 ya da 7 hafta sonra bir atak daha geçirme olasılığı yüksektir.



Olimpiyat madalyalı Jackie Joyner-Kersee'nin egzersiz kaynaklı astımı vardır. (© AP/ Wide World Photos)

Astımın Tedavisi

Astım sıklıkla ilaç ile tedavi edilir. Astım atağı olduğunda, ilk olarak, hızlı etki eden kortikosteroid burun spreyleri kullanılır. Bu ilaçlar, belirtileri durdurabilir ve hızlı bir şekilde hastanın rahatlamasını sağlayabilir. İkinci olarak, solunum yollarındaki iltihaplanmayı azaltmak için kromolin sodyum gibi iltihap önleyici ilaçlar düzenli olarak kullanılır.

Davranışçı müdahaleler de astımı olan yetişkinler ve çocuklara yardımcı olabilir. Bu müdahalelerin odak noktası; atağı tetikleyen alerjenleri, poleni, tozu, kirliliği, sigara dumanını ve stresi de içeren farklı etkenlerin yönetilmesidir. Ayrıca, olumsuz duyguların düzenlenmesini amaçlayan müdahaleler de astım tedavisine yardımcı olabilmektedir.

Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu

Hiperaktif terimi çoğu kişiye tanıdık gelmektedir, özellikle de ebeveynlere ve öğretmenlere. Sürekli hareket hâlinde olan –parmaklarını vuran, ayaklarını sallayan, nedensiz yere başkalarını dürten, sırası gelmeden konuşan ve yerinde duramayan– çocuk genellikle hiperaktif olarak tanımlanır. Bu çocuklar, genellikle yaptıkları işe belirli bir süre odaklanmada da zorluk yaşarlar. Bu tür sorunlar aşırı olduğunda ve belirli bir süre devam ettiğinde, böyle çocuklar **dikkat-eksikliği/hiperaktivite bozukluğu (DEHB)** ölçütlerine göre DEHB tanısı alabilirler. DEHB'in çocuklar ve aileleri üzerindeki etkilerini tanıyan Amerikan Kongresi, ilki 7 Eylül 2004'te kutlanan Ulusal DEHB Farkındalık Günü'nün her yıl düzenlenmesi kararını almıştır.

DEHB'nin Klinik Tanımları, Yaygınlığı ve Prognozu

Tipik hiperaktif davranışlarını tanı konulabilen bir bozukluktan ayıran nedir? Bu davranışlar, belirli bir gelişimsel dönem için aşırı derecede davranışlar olduğunda, farklı durumlarda süreklilik gösterdiğinde ve işlevsellikte önemli bozulmalar ile ilişkili olduğunda DEHB tanısı konulması uygun olabilir. DEHB tanısı; aşırı hareketli, aktif ya da dikkatleri kolay dağılabilir çocuklar için uygun bir tanı değildir çünkü erken okul yıllarındaki çocuklar genellikle bu özellikleri gösterir (Whalen, 1983). Sadece çocuk hareketli olduğunda ve çocuğun ebeveyni ya da öğretmeni tarafından kontrolü oldukça zor olduğunda basitçe çocuğa bu tanıyı koymak ciddi bir hata olacaktır. DEHB'nin tanısı tamamen şiddetli ve sürekli vakalarda konulmalıdır.

DEHB'si olan çocuklar, kıpırdamadan oturulması gereken ders ortamlarında ya da yemek yeme gibi durumlarda hareketlerini kontrol etmede özellikle zorluk yaşıyor gibi görünmektedir. Sessiz olmaları söylendiğinde, hareket etmeyi ya da konuşmayı sonlandırmada zorluk yaşıyor gibidirler. Eylemleri ve hareketleri gelişigüzel gözükmektedir. Ayakkabılarını ve kıyafetlerini çok çabuk eskitebilir, oyuncaklarını parçalayabilir, ebeveynlerini ve öğretmenlerini yorgun düşürebilirler.

Belki de DEHB'si olan çocukların davranışları genellikle saldırgan olduğu ve diğerinin özeline zorla ve izinsiz girmeyi içerdiği için çoğu çocuk akranlarıyla anlaşmakta ve arkadaşlık kurmakta çok fazla zorluk yaşamaktadır (Blachman ve Hinshaw, 2002; Hinshaw ve Melnick, 1995). Bu çocuklar genellikle arkadaş canlısı ve konuşkan olmalarına rağmen, diğer çocukların, kendilerinin sürekli sallanmalarından ne zaman bıktıklarını fark etmelerini sağlayan işaretler gibi üstü kapalı sosyal ipuçlarını genellikle gözden kaçırırlar. Ne yazık ki DEHB'si olan çocuklar, genellikle akranları ile paylaştıkları sosyal durumları idare etme becerilerini abartırlar (Hoza, Murray-Close, Arnold ve ark., 2010). DEHB'si olan ve olmayan çocukların birer yıl aralıklar ile 6 yıl süresince izlendiği yakın zamanda yapılan boylamsal bir araştırmada; zayıf sosyal becerilerin, saldırgan davranışların ve sosyal durumlarda kendi başarısını abartmanın 6 yıl sonra akranlar ile yaşanılan sorunları yordadığı bulunmuştur. Araştırmacılar, ayrıca bu üç alan –zayıf sosyal beceriler, saldırgan davranış ve kendi sosyal becerilerini abartma– ile ilgili "kısır döngüler" olarak tanımladıkları bir ilişki bulmuşlardır. Bu üç alanın, bir sonraki izlemde bu alanlar ile ilişkili becerilerde düşüşü ve sonuç olarak daha sonraki izlemde de akranlar ile daha fazla sorunu yordadığını bulmuşlardır (Murray-Close, Hoza, Hinshaw ve ark., 2010).

Başka bir çalışmada, çevrimiçi sohbet odası gibi görünen bir yerde bu çocuklardan diğer çocuklara anlık ileti (Aİ) göndermeleri istenmiştir (Mikami, Huang-Pollack, Pfiffner ve ark., 2007). Çocuklar sohbet odasındayken aslında temsili dört akran ile görüşmekteydi ve böylece, çocuklar temsili akranlardan aynı AİleriAlmaktaydı. Araştırmacılar, mesajları ve katılımcıların daha sonra kendileri ile yapılan görüşmelerde ifade ettikleri sohbetlere ilişkin deneyimlerini kodlamışlardır.

DEHB'si olan çocuklar, DEHB'si olmayan çocuklara göre daha fazla düşmanca ve konu dışı anlık ileti gönderme eğilimindeydi ve çocukların sohbet odası deneyimleri sosyal becerilerde yaşadıkları zorlukların ölçümleri ile ilişkiliydi. Bu bulgu, yüz yüze olmasa da akranlar ile bu "etkileşim" şeklinin de DEHB'li çocuklarda bozulmuş olduğu anlamına gelmektedir. DEHB'li çocuklar, varsayımsal durumlarda hangi davranışların sosyal açıdan doğru olduğunu bilebilirler ancak bu bilgiyi gerçek sosyal etkileşimlere aktaramazlar (Whalen ve Henker, 1985, 1991). DEHB'si olan çocuklar, genellikle akranları tarafından çok çabuk farkedilir ve reddedilir ya da yok sayılır. Örneğin, önceden birbirini tanımayan erkek çocukların gittiği bir yaz kampında yapılan bir çalışmada, akranları DEHB'si olan ve açık bir şekilde saldırgan davranışlar içinde olan ve uyumsuzluk gösteren çocuklar, kampın ilk günü olumsuz bir şekilde değerlendirilmiştir. İlk izlenimler, 6 haftalık kamp boyunca değişmeden kalmıştır (Erhardt ve Hinshaw, 1994; Hinshaw, Zupan, Simmel ve ark., 1997).

DSM-IV-TR'de, DEHB'nin üç alt tip tanımlanmaktaydı ancak DSM-5, hangi belirtilerin baskın olduğunu açıklamak için üç belirteç içermektedir:

1. Ağırlıklı olarak dikkatsiz: Çocukların yaşadıkları temel sorunların nedeninin dikkat eksikliği ile ilişkili olan durumlardan kaynaklanması.
2. Ağırlıklı olarak hiperaktif-dürtüsel: Yaşadıkları temel sorunların nedeninin hiperaktif/dürtüsel davranışlardan kaynaklanması.
3. Birleşik: Her iki gruptaki sorunları da gösteren çocuklar.

Birleşik belirteçte tanımlanan davranışlar, DEHB'li çocukların çoğunda görülmektedir. Bu çocukların, diğer alt tipteki özellikleri gösteren çocuklara göre davranış sorunları ve karşı gelme davranışı göstermeleri, davranış sorunları olan çocukların katıldığı özel sınıflara katılmaları ve akranlarıyla etkileşimde zorluklar yaşamaları daha fazla olasıdır (Faraone, Biederman, Weber ve ark., 1998). Dikkat sorunları olan ancak gelişim düzeylerine uygun düzeyde hareketlilik gösteren çocuklar daha çok dikkat ya da

Dikkat Eksikliği/ Hiperaktivite Bozukluğunun DSM-5 Ölçütü

- Sadece A ya da B:
  A. Dikkatsizlik belirtilerinin (örneğin; dikkatsizlikten kaynaklanan hatalar, iyi bir şekilde dinlememe, yönergeleri izlememe, kolayca dikkatin dağılması, günlük olaylarda unutkanlık görülmesi) altısı ya da daha fazlasının, 6 ay süreyle uyumsuzluğa neden olacak şekilde ve gelişim düzeyine göre aykırı bir derecede sürmesi.
  B. Hiperaktivite-dürtüsellik belirtilerinin (örneğin; yerinde duramama, uygunsuz bir şekilde koşturma –yetişkinlerde huzursuzluk– "motorlu" gibi hareket etme, konuşmaları bölme ya da konuşmalara müdahale etme, aralıksız konuşma) altısı ya da daha fazlasının 6 ay süreyle uyumsuzluğa neden olacak şekilde ve gelişim düzeyine göre aykırı bir derecede sürmesi.
- Yukarıdakilerin çoğu 12 yaşından önce ortaya çıkıyorsa.
- Bir ya da daha fazla ortamda –evde, okulda ya da işte– görülüyorsa.
- Toplumsal yaşama uyumda, okul başarısında ya da mesleki işlevsellikte önemli derecede bozulma.
- 17 yaşındaki ya da 17 yaşından büyük olan kişiler için dikkatsizlik belirtilerinin ve/veya hiperaktivite-dürtüsellik belirtilerinin sadece beşi, tanı konulabilmesi için yeterlidir.

bilgi işleme hızı alanlarında zorluk yaşıyor gibi görünmektedir (Barkley, Grodzinsky ve DuPaul, 1992). Bu zorluklar belki de dopamin nörotransmitterini ve prefrontal korteks de dâhil olmak üzere belirli beyin bölgelerini de içeren sorunlar ile ilişkili olabilir (Krause, Dresel, Krause ve ark., 2003). İlerleyen bölümlerde bu konular tekrar ele alınacaktır.

DEHB ve sosyal normların çok fazla ihlal edilmesini içeren davranım bozukluğuna ilişkin ayırıcı tanının yapılması zordur. Bu iki bozukluk çoğunlukla bir arada görülmektedir ve bazı ortak özellikleri paylaşmaktadır (Beauchaine, Hinshaw ve Pang, 2010; Hinshaw, 1987). Ancak bu iki bozukluk arasında bazı farklar da bulunmaktadır. DEHB; okulda verilen eğitimlere karşı daha fazla ilgisiz davranışla, bilişsel durumlarda ve başarıda yetersizlikle ve daha uzun süreli doğru prognoz ile ilişkilidir. DEHB'li çocuklar, okulda ve başka yerlerde sosyal açıdan uyumsuz ya da dürtüsel davranışları daha az gösterirler; daha az saldırgan olma eğilimindedirler ve bu çocukların ebeveynlerinin antisosyal olma olasılıkları daha azdır. Genellikle aile yaşamlarında daha az düşmanlık görülmektedir ve davranım bozukluğu olan çocuklara göre suça sürüklenme ve madde kullanımı için daha az risk altındadırlar (Faraone, Biederman, Jetton ve ark., 1997; Hinshaw, 1987; Jensen, Martin ve Cantwell, 1997).

Bu iki bozukluk aynı çocukta görüldüğünde, her bir bozukluğunun en kötü özellikleri ortaya çıkar. Böyle çocuklar en ciddi antisosyal davranışları sergiler; akranları tarafından reddedilme olasılıkları yüksektir; akademik başarıları en kötü düzeydedir ve bozukluğun prognozu en az doğru ve en zayıf düzeydedir (Hinshaw ve Lee, 2003). Hem DEHB'si hem de davranım bozukluğu olan kız çocukları sadece DEHB'si olan kız çocuklarına göre daha fazla antisosyal davranışları, diğer psikopatolojileri ve riskli cinsel davranışları sergilemektedir (Monuteaux, Faraone, Gross ve ark., 2007).

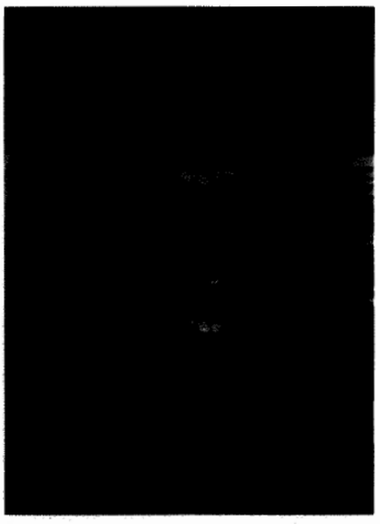
Ayrıca, çoğu zaman kaygı ve depresyon gibi içselleştirme bozuklukları DEHB ile birlikte görülür. Yakın zamanda yapılan tahminler DEHB'li çocukların %30'u gibi önemli bir çoğunluğunda içselleştirme bozukluklarının da olabileceğini ortaya koymaktadır (örneğin; Jensen ve ark., 1997; ÇMT Çalışma Grubu, 1999b). Ayrıca DEHB'li çocukların yaklaşık %15'i ila 30'unda öğrenme bozukluğu da vardır (Barkley, DuPaul ve McMurray, 1990; Casey, Rourke ve Del Dotto, 1996) ve DEHB'li birçok çocuk özgün sınıf ortamına uyum sağlamakta zorluk yaşadığı için özel öğrenme programlarına yerleştirilmektedir (Barkley ve ark., 1990).

Hem DEHB'nin hem de davranım bozukluğunun görülmesi madde bağımlılığı ile ilişkilendiriliyor olsa da ileriye yönelik bir çalışmada, DEHB'nin hiperaktif belirtilerinin, davranım bozukluğu belirtileri kontrol edildikten sonra bile ilerleyen yıllarda 14 yaşındaki madde (nikotin, alkol, yasa dışı uyuşturucu madde) kullanımını ve 18 yaşındaki madde kullanım bozukluğunu yordadığı bulunmuştur. Bu bulgunun hem kız hem de erkek ergenler için de geçerli olduğu gösterilmiştir (Elkins, McGue ve Iacono, 2007).

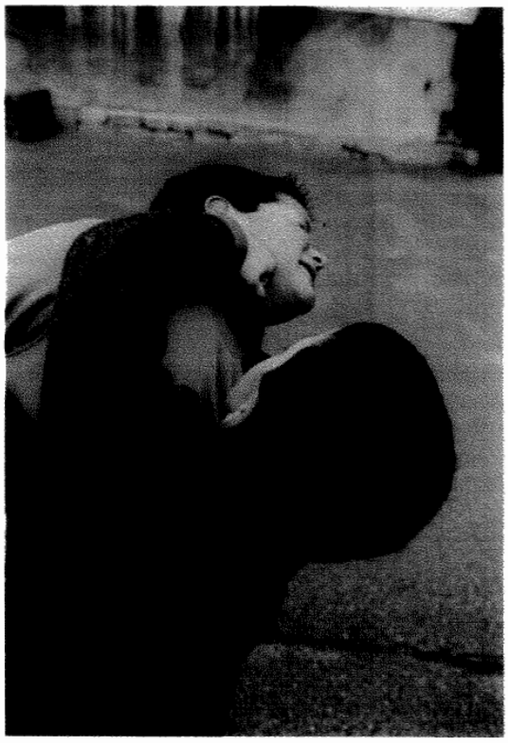
DEHB'nin yaygınlığına ilişkin yapılan tahminlerde ortak görüş, günümüzde dünya genelinde okul dönemi çocuklarının yaklaşık %3 ila %5'inde DEHB olduğu yönündedir (Amerikan Psikiyatri Birliği, 2000). Amerika Birleşik Devletleri, Kenya, Çin ve Tayland gibi birbirinden farklı ülkelerde DEHB için aynı ölçütler kullanıldığında, yaygınlık oranlarının aynı düzeyde olduğu bulunmuştur (Veerson, 1996) ancak aynı ölçütlerin kullanılması DEHB'nin görülmesindeki kültürel farklılıkları tam olarak yansıtmayabilmektedir (Bakınız Araştırmalara Bakış 13.1).

Bulguların çoğu, DEHB'nin kız çocuklara göre erkek çocuklarda daha yaygın olduğunu göstermektedir ancak kesin rakamlar, örneklemi kliniğe sevk edilenlerin mi yoksa genel nüfusun mu oluşturup oluşturmadığına bağlı olarak değişiklik göstermektedir. Erkek çocukların, daha fazla saldırgan ve antisosyal davranışlar sergiledikleri için ruh sağlığı kliniklerine sevk edilme olasılıkları daha fazladır. Yakın bir zamana kadar, kız çocukların oluşturduğu örneklemlerde dikkatli bir şekilde çok az kontrol edilmiş çalışma yapılmıştır. İki grup araştırmacı, kız çocuklarından oluşan örneklemlerde DEHB'ye ilişkin kapsamlı ve dikkatli araştırmalar yapmıştır (Biederman ve Faraone, 2004; Hinshaw, 2002). İlk değerlendirmenin ve 5 yıl (Hinshaw, Carte, Sami ve ark., 2002; Hinshaw, Owens, Sami ve ark., 2006) ya da 11 yıl (Biederman ve ark., 2010) sonra tekrar yapılan değerlendirmelerin önemli bulguları aşağıda sunulmuştur:

- DSM-IV-TR'de, birleşik alt tip bozukluğu olan kız çocuklarının, DEHB'si olamayan kız çocuklarına göre eş zamanlı olarak davranım bozukluğu ya da karşı gelme bozukluğu gösterme olasılığı daha fazlaydı ve bu fark, ilk tanıdan 5 yıl sonra da görülebiliyordu.
- DSM-IV-TR'de birleşik alt tip bozukluğu olan kız çocukları, DSM-IV-TR'de ağırlıklı olarak dikkat eksikliği alt tipini gösteren ya da DEHB'si olmayan kızlara göre akranları tarafından daha olumsuz değerlendiriliyordu; dikkat eksikliğinin ağırlıklı olduğu alt tipi gösteren kızlar da DEHB'si olmayan kızlara göre daha olumsuz değerlendiriliyordu.
- DEHB'si olan kız çocukları, DEHB'si olmayan kızlara göre daha endişeli ve depresif olma eğilimindeydi bu fark, ilk tanıdan 5 yıl sonra da görülebiliyordu.



Ünlü gelişimsel psikopatoloji araştırmacısı ve zihinsel hastalıklara ilişkin etiketleme konusunda uzman Stephen Hinshaw, DEHB'si olan kızlarla yapılan en kapsamlı araştırmalardan birini yürütmektedir. (Dr. Stephen Hinshaw'un izniyle)



Saldırganlık, DEHB'si olan çocuklarda olağan dışı değildir ve saldırganlık, akranlar tarafından reddedilmeye neden olmaktadır. (Alamy Images)

- DEHB'si olan kız çocukları, DEHB'si olmayan kızlara göre özellikle de yönetici işlevlerde (örneğin; planlama, sorunları çözme) çok sayıda nöropsikolojik eksiklikler sergiliyordu. Bu bulgu, diğer çalışmaların bulgularıyla örtüşmektedir (Castellanos, Marvasti, Ducharme ve ark., 2010).
- Ergenlikte, DEHB'si olan kızların DEHB'si olmayan kızlara göre, yeme bozukluğu ve madde kullanımı belirtisi gösterme olasılığı daha fazlaydı (Mikami, Hinshaw, Arnold ve ark., 2010).
- Genç yetişkinlikte (22 yaşında), yaşam boyunca ve bir önceki yılda tespit edilen duygudurum bozuklukları, kaygı bozuklukları ve madde kullanımı bozukluklarının yaygınlık oranı, DEHB'si olan kızlarda DEHB'si olmayanlara göre daha yüksekti (Biederman, Petty, Monuteaux ve ark., 2010).

Bir zamanlar DEHB'nin ergenlikte tamamen geçtiği düşünülmekteydi. Ancak çok sayıda boylamsal araştırma bu görüşe karşı çıkmıştır (Barkley, Fischer, Smallish ve ark., 2002; Biederman, Faraone, Milberger ve ark., 1996; Hinshaw ve ark., 2006; Lee, Lahey, Owens ve ark., 2008; Weiss ve Hechtman, 1993). Ergenlikte bazı çocukların belirtilerinin şiddetinde azalma olsa da DEHB'si olan çocukların %65 ile 80'i, ölçütlere göre hâlâ DEHB belirtileri göstermektedir (Biederman, Monuteaux, Mick ve ark., 2006; Hart, Lahey, Loeber ve ark., 1995; Hinshaw ve ark., 2006). Tablo 13.2'de DEHB'si olmayan ergenlere göre DEHB'si olan ergenlerde daha sıklıkla görülen davranışların listesi sunulmuştur. DEHB'si olan çok sayıda çocuk akademik açıdan çok başarılı gibi görünmemektedir ancak birçok çalışmada DEHB'li çocukların, hem erkek ergenlerin (Lee ve ark., 2008) hem de kız ergenlerin (Hinshaw ve ark., 2006), akademik başarı düzeylerinin ortalama başarı düzeyi aralığında olduğu belirtilmiştir.

DEHB'si olan bireylerin çoğu, yetişkinlik döneminde iş sahibidir ve ekonomik açıdan bağımsızdır ancak bazı çalışmalar, DEHB'si olan yetişkinlerin genellikle sosyo-ekonomik düzeylerinin düşük olduğunu ve normaldan daha sık iş değiştirdiklerini göstermiştir (Mannuzza, Klein, Bonagura ve ark., 1991; Weiss ve Hechtman, 1993). Yetişkinliğe kadar DEHB'nin boylamsal olarak izlendiği çalışmaların değerlendirildiği bir incelemenin bulguları, 25 yaşlarına kadar katılımcıların %15'inin, DSM ölçütünü karşılamaya devam ettiğini göstermektedir. Hatta daha da fazla katılımcının –katılım-

Tablo 13.2 DEHB'si Olan ya da Olmayan Ergenlerde Görülen Davranışlar

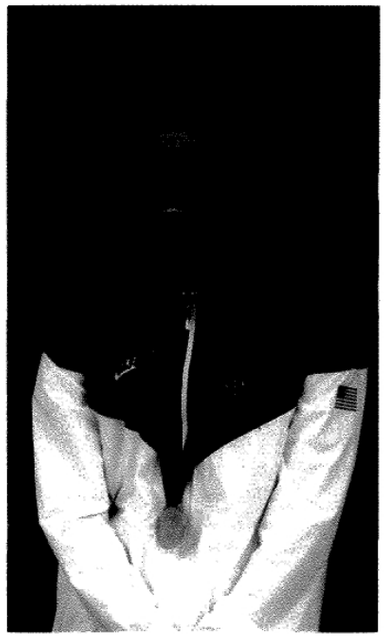
	Belirtilen Davranışı Gösteren Ergenlerin %'si	
Davranış	**DEHB'si Olan**	**DEHB'si Olmayan**
Yanıtları ağzından kaçırır.	65.0	10.6
Dikkati kolay dağılır.	82.1	15.2
Başka bir işe geçmeden önce elindeki işi tamamlamaz.	77.2	16.7
Dikkatini uzun süre veremez.	79.7	16.7
Yönergelere uymaz.	83.7	12.1
Başkalarını iyi dinlemez.	80.5	15.2
Tehlikeli fiziksel etkinlikler yapar.	37.4	3.0
Durmadan kımıldar.	73.2	10.6
Sessiz bir şekilde oynamakta zorlanır.	39.8	7.6
Yerinden sık sık kalkar.	60.2	3.0
Başkalarının sözünü keser.	65.9	10.6
Çalışma için gerekli malzemeleri kaybeder.	62.6	12.1
Çok konuşur.	43.9	6.1

Kaynak: Barkley ve ark.dan (1990) aktarılmıştır.

cıların yaklaşık %60'ının– belirtileri kısmi olarak azalsa da yetişkinlikte de DSM'nin DEHB ölçütlerine uymaya devam etmiştir (Faraone, Biederman ve Mick, 2005). Bu nedenle, DEHB belirtilerinin yaşla azaldığı fakat birçok kişide belirtilerin tamamen geçmediği söylenebilir.

DEHB'nin Etiyolojisi

Genetik Etkenler: Çok sayıda bulgu genetik etkenlerin DEHB geliştirmede rol oynadığını göstermektedir (Thapar, Langley, Owen ve ark., 2007). Evlat edinilen çocuklarla yapılan çalışmalar (örneğin; Sprich, Biederman, Crawford ve ark., 2000) ve ikizlerle yapılan çok sayıda geniş çaplı çalışma (örneğin; Levy, Hay, McStephen ve ark., 1997; Sherman, Iacono ve McGue, 1997), DEHB'nin genetik bir bileşeni olduğuna ve %70 ile 80 kadar yüksek oranda kalıtım yoluyla geçebileceğine işaret etmektedir (Tannock, 1998). DEHB ile ilişkili genlerin tespit edilmesi amacı ile yapılan moleküler genetik araştırmalar devam etmektedir. Umut vadeden bulguların bazıları, dopamin nöroileticileri ile ilişkili genleri içermektedir. Özellikle DEHB, iki farklı dopamini içermektedir: DRD4 denilen dopamin reseptör geni (örneğin; Faraone, Doyle, Mickve ark., 2001) ve DAT1 denilen dopamin taşıyıcı geni (Krauseve ark., 2003; Waldman, Rowe, Abramowitz ve ark., 1998). Çok sayıda farklı çalışma DRD4 ve DEHB arasında ilişki bulduğu için bu genin DEHB ile olan ilişkisini destekleyen görüş şu anda daha güçlüdür. DAT1'e ilişkin daha karma bulgular elde edilmiştir. Bazı çalışmalar, DEHB ile DAT1 arasında bir bağlantı bulurken bazıları bulmamıştır (Thapar ve ark., 2007). Bu umut vadeden bulgulara rağmen çoğu araştırmacı, araştırmalar sonucunda DEHB gelişimini açıklayabilecek sadece tek bir genin bulunmayacağı konusunda hemfikirdir. Bunun yerine, DEHB'de genlerin rolüne ilişkin yapılan en kapsamlı açıklamada, birçok genin çevresel etkenler ile etkileşim içinde olduğunun düşünüldüğü belirtilmektedir. Örneğin yakın zamanda yapılan araştırmalarda, DRD4 ya da DAT1 genlerinin sadece belirli çevresel etkenlere –tam olarak doğum öncesinde annenin nikotin ya da alkol kullanımına– maruz kalan kişilerde yüksek DEHB riski görülmesi ile ilişkili olduğu bulunmuştur (Brookes, Mill, Guindalini ve ark., 2006; Neuman, Lobos, Reich ve ark., 2007). Ayrıca genlerin ve çevrenin etkileşimi üzerine yapılan daha fazla çalışma şu anda devam etmektedir ve bu bulgulara tekrar ulaşılırsa genlerin ve çevrenin DEHB'ye nasıl bir katkı sağladığı daha net bir şekilde ortaya konulacaktır.



2008 Olimpiyatları'nda yüzmede sekiz altın madalya kazanan Michael Phelps de çocukken DEHB ile mücadele etmiştir. (Heinz Kluetmeier/ Sports Illustrated/Getty Images, Inc.)

Nörobiyolojik Etkenler: Araştırmalar, DEHB'si olan çocukların ve DEHB'si olmayan çocukların beyin yapılarında ve işlevinde, özellikle de dopamin nöroileticisi ile bağlantılı olan beyin bölgelerinde farklılıklar olduğunu göstermektedir. Örneğin beyin yapısı çalışmaları, DEHB'li çocuklarda kaudat çekirdek, globus pallidus ve frontal lob gibi beynin dopaminerjik bölgelerinin DEHB'si olmayan çocuklara göre daha küçük olduğunu bulmuştur (Castellanos, Lee, Sharpve ark., 2002; Swanson ve ark.,2007). Beyin, beyin işlevi çalışmaları sırasında, farklı bilişsel görevleri yaparken DEHB'li çocuklarda beynin ön bölgelerinde daha az hareketlenme olduğu bulunmuştur (Casey ve Durston, 2006; Nigg ve Casey, 2005; Rubia, Overmeyer, Taylor ve ark., 1999). Dahası, DEHB'li çocuklar (belirli davranış tepkilerini engelleme gibi) frontal lob ile ilişkili davranışları içeren nöropsikolojik testlerde daha düşük başarı göstermiştir ve bu bulgu da beynin bu bölgesindeki temel bir eksikliğin bozukluk ile ilişkili olabileceği görüşünü desteklemektedir (Barkley, 1997; Nigg, 2001; Nigg ve Casey, 2005; Tannock, 1998).

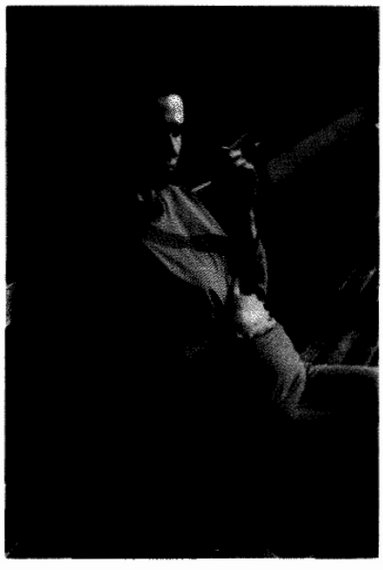
Doğum Sırasındaki ve Doğum Öncesindeki Etkenler: DEHB'nin görülmesinde rol oynayan diğer nörobiyolojik risk etmenleri, doğum sırasında ve doğum öncesinde meydana gelen çok sayıda komplikasyonu içermektedir. Örneğin, düşük doğum ağırlığı DEHB'nin ortaya çıkmasını yordamaktadır (örneğin: Bhutta, Cleves, Casey ve ark., 2002; Breslau, Brown, Del Dotto ve ark., 1996; Whitaker, van Rossen, Feldman ve ark., 1997). Ancak düşük doğum ağırlığının DEHB'nin belirtilerinin daha sonra ortaya çıkmasındaki etki, en fazla annenin sevgisi ve şefkati ile azaltılabilmektedir (Tully, Arseneault, Caspi ve ark., 2004). Annenin tütün (aşağıda bahsedilen) ve alkol gibi maddeleri kullanmasının yanı sıra doğumla ilgili diğer komplikasyonlar da DEHB belirtilerini yordamaktadır (Tannock, 1998).

Çevresel Toksinler: 1970'lerdeki DEHB'ye ilişkin erken dönem kuramlar, hiperaktivitenin gelişiminde çevresel toksinlerin rolünü vurgulamaktaydı. Özellikle bu hiperaktivite kuramlarından biri yıllarca popüler basında çok fazla ilgi gördü. Feingold (1973), yiyeceklerdeki katkı maddelerin ve yapay boyaların hiperaktif çocukların merkezi sinir sisteminde bozulmaya neden olduğunu öne sürmüştür ve bu maddeleri içermeyen bir beslenme şekli önermiştir. Ancak Feingold adı verilen diyete ilişkin yapılan kontrollü çalışmalar, DEHB'li çocukların çok azının bu diyete olumlu yanıt verdiğini bul-

muştur (Goyette ve Conners, 1977). Elde edilen ilk bulgular, Feingold'un kuramını desteklemese de araştırmacılar, diyetin farklı bileşenlerinin, özellikle de katkı maddelerinin, hiperaktif davranışı nasıl etkiliyor olabileceğini incelemeye devam etmektedir. Daha ileriki dönemlerde yapılan çalışmalar, plasebo kontrollü, çift körlemesine çalışmaları gibi çok yönlü araştırma desenleri kullanmıştır ancak hâlen güçlü bir etkiyi gösteren sonuçlar elde edilememiştir. Örneğin 15 araştırmanın meta-analiz çalışması, gıdalarda kullanılan yapay boyanın DEHB'li çocukların hiperaktif davranışları üzerindeki etkisine ilişkin etki büyüklüğünün düşük olduğunu bulmuştur (Schnab ve Trinh, 2004). Yakın zamanda yapılan bir araştırmada da benzer şekilde katkı maddelerinin ve yapay gıda boyalarının çocukların hiperaktif davranışlar ile ilişkisi üzerindeki etkisinin büyüklüğünün düşük düzeyde olduğu gösterilmiştir (McCann, Barrett, Cooper ve ark., 2007). Bu nedenle, katkı maddelerinin hiperaktif davranışı etkilediğine ilişkin bulgular sınırlıdır. İşlenmiş şekerin DEHB'ye neden olabileceğine ilişkin popüler görüş henüz yeterli araştırmayla desteklenmemiştir (Wolraich, Wilson ve White, 1995).

Araştırılan diğer bir çevresel toksin, kurşundur. Bazı bulgular, kandaki yüksek kurşun miktarının, DEHB'nin tanısı ile (Nigg, Knotterus, Martel ve ark., 2008; Nigg, Nikolas ve Knotterus, 2010) aynı zamanda düşük düzeyde hiperaktivite ve dikkat sorunları belirtileri ile ilişkili olabileceğini ortaya koymuştur (Braun, Kehn, Froelich ve ark., 2006; Thompson, Raab, Hepburn ve ark., 1989). Ancak, kanlarında yüksek oranda kurşun olan çoğu çocuk, DEHB geliştirmemekte ve DEHB'si olan çoğu çocukta da kurşun miktarının yüksek olmadığı tespit edilmektedir. Buna rağmen, çocukların düşük düzeyde kurşuna çok sık maruz kaldıkları dikkate alındığında, araştırmacılar kurşuna maruz kalmanın DEHB geliştirmede nasıl (belki de diğer bilişsel becerileri etkileyerek) bir rol oynayabileceğini araştırmaya devam etmektedir. Yakın zamanda yapılan bir araştırmada, kandaki kurşun miktarının hem bilişsel kontroldeki eksikliklerle (örneğin, tepkiyi ketleme ya da dikkati başka bir yere yönlendirme becerileri) hem de DEHB'nin hiperaktivite belirtileri ile ilişkili olduğu bulunmuştur (Nigg ve ark., 2008).

Nikotin –özellikle de annenin tükettiği nikotin– DEHB'nin ortaya çıkmasında rol oynayabilen çevresel bir toksindir. Bir araştırmada, hamilelik döneminde günde bir paket sigara içme oranının DEHB'li çocukların annelerinde %22, DEHB'si olmayan çocukların annelerinde ise %8 olduğu bulunmuştur (Milberger, Biederman, Faraone ve ark., 1996). Annenin depresyonu ve alkol kullanımı değişkenleri kontrol edildikten sonra da bu sonuca ulaşılmıştır (Chabrol, Peresson, Milberger ve ark., 1997). İkizlerle yapılan bir çalışmada, annenin sigara içmesinin genetik etkiler ve diğer çevresel risk etmenleri kontrol edildikten sonra bile DEHB belirtilerini yordadığı bulunmuştur (Thapar, Fowler, Riceve ark., 2003). Sonuç olarak, annenin sigara içmesi ve DEHB arasındaki ilişkiyi araştıran 24 çalışma üzerine yapılan bir inceleme, anne karnında tütüne maruz kalmanın DEHB ile ilişkili olduğunu göstermiştir (Linnet, Dalsgaard, Obel ve ark., 2003). 1980'lerden bu yana hayvanlar ile yapılan birçok araştırma kronik olarak nikotine maruz kalmanın, beyinde dopaminin salgılanmasını artırdığını ve hiperaktiviteye neden olduğunu ortaya koymaktadır (örneğin; Fung ve Lau, 1989; Vaglenova, Birru, Pandiella ve ark., 2004). Ayrıca, nikotin yoksunluğu beyinde dopamin salgılanmasının azalması ile ilişkilidir ve asabiyete neden olmaktadır. Araştırmacılar bu verilere dayanarak, annenin sigara içmesinin gelişmekte olan fetüsün dopaminerjik sistemini etkileyebileceği, bu durumun da davranışların ketlenmesini ve DEHB geliştirme riskini artırabileceği varsayımında bulunmuşlardır.



Hamileyken sigara içen anneleri olan çocukların DEHB geliştirme riskleri yüksektir. (© Bubbles Photolibrary/Alamy Limited)

DEHB'de Psikolojik Etkenler: DEHB'de psikolojik etkenlerin özellikle de nörobiyolojik etkenler ile etkileşimleri önem taşımaktadır. Örneğin ebeveyn-çocuk ilişkisi, nörobiyolojik etkenler ile karmaşık bir şekilde etkileşime girer ve bu da DEHB belirtilerinin ortaya çıkmasında rol oynar. (Hinshaw ve ark., 1997). Bazı DEHB'li çocukların ebeveynlerinin, çocuklara daha fazla emir verdiği ve bu ebeveynlerin, çocuklarıyla etkileşimlerinin olumsuz olduğu saptanmıştır (Veerson, Hinshaw ve Simmel, 1994; Heller, Baker, Henkerve ark., 1996) ayrıca DEHB'li çocukların da daha az uyumlu olduğu ve ebeveynleri ile etkileşimlerinde daha olumsuz oldukları bulunmuştur (Barkley, Karlsson ve Pollard, 1985; Tallmadge ve Barkley, 1983). Dürtüsel, saldırgan, kural tanımaz ve yönlendirmeleri izleyemeyen bir çocuğun ebeveyni olmak kuşkusuz zordur. Kısaca ele alacağımız gibi, uyarıcı ilaçların DEHB'si olan bazı çocuklarda hiperaktifliği azalttığı ve uyma davranışlarını arttırdığı gösterilmiştir. Bu tür ilaçlar tek başlarına ya da davranışsal terapi ile birlikte kullanıldığında, ebeveynlerin emirleri, olumsuz davranışları ve etkisiz ebeveynlik davranışları büyük oranda azalmaktadır (Barkley, 1990; Wells, Epstein, Hinshaw ve ark., 2000). Bu bulgu, çocuğun davranışlarının ebeveynlerinin davranışları üzerinde biraz da olsa olumsuz etkilerinin olduğuna ortaya koymaktadır.

Ebeveynin DEHB öyküsünü dikkate almak da önemlidir. Yukarıda belirtildiği üzere, DEHB'nin önemli bir genetik bileşeni var gibi görünmektedir. Bu nedenle, DEHB gösteren

çocukları olan birçok ebeveynin kendilerinde de DEHB olması şaşırtıcı değildir. Bir çalışmada DEHB'li çocukları olan çiftlerin ebeveynlik biçemleri incelenmiştir. DEHB tanısı almış babaların ebeveynlik davranışlarının daha az etkili olması, ebeveyn psikopatolojisinin ebeveynliği daha da zorlaştırdığını ortaya koymaktadır (Arnold, O'LearyveEdwards, 1997). Böylece ailenin özellikleri, DEHB'nin belirtilerinin ve etkilerinin devam etmesine ya da şiddetlenmesine katkı sağlayabilir, ancak ailelerin gerçekten de DEHB'ye neden olduğunu gösteren bulguların sayısı çok azdır (Johnston ve Marsh, 2001).

DEHB'nin Tedavisi

Şimdi de tedavi yöntemlerini ele alacağız. DEHB genellikle ilaçla ve edimsel koşullanmaya dayalı davranışsal terapi ile tedavi edilmektedir.

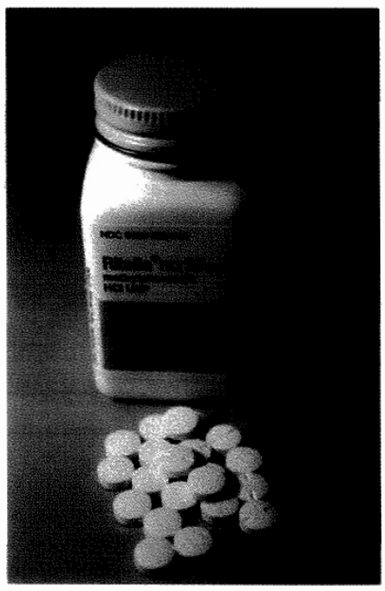
Uyarıcı İlaç Tedavileri: *Metilfenidat* (Methylphenidate) ya da *Ritalin* gibi uyarıcı ilaçlar, 1960'ların başlarından bu yana doktorlar tarafından yazılmaktadır. DEHB tedavisinde kullanılmak üzere Gıda ve İlaç Dairesi (GİD) tarafından onaylanan diğer ilaçlar *Adderall*, *Concerta* ve *Strattera*'dır. Yapılan tahminlere göre, 2006 yılında Amerika Birleşik Devletleri'ndeki 2,5 milyon çocuk, 10 yaşındaki erkek çocukların %10'u, uyarıcı ilaçları kullanmaktaydı (Çocukların Sağlığı Üzerine Ulusal Araştırma, 2003). DEHB belirtilerinin zamanla yok olmadığına ilişkin bulgulara dayanılarak bu tür ilaçların bazen ergenliğe ve yetişkinliğe kadar verilmeye devam ettiği söylenebilir.

DEHB'yi tedavi etmek amacı ile kullanılan ilaçlar yıkıcı davranışı azaltmakta ve konsantrasyon kurma becerisini iyileştirmektedir. Çift körlemesine tasarım kullanarak uyarıcı ilaçları plasebolar ile karşılaştıran çok sayıda kontrollü çalışma, DEHB'li çocukların yaklaşık %75'inde saldırganlığın ve dürtüselliğin azalmasının yanı sıra konsantrasyonda, amaç yönelimli davranışta, sınıf içi davranışlarda, ebeveynler, öğretmenler ve arkadaşlar ile sosyal etkileşimlerde kısa süreli iyileşmenin olduğunu göstermiştir (Spencer, Biederman, Wilens ve ark., 1996; Swanson, McBurnett, Christian ve ark., 1995).

DEHB için en iyi tasarlanmış seçkisiz ve kontrollü tedavi denemeleri DEHB'li Çocukların Çoklu Model Tedavisi (ÇMT) çalışması kapsamında yapılmıştır. DEHB'li yaklaşık 600 çocuğun katıldığı ve 14 ay süresince 6 farklı yerde yapılan çalışma, standart bakım ile üç farklı tedaviyi karşılaştırmıştır. Bu tedaviler; (1) yalnızca ilaç tedavisini, (2) ilaç tedavisi ile ebeveynlerin ve öğretmenlerin de dâhil edildiği yoğunlaştırılmış davranışsal tedavinin birleştirilerek kullanılmasını ve (3) yalnızca yoğun davranışsal tedaviyi kapsamaktadır. 14 ay boyunca yalnızca ilaç tedavisi gören çocuklar, sadece yoğunlaştırılmış davranışsal tedavi gören çocuklara göre daha az DEHB semptomu göstermiştir. Birleştirilmiş tedavinin, tek başına uygulanan ilaç tedavisine göre biraz daha etkili olduğu bulunmuştur. Birleştirilmiş tedavinin olumlu bir yönü, DEHB belirtilerini azaltmak için yüksek dozda Ritalin kullanılmasını gerektirmemesiydi. Ayrıca birleştirilmiş tedavi, ilaç tedavisine göre sosyal beceriler gibi alanlarda işlevselliğin daha fazla artmasını sağlamıştır. İlaç tedavisi ve birleştirilmiş tedavinin toplum temelli bakımdan daha etkili olduğu ancak yalnızca davranışsal tedavinin yapıldığı koşulun böyle bir etkisinin olmadığı bulunmuştur (ÇMT Çalışma Grubu, 1999a, 1999b).

ÇMT (Çoklu Model Tedavisi) çalışması kullanılarak yapılan diğer analizler, birleştirilmiş tedavinin, okulda daha az davranış sorunları gösterme ile ilişkili olduğunu ortaya çıkarmıştır. Sorunların azalması, olumsuz ve etkisiz ebeveynlik davranışlarının azalması ile bağlantılı olabilir (Hinshaw, Owens, Wells ve ark., 2000). Ayrıca beyaz, Afro Amerikan ve Latin çocuklar tedaviden, özellikle de birleştirilmiş tedaviden eşit derecede yarar sağlamıştır (Arnold, Elliott, Sachs ve ark., 2003).

ÇMT çalışmasının en başlardaki umut vadeden bulgularına rağmen, bu çalışmaya ilişkin yapılan diğer izleme çalışmaları en azından ilaç tedavisi ile ilgili aynı derecede umut verici bulgulara ulaşmamıştır. Önemli bir bulgu, bütün çocukların 14 aylık tedavi süresince elde ettikleri kazanımları standart bakım almaya döndüklerinde de sürdürmeleridir ve bu sonuca 3., 6. ve 8. aylarda yapılan izlemelerde de ulaşılmıştır. Ancak, 3. yıl yapılan izlemede (Jensen, Arnold, Swanson ve ark., 2007) ya da 6. ve 8. yılda yapılan izlemlerde (Molina, Hinshaw, Swanson ve ark., 2009) yalnızca ilaç tedavisinin uygulandığı grupta ya da birleştirilmiş tedavinin yapıldığı grupta olan çocukların yoğunlaştırılmış davranış tedavisi gören ya da standart bakım alan çocuklardan artık daha iyi durumda olmadıkları belirlenmiştir. Diğer bir deyişle, ilacın birleştirilmiş tedavi grubunda ve sadece ilaç tedavisi alan grupta görülen görece daha güçlü etkisi, en azından bazı çocuklarda kalıcı olmamıştır ve çalışma tamamlandıktan sonra bu etki devam etmemiştir (Swanson, Hinshaw ve ark., 2007).



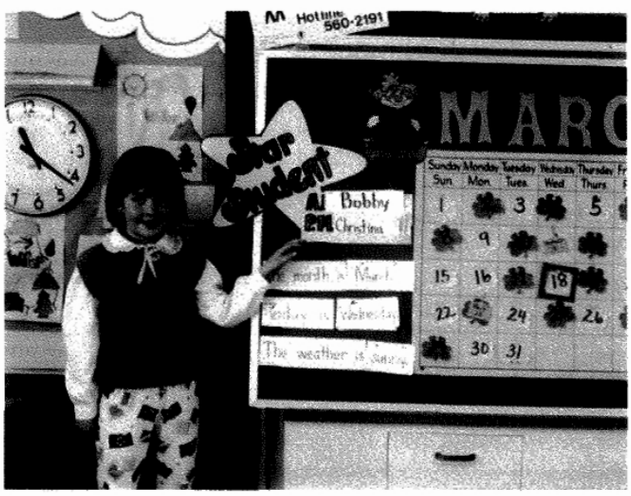
DEHB'nin tedavisinde yaygın olarak Ritalin verilmektedir. Ritalin verilerek yapılan ilaç tedavisi DEHB için etkili bir tedavidir. (Allan Tannenbaum/The Image Works.)

Bu ilaç tedavisinin işe yaramadığı anlamına mı gelmektedir? Tam olarak değil. ÇMT çalışması dikkatli bir şekilde yazılan ve kullanılan uyarıcı ilaçların DEHB'li çocuklarda etkili olduğunu göstermiştir. Ancak, diğer çalışmalar gibi ÇMT izleme çalışmasına göre ilaçların toplumda alındığı şekilde kullanılmasının diğer tedavi yöntemlerinden daha fazla yararı olmuyor gibi görünmektedir (Weiss ve Hechtman, 1993; Whalen ve Henker, 1991).

Uyarıcı ilaçların; kısa süreli iştah kaybı, kilo kaybı, mide ağrısı ve uyku sorunları gibi yan etkileri düşünüldüğünde bu bulgular daha da fazla önem taşımaktadır. 2006 yılının Mayıs ayında, Gıda ve İlaç Dairesi (GİD), bu tür ilaçların neden olabileceği kardiyovasküler risklere (örneğin, kalp krizine) ilişkin verebileceği en güçlü güvenlik uyarısının, "siyah kutu" uyarısının, bu tür ilaçlara eklenmesini önermiş ancak bunu zorunlu tutmamıştır. 2007 yılının Şubat ayında, GİD, ilaç şirketlerinin, alıcılara bu riskleri anlatan hasta ilaç kılavuzlarını hazırlamalarını zorunlu hâle getirmiştir.

Psikolojik Tedavi Umut vadeden diğer DEHB tedavileri ebeveyn eğitimlerini ve sınıf yönetimindeki değişiklikleri içermektedir (Chronis, Jones ve Raggi, 2006). Bu programlar en azından hem sosyal hem de akademik davranışların iyileştirilmesinde kısa süreli başarı göstermiştir. Bu tedavi yöntemlerinde, çocukların davranışları evde ve okulda izlenmektedir; yerinde oturma ve ödev yapma gibi davranışlar gereğine uygun bir şekilde gerçekleştirildiğinde pekiştirilmiştir. Puanlama sistemleri ve günlük rapor kartları (GRK'ları) bu programların özgün birleşenleridir. Çocuklar, belirli şekilde davrandıklarında puan ya da yıldız kazanmakta ve daha sonra kazandıklarını ödülleri almak için bunları kullanabilmektedir. GRK, ayrıca ebeveynlerin çocukların okuldaki durumlarını takip etmelerini sağlamaktadır. Bu programlar, etrafta koşuşturmak ya da kıpırdanmak gibi hiperaktivite belirtilerini azaltmaya odaklanmaktansa akademik çalışmayı iyileştirmeye, ev işlerini tamamlamaya ya da belirli sosyal becerileri öğrenmeye odaklanmaktadır. Programların ilaç tedavisinin etkilerinden daha fazla çocuğun davranışını iyileştirip iyileştirmediği kesin olmasa da yapılan birçok çalışma, ebeveyn eğitimi programlarının etkili olduğu görüşünü desteklemektedir (Abikoff ve Hechtman, 1996; Anastopoulos, Shelton, DuPaul ve ark., 1993; ÇMT Çalışma Grubu, 1999a, 1999b).

DEHB'li çocuklara yönelik gerçekleştirilen okul müdahaleleri; öğretmenlerin çocukların özel ihtiyaçlarını anlamaları ve sınıflarında edimsel teknikleri uygulamaları amacı ile öğretmenlere verilen eğitimleri içermektedir (Welsh, Burcham, DeMoss ve ark., 1997). Bu bağlamda akademik becerilerde akran eğitimi verilmektedir (DuPaul ve Henningson, 1993). Daha sonra evde verilecek ödüller için çocukların ebeveynlere günlük rapor vermeleri sağlanmaktadır (Kelley, 1990). Araştırmalar, bazı sınıf yapılarının DEHB'li çocuklara yardımcı olabildiğini göstermiştir. İdeal olarak öğretmenler sunum şeklini ve çalışmalarda kullanılan malzemeleri çeşitlendirir; kısa ödevler verir ve ödevlerin doğru bir şekilde yapılıp yapılmadığına ilişkin hemen geri bildirimde bulunur; öğretmenin, istekli ve iş odaklı bir tarzı vardır, fiziksel egzersizler için çalışmalara ara verilmesini sağlar ve akademik çalışmalar, sabah saatlerinde yapılacak şekilde planlama yapılır. Bu tür çevresel değişikler, bozukluğu doğrudan değiştirmektense bozukluğun dayattığı kısıtlamalara uyum sağlamanın desteklenmesi amacı ile tasarlanmıştır.



Sınıflarda yaygın olarak kullanılan puanlama sistemleri ve yıldız çizelgeleri özellikle DEHB'nin tedavisinde yararlıdır.
(Lew Merrim/Photo Researchers, Inc.)

ÇMT çalışmasının sonuçları, yoğunlaştırılmış davranışsal terapilerin DEHB'li çocuklar için çok yararlı olabileceğini göstermektedir. ÇMT çalışmasında, çocukların bazıları, geçerliliği kanıtlanmış birçok davranışsal tedaviyi içeren 8 haftalık yoğun bir yaz programına katılmıştır. Yaz programının sonunda, birleştirilmiş tedavi gören çocuklar yalnızca yoğunlaştırılmış davranışsal tedavi alan çocuklara göre biraz daha fazla kayda değer iyileşme göstermiştir (Arnold ve ark., 2003; Pelham, Gnagy, Greiner ve ark., 2000). Söz konusu bulgu, yoğunlaştırılmış davranış terapisinin, Ritalin ile birleştirilmiş daha az yoğun davranış terapisi kadar etkili olabileceğini ortaya koymaktadır.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 13.1 (Yanıtlar bölümün sonundadır.)

Doğru ya da Yanlış?

1. Çocukluk dönemi psikopatolojisinin iki ana kümesini içselleştirme ve dışsallaştırma bozuklukları oluşturmaktadır.
2. DEHB'nin, DSM-IV-TR'de birleşik alt tipi olan kız çocukları, DSMIV-TR'de ağırlıklı olarak dikkat eksikliği alt tipi olan kızlara göre daha ciddi sorunlar yaşamaktadır ve erkeklerde de benzer bulgulara ulaşılmıştır.
3. Dopaminin özellikle de DRD4 reseptörleri için genlerin DEHB ile ilişkisi incelenmiştir.
4. DEHB'nin tedavisinde en etkili yöntem ilacın kullanımını içermeyen davranış tedavisidir.

Davranım Bozukluğu

Diğer bir dışsallaştırma bozukluğu, **davranım bozukluğu**dur. Davranım bozukluklarına ilişkin DSM-5 ölçütü, diğer bireylerin temel haklarına ve temel sosyal normları ihlal eden davranışlara odaklanmaktadır. Bu tür davranışların neredeyse tamamı yasal değildir. Davranım bozukluğu tanısının konabilmesi için belirtilerin, çocuklar ve ergenler arasında yaygın olan yaramaz çocuk nitelemesinden öteye giderek daha sık ve şiddetli olması gerekmektedir. Bu belirtiler; saldırganlığı ve insanlara ya da hayvanlara karşı zalim olmayı, mala zarar vermeyi yalan söylemeyi ve hırsızlık yapmayı içermektedir. Bu tür davranışları yapan çocuklarda duyarsızlık ve kötü niyetlilik görülür ve bu çocuklar, davranışlarından dolayı pişmanlık hissetmez. DSM-5'e, pişmanlık göstermeyen, kötü niyetlilik ya da sığ duygular gösteren çocuklar için "sınırlı toplum yanlısı duygular" tanı belirteci eklenmiştir. Yakın zamanda yapılan boylamsal bir araştırmada, aşırı derecede davranım sorunu gösteren, çok fazla duyarsız ve duygusuz olan çocuklarda ortaya çıkan belirtiler nedeniyle bu çocukların, davranım sorunları bulunan ancak duyarsızlık ve duygusuzluk özellikleri düşük düzeyde olan çocuklara göre, akranları ve aileleri ile daha fazla sorun yaşadığı bulunmuştur (Fontaine, McCrory, Boivin ve ark., 2011).

Bu sorunlar ile ilişkili olan fakat daha az anlaşılmış olan dışsallaştırma bozukluğu, **karşı gelme bozukluğudur (KGB)**. KGB'nin, davranım bozukluğundan farklı olup olmadığı, bozukluğun öncülü ya da daha erken ortaya çıkan bir türü mü olduğu, yoksa daha hafif bir şekli mi olduğu tartışma konusudur (Hinshaw ve Lee, 2003; Lahey, McBurnett ve Loeber, 2000). KGB tanısı; çocuk davranım bozukluğu ölçütleriyle –özellikle de aşırı fiziksel saldırganlık ölçütüyle– tanımlanamaz bu tanı ancak aşırı derecede öfkelenme, yetişkinlerle tartışma, sürekli olarak ebeveynlerin isteklerine uymayı reddetme, bilerek başkalarının canını sıkacak davranışlarda bulunma, kızgın, kindar ve alıngan olma gibi davranışları gösteriyorsa konulur.

KGB ile eş zamanlı görülen bozukluklar; DEHB, özgül öğrenme güçlüğü ve iletişim bozukluklarıdır ama karşı gelme bozukluğu, DEHB'den farklıdır. Karşı gelme davranışının dikkat eksikliğinden ya da saf dürtüsellikten kaynaklandığı düşünülmemektedir. Bu farklılığa, KGB'si olan çocukların asi davranışlarını DEHB'li çocuklara göre daha kasıtlı olarak yapmaları örnek olarak verilebilir. Davranım bozukluğunun yaygınlığı, erkek çocuklarda kızlara göre üç ya da dört kat daha fazla olsa da araştırmalar, erkeklerin karşı gelme bozukluğunu gösterme olasılığının, kızlara göre sadece biraz fazla olduğunu ortaya koymaktadır. Bazı çalışmalar, KGB'nin kızlarda ve erkeklerde yaygınlık oranları açısından bir fark bulmamıştır (Loeber, Burker, Lahey ve ark., 2000). KGB ile ilgili daha az bilgi olduğu için, bu bölümde daha ciddi sorunları içeren davranım bozukluğuna odaklanacağız.



Saldırgan olan, hırsızlık yapan, yalan söyleyen ve mala zarar veren çocuklar davranım bozukluğu tanısı almaktadır. (Ken Lax/Photo Researchers, Inc.)

Davranım Bozukluğunun (DB) Klinik Tanımı, Yaygınlığı ve Prognozu

Davranım bozukluğu, belki de başka herhangi bir çocukluk dönemi bozukluğundan daha fazla, çocuğun davranışının insanlara ve çevresine yaptığı etki ile tanımlanmaktadır. DB, genellikle okullarda arkadaşlara, öğretmenlere ve kurallara ayrıca ebeveynlere, akranlara ve yargı sistemine karşı hangi dışsallaştırma davranışlarının uygun olmayan davranışlar olarak tanımlanacağı ile belirlenmektedir.

Davranım Bozukluğu DSM-5 Ölçütü

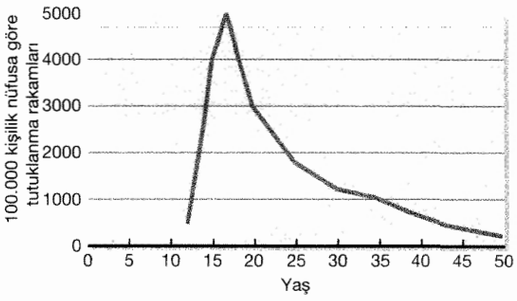
- En azından bir tanı ölçütünün son 6 aydır bulunması koşuluyla aşağıdaki tanı ölçütlerinden üçünün (ya da daha fazlasının) son 12 aydır bulunuyor olması ile kendini gösteren, başkalarının temel haklarına saldırıldığı ya da yaşa uygun başlıca toplumsal değerlerin ya da kuralların hiçe sayıldığı, yineleyici bir biçimde ya da sürekli olarak görülen bir davranış örüntüsüdür:
  A. İnsanlara ve hayvanlara karşı gösterilen saldırganlık. Örneğin; kabadayılık yapma, kavga başlatma, insanlara ya da hayvanlara karşı fiziksel olarak acımasız davranma, birini cinsel ilişkide bulunması için zorlama.
  B. Mala zarar verme. Örneğin; yangın çıkarma, başkalarının mülküne isteyerek zarar verme.
  C. Dolandırıcılık ya da hırsızlık. Örneğin; bir başkasının evine ya da arabasına zorla girme, sahtekârlık yapma, mağazalardan eşya çalma.
  D. Kuralları ciddi bir biçimde ihlal etme. Örneğin; 13 yaşından önce başlamak üzere ailenin yasaklarına karşın geceyi dışarıda geçirme, 13 yaşından önce başlamak üzere okuldan kaçma.
- Toplumsal işlevsellikte, okuldaki ya da mesleki işlevsellikte önemli derecede bozulma.

Davranım bozukluğu olan çocukların çoğu, madde kullanımı ve içselleştirme bozuklukları gibi başka sorunlar da yaşamaktadır. Erkek çocuklarda görülen davranım bozukluğunun boylamsal olarak incelendiği Pittsburgh Gençlik Çalışması'nda madde kullanımı ve suç içeren davranışlar arasında güçlü bir ilişki bulunmuştur (van Kammen, Loeber ve Stouthamer-Loeber, 1991). Örneğin, marihuana içmeyi denediğini ifade eden yedinci sınıf öğrencilerinin %30'undan fazlası silahla birine saldırmıştır ve %43'ü haneye tecavüz suçu işlediğini kabul etmiştir; madde kullanmadığını belirten çocukların %5'inden azı da bu tür davranışları gerçekleştirmiştir. Bazı araştırmalar, davranım bozukluğunun madde kullanımı sorunlarından önce başladığını ileri sürmektedir (Nock, Kazdin, Hiripi ve ark., 2006) ancak diğer bulgular, davranım bozukluğu ve madde kullanımının birlikte ortaya çıktığını ve iki durumun birbirlerinin etkilerini artırdığını ortaya koymaktadır (Loeber ve ark., 2000). Ayrıca, bazı bulgular da davranım bozukluğunun ve madde kullanımının bir arada görülmesinin erkekler için kızlardan daha ciddi sonuçları olduğuna işaret ettiğini göstermektedir (Whitmore, Mikulich, Thompson ve ark., 1997).

Davranım bozukluğu olan çocuklarda kaygı ve depresyon yaygın olarak görülmektedir ve bu bozuklukların davranım bozukluğu ile eş zamanlı görülmesine ilişkin tahminler %15 ile %40 arasında değişmektedir (Loeber ve Keenan, 1994; Loeber ve ark., 2000). Bulgular, davranım bozukluğundan önce ortaya çıkıyor gibi görünen özgül fobiler ve sosyal fobiler dışında, davranım bozukluğunun depresyondan ve çoğu kaygı bozukluğundan önce ortaya çıktığını göstermektedir (Nock ve ark., 2006). Davranım bozukluğu olan kız çocuklarının eş zamanlı olarak kaygı, depresyon, madde kullanımı ve DEHB geliştirme riskleri, davranım bozukluğu olan erkeklerinkine göre daha yüksek olabilir (Loeber ve Keenan, 1994).

Yakın zamanda yapılan tahminler, davranım bozukluğunun yaygınlık oranının %9,5 olduğunu ortaya koyarak oldukça yaygınlık gösterdiğine işaret etmektedir (Nock ve ark., 2006). Epidemiyolojik çalışmaların bir incelemesi, yaygınlık oranlarının erkek çocuklarda %4 ile %16, kız çocuklarında ise %1,2 ile %9 arasında değiştiğini ortaya koymaktadır (Loeber ve ark., 2000). Şekil 13.3'te gösterildiği gibi, ciddi kanun ihlallerinin yaygınlığı ve gerçekleştirilmesi yaklaşık 17 yaşlarında zirve yapmakta ve genç yetişkinlikte bu oran hızla düşmektedir (Moffitt, 1993). Şekil 13.3'te yer alan bütün yasa dışı suçlar, davranım bozukluğunda genellikle görülen kötü niyetliliği ve vurdumduymazlığı içermemektedir ancak şekil, çocuklarda ve ergenlerde antisosyal davranış sorununu gözler önüne sermektedir.

Moffitt (1993), davranım sorunlarının iki şekilde ilerlediğine ve bu iki tip arasında ayrımın yapılmasının gerektiğine ilişkin bir kuram önermiştir. Bazı bireylerin antisosyal davranışları yaşam boyu kalıcılık göstermektedir. Bu kişiler, 3 yaşlarındayken davranım sorunları sergilemeye başlar ve yetişkinliğe geçerken de ciddi şekilde kuralları ihlal etmeye devam ederler. Bazı kişilerin davranım sorunları ergenlikle sınırlıdır. Normal bir çocukluk dönemi geçirirler, ergenlik döneminde ise aşırı derecede antisosyal davranış sergilerler ve genellikle sorunsuz normal bir yetişkinlik dönemi geçirirler. Moffitt, antisosyal davranışın ergenlik dönemi ile sınırlı tipinin, ergenin fiziksel olgunlaşma düzeyi ile yetişkin sorumluluklarını üstlenme ve bu davranışlara tanınan ödülleri kazanma imkânı arasındaki olgunluk farkından kaynaklandığını ileri sürmüştür. Yaşam boyu süren antisosyal davranış biçiminin, erkeklerde (%10,5), kızlara (%7,5) göre daha yaygın olduğu görülmektedir ve ergenlik dönemi ile sınırlı tipte, anti sosyal davranış erkeklerde (%19,6), kızlara (%17,4) göre daha yaygındır (Odgers, Moffitt, Broadbent ve ark., 2008).



Şekil 13.3 Adam öldürme, hırsızlık, ceza gerektiren saldırı ve araba hırsızlığı suçlarından yaşlara göre tutuklanma rakamları. Blumstein, A., Cohen, J. ve Farrington, D. P. *Criminology*, 26, 11'den aktarılmıştır. Yayın Hakkı © 1988. The American Society of Criminology.

Giderek artan sayıda bulgu bu ayrımı desteklemektedir (Moffitt, 2007). Moffitt ve meslektaşlarının, yaşam boyu kalıcı ve ergenlik dönemi ile sınırlı ayrımını yaptıkları orijinal örneklem, 3 yaşından 32 yaşına kadar 2 ya da 3 yılda bir değerlendirilen Dunedin-Yeni Zelanda'dan 1000 katılımcıdan oluşmaktaydı. Yaşam boyu kalıcı davranım bozukluğu tipi olan erkeklerde ve de kızlarda antisosyal davranışlar erken yaşta başlamıştır ve bu davranışlar ergenlikten yetişkinliğe kadar kalıcılık göstermiştir. Çocukken düşük akademik başarı, nöropsikolojik zorluklar ve eş zamanlı görülen DEHB gibi çok sayıda sorun yaşamışlardır (Moffitt ve Caspi, 2001). Elde edilen diğer bulgular da bozukluğun yaşam boyu kalıcı tipini gösteren çocukların ciddi nöropsikolojik yetersizlikler ve aile psikopatolojisi yaşadıkları görüşünü desteklenmektedir ve kültürler arası çalışmalarda da aynı sonuçlara ulaşılmıştır (Hinshaw ve Lee, 2003).

Yaşam boyu kalıcı davranım bozukluğu grubu olarak sınıflandırılan hem erkek hem de kadın katılımcılar, daha kötü fiziksel sağlık belirtileri, daha düşük sosyo-ekonomik düzey ve eğitim düzeyi, eş ve çocuk istismarı ve 32 yaşında şiddet içeren davranış gösterme gibi daha ciddi sorunlar yaşamaya devam etmiştir

(Odgers ve ark., 2008). İlginç bir şekilde, büyümeleri beklenen ergenlik dönemi ile sınırlı olarak sınıflandırılmış olan davranım bozukluğu olan katılımcılarda, 20'li yaşların ortalarına kadar saldırgan ve antisosyal davranışlar, madde kullanımı, dürtüsellik ve suça karışma gibi ruh sağlıklarına ilişkin sorunlar devam etmiştir (Moffitt, Caspi, Harrington ve ark., 2002). Daha sonradan Moffitt ve meslektaşları, davranım sorunları tamamen ergenlik dönemiyle sınırlı olmadığı için bu gruptaki kişilerin bozukluklarını; davranım bozukluğunun ergenlik başlangıçlı tipi terimi ile tanımlanmanın daha uygun olacağını belirtmiştir (Odgers, Caspi, Broadbent ve ark., 2007). Ergenlik başlangıçlı tip davranım bozukluğunu gösteren kadınlar, 32 yaşına geldiklerinde şiddet içeren davranış sorunları yaşamamaktaydı ancak erkeklerin bu sorunları hâlen devam etmekteydi. Ancak hem erkekler hem de kadınlar; ekonomik sorunlar, madde kullanımı ve fiziksel sağlık sorunları yaşamaya devam etmekteydi (Odgers ve ark., 2008).



Davranım bozukluğunun yaşam boyu kalıcı tipi olan çocuklar, 20'li yaşlarının ortalarında da yasalarla sorunlar yaşamaya devem etmektedir. (The Image Works.)

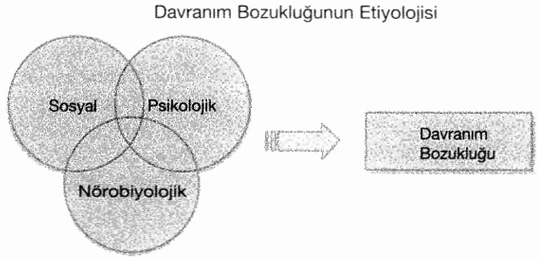
Davranım bozukluğu tanısı alan çocukların prognozu karmaşıktır. Yukarıda aktarılan sonuçlar, yaşam boyu kalıcı davranım bozukluğu tipi olan erkeklerin ve kadınların, şiddet içeren davranışları ve antisosyal davranışları da dâhil olmak üzere, çok farklı sorunları yetişkinlikte de yaşamaya devam etme olasılıklarının yüksek olduğunu göstermektedir. Ancak, çocuklukta görülen davranım bozukluğunun yetişkinlikte ortaya çıkan antisosyal davranışlara yol açması kaçınılmaz bir sonuç değildir. Örneğin, başka bir boylamsal çalışmada davranım bozukluğu gösteren erkeklerin yaklaşık yarısının davranışlarının, ileriki yıllarda (1 ile 4 yıl sonra) yapılan değerlendirmelerde tam olarak tanı ölçütlerini karşılamadığı, hemen hemen tamamının bazı davranım sorunları göstermeye devam ettiği belirtilmiştir (Lahey, Loeber, Burker ve ark., 1995).

Davranım Bozukluğunun Etiyolojisi

Karmaşık biçimde etkileşen genetik, nörobiyolojik, psikolojik ve sosyal etkenleri de içeren birden fazla etkenin davranım bozukluğu etiyolojisinde rol oynadığı kesin gibi görünmektedir (Şekil 13.4). Bir incelemede bulguların, bütün bir çevresel etkenler (örneğin; ebeveynlik, okul başarısı, akran etkileri) kümesiyle ve aynı zamanda başka nörobiyolojik zorluklarla da (örneğin; nöropsikolojik eksikliklerle) etkileşen kalıtımsal mizaç özelliklerinin dâhil olduğu etiyolojiyi desteklediği sonucuna varılmıştır (Hinshaw ve Lee, 2003).

Genetik Etkenler: Büyük ihtimalle kalıtımın rolü olsa da davranım bozukluğuna etki eden genetik etmenlere ilişkin bulgular farklılık göstermektedir. Örneğin 3.000'den fazla ikizle yapılan bir çalışmada, çocukluk dönemine ait antisosyal davranışlar üzerinde genetiğin az bir etkisi olduğu; aile-çevre etkilerinin daha anlamlı bulunduğu ifade edilmiştir (Lyons, True, Eisenve ark., 1995). Ancak Avustralya'da 2.600'dan fazla ikizle yapılan bir çalışmada, çocukluk döneminde görülen davranım bozukluklarının belirtilerinde önemli derecede genetik etkinin olduğu ve neredeyse aile-çevre etkisinin hiç olmadığı bulunmuştur (Slutske, Heath, Dinwiddie ve ark., 1997). Sonuç olarak, belirtilen çalışmayı gerçekleştiren araştırmacılar farklı bulguların elde edilmesinin örneklemler arasındaki farklılıklardan kaynaklanmış olabileceğini vurgulamıştır.

İsveç'te, Danimarka'da ve Amerika Birleşik Devletleri'nde evlat edilen çocuklarla geniş çaplı üç araştırma yapılmıştır fakat araştırmaların ikisi, davranım bozukluğuna değil, suç içeren davranışların kalıtsallığına odaklanmıştır (Simonoff, 2001). Bu araştırmalar, birçok karakter özelliğinde olduğu gibi suç içeren davranışların ve antisosyalliğin hem genetik hem de çevresel etkenlerle açıklanabileceğini belirtilmiştir. İlginç bir şekilde, davranım bozukluğunun erkeklerde ve kızlarda yaygınlık oranları farklı olsa da davranım bozukluğunda ve antisosyal davranışta genetik ve çevresel etmenlerin rolünün olduğunu destekleyen bulgular, erkekler ve kızlar için farklılık göstermemektedir. İkizlerle ve evlat edinilen çocuklarla yapılan araştırmaların bir meta-analiz çalışmasında, antisosyal davranışın %40 ile %50'sinin kalıtımsal olduğu ifade edilmiştir (Rhee ve Waldman, 2002).



Şekil 13.4 Davranım bozukluğunda; nörobiyolojik, psikolojik ve sosyal etmenlerin hepsi rol oynamaktadır.

Davranım sorunları türlerinin ayırt edilmesi, davranım bozukluğunun kalıtımsallığına ilişkin bulguların netleştirilmesine yardımcı olabilir. İkizlerle yapılan

çalışmaların bulguları, saldırgan davranışın (örneğin; hayvanlara karşı zalim olma, kavga etme, mala zarar verme) kesinlikle kalıtımsal olduğunu, diğer hatalı davranışların (örneğin; hırsızlık yapma, evden kaçma, okuldan kaçma) kalıtımsal olmayabileceğini göstermektedir (Edelbrock, Rende, Plomin ve ark., 1995; Rhee ve Waldman, 2002). Başka bulgular, antisosyal ve saldırgan davranış sorunlarının başladığı dönemin kalıtımla ilgili olduğunu göstermektedir. Örneğin, çocuklukta başlayan saldırgan ve antisosyal davranışlar, Moffitt'in yaşam boyu kalıcı tipinde olduğu gibi ergenlikte başlayan benzer davranışlara göre daha kalıtsaldır (Taylor, Iacono ve McGue, 2000).

Genetik ve çevresel etkenler arasındaki etkileşimin, ileride ortaya çıkan yetişkin antisosyal davranışı yordayıp yordamadığı çok başarılı bir yöntemle gerçekleştirilen bir çalışmada incelenmiştir (Caspi, McClay, Moffitt ve ark., 2002). Bu çalışmada, X kromozomunda bulunan ve dopamin, serotonin ve norepinefrini de içeren çok sayıda nöroileticiyi metabolize eden MAO enzimini salan MAOA geni araştırılmıştır. Bu genin etkinlik düzeyi farklılık göstermektedir. Bazı kişilerde MAOA'nın etkinlik düzeyi yüksektir, bazı kişilerde ise düşüktür. Araştırmacılar, Dunedin-Yeni Zelandalı 1.000'den fazla çocuğun oluşturduğu geniş bir örneklemde (Moffitt'in yaşam boyu kalıcı ve ergenlikle sınırlı davranım bozukluğu tiplerini tanımladığı örneklemle aynı olan grupta), MAOA etkinliğini ölçmüştür ve çocukların kötü muamele görme düzeyi belirlenmiştir. Çocukken kötü muamele görmüş olmanın da MAOA etkinliğinin düşük olmasının da tek başına daha sonra ortaya çıkan davranım bozukluğunu yordamakta yeterli olmadığı bulunmuştur. Öte yandan, kötü muamele görmüş ama MAOA etkinlik düzeyleri yüksek olan ya da kötu muamele görmemiş ama MAOA etkinlik düzeyleri düşük olan çocuklara göre hem kötü muamele görmüş olan hem de MAOA etkinlik düzeyleri düşük olan çocukların davranım bozukluğu geliştirme olasılıklarının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Böylece hem çevrenin hem de genlerin önemli olduğu ortaya konmuştur. Bu bulgular, kötü muamele görmenin ileriki yıllarda ortaya çıkan antisosyal davranışlar ile genetik aracılığıyla ilişkili olduğunu gösteren, gen ve çevre ilişkisi üzerine yapılan bu tür araştırmaların birlikte değerlendirildiği bir meta-analiz çalışması tarafından da doğrulanmıştır (Taylor ve Kim-Cohen, 2007).

Nöropsikolojik Etkenler ve Otonom Sinir Sistemi: Nöropsikolojik eksiklikler, davranım bozukluğu olan çocukların özellikleri arasında yer almaktadır (Lynam ve Henry, 2001; Moffitt, Lynam ve Silvia, 1994). Bu eksiklikler, düşük sözel beceriler, yönetici işleyişte (öngörebilme, planlayabilme, özdenetimi kullanabilme ve problem çözebilmede) zorluklar ve bellek sorunlarıdır. Ayrıca erken yaşta davranım bozukluğu (örneğin, yaşam boyu kalıcı tipini) geliştiren çocukların ZB puanı, aynı yaştaki davranım bozukluğu olmayan akranlarının ZB puanının 1 standart sapma kadar altındadır ve bu zekâ eksikliği, açıkça düşük sosyoekonomik düzeye ya da akademik başarısızlığa dayandırılamaz (Lynam, Moffitt ve Stouthamer-Loeber, 1993; Moffitt ve Silvia, 1988).

Yapılan diğer çalışmalar, otonom sinir sistemi anormalliklerinin ergenlerin antisosyal davranışları ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Özellikle, davranım bozukluğu olan ergenlerde düşük düzeyde eylemsiz deri iletkenliği ve kalp atım hızı görülmesi davranım bozukluğu olmayan ergenlere göre uyarılma düzeylerinin daha düşük olduğu anlamına gelmektedir (Ortiz ve Raine, 2004; Raine, Venebales ve Williams, 1990). Uyarılma düzeyinin düşük olması neden önemlidir? Yetişkin antisosyal kişilik özelliklerine ilişkin bulgulara benzer şekilde (15. Bölüm) bu çalışmalar, antisosyal davranış gösteren ergenlerin, bu tür davranışları göstermeyen ergenler kadar cezalandırılmaktan korkmuyor olabileceklerini göstermektedir. Bu nedenle, bu çocukların yakalanma korkusu yaşamadan antisosyal biçimlerde davranma olasılıkları yüksektir. Yakalanma korkusu çoğu çocuğu suç işlemekten alıkoymaktadır.

Psikolojik Etkenler: Normal çocuk gelişiminin önemli bir bölümünü ahlaki farkındalık –neyin doğru neyin yanlış olduğu anlayışının edinilmesi, kurallara ve normlara göre davranma becerisi, hatta isteği– oluşturmaktadır. Çoğu birey, sadece yasa dışı olduğu için değil, başkalarına zarar vermenin kendilerini kötü hissetmelerine neden olacağı için zarar vermekten kaçınır. Davranım bozukluğu olan çocuklar, yanlış davranışlarından pişmanlık duymadıkları için sanki ahlaki farkındalık açısından yetersiz gibidir (Cimbora ve McIntosh, 2003).

Model almaya ve edimsel koşullanmaya odaklanan davranış kuramları, davranım sorunlarının gelişmesine ve sürmesine ilişkin yararlı açıklamalar sunmaktadır. Örneğin, ebeveynlerinin fiziksel istismarına maruz kalan çocuklar ileriki yaşlarda daha saldırgan olma eğilimindedir (Coie ve Dodge, 1998). Çocuklar başka bir yerde gördükleri, örneğin televizyonda izledikleri saldırgan davranışları da taklit edebilmektedir (Huesmann ve Miller, 1994). Saldırganlık genellikle bir amaca ulaşmada hoş olmamakla birlikte etkili bir yöntem olduğu için büyük olasılıkla pekiştirilir. Bu nedenle de

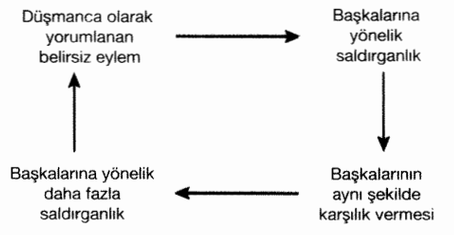
saldırgan davranışın sürdürülme olasılığı da fazladır. Model alma, daha önceden davranım sorunları göstermemiş olan ergenlerin suç içeren davranışlarının başlamasını açıklamaya yardımcı olabilir. Belki de söz konusu ergenler, yüksek statüde olmaya çalışan ve cinsellığe ilişkin fırsatlardan yararlanıyor gibi görünen, sürekli antisosyal davranışlar sergileyen akranlarının davranışlarını taklit ediyorlardır (Moffitt, 1993).

Ayrıca, sert ve tutarsız olan disiplin ve denetim yoksunluğu gibi ebeveynlik özellikleri çocukların davranım sorunları ile sürekli ilişkilendirilmektedir. Belki de çocuklar önceden yaptıkları uygunsuz davranışlarının olumsuz sonuçlarını yaşamadıkları için ileride daha ciddi davranım sorunları gösteriyorlardır (Coie ve Dodge, 1998).

Saldırgan davranışa (ve dolayısıyla davranım bozukluğuna) ilişkin sosyal-biliş görüşü, Kenneth Dodge ve meslektaşlarının çalışmalarına dayanmaktadır. Dodge, çocukların çevreleri ile ilgili bilgiyi nasıl işlediklerine ve bu bilişlerin davranışlarını nasıl çok fazla etkilediğine odaklanan, çocuk davranışına ilişkin bir sosyal bilgi işleme kuramı oluşturmuştur (Crick ve Dodge, 1994). Dodge, erken dönem çalışmalarının birinde (Dodge ve Frame, 1982), saldırgan çocukların bilişsel süreçlerinde belirli bir yanlılık olduğunu, bu çocukların sırada beklerken birinin kendilerine çarpması gibi nedenleri belirsiz davranışları düşmanca bir niyet içerdikleri şeklinde yorumladıklarını bulmuştur. Bu tür algılar, bu çocukların kışkırtma niyetiyle yapılmamış eylemlere saldırgan bir şekilde karşılık vermelerine neden olabilmektedir. Bu durum, bir tür kısır döngü yaratabilir: Akranları, bu saldırgan davranışları hatırlayarak saldırganlık yapan çocuklara karşı, olduklarından daha fazla saldırgan olma eğiliminde olabilir hatta zaten saldırgan olan çocukları daha da çok kızdırabilir (Bakınız Şekil 13.5). Sosyal bilgi işlemedeki eksikler ergenlerin antisosyal davranışlarını da yordamaktadır (Crozier, Dodge, Griffith ve ark., 2008). Yakın zamanda Dodge ve meslektaşları, sosyal bilgi işlemedeki eksiklikler ile antisosyal davranışlar gösteren ergenlerin kalp atış hızı arasında bir ilişki kurmuştur. Özellikle, düşük kalp atış hızı, sosyal bilgi işlemedeki eksikliklerden bağımsız olarak erkek ergenlerin antisosyal davranışlarını yordamıştır. Söz konusu bulgu, daha önce incelenen düşük uyarılmışlık düzeyi ve davranım sorunları ile ilgili araştırmaların bulguları ile tutarlıdır. Bununla birlikte, yüksek kalp atış hızı ve antisosyal davranış arasındaki ilişki hem erkek hem de kız ergenler için sosyal bilgi işleme eksiklikleri ile açıklanmaktadır (Crozier ve ark., 2008).

Akranların Etkisi: Akranların, çocukların saldırgan ve antisosyal davranışlarını nasıl etkilediğine ilişkin araştırmalar iki geniş alana odaklanmaktadır: (1) akranlar tarafından kabul görme ya da reddedilme ve (2) kurallara uymayan akranla yakın ilişki kurma. Araştırmalar, akranlar tarafından reddedilme ile saldırgan davranışlar –özellikle de DEHB ile birlikte görülen saldırgan davranışlar– arasında nedensel bir ilişki olduğunu göstermiştir (Hinshaw ve Melnick, 1995). Başka çalışmalar da akranlar tarafından reddedilmenin, saldırgan davranışların önceki düzeyi kontrol edildikten sonra bile ileride ortaya çıkan saldırgan davranışları yordayabileceğini göstermiştir (Coie ve Dodge, 1998). Kurallara uymayan akranlar ile yakın ilişki kurma da suç içeren davranışları gösterme olasılığını artırmaktadır (Capaldi ve Patterson, 1994).

Davranım bozukluğu olan çocuklar, kendileri gibi düşünen akranları ile yakın ilişki kurmayı mı tercih eder ve böylece, antisosyal davranış içeren yaşam biçimlerini mi sürdürürler (örneğin, sosyal seçim görüşü) yoksa sadece kural tanımayan akranlar ile birlikte olmak antisosyal davranışların ortaya çıkmasına (örneğin, sosyal etki görüşü) katkı mı sağlar? Yakın zamanda yapılan ve gen-çevre etkileşimini inceleyen çalışmalar, bu soruya ışık tutmuştur ve yanıt, iki görüşün de doğru olabileceği yönündedir. Daha önce açıkladığımız gibi, davranım bozukluğunda genetik etkenlerin rolü olduğunu ve bu etkenlerin de davranım bozukluğu olan çocukların daha kural tanımaz akranlar ile ilişki kurmasına katkı sağladığını biliyoruz. Ancak çevresel etki, özellikle de mahalle (örneğin, mahalledeki yoksulluk) ve aile (örneğin, ebeveyn denetimi) etkenleri de çocukların kurallara uymayan akranlar ile ilişki kurup kurmama tercihlerinde rol oynamaktadır ve bu da davranım bozukluğunu etkilemekte ve bozukluğun belirtilerini şiddetlendirmektedir (Kendler, Jacobson, Myers ve ark., 2008).



Şekil 13.5 Dodge'nın önerdiği saldırganlığın bilişsel kuramı. Belirsiz eylemlerin saldırganlık olarak yorumlanması, başkalarına karşı gösterilen saldırganlığı ve diğer kişilerden saldırganlık görmeyi içeren bir kısır döngünün parçasıdır.

Sosyokültürel Etkenler: Yoksulluk ve şehir yaşamı, işlenen suçların daha ciddi oluşu ile ilişkilendirilmiştir. İşsizlik, eğitim imkânlarının az olması, bozulmuş aile yaşamı ve suç işlemeyi kabul edilebilir bir davranış olarak gören alt kültür, bu suçlara katkısı olan etkenlerdir (Lahey, Miller, Gordon ve ark., 1999; Loeber ve Farrington, 1998). Çocuğun erken dönem antisosyal davranışları, ailenin sosyoekonomik açıdan dezavantajlı olması, işlenen suç nedeniyle erken dönemde yaşanan tutuklanmaları birlikte yordamaktadır (Patterson, Crosby ve Vuchinich, 1992).

Pittsburgh Gençlik Araştırması'ndan seçilen Afro Amerikalı ve diğer Amerikalı gençler ile yapılan bir çalışmada, Afro Amerikalı gençlerin suç içeren davranışlarının daha şiddetli olmasının farklı ırktan olmaları ile değil, daha yoksul mahallerde yaşamaları ile ilişkili olabileceği belirtilmiştir (Peeples ve Loeber, 1994). Araştırmacılar; ailenin yoksul oluşunu, aile bireylerinden hiçbirinin çalışmamasını ve ailede erkek bireylerin işsizliği gibi etkenleri temel alarak mahalleleri "alt sınıfta olan" ya da "alt sınıfta olmayan" olarak gruplandırmıştır. Sosyoekonomik statüdeki farklar dikkate alınmadan örneklemin tamamına ilişkin veriler değerlendirildiğinde, Afro Amerikalı gençlerin, beyaz Amerikalı gençlere göre daha ciddi suç eylemlerinde (örneğin; araba hırsızlığı, haneye tecavüz, ağır cezayı gerektiren saldırı) bulunmuş olma olasılıklarının daha yüksek olduğu belirtilmiştir. Ancak alt sınıfta olan mahallelerde yaşamayan Afro Amerikalı gençler ile beyaz gençlerin ciddi suçları içeren eylemleri arasında herhangi bir fark bulunamamıştır. Sosyal etkenler önem taşımaktadır. Yaşanılan mahallenin özelliklerinin yanı sıra, hiperaktivitenin ve ebeveyn denetiminin yokluğunun suç ile ilişkili olan en güçlü etkenler olduğu ifade edilmiştir. Bu etkenler kontrol edildiğinde, alt sınıftaki mahallelerde yaşamanın anlamlı bir şekilde suç içeren davranışlar ile ilişkili olduğu bulunurken etnik köken için benzer bir ilişkiyi gösteren bir bulgu elde edilmemiştir.

Davranım Bozukluğunun Tedavisi

Davranım bozukluğunun tedavisien fazla çocuğun yaşamındaki çoklu sistemlere (aile, akranlar, okul, mahalle) odaklanıldığında etkili oluyor gibi görünmektedir.

Aile Müdahaleleri: Davranım bozukluğunun tedavi edilmesine yönelik en çok umut vadeden yaklaşımlardan bazıları, çocuğun ebeveynlerine ve diğer aile üyelerine de müdahale yapılmasını içermektedir. Ayrıca, bulgular kısa süreli de olsa erken müdahalenin etki yaratabildiğini göstermektedir. Araştırmacılar, seçkisiz kontrollü bir çalışmada (Shaw, Dishion, Supplee ve ark., 2006), ailenin genel sağlık kontrolü (ASK) tedavisi adı verilen tedavi yöntemiyle tedavinin yapılmadığı koşulu karşılaştırmıştır. ASK; tanışmak, değerlendirme yapmak ve ebeveynlere çocukları ve ebeveynlik tutumları ile ilgili geri bildirim vermek amacıyla yapılan üç görüşmeden oluşmaktadır. Bu çalışmada ASK (ebeveynlerin, davranım ya da madde kullanımı sorunları ya da çocuklarda davranım bozukluğu davranışlarının erken belirtilerinin olmasına dayanılarak belirlenen), davranım bozukluğu geliştirme riski yüksek ve yeni yürümeye başlayan çocukları olan ailelere önerilmiştir. Bu kısa, üç oturumlu müdahalenin, tedavinin yapılmadığı koşula göre daha az yıkıcı davranış ile ilişkili olduğu ve bu farkın, müdahaleden 2 yıl sonra bile geçerli olduğu gösterilmiştir.

Gerald Patterson ve meslektaşları, **ebeveyn yönetimi eğitimi (EYE)** olarak adlandırılan davranışsal programı geliştirmek ve test etmek için kırk yıldan fazla bir süredir çalışmaktadır. Bu programda, ebeveynlere, antisosyal davranış yerine prososyal davranışı düzenli olarak ödüllendirecek şekilde çocuklara verdikleri tepkileri değiştirmeleri konusunda eğitim verilmektedir. Bu eğitimde, ailelere, çocuk olumlu davranışlar sergilediğinde olumlu pekiştirme yapılması gibi, saldırgan ve antisosyal davranışlar sergilediğinde ise bir süre için bekleme yerine gönderilmesi ve belirli ayrıcalıkların kaldırılması gibi teknikleri nasıl kullanacakları öğretilmektedir.

Bu tedavi başka araştırmacılar tarafından değiştirilerek kullanılmıştır ancak genel olarak davranım bozukluğu ve karşı gelme bozukluğu olan çocuklar için en etkili tedavi yöntemidir. Hem ebeveynlerin hem de öğretmenlerin bildirimleri ayrıca ev ve okul gözlemleri, programın etkili olduğu bulgusunu desteklemektedir (Kazdin, 2005; Patterson, 1982). EYE'nin, ebeveyn-çocuk etkileşimlerini değiştirdiği ve bu değişikliklerin de antisosyal ve saldırgan davranışta azalma ile ilişkili olduğu ifade edilmiştir (Dishion veVerews, 1995; Dishion, Patterson ve Kavanagh, 1992). EYE'nin ayrıca akranların davranışlarını iyileştirdiği ve programa katılan annelerin depresyon düzeyini azalttığı da gösterilmiştir (Kazdin, 1985). EYE, Latin kökenli ailelere uyarlanmıştır ve EYE'nin ebeveynin ve çocuğun davranışlarını değiştirmede etkili olduğu gösterilmiştir (Martinez ve Eddy, 2005).



Ebeveyn yönetimi eğitimi, davranım bozukluğunun tedavisinde etkili olabilmektedir. (Michael Newman/Photo Edit.)

Daha uzun süreli izleme çalışmalarında, EYE'nin yararlı etkilerinin 1 ile 3 yıl arasında bir süre boyunca devam ettiği belirtilmiştir (Brestan ve Eyberg, 1998; Long, Forehand, Wierson ve ark., 1994). Ebeveyn ve öğretmen eğitimi yaklaşımları, Head Start gibi daha geniş kapsamlı toplum temelli programlara eklenmiştir. Bu yaklaşımların, çocukluk davranım sorunlarını azalttığı ve olumlu ebeveynlik davranışlarını artırdığı gösterilmiştir (Webster-Stratton, 1998; Webster-Stratton, Reid ve Hammond, 2001). (Head Start ile ilgili daha fazla bilgi için Keşfe Odaklan 13.3'e bakınız)

KEŞFE ODAKLAN 13.3

Head Start: Toplum Temelli Engelleme Programı

Head Start; federal hükûmet tarafından fonlanan, düşük gelirli ailelerden gelen çocukları olağan okul ortamında başarı kazanmaları için hazırlamayı amaçlayan bir programdır. Programın başlatılması için yapılan çalışmalara, Amerika Birleşik Devletleri'nde açlık ve insan hakları sorunlarına ulusal düzeyde çok fazla ilginin gösterilmeye başlandığı bir dönemde, 1960'larda, ağırlık verilmiştir.

Head Start programının özünü, bilişsel ve sosyal becerilerin erken dönem gelişimine odaklanan toplum temelli okul öncesi eğitim oluşturmaktadır. Head Start programı kapsamında, düzenli olarak, aşıların yapılmasını, duyma ve görme testini, sağlık tedavisini, ebeveyn ve beslenme eğitimini de içeren sağlık ve diş sağlığı hizmetlerini çocuklara sunmak amaçlanmakta ve bu doğrultuda, programın yürütüldüğü bölgedeki profesyoneller ile anlaşmalar yapılmaktadır (Head Start'ın Ofisi: http://www.acf.hhs.gov/programs/ohs). Ruh sağlığı hizmetleri, Head Start programının bir diğer önemli bileşenidir. Psikologlar, bu hizmetler sayesinde, psikolojik sorunları olan çocukları belirleyebilmekte ve çocuğun okul öncesi ortamının psikolojik sorunlara daha duyarlı bir ortama dönüştürülmesine yardımcı olmak için öğretmenler ve personel ile görüş alışverişinde bulunabilmektedir; örneğin, çocuk gelişimi konusunda bilgi paylaşımında bulunabilmekte, bireysel vakalara danışmanlık yapabilmekte ya da ebeveynlerin endişelerine eğilme konusunda personele yardımcı olabilmektedir. Head Start programları, çocukları ve onların ailelerini etkileyen kültürel ve etnik etmenlere duyarlı olacak şekilde tasarlanmıştır. Sosyal çalışmacılar, çocukların aileleri ile onların ihtiyaç duydukları sosyal hizmetler arasında bağlantı kurulmasını sağlayarak ailelerin haklarının savunucusu olabilmekte ve aileleri, çocuklarının eğitimlerine ilgi göstermeleri konusunda cesaretlendirebilmektedir.

Head Start çocuklarının, farklı bir okul öncesi kurumuna devam eden ya da okul öncesi eğitimi almayan diğer dezavantajlı çocuklar ile karşılaştırıldığı erken dönem çalışmaları, Head Start çocuklarının sosyal-bilişsel becerilerde ve motor tepkisellikte iki gruptaki çocuklardan önemli derecede daha fazla ilerleme sağladığını göstermiştir. Ayrıca Afro Amerikalı çocukların, özellikle de başlangıçtaki beceri düzeyleri ortalamanın altında olanların, ilgili alanlarındaki gelişimlerin en yüksek düzeyde olduğu tespit edilmiştir. Head Start programı, desteğe en fazla ihtiyacı olan çocukların işlevselliğinin artırılmasında başarılı olmuştur ancak bu çocukların programa katıldıktan sonraki 1 yıl boyunca takip edilen bilişsel düzeyleri, diğer gruptaki çocukların bilişsel düzeyleri ile karşılaştırıldığında bu çocukların akranlarından hâlâ geride olduğu tespit edilmiştir (Lee, Brooks-Gunnve Schnur, 1988). Başka çalışmalarda, Head Start programı yoksul çocuklara entelektüel işlevselliklerini iyileştirmeleri konusunda yardımcı olduğu için programın önemli olduğu vurgulanmakta ve program desteklenmektedir (örneğin; Cronan, Cruz, Arriaga ve ark., 1996; Perkins, 1995; Schleifer, 1995).

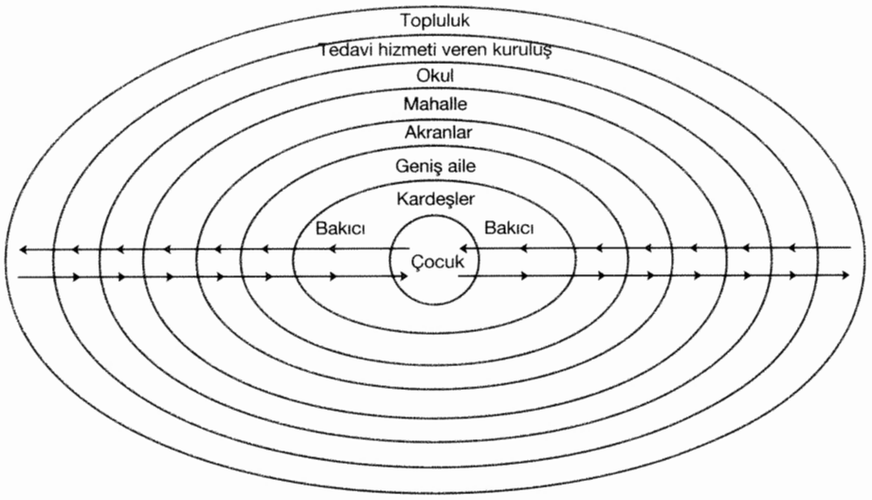
Amerikan Meclisi tarafından 1998 yılında talep edilen Ulusal Head Start Etki Çalışması, ülke genelinde Head Start programına devam eden yaklaşık 5.000 çocuğu kapsayan tesadüfi uygulamalı ve kontrollü klinik bir çalışmadır. Çalışma için veriler, 2002 ve 2006 yılları arasında toplanmıştır ve araştırma, Head Start'ın okula hazırlığı nasıl etkilediğini ve en fazla hangi tip çocukların Head Start'tan yararlandığını tespit etmeyi amaçlamıştır. Son bulgular, çocukların Head Start'a devam ederken çok sayıda entelektüel, sosyal ve davranışsal yararlar sağladığını göstermiştir. Ne yazık ki bu kazanımların etkilerinin çoğu, çocuklar birinci sınıfı tamamlayınca kadar devam etmiyor gibi görünmektedir (ABD Sağlık ve Sosyal Hizmetler Bölümü, Çocuk ve Aile Birimi, 2010). Üçüncü sınıfı bitirmek üzere olan çocuklara ilişkin ek bir izleme çalışması şu anda devam etmektedir. Bununla birlikte, hayal kırıklığına uğratan tüm sonuçlar göz önüne alınarak, öğretmen ve personel eğitiminin daha çok düzenlenmesi ve çocuklar için diğer programlar kadar yararlı olmayan programların kaldırılması gibi Head Start'ta birçok değişiklik yapılmaktadır. Bu sonuçlar, Head Start programının yararlı olmadığı anlamına mı gelmektedir? Tam olarak değil. Head Start programına katılan çocukların, katılmayanlara göre daha iyi bir gelişim göstermesi ümit vericidir. Şu andaki zorlu görev, çocuklar çok sayıda ve farklı okul ortamına katıldığında da bu olumlu etkilerin uzun süre devam etmesini sağlamaktır.



Çoklu Sistem Tedavisi: Ciddi suçlar işleyen gençler için umut vadeden diğer bir tedavi de **çoklu sistem tedavisi**dir (ÇST) (Borduin, Mann, Cone ve ark., 1995). ÇST; ergeni ve onun ailesini, okulu ayrıca bazı durumlarda akran grubunu hedef alan yoğun ve kapsamlı bir şekilde verilen terapi hizmetlerinden oluşmaktadır (Şekil 13.6). Tedavi, davranış sorunlarının ortaya çıkmasında aile içindeki ve aile ile diğer sosyal sistemler arasındaki birçok etmenin rol oynadığı görüşüne dayanmaktadır.

ÇST terapistleri tarafından kullanılan stratejiler farklılık göstermektedir; bu stratejiler uygulanırken davranışsal, bilişsel, aile sistemleri ve vaka yönetim teknikleri kullanılabilmektedir. Terapinin benzersizliği; bireyin ve ailenin güçlü yanlarının vurgulanmasından, davranış sorunlarının olduğu sosyal bağlamın tanımlanmasından, ana odaklanan ve eyleme yönelik müdahalelerin yapılmasından, aile üyelerinin günlük ve haftalık olarak çaba göstermesini gerektiren müdahaleler kullanmasından kaynaklanmaktadır. Tedavide elde edilen ilerlemenin çocukların ve ailelerinin günlük yaşamlarına yansıma şansını artırmak için ev, okul ya da yerel dinlenme merkezi gibi "suni olmayan" ortamlarda tedavi sunulmaktadır. ÇST'nin etkili bir yöntem olduğu çok sayıda çalışmanın sonuçlarıyla gösterilmiştir (Henggeler, Schoenwald, Borduin ve ark., 1998; Ogden ve Halliday-Boykins, 2004).

ÇST'ye katılan ergenler, eşit sayıda seansa (yaklaşık 25 seansta) katılan ve ofis ortamında geleneksel bireysel terapi alan ergenlerle karşılaştırıldığında, ÇST grubundaki ergenler daha az davranış sorunu göstermiştir ve tedaviden sonraki 4 yıl boyunca daha az tutuklanma olayı yaşamıştır. Örneğin, geleneksel terapi alan ergenlerin %70'inden fazlası, tedaviden sonraki 4 yılda tutuklanmışken ÇST'yi tamamlayan ergenlerin yalnızca %22'si tutuklanmıştır. Ayrıca diğer aile üyelerine ilişkin değerlendirmeler, ÇST'ye katılan ebeveynlerin daha az psikiyatrik belirti gösterdiğini, ailelerin daha destekleyici



Şekil 13.6 Çoklu Sistem Tedavisi (ÇST), çocuk için tedavi programı hazırlanırken aileyi, okulu, yaşanılan topluluğu ve akranları da kapsayan çok sayıda farklı etmenin değerlendirilmesini içermektedir.

olduğunu ve videoyla kaydedilen etkileşimlerde daha az çatışma ve düşmanlık içeren davranış sergilediğini ortaya koymuştur. Bunun yanı sıra, geleneksel bireysel terapi gören ergenlerin ailelerindeki etkileşimlerin kalitesi tedaviden sonra bozulmuştur. ÇST gören ve 4 seans sonra tedaviyi bırakan ergenlerin bile tutuklanma oranlarının, geleneksel bireysel terapinin tüm seanslarını tamamlayan ergenlere göre önemli ölçüde daha az olduğu bulunmuştur.

Kısa Özet

DEHB ve davranım bozukluğu, dışsallaştırma bozuklukları olarak adlandırılmıştır. Dışsallaştırma belirtilerinin gösterilmesinde kültürler arası farklılıklar olsa da bütün kültürlerde iki bozukluğa da rastlanılmaktadır. İki bozukluk da kızlara göre erkeklerde daha yaygın olarak görülmektedir. Birçok etken bir araya gelerek DEHB'ye ve davranım bozukluğuna neden olmaktadır. DEHB'de genetik etmenler özellikle önemli rol oynamaktadır ancak davranım bozukluğunda da genetik etmenlerin etkisinden söz edilmektedir. Nörobiyolojik araştırmalar, DEHB çalışmalarına beyin bölgelerini ve dopamin gibi nöroileticileri de dâhil etmiştir; iki bozuklukta da nöropsikolojik eksiklikler görülmektedir. DEHB için diğer risk etkenleri; düşük doğum ağırlığı ve annenin sigara kullanmasıdır. Aile ve akran değişkenleri de dikkate alınması gereken önemli etkenlerdendir ve özellikle de bu etkenlerin genetik ve nörobiyolojik duyarlılıklarla nasıl etkileşime geçtiklerinin değerlendirilmesi gerekmektedir. DEHB için en etkili tedavi yöntemi, Adderall gibi ilaçların kullanıldığı ilaç tedavisi ile davranışsal terapinin birlikte yapıldığı yöntemdir. Davranım bozukluğunun tedavisinde, ÇST gibi çok sayıda alanı kapsayan tedavi yöntemlerinin ve EYE gibi aile temelli tedavi yöntemlerinin etkili olduğu gösterilmiştir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 13.2

Boşlukları doldurunuz.

1. Moffitt ve meslektaşları, iki tip davranım bozukluğuna ilişkin çok sayıda bulgu sunmuştur. _____ tipi, erken yaşta başlayan, ergenliğe ve yetişkinliğe kadar süren sorunlar ile ilişkilidir. _____ tipi, ergenlik döneminde başlamaktadır ve yakın zamanda yapılan bir izlem çalışması, bu tip davranım bozukluğunun belirtilerinin azalacağı fikrini desteklemese de yetişkinlikte hafifleyeceğini varsaymıştır.
2. Davranım bozukluğu ile başka bozukluklar da eş zamanlı olarak yaygın bir şekilde görülmektedir. Davranım bozukluğu ile eş zamanlı olarak görülen diğer sorunlar arasında şunlar sayılabilir: _____, _____, _____ ve _____.
3. Davranım bozukluğunun aileyi de kapsayan başarılı bir tedavi yöntemi, _____ olarak adlandırılmaktadır. Çocuk, çocuğun ebeveynleri ve akranlarıyla ve okullarla çalışan diğer başarılı bir toplum odaklı tedavi ise _____.

Çocuklarda ve Ergenlerde Depresyon ve Kaygı

Şimdiye kadar, çocukluk dönemine özgü olan bozukluklardan söz ettik. Depresyon ve kaygı bozukluklarını da kapsayan içselleştirme bozuklukları ilk olarak çocuklukta ya da ergenlikte başlamaktadır ancak yetişkinlerde de oldukça yaygındır. Bu bozuklukların daha detaylı tanımları, 5. Bölüm'de (duygudurum bozuklukları), 6. ve 7. Bölüm'lerde (kaygı bozuklukları) verilmiştir. Bu bölümde, bu bozuklukların belirtilerinin, etiyolojisinin ve tedavisinin yetişkinler ile karşılaştırmalı olarak çocuklarda ne şekilde farklılaştığını tanımlayacağız.

Daha önce ifade edildiği gibi, depresyon ve kaygı bozuklukları genellikle DEHB ve davranım bozukluğu ile eş zamanlı olarak ortaya çıkmaktadır. Ayrıca, yetişkinlerde olduğu gibi çocuklarda da depresyon ve kaygı bozukluğu genellikle bir arada görülmektedir. Bu alanda yapılan ilk çalışmalarda, depresyon ve kaygının çocuklarda ve ergenlerde tıpkı yetişkinlerde olduğu gibi ayırt edilebileceği belirtilmiştir. Depresyonu olan çocukların daha düşük olumlu duygulanım ve daha yüksek olumsuz duygulanım gösterdiği, kaygı bozukluğu olan çocukların ise daha yüksek olumsuz duygulanım gösterdiği ancak düşük düzeyde olumlu duygulanım göstermediği ifade edilmiştir (Lonigan, Phillips ve Hooe, 2003). Ancak, daha yakın zamanda yapılan araştırmalar bu bulguların doğruluğunu sorgulamaktadır (Anderson ve Hope, 2008). Bir sonraki bölümde, çocukluk depresyonunun ve kaygısının etiyolojik etkenlerini ve tedavi yöntemlerini daha detaylı bir şekilde inceleyeceğiz.

Depresyon

Çocuklukta ve Ergenlikte Görülen Depresyonun Klinik Tanımlamaları ve Yaygınlığı: Majör depresif bozukluğu olan çocukların ve yetişkinlerin semptomlarında hem benzerlikler hem de farklılıklar bulunmaktadır (Garber ve Flynn, 2001). 7 ile 17 yaşları arasındaki çocuklar, ergenler ve yetişkinler şu belirtileri gösterme eğilimindedir: depresif ruh hâli, zevk alamama, yorgunluk, konsantrasyon sorunları ve intihar düşüncesi. Çocukların ve ergenlerin belirtileri ile yetişkinlerin belirtileri arasında farklılıklar da görülmektedir. Çocuklar ve ergenler, daha fazla suçluluk duymaktadır ancak daha düşük düzeyde sabah erken uyanma, sabah depresyonu, iştah kaybı ve kilo kaybı belirtileri göstermektedir. Yetişkinlerde olduğu gibi, çocuklarda da depresyon tekrarlanmaktadır. Boylamsal çalışmalar, majör depresyonu olan çocukların da ergenlerin de 4 ile 8 yıl arasında değişen sürelerden sonra bile değerlendirildiklerinde, önemli derecede depresif belirtiler göstermeye devam ettiklerini ortaya koymuştur (Garber, Kelly ve Martin, 2002; Lewinsohn, Rohde, Seeley ve ark., 2000).

Genel olarak, okul öncesi dönemdeki çocukların %1'inden daha azında (Kashani ve Carlson, 1987; Kashani, Holcomb ve Orvaschel, 1986) ve okul dönemi çocuklarının %2'si ile 3'ünde (Cohen, Cohen, Kasen ve ark., 1993; Costello, Costello, Edelbrock ve ark., 1988) depresyon görülmektedir. Ergenlik döneminde depresyon oranları, yaklaşık olarak kızlarda %6 ve erkeklerde %4 olarak belirtilmiştir (Costello ve ark., 2006).

Ergen kızlarda depresyonun görülme sıklığı erkek ergenlerdekinin neredeyse iki katıdır ve bu durumun yetişkinlerde de aynı olduğunu görmüştük (Bakınız Keşfe Odaklan 5.1). Ergen kızlar, ergen erkeklere göre daha sık depresyon yaşıyor olsa da gösterilen belirtilerin türleri açısından kızlar ve erkeler arasında çok az fark bulunmaktadır (Lewinsohn, Petit, Joiner ve ark., 2003). İlginç bir şekilde, toplumsal cinsiyetler arasındaki farklılıklar 12 yaşından önce ortaya çıkmamaktadır ve ergenliğe kadar tam anlamıyla toplumsal cinsiyet farkı görülmemektedir (Hankin, Abramson, Moffitt ve ark., 1998).

Çocukluk ve Ergenlikte Görülen Depresyonun Etiyolojisi: Genç bir bireyin depresif olmasına neden olan etkenler nelerdir? Bulgular, yetişkinlerde olduğu gibi genetik etkenlerin bu durumda rol oynadığını göstermektedir (Klein, Lewinsohn, Seeley ve ark., 2001). Gerçekten de tam olarak gösterilemese de genetik etkiler doğuştan itibaren var olduğu için yetişkinlerle yapılan genetik çalışmaların sonuçlarının (Bakınız 5. Bölüm) çocuklar ve ergenler için de geçerli olduğu söylenebilir. Depresif ebeveyni olan çocuğun depresyon geliştirme riski, depresif ebeveyni olmayan bir çocuğa göre dört kat daha fazladır (Hammen ve Brennan, 2001). Elbette, çocuğun ebeveyninin depresif olması muhtemelen hem genler hem de çevre yoluyla risk oluşturmaktadır.

Gerçekten de çocuklardaki depresyon ile ilgili çalışmalar da genetik etmenler ile etkileşime girebilecek stres kaynakları olarak aile ve diğer ilişkilere odaklanmıştır. Yetişkinlerde olduğu gibi, erken dönemde yaşanan sıkıntılar ve olumsuz yaşam olayları da bu durumda rol oynamaktadır (Garber, 2006). Yakın zamanda yapılan bir çalışma, erken dönemde yaşanan sıkıntıların (örneğin; mali zorlukların, annenin depresyonunun olmasının, çocuğun daha küçük yaşlarda kronik bir hastalık geçirmesinin), 15 ve 20 yaşlarında arasında –özellikle de 15 yaşına kadar çok sayıda olumsuz olay yaşamış olan ergenlerde– görülen depresyonu yordadığını bulmuştur (Hazel, Hamman, Brennan ve ark., 2008).



Çocukluk depresyonunun belirtilerinin birçoğu, üzüntülü duygudurum belirtisinde olduğu gibi yetişkin depresyonunun belirtileriyle aynıdır. (Christian JACQUET/ Getty Images)

Çocuğun annesinin ya da babasının depresif olması onun çocukken ya da yetişkinlikte depresif olma riskini artırmaktadır ancak bu artan riskin nedenlerine ilişkin çok fazla bilgi bulunmamaktadır (Garber ve ark., 2002; Kane ve Garber, 2004; Lewinsohn ve ark., 2000). Eşlerden birinde ya da ikisinde de görülen depresyonun genellikle evlilik çatışması ile ilişkili olduğunu biliyoruz. Bu nedenle de ebeveynin depresyonunun çocuklar üzerinde olumsuz etkilerinin olmasını beklemeliyiz ve zaten bu tür bir etki de meydana gelmektedir (Hammen, 1997). Ebeveynler tarafından reddedilmenin çocuklukta görülen depresyon ile düşük düzeyde ilişkili olduğu 45 çalışmanın incelendiği bir meta-analizde doğrulanmıştır (McLeod, Wood ve Weisz, 2007). Araştırmalarda, ebeveynler tarafından reddedilmenin etki büyüklüğünün az olduğunun bulunması, bu etkenin yanı sıra çocuklukta depresyonun ortaya çıkmasında daha fazla rol oynayan başka etkenlerin olduğu düşüncesini ortaya koymaktadır.

Ebeveynlerle olumsuz etkileşim (Chiariello ve Orvaschel, 1995), kardeşlerle, arkadaşlarla ve romantik eşlerle bozulmuş ilişkiler (Beevers, Rohde, Stice ve ark., 2007; Lewinsohn, Roberts, Seeley ve ark., 1994; Shih, Eberhart, Hammen ve ark., 2006) gibi başka kişiler arası etkenler de depresyon ile ilişkilidir. Ne yazık ki depresyonu olan çocuklarla vakit geçirmek keyifli olmadığı için genellikle bu çocuklar akranları tarafından reddedilmektedir (Kennedy, Spence ve Hensley, 1989). Bu tür olumsuz etkileşimler de zaten çocukta var olan olumsuz benlik algısı ve değersiz hissetme ile birleşince çocukların sahip olduğu depresyonun olumsuzluğunu daha da artırabilmektedir. Sonuç olarak, kişiler arası sorunlar muhtemelen sadece depresyonun sonucu değildir. Ama bu sorunlar aynı zamanda depresyonun şiddetini artırmakta ve büyük olasılıkla devam etmesine neden olmaktadır. Bu tür kişiler arası etkenler, ergen kızlarda depresyonun gelişmesini yordamada özellikle önemli gibi görünmektedir (Hammen, 2009).

Hem Beck'in kuramı hem de depresyonun umutsuzluk kuramı (Bakınız 5. Bölüm) ile tutarlı olarak, yetişkinlerde görülen depresyonda olduğu gibi (Garber ve ark., 2002; Lewinsohn ve ark., 2000) bilişsel çarpıtmalar ve olumsuz atıf yapma tarzları çocuklarda ve ergenlerde görülen depresyon ile ilişkilidir. Örneğin, depresyonu olan çocuklar ile yapılan bilişsel araştırmalar, bu çocukların bakış açılarının, depresyon geliştirmemiş çocuklara göre daha olumsuz olduğunu ve depresyonu olan yetişkinlere benzediğini göstermiştir (Prieto, Cole ve Tageson, 1992). Olumsuz düşünceler ve umutsuzluk aynı zamanda depresyonu olan ergenlerin iyileşme sürelerinin daha kısa olmasını yordamaktadır (Rhode, Seeley, Kaufman ve ark., 2006). Kişiler arası işlevsellikte olduğu gibi, depresyonun çocukların daha olumsuz bir şekilde düşünmelerine neden olabileceğini hatırlamak önemlidir (Cole, Martin, Peeke ve ark., 1998). Bu nedenle, boylamsal araştırmaların değerlendirilmesi önem taşımaktadır.

Depresyonu olan çocuklar ile yapılan çalışmalardaki önemli bir soru şudur: Ne zaman gerçekten çocuklar istikrarlı atıf tarzları geliştirmektedir? Diğer bir deyişle, böyle yoğun bir bilişsel gelişimin içinde küçük çocukların kendileri ile ilgili istikrarlı bir düşünme tarzları olabilir mi? Atıfların değişiklik gösterebileceğini ve istikrarlı ("Her şey her zaman kötü olacak."), içsel ("Her şeyin kötü olması benim suçum.") ve genel ("Hayatın her yönü kötüdür.") olumsuz düşünceler içerebileceğini 5. Bölüm'den hatırlayınız. Boylamsal bir çalışmada, çocuklarda atıf tarzının gelişimi incelenmiştir (Cole, Ciesla, Dallaire ve ark., 2008). Araştırmacılar, özellikle 3 grup çocuğu 4 yıl boyunca izlemiştir. Çalışmanın 1. yılında üç grup; (1) ikinci sınıftaki çocuklardan, (2) dördüncü sınıftaki çocuklardan ve (3) altıncı sınıftaki çocuklardan oluşmaktaydı. Bu üç grubun izlenmesi, çocuklar sırasıyla 5., 7. ve 9. sınıfa gelene kadar her yıl yapılmıştır. Katılımcılar, depresyon ölçeklerinin yanı sıra çocuk ve ergenler için olan atıf tarzları ölçeğini yapmışlardır. Araştırmanın sonuçları çok sayıda önemli bulguyu ortaya koymuştur. Öncelikle, çocukların tamamı atıf tarzı ölçeğini güvenilir ve tutarlı bir şekilde yapmıştır. Ancak çocukların atıf tarzı, gelişim dönemlerine göre değişiklik göstermiştir. Özellikle, çocuklar büyüdükçe atıfları daha istikrarlı olmuş ancak daha içsel ya da daha genel olmamıştır. Ayrıca, çocuklar erken ergenlik dönemine gelene kadar, atıf tarzı istikrarlı bir tarza dönüşmüş gibi görünmemektedir. Sonuç olarak, önemli bir noktada, küçük çocukların atıf tarzının olumsuz yaşam olayları ile etkileşime girerek depresyonu (örneğin, bilişsel bir zayıflık olmaması) yordamamış olmasıdır. Ancak çocuklar sekizinci ya da dokuzuncu sınıfa geldiklerinde atıf tarzının bilişsel bir zayıflık olduğunu destekleyen bulgulara ulaşılmıştır. Bu nedenle bu çalışmanın sonuçları, atıf tarzının erken ergenlik döneminde istikrarlı bir tarz olduğu ve ortaokul yıllarında depresyon için bilişsel bir zayıflık olarak etki ettiğini göstermektedir.

Çocuklukta ve Ergenlikte Görülen Depresyonun Tedavisi: Çocukluk ve yetişkinlik dönemi depresyonlarında ilacın güvenliği ve yararı üzerine yapılan araştırmalar yetişkinler ile yapılan benzer araştırmaların gerisinde kalmıştır (Emslie ve Mayes, 2001), ancak yine de çocuklarda ve ergenlerde antidepresanların kullanımına ilişkin güvenlik endişeleri bulunmaktadır (Bakınız Keşfe Odaklan 13.4). Antidepresan kullanan bazı çocukların yaşadıkları yan etkiler arasında ishal, baş dönmesi, uyku sorunları ve gerginlik sayılabilir (Barber, 2008). Bazı çalışmalar, antidepresan türevi ilaçların çocuklar ve ergenler üzerinde plasebolardan daha fazla etkili olmadığını göstermiştir (Geller, Cooper, Graham ve ark., 1992; Keller, Ryan, Strober ve ark., 2001); ancak yakın zamanda yapılan önemli bir çalışma antidepresanların yararlı olduğuna ilişkin bulguları ortaya koymuştur.

Depresyon tedavisi gören ergenlerin katıldığı ve Prozac kullanımının, bilişsel davranışçı terapinin (BDT) ve ikisinin birlikte kullanıldığı koşulun karşılaştırıldığı bu seçkisiz kontrollü çalışma Depresyonlu Ergenlerin Tedavi Çalışması (DETÇ) olarak bilinmektedir. Bu çalışmada, birleşik tedavinin 12 hafta süresince en etkili tedavi olduğu ve Prozac'ın bilişsel davranışçı terapiye göre yararlarının daha az olduğu bulunmuştur (March, Silva, Petrycki ve ark., 2004). Bulguların 36 hafta boyunca da aynı şekilde olduğu belirlenmiştir (DETÇ Ekibi, 2007). Çocuklarda depresyon ve kaygı bozukluğunun antidepresan kullanılarak yapılan ilaç tedavisi üzerine gerçekleştirilen 27 seçkisiz kontrollü çalışmanın meta-analizinde, ilaçların etkisinin obsesif kompulsif bozukluk (OKB) dışındaki kaygı bozukluklarının tedavisinde en fazla etkili olduğu; OKB ve depresyon tedavisinde ise daha az etkili olduğu bulunmuştur (Bridge, Iyengar, Salary ve ark., 2007).

Antidepresanlar hakkında yine de birçok endişe dile getirilmektedir. Öncelikli endişe konusu yan etkilerinin olma olasılığı ile ilgilidir. Daha da önemlisi, intihar eğilimine ilişkin kaygılar, Amerika Birleşik Devletleri'nde ve İngiltere'de çocuklarda antidepresan kullanımının güvenli olup olmadığına ilişkin bir dizi soruşturmanın yapılmasına yol açmıştır. Daha önce bulgularına yer verilen Depresyonlu Ergenlerin Tedavi Çalışması'nda (DETÇ'de) (March ark., 2004), 439 ergenin, 6'sı Prozac grubunda ve biri BDT grubunda olmak üzere 7'si intihar teşebbüsünde bulunmuştur (Bu karmaşık konuda daha fazla bilgi için Keşfe Odaklan 13.4'e bakınız). Bulgular tartışmalı olmasına rağmen, intihar ile ilgili etkilerin tedavinin erken döneminde ortaya çıkması olasıdır. Araştırmacılar, yukarıda anlatılan kapsamlı meta-analizde, depresyon çalışmalarındaki intihar eğilimi oranlarına bakmıştır (Bridge ve ark., 2007). Bu oranın, antidepresan kullanan çocuklarda %3 ve plasebo alan çocuklarda %2 olduğu belirtilmiştir. Bu analizin ilaç kullanan çocukların intihar eğilimi olduğunu gösterdiğine ancak ilacın intihar düşüncelerine ya da intihar teşebbüslerine yol açmadığı anlamına geldiğine dikkat edilmesi önemlidir. İncelenen 27 çalışmada, ilaç kullanan çocuklardan hiçbirinin intihar etmediği belirtilmiştir.

Diğer bir konu da tedavinin etkilerinin ne kadar sürdüğüyle ilgilidir. DETÇ çalışmasına katılan ergenlerin yarısından azıyla yapılan bir izleme çalışmasında, doğal gözlem yöntemi kullanılmıştır. Bu çalışmada ergenlerin çoğunun (%96'sının), çalışmadan 2 yıl sonra düzeldiği bulunmuş olsa da tedavi sonucunda iyileşen ergenlerin yarısına yakınının 5 yıl sonra depresyon epizodları tekrarlamıştır (Curry, Silva, Rohde ve ark., 2011). Epizodların tekrarlama olasılığının, erkeklere göre kızlarda ve eş zamanlı kaygı bozukluğu olan ergenlerde daha yüksek olduğu belirtilmiştir. Ancak tekrarlanma oranları, DETÇ çalışması sırasında ergenlerin gördüğü tedavi türü açısından farklılık göstermemiştir. Diğer bir deyişle, DETÇ çalışmasında Prozac'ın kullanıldığı tedavinin bilişsel davranışçı terapiden az da olsa daha yararlı olduğu bildirilmiştir, ancak, ilaç bu gruptaki ergenleri 5 yıl sonra ortaya çıkan depresyon epizodlarından korumamış gibi görünmektedir.

Psikososyal müdahalelerin çoğu yetişkinler için geliştirilen tedaviler örnek alınarak oluşturulmuştur. Gerçi bu tedavileri uyarlamak için çok sayıda yenilik de yapılmıştır. Örneğin, bireyler arası terapide; akran baskısı, çocukluktan yetişkinliğe geçmenin doğasında olan stres ve ebeveynlere (ve öğretmenler gibi ebeveyn figürlerine) bağımlılık ve bağımsız olma isteği arasındaki çatışma gibi ergenleri ilgilendiren konulara odaklanılarak depresyonu olan ergenler için kullanılmak üzere değişiklikler yapılmıştır (Moreau, Mufson, Weissman ve ark., 1992). Okul ortamlarında yapılan bilişsel davranışçı terapinin etkili olduğu görülmektedir ve bu terapi yönteminin, belirtilerin hızlı bir şekilde azalması ile aile terapisinden ya da destekleyici terapiden daha fazla ilişkili olduğu tespit edilmiştir (Curry, 2001). Depresyon tedavisi için BDT alan ergenlerin yaklaşık %63'ü tedavinin sonucunda önemli derecede düzelme göstermiştir (Lewinsohn ve Clarke, 1999). BDT'nin hangi tür özellikleri olan ergenler için en fazla yararlı olacağını incelemek amacıyla bir çalışma tasarlanmıştır; bu çalışmada BDT'den en çok yararı, en fazla beyaz ergenlerin,

Klinik Vaka: Sharon

Sharon, ilk bakışta aşırı derecede disforikti, tekrarlayan intihar düşünceleri vardı ve çok sayıda depresyon belirtisi gösteriyordu. . . . Antidepresan tedavisi almaya başladıktan sonra. . . . tedavide bilişsel davranışçı yaklaşım uygulandı. . . . Duygudurumunun, düşüncelerinden ve davranışlarından nasıl etkilendiğini anlayabiliyordu. Zevk veren ve yeterlilik odaklı olayların daha fazla gerçekleşmesi için davranışsal planlama yapabiliyordu. Sharon, pek çok alanda başarılı olmak için aşırı derecede yüksek standartlar belirlemişti ve ebeveynleri de bu standartları onaylıyordu. Bu nedenle, Sharon'ı ve ebeveynlerini standartlarını tekrar değerlendirmeleri konusunda cesaretlendirmek için aile terapisi gerçekleştirildi.

Sharon, standartlarını değiştirme düşüncesiyle sorun yaşamaktaydı ve depresif olmadığını, aslında mükemmeliyetçiliğine değer verdiğini belirtmişti. Terapiyi kendi içinde değer verdiği bir şeyi değiştirmeye çalışıyormuş gibi algıladığı için bu noktada terapiye direndi. Sharon, bu konuyu düşünürken mükemmeliyetçiliğinin ona yarar sağladığı durumları ya da alanları ve bu özelliğin, ona ne zaman ve nasıl zarar verebileceğini araştırmaya ve belirlemeye başladı. Bu bakış açısına giderek alıştı ve matematik dersindeki (Matematik kesinlikle başarılı olduğu bir alandı) başarısı için yüksek standartlar koymaya karar verdi. Fakat resim ve beden derslerinde, kendine ilişkin çok fazla beklentiye girmeye ihtiyaç duymadı [Braswell ve Kandall'dan alınmıştır (1988, s. 194)].

tedaviden önce hastalıkla baş etme becerileri iyi olan ergenlerin ve depresyon epizodları tekrarlayan ergenlerin sağladığı bulunmuştur (Rhode ve ark., 2006). Bölümün, Klinik Vaka: Sharon kısmında, tedavisinde BDT tekniklerinin kullanıldığı bir ergen anlatılmaktadır. Bu bulgulara dayanarak, etnik azınlık olan ergenler ve ilk depresyon epizodlarını geçiren ergenler için başka müdahale yöntemlerinin yararlı olabileceği söylenebilir.

Çocukların ve ergenlerin depresyon tedavisinde kullanılan psikoterapiye ilişkin yapılan 35 araştırmanın meta-analiz çalışmasında, terapinin az bir etkisi olduğu (Weisz, McCarty ve Valeri, 2006) ve bilişsel terapinin diğer terapi türlerinden daha etkili olmadığı bulunmuştur. Terapinin kısa süreli olumlu etkilerinin olduğu ancak uzun süreli etkilerinin o kadar güçlü olmadığı belirtilmiştir. Bu nedenle, psikoterapinin belirli bir düzeyde etkisi olsa da daha etkili tedavi yöntemleri oluşturulması gerekmektedir.

Çok sayıda çalışma depresyonun ergenlikte ve çocuklukta başlamasının hangi yöntemler kullanılarak önlenebileceğine odaklanmıştır. Bir meta-analiz çalışmasında, iki tür önleyici müdahale yöntemi incelenmiştir: seçici ve genel (Horowitz ve Garber, 2006). Seçici önleme programları aile risk etmenlerini (örneğin, depresyonu olan ebeveynler), çevresel etmenleri (örneğin, yoksulluk) ya da bireysel etmenleri (örneğin, umutsuzluk) temel alarak belirli gençlere ulaşmayı hedeflemektedir. Genel programlar daha geniş grupları, genellikle okullardaki gençlik gruplarını hedef almakta ve depresyon ile ilgili eğitim ve bilgi vermeyi amaçlamaktadır. Meta-analiz çalışmasının sonuçları, ergenlerin depresyon belirtilerinin önlenmesinde seçici önleme programlarının genel programlardan daha etkili olduğunu göstermektedir.

Risk altındaki grup içinde yer alan ergenin en azından bir ebeveyninin depresyon belirtileri göstermesiyle tanımlanan ve bu riskli gruptaki ergenler için düzenlenen seçici önleme programı kapsamında, yakın zamanda yapılan geniş çaplı seçkisiz kontrollü bir klinik çalışmada umut verici sonuçlara ulaşılmıştır (Garber, Clarke, Weersing ve ark., 2009). Ergenler, problem çözme becerilerine ve olumsuz düşünceleri değiştirmeye odaklanan BDT müdahale grubuna ya da olağan bakım grubuna (örneğin, ruh sağlığı tedavisini kendi kendilerine araştıranlar) seçkisiz olarak atanmıştır. BDT gurubundaki ergenlerin, olağan bakım grubundaki ergenlere göre depresyon epizodu geçirme sıklığının daha düşük olduğu bulunmuştur. Bu bulgu, tedavinin belirtileri önlemede etkili olduğu anlamına gelmektedir.

Kaygı

Neredeyse her çocuk, normal gelişim sürecinin bir parçası olarak korkular ve endişeler yaşamaktadır. Yaygın olarak görülen ve genellikle yaş ilerledikçe terk edilen korkular; karanlıktan, hayali yaratıklardan (5 yaşından küçük çocuklarda) ve ebeveynlerinden ayrılmaktan (10 yaşının altındaki çocuklarda) korkmadır. Korkular, yetişkinlerde olduğu gibi, genellikle kızlar tarafından erkeklere göre daha fazla ifade edilmektedir (Lichenstein ve Annas, 2000) ancak bu cinsiyet farkı, kısmen de olsa erkek çocuklar üzerindeki sosyal baskıların erkek çocukların korktuklarını kabul etmek istememelerine neden olmasından kaynaklanabilir.

Çocukluk döneminde yaşanan bazı kaygı sorunlarının önemi hafife alınmamalıdır. Çocuklar, yetişkinler gibi sadece kaygılı olmanın yarattığı olumsuz durumdan dolayı –basitçe söylemek gerekirse kaygı iyi hissettirmez– sıkıntı çekmezler aynı zamanda kaygıları, gelişim dönemlerine uygun becerileri kazanmalarında onlara engel oluşturabilmektedir. Örneğin, çok fazla utangaç olan ve akranları ile yüz yüze iletişime geçmekte çok fazla sıkıntı yaşayan bir çocuk büyük ihtimalle önemli sosyal becerileri öğrenemeyecektir. Bu eksiklik, çocuk ergenliğe geçtiğinde de sürebilir ve ileride hâlâ devam eden sosyal zorluklarının temelini oluşturabilir. İleriki yıllarda, iş yerindeyken ya da üniversitedeyken diğerlerine karşı yaptığı garip hatta itici davranışları onun reddedilmesine ve görmezden gelinmesine neden olacağı için ergenin en büyük korkusu –"insanlar benden hoşlanmayacaklar ve beni dışlayacaklar" korkusu– muhtemelen gerçek olacaktır.



Çocuklukta ve ergenlikte görülen kaygı bozuklukları gelişimin diğer alanlarını engelleyebilmektedir. (VOISIN/PHANIE/Photo Researchers, Inc.)

Çocuklukta ve Ergenlikte Görülen Kaygının Klinik Tanımlamaları ve Yaygınlığı: DSM ölçütüne göre korkuların ve endişelerin bir bozukluk olarak sınıflandırılabilmesi için, çocukların işlevselliklerinin bozulması gerekmektedir ancak yetişkinlerin aksine, çocukların korkularını aşırı ya da mantıksız olarak değerlendirmelerine gerek yoktur çünkü çocuklar, bazen bu tür yargılara varamamaktadır. Bu ölçüte dayanarak çocukların ve ergenlerin yaklaşık %3'ü ile %5'inin kaygı bozukluğu tanısı alacağı söylenebilir (Rapee, Schniering ve Hudson, 2009). Gerçekçi olmayan çocukluk dönemi korkularının çoğu, zamanla yok olsa da en kaygılı yetişkinlerin kaygılarının kökenlerini çocukluklarına dayandırdıkları bilinen bir durumdur.

KEŞFE ODAKLAN 13.4

Psikopatolojik Sorunları Olan Çocukların Tanısına ve Tedavisine İlişkin Tartışmalar

Psikolojik bozukluk tanısı alan çocukların ve psikoaktif ilaçlar kullanan çocukların sayısı son yıllarda, bazı dönemlerde de aşırı derecede artmıştır. Bu artış birçok soruyu da beraberinde getirmektedir:

Psikolojik bozukluğu olan çocukların sayısı gerçekten artmış mıdır?
Tanı sistemimiz ve değerlendirme yöntemlerimiz önceden gözden kaçırılan çocukların belirlenebileceği kadar gelişmiş midir?
Çocuklara yanlış tanı mı konulmakta ve çocuklar aslında var olmayan sorunlar nedeniyle mi tedavi görmektedir?
İlaçlar çocuklar için güvenli midir?
İlaç, çocuklarda madde kullanımına ya da madde bağımlılığına neden olur mu?

Bu bölümde, tartışmaların bazılarını kısaca ele alacağız ve bu soruları yanıtlayabilmek için güncel bulgulara yer vereceğiz.

Çocuklarda Görülen Bipolar Bozukluk

Uzmanlar, yıllarca çocuklarda bipolar bozuklukların çok az görüldüğünü hatta çocukların bu bozukluğu hiç geliştirmediklerini düşündüler. Ancak bugün, çocuklara konulan bipolar bozukluk tanısı 50 kat arttı. Bipolar bozukluğun çocuklarda görülme oranı arttı mı? Muhtemelen artmadı. Ruh sağlığı uzmanlarının tanı koyarken karşılaştıkları zor meselelerden biri bipolar bozuklukları DEHB'den ayırmaktır. Hareketli davranışlar, iki bozukluğun da işareti olabilir ve ancak dikkatli ve kapsamlı değerlendirmelerden sonra bir ayrım yapılabilir. İlk zamanlarda yapılan tartışma, çocuklarda görülen bipolar bozukluğun tanı ölçütünün yetişkinlerde ortaya çıkan bipolar bozukluk tanı ölçütüyle aynı olup olmadığıydı. Bazıları, çocuklar için ölçütün şiddetli ancak kısa süreli duygu patlamalarını ve davranışsal düzensizliği içermesi gerektiğini savunmuştur (örneğin, Biederman, Mick, Faraone ve ark., 2000) ancak bu belirtiler, şu anda DSM'de yer alan bipolar I bozukluğundan esasen farklıdır (Bakınız 5. Bölüm). Duygusal düzensizlik DEHB'de de görülmektedir (Carlson ve Meyer, 2006; Dickstein ve Leibenluft, 2006). Bununla birlikte, daha sonra yapılan araştırmalar yetişkin ölçütlerinin çocuklara ve ergenlere uygulanabilir olduğunu doğrulamıştır (Youngstrom, Freeman ve Jenkins, 2009). Amerikan Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Akademisi, bipolar tanısı konulurken çocuklar ve ergenler için yetişkin DSM-5 ölçütünün kullanılmasını önermektedir (McClellan, Kowatch ve Findling, 2007). Bu öneriler, ayrıca bozukluğun iki farklı ortamda (örneğin; ev, okul) tanımlanmasını içermektedir; bu, DSM'de yer almayan bir gerekliliktir. Yine de bipolar bozukluğu DEHB'den ayırmak zor olabilir (Youngstrom, Arnold ve Frazier, 2010). Bugünlerde çocuklarda görülen bipolar bozukluğunu, davranış ve beyin işlevi ile ilişkili olan diğer ağır duygusal düzensizlik türlerinden ayırt edebilmek için çalışmalar yapılmaktadır (Harvey, Mullin ve Hinshaw, 2006; Leibenluft ve Rich, 2008). Klinisyenlerin duygudurum bozukluğunun belirtisi olan duygusal düzensizliği, DEHB'nin belirtisi olan duygusal düzensizlikten ayırt etmelerine yardımcı olması umuduyla DSM-5'e yıkıcı duygudurum düzensizliği bozukluğu adı verilen yeni bir grup eklenmiştir.

Antidepresan İlaçlar

GİD, 2004 yılının sonbaharında, çocukların ve ergenlerin antidepresan ilaçlarla tedavi edilmesinin ne kadar güvenli olduğu ile ilgili bir dizi soruşturma gerçekleştirmiştir. Bu soruşturmalara, depresyonu olan ve antidepresan kullanan çocukların ve ergenlerin, bu ilaçları kullanmayan çocuklara ve ergenlere göre intihara daha eğilimli olduklarını gösteren ve bir tanesi GİD tarafından gizli tutulan araştırma raporları neden olmuştur. 2004'ün ilk aylarında, İngiltere; ergenlerin depresyon tedavisinde kullanılan antidepresanların yararlarının risklerinden daha fazla olmadığına ilişkin kesin bir açıklama yapmıştır. Bu karar, antidepresan kullanan ergenlerin intihar etme riskinin, antidepresan kullanmayan ergenlere göre daha fazla olduğunun gösterildiği araştırmaların incelenmesine dayanmaktadır.

DETÇ'nin (Depresyonlu Ergenlerin Tedavi Çalışması) bulguları, en etkili tedavinin Prozac kullanılması ile bilişsel davranışçı terapinin birlikte uygulandığı tedavi olduğunu göstermiştir (March ve ark., 2004). Ancak araştırmacılar, BDT gören ergenlerin sadece birinin intihar teşebbüsünde bulunduğunu, Prozac kullanan ergenlerin ise altısının (örneklemin %1,5'inin) intihar teşebbüsünde bulunduğunu belirtmiştir. Çalışmaya katılan ergenler, seçkisiz olarak tedavi koşullarına atanmıştır; bu nedenle, Prozac kullanan ergenlerin, BDT gören ergenlere göre daha ciddi rahatsızlıklarının olması ya da intihara daha meyilli olma olasılıkları düşüktür.

Antidepresanların etkilerinin görülmesi 3-4 hafta sürebilir (Bakınız 5. Bölüm). Ergenlerin intihar girişimleri ve antidepresan kullanımları üzerinde yapılan bir analizde en yüksek intihar riskinin tedavinin ilk 3-4 haftasında olduğu bulunmuştur. Dolayısıyla intihara teşebbüs eden ergenlere ilaçların etki etmeye başlaması için yeterli zaman geçmemiştir. DETÇ'deki birleştirilmiş tedavinin en etkili tedavi olmasının nedeninin, tedavi sırasında BDT'nin daha erken etki etmiş olması olabilir. Bu tür konuların ileride yapılacak araştırmalarda açıklığa kavuşturulması gerekmektedir.

GİD soruşturmaları sonlandırıldığında, heyet, ergenlerde antidepresan kullanımına ilişkin doktorlara bilgi verilmesinin yanı sıra "siyah kutu" uyarısının da yapılmasını zorunlu kılmıştır. Bu uyarı, GİD'nin ilaç kullanımına ilişkin verebileceği en ciddi güvenlik uyarısıdır. İngiltere'de benzer bir denetleme kuruluşu olan İlaçları ve Sağlık Ürünlerini Denetleme Kurumu da (İSÜK) antidepresan ilaçlara uyarılar konulmasını önermiştir. Bu düzenlemelerden sonra, doktorlar tarafından antidepresan yazılmasında Amerika Birleşik Devletleri'nde ve İngiltere'de azalma olmuştur (Kurian, Ray, Arbogast ve ark., 2007). Aynı zamanda, gençlerin intihar oranlarında azalma olmuş olsa da bu sürede çok sayıda başka değişkende de değişiklik meydana gelmiştir. Bu nedenle, antidepresan kullanımındaki azalmanın intihar oranlarındaki düşüşe neden olduğunu tam olarak söylemek zordur.

Uyarıcı İlaçlar

Geçtiğimiz otuz yılda, Ritalin gibi uyarıcı ilaçları kullanan çocukların sayısı çarpıcı biçimde artmıştır (Angold, Erkanli, Egger ve ark., 2000). Uyarıcı ilaçların kullanımı çocuklarda yasa dışı uyuşturucu kullanımının artmasına mı neden olmaktadır? İleriye dönük boylamsal iki araştırmanın bu soruya verdikleri yanıt; uyarıcı ilaçların uyuşturucu kullanımına neden olmadığıdır. Bir çalışmada, DEHB'si olan iki çocuk grubu 13 yıl boyunca izlenmiştir (Barkley, Fischer, Smallish ve ark., 2003). Gruplardan biri, ortalama olarak 3,5 yıl uyarıcı ilaçlarla tedavi görmüştür ve diğer gruba ise hiç uyarıcı ilaç verilmemiştir. Diğer birçok araştırmayla tutarlı olarak, genç yetişkinlikteki izlemde, uyarıcı ilaçları kullananların, kullanmayanlara göre yasa dışı uyarıcı kullanma olasılığının daha yüksek olmadığı bulunmuştur. Ancak çalışmada tek bir istisnai durum olduğu saptanmıştır; bu da uyarıcı ilaçları kullananların, kokain kullanmayı denemiş olma riskinin daha yüksek olmasıdır. Ancak, davranım bozukluğu belirtilerinin şiddeti kontrol edildikten sonra, uyarıcı ilaç kullanımı ve kokaini deneme arasındaki ilişki ortadan kalkmıştır. Söz konusu bulgu, ortaya çıkan ciddi davranım bozukluğu belirtilerinin, uyarıcı ilaçlar ile kokaini deneme arasındaki ilişkiyi açıkladığı ancak sadece uyarıcı ilaç kullanımını açıklamadığı anlamına gelmektedir.

İkinci araştırmada, okuma bozukluğu olan ve 12 ile 18 hafta arasında bir süre uyarıcı ilaç tedavisi gören bir grup, çocuk yetişkinliğe kadar izlenmiştir. Bu gruptaki çocuklar, okuma bozukluğu olan ve uyarıcı ilaç tedavisi görmeyen başka bir grup çocukla karşılaştırılmıştır. İlaç tedavisinden on altı yıl sonra, yasa dışı uyuşturucuların kullanımı açısından iki grup arasında farklılık bulunmamıştır (Mannuzza, Klein ve Moulton, 2003).

Otizm: Tanısı ve Nedenleri

Otizm vakalarının sayısı geçtiğimiz 10 yılda önemli derecede artmıştır. Örneğin, Hastalıkları Kontrol Altına Alma ve Önleme Merkezleri (HKM) tarafından 11 eyalette yapılan bir çalışmada, otizm spektrum bozukluklarının (otizm, Asperger sendromu) Amerika Birleşik Devletleri'ndeki yaygınlık oranının daha önceki raporlarda bildirilen 500 çocukta 1 oranını geçerek %0,9'a (110 çocukta 1) ulaştığı bildirilmiştir (HKM, 2009a). Kore'de yapılan geniş çaplı bir çalışma, yaygınlık oranının daha da yüksek, %2'den fazla (her 38 çocukta 1 çocuk) olduğunu bulmuştur (Kim ve ark., 2011). Neden böyle bir artış olmuştur? Gerçekten otizmli bu kadar çok çocuk var mıdır yoksa ruh sağlığı uzmanları tanıyı daha mı iyi koymaktadır?

Otizm 1980'lere kadar DSM'ye eklenmemişti. 1980'de yayımlanan DSM-III'ten 1994'te yayımlanan DSM-IV'e (Asperger sendromu ilk kez DSM-IV'te resmi olarak tanınmıştır) kadar tanı ölçütü biraz genişlemiştir. DSM-IV'ün daha geniş ölçütüne göre, DSM-III'teki daha sınırlı ölçüte kıyasla daha çok çocuk otizm tanısı almıştır (Gernsbacher, Dawson ve Goldsmith, 2005). Bunun yanı sıra, otizmle ilgili toplumsal farkındalık artmıştır ve farkındalığın artması, ailelerin psikolojik değerlendirme için ruh sağlığı uzmanlarına danışmaları konusunda teşvik edici olmuştur. Geçmiş yıllarda otizmli bazı çocuklara zekâ geriliği tanısı konmuş olabilir. Ama şu anda büyük ihtimalle daha fazla çocuğa doğru tanı konulmaktadır. Ayrıca, dil ediniminde gecikme ya da dilin öğrenilememiş olması ebeveynler ve ruh sağlığı uzmanları için otizm olma ihtimalinin değerlendirilmesi gerektiğine dair oldukça geçerli bir uyarı işaretidir. Devlet okullarının da yasalarla otizmli çocuklara hizmet vermeleri zorunlu tutulmuştur ve bu zorunluluk da ailelerin resmî bir tanı almalarına yardımcı olmuş olabilir. Gerçekten de otizm spektrum bozukluğu olan çocukların sayısı ve bununla ilişkili olarak özel eğitim almak için özellikleri uygun olan çocukların sayısı, 1994 ile 2006 yılları arasında neredeyse 200.000 kişilik artış göstermiştir.

Otizm tanılarındaki artışın büyük bir bölümü daha iyi tanı konulmasıyla, farkındalıkla ve zorunlu tutulan hizmetlerle açıklanabilse de uzmanların çoğu, 30 yıl öncesine göre gerçekten de daha fazla vaka olduğu konusunda hemfikirdir.

Otizmdeki artışla birlikte, ebeveynler ve aileler çocukları için daha fazla savunuculuk yapmaya başlamıştır. Ebeveynler, özellikle yeni yürümeye başlayan çocuklara düzenli olarak yapılan aşıların otizme neden olma ihtimali konusunda endişe duymaktadır. MMR aşısı (kızamık, kabakulak, kızamıkçık aşısı), otizm işaretlerinin ve belirtilerinin ortaya çıkmaya başladığı yaşlarda, bebekler bir yaşına geldiklerinde yapılmaktadır. Bu konuyla ilgili diğer bir endişe de bu aşıları muhafaza etmek için kullanılan ve cıva içeren timerosal adlı maddenin otizme neden olabileceğidir.

Ancak, otizm ile MMR aşısı ya da timerosal arasında bağlantı kuran herhangi bir kanıt bulunmamaktadır. Son birkaç yıldır aşılar timerosalda saklanmamaktadır ve timerosalda muhafaza edilmiş aşılar da çok az miktarda cıva içermektedir (HKM: www.cdc.gov/ncbddd/ autism/vaccines.htm). Bir araştırmada, Kaliforniya Gelişim Hizmetleri Bölümü'ne 1995 ve 2007 yılları arasında bildirilen otizm vakalarının sayısı incelenmiştir (Schecter ve Grether, 2008). 2001 yılında, çocukluk döneminde yapılan aşılardan timerosalın neredeyse tamamı çıkarılmıştır. Timerosal otizme neden olsaydı, timerosal kullanımındaki azalmaya paralel olarak otizm vakalarında da azalma olurdu. Ancak araştırmada böyle bir ilişki bulunmamıştır. Aslında, otizm vakalarının sayısı artmıştır. 2004'ün Mayıs ayında, İlaç Enstitüsü, MMR ve otizm arasındaki bağlantıya ilişkin var olan bulgulara dayanarak yaptıkları kapsamlı incelemenin sonuçlarını yayımlamıştır. Bu raporda, MMR aşılarının otizme neden olmadığı sonucuna varılmıştır (İlaç Enstitüsü, 2004).



GİD, ergenlerin tedavisinde kullanılacak antidepresanlara siyah kutu uyarılarının konulmasını zorunlu tutmuştur (Scott Camazine/Phototake.).

Ayrılık kaygısı bozukluğunun en belirgin özelliği, çocukların ebeveynlerinden uzaktayken ebeveynlerinin ya da kendisinin zarar görebilecegine ilişkin sürekli kaygılanmadır. Bu tür bozukluğu olan çocuklar, evdeyken ebeveynlerinin ikisinin de peşinden ayrılmazlar. Genellikle çocukların ebeveynlerinden uzun süreli ve sürekli ayrılmasını gerektiren ilk olay okula başlama olduğu için ayrılık kaygısı çoğunlukla çocuklar ilk kez okula başladığında görülür. DSM-5'te iki önemli değişiklik yapılmıştır: Ayrılık kaygısı bozukluğunun Kaygı Bozuklukları Bölümü'ne alınması ve bozukluğun başlangıcının 18 yaştan önce olması gerekliliğinin kaldırılmasıdır. Yaş sınırlaması, bazı yetişkinlerin de ayrılık kaygısı bozukluğu geliştirebildiklerini tanımak amacıyla kaldırılmıştır.

Çocuklarda ve ergenlerde görülen diğer bir kaygı bozukluğu (DSM-IV-TR'de sosyal fobi olarak adlandırılan) sosyal kaygı bozukluğudur. Çoğu sınıfta, sessiz ve utangaç olan en azından bir ya da iki öğrenci bulunmaktadır. Genellikle bu çocuklar, genç ya da yaşlı bütün yabancıları görmezden gelerek sadece aile üyeleriyle ya da tanıdık akranlarıyla oynarlar. Utangaçlıkları belirli becerileri kazanmalarını, oyun alanlarından ve diğer çocukların birlikte oynadıkları oyunlardan uzak durdukları için akranlarının çoğunun keyif aldığı birçok etkinliğe katılmalarını engelleyebilir. Çok fazla utangaç olan çocuklar, tanıdık olmayan sosyal ortamlarda konuşmayı tamamen reddedebilirler; bu durum, *seçici dilsizlik* olarak adlandırılmaktadır. Kalabalık ortamlarda, ebeveynlerine sıkı sıkıya sarılır, fısıldayarak konuşur, eşyaların arkasına ve köşelere saklanır, hatta öfke nöbeti yaşayabilirler. Evdeyken, ebeveynlerine onları endişelendiren durumlarla ilgili bitmek bilmeyen sorular sorarlar. Çekingen çocukların aile üyeleriyle ve aile dostlarıyla genellikle sıcak ve tatmin edici ilişkileri vardır; duygusal yakınlık ve kabul görmeye karşı isteklidirler.

Çocuklarda ve ergenlerde sosyal kaygı bozukluğunun yaygınlık oranlarına ilişkin tahminler yaklaşık %1'dir (Kashani ve Orvaschel, 1990; Rapee ve ark., 2009) ve bu bozukluk, daha çok başkalarının düşüncelerine ilişkin daha küçük yaştaki çocukların endişelerine göre daha kronik endişeleri olan ergenlerin sorunudur.

Kronik istismar, toplumsal şiddet ve doğal afetler gibi travmatik olaylara maruz kalmış çocuklar, yetişkinlerinkine benzer şekilde travma sonrası stres bozukluğu (TSSB) belirtilerini gösterebilirler. Yetişkinlerde olduğu gibi bu belirtiler, dört ana grupta toplanmaktadır: (1) kabuslarda, geçmişe dönüşlerde ve zorla giren girici düşüncelerde olduğu gibi zorla düşünme ya da travmatik olayın yeniden yaşantılanması; (2) travma ile ilişkili durumlardan ya da bilgilerden kaçınma ve kopmada; zevk alamamada olduğu gibi genel olarak tepkilerin hissizleşmesi deneyimi; (3) travmatik olaya bağlı olarak bilişlerde ve duygudurumunda olumsuz değişiklikler; (4) aşırı uyarılma (örneğin; irkilebilirlik, uyku sorunları ve dikkat artımı) (Davis ve Siegal, 2000). Çocuklarda görülen bazı belirtiler yetişkinlerinkinden farklı olabilir. Örneğin, çocuklar aşırı korku ve umutsuzluk yerine heyecan belirtileri gösterebilirler. 6 yaşındaki çocuklarda ve 6 yaşından küçük çocuklarda görülen TSSB için DSM-5'e ayrı ölçütler eklenmiştir.

Obsesif kompulsif bozukluk da çocuklarda ve ergenlerde görülebilmektedir ve bu bozukluğun yaygınlık oranlarına ilişkin tahminler %1 ile %4 arasında değişmektedir (Flament, Whitaker, Rapoport ve ark., 1988; Heyman, Fombonne, Simmons ve ark., 2003; Rapee ve ark., 2009). Çocukluktaki belirtiler, yetişkinlikteki belirtilere benzemektedir; hem obsesyonları hem de kompulsiyonları içermektedir. Çocukluk döneminde en yaygın olarak görülen obsesyonlar saldırganlığın yanı sıra kirlilik ve kirlenme ile ilgilidir. Ergenlikte cinsellik veya din ile ilgili tekrarlayıcı düşünceler daha yaygındır (Turner, 2006). OKB, kızlara göre erkek çocuklarda daha fazla görülmektedir ancak cinsiyetler arasındaki bu farklılıklara ergenlikte ve yetişkinlikte rastlanmamaktadır.

Çocukluk ve Ergenlik Dönemlerinde Görülen Kaygı Bozukluklarının Etiyolojisi: Genetik etkenler, yetişkinlerde olduğu gibi çocuklarda da kaygının ortaya çıkmasında rol oynamaktadır. Bir çalışmada, kalıtsallık oranının %29 ile %50 arasında değiştiği gösterilmiştir (Lau, Gregory, Goldwin ve ark., 2007). Ancak genler, çevre aracılığıyla etkilerini göstermektedir ve çocuğun çok sayıda olumsuz olay yaşadığı bir ortamda ayrılık kaygısının ortaya çıkmasında genetiğin daha büyük bir rolü olmaktadır (Lau ve ark., 2007).

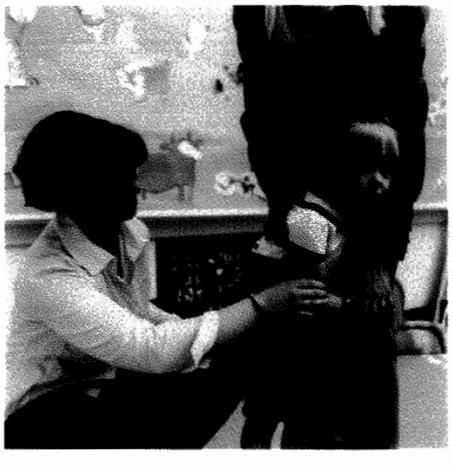
Ebeveynlik tutumları, çocukluk dönemi kaygısında küçük bir rol oynamaktadır. Özellikle, ebeveyn kontrolü ve aşırı korumacılık, ebeveynin reddetmesine göre çocukluk dönemi kaygısıyla daha fazla ilişkilidir. Ancak 47 çalışmanın meta-analizine göre ebeveynlik kontrolü, çocukluk kaygısındaki varyansın sadece %4'ünü açıklamaktadır (McCleod, Weisz ve Wood, 2007). Bu nedenle varyansın %96'sı diğer etmenlerle açıklanmaktadır. Çocuklarda ve ergenlerde kaygı belirtilerini yordayan diğer psikolojik etmenler; duygu düzenlemedeki sorunlar ve bebeklikteki güvensiz bağlanmadır (Bosquet ve Egeland, 2006).

Çocuklarda sosyal kaygının etiyolojisine ilişkin kuramlar, yetişkinlerdeki sosyal kaygıya ilişkin kuramlarla genel olarak aynıdır. Örneğin araştırmalar, kaygı bozukluğu olan çocukların

Ayrılık Kaygısı Bozukluğu İçin DSM-5 Ölçütü

Evden, ebeveynlerinden ya da bağlı olduğu diğer kişilerden uzaklaşmaya başladığında üç ya da daha fazla semptomla 4 hafta ya da daha fazla (yetişkinler için 6 ay ya da daha fazla) gelişim düzeyine uygun olmayan aşırı kaygı.

- Ayrılık olduğunda yinelenen aşırı stres,
- Ebeveyn ya da bağlı olduğu kişilere kötü bir şey olacağı ile ilgili aşırı endişe,
- Okula, işe ya da başka bir yere gitmeyi reddetme ya da isteksizlik,
- Evden uzak bir yerde uyumayı reddetme ya da isteksizlik,
- Ayrılıkla ilgili kabuslar,
- Tekrar eden fiziksel yakınmalar (ayrılık olduğunda baş ağrısı, mide ağrısı gibi).



Ayrılık kaygısı bozukluğu olanlarda, ebeveynlerden ya da bağlanma yaşanılan kişilerden uzak kalmaya ilişkin aşırı korku görülmektedir. (Sean Justice/Getty Images)

birçok durumu olduğundan fazla tehlikeli olarak değerlendirdiğini ve tehlikelerle baş etme becerilerini hafife aldıklarını göstermiştir (Boegels ve Zigterman, 2000). Bu bilişlerin ortaya çıkardığı kaygı, çocuğun sosyal durumlardan kaçınmasına ve bu nedenle, sosyal becerileri fazla uygulayamamasına neden olarak sosyal ilişkileri engellemektedir. Ergenlikte, akran ilişkileri önem taşımaktadır. Özellikle boylamsal bir araştırmada, akranları tarafından kabul edilmediklerini fark eden ergenlerin sosyal açıdan kaygılı oldukları bulunmuştur (Teachman ve Allen, 2007). Diğer araştırmalar da sosyal kaygının gelişiminde önemli bir risk etmeni olarak davranışsal ketlemeye dikkat çekmiştir (6. Bölüm'de de söz edilmişti). 4 yaşında yüksek düzeyde davranışsal ketleme gösteren çocuklarda, 9 yaşında sosyal kaygı bozukluklarının görülme olasılığı, düşük düzeyde davranışsal ketleme gösteren çocuklara göre 10 kat daha fazladır (Essex ve ark., 2010).

Çocuklarda görülen TSSB'nin nedenlerine ilişkin kuramlar yetişkinlerde görülen TSSB'ye ilişkin kuramlara benzemektedir. TSSB tanısının konulabilmesi için travmatik olayın yaşanması ya da travmatik olaya tanıklık edilmesi zorunlu bir ölçüttür. Yetişkinler gibi, kaygı yaşama eğilimi yüksek olan çocukların da travmatik olaya maruz kaldıktan sonra TSSB geliştirme riskleri daha fazladır. Çocuklar için belirli risk etmenleri arasında ailenin stres düzeyi, ailenin baş etme biçimleri ve geçmişteki travma deneyimleri sayılabilir (Martini, Ryan, Nakayama ve ark., 1990). Bazı kuramcılar, ebeveynlerin travma tepkilerinin çocukların sıkıntısını azaltmaya yardımcı olabileceğini ifade etmişlerdir; özellikle de ebeveynler, stres karşısında kontrolü ellerine almış gibi görünüyorlarsa ve sakinseler, çocuğun tepkisinin daha az şiddetli olabileceğini belirtmişlerdir (Davis ve Siegal, 2000).

Çocuklukta ve Ergenlikte Görülen Kaygının Tedavisi: Çocukluk korkularının üstesinden nasıl gelinebilir? Çoğu, zamanla ve olgunlaşmayla tamamen ortadan kalkmaktadır. Bu korkuların tedavisinde kullanılan yöntemler, çocukların farklı becerilerine ve durumlarına uyum sağlanabilmesi için yapılan uygun değişikliklerin dışında yetişkinlere uygulanan yöntemlerle aynıdır. Bu tedavilerin temel odak noktası, korkulan nesneye maruz bırakmadır. Milyonlarca ebeveyn, çocuklarını aşama aşama korkulan nesnelere maruz bırakarak ve aynı zamanda kaygılarını da engellemeye çalışarak çocuklarına korkularını yenmelerinde yardımcı olmaktadır. Küçük bir kız okuldan korkuyorsa, ebeveyn, çocuğun elini tutar ve onu yavaşça binaya doğru götürür. Korkulan nesneye ya da duruma daha da yaklaştıkça ödül verilmesi, korkan çocuğu cesaretlendirebilir. Yetişkinlerin maruz bırakma tedavilerine kıyasla bu tedavi yöntemleri, daha fazla model alma (bir yetişkinin korkulan nesneye yaklaştığını görme) ve daha fazla pekiştirme eklenerek çocuklarda kullanılmak üzere değiştirilebilmektedir.

Bulgular, bilişsel davranışçı terapinin kaygı bozukluğu olan birçok çocuğa yardımcı olabileceğini göstermektedir (Compton, March, Brent ve ark., 2004; Davis ve Whiting, 2011; Kendall, Safford, Flannery-Schroeder ve ark., 2004). Bu tür bir tedavi yönteminde hem çocuklarla hem de ebeveynleriyle çalışılmaktadır. Maruz bırakmanın ötesinde tedavi; psikoeğitimi, bilişsel yeniden yapılanmayı, model almayı, beceri eğitimini ve belirtilerin tekrarlanmasını önlemeyi içermektedir (Kendall, Aschenbrand ve Hudson, 2003; Velting, Setzer ve Albano, 2004). Daha yaygın olarak kullanılan tedavilerden biri taklitçiliktir (Coping Cat) (Kendall ve ark., 2003). Bu tedavi de 7 ve 13 yaşları arasındaki çocuklarda kullanılır. Bu yöntemde; korkularla yüzleşmeye, korkularla ilgili yeni düşünme şekilleri geliştirmeye, korkulan yerde bulunmaya, tekrarlamaya ve belirtilerin tekrarlamasını engellemeye odaklanılır. Ebeveynler de birkaç seansa dâhil edilir. En az iki seçkisiz kontrollü klinik çalışma, bu tedavinin etkili olduğunu göstermiştir (Kendall, Flannery-Schroeder, Panichelli-Mindel ve ark., 1997; Kendall ve ark., 2004). Bu tedaviyi gören çocuklarla 7 yıl sonra yapılan bir izleme çalışmasında, çocukların çoğunun hâlâ hiç kaygı yaşamadığı bulunmuştur. Ayrıca, 7 yıl sonra kaygı yaşamayan çocukların alkol ya da marihuana kullanmış olma ihtimallerinin, tedavinin daha az etkili olduğu çocuklara göre daha düşük olduğu belirtilmiştir (Kendall ve ark., 2004).

Philip Kendall ve meslektaşları, çocukluk kaygısı tedavisinde kullanılan bireysel BDT'yi, aile BDT'sini ve aile psikoeğitimini karşılaştırdıkları seçkisiz kontrollü bir araştırma yapmışlardır. Hem bireysel hem de aile BDT'sinde taklitçilik çalışma kitabı da kullanılmıştır. İki tedavinin de kaygının azaltılmasında aile psikoeğitimine göre daha etkili olduğu bulunmuştur (Kendall, Hudson, Gosch ve ark., 2008). Tedavilerin etkileri tedavi bittikten 1 yıl sonra da görülmeye devam etmiştir. Ebeveynlerin ikisinde de kaygı bozukluğu olduğunda aile BDT'sinin, bireysel BDT'den daha etkili olduğu ifade edilmiştir. Bu çalışma, çocukluk kaygısı için kullanılacak tedavi yöntemine karar verirken sadece çocuğun kaygısının değil, ebeveynlerin kaygı düzeyinin de dikkate alınmasının önemine dikkat çekmektedir. Başka bir çalışmada, ayrılık kaygısı, yaygın kaygısı ya da sosyal kaygısı olan çocuklarda, tek başına taklitçilik tedavisi ve bu tedavi yöntemiyle birlikte setralin (Zoloft) kullanılması incelenmiştir. Birleştirilmiş tedavinin, taklitçilik tedavisinden ya da yalnızca ilaç tedavisinin

uygulanmasından daha etkili olduğu bulunmuştur (Walkup, Albano, Piacentini ve ark., 2008). Bu örneklemde eş zamanlı görülen hastalıkların sayısının fazla olması dikkate alındığında, daha ciddi kaygı sorunları yaşayan çocuklarda birleştirilmiş tedavinin daha fazla etkisinin olduğu söylenebilir. Bu sonucun başka bir çalışmayla da desteklenmesi önemli olacaktır.

Davranış terapisinin ve grup bilişsel davranışçı terapinin, çocuklarda sosyal kaygının tedavisinde etkili olduğu bulunmuştur (Davis ve Whiting, 2011). Çocuklarda ve ergenlerde görülen OKB'nin tedavisinde bilişsel davranışçı terapinin ne kadar etkili olduğunu, şu ana kadar yayımlanan sadece dört seçkisiz kontrolü klinik çalışma göstermiştir. Yakın zamanda yapılan iki inceleme, BDT'nin çocuklar ve ergenler için etkili bir tedavi olduğunu ortaya koymaktadır. (Davis ve Whiting, 2011; Freeman, Choate-Summers, Moore ve ark., 2007). BDT, ilaç tedavisi kadar yararlı görünmektedir. BDT ve ilaç tedavisinin birlikte yapılması, sadece ilaç tedavisi uygulanmasından daha fazla etkilidir ancak tek başına yapılan BDT'den daha etkili değildir. (O'Kearney, Anstey, von Sanden ve ark., 2006). Ancak ağır OKB'si olan çocuklar ve ergenler için BDT'yle birlikte sertalinin (Zoloft) kullanılmasının sadece BDT yapılmasından daha etkili olduğu gösterilmiştir [Pediatrik OKB Tedavisi Çalışması (POTÇ) Ekibi, 2004]. BDT, çok küçük çocuklar (örneğin, 3 veya 4 yaşındakiler) için bu kadar etkili gibi görünmemektedir. "Bibliyoterapi" ve bilgisayar destekli terapi gibi diğer tedavi yöntemleri de umut vadetmektedir. Bibliyoterapide, ebeveynlere yazılı malzemeler verilir ve ebeveynler, çocuklarının "terapistleri" olur. Bu yöntem, çocukluk kaygısını azaltmada etkili olsa da BDT'nin grup tedavileri kadar etkili görünmemektedir (Rapee, Abbott ve Lyneham, 2006).

Çocuklarda ve ergenlerde görülen TSSB'nin tedavi yöntemlerinin ne kadar etkili olduğu sadece birkaç araştırmada değerlendirilmiştir. Yine de yapılan çalışmalar, bireysel ya da grup bilişsel davranışçı tedavilerin TSSB'si olan çocuklar ve ergenler için etkili olduğunu göstermektedir (Davis ve Whiting, 2011).

Kısa Özet

Çocuklarda görülen kaygı bozuklukları ve depresyon, içselleştirme bozuklukları olarak adlandırılmaktadır. Çocukluktaki ve ergenlikteki depresyon ile yetişkinlikteki depresyon arasında kayda değer farklılıklar olsa da farklı dönemlerde görülen depresyonun belirtileri birbirine benzemektedir. Çocukluk döneminde yaşanan depresyon, erkekleri ve kızları eşit şekilde etkilemektedir ancak ergenlik döneminde, erkek ergenlerin neredeyse iki katı kadar kız ergen depresyon belirtileri göstermektedir. Genetik ve stresli yaşam olayları, çocukluktaki depresyonda rol oynamaktadır. Çocukluk dönemi depresyonuna etki eden bilişsel etmenler üzerine yapılan araştırmalar, bu dönemde yaşanan depresyonda atıf yapma biçiminin de rol oynadığı görüşünü desteklemektedir, ancak bu çalışmalarda çocuğun gelişim düzeyi dikkate alınmalıdır. Çocuklarda görülen depresyonun tedavisi ile ilgili olarak en azından ilaç tedavisi üzerinde çok sayıda tartışma yapılmaktadır. Seçkisiz kontrollü bir çalışma, ilaç tedavisiyle BDT'nin birleştirildiği tedavinin en etkili tedavi yöntemi olduğunu göstermiştir. İlaçların intihar riski üzerindeki etkilerine ilişkin endişelere odaklanılması gerekmektedir.

Çocuklukta kaygı ve korku normaldir. Korkulara, çocuğun korkuları nedeniyle okuldan uzak kalmasında olduğu gibi, işlevselliği engellediğinde müdahale edilmesi gerekmektedir. Çocuklarda kaygı bozukluklarının nedenlerine, örneğin bilişsel etmenlere ilişkin yetişkinlerde olduğundan daha az araştırma yapılmış olsa da çocuklardaki bu bozuklukların nedenlerine ilişkin kuramlar, yetişkinlikteki nedenlere ilişkin kuramlar ile aynıdır. Bilişsel davranışçı terapi, çocuklukta görülen çok sayıda farklı kaygı bozukluğu için etkili bir müdahale yöntemidir. Çocuklukta ortaya çıkan TSSB gibi diğer sorunlar ile ilgili ise daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir.

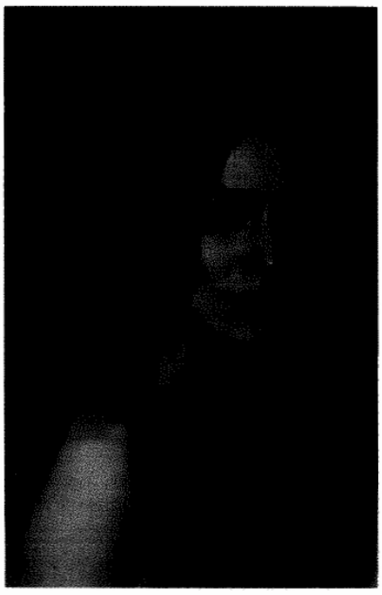
Öğrenme Güçlükleri

Klinik Vaka: Tim

Tim, yıllar önce, bizim lisans derslerimizden birinde öğrenciydi; güçlü ve zayıf yönlerini sıra dışı bir şekilde gösterirdi. Sınıfta örnek gösterebilecek kadar iyi yorumlar yapardı ama el yazısı kimi zaman okunamazdı ve çok fazla yazım hatası yapardı. Vize sınavında öğretmeni, onun bu sorunlarını dile getirdiğinde, Tim, disleksik olduğunu açıkladı. Haftalık okuma ödevlerini tamamlaması, yazılı ödevleri ve sınavları yapması, uzun zaman alıyordu. Öğretmen, Tim'e ödevlerini ve sınavlarını tamamlaması için fazladan zaman verdi çünkü Tim'in zekâ düzeyi çok yüksekti ve Tim, başarılı olmayı çok istiyordu. Verilen bu şansla birlikte dersten A almıştı ve mezun olduğunda önde gelen bir okuldaki hukuk bölümüne kabul edilmişti.

Özgül Öğrenme Güçlüğü DSM-5 Ölçütü

- Kişinin yaşına, aldığı eğitime ve zekâ düzeyine uymayacak şekilde en az 6 ay süreyle temel akademik becerileri (okuma, matematik ya da yazma) öğrenmede güçlük yaşaması.
- Bozukluğun, okul başarısını ve günlük yaşam etkinliklerini önemli derecede engellemesi.



Çok başarılı bir oyuncu olan Keira Knightly disleksiktir. (Dave M. Benett/Getty Images, Inc.)

Öğrenme güçlüğü, zihinsel yeti eksikliğinden ya da eğitim olanaklarındaki yetersizliklerden kaynaklanmayan, belirli bir alanda; akademik, dil, konuşma ya da motor becerilerde kişinin sorun yaşadığı bir durumdur. Öğrenme güçlüğü olan çocukların zekâ düzeyleri, genelde ortalama düzeydedir ya da ortalamanın üzerindedir ama bu çocuklar, zarar görmüş bir alanda (örneğin, aritmetik ya da okuma) belirli bazı becerileri öğrenmekte güçlük yaşarlar ve bu nedenle, okuldaki ilerlemeleri gecikebilir.

Klinik Tanımları

Öğrenme güçlükleri terimi, DSM-5'te kullanılmamıştır ama bozukluklar, DSM'de yer almayan üç tipini (özgül öğrenme güçlüğü, iletişim bozuklukları ve motor bozukluklar) gruplamak için, çoğu ruh sağlığı uzmanı tarafından kullanılmaktadır. Bu bozukluklar, Tablo 13.3'te kısaca tanımlanmıştır ve DSM-5'in Nörogelişimsel Bozukluklar Bölümü'nde yer almaktadır. Bu bozukluklardan herhangi biri, belirli bir akademik, dil ya da motor beceri alanında zihinsel düzeyine uygun gelişme gösterememiş olan her çocuk için geçerli olabilir. Öğrenme güçlükleri, ruh sağlığı klinikleri yerine, genelde okul sistemi içerisinde tespit ve tedavi edilir. Eskiden yapılan bir çalışmada, bu bozuklukların erkek çocuklarda biraz daha yaygın olarak görüldüğü belirtilmiştir (Shaywitz, Shaywitz, Fletcher ve ark., 1990), ancak dört büyük epidemiyolojik örneklemle yakın zamanda yapılan bir çalışma, en azından okuma güçlüğünü de kapsayan özgül öğrenme güçlüğünün erkek çocuklarda, kız çocuklarına göre çok daha yaygın olarak görüldüğünü ortaya koymuştur (Rutter, Caspi, Fergusson ve ark., 2004). Okumayı ve matematiği de (örneğin, disleksi ve diskalkuli) içeren özgül öğrenme güçlüğü bozukluklarının yaygınlık oranları neredeyse tamamen aynıdır ve çocukların %4'ü ile %7'si arasındaki bir bölümünde görülmektedir (Landerl, Fussenegger, Moll ve ark., 2009).

Öğrenme Güçlüklerinin Etiyolojisi

Belki de en yaygın görülen bozukluk disleksi olduğu için yapılan çalışmaların çoğunda disleksi incelenmiştir. Disleksi, okul çağı çocuklarının %5'i ile %10'unu etkilemektedir. DSM-5'te, disleksi de diskalkuli de ayrı bozukluklar olarak tanımlanmamıştır; bunun yerine, disleksi ve diskalkuliye, DSM-5'in özgül öğrenme güçlüğü grubu için belirteç olarak yer verilmiştir. Disleksi ile ilgili çok sayıda araştırma yapıldığı için bu bölümde disleksiyi detaylı bir şekilde inceleyeceğiz. Diskalkuli üzerine

Tablo 13.3 DSM-5'te Öğrenme, İletişim ve Motor Bozukluklar

Özgül Öğrenme Bozukluğu, şu belirteçleri içermektedir:

- **Disleksi** (önceden okuma bozukluğu olarak adlandırılan); kelime tanımada, okuduğunu anlamada ve tipik olarak yazılı imlada yaşanılan önemli derecedeki zorlukları içermektedir.
- **Diskalkuli** (önceden matematik bozukluğu olarak adlandırılan); sayıları, miktarları ya da temel aritmetik işlemleri belirtmede ya da anlamada yaşanılan zorlukları içermektedir.

İletişim bozuklukları şu belirteçleri içermektedir:

- **Konuşma sesleri bozukluğu** (önceden fonolojik bozukluk olarak adlandırılan), doğru şekilde anlamayı ve yeterli kelime kullanımını içermektedir ancak belirsiz ve uygun olmayan telaffuzu da kapsamaktadır. Örneğin *blue* (mavi), *bu* olarak seslendirilir ve *rabbit* (tavşan), *wabbit* gibi anlaşılabilir. Konuşma terapisiyle, hemen hemen tüm vakalarda tam bir iyileşme görülmektedir ve bozukluğu daha hafif olan çocuklar, 8 yaşına geldiklerinde bu sorunlar kendiliğinden iyileşebilmektedir.
- **Çocukluk başlangıçlı akıcılık bozukluğu** (kekemelik), sıralanan konuşma örüntülerinden biriyle ya da birden fazlasıyla nitelenen sözel akıcılıktaki bozulmadır: Sesleri yineleme ya da uzatma, kelimeler arasında uzun duraksamalar, telaffuzu zor kelimelerin (örneğin, belirli sessiz harflerle başlayan kelimeler) yerine kolay kelimeleri kullanma ve bütün bir kelimeyi tekrarlama (örneğin sadece "git" demek yerine "git-git-git" demek). DSM-IV-TR, kekeme olan bireylerin %80'inin kekemeliği yendiğini, iyileşenlerin çoğunun 16 yaşından önce herhangi bir tedavi almadan bozukluğu atlattığını tahmin etmektedir.
- **Dil bozukluğu** (DSM-IV'teki ifade edici dil bozukluğu ile karışık dili algılama-sözel anlatım bozukluğunu birleştirmektedir.)
- **Sosyal (pragmatik) iletişim bozukluğu** (İlk kez DSM-5'te adlandırılmıştır.)

Motor bozukluklar, şu belirteçleri içermektedir:

- **Tourette bozukluğu,** 18 yaşından önce başlayan bir ya da daha fazla vokal ve çoklu motor tiklerini (ani ve hızlı hareketleri ya da seslendirmeleri) içermektedir.
- **Gelişimsel eşgüdüm bozukluğu** (önceden motor beceriler bozukluğu olarak adlandırılan), zihinsel yeti eksikliği ya da serebral palsi gibi bir bozuklukla açıklanmayan motor eşgüdüm gelişimindeki belirgin bozulmayı içermektedir.
- **Basmakalıp hareket bozukluğu,** işlevselliği etkileyen ve hatta kişinin kendisini yaralamasına neden olabilen amaçsız gibi görünen, sürekli tekrarlanan hareketleri içermektedir.

yapılan araştırmalar ise daha yavaş ilerlemektedir ve DSM-5'te yapılan değişiklikler nedeniyle de bu durum muhtemelen bu şekilde olmaya devam edecektir.

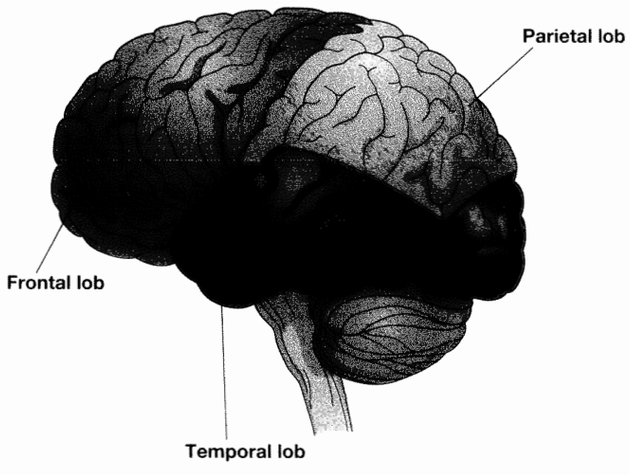
Disleksinin Etiyolojisi: Ailelerle ve ikizlerle yapılan çalışmalar, disleksinin kalıtımsal bir bileşeni olduğunu doğrulamaktadır (Pennington, 1995; Raskind, 2001). Ayrıca disleksiyle ilişkili olan genler, özgün okuma becerileriyle ilişkili olan genlerle de aynıdır (Plomin ve Kovas, 2005). Bu nedenle genel genler olarak adlandırılabilecek bu genler, normal öğrenme becerilerinin anlaşılmasının yanı sıra normal olmayan öğrenme becerilerinin anlaşılması açısından da önemlidir. Araştırmalarda ayrıca disleksideki gen-çevre etkileşimleri de incelenmiştir ve şu ana kadar elde edilen bulgular, okuma sorunlarının kalıtımsallık düzeyinin, ebeveynin eğitimine bağlı olarak değiştiğini göstermektedir. Genlerin disleksi üzerinde etkisinin, ebeveynlerinin eğitim düzeyi daha düşük olan çocuklara göre, ebeveynlerinin eğitim düzeyi daha yüksek olan çocuklarda daha büyük olduğu bulunmuştur (Friend, DeFries, Olson ve ark., 2009; Kremen, Jacobson, Xian ve ark., 2005). Eğitim düzeyi yüksek olan ebeveynlerin olduğu ailelerin, okumanın önemini vurgulama ve çocukların okuması için olanaklar sunma ihtimalleri daha yüksektir. Bu tür çevrelerde çocuğun disleksi geliştirme riski, daha çok genlerin kalıtımsal birleşimlerinden kaynaklanmaktadır.

Araştırmacılar, disleksideki temel eksikliklerin dili işlemlemeyi içerdiği konusunda epey uzlaşmaktadır. Psikolojik, nöropsikolojik ve nörogörüntüleme çalışmalarının bulguları, bu görüşü desteklemektedir. Araştırmalar, bir ya da birden fazla sorunun disleksinin nedeni olabileceğine dikkat çekmektedir. Bu sorunlar arasında; konuşma algısı ve konuşulan dilin seslerini analiz etmede ve bunların yazılı kelimelerle ilişkilerini (Mann ve Brady, 1988), uyaklarını ve ses tekrarlarını fark etmede zorlanma (Bradley ve Bryant, 1985), tanıdık nesneleri hızlıca adlandırmada sorunlar (Scarborough, 1990; Wolf, Ballyve Morris, 1986) ve sözdizimsel kuralları öğrenmede gecikmeler yer alır (Scarborough, 1990). Bu süreçlerin çoğu, okuma becerilerinin gelişimi açısından son derece önemli olduğuna inanılan *sesbilimsel farkındalığın* içinde yer almaktadır (Anthony ve Lonigan, 2004).

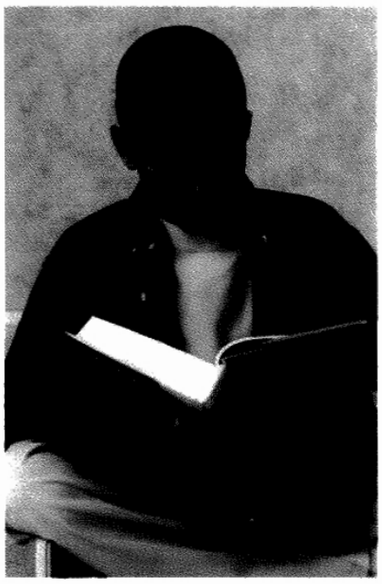
Beyin görüntüleme tekniklerinin kullanıldığı çeşitli araştırmalar, disleksik çocukların sesbilimsel farkındalıkta sorun yaşadığı görüşünü desteklemektedir. Bu araştırmalar, beynin sol temporal, parietal ve oksipital bölgelerinin sesbilimsel farkındalık için önemli olduğunu ve bu bölgelerin disleksede merkezî rollerinin bulunduğunu göstermektedir (Bakınız Şekil 13.7).

Örneğin fMRI'ın kullanıldığı ve disleksik çocukların, disleksisi olmayan çocuklarla karşılaştırıldığı bir çalışmada, sesbilimsel işleme görevinde disleksik çocukların temporo-parietal bölgeyi aktif hâle getiremedikleri bulunmuştur (Temple, Poldrack, Salidas ve ark., 2001). fMRI kullanılarak yapılan daha geniş çaplı bir çalışma, harfleri tanımlama ve kelimeleri seslendirme gibi okumayla ilişkili çok sayıda görevi yaparken disleksik çocukların sol temporo-parietal ve oksipito-temporal bölgelerinin, disleksik olmayan çocuklara göre daha az etkinlik gösterdiğini bulmuştur (Shaywitz, Shaywitz, Pugh ve ark., 2002). Bir tedavi çalışmasında, disleksisi olan çocukların, okuma sorunları ile ilgili bir yıllık yoğun bir tedavi aldıktan sonra, daha az yoğun olan bir tedavi gören çocuklara kıyasla daha iyi okuyabildikleri ve okuma görevini yaparken sol temporo-parietal ve oksipito-temporal bölgelerinde de daha fazla etkinlik olduğu gösterilmiştir (Shaywitz, Shaywitz, Blachman ve ark., 2004).

Disleksisi olan yetişkinlerle fMRI kullanılarak yapılan çalışmalarda da benzer sonuçlara ulaşılmıştır (Horwitz, Rumseyve Donahue, 1998; Klingberg, Hedehus, Temple ve ark., 2000). Yetişkinlerle yapılan bir fMRI çalışması üç farklı tipte okuyucuyu incelemiştir (Shaywitz, Shaywitz, Fulbright ve ark., 2003). Eğitimlerinin başında (ikinci sınıf) ve daha sonraki yıllarda da (dokuzuncu ya da onuncu sınıfta) okumada zorluk yaşayan gruba, sürekli zayıf olan okuyucular (SZO) adı verilmiştir. İkinci grup, okulun ilk yıllarında okumada sorun yaşadıkları ancak daha sonraları okulda bu sorunları yaşamadıkları için doğruluğu artmış (DA) grup olarak adlandırılmıştır. Üçüncü gruba bozulmamış okuyucular (BO) denmiştir çünkü bu gruptaki kişiler, okulun ilk yıllarında ya da daha sonraları hiç okuma sorunu yaşamamıştır. Tarayıcının dışında tamamlanan davranışsal okuma görevlerinde SZO grubu, DA ve BO gruplarına göre daha düşük başarı göstermiştir. DA grubunun birçok testte BO grubu kadar başarılı olması, bu gruptaki katılımcıların önceki okuma sorunlarını çözdükleri anlamına gelmektedir. Ancak, beyin-görüntülemesinin



Şekil 13.7 Disleksede, en azından Batı ülkelerinde konuşulan dillerin kullanımında, frontal, parietal ve temporal lobların belirli bölümleri rol oynamaktadır.



Yakın zamanda yapılan müdahaleler, disleksik çocukların okuma düzeylerinin gelişmesine katkı sağlamıştır. (Scholastic Studio 10/Getty Images, Inc.)

sonuçları farklı bir resim çizmektedir. BO grubu, okumaya ilişkin geleneksel beyin bölgelerini, sol temporal-parietal-oksipital bölgeleri harekete geçirmiştir. Ancak DA grubu, bu bölgelerde bu kadar fazla hareketlenme göstermemiştir fakat bu grupta, beynin sağ bölgesinde etkinlik olduğu tespit edilmiştir. Bu bulgu, DA grubun, önceki okuma sorunlarını çözmeleri, geleneksel olarak okumada görev almayan beyin bölgelerine dayanmaktadır. Çelişkili bir biçimde, SZO grubu da okumayla ilişkili beynin sol bölgesini harekete geçirmiştir. Ancak okumada zorluk yaşayan bu grubun, beynin bellekle ilgili diğer bölgelerini de harekete geçirmesi, okumak için okumada daha etkin şekilde kullanılan dil bölgelerinin yerine, kelime ezberlerine güvenmeye çalıştıklarını göstermektedir.

Yukarıda söz edilen fMRI çalışmalarının, İngilizce konuşan Amerikalı çocuklar ve gençlerle yapıldığına dikkat edilmelidir. Disleksisi olan Çinli çocukları inceleyen bir çalışmada, okuma görevleri sırasında beynin temporo-parietal bölgesine ilişkin herhangi bir sorun bulunmamıştır; bunun yerine, sol orta ön girusta daha az etkinlik olduğu tespit edilmiştir (Siok, Perfetti, Lin ve ark., 2004). Araştırmacılar, İngilizce ve Çince dilleri arasındaki farklılıkların farklı beyin bölgelerinin etkinlik göstermesini açıklayabileceği yorumunu yapmıştır. İngilizce cümleleri okumak için sesleri temsil eden harflerin birleştirilmesi, Çince okumak için ise aksine, anlamları temsil eden sembollerin birleştirilmesi gerekmektedir. Aslında Çince okuyabilmek neredeyse 6.000 farklı sembole hâkim olmayı gerektirir. Bu nedenle, İngilizce daha çok ses işlemeye dayanırken Çince, daha çok görsel işlemeye dayanmaktadır.

Diskalkulinin Etiyolojisi Matematik becerilerindeki bireysel farklılık üzerinde genlerin az bir etkisinin olduğuna ilişkin bulgular mevcuttur. Özellikle de zayıf anlamsal belleği içeren matematik yetersizliği tipinin kalıtımsal olma olasılığı yüksektir. Colorado Öğrenme Yetersizlikleri Araştırma Merkezi tarafından 250'den fazla ikizle yapılan bir araştırmada, disleksisi ya da diskalkulisi olan çocukların okuma ve matematik yetersizliklerinin altında, ortak genetik etmenlerin bulunduğu belirtilmiştir (Gillis ve DeFries, 1991; Plomin ve Kovas, 2005). Ayrıca bulgular, diskalkuli ile ilişkili olan genlerin matematik becerisiyle de ilişkili olduğunu göstermektedir (Plomin ve Kovas, 2005).

Diskalkulisi olan kişilerde yapılan işlevsel beyin tarama çalışmaları, parietal lobun matematikle ilişkili görevlerde daha az etkin olduğunu ortaya koymaktadır. Özellikle de intra-parietal sulkus denilen bölge diskalkulide rol oynamaktadır (Wilson ve Dehaene, 2007).

Araştırmacılar; diskalkulinin, disleksi ve diskalkuli ile ilişkilendirilen bilişsel yeti eksiklikleri açısından disleksiyle bağlantılı olup olmadığını incelemiştir. Sesbilimsel farkındalıkta sorun yaşayan çocuklar, sadece okumada değil, aynı zamanda matematikteki semboller ve sayılarla ilgili de sıkıntı yaşayabilmektedir. Ancak bulgular, bu iki öğrenme bozukluğunun kısmen bağımsız olduğunu göstermektedir (Jordan, 2007). Aksine kişinin disleksik olması, diskalkuli belirtilerini kötüleştirebilmektedir ancak bu bozukluklar, temelde bazı farklı bilişsel yeti eksikliklerini içeriyor gibi görünmektedir. Hem disleksisi hem de diskalkulisi olan çocuklar, sesbilimsel farkındalıkta yetersizdir ama sadece diskalkulisi olan çocuklar bu tür bir yetersizlik göstermez. Diskalkulisi olan çocuklar, hesaplama yapma gibi sayıların kullanılmasını gerektiren görevlerde sorun yaşar ama disleksik çocuklar bu tür sorunlar yaşamaz. (Landerl ve ark., 2009).

Öğrenme Güçlüklerinin Tedavisi

Öğrenme güçlüklerinin tedavisinde hem okul programlarında hem de çocuklara verilen özel derslerde çok sayıda strateji kullanılmıştır. Ağırlıklı olarak okuma ve yazma güçlüklerinde kullanılan geleneksel dil yaklaşımları; dinleme, konuşma, okuma, mantıklı ve sıralı bir şekilde yazma ve yakın bir şekilde izlenirken sesli okuma gibi aynı anda farklı algıların kullanıldığı durumlarda verilen yönergelere odaklanmaktadır. Küçük çocuklara, okurken belirli yönergeler verilmeden önce harfleri tanıma, sesbilgisi analizi ve harf-ses ilişkisini bilme gibi okuma becerilerinin öğretilmesi gerekebilmektedir. Ses okuma bilgisine ilişkin yönergeler, çocukların sesleri kelimelere dönüştürme görevinde yeterlilik kazanmalarında yardımcı olmayı içermektedir (Ulusal Çocuk Sağlığı ve İnsan Gelişimi Enstitüsü, 2000). Çocuklara okumanın öğretilmesine ilişkin araştırmaların kapsamlı bir incelemesini gerçekleştiren Ulusal Okuma Grubu'nun bulguları, ses okuma bilgisine ilişkin yönergenin okuma güçlükleri olan çocuklar için yararlı olduğunu göstermiştir. Önceden, Kinik Vaka: Tim'de tanımlandığı gibi, disleksik olan kişiler, tekrar izlenebilen internet dersleri, özel ders ve süresiz testler gibi, eğitimlerine verilen desteklerin yardımıyla genellikle okulda başarı gösterebilmektedir. Okulların bu tür öğrencileri desteklemek amacıyla, öğrencilere özel hizmetler sunması yasalarla zorunlu hâle getirilmiştir ve artık devlet okullarının öğrenme güçlüğü olan daha büyük ergenlere de geçici işler bulma ve kariyer planlama hizmetlerini vermeleri gerekmektedir.

İletişim bozukluklarının tedavisinde ümit veren bir gelişme (Merzenich, Jenkins, Johnson ve ark., 1996; Tallal, Miller, Bedi ve ark., 1996) bu tür bozuklukları olan çocukların belirli sesleri ayırt etmede zorlandığına ilişkin önceki çalışmalarda elde edilen bulgulara dayanmaktadır. Araştırmacılar,

konuşma seslerini yavaşlatan özel bilgisayar oyunları geliştirmiştir ve ses kayıtları oluşturmuştur. Ağır dil bozuklukları olan çocuklar, bu değiştirilmiş konuşma uyaranlarıyla 1 ay süreyle yapılan yoğunlaştırılmış eğitimden sonra, tipik gelişim örüntüsü sergileyen çocukların bulunduğu dil becerilerini kullanma düzeyine kadar dil becerilerini geliştirebilmiştir. Değiştirilmemiş konuşma uyaranlarının kullanıldığı benzer eğitimler çok az ilerleme kaydedilmesiyle sonuçlanmıştır.

Araştırmacılar, umut verici bu ilk bulgulara dayanarak tedavi yöntemini genişletmiştir. Bu yeni yönteme, Hızla, Kelimeye Doğru Yöntemi adı verilmektedir. Araştırmacılar, Amerika Birleşik Devletleri'ndeki ve Kanada'daki 500 çocuğun katılımıyla daha geniş çaplı bir çalışma gerçekleştirmiştir. Çocuklar, 6 ile 8 hafta arasında değişen bir süre boyunca her gün eğitim almıştır ve bulgular, yine müdahalenin etkili olduğunu göstermiştir. Çocuklar konuşmada, dil kullanımında ve işitsel işleme becerilerinde yaklaşık 1,5 yılda kazanabilecek düzeyde ilerleme kaydetmiştir (Tallal, Merzenich, Miller ve ark., 1998). Araştırmacılar, bu eğitim yönteminin disleksinin önlenmesine de yardımcı olabileceği konusunda tahminlerde bulunmaktadır çünkü okuma bozukluğu olan çoğu çocuk, daha küçük yaşlarda dili anlamada zorluk yaşamaktadır. Öğrenme güçlüğü olan birçok çocuk muhtemelen motivasyonlarını azaltan ve güvenlerini sarsan başarısızlık ve çok fazla öfke yaşamıştır. Programın tasarımı nasıl olursa olsun, tedavi programları çocukların yeterlilik duygusu ve kendine güven hissi duyabilmelerine olanak vermelidir. Atılan küçük adımlar için ödüllendirme, çocuğun motivasyonunu artırmada, çocuğun öğrenilen işe dikkatine vermesine yardımcı olmada ve öfkeden kaynaklanan davranış sorunlarının azaltılmasında yararlı olabilir.

Zihinsel Yeti Eksikliği

DSM-5'te **zihinsel yeti eksikliği** olarak yeniden adlandırılan bozukluğun DSM-IV-TR'deki adı zekâ geriliğiydi. Neden böyle bir değişiklik yapılması gerekmiştir? Ne de olsa, birçok kişi *zeka geriliği* terimine aşinadır. Yine de, belki de bu terime ilişkin sosyal damgadan dolayı, çoğu ruh sağlığı uzmanının kullandığı ya da kullanmayı tercih ettiği terim zekâ geriliği değildir. Aslında, çoğu ruh sağlığı uzmanı DSM ölçütlerinden çok, Amerikan Zihinsel ve Gelişimsel Yeti Eksiklikleri Derneğinin (AZYED) kılavuzunu kullanmaktadır.

AZYED amacını, "zihinsel yeti eksikliği olan kişiler için yapılan ilerici politikaları, etkili araştırmaları ve uygulamaları ve bu kişilerin evrensel insan haklarını desteklemek" olarak tanımlayan bir kuruluştur (AAIDD: www.aaidd.org). Önceki resmî adı Amerikan Zekâ Geriliği Birliği olan grup, 2006'da adını değiştirmiştir. Bu değişikliğin kısmen de olsa nedeni bugün *zekâ geriliği* terimi yerine tercih edilen zihinsel yeterlilik teriminin kullanımının doğruluğunun kabul edildiğinin gösterilmesidir (Schalock, Luckasson, Shogren ve ark., 2007). AZYED, 1876'dan bu yana faaliyetlerini sürdürmektedir. Dernek, zihinsel yeti eksikliklerinin sınıflandırılması ve belirlenmesi için düzenli olarak zihinsel yeti eksikliğinin derecesinden daha çok, yüksek işlevselliğe ulaşmayı sağlamak için atılması gereken adımları belirlemeye odaklanan kılavuzlar yayımlamıştır.

Zihinsel yeti eksikliklerinin tanımlandığı AZYED kılavuzunun 11. basımı, 2010'da yayımlanmıştır. 2002 ve 2010 tarihli kılavuzlar arasındaki en önemli fark, isim değişikliğidir. Artık, *zekâ geriliği* yerine *zihinsel yeti eksikliği* terimi kullanılmaktadır. Güncel AZYED kılavuzundaki esaslar, Tablo 13.4'te özetlenmiştir.

Tablo 13.4 Amerikan Zihinsel ve Gelişimsel Yeti Eksikdikleri Derneğinin (AZYED) Zihinsel Yeti Eksiklikleri Tanımı

Zihinsel yeti eksikliğinin belirgin özellikleri; hem zihinsel işlevde hem de kavramsal, sosyal ve pratik uyumsal becerilerde kendini gösteren uyumsal davranışlardaki anlamlı sınırlılıklardır.

Bu yeti eksikliği 18 yaşından önce başlar.

Tanımın Uygulanmasında Önemli Olan Beş Varsayım:

1. Mevcut işlevlerdeki sınırlılıklar; bireyin yaşı, yaşıtları ve kültürü için tipik toplumsal çevre koşulları içerisinde ele alınmalıdır.
2. Geçerli bir değerlendirme, kültürel ve dil çeşitliliğini olduğu kadar iletişim, duyusal, motor ve davranışsal etmenlerdeki çeşitlilikleri de göz önünde bulundurur.
3. Bireydeki sınırlılıklar, genellikle güçlü özellikleriyle birlikte görülür.
4. Sınırlılıkları tespit etmenin önemli bir amacı, gereksinim duyulan desteğin özelliklerini belirlemektir.
5. Bireyin, belirli bir süre verilen kişiselleştirilmiş, uygun desteklerle zihinsel yeti eksikliği gösteren yaşam işlevlerinde genellikle iyileşme olacaktır.

Kaynak: © 2002 American Association on Intellectual and Developmental Disabilities, http://www.aaidd.org/intellectualdisabilitybook/content_2678.cfm?navID=282'den alınmıştır.

Zihinsel Yeti Eksikliği İçin DSM-5 Ölçütleri

- Zekâ testleri ve geniş kapsamlı klinik değerlendirmelerle belirlenen zihinsel eksiklikler (problem çözme, nedensellik, soyut düşünme).
- Aşağıdaki alanlardan bir veya daha çoğunda: iletişim, sosyal katılım, evde, iş ya da okulda bağımsızlık ya da toplum içinde, okul, iş ya da bağımsız yaşama destek ihtiyacını gerektiren durumlarda kişinin yaşı ve kültürel gruba uyum fonksiyonları ile ilgili önemli eksiklikler.
- Çocuk gelişimi sırasında başlar.

Zihinsel Yeti Eksikliğinin Tanısı ve Değerlendirmesi

DSM-5'in zihinsel yeti eksikliği tanı ölçütü, üç belirti kümesini içermektedir: (1) zihinsel işlevsellikte bozulmalar, (2) uyumsal davranışta yetersizlikler ve (3) gelişim sırasında başlaması (örneğin, çocukken).

İlk iki belirti kümesindeki değişiklikler DSM-5'i, AZYED'in yaklaşımıyla daha tutarlı hâle getirmiştir. Öncelikle, ZB puanının, bireyin kültürel bağlamına göre değerlendirilmesi açıkça kabul edilmiştir. İkinci olarak uyumsal işlevsellik; bireyin yaşı ve kültürel grubu dikkate alınarak değerlendirilmekte ve ele alınmaktadır. Son olarak, DSM-5 artık DSM-IV'te yapıldığı gibi hafif, orta ve ağır zihinsel yeti eksikliği arasındaki ayrımı yalnızca ZB puanlarına dayanarak yapmamaktadır. Bunun yerine, zihinsel yeti eksikliğinin derecesi üç alanda değerlendirilmektedir: kavramsal, sosyal ve uygulamaya yönelik alan.

AZYED yaklaşımında olduğu gibi DSM-5'te yapılan değişiklikler ile bireyin farklı alanlardaki işlevselliğini artırmak için gereken desteğin türünü ve derecesini belirlemeye yönelik bir görüş benimsenerek, bireyin güçlü ve zayıf yönlerinin psikolojik, fiziksel ve çevresel boyutlar temel alınarak belirlenmesi teşvik edilmektedir. 45 ZB puanı olan ve 6 yaşından beri zihinsel yeti eksikliği olan kişiler için yürütülen özel bir programa katılan 24 yaşındaki Roger'ı ele alalım. AZYED yaklaşımı, Roger'ın işlevselliğinin en yüksek düzeye çıkartılabilmesi için yapılması gerekenleri vurgulayacaktır. Böylelikle klinisyen, Roger'ın bildiği bir rotayı takip ederse otobüsleri kullanabileceğini ve dolayısıyla zaman zaman tek başına sinemaya gidebileceğini fark edebilir. Karmaşık yemekler hazırlayamasa da dondurulmuş gıdaları mikrodalgada ısıtarak yemek hazırlamayı öğrenebilir. Yapılan varsayım, Roger'ın yapabileceklerine odaklanılırsa daha fazla ilerleme kaydedeceği yönündedir. Umarız ki DSM-5 yaklaşımı da bu şekilde işler.

Okullarda yürütülen bireyselleştirilmiş eğitim programı (BEP), bireyin güçlü ve zayıf yanlarına ve bireye verilmesi gereken yönergelerin miktarına dayanmaktadır. Öğrencilerin, sınıf ortamında nelere ihtiyaçları olduğuna karar verilip daha sonra buna göre desteğe ihtiyacı olan öğrenciler belirlenmektedir. Bu yaklaşım, bireyin zihinsel yeti eksikliği nedeniyle damgalanmasının etkilerini azaltabilir ve öğrencinin öğrenme düzeyinin artırılması için yapılabileceklere odaklanmayı teşvik edebilir.

Zihinsel Yeti Eksikliğinin Etiyolojisi

Bugünlerde zihinsel yeti eksikliğinin birincil nedeni, bu rahatsızlığı olan kişilerin sadece %25'inde tespit edilebilmektedir. Belirlenebilen nedenler genellikle nörobiyolojiktir.



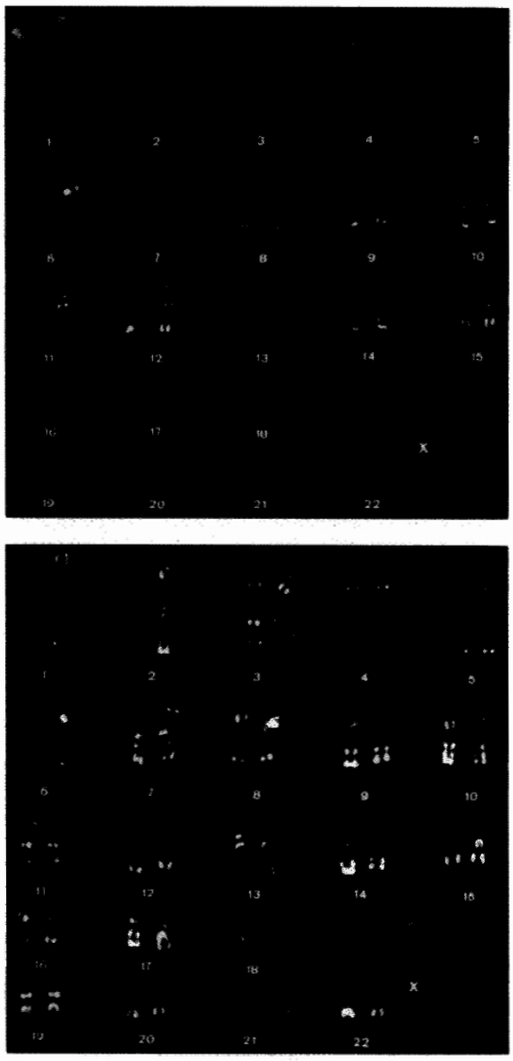


Uyumsal davranış değerlendirilirken çevre de dikkate alınmalıdır. Kırsal bölgede yaşayan bir kişi, New York'ta yaşayan biri için gerekli olan becerilerin aynılarına ihtiyaç duymayabilir. (Soldaki Fotoğraf: Simon Clay/Getty Images, Inc.; Sağdaki Fotoğraf: Dan Bigelow/The Image Bank/Getty Images, Inc.)

Genetik ya da Kromozom Anomalileri: Zihinsel yeti eksikliği ile ilişkili olan kromozom anomalilerinden biri, 21. kromozomun fazladan bir kopyasının (iki yerine üç kromozomun bulunması) olması anlamına gelen trisomi 21'dir. Bu bozukluk, **Down sendromu** olarak da bilinmektedir. Down sendromunun yaygınlığına ilişkin tahminler, bu bozukluğun Amerika Birleşik Devletleri'nde gerçekleşen her 850 canlı doğumda 1 Down sendromunun görüldüğü şeklindedir (Shin, Besser, Kucik ve ark., 2009).

Down sendromu olan kişilerin zihinsel yeti eksikliklerinin yanı sıra belirgin fiziksel özellikleri bulunmaktadır. Bu fiziksel özellikler; kısa boy ve tıknaz bir beden; oval, yukarıya doğru çekik gözler; üst göz kapağının göz pınarına doğru uzun bir şekilde katlanması; seyrek, ince, düz saç; küçük ve basık burun kökü; kare biçimli kulaklar; geniş, çatlaklı dil (Ağzın küçük ve damağın alçak olmasından kaynaklanmış olabilir)ve kısa, büyük ellerdir.

Zihinsel yeti eksikliğine neden olabilen diğer bir kromozom anomalisi, X kromozomundaki fMR1 geninin mutasyonunun yol açtığı **kırılgan X sendromu**dur (Ulusal Kırılgan X Vakfı: www.fragilex.org). Kırılgan X ile ilişkili fiziksel belirtiler arasında büyük, az gelişmiş kulaklar ve uzun, ince bir yüz sayılabilir. Kırılgan X sendromu olan çoğu kişide zihinsel yeti eksikliği görülmektedir. Bazılarında ise zihinsel yeti eksikliği olmayabilir ama yine de öğrenme güçlükleri, nöropsikolojik testlerde zorlanmalar ve ruh hâlinde ani değişimler yaşayabilirler. Kırılgan X sendromu olan çocukların üçte birinin otizm spektrum davranışlarını da göstermesi, fMR1 geninin otizmin ortaya çıkmasında rol oynayan birçok genden biri olabileceğini düşündürmektedir (Hagerman, 2006).



(Yukarıdaki şekilde) Normal kromozom kümesinin 23 çift kromozomdan oluştuğu gösterilmektedir. (Aşağıdaki şekilde) Down sendromunda, 21. kromozomun üç kopyasının (bir trizominin) olduğu görülmektedir. (Kunkel/Phototake)

Çekinik Gen Hastalıkları: Yüzlerce çekinik gen hastalığı tespit edilmiştir ve bu hastalıkların çoğu, zihinsel yeti eksikliğine neden olabilir. Bu bölümde bu hastalıklardan birini, fenilketonüriyi ele alacağız.

Fenilketonüride **(PKU)**, açıkça zorluk belirtileri göstermeden doğan bebek, kısa bir süre sonra bir karaciğer enzimi olan fenilalanin hidroksilazın eksikliğinden dolayı sıkıntı yaşamaya başlar. Bu enzim, proteinde bulunan bir aminoasit olan fenilalaninin, epinefrin gibi belirli hormonların üretimi için gerekli olan bir aminoaside; tirozine dönüştürülmesi için gereklidir. Bu enzimin eksikliğinden dolayı, fenilalanin ve türevi olan fenilpirüvik asit parçalara ayrılamaz ve bunun yerine vücut sıvısında birikir. Aminoasitlerdeki bu artış, sonuç olarak beyne zarar verir çünkü özümlenmemiş aminoasitler, nöronal işlevler için gerekli miyelinleşme sürecini; sinir hücrelerin aksonlarının kaplanmasını engeller. Miyelinleşme, nöronal uyarıların hızlı bir şekilde aktarılmasını destekler. Özellikle karar verme gibi önemli bilişsel işlevlerin gerçekleştiği frontal lobların sinir hücreleri bundan etkilenir ve sonuçta, ağır zihinsel yeti eksikliği görülebilir.

PKU nadir görülen bir hastalık olsa da ve PKU'nun yaygınlık oranı 15.000 canlı doğumda 1 kişi olarak belirlenmiş olsa da 70 kişide 1 kişinin çekinik genin taşıyıcısı olduğu tahmin edilmektedir. İleride çocuk sahibi olmayı düşünen ve taşıyıcı olmalarından şüphelenmeleri için nedenleri olan kişilere kan testi yapılabilmektedir. Çekinik genin taşıyıcısı olan hamile kadınların beslenmelerini yakından takip etmeleri gerekmektedir böylece fetüs, fenilalaninin toksik seviyelerine maruz kalmayacaktır (Baumeister ve Baumeister, 1995). Yasalar yeni doğanların PKU için test edilmesini zorunlu kılmaktadır. PKU'lu yeni doğan, günlerce süt tükettikten sonra, kanda aşırı miktarda dönüşmemiş fenilalanin tespit edilebilmektedir. Test eğer pozitif çıkarsa ebeveynlere, çocukları için nasıl fenilalanini düşük bir beslenme programı hazırlayacakları öğretilmektedir.

Aileler, özel diyete mümkün olduğunca erken başlamaları ve diyete her zaman uymaya devam etmeleri için teşvik edilmektedir. Yapılan araştırmalarda, 5-7 yaşlarında beslenme kısıtlamalarına uyulmamaya başlanılan çocukların işlevselliklerinde, özellikle de zekâ seviyelerinde, okumada ve hecelemede hafif gerilemeler göstermeye başladıkları bulunmuştur (Fishler, Azen, Henderson ve ark., 1987; Legido, Tonyes, Carter ve ark., 1993). Diyete devam eden PKU'lu çocuklarda bile algısal becerilerde, bellek ve dikkat becerilerinde eksikler gözlemlenmiştir (Banich, Passarotti, White ve ark., 2000; Huijbregts, de Sonneville, Licht ve ark., 2002).



Down sendromlu bir çocuk. (Rhea Anna/Getty Images, Inc.)

Bulaşıcı Hastalıklar: Annenin geçirdiği kızamık gibi bulaşıcı hastalıklardan dolayı fetüs yüksek zihinsel yeti eksikliği riski altındadır. Bu hastalıkların en ciddi sonuçları, hamileliğin ilk üç ayında, henüz fetüsün tespit edilebilen immünolojik tepkileri yokken yani bağışıklık sistemi enfeksiyonu etkisiz hâle getirebilecek kadar gelişmemişken yaşanılan hastalıklardan kaynaklanmaktadır. Annenin geçirdiği, hem fiziksel bozukluğa hem de zihinsel yeti eksikliğine neden olabilen enfeksiyonlar; sitomegalovirüs, toksoplazmoz, kızamık, herpes simplex, HIV ve frengidir. Anne, enfeksiyondan kaynaklanan bazı belirtiler gösterebilir ya da hiç belirti göstermez ama enfeksiyonun gelişen fetüs üzerindeki etkileri yıkıcıdır.

Bulaşıcı hastalıklar doğumdan sonra çocuğun gelişen beynini de etkileyebilmektedir. Ensefalit ve meningokoksik menenjit eğer bebeklikte ya da erken çocukluk döneminde geçirilirse, beyin hasarına hatta ölüme yol açabilmektedir. Yetişkinlikte bu enfeksiyonlar genellikle çok daha az ciddi sonuçlar doğurmaktadır. Beynin koruyucu çeperlerinin çok fazla şiştiği ve ateşin çok fazla yükseldiği bir hastalık olan çocukluk menenjitinin çok sayıda farklı şekli bulunmaktadır.

Çevresel Tehlikeler: Zihinsel yeti eksikliğinin ortaya çıkmasında çevreyi kirleten çok sayıda maddenin rolü bulunmaktadır. Bu maddelerden biri civadır ve bu maddeye maruz kalmış bir balığın tüketilmesi insan sistemine etki edebilmektedir. Diğer bir madde ise kurşundur. Kurşun, kurşun bazlı boyalarda, kirli havada ve kurşunlu benzinin kullanıldığı araçların egzozunda bulunmaktadır. Kurşun zehirlenmesi; böbrek ve beyin hasarlarına ve kansızlığa, zihinsel yeti eksikliğine, nöbetlere hatta ölümlere neden olabilmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde artık kurşun bazlı boyanın kullanımı yasaklanmıştır ama eski evlerde hâlâ bulunmaktadır ve küçük çocuklar, bu evlerin zamanla dökülen boyalarını yutabilmektedir.

Zihinsel Yeti Eksikliğinin Tedavisi

Bakım Evinde Tedavi: 1960'lardan bu yana, zihinsel yeti eksikliği olan çocuklara mümkün olduğu kadar eğitim verilmesi için önemli ve sistematik çabalar gösterilmiştir. Çoğu kişi, toplumda etkili bir şekilde işlevsellik gösterebilmek için gereken yeterliliğe ulaşsa da bazı kişiler, ek olarak, bakım evlerinde yürütülen tedavi programlarının desteğine de ihtiyaç duymaktadır.

1975 yılından itibaren, zihinsel yeti eksikliği olan kişilerin en az kısıtlamayı getiren bir ortamda uygun tedaviyi alma hakları, yasal olarak tanınmıştır (Yasal ve etik konularda daha fazla bilgi için 16. Bölüm'e bakınız). İdeal olan yöntem; zihinsel gelişim bozukluğu olan yetişkinlerin toplumla bütünleştirilmiş küçük ya da orta büyüklükte bakım evlerinde yaşamasıdır. Bakım evlerinde tıbbi bakım sunulmakta, bakım evinde kalan eğitimli yöneticiler ve yardımcılar bakım evinde kalanların ihtiyaçlarını karşılamak için gece gündüz çalışmaktadır. Bakım evi sakinleri ellerinden geldiği kadarıyla bakım evindeki rutine katılmaları için cesaretlendirilmektedir. Zihinsel yeti eksikliği olan birçok yetişkin iş sahibidir ve kendi evlerinde bağımsız olarak yaşayabilir. Bazıları ise üç ya da dört yetişkinin kaldığı evlerde yarı bağımsız şekilde yaşar ve genellikle akşamları bir danışman, ev sakinlerine çeşitli konularda destek olur.



Devlet tarafından yeni doğanların PKU için test edilmesi zorunluluğu getirilmiştir. Kanda aşırı miktarda fenilalanin bulunursa, bebeğin özel bir diyet yapması önerilmektedir. (Garo/Photo Researchers, Inc.)

Davranış Tedavileri: Davranışçı teknikleri kullanan erken dönem müdahale programları zihinsel yeti eksikliği olan kişilerin işleyiş düzeylerini artırmak için geliştirilmiştir. Davranışa ilişkin belirli amaçlar belirlenmiş ve çocuklara belirli beceriler azar azar ve adım adım öğretilmiştir (Reid, Wilson ve Faw, 1991).

Daha ağır zihinsel yeti eksikliği olan çocuklara; beslenebilmeleri, tuvalete gidebilmeleri ve giyinebilmeleri için genellikle ayrıntılı yönergeler verilmesi gerekmektedir. Terapist, çocuğa belirli bir rutini öğretmek için, müdahaleye genellikle hedeflenen davranışı küçük bölümlere ayırarak başlar. Örneğin yemek yemeyi daha küçük parçalara ayırabilir: kaşığı eline almak, yemeği kaşıkla tabaktan almak, kaşığı ağzına getirmek, dudakları kullanarak yemeği ağza almak, çiğnemek ve yutmak. Daha sonra çocuğa, yemenin bu bilişenlerini öğretmek için edimsel koşullanma prensiplerini uygular. Örneğin, çocuk kaşığı eline alabilinceye kadar, yaklaşık olarak bu davranışın doğru biçimine benzeyen sıralı davranışları sergilediğinde, bu davranışlar pekiştirilebilir. Kimi zaman *uygulamalı davranış analizi* olarak ifade edilen bu edimsel yaklaşım, çocuğun uygun olmayan ve kendine zarar verici davranışlarını azaltmak için de kullanılır. Bu tür davranışların yerine, çocuğun yapabileceği davranışların pekiştirilmesi genellikle uygun olmayan bu davranışları azaltabilir.

Bu programlara ilişkin yapılan çalışmalar; ince motor becerilerde, başkaları tarafından kabullenilmede ve kendine yardım becerilerinde istikrarlı bir ilerlemenin olduğunu göstermektedir. Ancak

bu programların, kaba motor beceriler ve dil becerileri üzerindeki etkisi az oluyor gibi görünmektedir ve zekâ seviyesinde ya da okul başarısında uzun süreli bir ilerleme olduğu da gösterilmemiştir.

Bilişsel Tedaviler: Zihinsel yeti eksikliği olan birçok çocuk sorunları çözerken strateji kullanamamaktadır ve strateji kullandığında da genellikle bu stratejileri etkili bir şekilde kullanmamaktadır. Bu çocuklara, kendi kendilerine konuşarak problemlerini çözme çabaları için rehberlik yapılır ve öz öğretim eğitimi öğretilir.

Örneğin bir grup araştırmacı, zihinsel yeti eksikliği olan lise öğrencilerine kendi başlarına tost yapmayı ve yemekten sonra etrafı toplamayı öğretmiştir (Hughes, Hugove Blatt, 1996). Bir öğretmen, tost makinesinin ters dönmesi ya da fişinin takılı olmaması gibi bir sorunu çözmek için atılması gerekli adımları göstermekte ve anlatmaktadır. Gençler basit sözler ya da jestler içeren yönergeleri kullanarak kendi kendilerine davranış adımlarını anlatmayı öğrenmiştir. Örneğin tost makinesi ters yüz olmuş bir şekilde gösterildiğinde, katılımcıya, öncelikle sorunu tanımlaması ("Fişe takılamayacak."), sonra tepkisini vermesi ("Ters çevir!"), kendi kendine değerlendirme yapması ("Düzeltim.") ve davranışını pekiştirmesi ("İyi yaptım.") öğretilmektedir. Katılımcılar, sözle anlatıklarında ve doğru bir şekilde sorunu çözdüklerinde övgüyle ya da belirli bir hareket yapılarak (örneğin, alkışlayarak) ödüllendirilmektedir. Çok sayıda çalışma, ağır zihinsel yeti eksikliği olan kişilerin bile sorun çözmeye yönelik kendi kendine öğretme yaklaşımlarını öğrenebileceğini ve daha sonra öğrendikleri bu stratejiyi kantinde yemek siparişi verme ve temizlik işlerini yapma gibi yeni görevlere uygulayabildiğini göstermiştir (Hughes ve Agran, 1993).



Kurşun bazlı boya artık yasa dışı olsa da hâlâ eski evlerde bu boyalara rastlanabilmektedir. Bu boya parçalarının yenmesi, kurşun zehirlenmesine o da zihinsel yeti eksikliğine neden olabilmektedir. (Time ve Life Pictures/Getty Images.)

Bilgisayar Destekli Öğretim: Bilgisayar destekli öğretim, her türlü eğitim ve tedavi ortamında giderek daha fazla kullanılmaktadır; özellikle de zihinsel yeti eksikliği olan bireylerin eğitimi için çok uygun olabilir. Bilgisayarların görsel ve sesli bileşenleri dikkati kolay dağılabilen öğrencilerin dikkatlerini odaklamaya devam etmelerine yardımcı olabilir; başarılı bir deneyim yaşanabilmesi için öğrenilecek konunun düzeyi bireye uygun hâle getirebilir. Bir öğretmen, normalde konuyu tekrarlamaktan sıkılabilirken ya da sabırsızlık gösterebilirken bilgisayar, sıkılmadan ya da sabırsızlanmadan konunun birçok kez tekrarlanması ihtiyacını karşılayabilir. Örneğin, zihinsel yeti eksikliği olan kişilere ATM'nin nasıl kullanılacağının öğretilmesinde bilgisayarlardan yararlanılmıştır (Davies, Stockve Wehmeyer, 2003). Akıllı telefonlar da hatırlatıcılar, yönler, yönergeler ve günlük işler ile ilgili araçları sunarak zihinsel yeti eksikliği olan bireylere çok yardımcı olabilir.



Bilgisayar temelli eğitim, zihinsel yeti eksikliğinin tedavisindeki uygulamalar için çok uygundur. (Robin Nelson/PhotoEdit.)

Kısa Özet

Öğrenme bozuklukları, iletişim bozuklukları ve motor bozuklukların tamamı ruh sağlığı uzmanları tarafından öğrenme güçlükleri olarak adlandırılmaktadır ve bozukluklar, DSM-5'in Nörogelişimsel Bozukluklar Bölümü'nde yer almaktadır. Özgül öğrenme güçlüğü üzerine, özellikle de disleksi ile ilgili çok sayıda araştırma yapılmıştır. Disleksisi olan çocuklar; kelimeleri tanımada, okuduklarını anlamada ve yazım kurallarında ciddi zorluklar yaşamaktadır. Araştırmalar, beynin, özellikle de temporo-parietal ve oksipito-temporal bölgelerini de içeren, dili destekleyen beyin bölgelerinin disleksi de nasıl rol oynadığını göstermiştir. Ancak önemli kültürel farklılıkların görülmesi disleksiyi açıklayan evrensel tek bir mekanizmanın olmayabileceği anlamına gelmektedir. Beynin farklı dilleri nasıl desteklediğinin araştırılması ileride yapılacak araştırmaların önemli bir kısmını oluşturacaktır. Disleksiye yapılan müdahaleler, okuma ve dil becerilerine ilişkin yoğun bir şekilde çalışmayı içermektedir. Bu müdahaleler, başarılı olmakla kalmamıştır aynı zamanda bu müdahale yöntemleri, beyinde tedavinin uzun süreli başarısına katkı sağlayabilecek değişiklere neden olmuştur.

DSM-5, *zekâ geriliği* yerine, *zihinsel yeti eksikliği* terimini kullanmıştır ve AZYED'in yaklaşımıyla tutarlı olarak zihinsel yeti eksikliğinin ve uyumsal işlevselliğin kişinin kültürel grubu içinde değerlendirilmesinin öneminin üstünde durmuştur. ZB puanlarına dayalı gruplamalar artık kullanılmamaktadır. Bunun yerine, AZYED gibi DSM-5 de bireyin güçlü ve zayıf yönlerinin belirlenmesinin önemini vurgulamaktadır. Zihinsel yeti eksikliğinin genetik anomaliler, enfeksiyonlar ve toksinler gibi bilinen çok sayıda nedeni bulunmaktadır.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 13.3

Soruları yanıtlayınız.

1. Aşağıdakilerden hangisi bir öğrenme güçlüğü değildir?
   a. Diskalkuli
   b. Disleksi
   c. Zihinsel yeti eksikliği
   d. Gelişimsel eşgüdüm bozukluğu
2. Aşağıdakilerden hangisi Çince ya da İngilizce konuşan disleksik çocuklarla yapılan bir çalışmanın bulgularından biridir?
   a. Okuma yaparken Çince konuşan disleksik çocukların sol orta ön girusunda daha az etkinlik olduğu tespit edilmiştir.
   b. Okuma yaparken Çince konuşan disleksik çocukların sol temporo-parietal kortekslerinde daha az etkinlik olduğu tespit edilmiştir.
   c. Okuma yaparken İngilizce konuşan disleksik çocukların sol orta ön girusunda daha az etkinlik olduğu tespit edilmiştir.
   d. Okuma yaparken İngilizce konuşan disleksik çocukların sol temporo-parietal kortekslerinde daha az etkinlik olduğu tespit edilmiştir.
3. Aşağıdakilerden hangisinin zihinsel yeti eksikliğinin bir nedeni olduğu kanıtlanmamıştır?
   a. Trizomi 21 gibi kromozom anormallikleri
   b. PKU
   c. Kurşun zehirlenmesi
   d. Yukarıdakilerin hepsinin zihinsel yeti eksikliğine neden olduğu bulunmuştur.
4. Aşağıdakilerden hangisi diskalkulinin olası nedenlerinden biri olarak incelenmiştir?
   a. Gen–çevre etkileşimleri
   b. Beynin frontal lobları
   c. Disleksi
   d. Yukarıdakilerin hepsinin diskalkuliye neden olduğu bulunmuştur.

Otizm Spektrum Bozukluğu

Çocuklar için özel bir eğitim sınıfında olduğunuzu hayal edin. Çocukluk dönemi bozuklukları ile ilgili bir ders alıyorsunuz ve dersin yükümlülüklerinden biri, bir süre sınıfta gönüllü olmanız. Odadaki çocuklardan biri akvaryumun önünde duruyor. Ağırbaşlı, becerikli hareketlerini, güzel gülüşünü ve gözlerindeki dalgın bakışı fark ediyorsunuz. Balıkla ilgili konuşmaya başlıyorsunuz ama yorumunuzu ya da hatta orada bulunduğunuzu fark ettiğini göstermek yerine sanki gizli bir şakayı düşünüyormuş gibi gülümseye devam ederken ileri geri sallanmaya başlıyor. Daha sonra, öğretmeninize çocukla ilgili soru soruyorsunuz, öğretmeniniz, çocuğun otistik olduğunu açıklıyor.

Otizm Spektrum Bozukluğunun Klinik Tanımları, Yaygınlığı ve Prognozu

Otizm, ilk kez 70 yıl (Otizmin tarihçesi için Keşfe Odaklan 13.5'e bakınız) önce tanımlanmış olmasına rağmen, DSM'nin 1980 yılında yayımlanan üçüncü baskısına kadar DSM'ye resmen eklenmemiştir. Geçtiğimiz 30 yıl boyunca, tanısı ve tanımı biraz değişmiştir (Bakınız Keşfe Odaklan 13.4) ve DSM-5'te önemli bir başka değişiklik yapılmıştır. DSM-IV-TR'nin dört ayrı tanı grubu –otistik bozukluk, Asperger sendromu, başka türlü adlandırılamayan yaygın gelişimsel bozukluk ve çocukluk dezintegratif bozukluğu– **otizm spektrum bozukluğu** adı verilen tek bir grup altında birleştirilmiştir. Neden böyle bir değişiklik yapılmıştır? Farklı DSM-IV-TR grupları üzerine yapılan araştırmalar, farklı grupların olduğunu desteklememiştir. Diğer bir deyişle, bu bozukluklar, benzer klinik özellikleri ve etiyolojileri göstermekte ve bozuklukların sadece şiddetinde farklılık varmış gibi görünmektedir. Bu nedenle, DSM-5'te, bozukluğun şiddetine ve dildeki bozulmaların derecesine ilişkin farklı klinik belirteçleri içeren tek bir bozukluk grubu, otizm spektrum bozukluğu (OSB) grubu bulunmaktadır.

OSB için DSM-5 ölçütü aşağıdaki kutuda gösterilmiştir. İlerleyen bölümlerde, sosyal ve duygusal etkileşimlerdeki ve iletişimdeki sorunların yanı sıra tekrarlayıcı ya da törensel davranışlara odaklanarak OSB'nin klinik özelliklerini tanımlayacağız.

Sosyal ve Duygusal Rahatsızlıklar: OSB'si olan çocuklar, sosyal dünyada büyük sorunlar yaşayabilirler (Dawson, Toth, Abbott ve ark., 2004). Başkalarına, nadiren yaklaşırlar ve onları görmezden gelebilir, başkalarının varlığını unutabilir ya da onlara arkalarını dönebilirler. Örneğin, bir çalışmada OSB'si olan çocukların bir yetişkinle karşılaştıklarında ya da bir yetişkinden ayrılırken nadiren (sözlü olarak ya da gülümseyerek, göz teması kurarak ya da mimiklerini kullanarak) selam verdikleri ya da veda ettikleri bulunmuştur (Hobson ve Lee, 1998). Başka bir çalışma, OSB'si olan 1

KEŞFE ODAKLAN 13.5

Otizm Spektrum Bozukluğunun Kısa Tarihi

Otizm, 1943 yılında klinik çalışmalarına devam etmekte olan Johns Hopkins ile çalışan psikiyatrist Leo Kanner tarafından tanımlanmıştır. Kanner, bir çalışmada, zihinsel yeti eksikliği ya da şizofreni hastası olan çocuklar gibi davranmayan, belirli rahatsızlıklar gösteren 11 çocuğun olduğunu fark etmiştir. Sendroma, erken çocukluk otizmi adını vermiştir çünkü "başından itibaren aşırı derece otistik yalnızlığın olduğunu, çocuğun mümkün olduğunca dışarıdan gelen herhangi bir şeyi umursamadığını, görmezden geldiğini, engellediğini" gözlemlemiştir (Kanner, 1943).

Kanner, otistik yalnızlığın en temel belirti olduğunu düşünmüştür. Ayrıca Kanner, bu 11 çocuğun doğumlarından itibaren insanlarla sıradan bir şekilde ilişki kuramadıklarını da tespit etmiştir. Dil becerileri çok sınırlıdır ve onlarla ilgili her şeyin değişmeden kalması için güçlü, obsesif istekleri vardır. Kanner'in ve diğerlerinin ilk tanımlamaların rağmen (Rimland, 1964), bu bozukluğa otistik bozukluk adının verildiği 1980'de yayımlanan DSM-III'e kadar bozukluk resmî tanı terminolojisine alınmamıştır.

Asperger sendromuna, sendromu otizmden daha az ciddi olması ve daha az iletişim eksikliğinin yaşanması özellikleriyle 1944 yılında tanımlayan Hans Asperger'in adı verilmiştir. Bu sendrom, ilk kez 1994'te yayımlanan DSM-IV'te tanımlanmıştır. Sosyal ilişkiler, zayıftır ve kalıplaşmış davranış, aşırı ve katıdır ancak dil ve zekâ bozulmamıştır. Araştırmalar, Asperger sendromunun otistik bozukluktan niteliksel olarak farklı olmadığını ortaya koyduğundan, bu iki bozukluk DSM-5'te birleştirilmiştir. Buna rağmen, belki de yıllardır neden başkalarından farklı olduklarını merak eden yetişkinlerde de bu bozukluğun görülebileceğinin farkına varılmasından dolayı, son 10 yılda Asperger sendromuyla ilgili çok sayıda araştırma yapılmıştır. DSM-IV-TR ölçütlerine göre Asperger sendromu olan yetişkinler, artık daha sık fark edilmekte ve daha fazla yetişkin tedavisi görmektedir (Gaus, 2007).

Asperger sendromu, DSM-5'te otizm spektrum bozukluğu grubu altında sınıflandırıldığında, bu sendromu gösteren kişilerin destek arayarak ihtiyaçları olan yardımı alıp almayacakları henüz net değildir. Öte yandan, bazı kişiler, otizm ismiyle ilişkilendirilen toplumsal damgalamanın bireyleri yardım aramaktan alıkoymasından endişelenmektedir (Damgalanmış davranışların gerçekte olduğundan daha azmış gibi bildirilmesiyle ilgili olarak Keşfe Odaklan 3.3'e bakınız). Buna karşın, California ve Teksas gibi eyaletler, Asperger sendromu olan çocuklara değil, otizmi olan çocuklara hizmet verilmesini zorunlu tutmaktadır ve böylece, daha çok kişi yardım alabilmektedir.

Yıllardır, araştırmacılar, klinisyenler ve aileler tarafından "otizm spektrumundan" söz edildiği için, bazı açılardan en azından isim açısından, bu değişikliğe uyum sağlanması zor olmayabilir. Tanı grubu olarak Asperger sendromunun kaldırılması çok daha zor olabilir. Sıkıntılarının ne olduğunu sonunda tanımlayabilen kişiler, şimdi yaşadıkları bozukluğun ne olduğuyla ilgili daha farklı düşünmek zorunda kalacaktır. Bu değişimin neler getireceğini zaman gösterecektir.

yaşındaki çocukların otizmi olmayan çocuklara göre doğum günü partilerindeki kişilerin yüzleriyle çok daha az ilgilendiklerini bulmuştur (Osterling ve Dawson, 1994). OSB'si olan çocukların çok azı diğer çocuklarla oynamak için oyun başlatır ve genellikle kendilerine yaklaşan herkese karşı tepkisizdir. OSB'si olan çocuklar, bazen göz teması kurarlar ancak gözlerini dikmelerinin sıra dışı bir özelliği vardır. Çocuklar, genelde birinin dikkatini çekmek ya da diğer bir kişinin dikkatini bir nesneye çekmek için gözlerini dikerek bakarlar ancak OSB'si olan çocuklar, genel olarak bu amaçlarla bakmazlar (Dawson ve ark., 2004). Bu farklılık, genelde **ortak dikkat**te bir sorun olarak tanımlanır. Etkileşim için iki insanın birbirine dikkat etmesi gerekir, otizmli çocuklarda, etkileşim, konuşma ya da sözel olmayan duygusal iletişim bozulmuştur.

Otizm Spektrum Bozukluğu DSM-5 Ölçütü

A. Aşağıdaki belirtilerdeki gibi sosyal iletişimde ve sosyal etkileşimlerde yetersizlikler:
   - Göz göze gelme, yüz ifadesi, beden dili gibi sözel olmayan davranışlarda yetersizlikler.
   - Yaşıtlarıyla gelişim düzeyine uygun ilişkiler geliştirmede yetersizlikler.
   - Diğer kişilere yaklaşmama, karşılıklı sohbet edememe, ilgilerin ve duyguların azalmış paylaşımı gibi sosyal ya da duygusal karşılık vermede yetersizlikler.

B. Aşağıdakilerden en az birinin varlığı ile kendini gösteren kısıtlı, yineleyici davranış örüntüleri, ilgiler ya da etkinlikler:
   - Basmakalıp ya da yineleyici konuşma, motor hareketler ve nesne kullanımı.
   - Sözel ya da sözel olmayan davranışta, rutinlere, ritüellere sıkı sıkıya uyma ya da değişime karşı aşırı derecede direnç gösterme.
   - Eşyaların parçalarıyla sürekli uğraşıp durma gibi ilgilenme düzeyi ya da üzerinde odaklanma açısından olağan dışı ve çok sınırlı olan ilgi alanları.
   - Duyusal uyaranlara karşı aşırı derecede ya da olağan dışı biçimde tepkisellik ya da ışıklara ya da dönen nesnelere aşırı derecede ilgi gösterme gibi duyusal çevreye olağan dışı ilgi.

C. Belirtilerin, erken çocuklukta ortaya çıkması.

D. Belirtilerin, işlevselliği sınırlandırması ya da bozması.



Amerika's Next Top Model adlı televizyon yarışma programında finale kalan Heather Kuzmich, DSM-IV-TR'de Asperger sendromu olarak tanımlanan ama artık otizm spektrum bozukluğu olarak adlandırılan bozukluğu olan kişilerden biridir. (© Circe Hamilton/ CameraPress/Retna)

Yetişkinlerle yapılan bir çalışma, OSB'si olan bireylerin, OSB'si olmayanlara göre yüzün farklı bölümlerine dikkat ettiklerini göstermiştir (Spezio, Adolphs, Hurley ve ark., 2007). Başkasının yüzünde hangi duygunun gösterildiğini anlayabilmek için, izleyen kişinin genelde yüzün yukarı ve aşağı bölümlerine bakması gerekir. Bazı duygular (örneğin, kızgınlık, mutluluk) gözlere yansır. Çalışmada, OSB'si olan yetişkinler, bakışlarını genellikle ağız bölgesine odaklamıştır ve göz bölgesini tamamen görmezden gelmişlerdir. Göreceli bu yok sayma, muhtemelen, diğer kişilerin duygularını anlamakta zorlanmalarında rol oynamaktadır.

OSB'si olan çocukların başkalarının yüzlerine dikkat etmediklerini ya da bakışlarını yakalamadıklarını gösteren bulgularla tutarlı olarak, fMRI çalışmaları; OSB'si olan kişilerin yüz tanıma ya da kimlik belirleme görevlerini yaparken yüzleri ve duyguları tanıma ile en fazla ilgili olan beyin bölgelerinde, iğsi girusta, temporal lobtaki diğer bölgelerde ve amigdalada, etkinlik olmadığını bulmuştur (Critchley, Daly, Bullmore ve ark., 2001; Pierce, Haist, Sedaghadt ve ark., 2004; Pierce, Muller, Ambrose ve ark., 2001). Bu bölgelerin yerine, bu görevler sırasında başka beyin bölgelerinde etkinlik olması belki de yüzleri tanımada daha az etkili bir sistemin olduğunu göstermektedir.

Başka bir çocuk, bir oyunu başlattığında, OSB'si olan çocuklar uyumlu olabilir ve bir süre etkinliğe katılabilir. Gıdıklama ya da güreş gibi fiziksel oyunlar, OSB'li çocuklar için eğlenceli olmayabilir. Yapılandırılmamış bir ortamda o anda başlattıkları oyunlarına ilişkin gözlemler, OSB'li çocukların, zihinsel yeti eksikliği olan çocuklara ya da aynı zihinsel yaştaki tipik gelişim özellikleri gösteren çocuklara göre, mağazaya gitmek için bir oyuncağa araba kullandırma ya da bir tahta parçasını araba olarak kullanma gibi sembolik oyunları daha kısa bir süre oynadıklarını ortaya koymuştur (Sigman, Ungerer, Mundy ve ark., 1987).

Bazı araştırmacılar, OSB'si olan çocukların "zihin kuramı" eksikliği olduğunu ve bu eksikliğin, bu bölümde bahsettiğimiz sosyal işlevsizlik türlerine neden olan temel bir eksiklik olduğunu ileri sürmüştür (Gopnik, Cappsve Meltzoff, 2000; Sigman, 1994). *Zihin kuramı*, bir kişinin, başkalarının isteklerinin, inançlarının, niyetlerinin ve duygularının kendisininkinden farklı olabileceğine ilişkin anlayışını ifade etmektedir. Bu beceri, sosyal etkileşimleri anlamak ve başarılı sosyal ilişkiler kurabilmek için çok önemlidir. Zihin kuramı genellikle 2,5 ile 5 yaşları arasında gelişmektedir. OSB'si olan çocuklar, bu gelişimsel dönüm noktasını yaşamıyor ve bu nedenle de başkalarının bakış açılarını ve duygusal tepkilerini anlayamıyor gibi görünmektedir. Araştırmalar, OSB'si olan kişilerin (ve Asperger sendromu olan bireylerin) zihin kuramı oluşturmak için gereken becerilerle ilişkili olan beyin bölgelerinde bozulmalar olduğunu da göstermiştir (Castelli, Frith, Happe ve ark., 2002).

OSB'si olan çocukların bazıları duygusal deneyimleri anlamayı öğrenebilse de " . . . duygusal deneyimlere ilişkin soruları normal çocukların zor aritmetik soruları yanıtladığı gibi (çok yoğun çaba harcayarak) cevaplarlar" (Sigman, 1994, s. 151). OSB'si olan çocuklarla yapılan laboratuvar çalışmalarında, bu çocukların, başkalarının duygularını, bu duyguları tam olarak anlamadan tanımlayabilecekleri bulunmuştur (Capps, Rasco, Losh ve ark. 1999; Capps, Yirmiya ve Sigman, 1992). Örneğin, birinin neden kızgın olduğunu açıklamaları istendiğinde, OSB'si olan çocuk şöyle bir yanıt vermiştir "Çünkü bağırıyordu." (Capps, Loshve Thurber, 2000).



OSB'si olan çocuklar genellikle diğer çocuklarla oynamazlar ya da sosyal olarak etkileşimde bulunmazlar. (Ruth Jenkinson/Getty Images)

İletişim Eksiklikleri: OSB'si olan çocukların bazılarının, dili öğrenmeden önceki iletişimlerinde eksiklikler görülür. Bebeklerin kelimeleri kullanmadan önce çıkardıkları sesleri tanımlamak için kullanılan bir terim olan cıvıldama, OSB'li çocuklarda daha az yaygındır ve diğer bebeklerde olduğundan daha az bilgiyi aktarır (Ricks, 1972). 2 yaşına geldiklerinde, tipik olarak gelişen çoğu çocuk, çevrelerindeki nesneleri temsil etmek için kelimeleri kullanır ve daha karmaşık düşünceleri ifade etmek için "Anne git." ya da "Ben meyve suyu" gibi bir ya da iki kelimeli cümleler kurar. Bunun aksine, OSB'si olan çocuklar bu becerilerde çok geri kalırlar ve genellikle başka dil bozuklukları gösterirler.

OSB ile ilişkili diğer bir özellik, söz yankılamasıdır (ekolalidir). Söz yankılamada, çocuk başka birinin söylediğini inanılmaz derecede doğru bir şekilde tekrarlar. Öğretmen OSB'si olan bir çocuğa "Kurabiye ister misin?" diye sorabilir. Çocuğun cevabı, "Kurabiye ister misin?" olabilir. Bu, anında ses yankılamasıdır. Gecikmiş ses yankılamasında ise, çocuk televizyonun açık olduğu bir odada olabilir ve tamamen ilgisizmiş gibi görünebilir. Birkaç saat sonra ya da hatta ertesi gün, çocuk televizyon programında duyduğu bir kelimeyi ya da bir cümleyi tekrarlayabilir.

OSB'li çocukların konuşmasında görülen diğer bir dil anormaliği **zamirleri ters kullanma**dır. Bu anormallikte, çocuklar kendilerini belirtmek için "o (erkekler için)," "o (kızlar için)," ya da "sen" (hatta kendi isimlerini) zamirlerini kullanırlar. Örneğin:

Ebeveyn: Johnny, ne yapıyorsun?
Çocuk: O (kendisi için) burada.
Ebeveyn: İyi vakit geçiriyor musun?
Çocuk: O (kendisi için) onu biliyor.

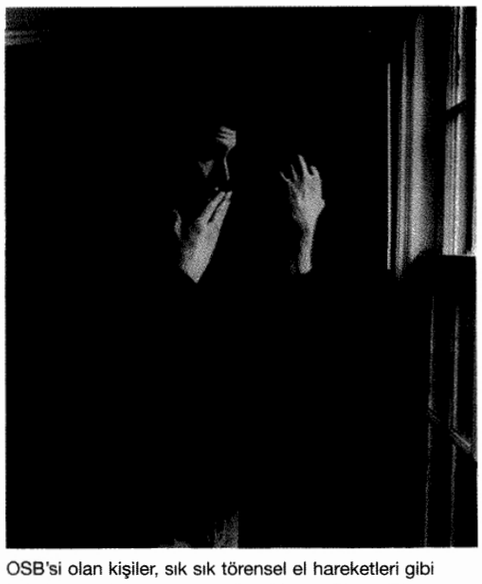
Zamirleri ters kullanma ses tekrarlaması ile yakından ilişkilidir—OSB'si olan çocuklar ses tekrarlayıcı konuşmayı kullandıklarında, başkalarının onlar hakkında konuştuklarını duyduklarındaki gibi kendilerini adlandırırlar ve zamirleri yanlış kullanırlar. OSB'si olan çocuklar kelime kullanımlarında çok gerçekçidir. Bir baba, kızı evet demeyi öğrendiğinde kızını omuzlarına oturtarak olumlu pekiştirme yaptıysa çocuk, babasının onu omuzlarını almasını istediğini ifade etmek için *evet* diyebilir. Babası, çocuk evdeki kediyi düşürmek üzere olduğunda, "Kediyi düşürme!" dediğinde, babasının bu empatik kelimeleri kullanmasından dolayı çocuk, "kediyi düşürme"yi "hayır" anlamında kullanabilir.

Tekrarlayıcı ve Törensel Davranışlar: OSB'li olan çocuklar, günlük rutinlerindeki ya da çevrelerindeki değişikliklerden dolayı çok fazla üzülebilir. Sütün farklı bir bardağa konulması ya da mobilyalarının yerinin değiştirilmesi ağlamalarına ya da öfke krizi geçirmelerine neden olabilir.

OSB'si olan çocukların davranışları saplantılı özellikler gösterebilir. Oyunlarında, sürekli olarak oyuncakları sıralayabilir ya da ev eşyalarıyla karışık şekiller yapabilirler. Büyüdükçe, zihinleri sürekli tren saatleri, metro güzergâhları ya da sayı sıralamaları ile meşgul olabilir. OSB'si olan çocuklar, OSB'si olmayan çocuklara göre daha sınırlı sayıda davranış sergiler ve bu çocukların yeni yerleri keşfetme eğilimleri daha azdır.

OSB'si olan çocuklar, kalıpsal davranışlar, alışılmamış törensel el hareketleri ve bitmek bilmeyen sallanmalar, ellerini kanat gibi çırpma ve parmak ucunda yürüme gibi başka ritmik hareketler de sergileyebilirler. İpi çevirebilir, boya kalemlerini, çubukları ve tabakları hızla kendi etraflarında döndürebilir, parmaklarını çevirebilir, vantilatöre ve diğer dönen nesnelere uzun süre bakabilirler. Araştırmacılar, genellikle bu davranışları kendi kendini uyarım etkinlikleri olarak tanımlanmaktadır. Çocuklar, bir nesneyi kullanmakla meşgulken yapmak istedikleri engellendiğinde çok üzülebilirler.

OSB'si olan bazı çocukların zihinleri, sürekli basit cansız nesnelerle (örneğin; anahtarlar, taşlar, tel çöp kutusu, lamba düğmeleri, büyük bir battaniye ile) ya da daha karmaşık mekanik nesnelerle (örneğin buzdolapları ve elektrik süpürgeleri ile) meşgul olabilir ve bu nesnelere karşı bir bağlanma geliştirebilirler. Eğer nesne taşıyabilecekleri bir şeyse, ellerinde nesneyi tutarak dolaşırlar ve bu davranış, daha yararlı davranışları öğrenmelerini engelleyebilir.



OSB'si olan kişiler, sık sık törensel el hareketleri gibi kalıplaşmış davranışlar sergiler. (Nancy Pierce/Photo Researchers, Inc.)

OSB ve OSB'ye Eşlik Eden Bozukluklar: OSB'si olan çoğu çocuğun standardize edilmiş zekâ testlerinden aldıkları puanların 70'in altında olması, OSB ve zihinsel yeti eksikliği arasında bir ayrım yapmayı zorlaştırmaktadır. Ancak, iki bozukluk arasında önemli farklar bulunmaktadır. Zihinsel yeti eksikliği olan çocuklar, genellikle zekâ testlerinin bütün bölümlerinden düşük puanlar almaktadır ancak OSB'li çocuklar; soyut düşünme, sembolizm ve ardışık mantık gerektiren dile ilişkin alt testlerde düşük puan almaktadır (Carpentieri ve Morgan, 1994). OSB'si olan çocuklar genellikle, blok-desen testlerinde desenleri eşleştirme ve parçalara ayrılmış nesneleri bir araya getirme gibi görsel-uzamsal beceri gerektiren maddelerde yüksek puan almaktadır. (Rutter, 1983). Duyusal-motor gelişim, OSB'li çocukların görece en güçlü oldukları alandır. Bilişsel becerilerde ağır ve ciddi yetersizlikler gösteren bu çocuklar; sallanma, tırmanma ya da dengede kalmada oldukça ince-likli ve becerikli olabilmektedir. Zihinsel yeti eksikliği olan çocuklar ise yürümeyi öğrenme gibi kaba motor gelişim alanlarında çok daha fazla zorluk yaşamaktadır. Bazen OSB'li çocukların müthiş bir yeteneği yansıtan, dört basamaklı iki sayıyı hızlı bir şekilde akıldan çarpma yeteneği gibi kendilerine özgü becerileri olabilmektedir. Olağan dışı, uzun süreli bellekleri de olabilir ve yıllar önce dinlenilen bir şarkının sözlerini aynen hatırlayabilirler.

Öğrenme bozuklukları da OSB'ye eşlik edebilmektedir. Bir çalışma, OSB'li çocukların üçte birinde eş zamanlı olarak öğrenme güçlüğü de görüldüğünü belirtmiştir (Lichtenstein, Carlstrom, Ramstam ve ark., 2010). Ayrıca, OSB kaygı bozukluğuyla da eş zamanlı olarak görülmektedir. OSB'si olan çocukların %11'i ile %84'ü arasındaki büyük bir çoğunluğu klinik açıdan anlamlı olan ayrılık kaygısı, genel kaygı ve belirli fobiler gibi kaygıları eş zamanlı yaşamaktadır (White, Oswald, Ollendick ve Scahill, 2009).

Otizm Spektrum Bozukluğunun Görülme Sıklığı: OSB, erken çocukluk döneminde başlamaktadır ve yaşamın ilk aylarında belirginleşmektedir. Bu bozukluk, her 110 çocuktan birini etkilemektedir (CDC, 2009a). Çalışmalar, erkeklerde OSB görülme sıklığının kızların dört katı olduğunu göstermektedir (Volkmar, Szatmari ve Sparrow, 1993). Geçtiğimiz 25 yılda, OSB tanılarının sayısında önemli bir artış olmuştur. Örneğin Californiya'da %300'e yakın bir artış olduğu tespit edilmiştir (Maugh, 2002) (Bu konuda daha fazla bilgi için Keşfe Odaklan 13.4'e bakınız). OSB, sosyoekonomik, etnik ve ırksal grupların tümünde görülmektedir. OSB'nin tanısı oldukça istikrarlıdır. Yakın zamanda yapılan bir çalışmada, 2 yaşındayken OSB tanısı alan 84 çocuğun sadece 1'i, 9 yaşında bu tanıyı almamıştır (Lord, Risi, DiLavore ve ark., 2006).

Otizm Spektrum Bozukluğunun Prognozu: OSB gösteren çocuklar nasıl bir yetişkinlik dönemi geçirmektedir? Kanner (1973), otizmin ilk kez tanımlandığı orijinal makalesinde söz ettiği 11 çocuktan 9'unun yetişkinlik durumuna ilişkin detaylı bilgi vermiştir. Çocuklardan ikisi, epilepsi nöbeti geçirmiş; biri, hayatını kaybetmiş ve bir diğeri devlet hastanesine yerleştirilmişti.

KEŞFE ODAKLAN 13.6

Otizm Spektrum Bozukluğuyla Yaşayan Bir Kadının Öyküsü

Temple Grandin, otizm spektrum bozukluğu olan bir kadındır. Hayvan biliminde doktorası vardır, çiftlik hayvanlarıyla kullanılmak üzere makineler tasarladığı kendi işini yönetmektedir ve Colorado Devlet Üniversitesinde öğretim görevlisidir. Üç otobiyografik roman (Grandin, 1986, 1995, 2008) ve nörolog Oliver Sacks'in yazdığı kısa biyografisi (1995) OSB'nin gizemlerinin dokunaklı ve açıklayıcı bir tasvirini sunmaktadır. Grandin'in 1995 yılında yayımlanan kitabı olan *Thinking in Pictures*'a dayanan, çok fazla beğenilen ve çok ödül alan HBO filmi 2010 yılında gösterime girmiştir ve Temple'ı, Clare Danes canlandırmıştır. Grandin, ayrıca hayvanlarla olan mesleki çalışmalarına ilişkin kitaplar da yazmıştır.

İnsanların sosyal konuşmalarının karmaşıklığını ve inceliklerini anlamada ve başkalarıyla empati kurma becerisinde yetersiz biri olarak Grandin, otistik olmayan dünyayla ilişkisini, "Çoğu zaman kendimi Mars'taki bir antropolog gibi hissediyorum." diyerek özetlemektedir (Sacks, 1995, s. 259).

Grandin, çocukluğundaki ani dürtüsel davranışları, şiddetli öfkeyi ve aşırı odaklanmış dikkati, "Öyle yoğun bir seçicilik ki kendi dünyasını yaratabiliyor, kaos ve kargaşanın içinde sakin ve düzenli bir yer" (Sacks, 1995, s. 254) sözleriyle anlatıyor ve "bazen dayanılmaz olan artmış duyumsamalar, [ve] 2 ya da 3 yaşlarındaki kulaklarından ilgili ilgisiz her şeyi çok yüksek bir şiddette ileten çaresiz mikrofonlar" diyerek içinde bulunduğu durumu özetliyor (Sacks, 1995, s. 254).

Grandin'e, 1950 yılında, 3 yaşındayken otizm tanısı konmuştur. Neredeyse hiç konuşamıyordu ve doktorlar, kurum bakımına alınması gerektiğini düşünüyordu. Ancak terapötik hemşirelik okulunun ve konuşma terapisinin yardımıyla ve ailesinin desteğiyle, 6 yaşındayken konuşmayı öğrenmişti ve diğer kişilerle daha fazla ilişki kurmaya başlamıştı. Grandin, yine de bir ergen olarak diğer çocukların etkileşimlerini izlerken "Bazen hepsinin telepatik olup olmadıklarını merak etmiştir" (Sacks, 1995, s. 272). Normal çocukların birbirlerinin ihtiyaçlarını ve isteklerini anlama, empati ve iletişim kurma becerilerini çok gizemli bulmaktadır.

Sacks, bir gün Grandin'i üniversitesinde ziyaret ettiğinde, bu sıra dışı kişinin otistik özelliklerini ortaya koyan çeşitli gözlemlerde bulunmuştur:

> *[Ofisinde] herhangi bir ön hazırlık olmadan, sosyal bir incelik göstermeden, yolculuğumla ilgili ya da Colorado'yu sevip sevmediğimle ilgili konuşmadan küçük bir törenle beni oturttu. Doğrudan çalışmaları ile ilgili konuşmaya, psikolojideki ve hayvan davranışındaki ilk ilgi alanlarından, bu ilgi alanlarının kendine ilişkin gözlemleri ve otistik bir kişi olarak kendi ihtiyaçlarına ilişkin anlayışı ile nasıl bağlantılı olduğundan ve bunun beyninin [aşırı gelişmiş] görselleştirme ve mühendislik bölümüyle onu kendi oluşturduğu özel alana (hayvan denetimi ile ilişkili çok farklı sistemlere; çiftlik, besi yeri, ağıl, kesimhane tasarımına) yöneltecek şekilde nasıl birleştiğinden söz etmeye başladı.*
>
> *Güzel ve açık bir şekilde konuştu ancak konuşmasında durdurulamayan belirli bir hız ve durağanlık vardı. Bir cümleye, bir paragrafa bir kere başlandı mı bitirilmesi gerekiyordu. Hiçbir şey belirsiz ve ya da örtük olarak bırakılamazdı (Sacks, 1995, s. 256–257).*

Grandin, kendi yazılarında, OSB'si olan birçok kişinin, Uzay Yolu'na (*Star Trek*), özellikle de yaşamın duygusal yönlerinden kaçınan, tamamen bilgiyi temel alan mantıklı varlıklar olan Vulcan soyunun bir üyesi olan Spock'a ve insan bedenine yerleştirilen çok bilgili ve Spock gibi duyguları olmayan bir android olan Data karakterlerine hayran olduklarına dikkat çekmektedir. (İki karakterin de dâhil olduğu etkileyici temalardan biri, elbette insanların duygusal deneyimleriyle ilgili yaşadıkları maceralardır ve bu, özellikle Data'nın keskin tepkilerinde açığa vurulmuştur. Bu tema, Grandin'in yaşamında da var olan bir temadır.) Grandin'in 47 yaşındayken yazdığı gibi (1995):

> *Hayatım boyunca, bir gözlemci oldum ve sanki her zaman beni dışarıdan izleyen biri var gibi hissettim. Lise döneminde, sosyal etkileşimlere katılamadım.*
>
> *Bugün bile, kişiler arası ilişkiler tam olarak anlamadığım bir konu. Evlenmedim çünkü bekâr olmak baş etmekte çok zorlanacağım çok sayıda karmaşık durumdan kaçınmamı sağladı. Bir kadınla çıkmak isteyen erkekler, çoğunlukla bir kadınla nasıl ilişki kurulacağını anlamıyor. Onlar [ve kendim de] bana, Data'yı, Uzay Yolu'ndaki Data'yı hatırlatıyor. Bir bölümde, Data, biriyle çıkmaya çalışmıştı, sonuç tam bir felaketti. [Bilgisayar programında bir değişiklik yapmaya çalışarak] romantik olmaya çalıştığında, çıktığı kişiye, bilimsel terminoloji kullanarak iltifat etti. Çok yetenekli olan otizmli kişiler bile benzer sorunlar yaşamaktadır (ss. 132–133).*

OSB'si olan kişilerin eksikliklerinden bazıları, onların etkileyici bir şekilde dürüst ve güvenilir olmalarına neden olmaktadır. Grandin, "Yalan

Dört çocuk ise hayatlarının çoğunu hastanelerde geçirmişti. Kalan üç çocuktan biri hâlâ konuşmamaktaydı ama bir çiftlikte ve hademe olarak bir bakım evinde çalışmaktaydı. Diğer iki çocuk ise oldukça gelişme kaydetmişti. İkisi de hâlâ aileleriyle yaşasa da ve çok az sosyal yaşamları olsa da paralı bir işte çalışmakta ve boş zamanlarında keyif aldıkları işlerle uğraşmaktaydı.

Daha yakın zamanda yapılan nüfusa dayalı izlem çalışmalarında da benzer sonuçlara ulaşılmıştır (Gillberg, 1991; Nordin ve Gillberg, 1998; Von Knorring ve Hagloff, 1993). Genellikle, yetişkinlikte en iyi işlevsellik düzeyleri; 6 yaşından önce konuşmayı öğrenen ve yüksek ZB puanı olan çocuklarda görülmektedir ve bu çocukların birkaçı, yetişkinlik olduklarında gayet iyi işlevsellik göstermektedir. Örneğin, OSB'si olan çocukların okul öncesi dönemden genç yetişkinliğe kadar izlendiği boylamsal bir çalışmada, ZB puanı 70'in üzerinde olan çocukların yaşları ilerledikçe uyumsal işlevsellik açısından güçlü yönlerinin arttığı ve zayıf yönlerinin ise azaldığı bulunmuştur (McGovern ve Sigman, 2005). Akranlarıyla daha fazla iletişim kurmuş ve daha fazla vakit geçirmiş olan çocuklar, ileriki yıllarda daha iyi sonuçlara ulaşmıştır. Başka çalışmalar da OSB'si olan çocuklardan ZB puanları yüksek olanların çoğunun bakım evinde tedavi görmeye ihtiyaçları olmadığını, üniversiteye gidebildiklerini ve bir işe girerek kendilerini geçindirebildiklerini göstermiştir (Yirmiya ve Sigman, 1991). Yine de birilerine bağımlı olmadan yaşayan OSB'si olan çoğu yetişkinin, sosyal ilişkilerinde eksiklikler görülmektedir (Howlin, Goode, Hutton ve Rutter, 2004; Howlin, Mawhood ve Rutter, 2000). Keşfe Odaklan 13.6'da, OSB'nin parçası olan sosyal ve duygusal yetersizliklerle birlikte mesleki başarılar yaşayan ve olağanüstü bir yaşam geçiren OSB'si olan bir kadın anlatılmaktadır.

söyleyebilme" davranışı için "Çok fazla kaygı uyandırıyor çünkü diğer kişinin gerçekten kandırılıp kandırılmadığını belirleyebilmesi için kolay fark edilmeyen sosyal ipuçlarının hızlı bir şekilde yorumlanmasını gerektiriyor [benim yapamadığım bir şey]" (Grandin, 1995, s. 135).

Grandin'in mesleki kariyeri etkileyici. İnanılmaz derecede etkili olan görselleştirme gücünü ve çiftlik hayvanlarına karşı olan empatisini, ineklerin ölüm anına kadar kaderlerini fark etmelerini önleyen, inekleri kesilecekleri yere dairesel şekilde yönlendiren bir kanal gibi, makineler tasarlamak için kullanıyor. Ayrıca Grandin, insanla temas olmadan rahatlatıcı bir sarılmaya benzer bir etki yaratan "sıkıştırma makinesi"ni de tasarlamıştır ve üretmiştir. Onun "Muhtemelen aralarında 90 cm ile 120 cm'lik bir mesafe olan iki ağır, eğimli yan tahta kısımları kalın, yumuşak dolguyla hoş bir şekilde kaplanmıştı. Tabandaki uzun, dar tahtaya V-şeklinde bir yemlik oluşturacak şekilde menteşelerle bağlanmıştı. Bir uçta, içinden başka bir cihaza, bir dolaba doğru giden ağır iş borularının çıktığı bir dolapta yer alan karmaşık bir kontrol kutusu bulunuyordu. Endüstriyel sıkıştırıcı, bedene, omuzlardan dizlere kadar sert ama rahatlatıcı bir baskı uyguluyordu" (Sacks, 1995, ss. 262–263). Bu makinenin arkasında yatan mantığa ilişkin Grandin'in açıklaması, küçük bir kızken başkalarının ona sarılmasını istemesi ancak başka biriyle fiziksel temastan çok fazla korkmasıydı. En sevdiği, geniş gövdeli teyzesi ona sarıldığında, bunalmış ve rahatlamıştı. Korku, zevkle karışmıştı.

> *Onu, sıkıca ama nazikçe sarılıyormuş gibi sıkıştırabilecek, tamamen onun tarafından yönetilen ve kontrol edilen bir makinenin hayalini kurmaya başladı. O zamanlar daha beş yaşındaydı. Yıllar sonra, ergenken, danaları bir arada tutmak ve dizginlemek için tasarlanan bir sıkma kanalının fotoğrafını gördü ve işte buydu. Makinenin küçük bir değişiklikle insanların kullanılabilmesi için uygun hâle getirilebileceğini fark etti. Bu, onun sihirli makinesi olabilirdi (Sacks, 1995, s. 263).*

Grandin'in makineyi göstermesini izledikten ve makineyi kendisi denedikten sonra, Sacks şunları gözlemlemiştir:

> *Makine, Temple'a sadece hoşnutluk ya da rahatlama duyguları vermiyor aynı zamanda diğerlerine karşı olan duygularını da korumasını sağlıyor. Makinenin içinde uzanırken aklına annesinin, en sevdiği teyzesinin ve öğretmenlerinin geldiğini söylüyor. Ona olan sevgilerini ve kendisinin onlara sevgisini hissediyor. Makinenin başka türlü erişilmesi mümkün olmayan duygusal dünyaya bir kapı açtığını ve onun başkalarına karşı empati duymasına izin verdiğini hatta ona bunu öğrettiğini hissediyor (Sacks, 1995, s. 264).*

Sacks'in, Grandin'in mesleki başarısına ve kendi başına oluşturduğu ilginç ve üretken yaşamına karşı büyük bir hayranlığı vardı ancak insan etkileşimlerine gelince, bu etkileşimleri anlamadığı kesindi. "Temple'ın hayvanların duygudurumlarını ve ifadelerini doğrudan ve güdüsel olarak tanıyabilmesi ile insanları, insanların şifrelerini ve sinyallerini, kendilerini nasıl yönlendirdiklerini anlamada yaşadığı sıra dışı zorluklar arasındaki büyük uçurum beni çok şaşırtmıştı" (Sacks, 1995, s. 269).

Grandin ve Sacks gibi insanların aktardıkları, bireylerin bazen onlara özgü yetenekleri kullanarak ve yaşamak zorunda kaldıkları yetersizliklerden sakınarak kendi kişisel özelliklerine nasıl uyum gösterdiklerinin anlaşılmasını sağlayabilir. Sacks, "Otizm, bir sendrom olarak tanımlanabilirken aynı zamanda farkında olunması (gurur duyulması) gereken bütün bir varoluş şekli, tamamen farklı bir varoluş şekli ya da kimlik olarak da görülmelidir." diye yazmıştır (1995, s. 277). "Temple, bir halk konuşmasını şu şekilde sonlandırmıştır: 'Parmakları mı şıklatsam ve artık otistik olmasam, o zaman ben olmam —çünkü artık o, benimle aynı kişi olmayacaktır. Otizm benim bir parçam'" (Sacks, 1995, s. 291).



Dr. Temple Grandin'e erken çocukluk döneminde otizm tanısı konmuştur ama Grandin'in başarılı bir akademik kariyeri olmuştur. (John Epperson/ Associated Press/AP/Wide World Photos)

Otizm Spektrum Bozukluğunun Etiyolojisi

OSB'nin etiyolojisine ilişkin en eski kuram, kötü ebeveynlik gibi psikolojik etmenlerin OSB'nin gelişmesinden sorumlu olduğunu vurgulamaktaydı. Yakın zamanda bu dar ve hatalı görüşün yerini, genetik ve nörolojik etmenlerin bu anlaşılmaz sendromun etiyolojisinde önemli yeri olduğuna ilişkin bulgulara dayanan kuramlar almıştır. Eski psikolojik kuramlar, araştırmalarla desteklenmese de çocuklarında OSB olmasının kendi hataları olduğunu söylenen ebeveynler için çok büyük bir duygusal yük oluşturacak kadar kabul görmüştür.

Genetik Etmenler: Bulgular, OSB'nin genetik bir bileşeni olduğunu göstermektedir ve kalıtsallığın oranının aşağı yukarı %80 olduğu tahmin edilmektedir (Lichtenstein ve ark., 2010). OSB ya da dil gelişiminde gecikme riski; kardeşleri bu bozukluğu gösteren kişilerde, kardeşlerinde OSB olmayan kişilere göre daha yüksektir (Constantino, Zhang, Frazier ve ark., 2010; McBride, Anderson ve Shapiro, 1996). OSB'nin genetik aktarımına ilişkin güçlü kanıtlar ikizlerle yapılan çalışmalardan elde edilmiştir. Bu çalışmalar, eş zamanlı hastalanma (konkordans) oranının %0 ile %20 arasında olduğu çift yumurta ikizleriyle karşılaştırıldığında, tek yumurta ikizlerindeki eş zamanlı hastalanma oranının %47 ile %90 arasında değiştiğini göstermiştir (Bailey, LeCouteur, Gottesman ve ark., 1995; Le Couteur, Bailey, Goode ve ark., 1996; Lichtenstein ve ark., 2010). Ancak bu bulgular, çevresel etkilerin olmadığı anlamına gelmemektedir. Genlerin, çevrenin aracılığıyla etkilerini gösterdiğini hatırlayınız. Ayrıca Californiya Otizm İkiz Çalışması olarak bilinen yakın zamanda ikizlerle yapılan bir çalışma, OSB tanısını koymak için başka çalışmaların yaptığı gibi sadece tıbbi kayıtları ve ebeveynlerin bildirimlerini kullanmak yerine en güncel ve geçerliliği en fazla kabul edilen yöntemi kullanmıştır. Diğer çalışmaların aksine bu çalışmada, paylaşılmış çevresel etmenlerin (örneğin, ailedeki ortak deneyimler; bakınız 2. Bölüm) katılımcılarda görülen otizm riskinin yarısından fazlasını açıkladığı bulunmuştur (Hallmayer, Cleveland, Torres ve ark., 2011).

İkizleri ve OSB'si olan bir aile üyesinin olduğu aileleri izleyen bir dizi araştırma, OSB'nin iletişimde ve sosyal etkileşimde görülen çok sayıda farklı eksiklik ile genetik olarak ilişkili olduğunu göstermiştir (Bailey ve ark., 1995; Bolton, MacDonald, Pickles ve ark., 1994; Constantino ve ark., 2010; Folstein ve Rutter, 1977a, 1977b). Örneğin, ikiz kardeşinde OSB görülen ve kendisinde OSB olmayan tek yumurta ikizlerinin çoğu, dil becerilerinin gelişiminde gecikme ya da okuma bozuklukları gibi iletişim eksikliklerini ve aynı zamanda aile dışında sosyal etkileşimin olmamasını, sosyal işaretlere ya da sosyal uzlaşıma tepkisiz olunmasını ve onlara bakım veren kişilere karşı içten bir şekilde ilgiyi az göstermeyi ya da hiç göstermemeyi de içeren ciddi sosyal yetersizlikler sergilemiştir. Buna karşın, OSB gösteren çocukların çift yumurta ikizleri olan kişiler, neredeyse her zaman normal sosyal ve dil gelişimi göstermiştir ve yetişkinlik döneminde de bağımsız bir şekilde yaşamıştır (Le Couteur ve ark., 1996). Birden fazla çocuğun OSB ya da dilde gecikme gösterdiği ailelerde, bozukluk göstermeyen çocuklar da sosyal iletişimlerinde ve etkileşimlerinde eksiklikler göstermiştir (Constantino ve ark., 2010). Bütün bu bulgular bir arada değerlendirildiğinde, aile ve ikiz çalışmalarının bulguları OSB'de genetik etmenlerin rolü olduğu görüşünü desteklemektedir.

Moleküler genetik çalışmaları, OSB için risk oluşturabilen genom bölgelerinin tam olarak yerini tespit etmeye çalışmaktadır. 2. Bölüm'den genom-geniş çaplı bağlantı (GGÇB) çalışmasını gen dizisindeki [tek nükleotid polimorfizm TNP)] ve gen yapısındaki (kopya sayısı varyasyonları, KSV'leri) farklılıkların araştırıldığını hatırlayınız. TNP'leri inceleyen bir araştırma grubu üç farklı örneklemde 16. kromozomun silinmesinin OSB ile ilişkili olduğunu bulmuştur (Weiss, Shen, Korn ve ark., 2008). Silinme, genetik bir hata olduğu anlamına gelmektedir; normalde silinmenin olmaması gerekmektedir ve araştırmacılar, hatanın neden meydana geldiği net olmasa da yine de yüksek OSB geliştirme riski ile ilişkili olduğunu ileri sürmektedirler. Diğer (GGÇB) çalışmaları, 5. kromozomda bulunan iki gen arasındaki TNP'leri tespit etmiştir. OSB'si olan katılımcılardan oluşan iki bağımsız örneklemde (Wang, Zhang, Ma ve ark., 2009) ve OSB'si olmayan ama iletişim ve sosyal-duygusal güçlükler yaşayan kişilerden oluşan bir örneklemde yapılan araştırmalarda da 5. kromozomda bulunan TNP'ler belirlenmiştir (St. Pourcain, Wang, Glessner ve ark., 2010).

Nörobiyolojik Etmenler: Artık çok daha fazla araştırma OSB'de görülen dil, sosyal ve duygusal yetersizlikleri beyin ile ilişkilendirmektedir. OSB ile beyin arasındaki ilişkiyi araştıran birçok çalışmanın çok sayıda tekrarının yapılmış olması, OSB gösteren kişilerin beyinlerinde ne gibi bir işlevsellik sorunu olabileceğine ilişkin daha net bir bilgiye ulaşılmasını sağlamaktadır. Beynin, gelişimin erken dönemlerinde neden normal şekilde işlememeye başladığı henüz tam olarak anlaşılmamıştır.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRI) kullanan çalışmalar, OSB'si olan yetişkinlerin ve çocukların beyinlerinin, OSB'si olmayan yetişkinlerin ve çocukların beyinlerinden daha büyük olduğunu bulmuştur (Courchesne, Carnes ve Davis, 2001; Piven, Arndt, Bailey ve ark., 1995, 1996). Bu bulgu, beyin büyüklüğünü, başın çevre uzunluğunu hesaplayarak belirleyen çalışmalarla da desteklenmiştir (Courchesne, Carper ve Akshoomoff, 2003). Bu bulguları daha ilginç ve şaşırtıcı yapan ise OSB'si olan çocukların doğduklarında beyin boyutlarının görece normal olmasıdır ancak 2 ile 4 yaşlarındayken OSB'si olan çocukların beyinlerinin önemli derecede büyümesidir (Courchesne, 2004).

Boylamsal bir araştırmada, MRI kullanarak otizmi olan ve olmayan çocukların 2 yaşındayken ve daha sonra 4 ya da 5 yaşlarındayken beyin büyüklükleri ölçülmüştür. Araştırmacılar, otizmi olan çocukların beyinlerinin 2 yaşındayken daha büyük olduğunu ancak 4 ya da 5 yaşlarına kadar büyümenin devam etmediğini bulmuştur. Bu bulgu, yaşamın ilk yıllarından sonra beyin gelişiminin devam etmediğini göstermektedir (Hazlett, Poe, Gerig ve ark., 2011). Beynin normalden daha büyük olması çok da iyi değildir çünkü beyin büyüklüğünün fazla olması nöronların uygun bir şekilde budanmadığına işaret etmektedir. Nöronların budanması, beynin olgunlaşmasının önemli bir bölümünü oluşturmaktadır. Daha büyük yaştaki çocuklarda, bebeklerdekine göre nöronlar arasında daha az bağlantı bulunmaktadır. Bu karışıklığa katkı sağlayan diğer bir nokta da OSB'deki beyin gelişiminin ileri çocuklukta anormal şekilde yavaşlıyor gibi görünmesidir. Araştırmacıların bu beyin gelişimi örüntüsünün OSB işaretleri ve belirtileri ile nasıl bir ilişki içinde olduğunu bulması önemlidir. OSB'de "aşırı derecede gelişen" beyin bölgelerinin; dil, sosyal ve duygusal işlevlerle ilişkili olan frontal, temporal ve beyincik bölgeleri olduğuna dikkat edilmesi gerekmektedir.

Başka beyin bölgeleri de OSB'de rol oynamaktadır. Dokuz farklı bağımsız araştırma grubu tarafından yapılan on altı MRI ve otopsi çalışmalarının tamamında OSB'li çocukların beyinciklerinde anormallikler tespit edilmiştir (Haas, Townsend, Courchesne ve ark., 1996) ve daha yakın zamanda yapılan çalışmalar da bu bulguyu doğrulamaktadır (örneğin, Hardan, Minshew, Harenski ve ark., 2001). Başka bir çalışmada, OSB'li çocuklarda yaygın olarak görülen çevrelerini diğer çocuklara göre daha az inceleme eğiliminin, normalden daha büyük olan bir beyincikle ilişkili olduğu bulunmuştur (Pierce ve Courchesne, 2001). OSB'si olan kişilerde görülen nörolojik anormallikler gelişim süresince beyin hücrelerinin düzgün bir şekilde dizilmediğini ve beyin hücrelerinin normal beyinlerde görülen bağlantı ağlarını kurmadığını göstermektedir. Ayrıca iki çalışmada da OSB'si olan çocukların ve yetişkinlerin amigdalalarının boyutu incelenmiştir. OSB'nin sosyal ve duygusal zorluklarla ilişkili olduğu, amigdalanın da sosyal ve duygusal davranışlarla ilişkili olduğu göz önüne alınırsa amigdalanın OSB'de rol oynadığı sonucuna varılabilir.

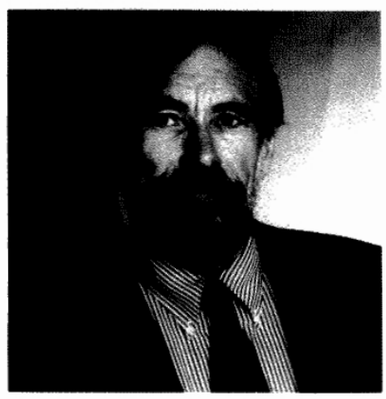
Bir çalışmada, OSB'si olan çocukların amigdalalarının daha büyük olduğunu (Munson, Dawson, Abbott ve ark., 2006) ve 3 ya da 4 yaşlarında amigdalanın daha büyük olmasının 6 yaşındaki sosyal davranışlarda ve iletişimde yaşanan zorlukları yordadığı bulunmuştur. Bu bulgu, diğer beyin bölgelerinin aşırı büyüdüğünü gösteren çalışmaların bulgularıyla tutarlıdır. Ancak başka bir çalışma, küçük amigdala boyutunun duygusal yüz tanıma ve algı görevlerinde yüzlerin göz bölgelerine daha az bakma ile ilişkili olduğunu bulmuştur (Nacewicz, Dalton, Johnstone ve ark., 2006). Görünüşte farklı olan bu bulgulardan nasıl bir anlam çıkarabiliriz? Nacewicz ve meslektaşlarının yaptığı çalışmadaki katılımcıların daha büyük yaşta olmaları, gelişim süresince devam eden beyindeki değişimlerin sosyal ve duygusal bozukluklarla farklı şekillerde ilişkili olabileceğini akla getirmektedir.

Otizm Spektrum Bozukluğunun Tedavisi

OSB'nin tedavisinde en fazla umut vadeden çalışmalar psikolojik temellidir. Psikolojik tedaviyle ilaç tedavisinin birleştirildiği çeşitli tedaviler de incelenmiştir ancak, bu tedavilerin çok azının olumlu sonuçlar doğurduğu bulunmuştur. OSB'si olan çocukların tedavisinde kullanan yöntemler genellikle olağan dışı davranışların azaltılmasını ve iletişim ve sosyal becerilerinin geliştirilmesini hedeflemektedir. Çoğu vakada, müdahaleye ne kadar erken başlanırsa, alınan sonuçlar da o kadar iyi olmaktadır. OSB'nin belirlenmesi, psikoloji alanı için temel bir önceliktir. Umut verici boylamsal bir çalışmada, OSB geliştirme riski yüksek olan çocuklar (ebeveyninde ya da kardeşinde OSB görülen çocuklar) 14 aylıkken incelenmeye başlanmıştır. Bu çocuklar, henüz dil becerileri geliştirmemiş olsalar da araştırmacılar net olmamakla birlikte erken OSB tanısı konulmasına olanak veren ortak dikkatte ve iletişimde eksikliklerin olduğunu tespit edebilmiştir (Landa, Holman ve Garrett-Mayer, 2007).

OSB'nin etiyolojisinde genetik ve nörolojik etmenlerin rolü, psikolojik etmenlerin rolüne göre araştırmalarla daha fazla destekleniyor olsa da psikolojik tedavi yöntemlerinin, ilaç tedavisine göre fazla umut vadeden sonuçlar ortaya koyduğunun farkında olmak önemlidir. Bu durumdan alınabilecek önemli bir ders, nörolojik bozuklukların psikolojik tedavi yöntemleri kullanılarak da tedavi edilebileceğidir.

Davranışsal Tedavi: Ivar Lovaas, 1980'lerin sonlarında, OSB'si olan küçük (4 yaşından küçük) çocukların davranışsal tedavisinde yoğunlaştırılmış edimsel koşullanmaya dayalı bir program uygulamıştır (Lovaas, 1987). Terapi, 2 yıldan fazla sürmüştür, haftada 40 saatten daha fazla bir sürede uygulanmıştır ve terapi, çocukların yaşamlarının bütün alanlarını kapsamıştır. Tedavinin çocukların uyanık oldukları neredeyse tüm zamanlarda da devam edebilmesi için ailelere eğitim verilmiştir. Yoğunlaştırılmış bu tedaviyi alan 19 çocuk, aynı tedaviyi haftada 10 saatten daha az bir sürede gören 40 çocukla karşılaştırılmıştır. İki gruptaki çocuklar da diğer çocuklarla konuşurken ve oynarken daha az saldırgan, daha uyumlu oldukları ve sosyal olarak uygun davranışlarda bulundukları için ödüllendirilmiştir. Programın amacı, OSB'si olan çocuklara, OSB'si olmayan çocuklarla birlikte eğitim vermektir.



Davranış terapisti olan Ivar Lovaas, otizmli çocukların tedavisinde edimsel koşullanmayı kullanmasıyla tanınmaktadır. (Lovaas Institute).

Bu amaç, OSB'si olan çocukların iyileştikçe tek başlarına kalmaktansa ya da daha ciddi rahatsızlıkları olan çocuklarla bir arada olmalarındansa, tipik gelişim gösteren çocuklarla olmalarının yarar sağlayacağı varsayımına dayanmaktadır.

Bu önemli çalışmanın sonuçları etkileyici ve umut vericidir. Yoğunlaştırılmış terapi gören grubun ZB puanlarının, çocuklar birinci sınıftayken (yoğunlaştırılmış terapiden yaklaşık 2 yıl sonra) yaklaşık olarak 83 ve diğer gruptakilerin ise 55 olduğu belirlenmiştir. Diğer gruptaki 40 çocuktan sadece 2'si ortalama aralıkta ZB puanları alırken yoğunlaştırılmış terapi grubundaki 19 çocuğun 12'sinin ZB puanları ortalama aralıkta yer almaktaydı. Ayrıca, yoğunlaştırılmış terapi grubundaki 19 çocuğun 9'u, normal bir devlet okulunda ikinci sınıfa atlatılırken daha büyük gruptaki çocuklardan sadece 1'i, bu düzeydeki bir işlevselliğe ulaşmıştır. 4 yıl sonra bu çocuklarla yapılan bir izlem çalışması yoğunlaştırılmış terapi grubunun ZB kazanımlarını, uyumsal davranışlarını ve okul notlarındaki yükselmeyi koruduklarını göstermiştir (McEachin, Smithve Lovaas, 1993). Çalışmayı eleştirenler, çalışmanın araştırma yöntemindeki ve sonuçların ölçümündeki eksikliklere dikkat çekseler de (Shopler, Shortve Mesibov, 1989), bu iddialı çalışma, OSB'nin ortaya çıkardığı zorluklarla baş etmede hem uzmanların hem de ebeveynlerin katılımını içeren yoğunlaştırılmış terapinin yararlı olduğunu göstermektedir.

Çalışmanın zayıf yönlerinden biri seçkisiz, kontrollü klinik bir çalışma olmamasıdır. Yoğunlaştırılmış davranış tedavisinin ne kadar etkili olduğunu incelemek üzere daha geniş çapta yapılan seçkisiz kontrollü tek bir klinik çalışma bulunmaktadır. Bu çalışma, yoğunlaştırılmış davranış tedavisi (haftada 40 yerine yaklaşık 25 saat süren tedavi) ile sadece ebeveyn eğitimini içeren tedaviyi karşılaştırmıştır (Smith, Groenve Wynn, 2000). Davranış tedavisinin sadece ebeveyn eğitiminden oluşan tedaviden daha etkili olmasına rağmen bu çalışmadaki çocukların, yukarıda bahsedilen çalışmadaki tedavi grubunda yer alan çocuklarla aynı kazanımları elde etmediği görülmüştür. Araştırmalar arasındaki bu farklılık, uygulanan tedavinin süresinin biraz daha kısa olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Klinik bir ortamda uygulanan ya da müdahalenin temel kısmını ebeveynlerin yaptığı yoğunlaştırılmış davranış tedavisinin kullanıldığı 22 çalışmanın incelendiği yakın zamanda gerçekleştirilen bir meta-analiz çalışmasında çok sayıda kayda değer sonuca ulaşılmıştır. Öncelikle, çalışmaların kalitesi 5'in en yüksek puanı gösterdiği 1 ile 5 arasında bir ölçekle değerlendirildiğinde, çalışmaların ortalama kalitesi 2,5 olarak belirlenmiştir. Çalışmaların sadece birkaçı, seçkisiz klinik çalışmaydı ve çoğunun, katılımcı sayısı çok azdı. Bu sınırlılıkları dikkate alarak, ZB, dil becerileri, genel iletişim, sosyalleşme ve günlük yaşam becerilerindeki değişiklikler için genel etki büyüklüklerinin (Bakınız 4. Bölüm) çok yüksek olduğu belirtilmelidir (Virués-Ortega, 2010). Bu sonuçlar, umut vericidir ancak bu tür tedavi yöntemlerine ilişkin daha özenli çalışmaların yapılması gereği önemini korumaktadır.

Yapılan başka çalışmalar da ebeveynlerin verdiği eğitimin yararlı olduğunu göstermektedir. Ebeveynler, farklı durumlarda çocukların yanında bulunmaktadır ve bu nedenle de çocuklarının edindikleri kazanımları genelleştirmelerinde onlara yardımcı olabilmektedirler. Örneğin, bir grup araştırmacı, OSB'si olan çocukların davranışlarının geliştirilmesinde, 25 ile 30 saat arasında süren ebeveyn eğitiminin 200 saatlik doğrudan klinik tedavi kadar etkili olduğunu göstermiştir (Koegel, Schreibman, Britten ve ark., 1982). Araştırma grubu ayrıca davranışsal ebeveyn eğitimlerindeki farklı stratejileri karşılaştırmaya odaklanmıştır ve ilginç sonuçlara ulaşmışlardır. Ebeveynlere, bireysel olarak hedeflenen sorunlu davranışları sırayla değiştirmeye odaklanmaktansa çocukların genel motivasyonlarını ve duyarlılıklarını artırmaya odaklanmaları öğretildiğinde, çocukların daha etkili olabildiği ebeveynlere gösterilmiştir (Koegel, Bimbelave Schreibman, 1996). Örneğin, çocuğa öğrenme malzemelerini seçmesi için izin verilmesi, yenilebilir pekiştireçler yerine doğal pekiştireçler (örneğin, oyun ve övgü) sunulması ve doğru cevapların yanı sıra tepki verme girişimlerinin de pekiştirilmesi ebeveynler ile OSB'si olan çocuklar arasındaki etkileşimin gelişmesine katkı sağlamaktadır. Tedaviye daha fazla odaklanan bir yaklaşım; merkezi tepki tedavisi (MTT) olarak adlandırılmaktadır. Bu adlandırma, önemli ya da merkezi olan bir alana müdahale edilmesinin diğer alanlarda da değişime neden olacağı görüşüne dayanmaktadır. En azından 10 çalışma MTT'nin etkili olduğunu göstermiştir (Koegel, Koegel ve Brookman, 2003'te incelenmiştir).

Yapılan diğer müdahaleler ise çocukların ortak dikkatte ve iletişimde yaşadıkları sorunları azaltmayı amaçlamaktadır. Seçkisiz kontrollü klinik bir çalışmada, OSB'si olan 3 ve 4 yaşlarındaki çocuklar ortak dikkat müdahale grubuna (OD), sembolik oyun müdahale grubuna (SO) ve kontrol grubuna rastgele atanmıştır (Kasari, Freemanve Paparella, 2006). Bütün çocuklar hâlihazırda erken müdahale programına katılmıştır. OD ve SO müdahaleleri de ayrıca 6 hafta boyunca günlük olarak 30 dakikalık bölümler hâlinde çocuklara uygulanmıştır. OD ve SO tedavi gruplarındaki çocuklar, kontrol grubundaki çocuklara göre daha fazla düzeyde iyileşme göstermiştir ve tedaviden 6 ile 12 ay sonra da OD ve SO grupları, kontrol grubundaki çocuklara göre daha iyi ifade edici dil becerileri sergilemiştir (Kasari, Paparella, Freeman ve Jahromi, 2008).

İlaç Tedavisi: OSB'si olan çocukların sorun olarak tanımlanan davranışlarının tedavisinde en yaygın olarak kullanılan ilaç; şizofrenin de tedavisinde kullanılan antipsikotik bir ilaç olan haloperidoldur (ticari adı Haldol). Bazı kontrollü çalışmalar ilacın sosyal geri çekilmeyi, kalıplaşmış motor davranışı, kendine zarar vermeye yönelik davranışları ve saldırganlık gibi uyumsuz davranışları azalttığını göstermiştir (Anderson, Campbell, Adams ve ark., 1989; McBride ve ark., 1996; Perry, Campbell, Adams ve ark., 1989). Çoğu çocuk, ilaca olumlu tepkiler vermemektedir ve ilacın OSB'nin sosyal işlevsellik ve dil bozuklukları gibi diğer yönleri üzerinde olumlu etkilerinin olduğu gösterilmemiştir (Holm ve Varley, 1989). Haloperidolun ciddi yan etkileri de bulunmaktadır (Posey ve McDougle, 2000). Bir boylamsal çalışmada, OSB'si olan çocukların %30'unda ilaca bağlı diskinezi veya düzensiz kas bozuklukları ortaya çıkmıştır ancak bu belirtilerin çoğu, ilaç kesildikten sonra kaybolmuştur (Campbell, Armenteros, Malone ve ark., 1997).

OSB'si olan çocuklarda serotoninin kandaki düzeyinin yüksek olabileceğine ilişkin bulgular (Anderson ve Hoshino, 1987) serotoninin etkisini azaltan ilaçlarla ilgili araştırmalar yapılmasına neden olmuştur. Önceleri, sıçanlarda ve maymunlarda serotonin düzeylerini azalttığı bilinen fenfluramin ilacının, OSB'si olan çocukların davranışlarında ve düşünce süreçlerinde ani bir şekilde iyileşme görülmesiyle ilişkili olduğuna dair iddialar bulunmaktaydı (Ritvo, Freeman, Geller ve ark., 1983). Ancak daha sonra yapılan çalışmalar bu iddiaları destekleyen çok az bulguya ulaşmıştır (Leventhal, Cook, Morford ve ark., 1993; Rapin, 1997). Fenfluramininin, OSB'si olan bazı çocuklarda sosyal uyumu iyileştirmede, dikkat aralığını genişletmede ve kalıplaşmış davranışları değiştirmede etkisinin az olduğu görülse de ZB ya da dil işlevselliği gibi bilişsel ölçümlerde tutarlı bir etkisinin olmadığı görülmüştür.

Araştırmacılar, opiyoid reseptör antagonisti olan naltreksonu da incelemişler ve bu ilacın OSB'si olan çocuklarda hiperaktiviteyi azalttığını ve sosyal etkileşimlerin başlatılmasında orta düzeyde iyileşme sağladığını bulmuşlardır (Aman ve Langworthy, 2000; Willemsen-Swinkels, Buitelaar ve van Engeland, 1996; Williams, Allard, Spears ve ark., 2001). Kontrollü bir çalışma, iletişimin başlatılmasında da hafif düzeyde bir iyileşme olduğunu göstermiştir (Kolmen, Feldman, Handen ve ark., 1995), ancak başka çalışmalarda, iletişimde ya da sosyal davranışta bir değişikliğin olduğu tespit edilememiştir (Feldman, Kolmenve Gonzaga, 1999; Willemsen-Swinkels ve ark., 1996; Willemsen-Swinkels, Buitelaar, Weijnen ve ark., 1995). İlacın, OSB'nin temel belirtileri üzerinde etkisi oluyor gibi görünmemektedir. Bazı bulgular da belirli dozlarda kullanıldığında ilacın kendine zarar verme davranışlarını artırabileceğini göstermektedir (Anderson, Hanson, Malecha ve ark., 1997).

Sonuç olarak, OSB'nin farmakolojik tedavisinin, şu anda yürütülen davranış tedavilerinden daha az etkili olduğu söylenebilir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 13.4

Doğru ya da Yanlış?

1. OSB'si olan bütün çocuklarda zihinsel yeti eksikliği görülmektedir.
2. OSB'si olan çocuklar başkalarının duygularını tanımada zorluk yaşarlar.
3. İlaç tedavisi, OSB için etkili bir tedavidir.

Özet

Klinik Tanımlamalar

- Çocukluk dönemi bozuklukları genellikle iki gruba ayrılmaktadır: dışsallaştırma bozuklukları ve içselleştirme bozuklukları. Dışsallaştırma bozuklukları; saldırganlık, karşı gelme, aşırı hareketlilik ve dürtüsellik davranışlarıyla tanımlanmaktadır. Bu gruptaki bozukluklar; dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu, davranım bozukluğu ve karşı gelme bozukluğudur. İçselleştirme bozukluklarının ayırt edici özellikleri; depresyon, sosyal geri çekilme ve kaygıdır. Çocukluk kaygısı ve duygudurum bozuklukları bu grupta yer almaktadır.
- Dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu (DEHB); belirli bir yaşta çocukta tipik olarak gözlemlenenden daha sık ve daha şiddetli olan dikkat eksikliğinin ve/ya da hiperaktivitenin ve dürtüselliğin sürekli devam eden bir örüntüsüdür. Davranım bozukluğunun ayırt edici özellikleri; şiddetli saldırganlık, yalan söyleme, hırsızlık, eşyalara zarar verme, diğer insanlara ve hayvanlara karşı zalimce davranma, yasaları ihlal etme ve sosyal normlara uymayan diğer davranışlardır.
- Çocuklukta görülen duygudurum ve kaygı bozuklukları ile bu bozuklukların yetişkinlikte görülen biçimleri arasında benzerlikler bulunmaktadır. Ancak farklı gelişim dönemlerinde, döneme özgü görülen farklılıklar da önem taşımaktadır.
- Çocuk, belirli bir akademik alanda, iletişim ya da motor beceri alanında zekâ düzeyinden beklendiği kadar gelişim gösteremediğinde çocuğa özgül öğrenme güçlüğü tanısı konmaktadır. Bu bozukluklar, genellikle ruh sağlığı kli-

nikleri yerine okul sistemi içerisinde belirlenmektedir ve tedavi sunulmaktadır. Araştırma bulguları, diskalkulinin ortaya çıkmasında gen-çevre etkileşimlerinin etkisinin olduğunu göstermektedir. fMRI çalışmaları, disleksi de ve diskalkulide farklı beyin bölgelerinin rol oynadığına dikkat çekmektedir.

- Zihinsel yeti eksikliğinin DSM-5 tanı ölçütü; zihinsel işlevsellikte ve uyumsal davranıştaki eksiklikleri ve bu eksikliklerin gelişim sürecinde başlamasını içermektedir. Çoğu uzman, zihinsel yeti eksikliği olan bireylerin güçlü yönlerine odaklanmaktadır. Tedavide önem verilen alanlardaki bu değişiklik, bireylerin becerilerinin olabildiğince en üst seviyeye çıkartılmasını hedefleyen psikolojik müdahalelerin ve çeşitli eğitimleri içeren müdahalelerin tasarlanması için girişimlerin artmasıyla ilişkilidir. DSM-5'te zekâ geriliği terimi artık kullanılmamaktadır.
- Otizm spektrum bozukluğu, yaşamın erken dönemlerinde ortaya çıkmaya başlamaktadır. Bu tanıyı alan çocukların sayısı son yıllarda artmıştır. OSB'nin esas belirtileri; başkalarıyla ilişki kuramama, bir dil öğrenememe ya da ses yankılama ve zamirleri ters kullanma gibi konuşma düzensizliklerini içeren iletişim ve zihin kuramı sorunlarıdır.

Etiyoloji

- DEHB'nin etiyolojisinde genetik ve nörobiyolojik etmenlerin rolü olduğuna ilişkin güçlü kanıtlar bulunmaktadır. Düşük doğum ağırlığı ve annenin sigara içmesi de risk etmenleri arasındadır. Aile etmenleri ve genetik hassasiyetler arasında etkileşim bulunmaktadır.
- Davranım bozukluğunun belirgin etiyolojik ve risk etmenleri arasında; genetik yatkınlık, ahlaki farkındalığı öğrenmede yetersizlik, antisosyal davranışları model alma ve bu davranışların doğrudan pekiştirilmesi, olumsuz akran etkileri, yoksul ve suç oranının yüksek olduğu bölgelerde yaşama, sayılabilir.
- Duygudurum ve kaygı bozukluklarının etiyolojik etmenlerinin çocuklar ve yetişkinler için aynı olduğu düşünülmektedir ancak bu konuda daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir.
- En fazla araştırılan öğrenme bozukluğu olan disleksinin genetik ve başka nörobiyolojik bileşenlerinin olduğuna dair çok sayıda bulgu mevcuttur.
- Down sendromuna neden olan kromozom trizomisi gibi zihinsel yeti eksikliğinin bazı türlerinin nörolojik temeli bulunmaktadır. HIV, kızamık ve frengi gibi annede bulunan belirli bulaşıcı hastalıkların yanı sıra ansefalit gibi çocuğu doğrudan etkileyen bulaşıcı hastalıklar bilişsel ve sosyal gelişimi engelleyebilmektedir. Kurşun bazlı boya gibi çevresel etmenler de zihinsel yeti eksikliğine neden olabilmektedir.
- Ailelerle ve ikizlerle yapılan çalışmalar, OSB'nin gelişiminde rol oynayan genetik etmenlere ilişkin inandırıcı kanıtlar sunmaktadır ancak OSB'nin gelişiminde çevrenin de etkisi bulunmaktadır. OSB'si olan çocukların beyinlerinde anormallikler bulunmuştur ve bunlar arasında, 2 yaşında beynin aşırı büyümüş olması ve beyincikte görülen anormallikler sayılabilir.

Tedavi

- DEHB'nin belirtilerinin azaltılmasında Adderall veya Ritalin gibi uyarıcı ilaçları içeren birleştirilmiş tedavinin ve bir görevin tamamlanması için verilen pekiştirmenin etkili olduğu gösterilmiştir.
- Davranım bozukluğu olan gençlerin tedavisinde en fazla umut vadeden yaklaşım; aile, okul ve akran sistemlerini içeren farklı sistemlere yoğunlaştırılmış müdahale yaklaşımıdır.
- Duygudurum ve kaygı bozukluklarına yönelik en etkili müdahale, bilişsel davranışçı terapidir. İlaç tedavisi ergenlerde görülen depresyonun tedavisinde etkilidir ancak ilaç kullanımı tartışmalı bir konudur.
- Disleksiye ve diskalkuliye yönelik yapılan en yaygın müdahaleler eğitime ilişkin müdahalelerdir.
- Uygulamalı davranışsal analiz, kendi kendini eğitme ve model alma yöntemleri; zihinsel yeti eksikliği olan kişilerin davranış sorunlarının tedavisinde ve problem çözme becerilerinin geliştirilmesinde başarılı olmuştur.
- OSB'ye yönelik yapılan en umut verici tedaviler; yoğunlaştırılmış davranışsal müdahaleleri ve ebeveynlerle çalışmayı içeren psikolojik tedavilerdir. Çok sayıda ilaç tedavisi kullanılmış olmasına rağmen bu tedavilerin davranışsal müdahalelerden daha az etkili olduğu kanıtlanmıştır.

Bilgilerinizi Kontrol Edin Sorularının Yanıtları

13.1 1. D; 2. D; 3. D; 4. Y

13.2 Yaşam boyu kalıcı, ergenlik başlangıçlı; 2. DEHB, madde kullanımı, depresyon, kaygı; 3. ebeveyn yönetim eğitimi, çoklu sistem tedavisi.

13.3 1. c; 2. a; 3. d; 4. a

13.4 1. Y; 2. D; 3. Y

Anahtar Terimler

attention-deficit/hyperactivitydisorder (ADHD)
autism spectrum disorder
child onset fluency disorder (stuttering)
communication disorders
conduct disorder
developmental psychopathology
Down syndrome
dyscalculia
dyslexia
externalizing disorders
fragile X syndrome
intellectual disability
dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu (DEHB)
otizm spektrum bozukluğu
çocukluk başlangıçlı akıcılık bozukluğu (kekeleme)
iletişim bozuklukları
davranım bozukluğu
gelişimsel psikopatoloji
Down sendromu
diskalkuli
disleksi
dışsallaştırma bozuklukları
kırılgan X sendromu
zihinsel yeti eksikliği
internalizing disorders
joint attention
learning disabilities
learning disorders
motor disorders
multisystemic treatment (MST)
oppositional defiant disorder
parent management training(PMT)
phenylketonuria (PKU)
pronoun reversal
separation anxiety disorder
speech sounds disorder
içselleştirme bozuklukları
ortak dikkat
öğrenme güçlüğü
öğrenme bozuklukları
motor bozukluklar
çoklu sistem tedavisi (ÇST)
karşı gelme bozukluğu
ebeveyn yönetimi eğitimi (EYE)
fenilketonüri (PKU)
ayrılık kaygısı bozukluğu
zamirleri ters kullanma
konuşma sesleri bozukluğu

14 İleri Yaş ve Nörobilişsel Bozukluklar*



ÖĞRENME HEDEFLERİ

1. Yaşlanmayla ilgili değişikliklere dair yaygın kavram yanılgılarını tanımlayabilme ve yaşla ilgili gerçek değişiklikleri anlayabilme.
2. Yaşlanmayla ilgili yapılan araştırmalara dâhil olan konuları tartışabilme.
3. Yaşlılık dönemindeki psikolojik bozuklukların yaygınlığını ve yaygınlığı değerlendirmeyi sağlayan konuları tanımlayabilme.
4. Demansın başlıca türlerinin tedavisini, etiyolojisini ve belirtilerini açıklayabilme.
5. Deliryumun tedavisini, belirtilerini ve nedenlerini tartışabilme.

Klinik Vaka: Henry

Henry, boyun fıtığı ameliyatı için hastaneye yatırıldığında 56 yaşında bir iş adamıydı. Hem çok meşgul hem de ameliyata dair endişeli olduğundan, daha önce iki kez ameliyatını iptal ettirmişti. Henry'nin aşırı alkol tüketimi olsa da alkolden kaynaklı ciddi bir sıkıntı yaşamadı. Ameliyatı iyi geçti ve ilk birkaç gün içerisinde iyileşme gösterdi. "Ancak ameliyattan sonraki üçüncü gece, Henry oldukça huzursuzdu ve uyuyamadı. Ertesi gün çok yorgundu. Ertesi gece huzursuzluğu daha da kötüleşti ve bu durumdan korkmaya başladı. Gecenin geç vakitlerinde, kendi odasında saklanan insanlar gördüğünü düşündü, o gece gün doğumundan kısa bir süre önce, hemşireye, yatağında ve perdelerin üzerinde koşan küçük, ilginç hayvanlar gördüğünü söyledi. Sabah olduğunda, Henry oldukça korkmuş bir haldeydi; aşırı halsizdi ve kafası karışık bir durumdaydı. O geceyle ilgili konuşmaya çalıştığında, birbirini tutmayan, anlaşılmaz şeyler söyledi. Kim olduğunu ve nerede olduğunu biliyordu ama o günün tarihini ve ameliyatın ne zaman olduğunu bilmiyordu. O gün boyunca, zihinsel durumu sürekli değişiklik gösterdi ancak akşam karanlığıyla birlikte zihni oldukça karışıktı; rahatsız ve huzursuzdu. Bu durum karşısında Henry'ye psikiyatrik danışma sağlandı."

Danışman, Henry'ye deliryum tanısı koydu ve bunun pek çok faktör nedeniyle ortaya çıktığını belirtti: alkolü bırakması, güçlü analjeziklerin kullanımı ve ameliyat stresi. Tedavisi için, ağrı kesici ilaçlar azaltıldı; bir aile üyesinin devamlı yanında olması sağlandı; günde 3 kez 50 mg klorpromazin (Thorazine) ile birlikte uyku zamanı 500 mg kloral hidrat verildi. İki gün içerisinde kafa karışıklığı azaldı ve bir hafta içerisinde belirtileri tamamen ortadan kalkmış bir biçimde evine dönebildi (Strub ve Black, 1981, ss. 89–90).

*Çeviren: Yrd. Doç. Dr. Hande Kaynak

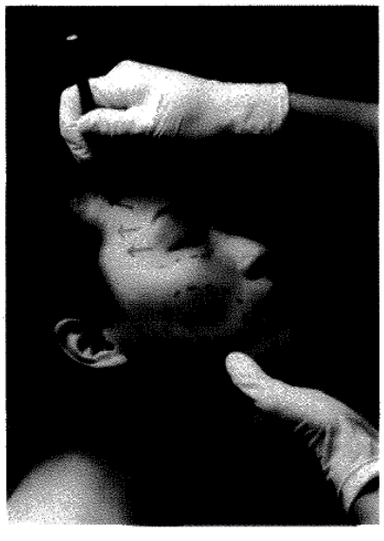
BU BÖLÜMDE, ileriki yaşlarda oluşabilecek psikolojik bozukluklara değineceğiz. Yaşlılar, en çok demans ve deliryum gibi nörobilişsel bozukluklara karşı hassastır ve bu konuları detaylı bir biçimde bu bölümde ele aldık. İleri yaşı anlamaya yönelik, ilgili genel konuları gözden geçirerek bu bölüme başladık. Yaşlanmayla ilgili yaygın söylenceleri, yaşlıların karşılaştığı zorlukları ve yaşlanmayla birlikte gelen bazı kayda değer güçlü yönleri tanımladık. Bu konular üzerinde araştırma yürütmek birkaç yöntemsel sıkıntı nedeniyle karmaşıktır ve bu nedenle, bölümde, bu sıkıntıların araştırma bulgularını nasıl etkileyebileceğini de tartıştık. Depresyon, kaygı, madde kötüye kullanımı gibi psikolojik bozuklukların yaygınlığının yaşlılıkta oldukça düşük olduğunu kanıtlayan bulgular sunduk ve bu bilgiyi temel alarak, bu bölümün ana konuları olan demans ve deliryum konularına döndük.

Yaşlanma: Konular ve Yöntemler

Yaşlandıkça, fizyolojik değişimler kaçınılmazdır; bunun yanı sıra duygusal ve zihinsel değişiklikler de olabilir. Bu değişikliklerin çoğu, sosyal etkileşimimizi etkileyebilir. Pek çok Asya ülkesinde yaşlı bireyler itibar sahibi olsa da ABD'de onlara pek de iyi davranılmaz. Yaşlanma, pek çok kişi tarafından korkulan ve hatta hor görülen bir süreçtir. Yaşlı bireylere olan saygı eksikliğimiz, belki de kendimizin derinliklerinde saklı olan yaşlanma korkumuzdan kaynaklanmaktadır. Ciddi rahatsızlıkları olan yaşlı bir birey; bizim de bir gün yürüme biçimimizin düzensiz bir hâl alacağı, daha az net göreceğimiz, yemeğin tadını daha az alacağımız, daha çok fiziksel hastalıklarla karşılaşacağımız gibi hoş olmayan durumların hatırlatıcısıdır.

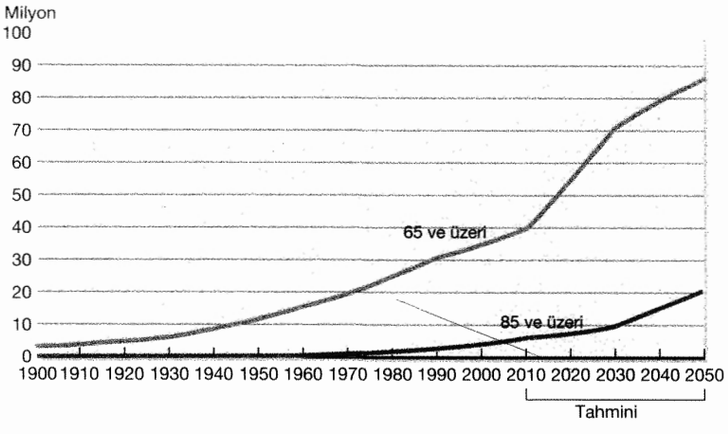
Yaşlanmanın getirdiği sosyal sorunlar, özellikle kadınlar için zor olabilir. Geçtiğimiz on yılda artan bilinçlenmeye rağmen toplumun, kırışıklıkları ve sarkan bedenleriyle kadınları kabul etmeye hazır olmadığı görülmektedir. Şakaklarındaki gri saçlarıyla erkekler farklı görülebilirken kadındaki yaşlanma belirtileri pek çok başka ülkede ve ABD'de değer görmemektedir. Kozmetik ve plastik cerrahi endüstrisi, kadınların kafasına sokulan "yaşını gösterme korkusunu" kullanarak her yıl milyon dolarlar kazanmaktadır.[1] Ancak bazı uzmanlara göre kadın olmak, yaşlandıkça bazı zihinsel sağlık faydalarını beraberinde getirir.

65 yaş üzerindeki bireyler genellikle "yaşlı" olarak tanımlanır. 65, herhangi bir fizyolojik süreçten ziyade, sosyal politikalar tarafından rastgele seçilmiş bir yaştır. Gerontologlar, sınırları kabaca belirlemek için 65 yaş üzerindeki insanları genellikle 3 gruba ayırır: 65 ile 74 yaş aralığı için genç-yaşlı, 75 ile 84 yaş aralığı için yaşlı-yaşlı, 85 ve üzeri için çok yaşlı-yaşlı.



İnsanlar, yaşlılık belirtilerini azaltmak için kozmetik ve plastik cerrahiye her yıl milyon dolarlar harcamaktadır. (©Inspirestock/©Corbis.)

[1] Diğer yandan, yaşından daha genç görünmek için estetik ameliyat olan erkeklerin sayısında da artış olduğunu belirtmeliyiz.



Şekil 14.1 Yaşlı ve ileri yaşlı ABD vatandaşlarının sayısı artış göstermektedir. 1900-2000 yılları arasındaki 10 yıllık dönemlerdeki 65 yaş ve üzeri bireylerin sayıları ve 2010-2050 yılları için tahmini sayılar. ABD Nüfus Sayımı Bürosu, 10 yıllık süreye ait sayımlar ve tahminlerle gösterilmiştir.



Edna Parker, 2008'de 115 yaşında öldü. ABD'deki asırlık (100 yaşından uzun yaşayan) insanların sayısının 2050 itibarıyla 10 kat artması bekleniyor. (©AP/Wide World Photos.)

Son nüfus sayımında, insanlar 65 ve üzeri bireyler, ABD nüfusunun 12,4'ünü (35 milyon) oluşturuyordu. Şekil 14.1, zamanla yaşlı ABD'li birey sayısındaki dramatik artışı göstermektedir. 2009 yılı itibarıyla, en az 100 yaşında olan 50.000 Amerikalı vardı (ABD Nüfus Sayımı Bürosu, 2010); 2050 yılında bu sayının 10 kattan daha fazla artarak 800.000'e ulaşması beklenmektedir (ABD Nüfus Sayımı Bürosu, 1999).

Bu istatistikler göz önüne alındığında, psikologların %69'unun yaşlı bireylerle klinik çalışma yürütmeleri şaşırtıcı değildir (Qualls, Segal, Norman ve ark., 2002). Fakat bu psikologların %30'dan daha azının, ileri yaş sorunları hakkında herhangi bir resmî eğitim aldıklarını belirtmeleri, endişe uyandırıcıdır (Qualls ve ark., 2002).

İleri Yaşla İlgili Söylenceler

APA etik ilkeleri, yaşlı bireylerle çalışan psikologların ileri yaşlılıkla ilgili kendi kalıpyargılarını incelemelerinin önemli olduğunu belirtmiştir (Amerikan Psikiyatri Birliği, 2004). ABD'deki çoğu kişinin ileri yaşla ilgili belli varsayımları bulunmaktadır. Yaygın söylenceler arasında, yaşlanınca eli ayağı tutmayan, aklı karışık bireyler olacağımız bilgisi yer alıyor. Mutsuz olacağımız, zorluklarla başa çıkmakta zorlanacağımız, sağlık sorunlarımıza odaklanacağımız için kaygılanıyoruz. Yalnız kalacağımız ve cinsel hayatımızın tatmin edici olmayacağıyla ilgili endişe duyuyoruz.

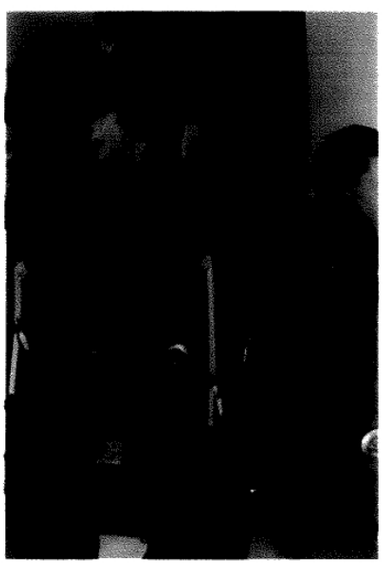
Bu söylenceler tek tek çürütüldü. Bölümün ilerleyen kısımlarında göreceğimiz gibi, bilişsel işlevlerde hafif düşüş çok yaygın olarak görülse de ileri yaştaki çoğu insanda çok ciddi bilişsel sorunlar ortaya çıkmaz (Langa, Larson, Karlawish ve ark., 2008). Yaşlı insanlar (60 yaş ve üzeri), aslında genç bireylere (18-30 yaş) kıyasla, daha az olumsuz duygu deneyimler (Lawton, Kleban, Dean ve ark., 1992). Bazı araştırmacılar, bu bulguların, yaşlıların olumsuz duyguları araştırmacılara tarif ederken isteksiz olmalarından kaynaklandığını düşünse de aslında yaşlıların kendi duygularını düzenlemede daha becerikli olduklarını laboratuvar çalışmaları ile doğrulanmaktadır. Örneğin, yaşlı bireylerden duygu içerikli konular hakkında konuşmaları ya da onları düşünmeleri istediğinde, genç bireylere göre daha az fizyolojik tepki sergilemektedirler (Kisley, Wood ve Burrows, 2007; Levenson, Carstensen ve Gottman, 1994). Genç bireylere göre yaşlılarda, olumlu resimlere bakarken duyguyla ilişkili beyin bölgelerinde daha fazla beyin aktivitesi gözlenmiştir (Mather, Canli, English ve ark., 2004). Çoğu yaşlı birey, belki de ağrı ve acıların hayatın kaçınılmaz bir parçası olduğunu düşündüğü için var olandan daha az somatik belirti bildirmiştir. Genç bireylere göre, ileri yaştaki bireylerin beden belirti bozukluğu kriterlerini karşılamaları daha az olasıdır (Regier, Boyd, Burke ve ark, 1988; Siegler ve Costa, 1985)..



Kalıpyargıların aksine, çoğu yaşlı bireyin cinselliğe ilgisi devam etmektedir. Çalışmalar, 70'lerindeki sağlıklı yaşlı çiftler arasındaki cinsel birliktelik sıklığının yüksek olduğunu belirtmektedir. (Steve Smith/Getty Images, Inc.)



Yaşlandıkça, uyku kalitesi azalır. (Corbis Digital Stock.)



77 yaşında uzaya giden John Glenn örneğinde olduğu gibi, ilerleyen yaş, illa faaliyetlerin azaldığı, kısıtlandığı anlamına gelmez. (ROBERTO SCHMIDT/AFP/Getty Images, Inc.)

Yaşlı bireylerin yalnız olduğu söylencesi de oldukça ilgi toplamıştır. Gerçek şu ki sosyal etkinliklerin sayısı, yaşlı bireylerin psikolojik iyi olma hâliyle ilgili değildir (Carstensen, 1996). Yaşlandıkça, yeni sosyal ilişkiler aramaya çalışmaktansa aile ve yakın arkadaşlık ilişkilerimiz gibi bizim için gerçekten önemli olan birkaç sosyal ilişkimizi daha da geliştirmeye doğru yöneliriz. Bu olgu, **sosyal seçicilik** olarak adlandırılır.

Önümüzde yaşayacak daha az zamanımız kaldığında, dünyayı keşfetmekten ziyade, duygusal olarak yakın ilişkilerimize daha fazla değer verme eğilimindeyizdir. Bu tercih, yalnızca yaşlı insanlar için geçerli değildir; evinden uzak bir yere taşınmayı planlayan (Frederickson ve Carstensen, 1990) ya da ölümcül bir hastalığa yakalanan ve bu nedenlerle sınırlı vaktinin olduğunu düşünen genç insanlar için de geçerlidir. Her şeyin bir sonu olduğunu düşünmeye başladığımızda, sınırlı olan vaktimizi sıradan tanıdıklarla değil, yakın ilişkide olduğumuz kişilerle geçirmeyi tercih ederiz. Yaşa bağlı bu değişime aşina olmayanlar için bu sosyal seçicilik, zararlı bir sosyal geri çekilme olarak yanlış anlaşılabilir.

Son olarak, yaygın inanışın aksine, yaşlı insanların önemli ölçüde cinsel ilgisi ve kapasitesi vardır (Deacon, Minicchiello ve Plummer, 1995). Bir partnere sahip olanlar arasında, fiziksel sağlığı iyi olanların çoğu cinsel anlamda aktiftir (Lindau, Schumm, Laumann ve ark., 2007).

Özetle, yaşlı yetişkinlerin kullandıkları pek çok başa çıkma mekanizması ayrıca bilgelikleri vardır. Yaşlılığa dair kalıplaşmış çoğu yargı yanlıştır. Varsayımları sorgulamanın ötesinde, yaşlı insanların çeşitliliğini fark etmek, anlamak önemlidir. Yaşlı bireyler, yalnızca birbirlerinden farklı değildir; onlar, başka bir yaş grubundaki bireylerin birbirlerinden farklı olmasından daha fazla birbirlerinden farklıdır. İnsanlar yaşlandıkça daha az birbirine benzeme eğilimindedir. "Tüm yaşlılar birbirinin aynıdır." lafı, pek çok kişi tarafından geliştirilen bir önyargıdır. Dürüst olmak gerekirse biri, size yaşını söylediğinde, örneğin 67 yaşında olduğunu belirttiğinde, o yaşa ait belli özellikler akla gelir. Ancak bir kişinin 67 yaşında olduğunu bilmek, aslında onunla ilgili çok az bilgiye sahip olmak demektir. Her yaşlı birey, ileri yaş dönemine farklı gelişimsel hikâyeler getirir ve bu durum, her birinin, ortak sorunlara olan tepkisini benzersiz kılar.

İleri Yaşta Karşılaşılan Sorunlar

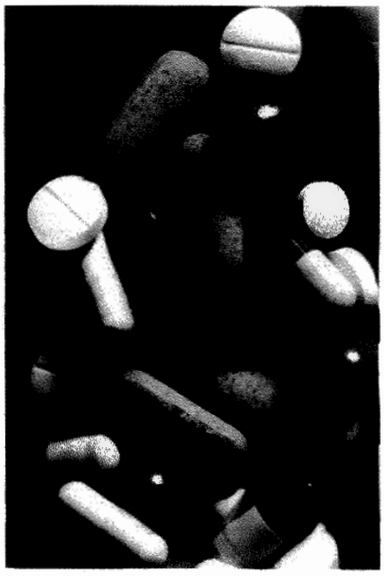
Bir kişinin ruh sağlığının, yaşamındaki fiziksel ve sosyal sorunlara bağlı olduğunu biliyoruz. Hangi yaş grubunda olursa olsun hiçkimse, yaşlılardan daha fazla bu tip sorunlara sahip değildir. Tüm sorunları yaşlılarda gözleyebiliriz: fiziksel düşüş ve engeller, duyusal ve nörolojik kayıplar, sevdiklerinin kaybı, yaşanmış pek çok talihsiz deneyimlerin birikmiş etkileri, yaşlılara karşı damgalayıcı tutumlar gibi sosyal stresler. Yaşlıların %80'inin en az bir, büyük sağlık sorunu vardır (Yaşlılık Derneği'nin Ulusal Akademisi, 1999). Bir yazar tarafından açıklandığı gibi: "İleri yaşı, baş etme olimpiyatları olarak nitelemek istiyorum." (Fisher, 2011, s. 145).

Yaşlanmanın bir yönü, dikkat edilmeyi özellikle hak ediyor. İnsanlar yaşlandıkça, uykunun kalitesi ve derinliği azalır, bu yüzdendir ki 65 yaşla birlikte bireylerin %25'i uykusuzluk (insomnia) yaşar (Mellinger, Balter ve Uhlenhuth, 1985). Kişinin gece boyunca saniyeler ya da dakikalar süresince nefesinin durmasına neden olan bir bozukluk olarak tanımlanan uyku apnesinin oranları da yaşla birlikte artar (Prechter ve Shepard, 1990). Uykusuzluk, genellikle alınan ilaçların yan etkisinden (Rodin, McAvay ve Timko, 1988) ya da sağlık sorunlarından kaynaklı oluşan ağrılardan (Prinz ve Raskind, 1978) kaynaklanır. Tedavi edilmemiş olan kronik uyku bozuklukları; fiziksel, psikolojik ve bilişsel problemleri daha da kötüleştirebilir ve hatta ölüm riskini artırabilir (Ancoli, Kripke, Klauber ve ark., 1996). Neyse ki psikolojik tedavinin, yaşlılar arasında uykusuzluğu azalttığı gösterilmiştir (McCurry, Logsdon, Teri ve ark., 2007).

İleri yaş için mevcut tıbbi tedavilerde sorunların olduğu aşikârdır. Ana zorluklardan biri, yaşlı insanların kronik sağlık sorunlarının nadiren azalmasıdır; tedavileri belirlemeye çalışan doktorlar uygun tedavi yöntemini bulamadıklarında, kendilerini engellenmiş hissedebilirler (Zarit, 1980). Diğer sorunlar, sağlık sistemindeki zaman baskısından kaynaklıdır. Çoğu zaman, doktorlar, insanların başka ilaçlar kullanıp kullanmadıklarını ya da başka doktora gidip gitmediklerini kontrol etmez. Bunun sonucu, *çoklu ilaç kullanımı* (bir kişiye birden fazla ilaç yazmak) olabilir. Yaşlı kişilerin yaklaşık üçte birine, en az beş ilaç yazılmaktadır (Qato, Alexander, Conti ve ark., 2008). Bu durum, zehirlenme, alerjik reaksiyonlar gibi sayısız yan etkileri içeren, istenmeyen ilaç reaksiyonları riskini artırır. Genellikle doktorlar, daha sonra yan etkilerle mücadele için daha fazla ilaç yazmakta ve bu da kısır döngünün devamına neden olmaktadır.

Dahası, çoğu psikoaktif ilaç, genç insanlarda test edilir; yaşlı insanların daha az verimli böbrek ve karaciğer metabolizması için uygun dozu belirlemek pratisyen hekimler için bir

sorun teşkil etmektedir; yan etkiler ve zehirlenme daha yaygın olarak görülmektedir (Gallo ve Lebowitz, 1999). Yan etkilere karşı artan hassasiyet, psikiyatrik ilaçlar için de sorun olmaktadır. 750.000'i aşkın yaşlı hastanın tıbbi geçmişinin incelendiği bir çalışmada, ciddi yan etkileri nedeniyle 65 yaşın üzerindeki kişilerin beşte birinden daha fazlasına uygun olmayan ilaçların yazıldığı bulunmuştur (Curtis, Ostbye, Sendersky ve ark., 2004). Bu nedenle, yaşlı bireylerin birincil doktorunun reçetelendirilen tüm ilaçları takip etmesi, gerekli olmayan ilaç alımlarını durdurması, yalnızca minimum dozda ilaç yazması önemlidir.


Çoklu ilaç kullanımı, ileri yaşta çok yaygındır. (Tony Why/Phototake)

Yaşlanma Çalışmalarında Araştırma Yöntemleri

Yaşlanmayla ilgili araştırmalar, birkaç özel konunun anlaşılmasını gerektirir. Kronolojik yaş, göründüğü gibi, psikolojik araştırmalarda basit bir değişken değildir. Yaşla ilişkili diğer faktörler sonuçları etkileyebildiği için, yaş gruplarında çıkan farkı, yalnızca yaş etkisine atfederken dikkatli olmalıyız. Çocuk gelişimi çalışmalarında olduğu gibi, yaşlanma alanında da ayrım, üç çeşit etki arasında yapılır (Bakınız Tablo 14.1):

- **Yaş etkileri**, belli bir kronolojik yaşta olmanın sonuçlarıdır.
- **Kuşak etkileri**, eşsiz zorlukları ve fırsatlarıyla dolu belirli bir dönem içinde büyümenin sonuçlarıdır. Örneğin, Büyük Buhran, Dünya Savaşı ya da 11 Eylül saldırıları gibi olayların her biri, deneyimleri ve tutumları şekillendirir. Benzer şekilde, evlilikten beklentiler, geçtiğimiz yüzyılda büyük ölçüde değişti; en azından Batı toplumlarında denge arayışından, mutluluk ve kişisel tatmin arayışına doğru bir kayma gözlemlendi.
- **Ölçüm zamanı etkileri**, belli bir zaman dilimindeki olayların, çalışılan değişken üzerinde belirli bir etkiye sahip olması nedeniyle ortaya çıkan karıştırıcılardır (Schaie ve Hertzog, 1982). Örneğin, New Orleans'taki Katrina Kasırgası'ndan hemen sonra test edilen insanların kaygı düzeyleri çok yüksek çıkabilir.

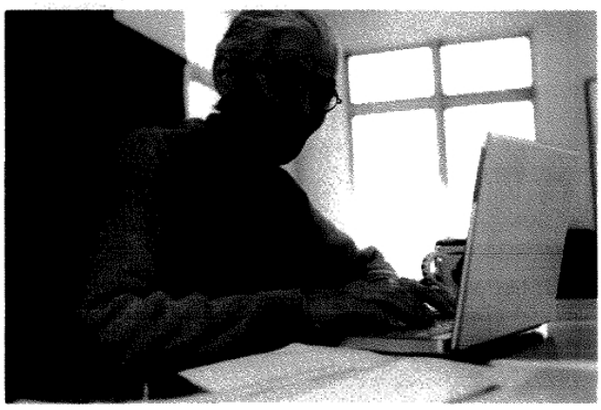
Gelişimsel değişimi değerlendirmek için iki temel araştırma tasarımı kullanılır: kesitsel (cross-sectional) ve boylamsal (longitudinal) araştırma. Kesitsel araştırmalarda, araştırmacı, ilgilendiği değişken açısından farklı yaş gruplarını aynı anda karşılaştırır. Var sayalım ki 1995'te Amerika Birleşik Devletleri'nde bir anket uygulandı ve 80 yaş üzeri görüşme yapılan kişilerin çoğunun Avrupa aksanıyla konuştuğu, oysa 40'lı ve 50'li yaşlarda olanların Avrupa aksanıyla konuşmadığı bulundu. Bu bulgudan yola çıkarak, insanlar yaşlandıkça, Avrupa aksanıyla konuşmaya başladığı sonucuna varabilir miyiz? Çok zor! Kesitsel araştırmalar, aynı insanları farklı zaman dilimleri süresince araştırmaz; dolayısıyla bu araştırma, yaşlandıkça insanların nasıl değiştiğine dair net bir bilgi sağlamaz.

Boylamsal araştırmalarda, araştırmacı, birkaç yıl ya da on yıllık süreler boyunca aynı ölçüm aracını kullanarak bir grup insanı periyodik olarak test eder. Örneğin, Baltimore Boylamsal Yaşlanma Çalışması, yaşlanmaya dair yapılan uzun soluklu çalışmalardan biridir. 1958 yılından beri araştırmacılar, 1.400 kadın ve erkeği, yaşam tarzlarının, sağlık koşullarının ve psikolojik sağlık durumlarının nasıl değiştiğini görmek için takip etmektedir. Bu çalışmayla, zihin sağlığı ve yaşlanmayla ilgili değerli bilgiler edinilmiştir. Örneğin araştırmacılar, zamanla insanların daha mutsuz olduğu söylencesinin doğru olmadığını, aksine 30 yaşındayken mutlu olan insanların, ileri yaş dönemlerinde de mutlu olma eğiliminde oldu-

Tablo 14.1 Yaş, Nesil ve Ölçüm Zamanı Etkileri

Yaş Etkileri	Nesil Etkileri	Ölçüm Zamanı Etkileri
Belirli bir yaşta olmanın etkileri. Örneğin, sosyal sigortadan yararlanmak için yeteri kadar yaşlı olmak.	Belirli bir dönem içinde büyümenin etkileri. Örneğin, 1930'lardaki Büyük Buhran Dönemi'ni yaşamış olanlar arasında tutumluluk davranışı artmış olabilir.	Tarihte, belirli bir zaman diliminde insanları test etmenin etkileri. Örneğin, 1990'larda medyada cinsellik daha fazla yer aldıkça, insanlar cinsel davranışları hakkındaki anket sorularına daha açık sözlülükle yanıt verdiler.





Nesil etkileri, aynı kronolojik yaştaki insanların ne zaman doğduklarına bağlı olarak önemli ölçüde farklılıklara sahip olabilecekleri anlamına gelen bir olgudur. (Üstteki fotoğraf: Liaison/Getty Images, Inc.; Alttaki fotoğraf: Marc Romanelli/ Getty Images.)

günu belirlediler (Costa, Metter ve McCrae, 1994). Genel olarak, boylamsal deney tasarımları, bireylerin davranış örüntülerinde zamanla gözlenen tutarlılığı ya da değişimi izlememizi sağlar. Boylamsal çalışmalar, bazı temel avantajlar sunsa da sonuçlar yıpranma nedeniyle yanlı olabilir. Yıpranmadan kastedilen; ölüm, hareketsizlik ya da ilgi eksikliği gibi nedenlerle katılımcıların çalışmadan ayrılmasıdır. Ölüm nedeniyle artık katılımcılar çalışmaya devam edemediğinde, buna **seçici ölüm** denir. Daha az sağlıklı bireylerin daha erken ölmesi, uzun soluklu takip çalışmalarında yanlı örneklem kullanımına yol açabilir. Seçici ölüm, belli bir tip yanlılığa neden olur ki bu durumda, geriye kalan örneklemden elde edilen bulgulardan, sağlıksız insanlardan ziyade nispeten daha sağlıklı bireylerle ilgili sonuca varmak daha uygundur. Ölüm nedeniyle gerçekleşen durumların ötesinde, hâlihazırda sorunları olan bireylerin çalışmadan ayrılması daha muhtemeldir, diğer yandan çalışmaya devam eden bireyler, genel nüfustan genellikle daha sağlıklıdır. Bu bölümün ilerleyen kısımlarında, nesil etkileri ve seçici ölüm konularının, psikolojik bozuklukların yaygınlığı hakkındaki tahminleri nasıl etkileyebileceğini tartışacağız (Kiecolt-Glaser ve Glaser, 2002).

Bilgilerinizi Kontrol Edin 14.1 (Yanıtlar bölümün sonundadır.)

Doğru ya da Yanlış?

1. Çoğu insan ileri yaşta önemli ölçüde bellek sorunu yaşar.
2. İnsanlar yaşlandıkça, cinsel ilgileri sıklıkla azalır.
3. İlaçların yan etkileri, insanlar yaşlandıkça daha az endişe yaratan bir durumdur çünkü çoğu insan, zamanla ilaçlara dair uygun ayarlamaları yapar.
4. İnsanların çoğu, yaşlandıkça mutsuz olur.

İleri Yaştaki Psikolojik Bozukluklar

DSM kriterleri yaşlı ve genç yetişkinler için aynıdır. Yine de tanı koyma süreci dikkatle ele alınmalıdır. Belirtiler bir tıbbi durum ya da ilacın yan etkisinden kaynaklanmışsa DSM kriterleri, bu durumun bir psikolojik bozukluk olarak tanımlanmaması gerektiğini belirtir. Yaşlılıkta tıbbi durumlar daha yaygın olarak görüldüğü için bu tür açıklamaları saf dışı etmek özellikle önemlidir. Tiroitle ilgili sorunlar, Addison hastalığı, Cushing hastalığı, Parkinson hastalığı, Alzheimer hastalığı, hipoglisemi, anemi ve vitamin eksiklikleri gibi tıbbi problemler; şizofreni, depresyon ya da kaygı bozukluklarını taklit eden belirtiler üretebilir. Tıbbi sorunlar, ayrıca depresyonun seyrini kötüleştirebilir (Bu ilişkilerin nasıl karmaşık olabileceğine dair bir örnek için Keşfe Odaklan 5.3'e bakınız). Anjin, konjestif kalp yetmezliği ve aşırı kafein tüketimi yani bunların hepsi kalp çarpıntısına neden olabilir ki bu durum, kaygı bozukluğunun bir belirtisi gibi düşünülüp yanıltıcı olabilir (Fisher ve Noll, 1996). Vestibüler sistemdeki (dengeden sorumlu iç kulak kontrolü) yaşla ilgili bozukluklar, şiddetli baş dönmesi gibi panik belirtilere açıklama getirebilir. Yüksek tansiyonu düşürücü ilaçlar, hormonlar, kortikosteroidler ve Parkinson ilaçları; depres-

yona ya da kaygıya neden olabilir. Klinisyenler, fiziksel ve psikolojik sağlık arasındaki etkileşimleri göz önünde bulundurmak konusunda son derece dikkatli olmalıdır. Bunu akılda tutarak, yaşlı bireylerin zihinsel bozukluklara sahip olmasının ne kadar yaygın olduğunu inceleyeceğiz.

İleri Yaştaki Psikolojik Bozuklukların Yaygınlığını Değerlendirme

Psikolojik bozukluklar için yapılan yaygınlık tahminleri, ileri yaştaki mutsuzluk ve kaygıyla ilgili kalıplaşmış yargılara karşı gelir. Sonuçlar, 65 yaşın üzerindeki kişilerin, tüm yaş grupları içerisinde zihinsel bozukluk açısından en az yaygınlığa sahip olduğunu göstermektedir. Tablo 14.2'de, Ulusal Eş Zamanlı Hastalıklar Anketi-Tekrar (NCS–R) çalışmasından elde edilen 12 aylık ölçümler gösterilmektedir. Bu çalışma, ABD'de yaşayan ve kapsamlı tanı görüşmelerini tamamlayan 9.282 kişilik bir örnekleme sahiptir (Gum, King-Kallimanis ve Kohn, 2009). Tabloda gösterildiği üzere, bozuklukların her biri genç yetişkinlerden ziyade yaşlılarda daha az yaygındır. 65 yaş ve üzeri hiçbir yaşlı, ilaç kötüye kullanma ya da bağımlılık kriterlerini karşılamamaktadır. NCS–R çalışmasında yer almasa da şizofreni oranları da yaşlılar arasında düşüktür (ABD Sağlık ve İnsan Hizmetleri Bakanlığı, 1999). Genel olarak, yalnızca yaklaşık %8,5'lik bir kesim, tanı konabilecek derecede şiddetli belirtiler bildirdi. 65 yaş ve üzeri çoğu insan, ciddi psikopatolojik durumlardan muzdarip değildir.

Bozukluğun yaygınlık oranlarının incelenmesinin ötesinde, bozukluğun görülme sıklığı oranını ya da kaç kişinin yeni bir bozukluğun başlangıcını deneyimlediğini de göz ardı etmemek gerekir. İleri yaşta bir psikolojik bozukluğu olan çoğu insanın, başlangıç evresinden ziyade yaşamda daha erken evrelerde başlayan bir bozukluğu nüks etmektedir. Örneğin, yaygın kaygı bozukluğu olan yaşlı yetişkinlerin %97'si, kaygı belirtilerinin 65 yaş öncesinde başladığını belirtmiştir (Alwahhabi, 2003) ve majör depresyonu olan yaşlı yetişkinlerin %94'ü yaşamlarının daha erken evrelerinde depresif dönemler yaşadıklarını söylemiştir (Norton, Skoog, Toone ve ark., 2006). Geç başlangıç, şizofrenide de oldukça nadir görülür (Karon ve VandenBos, 1998). Buna karşılık, alkol problemi olan yaşlılar arasında, alkol bağımlılığı için geç başlangıç daha yaygın görülür (Liberto, Oslin ve Ruskin, 1996). Görünen o ki ileri yaşta psikolojik bozukluğu olan çoğu insan, daha erken dönemde başlayan belirtilerin devamını deneyimlemektedir.

Tablo 14.2 Yaş Gruplarında Psikolojik Bozuklukların 1 Yıllık Yaygınlık Ölçümleri

	18–44 Yaş	60–64 Yaş	65 Yaş ve Üzeri
Kaygı Bozuklukları			
Panik bozukluk	3.2(0.3)	2.8(0.4)	0.7(0.2)
Panikten Arınmış Kapalı Alan Korkusu	0.8(0.2)	1.1(0.3)	0.4(0.2)
Özgül Fobi	9.7(0.5)	9.2(0.7)	4.7(0.6)
Sosyal Fobi	8.6(0.5)	6.1(0.5)	2.3(0.4)
Yaygın Kaygı Bozukluğu	2.8(0.2)	3.2(0.3)	1.2(0.3)
Travma Sonrası Stres[a]	3.7(0.4)	5.1(0.6)	0.4(0.1)
Diğer Kaygı Bozuklukları[a]	20.7(0.7)	18.7(1.3)	7.0(0.8)
Duygudurum Bozuklukları			
Majör Depresyon	8.2(0.4)	6.5(0.5)	2.3(0.3)
Distimik bozukluk	1.5(0.2)	1.9(0.4)	0.5(0.2)
Bipolar I ve Bipolar II Bozukluklar	1.9(0.2)	1.2(0.3)	0.2(0.1)
Diğer Duygudurum Bozuklukları	10.2(0.4)	8.0(0.6)	2.6(0.4)
Madde Kullanım Bozuklukları[a]			
Alkol Kötüye Kullanımı	2.6(0.2)	0.9(0.2)	0
Uyuşturucu Madde Kötüye Kullanımı	1.5(0.2)	0.2(0.01)	0
Diğer Madde Kullanım Bozukluğu	3.6(0.3)	1.0(0.2)	0
Diğer Bozukluklar[a]			
En Az Bir Bozukluk	27.6(0.8)	22.4(1.5)	8.5(0.9)

[a]Bu tanılara göre, 5692 kişi ile görüşmeleri tamamladı. Veriler NCS–R çalışmasından alınmıştır.
[Gum, King-Kallimanis; Kohn (2009)].

Psikopatoloji oranları, ileri yaşta neden bu kadar düşüktür? Bu sorunun birbirinden tamamen farklı birkaç yanıtı bulunmaktadır. Bazıları, yöntemsel konuların bizi ileri yaştaki psikolojik bozuklukların yaygınlığını hafife almaya yönelttiğini iddia ettiler. Daha iyi bir zihinsel sağlığı destekleyen yaşlanmayla ilgili bazı süreçler de buna neden olabilmektedir.

Psikopatolojinin Yaygınlığını Değerlendirmede Yöntemsel Konular

Yöntemsel olarak, yaşlı yetişkinler, genç yetişkinler göre zihin sağlığı ya da uyuşturucu kullanımı sorunlarını kabul ederken ve tartışırken daha çok rahatsız olabilir. Bir çalışmada, yaşlılarla depresif belirtiler hakkında görüşüldü ve daha sonra bir aile bireyiyle, bu yaşlı kişinin depresif belirtiler yaşayıp yaşamadığıyla ilgili söyleşi yapıldı. Aileleri tarafından majör depresyon bozukluğu kriterlerini karşıladığı söylenen yaşlılar arasından yaklaşık dörtte biri, görüşmecilere depresif belirtileri hakkında bilgi vermedi (Davison, McCabe ve Mellor, 2009). Belirtileri tartışırken hissedilen rahatsızlık, yaygınlık değerlerini azaltabilir.

Yanlılığa ek olarak, nesil etkileri de görülebilir. Örneğin, uyuşturucu kullanımının yaygın olduğu 1960'larda yetişkinlik dönemini yaşayan çoğu insan, yaşlandıkça da uyuşturucu kullanmaya devam etti. Onların neslinin, bir önceki nesle göre, ileri yaşlarda madde kötüye kullanımıyla ilgili sorunlar yaşaması daha olasıdır. 50 ve ileri yaş grubu, 1992'de ABD'de madde kötüye kullanımı başvurularının yalnızca %6,6'sını oluşturuyor olsa da 2008'e kadar aynı yaş grubu, başvuruların %12,2'sini gerçekleştirmiştir.

Bu açıklamaların ötesinde, zihinsel hastalığı olan bireyler, birkaç farklı nedenden dolayı, 65 yaş öncesinde, yani daha erken ölme riskini taşımaktadır. Ağır alkol alımı olan bireyler arasında, siroz nedeniyle ölümün en çok olduğu yaşlar 55 ve 64 yaş aralığıdır ve kardiyovasküler bozukluklar da yaygındır (Shaper, 1990). Kardiyovasküler bozukluk; kaygı bozukluğu, depresyon bozukluğu ve bipolar bozukluğu olan insanlar arasında da yaygındır (Kubzansky, 2007). Hatta hafif psikolojik bozukluklar bağışıklık sisteminin işlevlerini bozar ve insanlar yaşlandıkça bu tip bağışıklık etkilerine özellikle duyarlı hâle gelir (Kiecolt-Glaser ve Glaser, 2001). Bu durum, yaşlandıkça daha yaygın hâle gelen pek çok tıbbi durum için sonuçların kötüleşmesine neden olabilir. Psikolojik bozukluklar, artan ölüm oranlarıyla ilişkilidir (Angst, Stassen, Clayton ve ark., 2002). Örneğin Frojdh ve meslektaşları (2003), İsveç'te yaşayan, 1.200'ün üzerinde yaşlı bireye bir anket yapmıştır. Bir öz değerlendirme depresyon ölçeğinde, düşük puana sahip olanlarla karşılaştırıldığında, yüksek puan alanların önümüzdeki 6 yıl içinde ölme olasılığının 2.5 kat daha fazla olduğu bulundu. Psikolojik bozukluğu olan kişilerin erken ölme olasılığı olduğu için yaşlanma üzerine yapılan çalışmalar seçici ölüm meselesinden etkilenmiş olabilir.

Bu üç yöntemsel sorun –tepki yanlılıkları, nesil etkileri ve seçici ölüm– ileri yaşlarda ortaya çıkan psikolojik bozuklukların düşük oranlarını açıklamaya yardımcı olabilir. Yine de çoğu araştırmacı, yaşlanmanın daha iyi bir zihinsel sağlıkla gerçekten ilişkili olduğuna da inanmaktadır. Yukarıda, yaşlandıkça duygusal başa çıkmanın geliştiğine dair sonuçları verdik. Bu durum, psikolojik bozuklukların azalması olarak algılanmalıdır. Bazı boylamsal çalışmalar, erken yaşlarda psikolojik bozukluklara sahip olan birçok kişinin bu belirtilerden arındığını ileri sürmektedir. Örneğin boylamsal çalışmalar, çok fazla içki içen insanın ileri yaşlarında daha az alkol alma eğiliminde olduğunu göstermektedir (Fillmore, 1987). Bu gibi bulgular, yaşam boyunca edinilen gelişmiş başa çıkma becerilerinin ileri dönemlerde insanları zihinsel bozukluklardan korumada yardımcı olabileceğini ileri sürmektedir.

Kısa Özet

ABD'de yaşlı insanların sayısı hızla arttıkça daha da fazla zihin sağlığı uzmanı, bu kitle ile çalışmaya başladı. Ne yazık ki zihin sağlığı uzmanları bile ileri yaşla ilgili bazı kalıplaşmış yargılara sahip olma eğilimindedir. Yaşlandıkça çoğu insanın; duygularını düzenlemede daha etkili olduğunu, cinselliğe ilgilerinin devam ettiğini, tıbbi belirtileri önemsemediklerini, yüzeysel eş dost ve etkinliklerden ziyade çekirdek ilişkilerine odaklanma eğiliminde olduklarını kabul etmek önemlidir. İleri yaşın zorlukları arasında birçok insan için uykusuzluk ve sağlığın bozulması sorunları vardır. Kronik sağlık sorunları arttıkça çoklu ilaç kullanımı birçoğu için bir sorun hâline

gelir. Çoklu ilaç kullanımının tehlikeleri, yaşlılıkla beraber kişileri, yan etkilere ve zehirlenmelere daha duyarlı hâle getirir.

Yaşlanma araştırmalarında; yaş, nesil ve ölçüm zamanı etkilerinden arınmak zordur. Kesitsel çalışmalar, yaş ve nesil etkilerini ayırt etmeye yardımcı olmaz. Boylamsal çalışmalar, yaş ve nesil etkileri hakkında daha fazla netlik sağlar ancak bulguların geçerliliği, yıpranma nedeniyle tartışmaya açıktır. Yıpranmanın bir çeşidi olan seçici ölüme, yaşlanma çalışmalarında dikkat etmek özellikle önemlidir.

Psikolojik bozukluğu olan yaşlılar için, potansiyel tıbbi nedenleri değerlendirmek önem taşımaktadır. Yaşlılar, tıbbi koşullar ve ilaçların olumsuz etkilerine karşı özellikle duyarlıdır ve bu etkiler, psikolojik koşulları taklit edebilir.

Çalışmalar, diğer yaş gruplarına kıyasla, yaşlılar arasında akıl hastalığı oranlarının daha düşük olduğunu ileri sürmektedir. Bazı yöntemsel sorunlar (nesil etkileri, seçici ölüm, kendini daha az açma), bu etkinin bir bölümünü açıklayabilir; bazı insanların yaşlandıkça psikolojik olarak daha sağlıklı olması da mümkündür.

İleri Yaştaki Nörobilişsel Bozukluklar

Çoğu yaşlı bireyde bilişsel bozukluk yoktur. Nitekim bilişsel bozuklukların yaygınlığı son 15 yıl içinde ABD'de, 70 yaş üzeri olan insanlar arasında, belki de zamanla diyet, tıbbi bakım ve eğitim seviyesinde kaydedilen düzelmeler nedeniyle azalmıştır (Langa ve ark., 2008). Bununla birlikte, hastaneye başvurmanın ve yatan hasta olmanın sebebi, başka geriatrik durumlardan çok bilişsel bozukluklardır (Zarit ve Zarit, 1998). Burada, iki temel bilişsel bozukluk türünü inceleyeceğiz: demans (billişsel becerilerin bozulması) ve deliryum (zihinsel karışıklık durumu). Her biri, hem klinik açıklaması hem de hastalığın nedensel faktörleri ve tedavi yöntemi ile ele alınacaktır.

Demans

Demans, işlevlerin bozulduğu noktada bilişsel becerilerin kötüleşmesini tanımlayan bir terimdir. Demansın birçok farklı nedeni üzerinde duracağız. Özellikle güncel olayları hatırlamada zorlanma, en yaygın demans belirtisidir. İnsanlar, bazı işleri yarım bırakabilir çünkü bir süre ara verdikten sonra o işlere geri dönmeyi unuturlar. Musluğun altında çaydanlığı doldurmaya başlayan biri, suyu açık bırakabilir. Demans ilerledikçe, bir ebeveyn, kızının ya da oğlunun adını hatırlamayabilir ve daha sonra hatta çocukları olduğunu hatırlamaz ya da çocukları ziyarete geldiğinde onları tanımaz. Kişisel bakımları kötü hâle gelebilir çünkü banyo yapmayı ya da uygun şekilde giyinmeyi unuturlar. Demanslı bireyler, tanıdık ortamlarda bile kaybolabilir. Yargı becerileri bozulabilir ve kişi, farklı durumları kavramakta, plan yapmada ya da karar vermede zorluk yaşayabilir. Demanslı bireyler, kendi dürtülerinin kontrolünü kaybedebilir; kaba bir dil kullanabilir, uygunsuz şakalar yapabilir, mağaza soyabilir ve yabancılara sarkıntılık yapabilir. Soyut fikirlerle başa çıkma yetenekleri bozulur ve ayrıca bu kişilerde, depresyon belirtileri, duyguların tek düzeliği, ara sıra görülen duygu patlamaları gibi duygu bozuklukları yaygın olarak görülür. Sanrılar ve varsanılar ortaya çıkabilir (Amerikan Psikiyatri Derneği, 2000). Demanslı insanlarda anlaşılmaz konuşma örüntüleri gibi dil bozukluklarının da gözlenmesi olasıdır. Duyusal işlevler korunmuş olsa bile, tanıdık çevreleri tanımada ve tanıdık nesneleri adlandırmada zorluk yaşayabilirler. Bir tip zihinsel karışıklık durumu olan deliryum dönemleri de (Daha sonra ayrıntılı olarak ele alınmıştır) oluşabilir.

Demansın seyri, nedenlerine bağlı olarak ilerleyici, durağan ya da hafifleyen seyirde olabilir. İlerleyen demansı olan birçok kişi, zamanla içine kapanık ve ilgisiz hâle gelir. Hastalığın son safhasında, kişilik ışıltısını ve bütünlüğünü kaybeder. Akrabalar ve arkadaşlar, kişinin artık kendisi olmadığını söyler. Başkalarıyla olan sosyal iletişimi daralmaya devam eder. Son olarak, kişi, kendi çevresine ilgisiz hâle gelir.

Çoğu demans, çok yavaş bir biçimde yıllar içerisinde gelişir. Hafif bilişsel ve davranışsal bozukluklar, kişide fark edilebilir herhangi bir bozukluk göstermeden önce de tespit edilebilir (Small, Fratiglioni, Viitanen ve ark., 2000). İşlevsel bozukluklar oluşmadan önce ortaya çıkan düşüşün erken belirtileri, hafif bilişsel bozukluk olarak tanımlanır.

Demans ve hafif bilişsel bozukluğun tanı kriterleri, Ulusal Yaşlanma Enstitüsü ve Alzheimer Derneğinin desteğiyle önde gelen uzmanlardan oluşan ortak akıl panelinde geliş-

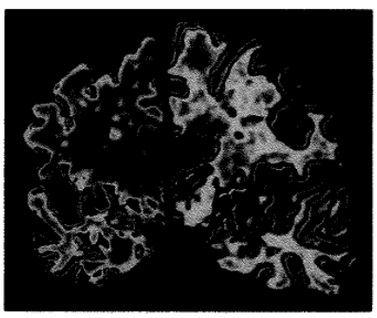
tirilmiştir (Albert, Dekosky, Dickson ve ark, 2011; McKhann, Knopman, Chertkow ve ark., 2011). DSM-5 sistemi, demansın yanı sıra hafif bilişsel bozukluk için de benzer tanı kriterlerini sağlar. DSM-5'te yer alan tanıların genel bir bakışı için Tablo 14.3'e bakınız. DSM hafif nörobilişsel bozukluklar, hafif bilişsel bozukluğa, DSM majör nörobilişsel bozukluklar ise demans tanısına benzerdir. Bu bölüm boyunca, *demans* (*majör nörobilişsel bozukluklar* yerine) ve *hafif bilişsel bozukluk* (*hafif nörobilişsel bozukluk* yerine) terimlerini kullanacağız.

Hafif bilişsel bozukluk ile demans arasındaki ayrımı yaparken hafif bilişsel bozukluk tanısının ne kadar erken konulacağının yanı sıra, aralarına nerede bir çizgi çekmek gerektiği hakkında bazı tartışmalar süregelmektedir. Belirtilerin, kişinin tek başına, bağımsız yaşama becerilerine ne derece engel olduğuna bağlı olarak hafif ve majör nörobilişsel bozukluk, DSM-5'te birbirlerinden ayırt edilir. DSM-5'e göre, hafif nörobilişsel bozukluk tanısı, yalnızca tek bir bilişsel görevde düşük puan almayı gerektirir. Bu durumun yüksek oranda hafif nörobilişsel bozukluk tanısının konulmasına yol açabileceği gösterilmiştir; en az iki farklı bilişsel görevde düşük puan gerektirmesi ise, tanı oranlarını büyük oranda azaltırdı (Jak, Bondi, Delano-Wood ve ark., 2009).

Bu düşüşün erken belirtilerini teşhis etme konusunda dikkatli olmak gerekmektedir. Hafif bilişsel bozukluk belirtileri olanların tümü, demans geliştirmez. Hafif bilişsel bozukluğu olan yetişkinler arasında yılda yaklaşık %10'u demans geliştirir; hafif bilişsel bozukluğu olmayan yetişkinler arasında yılda yaklaşık %1'i demans geliştirir (Bischkopf, Busse ve Angermeyer, 2002). Hastalar ve aile üyelerinin, belirtilerin mutlaka ilerleme göstereceğini sanmasını engellemek için bu tanılara dikkatli bir psikoeğitim sağlamak önemlidir.

2000'de dünya çapında demansın yaygınlığı, 25 milyonun üzerindeydi ki bu sayı, dünya nüfusunun yaklaşık %0,4'ünü temsil eder (Wimo, Winblad, Aguero-Torres ve ark., 2003). Demansın yaygınlığı, artan yaşla birlikte yükselme göstermektedir. Uluslararası çalışmalar arasında, demansın yaygınlığı 60-69 yaş arası kişilerde %1-2 oranında bulunmuştur ama 85 ve üzeri kişilerde bu oran, giderek artarak %20'den fazla seviyeye ulaşmıştır (Ferri, Prince, Brayne ve ark., 2005).

Demansın birçok farklı türü vardır. Burada, demansın dört türünü tartışacağız: Alzheimer hastalığı, en çok araştırılmış türü; frontotemporal demans, en çok etkilenen beyin bölgelerinde tanımlanan türü; serebrovasküler hastalığın neden olduğu vasküler demans; ve Lewy cisimciklerinin (nöronlar üzerindeki anormal birikim) varlığı ile tanımlanan demans. Bu dördünü tartıştıktan sonra, demansın diğer nedenlerini kısaca açıklayacağız. Bugüne kadarki kayıtlara göre demansın en yaygın türü, demansların yaklaşık %80'ini oluşturan Alzheimer hastalığıdır (Terry, 2006).



Alzheimer hastalığı olan bir birey ile sağlıklı bir bireyin bilgisayarda oluşturulan beyin görüntüleri. Nöron kaybından kaynaklı olarak hasarlı beynin (sol) oldukça küçüldüğü gözden kaçmamalıdır. (Alfred Pasieka/Photo Researchers, Inc.)

Alzheimer Hastalığı: İlk olarak, 1906'da Alman nörolog Alois Alzheimer tarafından açıklanan **Alzheimer hastalığı**nda, beyin dokusu geri döndürülemez biçimde bozulur ve ölüm genellikle belirtilerin başlamasından sonraki 12 yıl içinde gerçekleşir. 50.000'i aşkın Amerikalı, her yıl bu hastalıktan ölmektedir ve 2000'da, 65 yaşın üzerindeki erkeklerde ve kadınlarda önde gelen yedinci ölüm nedenidir (NCHS, 2004). Klinik Vaka: Mary Ann'de açıklandığı gibi

Klinik Vaka: Ellen

Ellen'yi selamladığımda, bana, "Geldiğine çok sevindim." dedi. Yemek odasında masada oturmuştu ve meyve suyunu yudumluyordu, o ince, neredeyse zayıf, çelimsiz kadın... Ama Ellen böyle değildi. Onun dansçı bir duruşu vardır: omuzlar arkada, boyun ince uzun, baş yukarıda, büyük, uysal ve ela gözleri ve yüksek elmacık kemikleriyle bir zamanlar güzel olan bir kadının şimdilerde zayıflamış yüzü. Gülümsedi ve elimi sıktı. "Beni ziyaret etmen çok hoş." dedi.

Ellen zarif ve kibardır ama gerçek şu ki beni hatırlamadı. Daha önce birçok kez onu ziyaret ettiğimizi de hatırlamadı. Birkaç gün önce birlikte çay içmiştik; daha dün, yarım saat onun yatağında oturmuştum ve biberiye nane losyonuyla ellerine masaj yapmıştım. Bu yatılı bakım tesisinde yaşayan diğer 43 kişi gibi Ellen de Alzheimer hastasıydı. Kısa süreli belleği bozulmuştu; bazen çok anlaşılır ve parlak, bazense çok alakasız görüntüler hatırlayan uzun süreli belleği ise ilginç ve gerçek dışıydı. Hayatı, kimseler bakmazken darmadağın edilen bir yapboz gibiydi. Parçaların bazılarını görebiliyordu ama artık parçaların nasıl bir araya getirileceğini bilemiyordu (Kessler, 22 Ağustos, 2004, s. 1)

Tablo 14.3 DSM-5 Nörobilişsel Bozukluklar

Deliryum

Nörobilişsel bozukluk: Hafif ya da majör olduğunu belirtir.

- Alzheimer hastalığı ile ilişkili nörobilişsel bozukluk
- Frontotemporal lob bozulmasıyla ilişkili nörobilişsel bozukluk
- Vasküler hastalıkla ilişkili nörobilişsel bozukluk
- Travmatik beyin hasarıyla ilişkili nörobilişsel bozukluk
- Lewy cisimcikli hastalığıyla ilişkili nörobilişsel bozukluk
- Parkinson hastalığıyla ilişkili nörobilişsel bozukluk
- HIV enfeksiyonuyla ilişkili nörobilişsel bozukluk
- Madde/ilaç kullanımıyla ilişkili nörobilişsel bozukluk
- Huntington hastalığıyla ilişkili nörobilişsel bozukluk
- Prion hastalığıyla ilişkili nörobilişsel bozukluk
- Diğer tıbbi koşullardan kaynaklı nörobilişsel bozukluk
- Başka türlü adlandırılamayan nörobilişsel bozukluk

(s. 454) hastalık; dalgınlık, konsantrasyon zorluğu ve yeni bilgileri hatırlamada yaşanan zorluklarla baş gösterebilir. Bu eksiklikler, birkaç yıldır gözden kaçmış olabilir ama en sonunda günlük yaşamı etkilemeye başladığında fark edilir. Hastalık ilerledikçe, dil becerilerinde ve kelime bulmada sorunlar daha da yoğunlaşır. **Yönelim kaybı**nda (zaman, mekân ya da kimlik karışıklıkları) ve figürleri kopyalamada sıkıntı yaşamada açıkça görülebildiği gibi, görsel-uzamsal beceriler bozulur. Alzheimer hastalığı olan kişiler, başlangıçta bilişsel sorunlarının genellikle farkında değildir ve kayıp eşyaları için başkalarını suçlayabilirler hatta kendilerine eziyet edildiğini dahi düşünebilirler. Bellek bozulmaya devam eder ve kişinin aklı giderek daha da karışır ve kişi, tedirgin hâle gelir. Bozukluk ilerledikçe, kişi artık arkadaş ya da ailesini tanıyamayabilir ve yemek yemek, giyinmek ve yıkanmak için yardıma ihtiyaç duyabilir. Bilişsel belirtiler belirgin hâle gelmeden bile önce duygusuzluk (apati) yaygın olarak görülür (Balsis, Carpenter ve Storandt, 2005) ve kişilerin yaklaşık üçte biri hastalık kötüleştikçe tam anlamıyla depresyon geliştirir (Strauss ve Ogrocki, 1996).

Alzheimer hastalığı olan bireylerde, yaşından beklenenden daha fazla **plak** (nöronlar dışında bulunan küçük, yuvarlak beta-amiloid protein birikimi) ve **nörofibriller yumak** (büyük ölçüde nöronların aksonlarındaki tau proteinlerinden oluşan bükülü protein lifleri) vardır. Bazı insanlar aşırı miktarda beta-amyloid üretir, oysa diğerlerinin beta-amyloid'i beyinden temizleme mekanizmalarında yetersizlikleri var gibi görünmektedir (Jack, Albert, Knopman ve ark., 2011). Beta-amyloid plakları, frontal kortekste yoğun olarak bulunmaktadır (Klunk, Engler, Nordberg ve ark., 2004) ve bilişsel belirtiler, belirgin hâle gelmeden önce, 10 ile 20 yıl boyunca mevcut olabilir. Plaklar, özel bir tip PET taraması kullanılarak ölçülebilir. Yumaklar, PET taraması kullanılarak ölçülebileceği gibi, genellikle, beyin-omurilik sıvısına bakılarak ölçülür. Yumaklar yoğun olarak, bellek için önemli olan hipokampusta bulunmaktadır. Zamanla hastalık ilerledikçe, plaklar ve yumaklar beynin geneline yayılır (Klunk ve ark, 2004; Sperling, Aisen, Beckett ve ark., 2011).

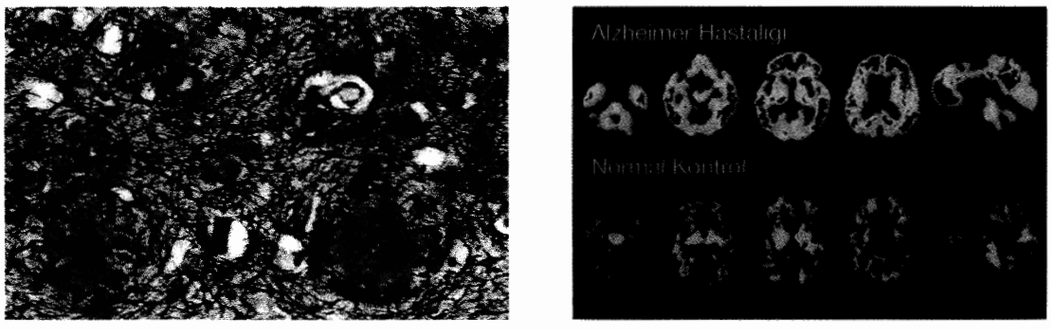
Şekil 14.2'de görüldüğü gibi, bu plak ve yumakların zamanla beyinde değişikliklere neden olduğu düşünülmektedir. Hastalığın erken dönemlerinde, asetilkolinerjik (ACh) ve glutamaterjik nöronlarda sinaps kaybı görülmektedir (Selkoe, 2002). Nöronlar da ölmeye başlar. Nöronlar ölürken, serebral korteks, entorinal korteks ve hipokampus küçülür ve daha sonra frontal, temporal ve parietal lob küçülür. Bunlar olurken ventriküller genişler. Beyincik, omurilik ve korteksin motor ve duyusal alanları, daha az etkilenir, ki bu durum Alzheimer hastalarının ileri dönemlere gelene kadar neden herhangi bir fiziksel sıkıntı yaşamadıklarının açıklamasıdır. Alzheimer hastaları, bir süre, normal bir biçimde çevrede dolaşabilirler; havadan sudan konuşmak gibi öğrenilmiş becerilerini korurlar; bundan dolayı, kısa karşılaşmalarda yabancılar durumu fark etmeyebilir. Alzheimer hastalarının yaklaşık %25'i eninde sonunda motor bozukluklara yol açan beyin hasarı yaşar.

Hafif Nörobilişsel Bozukluk İçin DSM-5 Kriterleri

- Bir ya da daha fazla alanda hafif bilişsel gerileme, aşağıda sıralanan maddeler uyarınca değerlendirilir:
  - Hastanın, hasta yakınının ya da klinisyenin kaygıları.
  - Resmî testte ya da eş değer klinik değerlendirmede hafif bilişsel gerileme (3 ve 16. yüzdelik arasında olma).
- Bilişsel gerileme, günlük yaşam aktivitelerini (örneğin, faturaları ödeme, ne zaman hangi ilacı alacağını takip edebilme) başkalarına bağımlı olmadan yürütmekle ilişkili değildir. Ancak, bağımsız olarak hareket etmeyi sürdürmek daha fazla çaba harcamayı, telafi edici strateji geliştirmeyi ya da yeni süreçlere uyum sağlamayı gerektirebilir.
- Bilişsel bozukluklar yalnızca deliryum bağlamında gelişmez ve diğer psikolojik bozukluklar nedeniyle ortaya çıkmaz.

Majör Nörobilişsel Bozukluk İçin DSM-5 Kriterleri

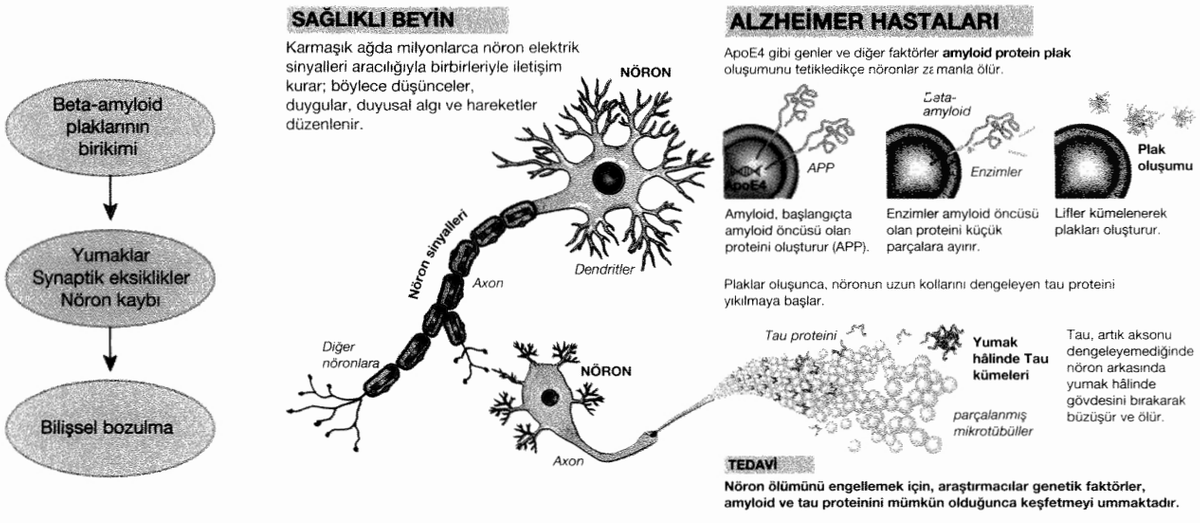
- Bir ya da daha fazla alandaki ağır seyreden bilişsel gerileme, aşağıda sıralanan maddeler uyarınca değerlendirilir:
  - Hastanın, hasta yakınının ya da klinisyenin kaygıları.
  - Önemli nörobilişsel gerilemeler (resmî testlerde 3. yüzdeliğin altında olma) ya da eş değer klinik değerlendirme.
- Bilişsel gerileme, günlük yaşam aktivitelerini tek başına, bağımsız bir biçimde yapmayı engeller.
- Bilişsel bozukluklar yalnızca deliryum bağlamında gelişmez ve diğer psikolojik bozukluklar nedeniyle ortaya çıkmaz.



Alzheimer hastalığı olan bir kadının Pozitron Emisyon Tomografisi (PET) kullanılarak elde edilen beyin görüntülerinde, Pittsburgh Bileşik B (PIB) uygulamasından sonra, yüksek seviyede amiloid plak bulunmuştur. Buna karşılık, hiçbir Alzheimer belirtisi göstermeyen bir kadının PET görüntülerinde, amiloid plak düşük seviyelerde bulunmuştur. (Sol: Martin Rotker/Sağ: Gil Rabinovici'nin izniyle.)

Alzheimer hastalarıyla yapılan ikiz çalışmalarının çoğunda, %79 kalıtım etkisi kaydedilmiştir. Diğer bir deyişle, Alzheimer hastalığının başlangıcındaki varyansın yaklaşık %79'unun genlerle ilişkili, yaklaşık %21'nin ise çevresel faktörlerle ilişkili olduğu görülmüştür (Gatz, Reynolds, Fratiglioni ve ark., 2006).

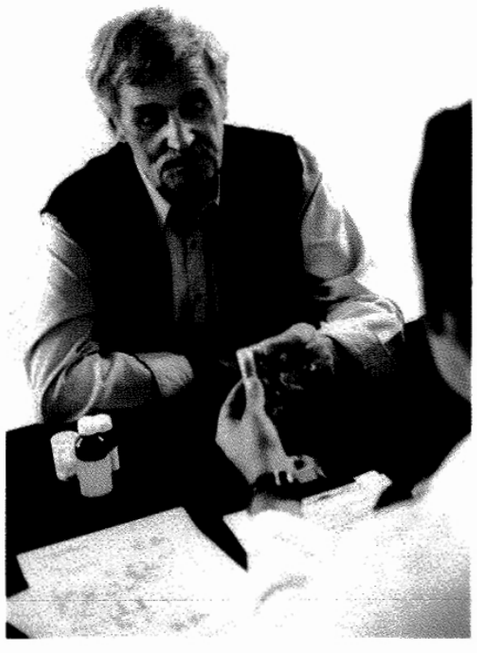
Alzheimer hastalığının bazı vakalarında, kromozom 19 üzerinde apolipoprotein ε4 ya da ApoE-4 alel adı verilen belirli bir tip gen bulunmuştur. Bir E4 aleline sahip olmak Alzheimer hastalığı riskini yaklaşık %20 oranında artırmaktadır ancak iki E4 aleline sahip olmak riski daha da artırmaktadır. Araştırmacılar, E4'ün hastalık riskini nasıl artırabileceğini keşfetmeye başladılar: Alzheimer belirtileri ortaya çıkmadan önce bile, iki E4 aleli olan insanlarda, aşırı derecede beta-amyloid plağı üretimi, hipokampuste nöron kaybı ve serebral korteksin çeşitli bölgelerinde düşük glikoz metabolizması görülmektedir (Bookheimer ve Burggren, 2009).



Şekil 14.2 Alzheimer hastalığında, ApoE-4 geni gibi risk faktörleri amyloidin öncüsünün üretimini artırır. Beta-amyloid plakları, bilişsel belirtiler teşhis edilmeden önce, 10-20 yıl içerisinde nöron dışında oluşur. Tau proteininden nörofibriller yumaklar oluşur ve nöronlar ölür.

Alzheimer hastalığında etkin olduğu düşünülen bir diğer gen GAB2'dir. Araştırmacılar, Alzheimer hastalığı riskini artıran diğer genleri tanımlamak için çalışmaktadır ancak benzer bulguları çoğaltmak çok zor olmaktadır (Bertram ve Tanzi, 2009).

Genlerin ötesinde, yaşam tarzı da Alzheimer hastalığında rol oynayabilir. Örneğin; sigara, bekârlık, depresyon ve düşük sosyal destek Alzheimer hastalığıyla yakından ilişkiliyken Akdeniz diyeti, egzersiz, eğitim ve bilişsel meşguliyet Alzheimer riskini düşürür (Williams, Plassman, Burke ve ark., 2010). Bir çalışmada, 70 yaşlarındayken araştırmaya katılan ve 8 yıl boyunca takip edilen 2.509 yaşlı bireyde bu etkiler çalışıldı. Haftada en az bir kere egzersiz yapan, lise mezunu, sosyal açıdan aktif kalan ve hiç sigara içmemiş olanlar, 8 yıl boyunca hiçbir düşüş olmadan bilişsel işlevlerini korumuştur (Yaffe, Fiocco, Lindquist ve ark., 2009). Çeşitli yaşam tarzı faktörleri, özellikle egzersiz, bilişsel meşguliyet ve depresyonun etkileri, çalışmanın büyük bölümünü oluşturmuştur ve biz de bu yüzden bu faktörlere odaklandık.



Alzheimer hastalığının sıklığı, ileri yaşla birlikte artmaktadır. (© Abel Mitja Varela/iStockphoto.)

Çeşitli çalışmalar, egzersizin bellek sorunlarını önleyeceğini öne sürmektedir. 163.797 katılımcının takip edildiği 16 çalışmanın meta-analiz sonuçları, egzersizin Alzheimer hastalığı riskini büyük oranda azalttığını göstermiştir (Hamer ve Chida, 2009). Düzenli egzersiz, koordinasyon ve planlama gibi yürütücü işlevler de daha az düşüşü yordamaktadır (Erickson ve Kramer, 2009). Müdahalelerden bahsederken egzersizin faydalarına geri döneceğiz.

Alzheimer'ın öne sürdüğü "kullan ya da kaybet" modeli göz önüne alındığında, zihinsel faaliyetlerdeki meşguliyet yararlı görünmektedir. Örneğin, düzenli gazete okumak düşük riskle ilişkilidir (Wilson, Scherr, Schneider ve ark., 2007). 22 temsil örnekleminden 29.000 katılımcıyı içeren bir meta-analiz çalışmasının sonuçları, sık sık bilişsel aktivite içerisinde bulunmanın (örneğin, kitap okuma ve bulmaca çözme gibi) bilişsel aktivite içerisinde bulunmamaya nazaran, Alzheimer hastalığı riskini %46 oranında düşürdüğünü ileri sürmektedir (Valenzuela ve Sachdev, 2006). Ancak bilişsel aktivitelerle meşgul olmayı tercih eden insanların, tercih etmeyenlerden bazı önemli noktalarda (hastalıkla ilgili özelliklerde) ayrılıp ayrılmadığını doğal gözlem çalışmalarından anlamak zordur. İnsanları bilimsel çalışmalarda rastgele bilişsel eğitimlere atayan müdahale araştırmaları, yöntemsel sorunlara dikkat çekmede yardımcı olabilir. Müdahale çalışmalarında, belleği, muhakemeyi ya da bilişsel işlem hızını iyileştirmeye odaklanan bilişsel eğitim programlarının, yaşlılar için 5 yıllık bir süre içinde faydalı olacağı gösterilmiştir. Bu faydaların, öncelikle eğitimde yer alan alanlarda olacağı düşünülmektedir. Örneğin, bellek eğitimi, belleği geliştirmek için yardımcı olabilir ama bu eğitimin muhakeme becerilerinde yardımcı olacağı pek düşünülmemektedir (Willis, Tennstedt, Marsiske ve ark., 2006).

Beyinlerinde benzer seviyelerde plak ve yumaklar olan, diğer yandan bilişsel aktivite düzeyleri yüksek olan insanların daha az bilişsel belirti göstermesi, ilginç bir sonuçtur. Diğer bir deyişle, bilişsel aktivite, altta yatan nörobiyolojik hastalıkların ifade edilmesine karşı koruma görevini üstlenmektedir, diyebiliriz (Wilson ve ark., 2007). Bu tip bir bulgu, **bilişsel stok** kavramını ya da "bazı insanlar, alternatif beyin ağları ya da bilişsel stratejiler kullanarak hastalığı telafi edebilir, böylece bilişsel belirtiler daha az belirgin hâle gelebilir" fikrini gündeme getirmiştir.

Depresyonun demansın bir sonucu olabileceğinden yukarıda bahsetmiştik (Vinkers, Gussekloo, Stek ve ark., 2004). Tam tersi yönde bir etki de oluşabilir: ömür boyu devam eden bir depresyon öyküsü, bilişsel işlevlerde daha fazla düşüşü (Ganguli, Du, Dodge ve ark., 2006); Alzheimer hastalığı ve diğer demans tipleri açısından daha büyük bir riski (Saczynski, Beiser, Seshadri ve ark., 2010) ve Alzheimer hastalığı arasında hastalığın daha hızlı ilerlemesini yordayabilir (Rapp, Schnaider-Beeri, Grossman ve ark., 2006). Bu etkiler, temel düzeyde bilişsel bozukluklar ve diğer tıbbi sorunlar kontrol edilse bile görülebilir (Goveas, Espeland, Woods ve ark., 2011).

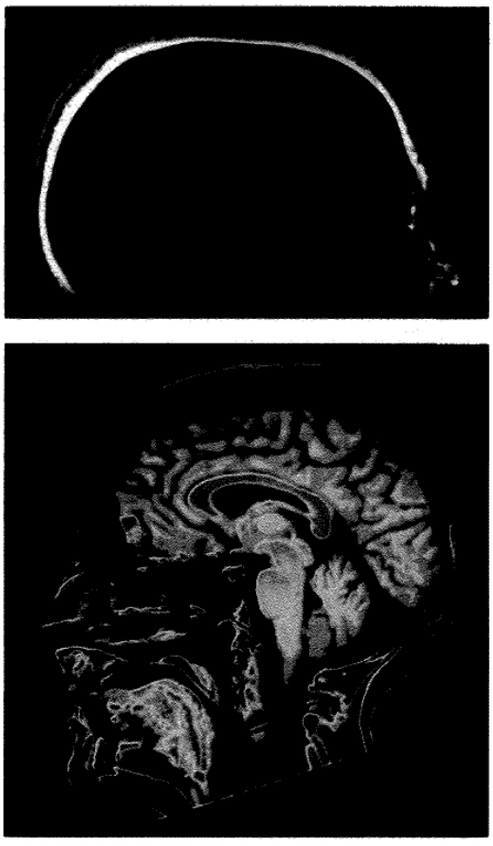
Klinik Vaka: Mary Ann

3 yıl önce, 62 yaşındayken erken dönem Alzheimer hastalığı tanısı aldım. Chicago Üniversitesinde sosyal hizmetler alanında yüksek lisans derecem var ve aile terapisti olarak çalıştım. Kariyerimin büyük bölümü, çalışmaktan çok memnun olduğum düşkünler evinde geçti. Birden –elbette çok da ani gerçekleşmedi– eskiden olduğum insan olmadığımı fark ettim. Kafamın içindeki kişi, başkasıydı.

Durumum çok da basit şeylerle ilgiliydi. Telefonda biriyle konuşuyordum, daha sonra telefonu kapatınca kendime soruyordum: "Az önce konuştuğum kimdi? Neyle ilgili konuştuk?" Eşim John'un söylediğine göre, birlikte gittiğimiz bir tatilin dönüşünde bende ciddi bir şeylerin olduğunu fark etmişti. Ben, ona "California gerçekten çok güzel, çok iyi vakit geçirdim. Gelemediğin için çok üzgünüm." demiştim.

Alzheimer hastalığı olan insanlara mesajım şudur: Kendinize karşı nazik olun. Bu hastalık, kendinizle ilgili beklentilerinizi aşağıya çekmenizi bekler. Birçoğumuz için bunu yapmak çok zordur. Kendinizi kaybetmekten korkarsınız çünkü hayatınızın sonuna kendinizle birlikte varamayacağınızı bilirsiniz.

(Mary Ellen Becklenberg, *Time* magazine, Ekim 2010, s. 59'dan alıntı yapılmıştır.)



Üstteki görüntü, frontal temporal demansı (FTD) olan birinin MRI taramasıdır. Alttaki görüntü, sağlıklı bir bireyin MRI taramasıdır. Üstteki kişinin beyin görüntüsünde frontal bölgelerde atropi ya da beyin hacminin azaldığı görülmektedir. FTD, temporal bölgelerdeki atropiyle ilişkilidir. (Üstteki: Dr. Murray Grossman'in izniyle, Pennsylvania Üniversitesi; Alttaki: ScottCamazine/Photo Researchers, Inc.)

Frontotemporal Demans: İsminden de anlaşılacağı gibi, **frontotemporal demans (FTD)**, beynin frontal ve temporal bölgelerindeki nöron kaybından kaynaklanmaktadır. FTD'deki nöronal bozulma, çoğunlukla anterior temporal loblarda ve prefrontal kortekte gerçekleşir (Miller, Ikonte, Ponton ve ark., 1997). FTD, genellikle 50'li yaşların ortasında ya da sonunda ortaya çıkar ve hızla ilerler; tanı konulduktan sonra, genellikle 5-10 yıl içerisinde, ölüm gerçekleşir (Hu, Seelaar, Josephs ve ark., 2009).

Alzheimer hastalığından farklı olarak, FTD'de bellekte ciddi bozulmalar olmaz. FTD'nin tanı kriterleri, yakın bir tarihte uluslararası bir kurul tarafından geliştirilmiştir. Buna göre, işlevsel yetersizliğe neden olabilecek düzeyde az üç alanda bozulma gözlenir: empati, yürütücü işlevler (planlama ve organizasyon için gerekli olan bilişsel kapasite, davranışı ketleme becerisi, kompulsif ya da tekrarlayıcı davranış, hiperoralite (gıda haricindeki şeyleri ağıza koyma eğilimi) ve apati (Rascovsky ve ark., 2011). Erken evrelerde, hastanın yakınları, kişilikte ve muhakeme becerilerinde değişiklikler fark edebilir. Örneğin, başarılı bir iş adamı çok kötü yatırımlar yapmaya başlayabilir (Levenson ve Miller, 2007).

Bu hastalık Alzheimer'dan daha kötü bir biçimde, duygusal süreçleri bozmaktadır; bu nedenle, sosyal ilişkilere zarar verebilir. Duyguları düzenleme becerisinde belirgin eksiklikler görülebilir (Goodkind, Gyurak, McCarthy ve ark., 2010). Bu durum atipik davranışlara neden olabilse bile, FTD'li bireyler sosyal sözleşmeleri ihlal ettiklerini fark etmeyebilir (Mendez, Lauterbach ve Sampson, 2008). Bununla ilişkili bir yenilikçi çalışmada, FTD'li bireylerden, Alzheimer hastalarından ve sağlıklı kontrol grubundan, Temptations müzik grubunun "My Girl" adlı şarkısına eşlik etmeleri istendi. Deneyin bir sonraki aşamasında, katılımcılardan, söyledikleri şarkının, bu kez şarkıyı söyleyen esas grubun sesi çıkarılarak, yalnızca kendi eşlik ettikleri kısımları içeren bir görsel-işitsel kaydı izlemeleri istendi (Katılımcılar, böyle bir aşama olacağına dair önceden uyarılmadı). Çoğumuz, titrek sesimizi ve müziğin ritmini kaçıran performansımızı dinlendiğimizde biraz utanırız ve aslında Alzheimer hastalığı olan ve sağlıklı kontrol grubundan olan bireylerin de utandıkları yüzlerinde ve psikofizyolojik belirtilerde gözlendi. Diğer yandan, FTD'li bireylerin ne psikofizyolojik ölçümlerinde ne de yüz ifadelerinde utanma belirtileri vardı. Tahmin edebileceğiniz gibi, kişilik ve duygulardaki değişimle birlikte içgörü eksikliği (Mendez ve ark., 2008) sosyal ilişkileri etkileyecektir. Evlilikten alınan doyum, Alzheimer hastalığından ziyade FTD'den daha çok etkilenir (Ascher, Sturm, Seider ve ark., 2010).

FTD'nin birçok farklı moleküler süreçten kaynaklı olabileceği gerçeği giderek daha da açıklığa kavuşmaktadır (Mackenzie, Neumann, Bigio ve ark., 2009). Bunlardan biri, nöronlar içerisindeki Pick cisimcikleri ile (küre biçimindeki yabancı maddeler) karakterize olan Pick hastalığıdır ancak diğer hastalıklar ya da patolojik süreçler de FTD'ye neden olabilir. FTD'li bazı insanlarda, Alzheimer hastalığında da gözlenen, nörofibriller yumakları oluşturan protein lifleri olarak da bilinen tau pro-

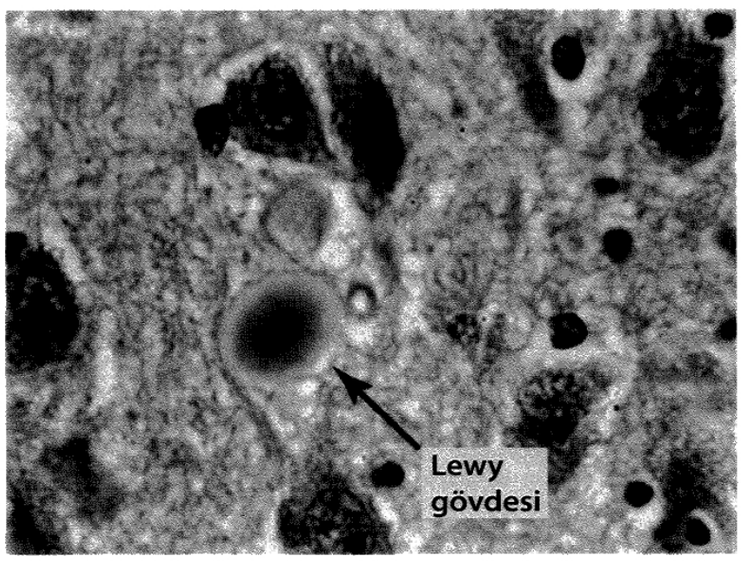
teini yüksek düzeyde bulunmuştur ancak bazı FTD'li insanlarda bu durum söz konusu değildir (Josephs, 2008). Hastalığa neden birden çok genetik yol olsa da FTD'nin genetik bileşeni güçlüdür (Cruts, Gijselinck, van der Zee ve ark., 2006).

Vasküler Demans: **Vasküler demans,** serebrovasküler hastalığının neden olduğu bir demans tipidir. En sık olarak gözlenen durumunda, kişide öncelikle bir pıhtı oluşur ve bu pıhtı, dolaşıma zarar verip, hücre ölümüne neden olarak kişinin bir dizi inme yaşamasına neden olur. İnsanların yaklaşık %7'si ilk inmeden sonraki bir yıl içinde demans geliştirir ve demans riski tekrarlayan inmelerle birlikte artar (Pendlebury ve Rothwell, 2009). Vasküler demans riski, genellikle kardiyovasküler hastalıkla aynı risk faktörlerini içerir: örneğin; "kötü" kolesterolün (LDL) yüksek olması, sigara içmek ve yüksek kan basıncı (Moroney, Tang, Berglund ve ark., 1999). İnme ve vasküler demans vakaları, beyazlara göre, Afro Amerikalılarda daha yaygındır (Froehlich, Bogardus ve Inouye, 2001). İnme ve kardiyovasküler hastalık, beynin farklı bölgelerini etkileyebileceği için vasküler demans belirtileri çok fazla değişiklik gösterebilir. Belirtilerin başlaması, genellikle vasküler demansta diğer demans tiplerinden daha hızlıdır. Vasküler demans, Alzheimer hastalığı ile birlikte görülebilir.

Lewy Cisimcikli Demans: **Lewy cisimcikli demans (LCD)**, Parkinson hastalığı bağlamında meydana gelip gelmemesine bağlı olarak iki alt tipe ayrılabilir. Parkinson hastalığı olan kişilerin yaklaşık %80'i LCD olur ancak Parkinson hastası olmayan bazı insanlar da LCD olabilir.

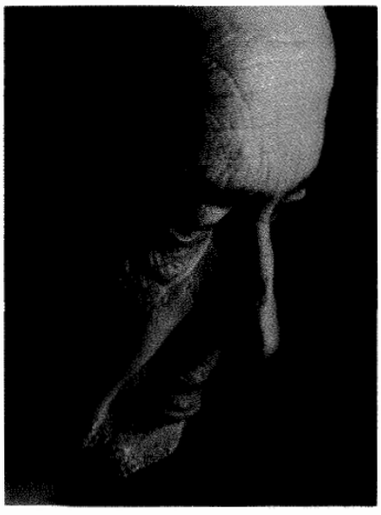
Bu demans tipiyle ilişkili belirtileri, Parkinson hastalığı (ayaklarını sürüyerek yürüme gibi) ve Alzheimer hastalığı (bellek kaybı gibi) belirtilerinden ayırt etmek genellikle zordur. Belirgin görsel varsanılar ve dalgalı bilişsel belirtiler, Alzheimer hastalığından ziyade LCD'de daha olası görülür (Amerikan Psikiyatri Derneği, 2013). LCD hastaları, antipsikotik ilaçların fiziksel yan etkilerine genellikle son derece duyarlıdır. LCD'nin bir başka belirgin belirtisi, insanların çoğu kez yoğun rüyalar deneyimlemesidir. Rüyalarında hareket edebilir ve konuşabilirler; bu durum, "rüyaların sanki gerçekmiş gibi dışa vurulması" olarak görülebilir (McKeith, Dickson, Lowe ve ark., 2005).

Hastalık ve Hasar Kaynaklı Demans: Diğer bir dizi tıbbi durum da demansa neden olabilir. Beyin dokusunun iltihaplanması anlamına gelen ensefalit, beyne giren virüsler nedeniyle oluşur. Beynin dışını kaplayan zarların iltihabı demek olan menenjit, genellikle bakteriyel enfeksiyon kaynaklıdır. Ensefalit ve menenjit demansa neden olabilir. Cinsel ilişki ile bulaşan frengiye (*Treponema pallidum*) neden olan organizma, beyni istila ederek demansa neden olabilir. HIV, kafa travmaları, beyin tümörleri, beslenme eksiklikleri (özellikle B-kompleks vitaminleri), böbrek ya da karaciğer yetmezliği ve hipertiroit gibi endokrin sorunları demansa neden olabilir. Toksinlere maruz kalma (örneğin, kurşun ya da cıva) ve kronik madde kullanımı, hastalığa neden olan etmenler arasında sıralanabilir.

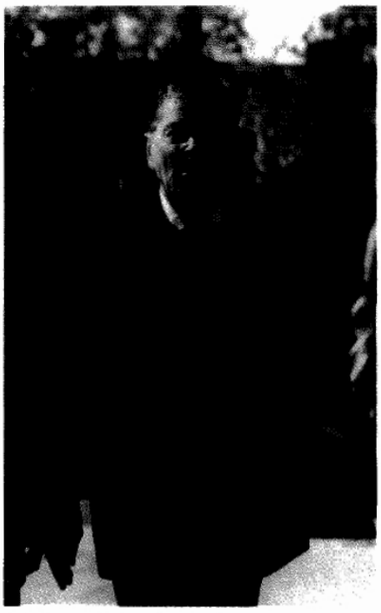


Lewy cisimcikli demans, Lewy gövdeleri denilen anormal birikimlerin varlığıyla tanımlanmaktadır. Lewy cisimcikleri beynin bütününde bulunur. (Kondi Wong'in izniyle, Armed Forces Institute of Pathology web sitesi: http://www.genome.gov/press-Display.cfm?photoID=10004)

Demansın Önleyici Tedbirleri ve Tedavisi: Aşağıda tarif edildiği gibi, birkaç ilaç bilişsel gerilemeye karşı korunma sağlayabilir ancak etkileri zayıftır. Yoğun çabalara rağmen, demans için kesin bir tedavi biçimi bulunamamıştır ve tedavi geliştirme çabalarıysa tümüyle başarısızlığa uğramıştır. Aynı şekilde, E Vitamini, statinler ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlarla ilgili umut verici haberlere rağmen Alzheimer hastalığını önlenme çabaları da başarısız olmuştur (Williams ve ark., 2011). Benzer şekilde, insanların çok kilit anılarını hatırlamalarını sağlayıcı ya da ek duyusal uyarım sağlamaya yarayıcı çabaların



Depresyon, yaşlılar arasında gençlere nazaran yaygın olarak görülmese de yaşlılar, gençlere göre daha sıklıkla depresyondan kaynaklı şiddetli bilişsel bozukluklar yaşamaktadır. (adam smigielski/E+/Getty Images.)



Eski başkanlardan Ronald Reagan, Alzheimer hastalığından öldü. Kızı, hastalığıyla ilgili şunları yazmıştı: ". . . geçmiş, bir geminin dümeni gibidir. Size, günümüzde hareket etmeniz için yardımcı olur; sizi, geleceğe yönlendirir. Onsuz, bellek olmadan, güvensizsinizdir, rüzgârın oradan oraya savurduğu, demir atamamış bir tekne gibisinizdir. Sevdiğiniz birinin sürüklenip gittiğini izlerken bunu öğrenirsiniz. (Davis, 2002). (Nick Ut/ASSOCIATED PRESS/AP/Wide World Photos.)

çok ufak bir etkisi olduğu gösterilmiştir (Amerikan Psikiyatri Derneği, 2007; Chung ve Lai, 2009). Hastalığın önlenmesi ve tedavisi için tedavi sağlayıcılarda ve aile üyelerinde yoğun bir arzu vardır.

Gelişmekte olan tedavilerde yaşanan hayal kırıklıkları, bu hastalıklarla ilgili yeni yollar düşünmeye yol açmıştır. Örneğin bir süre için araştırmacılar, Alzheimer hastalığı olan bireylerin beyinlerindeki beta-amiloid plakları çıkarmak amacıyla yollar bulmaya çabaladı. Şaşırtıcı bir biçimde, araştırmacılar plakları yok eden bir ilaç geliştirdiğinde, bilişsel eksikliklerin devam ettiğini ve hatta plaklar çıkarıldıktan sonra bile kötüleştiğini buldular (Holmes, Boche, Wilkinson ve ark., 2008). Ancak Alzheimer hastalığı olan kişiler arasında beta-amiloid plaklarının beyinde yıllar içerisinde, belirtiler görülmeden önce biriktiğini unutmayalım. Hastalık teşhis edildiğinde ve tedaviye başlandığında, biyolojik hastalık süreçleri zaten yıllardır devam ediyor durumdadır. Bu gibi bulgular, hastalığı önleme çalışmalarına daha fazla odaklanmaya neden olmaktadır. Bunu yapmanın bir yolu, hafif bilişsel bozukluğun tam gelişmiş demansa dönüşme şansını azaltan faktörlerin incelenmesidir. Başka bir yol, Alzheimer hastalığı riskini gösteren erken biyolojik belirteçleri olan insanları incelemektir. Ulusal Yaşlanma Enstitüsü ve Alzheimer Derneği, ortak bir girişimle, hastalığı önleme araştırmalarını kolaylaştırmak amacıyla belirtiler ortaya çıkmadan önce hastalığın biyolojik belirteçlerini sınıflandırmak için son zamanlarda kongreler düzenlenmektedir. Plakların işaretleri, karşıklıklar ve nöron ölümlerinin dâhil olacağı belirteçler yüzünden her olası hedef hakkında etraflıca düşünmek araştırmacıları cesaretlendirmiştir. (Sperling ve ark., 2011). Bu yaklaşımdan esinlenerek devam eden çalışmaların sonuçları merakla beklenmektedir.

Konuya, demans ve ilgili belirtilerin tedavisinde kullanılan ilaçları tanımlayarak başlayacağız. Sonra, egzersiz programları hakkında umut verici bulguları bu tanımlara dâhil ederek psikolojik yaklaşımlarla ve yaşam tarzı yaklaşımlarıyla ilgili kanıtları aktaracağız.

İlaçlar: FTD'nin bilişsel belirtilerine yönelik hiçbir ilaç geliştirilmemiştir (Caselli ve Yaari, 2008). Bu başlık altında, demansın diğer tipleri için uygulanan müdahalelere odaklandık. Diğer demans tiplerinden ziyade, Alzheimer hastalığı için çok daha fazla tedavi yöntemi bilinmektedir.

İlaçlar, hastalığın seyrini yavaşlatmaya yardımcı olabilir ancak bellek işlevlerini, önceki seviyesine getiremez. Demans için en sık kullanılan ilaçlar donepezil (Aricept) ve rivastigminin (Exelon) dâhil olduğu kolinesteraz inhibitörleridir (asetilkolinin elementlerine ayrılmasına müdahale eden ilaçlar). Kolinesteraz inhibitörleri, bellek işlevlerindeki düşüşü yavaşlatmada, Alzheimer'da (Birks, 2006) ve Lewy cisimcikli demansta (Maidment, Fox ve Boustani, 2006) plasebo ile karşılaştırıldığında hafif bir etkiye sahiptir. Ne yazık ki birçok kişi, mide bulantısı gibi nahoş yan etkiler nedeniyle bu ilaçları kullanmayı bırakmaktadır (Maidment ve ark., 2006). Kolinesteraz inhibitörlerine ek olarak, bellek sürecinde etkin olduğuna inanılan glutamat reseptörlerini etkileyen bir ilaç olan memantin (Namenda), plasebo-kontrollü çalışmalara göre Alzheimer hastalığı için zayıf bir etkiye sahiptir.

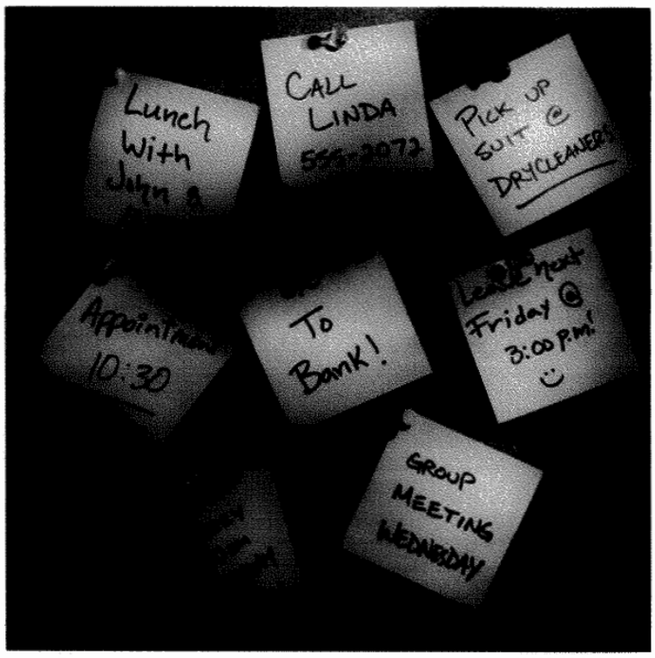
Tıbbi tedaviler, demans ile birlikte meydana gelen depresyon, apati ve ajitasyon gibi psikolojik belirtilerde yaygın olarak kullanılır. Örneğin, antidepresanlar Alzheimer hastalığına (Modrego, 2010) ve FTD'ye (Mendez ve ark., 2008) eşlik eden depresif belirtileri hafifletmeye yardımcı olabilir. Depresyon, gençlere göre yaşlılarda daha çok bilişsel bozulmalara neden olduğu için (Lockwood, Alexopoulos, Kakuma ve ark., 2000), depresif belirtilerin tedavi edilmesi bilişsel belirtilerin iyileşmesini sağlayabilir.

Antipsikotik ilaçlar, agresif içerikli ajitasyon belirtilerinde rahatlamayı sağlasa da (Lonergan, Britton, Luxenberg, 2007), aynı zamanda demanslı yaşlı insanlar arasında ölüm riskini artırır (Gıda ve İlaç Dairesi, 2005; Gill, Bronskill, Normand ve ark., 2007). Risklere rağmen, davranışsal müdahaleler benzer riskler ortaya çıkarmadan etkili olabilirken antipsikotik ilaçların tümü demansı olan insanlara yaygın olarak verilir.

Psikolojik ve Yaşam Tarzı Tedavileri: Destekleyici psikoterapi, hastalığın etkileri ile başa çıkmada, ailelere ve hastalara yardımcı olabilir. Genellikle terapist, hastalığı tartışmak için demanslı bireylere ve onların ailelerine fırsat verir. Terapist ayrıca, hastalık hakkında doğru bilgiler sağlar; hastaya evde nasıl bakmaları gerektiği konusunda bilgiler vererek aile üyelerine yardımcı olur; bu, bilişsel bozukluğun getirdiği nice zorluklarla başa çıkmada, yıkıcı tutumlar yerine gerçekçi tutumları teşvik eder (Knight, 1996). Hastalara bakan kişileri desteklemek için sunulan tedavilerle ilgili daha fazla ayrıntı için Keşfe Odaklan 14.1'e bakınız.

Bilişsel işlevlerin iyileştirilmesinde egzersizin makul bir faydası var gibi görülmektedir. 824 kişinin dâhil olduğu 12 araştırmadan oluşan meta-analiz çalışmasında, egzersiz programlarının, hafif-orta bilişsel bozuklukları olanlarda bilişsel işlevleri geliştirdiği görülmüştür (Heyn, Abreu ve Ottenbacher, 2004). Ayrıca egzersiz programlarının, hâlihazırda Alzheimer hastalığı tanısı alanlar arasında, bilişsel işlevleri geliştirdiği saptanmıştır (Cott, Dawson, Sidani ve ark., 2002).

Davranışsal yaklaşımların bellek kaybını telafi etmede yardımcı olduğu ve Alzheimer hastalığının erken evrelerinde olan insanlar arasında depresyonun ve onun yıkıcı davranışlarının azaltılmasını sağladığı görülmüştür. Örneğin; alışveriş listeleri, takvimler, telefon listeleri ve etiketler gibi belleğe yardımcı dışsal teknikler ve ilgili diğer görsel hatırlatmalar belirgin bir biçimde çevreye yerleştirildiğinde depresyonun etkilerini azaltmaya yardımcı olabilir (Buchanan, Christenson, Houlihan ve ark., 2011). Depresyonu azaltmanın bir yolu olarak, keyifli ve çekici etkinliklerin sayısı artırılabilir (Logsdon, McCurry ve Teri, 2007). Yıkıcı davranışları tetikleyen faktörler tespit edilip değiştirilebilir. Müzik, çalındığı esnada ajitasyon ve yıkıcı davranışları azaltmaya yardımcı olabilir (Livingston, Johnston, Katona ve ark., 2005). Bu tip davranışsal müdahaleler, ilaç yaklaşımlarına önemli bir alternatif sağlayabilir.



Bellek kaybı için bazı yardımcı tekniklerin kullanılması iyi bir telafi tekniğidir. (RubberBall/SuperStock, Inc.)

Bilgilerinizi Kontrol Edin 14.2

Sorulara yanıtlayınız.

1. Plak:
   - **a.** Küçük, yuvarlak beta-amiloid protein birikimidir.
   - **b.** Tau proteinlerinden oluşan protein lifleridir.
   - **c.** Hipokampusteki nöronları çevreleyen miyelin kılıfın yığılmasıdır.
   - **d.** Beyin taramasındaki küçük, beyaz noktadır.
2. Nörofibriller yumak:
   - **a.** Küçük, yuvarlak beta-amiloid protein birikimidir.
   - **b.** Tau proteinlerinden oluşan protein lifleridir.
   - **c.** Hipokampusteki nöronları çevreleyen miyelin kılıfın yığılmasıdır.
   - **d.** Beyin taramasındaki küçük, beyaz noktadır.
3. Alzheimer hastalığında en çok hangi nörotransmiter etkendir?
   - **a.** Dopamine
   - **b.** Serotonin
   - **c.** GABA
   - **d.** Asetilkolin
4. FTD'de büyük değişiklikler hangi süreçte meydana gelir?
   - **a.** Bellek
   - **b.** Sosyal ve duygusal davranışlar
   - **c.** Motor kontrol
   - **d.** Dikkat

KEŞFE ODAKLAN 14.1

Hasta Bakıcılar İçin Destek

Bir kurumda yaşayan, ciddi demansı olan her kişi için, toplumda genellikle aile tarafından desteklenen (özellikle, eşler ve kızlar) en az iki tip yaşam vardır. Demansın bakımı, diğer pek çok hastalıktan daha fazla zaman gerektirir (Ory, Hoffman, Yee ve ark., 1999) ve birçok kültürde yapılan çalışmalar, bu sürecin son derece stresli olduğunu göstermiştir (Torti, Gwyther, Reed ve ark., 2004). Hasta bakıcılar, klinik depresyon ve kaygı (Dura, Stukenberg ve Kiecolt-Glaser, 1991), fiziksel rahatsızlıklar (Vitaliano, Zhang ve Scanlan, 2003) ve bağışıklık sisteminin işlevinin azalması (Kiecolt-Glaser, Dura, Speicher ve ark., 1991) gibi durumlar açısından, hasta bakıcı olmayan kesime göre daha çok risk altındadır. Ayrıca, bazı bakıcılar için depresyon ve yalnızlık hissi, hasta olan eşleri öldükten sonra da devam etmektedir (Robinson-Whelan, Tada, McCallum ve ark., 2001).

Ailesinde Alzheimer hastalığı olan kişilere günlük stresle daha iyi başa çıkma konusunda yardım edilebilir. Örneğin, Alzheimerli bireyler, insanlarla mantıklı bir diyaloga girebilirler ama belleklerine yeni bilgiler eklemekte zorluk yaşadıkları için birkaç dakika içerisinde az önce tartıştıkları konuyu unuturlar. Hasta bakıcı, beyin hasarından kaynaklı bu tip bir sorunun beklendik olduğunu anlamazsa zamanla sabırsız hâle gelebilir. Aile bireyleri, bellek kaybına adapte olmak için birtakım iletişim stratejilerini öğrenebilirler. Örneğin aileler, Alzheimerlı bireye, yanıtı içinde olan sorular sorabilirler. Bir örnek vermek gerekirse, "Kim aradı?" sorusuna yanıt vermektense "Az önce telefonda konuştuğun Harry miydi Tom muydu?" sorusunu yanıtlamak çok daha kolaydır.

Hastaların kendi sınırlarını her zaman pek bilemediğini ve yeteneklerinin ötesinde, bazen tehlikeli birtakım aktiviteleri denemeye çalışabileceklerini bilmek ve anlamak, hasta bakıcılar için de yararlıdır. Bu bağlamda, hasta bakıcılar tehlikeli faaliyetlere ilişkin sınırları ayarlamalıdır. Örneğin hasta bakıcı, Alzheimer hastalığı olan akrabasına araba kullanmasının mümkün olmadığını söylemelidir (ve sonrasında koydukları kuralları hastanın unutabileceğini varsayarak, arabanın anahtarlarını ortadan kaldırmalıdır).



Alzheimerli bir akrabaya bakmak ciddi bir stres kaynağıdır. (© David L. Moore - Healthcare/Alamy.)

Bireysel davranışçı terapi programlarının yanı sıra, hasta bakıcılara başa çıkma stratejilerinin öğretildiği programların da (hoş aktiviteler, egzersiz ya da sosyal desteğin artırılması) hasta bakıcıların yükünü hafiflettiği (Selwood, Johnson, Katona ve ark., 2007) ve depresyon oranlarını azalttığı (Mittelman, Brodaty, Wallen ve ark., 2008) gösterilmiştir. En az 6 hafta süren (Selwood ve ark., 2007) ya da birden çok bileşeni içeren programlar (demans hakkında psikoeğitim, vaka-yönetim hizmetleri ve bilişsel davranışçı stratejiler), hasta bakıcının stresini tutarlı bir biçimde azaltmaktadır (Acton ve Kang, 2001). Ailedeki hasta bakıcılar durumdan çok etkilendikleri için zaman zaman dinlenmeleri tavsiye edilir. Bunu başarmak için, bazen demanslı hasta kısa bir süreliğine hastaneye yatırılır ya da yetişkin gündüz bakım merkezlerine kayıt ettirilir; bazen bir sağlık çalışanı, görevi teslim alır ve böylece aile yeterince tatil yapar. Hasta bakıcı destek programlarının, bakıcıların bağışıklık fonksiyonlarını artırdığı (Garand, Buckwalter, Lubaroff ve ark., 2002), demanslı kişinin tıbbi maliyetlerini azalttığı ve hastayı huzurevine yerleştirme süresini uzattığı bulunmuştur (Teri, Gibbons, McCurry ve ark., 2003).

Yeni araştırmalar, bakıcı programlarını sağlık sistemine entegre etmenin en iyi yollarını incelemektedir. Araştırmacılar, bu programların koruyucu bakım kuruluşunda (HMO: Health Maintenance Organization) etkin bir biçimde sunularak erişimi kolaylaştırdığını göstermiştir (Toseland, McCallion, Smith ve ark., 2004). Bir çalışmada, hasta bakıcılara sosyal hizmet danışmanlığı sunulmasının Alzheimerli kişilere verilen tıbbi tedavinin kalitesini artırdığı bulunmuştur (Vickrey, Mittman, Connor ve ark., 2006).

Deliryum

Deliryum terimi, Latincede "dışarı" anlamına gelen *de* ve "rota" anlamına gelen *lira* kelimelerinden türemiştir. Bu terim, rota dışına çıkmayı ve olağan durumdan sapmayı ifade eder (Wells ve Duncan, 1980). Bu bölümün başında, Klinik Vaka: Henry kısmında anlatıldığı gibi, deliryum genellikle bilincin bulanık, belirsiz bir durumu olarak tanımlanır. En sık görülen iki belirti, dikkati odaklamada büyük sınıntılar yaşanması ve uyku/uyanıklık döngüsünde büyük ölçüde rahatsızlıklar olmasıdır (Meagher, 2007). Hastalar bazen, çoğunlukla da aniden, tutarlı bir düşünce akışını sağlayamayacak kadar dikkati odaklamada zorluk yaşar. Zihinleri uçup gittiği için, sorulara yanıt vermekte zorlanabilirler. Uyku/uyanıklık döngüsü bozuldukça, gün içerisinde uykulu bir biçimde etrafta dolanırlar ancak gece boyunca uyanık ve tedirgindirler. Canlı rüyalar ve kâbuslar yaygın olarak görülür. Deliryumu olan kişilerin dikkatleri çok çabuk dağıldığı ve düşünceleri birbirinden kopuk kopuk olduğu için insanlarla bir sohbete dâhil olmaları imkânsız gibidir. Deliryumun daha şiddetli geçen ileri aşamalarında, konuşma oldukça tutarsız bir hâl alır ve anlamsızlaşır. Şaşkın ve karmakarışık bir biçimde olan deliryumlu bazı bireylerin aklı öyle karışabilir ki hangi günde oldukları, nerede oldukları ve hatta kim olduklarından bile emin olmazlar. Özellikle yaşadıkları son olayları hatırlamada zorlanırlar; bellek kaybı yaygındır.

Deliryumlu insanların, 24 saatlik bir sürede, tutarlı, uyanık, dikkatli olduğu, zihinlerinin açık olduğu dönemler vardır. Uykusuz gecelerde genellikle daha kötüdürler. Bu, günlük dalgalanmalar, deliryumu diğer bozukluklardan, özellikle Alzheimer hastalığından ayırt etmeye yardımcı olur.

Algısal bozukluklar deliryumda sık görülmektedir. Tanıdık olan şeylerle, olmayanları karıştırırlar; örneğin, hastanede olmalarına rağmen evde olduklarını söyleyebilirler. Görsel halüsinasyonlar sık olmakla birlikte, her zaman mevcut değildir. Sanrılar –gerçek dışı inançlar– deliryumlu

Deliryum İçin DSM-5 Kriterleri

- Dikkatte ve uyanıklıkta bozukluk.
- Bilişte değişiklik; demans ile açıklanamayan yönelim, dil, bellek, algı ya da görsel-mekânsal becerilerde karışıklık.
- Hızlı başlangıç (genellikle saatler ya da günler içerisinde) ve gün içerisinde dalgalanmalar.
- Tıbbi bir durum, ilaç kullanımı ya da zehirli bir madde nedeniyle ortaya çıkan belirtiler.

yaşlı yetişkinlerin yaklaşık %25'inde görülmektedir (Camus, Burtin, Simeone ve ark., 2000). Bu sanrılar genellikle kısa süreli, değişken ve kötü içerikli olmaktadır.

Aktivite ve duygudurumdaki dalgalanmalar, bu düzensiz, karışık düşünce ve algılara eşlik eder. Deliryumlu insanlar değişken ve tutarsız olabilir; az önce üzerlerindeki elbiseleri yırtıyorken bir dakika sonra aşırı halsiz bir biçimde otururlar. Ayrıca bir duygudan diğerine (depresyon, kaygı, korku, öfke, coşku ve sinirlilik) hızla geçiş yapabilirler. Ateş, kızarmış yüz, gözbebeklerinin büyümesi, titremeler, hızlı kalp atışı, yüksek kan basıncı, idrar ve dışkı tutamama gibi durumlar yaygındır. Deliryum kötüleşirse, kişi uyku hâlinde ve uyuşuk olabilir (Webster ve Holroyd, 2000).

Ne yazık ki deliryum genellikle yanlış teşhis edilir (Knight, 1996). Örneğin, hastaneye yatırılan ve deliryumun açık belirtileri olan 77 yaşlı bireyin yaklaşık %60'ının hastane grafiklerine göre hiçbir belirtisi yoktu (Lauril, Pitkala, Strandberg ve ark., 2004). Hastada özellikle aşırı halsizlik, uyuşukluk hâli mevcut olduğunda, hekimlerin deliryumu tespit etmesi pek olası değildir (Cole, 2004).

Deliryum, herhangi bir yaşta görülebilir ancak deliryumun çocuklar ve yaşlı yetişkinler arasında görülme olasılığı daha yaygındır. Bu hastalık, huzurevlerinde ve hastanelerdeki yaşlı yetişkinler arasında özellikle yaygındır. Bir çalışmada, huzurevi sakinlerinde 1 yıl içerisinde %6 ile %12 oranında deliryum geliştiği (Katz, Parmelee ve Brubaker, 1991) ve hastanelerde kalan yaşlılarda bu oranın daha da yüksek olduğu bulunmuştur (Meagher, 2001).

Bir kişinin demansı olduğunda, deliryumu teşhis etmek genellikle zordur. Tablo 14.4'te demans ve deliryumun özellikleri karşılaştırılmaktadır. Knight (1996), deliryumu, demanstan ayırt etmek için yararlı bir öneri sunmaktadır:

> *Deliryumlu kişiyle bir klinik ortamda görüşme yapmak, aşırı alkollü ya da akut psikotik atak geçiren biriyle konuşmak gibidir. Demanslı hasta, bulunduğu yerin adını hatırlayamazken deliryumlu hasta, tamamen farklı bir yerde olduğuna inanabilir, bulunduğu psikiyatri koğuşunu kullanılmış arabaların olduğu bir bölge sanabilir (ss. 96-97).*

Deliryumu teşhis ve tedavi etme büyük öneme sahiptir. Tedavi edilmezse, deliryumun ölüm oranı yüksektir; insanların üçte birinden fazlası aynı yıl içinde ölmektedir (McCusker, Cole ve Abrahamowicz, 2002). Ölüm riskinin ötesinde, kaldıkları hastanede deliryum geliştiren yaşlı yetişkinlerin ayrıca bilişsel gerileme riski (Jackson, Gordon, Hart ve ark., 2004) ve bir huzurevine transfer edilme durumu yüksektir (Witlox, Eurelings, de Jonghe ve ark., 2010). Deliryumun böyle kötü sonuçları doğurmasının nedeni henüz bilinmemektedir; bazıları, deliryumun tıbbi durumlar karşısında belirgin hâle gelen ve esasında altta yatan bir zayıflığın göstergesi olabileceğine inanmaktadır.



Kasıtlı olarak ya da kazara ilaçların yanlış kullanımı, yaşlı bireylerde ciddi sorunlara neden olabilir ve deliryuma yol açabilir. (Eric Kamp/Phototake)

Deliryumun Nedenleri (Etiyoloji): Tanı kriterlerinde belirtildiği gibi, deliryum tıbbi koşullardan kaynaklanır. Deliryuma neden olan etmenlerin çoğu tespit edilmiştir: ilaç zehirlenmeleri ve maddeden uzaklaşma (withdrawal) tepkileri, metabolik ve beslenme dengesizlikleri (kontrolsüz diyabet, tiroit fonksiyonu bozukluğu, böbrek ya da karaciğer yetmezliği, konjestif kalp yetmezliği ya da yetersiz beslenme gibi), enfeksiyonlar ya da ateş (zatürre ya da idrar yolu enfeksiyonları gibi), nörolojik bozukluklar (kafa travması ya da nöbet gibi) ve büyük bir ameliyata girmenin ya-

Tablo 14.4 Demans ve Deliryumun Karşılaştırmalı Özellikleri

Demans	Deliryum
Yeteneklerin zamanla bozulması.	Hızlı başlangıç
Son zamanlarda gerçekleşen olayları bellekte tutamama.	Konsantrasyon sorunu ve pek çok düşünceyle başa çıkmada zorluk yaşanır.
Beyni doğrudan etkileyen bir hastalıktan kaynaklanmaktadır.	Bir başka tıbbi durumdan sonra ortaya çıkar.
Genellikle ilerleyici ve geri döndürülemezdir.	Gün boyunca dalgalanan belirtiler görülür.
Tedavi yalnızca asgari düzeyde yarar sağlar.	Altta yatan durumun tedavi edilmesiyle genellikle geri döndürülebilir ancak nedeni -örneğin, enfeksiyon ya da yetersiz beslenme- tedavi edilmezse ölümcül olabilir.
Yaygınlık, yaşla birlikte artar.	Yaygınlık, yaşlılarda olduğu kadar genç bireylerde de yüksektir.

rattığı stres durumu (Knight 1996; Zarit ve Zarit, 1998). Deliryumun en yaygın tetikleyicisi, kalça ameliyatlarıdır (Marcantonio'da, Flacker, Wright ve ark., 2001). Ancak bu bölümün başındaki Henry vakasında olduğu gibi, deliryumun genellikle birden fazla nedeni vardır.

Yaşlı yetişkinler deliryuma neden eğilimlidir? Bununla ilgili birçok açıklama sunulmuştur: ileri yaşta görülen fiziksel bozulmalar, kronik hastalıklara karşı artan duyarlılık, yaşlılar için reçete edilen birçok ilaç ve ilaçlara olan büyük hassasiyet. Beyin hasarı ve demans da büyük ölçüde deliryum riskini artırmaktadır (Purdie, Honigman ve Rosen, 1981).

Deliryumun Tedavisi: Altta yatan neden acilen ve etkili bir şekilde tedavi edilirse, deliryumun tamamen iyileşmesi mümkündür. Hasta, ilaç zehirlenmesi, enfeksiyonlar, ateş ve yetersiz beslenme gibi hastalığın tüm olası ve düzeltilebilir nedenleriyle ilgili en ince ayrıntısına kadar incelenmeli ve daha sonra, buna göre tedavi edilmelidir. Altta yatan tıbbi durumların tedavi edilmesinin yanı sıra en yaygın tedavi şekli atipik antipsikotik ilaçların kullanılmasıdır (Lonergan, Britton, Luxenberg ve ark., 2007). Genellikle durumu açıklığa kavuşturmak 1 ile 4 hafta sürer; gençlere göre yaşlılarda bu durum daha uzun sürer.

Hastanedeki yaşlı yetişkinlerde deliryum yüksek oranlarda görüldüğü için, deliryumu baştan önlemek amacıyla önleyici stratejiler tavsiye edilir. Araştırmacılar, bu tür stratejilerin kullanıldığı bir çalışmada, hastanede yatan 852 yaşlı bireyi 2 farklı gruba rastgele atadı. Grupların birinde bireyler yalnızca standart tıbbi bakım, diğer gruptakiler ise standart tıbbi bakımla birlikte deliryumu önlemek için tasarlanmış bir müdahale tedavisi aldılar. Bu müdahale, uyku yoksunluğu, hareketsizlik, sıvı kaybı ve görme ve işitme bozukluğu gibi hastane ortamında olabilecek deliryumun yaygın risk faktörlerini ele aldı. Diğer stratejiler arasında, tıbbi testler ve görüşmeler, hastaları erkenden uyandırmamak için sabahın ilerleyen saatlerinde yapıldı, ameliyattan kısa bir süre sonra yürüyüşlere yeniden başlamaları için hastalara yardım edildi, gözlük ve işitme cihazı tıbbi prosedürlerden sonra en kısa sürede iade edildi ve yeteri kadar sıvı ve kalori tüketmeleri için hastalar yönlendirildi. Sonuç olarak, müdahale alan hastalar daha az olasılıkla deliryum geliştirmiş ve deliryum geliştirmiş olanlar, standart tıbbi bakım alan hastalara kıyasla daha hızlı iyileşmiştir (Inouye, Bogardus, Charpentier ve ark., 1999).

Demanslı insanlar arasında deliryum riskinin daha da yüksek olması, bir dizi önleyici tedbiri gündeme getirmektedir. Demanslı kişinin ailesi, deliryum belirtilerini öğrenmeli ve hastalığın geri döndürülebilir doğası hakkında bilgi sahibi olmalıdır; böylece, deliryumun başlangıcını, hâlihazırdaki demansın bir ileri aşaması gibi algılama hatasına düşmezler. Doğru tanı ve tedaviyle kişi daha önceki durumuna genellikle geri dönebilir.

Kısa Özet

Demans, bilişsel gerilemeyi, özellikle son zamanlarda gerçekleşen olayları bellekte tutamamayı kapsayan geniş bir terimdir. Bilişsel bozukluklar yayıldıkça ve şiddetlendikçe, sosyal ve mesleki işlevsellik zamanla daha da bozulur. Demans, 60'lı yaşlardaki insanların yaklaşık %1 ile %2'sini etkilerken 85 yaşın üzerindeki insanların %20'sinden fazlasını etkilemektedir. Demansın, Alzheimer hastalığı, frontotemporal, vasküler, Lewy cisimcikli demans, diğer tıbbi koşullardan kaynaklı demans olmak üzere birçok türü vardır.

Alzheimer hastalığı, beyindeki plaklar ve yumakların varlığıyla karakterize edilir. Hastalığa yakalanma riski, en az bir ApoE-4 genine sahip olanlar arasında daha yüksektir. Yine de genetik yatkınlığın bir hastalık olarak ortaya çıkıp çıkmayacağı, yaşam tarzı ve depresyon, egzersiz ve bilişsel meşguliyet gibi psikolojik faktörler tarafından belirlenmektedir.

Frontotemporal demans (FTD), beynin frontal ve temporal bölgelerindeki nöronal bozulmadan kaynaklanmaktadır. Pick hastalığı FTD'nin bir şeklidir. FTD'nin birincil belirtileri, empati ve yürütücü işlevlerle ilgili sorunlar, disinhibisyon, zorlanımlı (compulsive) davranış, hiperoralite (her yiyeceği ve içeceği yeme, içme eğilimi) ve duygusuzluk (apati) gibi sosyal ve duygusal davranışlardaki değişiklikleri kapsar.

Vasküler demans, genellikle inme sonrası oluşur. Genetik faktörler, vasküler demansta doğrudan bir rol oynamaz.

Lewy cisimcikli demans; görsel halüsinasyonlar, bilişsel işlevlerde dalgalanmalar, antipsikotik ilaçların yan etkilerine aşırı duyarlılık, kişinin hareket ettiği ve konuştuğu yoğun ve derinlikli rüyalarla karakterizedir. Parkinson hastalığı tanısı alan insanlar arasında yaygındır.

Kolinesteraz inhibitörleri ve memantin, demansın başlıca tıbbi tedavileri arasındadır, ancak bu ilaçların etkileri çok fazla değildir. Egzersiz, Alzheimer hastalığı olan kişilerde olduğu gibi, hafif bilişsel bozukluğu olan kişilerde de bilişsel işlevlerin düzelmesini sağlar. Antidepresanlar ve davranışsal tedaviler, depresyona eşlik eden (comorbid) belirtileri hafifletmeye yardımcı olabilir. Antipsikotik ilaçlar demanslı bireylerdeki ajitasyonu azaltabilir ancak aynı zamanda ölüm riskini artırabilir; davranışsal tedaviler, ajitasyonu azaltmak için güvenle kullanılabilir. Alzheimer hastalarıyla ilgilenen kişiler,

depresyon ve kaygı açısından yüksek risk altındadır. Hastaya bakan kişilerle ilgili konuları, soluklanma dönemleri de dâhil olmak üzere, önemseyen çok modelli müdahaleler, psikolojik belirtilere karşı bir miktar koruma sunar.

Deliryum, bulanık bilinçle karakterize olan nörobilişsel bir hastalıktır. Kişi, çevresinden habersiz ve çevredekilere dikkat etmiyor gibi görünebilir. Belirtiler, akut bir biçimde ortaya çıkma eğilimdedir ve gün boyunca değişir. Deliryum, en çok çocukları ve yaşlı yetişkinleri etkiler; yaşlılar arasında, hastanelerde ve huzurevlerinde özellikle yaygındır. Deliryumu tanımlamak için, altta yatan tıbbi bir durumun ikincilidir, diyebiliriz. Altta yatan tıbbi durum tedavi edilirse deliryumun tamamen iyileşmesi beklenebilir. Yine de deliryumun teşhis edilmesi zor olabilir. Hastalık teşhis edilemez ve belirtiler yeterince ele alınmazsa ileri bilişsel gerileme ve hatta ölüm riski oldukça yüksektir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 14.3

Soruları yanıtlayınız.

1. Demans yaygın olarak en çok _____ ile karakterizedir.
   a. kaygı
   b. bellek kaybı
   c. açık düzensizlik
   d. üzgün duygudurumu
2. Deliryum yaygın olarak en çok _____ ile karakterizedir.
   a. kaygı
   b. bellek kaybı
   c. açık düzensizlik
   d. üzgün duygudurumu
3. 70 yaşındaki Mary adlı kadın, kalça ameliyatı nedeniyle hastaneye yatırıldı. Ameliyattan kaynaklı herhangi bir sorun olmamasına rağmen, oğlu Mary'i ziyaret ettiğinde endişelendi çünkü Mary'nin konuşmaları hiç de anlamlı değildi. Mary, kendisini Ritz Carlton Hoteli'ne kayıt yaptırdığı için oğluna teşekkür etti ve oğlu, ona hastanede olduklarını söylediğinde çok güldü. Yarım saat sonra, hıçkıra hıçkıra ağlamaya başladı. Ertesi sabah iyi görünse de, öğle yemeği zamanında bu ani ve şiddetli bilinç bulanıklığı belirtileri yeniden ortaya çıktı. Mary'nin olası tanısı ne olabilir?
   a. Alzheimer hastalığı
   b. Frontotemporal demans
   c. Manik
   d. Deliryum

Özet

Yaşlanma: Konular ve Yöntemler

- Yaşam süresi uzadıkça, bazı yaşlı insanların muzdarip olduğu hastalıklar ve tedavinin en etkili yolları hakkında bilgi sahibi olmak daha da önemli hâle gelecektir.
- Yaşlanmayla ilgili kalıplaşmış çoğu yargı yanlıştır. Genellikle, ileri yaştaki insanlar olumsuz duyguları daha az deneyimler, sürekli kendi sağlıklarıyla haşır neşir değillerdir ve yalnız da değillerdir. Sağlık sorunları ortaya çıkmadıkça, yaşlı çiftlerin cinsel yaşamları aktiftir. Öte yandan, yoksulluk, damgalanma, yas ve fiziksel hastalık, insanlar yaşlandıkça yaygın olarak görülen sorunlar olarak karşımıza çıkmaktadır.
- Araştırmalarda, genç ve yaşlı gruplar arasındaki farklılıklar, nesil etkileri ya da kronolojik yaşın etkileri yansıtılmaktadır. Kesitsel araştırmalardan ziyade, boylamsal olanlar bu ayrımı yapmak açısından daha faydalıdır.

İleri Yaştaki Psikolojik Bozukluklar

- Veriler, 65 yaşın üzerindeki kişilerin, tüm yaş grupları içerisinde en düşük oranla psikolojik bozukluk sergilediğini göstermektedir. Yaşlı insanlarda psikolojik bozukluklarla karşılaşıldığında, belirtiler, genellikle daha önce ortaya çıkmış bir bozukluğun nüks etmesi şeklinde gerçekleşir. Daha ileri yaşta ortaya çıkan psikolojik belirtilerin tıbbi nedenlerini elemek önemlidir.

İleri Yaştaki Nörobilişsel Bozukluklar

- Ciddi düzeydeki bilişsel bozukluklar yaşlı insanların küçük bir azınlığını etkilemektedir. İki ana bozukluk ayırt edilmiştir: demans ve deliryum.
- Demansta kişinin entellektüel işlevlerinde düşüş; bellek, soyut düşünme, muhakeme becerilerinde bozulma görülür. Demans ilerledikçe, kişi, kendi çevresine kayıtsız hâle gelebilir. Birçok hastalık, bu bozulmaya neden olabilir. En sık görülen, Alzheimer hastalığıdır. Genler, Alzheimer hastalığının etiyolojisinde önemli bir rol oynamaktadır. Depresyon öyküsü, bir risk faktörüdür; depresyonda, egzersizin ve bilişsel meşguliyetin koruyucu olduğu görülmektedir.
- Demansın diğer çeşitleri, frontotemporal demans, vasküler demans, Lewy cisimcikli demans ve diğer tıbbi koşullardan kaynaklı demanstır.
- Demans, genellikle ilaç tedavisine yalnızca minimal düzeyde yanıt verir ancak hastalıktan etkilenen kişiye ve ailesine, kalan süreyi nasıl yönetebilecekleri ve hatta bunu nasıl ödüllendirici, faydalı bir biçimde kullanabilecekleri hakkında danışmanlık edilebilir. Demanslı insanlara uygulanan egzersiz programları, bilişsel işleyişi geliştirmeye yardımcı olabilir.

• Deliryum, dikkat ve farkındalıktaki ani başlangıçlı zorluklarla tanımlanır. Parçalanmış ve anlamsız düşünceler, tutarsız konuşma, dikkati sürdürmede yetersizlik, halüsinasyonlar, sanrılar, yönelim (oryantasyon) bozukluğu, uyuşukluk ya da hiperaktivite ve duygudurumdaki dalgalanmaların yanı sıra, kişinin bilincinde ani bulanıklaşmalar görülebilir. Hastalığın seyri, geri döndürülebilir; bu durum, altta yatan nedenlerin yeterli düzeyde tedavi edilebildiğini göstermektedir. Nedenler; aşırı ilaç alma, beyin dokusunun enfeksiyonu, yüksek ateş, kötü beslenme, sıvı kaybı, endokrin bozuklukları, kafa travması, serebrovasküler problemler ve cerrahi enfeksiyonlar olarak sayılabilir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin Sorularının Yanıtları

14.1 1. Y; 2. Y; 3. Y; 4. Y
14.2 1. a; 2. b; 3. d; 4. b
14.3 1. b; 2. c; 3. d

Anahtar Terimler

age effects	yaş etkileri
Alzheimer's disease	Alzheimer hastalığı
cognitive reserve	bilişsel stok
cohort effects	kuşak etkileri
delirium	deliryum
dementia	demans
dementia with Lewy bodies (DLB)	Lewy cisimcikli demans (LCD)
disorientation	yönelim kaybı
frontotemporal dementia (FTD)	frontotemporal demans
neurofibrillary tangles	nörofibriller yumak
plaques	plak
selective mortality	seçici ölüm
social selectivity	sosyal seçicilik
time-of-measurement effects	ölçüm zamanı etkileri
vascular dementia	vasküler demans

15 Kişilik Bozuklukları*



ÖĞRENME HEDEFLERİ

1. Kişilik bozukluklarının sınıflandırılması kapsamındaki konuları anlatabilmek ve teşhis koyabilmek için DSM-5'in alternatif yaklaşımını açıklayabilme.
2. DSM-5 kişilik bozukluklarının temel özelliklerini tanımlayabilme.
3. DSM-5 kişilik bozuklukları için genetik, nörobiyolojik, sosyal ve psikolojik risk faktörlerini tanımlayabilme.
4. DSM-5 kişilik bozukluklarının mevcut ilaç tedavisini ve fizyolojik tedavilerini tanımlayabilme.

Klinik Vaka: Mary

Mary, bir psikiyatri kliniğine ilk yatırıldığında bekâr ve 26 yaşındaydı. Psikoloğuyla görüşmeleri aylarca sürdü ancak tekrarlayan kendini kesme, yakma ve öldürme konusundaki ısrarlı davranışları nedeniyle terapisti Mary'nin ayakta tedaviden daha fazlasına ihtiyacı olduğu sonucuna vardı.

Mary ilk psikoterapi deneyimini yaşadığında ergenlik çağındaydı. 11. sınıfa gidiyordu, notları ciddi anlamda düşmüştü ve ebeveynleri, Mary'nin uyuşturucu kullanıyor olabileceğinden şüphelenmişti. Ailesinin, dışarı çıkma konusunda koyduğu yasakları görmezden gelmeye ve bütün geceyi sık sık dışarıda geçirmeye başladı. Okuldan sık sık kaçıyordu. Aile terapisine başlandı ve ilk başlarda iyi gidiyor gibiydi. Mary, terapistini seviyor gibiydi ve kendisi için ek olarak bireysel bir seans istedi.

Mary, bireysel seanslar sırasında, "eline geçen hemen her şeyi" ve yoğun olarak da uyuşturucu kullandığını açıkladı. Önüne gelenle yattığını ve uyuşturucu alabilmek için para karşılığında ilişkiye girdiğini de söyledi. Daha kibar bir tabirle, istikrarsız denilebilecek akran ilişkileri olmuştu. Mary'nin başlarda gerçekten çok iyi olduklarını düşündüğü ancak kısa süre sonra onu hayal kırıklığına uğratan ve bir kenara iten bir sürü arkadaşı olmuştu. Gerçekten hayran olduğu bir kişi haricinde başka arkadaşı yoktu. Ona, bu şekilde zarar verecekleri korkusuyla diğer herkesten uzak durduğunu söyledi.

Aile terapisinden haftalar sonra ebeveynleri, Mary'nin terapistine karşı öfkeli olduğunu ve kötü davranışlar sergilediğini fark etmişti. Birkaç hafta sonra Mary daha fazla seansa katılmayı reddetmişti. Bunu takip eden seansta, Mary'nin babası, terapistinin konuya karşı ciddiyetini, sıcaklık ve empati ile birleştirme girişimlerine karşın bireysel seanslarında Mary'nin terapistine karşı tahrik edici davranışlar sergilediğini; terapistin onun tahrik edici davranışlarını reddetmesi ile birlikte terapistine karşı öfkeli ve kötü davranışlar sergilemesinin eş zamanlı olarak ortaya çıktığını belirtti.

*Çeviren: Uzm. Psikolog Merve Denizci Nazlıgül

Mary, bir şekilde liseden mezun olmuş ve yerel bir üniversiteye kayıt olmuştu, ancak eski alışkanlıkları nüksetti. En sonunda zayıf notları, dersleri asması, uyuşturucu kullanımına devam etmesi ve derslerine karşı ilgisizliği, üniversiteyi, ikinci yılının dönem ortasındayken bırakmasına neden oldu. Mary, okulu bıraktıktan sonra düşük maaşlı çok sayıda işte çalıştı. Çalışma arkadaşları ile ilişkileri, lisede akranlarıyla ilişkilerinde olduğu gibi, çoğunlukla uzun sürmedi. Mary, yeni bir işe başladığında gerçekten hoşlandığı birini buluyor fakat aralarında bir şey oluyor ve ilişkileri öfke dolu bir şekilde son buluyordu. Çalışma arkadaşlarından çoğu kez şüpheleniyor ve işinde ilerlemesini nasıl önleyeceklerini tasarladıklarını duyduğunu belirtiyordu. Bir arkadaşının doğum günü kartını imzalaması için en son sıra ona geldiğinde ofiste en az sevilen kişi olduğu çıkarımına vardığı örnekteki gibi, arkadaşlarının davranışlarına gizli anlamlar yükleme konusunda düşünmeden davranıyordu. Diğer insanlardan bazı "titreşimler aldığını" ve doğrudan herhangi bir kanıt olmadığında bile onu gerçekten sevmediklerini anlayabildiğini söylüyordu.

Mary'nin depresyon ve aşırı rahatsızlık dönemleriyle birlikte seyreden sıklıkla değişen ruh hâlleri birkaç kez daha terapi almasına neden olmuştu. Ancak ilk baştaki hevesi geçtikten sonra terapistleriyle ilişkileri hep bozulmuştu ve terapinin erken bitmesiyle sonuçlanmıştı. Hastaneye yatırıldığı dönemde altı terapistle daha seanslara katılmıştı.

KİŞİLİK BOZUKLUKLARI, istikrarlı olarak, olumlu bir benlik bilincini şekillendirmede, yakın ve yapıcı ilişkileri sürdürmede sorun yaşama olarak tanımlanan, farklı yapıların yer aldığı bir grup rahatsızlıktır. Zaman zaman hepimiz kişilik bozukluklarının belirtilerine benzer şekillerde davranırız, düşünürüz ve hissederiz ancak esas kişilik bozuklukları, bu ayırıcı özelliklerin aşırı, son derece katı ve uyumsuz şekillerde ifade edilmesi olarak tanımlanır. **Kişilik bozukluğu** olan bireyler, kimlikleriyle ve yaşamlarının birçok alanındaki ilişkileriyle sıkıntılar yaşarlar ve bu sorunlar yıllarca sürer. Bu bireylerin kişilik problemleri bilişte, duyguda, ilişkilerde ve dürtü kontrolünde belirgindir. Kişilik bozukluklarının belirtileri yaygındır ve süreklidir.

Bu bölümde konuya, kişilik bozukluklarının DSM'de nasıl sınıflandırıldığına, kişilik bozuklukları için DSM tanı sistemi ile ilgili konulara ve DSM-5 ekinde yer alan alternatif bir sınıflandırma sistemine göz atarak gireceğiz. Daha sonra, kişilik bozukluklarının klinik tanımlamalarına ve etiyoloji tartışmalarına döneceğiz. Kişilik bozukluklarını değerlendirme tartışmaları ile konuyu bitireceğiz. Daha sonra ele alacağımız kapsamın boyutu, incelenmekte olan özgül kişilik bozukluklarının ne kadar bilindiğine bağlıdır; örneğin, histriyonik kişilik bozukluğu hakkında sadece birkaç çalışma varken antisosyal kişilik bozukluğu için kapsamlı bir literatür mevcuttur.

Kişilik Bozukluklarının Sınıflandırılması

Kişilik bozukluklarını sınıflandırmanın en iyi yolu ile ilgili birçok tartışma vardır. Konuya, DSM-5'in esas yapısında açıklanan yaklaşımın bir değerlendirmesiyle girdikten sonra DSM-5'in ekinde açıklanan alternatif bir boyutsal yaklaşımdan bahsedeceğiz.

Sınıflandırmayla İlgili DSM-5 Yaklaşımı

DSM-5'te, 10 farklı kişilik bozukluğu üç küme şeklinde sınıflandırılmış olup, bu bozuklukların tuhaf veya eksantrik (sıra dışı) davranışlar (A kümesi); dramatik, duygusal veya değişken davranışlar (B Kümesi) ya da kaygılı ve korkulu davranışlar (C Kümesi) ile ayırt edildikleri fikri

Tablo 15.1 DSM-5-TR Kişilik Bozuklukları Temel Özellikleri

	Temel Özellikler	Alternatif DSM-5'e Dâhil Edilen Kişilik Bozuklukları Model İçin
A Kümesi (tuhaf/sıra dışı)		
Paranoid	Başkalarına karşı güvensizlik ve kuşkuculuk	Hayır
Şizoid	Toplumsal ilişkilerden kopma ve duygularını sınırlı şekilde gösterme	Hayır
Şizotipal	Yakın ilişkiye girme kapasitesi eksikliği, bilişsel çarpıtmalar ve sıra dışı davranışlar	Evet
B Kümesi (dramatik/değişken)		
Antisosyal	Başkalarının haklarını umursamayarak ve çiğneyerek benlik algısını değiştirme	Evet
Sınırda	Kişiler arası ilişkilerde, benlik algısında ve duygulanımda tutarsızlık ve belirgin dürtüsellik	Evet
Histriyonik	Aşırı duygusallık ve ilgi çekme arayışı	Hayır
Narsistik	Büyüklenme, beğenilme gereksinimi ve eşduyum yapamama	Evet
C Kümesi (kaygılı/korkulu)		
Çekingen	Toplum içinde çekingenlik, yetersizlik duyguları ve olumsuz değerlendirmeye aşırı duyarlılık	Evet
Bağımlı	Aşırı ilgilenilme gereksinmesi, boyun eğici davranışlar ve ayrılma korkusu	Hayır
Obsesif Kompulsif	Düzenlilik, eksiksizlik ve denetim altında tutma uğraşı	Evet

belirtilmiştir. Bu kümeler, bu bölümdeki tartışmalarımız için çok kullanışlı yapısal bir çerçeve oluşturur. Tablo 15.1'de, kişilik bozuklukları, bu bozuklukların başlıca özellikleri ve kümeler içinde nasıl gruplandırıldıkları gösterilmektedir.

Majör depresif bozukluk ya da bir anksiyete bozukluğu olan çoğu birey, bir kişilik bozukluğu da yaşar. Bu eşzamanlı rahatsızlık oluştuğunda kişilik bozukluğu depresif veya anksiyete semptomlarının yapısını şekillendirir. Örneğin, bir anksiyete bozukluğu ve obsesif kompulsif kişilik bozukluğu teşhisi konulan bir birey, mükemmeliyetçi ve kontrolcü şekillerde anksiyete davranışları sergileyecektir. Eşzamanlı kişilik bozuklukları birçok durumda çok daha ciddi semptomlarla, daha zayıf sosyal işlevsellikle ve çok daha kötü tedavi sonuçları ile ilişkilidir (Clark, 2007). Sonuç olarak, kişilik bozukluklarına daha sıklıkla tedavi ortamlarında rastlanır. Tedavi ortamlarıyla karşılaştırılan genel toplum seviyesindeki kişilik bozuklukları oranları için Tablo 15.2'ye bakınız.

Tanı Güvenirliği: DSM-III öncesinde kişilik bozukluklarının tanısı çok güvenilir değildi: Tedavi uzmanı, çok gösterişli bir hastaya narsistik kişilik bozukluğu tanısı koyarken başka bir tedavi uzmanı, bu hastaya, histriyonik kişilik bozukluğu tanısı koyabilirdi. DSM-III, bu nedenle, kişilik bozuklukları ve diğer başka bozukluklar için özgül tanı kriterlerinin de yer aldığı geliştirilmiş güvenirliğe yönelik bir akım başlatmıştır (Coolidge ve Segal, 1998). Kişilik bozukluklarını değerlendirebilmek için yapılandırılmış görüşmeler de ayrıca geliştirilmiştir ve bunlar da tanı güvenirliğinin iyileştirilmesine yardımcı olmuştur.

Tablo 15.2 Toplumda ve Tedavi Ortamlarında DSM Kişilik Bozukluklarının Oranları

Bozukluk	Toplumda Yaygınlık (%)	Tedavi Ortamlarında Yaygınlık (%)	Cinsiyet Oranı
Paranoid	1.9	4.2	Kadınlar > erkekler
Şizoid	0.6	1.4	Erkekler > kadınlar
Şizotipal	0.6	0.6	Erkekler = kadınlar
Antisosyal	3.8	3.6	Erkekler > kadınlar
Sınırda kişilik	2.7	9.3	Kadınlar > erkekler
Histriyonik	0.3	1.0	Kadınlar > erkekler
Narsistik	1.0	2.3	Erkekler > kadınlar
Çekingen	1.2	14.7	Kadınlar > erkekler
Bağımlı	0.3	1.4	Kadınlar > erkekler
Obsesif kompulsif	1.9	8.7	Kadınlar > erkekler

Kaynak: Toplum ortamları için yaygınlık puanları Tull, Jahng, Tomko ve ark., (2010); Samuels ve ark. (2002) kaynağından alınmıştır. Tedavi ortamları için yaygınlık oranları Zimmerman, Rothschild, ve Chelminski (2005).

Tablo 15.3 Kişilik Bozuklukları İçin Puanlayıcılar Arası Güvenirlik

Tanı	Puanlayıcılar Arası Güvenirlik
Paranoid	.86
Şizoid	.69
Şizotipal	.91
Antisosyal	.97
Sınırda kişilik	.90
Histriyonik	.83
Narsistik	.88
Çekingen	.79
Bağımlı	.87
Obsesif kompulsif	.85

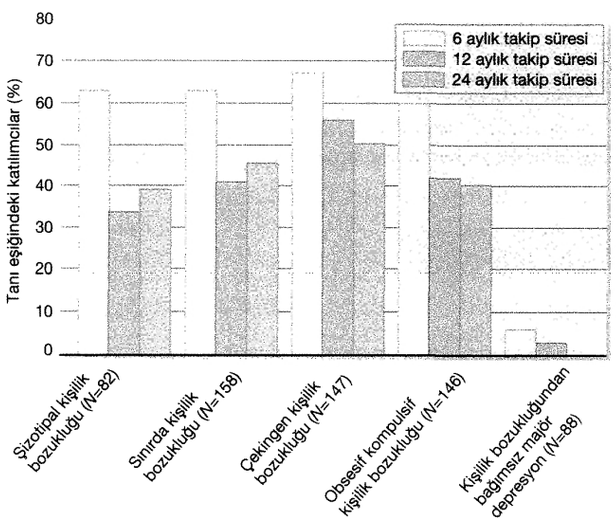
Kaynak: Zanarini ve ark. (2000).

Tablo 15.3'te, uzmanlar tarafından gerçekleştirilen yapılandırılmış bir tanı görüşmesi kullanılarak DSM-IV kişilik bozukluklarından elde edilen puanlayıcılar arası güvenirlikler gösterilmektedir (Zanarini ve ark., 2000). Her ne kadar birçok kişilik bozukluğunun tanısı, yapılandırılmış görüşmeler kullanıldığında daha yeterli ve sağlam güvenirliklere sahip olsa da şizoid kişilik bozukluğu hâlâ nispeten daha düşük puanlayıcılar arası güvenirlik sınırında sınıflandırılmaktadır. Bu, aslında tedavi uzmanlarının bir davranışı patolojik anlamda görebilme eşiklerinin farklılıklar göstermesinden kaynaklanıyor olabilir. Bu kapsamda, birçok tedavi uzmanı, kişiliği değerlendirmek için yapılandırılmış görüşmeleri kullanmamaktadır ve bu nedenle, gerçek hayatta kişilik tanılarının güvenirliği nispeten daha düşük seviyelerde kalmaktadır (Heumann ve Moreg, 1990). Tanı kriterlerinin nasıl uygulanacağı ile ilgili bir ayrılık söz konusu olduğunda, tedavi uzmanının şahsi önyargılarının kararları etkileme potansiyeli hep vardır. Kimileri, tedavi uzmanlarının, bazı davranışların erkeklerden daha çok kadınlar için patolojik olduğu kararına varma eğiliminde olduğunu iddia etmektedir. (Kişilik bozukluklarının tanısında cinsiyet ayrımı tartışmaları için Keşfe Odaklan 15.1'e bakınız.)

Kişilik bozukluklarının değerlendirilmesindeki konulardan biri de bireylerin kendi kişiliklerini doğru şekilde anlatıp anlatamayacaklarıdır. Danışanların kişilik bozukluk semptomları ile ilgili raporları, arkadaşları ve ailelerinin raporları ile karşılaştırıldığında ortak bir noktada birleşme oranı düşüktür (Klonsky, Oltmanns, ve Turkheimer, 2002). Merak uyandırıcı şekilde buradaki asıl konu, insanların karşılaştıkları zorlukları hep önemsizmiş gibi göstermeleri değildir; bazen danışanlar, arkadaşları ve aile üyelerinden çok daha acımasız ve bazen kendi kişilik semptomlarını anlatma konusunda daha ılımlı olabilmektedir. Hastayı çok iyi tanıyan kişilerle yapılan görüşmeler, tanı güvenirliğini oldukça olumlu etkilemektedir (Bernstein ve ark., 1997). Her ne kadar tanı kriterleri, genellikle kişilik bozukluğu olan bireylerin kendilerini bozulmuş bir şekilde (Thomas, Turkheimer, ve Oltmanns, 2003) görmeye eğilimli olduklarını belirtse de kişilik bozuklukları ile ilgili yayımlanmış çalışmaların ancak %10'undan azı, tanı koyulan bireyin dışındaki kişilerden toplanan verileri içerir (Bornstein, 2003).

Her ne kadar kişilik bozukluklarının asıl tanımı, belirli bir süre boyunca istikrarlı davranışların devam etmesi gerektiği yönünde olsa da Şekil 15.1, bir dönem kişilik bozukluğu teşhisi konmuş insanların neredeyse yarısına, iki sene sonra görüşmeye gittiklerinde aynı tanının koyulamadığını göstermektedir (McGlashan, Grilo, ve Sanislow ve ark., 2005). Bu sonuçlara bakıldığında, birçok kişilik bozukluğunun DSM'de iddia edildiği gibi sürekli olmadığı görülmektedir.

Kişilik bozukluklarının her ne kadar yüksek tanı tutarlılığı olmasa da göz önünde bulundurulması gereken birkaç önemli konu vardır. Öncelikle, çalışmada yer alan kişilerin çoğunda ikinci görüşmede de semptomlar mevcuttur, ancak tanı için gerekli seviyelerde değildir. İkincisi, bireyler, artık kişilik bozukluğu için gerekli olan kriterlerin tümünü karşılamasada işleyiş ile ilgili olarak bireysel bozukluklarda yavaş gelişen bir etki olabilmektedir. Bir çalışmada, 15 yıllık bir izleme süresince, kişilik bozukluğu olan ve olmayan bireylerle tekrar görüşme yapılmıştır; kişilik bozukluklarının temel tanıları 15 yıl sonra düşük işlevselliğin önemli oranda ön göstergesi olmuştur (Hong ve ark., 2005).



Şekil 15.1 Kişilik bozuklukları ve majör depresyon bozukluğu için 6, 12 ve 24 aylık takip süresince test-tekrar test güvenirliği. Grilo, Shea, Sanislow ve ark. (2004); Shea, Stout, Gunderson ve ark. (2002) kaynağından alınmıştır.

Özetle, kişilikle ilgili güvenilir tahminler elde edebilme konusunda göz önünde bulundurulması gereken birçok konu vardır. Yapılandırılmış görüşmeler ve bilgi veren çoklu kişilerin kullanılması da güvenirliği artırabilir ancak asıl üzerinde durulması gereken konu, birçok tanının durağan olmadığıdır. Lee Anna Clark'ın (2007) belirttiği üzere, muhakeme yapan birçok kişi, kişiliğin anlaşılması için zaman içinde birçok farklı bakış açısından ve pek çok olaydan verilerin toplanması gerektiğini bilir. Belki de bu noktada, kişilik bozuklukları hakkında yüksek kalitede değerlendirmelerin elde edilebilmesi için farklı zaman dilimlerinde bilgi veren farklı kişilerden toplanmış titiz değerlendirmelerin yapılması gerektiğini söylemek çok da şaşırtıcı olmaz.

Komorbidite (Eş Tanı): Kişilik bozukluklarının sınıflandırılmasındaki en temel sorun, eştanı (devam eden hastalığın beraberinde olan hastalık) hastalıklardan kaynaklanır. Mary'nin klinik vakası bu konuya örnek niteliğindedir. Mary, sadece sınırda kişilik bozuk-

KEŞFE ODAKLAN 15.1

Cinsiyet ve Kişilik Bozuklukları

Birçok kişilik bozukluğunun yaygınlık oranı, cinsiyet için büyük oranda değişkenlik gösterir (Bakınız Tablo 15.2). Örneğin, erkeklere oranla daha çok kadınlara, sınırda kişilik, histriyonik ve bağımlı kişilik bozuklukları tanısı konulurken kadınlara oranla da daha çok erkeklere, antisosyal ve narsistik kişilik bozuklukları tanıları konulmaktadır.

Bazı araştırmacılar, DSM-IV yayımlanmadan önce kişilik bozuklukları için belirli tanı kriterlerinin kadınsı özellikler sergilediğini iddia etmiştir (Kaplan, 1983). Örneğin histriyonik kişilik bozukluğu, duygusal bağımlılık kriterini kapsamakta, fiziki görünüm ve cinsel anlamda baştan çıkarıcılığa odaklanmaktadır. Bu özellikler, kadınlarda daha mı çok pekişmiştir ve bu yüzden kadınlarda daha mı sık görülmektedir? Bu tip eleştiri türlerine cevap olarak DSM yazarları, DSM-IV ile başlayarak bu gibi kriterleri daha çok cinsiyet ayrımı gözetmeyecek şekilde ele almıştır. Örneğin, fiziki görünüme odaklı kriter, "Kendine dikkat çekmek için fiziki görünümünü ısrarla kullanır." şeklinde değiştirilmiştir ve metinde, artık erkeklerin bu kritere uyabilecek maço davranışlar sergileyebilecekleri yöntemlerle ilgili açıklamaların yer aldığı belirtilmiştir (Hartung ve Widiger, 1998).

Araştırma, kriterlerle ilgili bu değişikliklere karşın klinik tedavi uzmanlarının kişilik bozuklukları teşhisi koyma yöntemlerinde cinsiyet rollerinden hâlâ etkilendiklerini dile getirmektedir. Örneğin tedavi uzmanları, bir kadın ya da erkeğe teşhis koymalarına bağlı olarak, farklı davranışlara odaklanabilirler. Konuyla ilgili tipik bir testte, kişilik bozuklukları olan insanların yer aldığı iki farklı kısa hikâye yazılmıştır. Bu versiyonlar benzer olmalarına karşın birindeki kişi Joan, diğerinde John'dur. Uzmanlar, kısa hikâyeleri okurlar ve en olası teşhisi söylerler. Bu gibi çalışmalarda kısa hikâye bir kadınla ilgiliyse uzman, hastaya histriyonik kişilik bozukluğu tanısı koymaya eğilimliyken erkekle ilgisi olması durumunda hastaya, antisosyal kişilik bozukluğu tanısı koymaya eğilimlidir (Garb, 1997). Bu bulgular, uzmanların önyargıların bilincinde olmalarının ne kadar önemli olduğunun altını çizmektedir.

luğu için tanı kriterlerini karşılamakla kalmamış, aynı zamanda paranoid kişilik bozukluğu kriterlerini de göstermiştir. Kişilik bozukluğu tanısı koyulmuş bireylerin %50'sinden fazlası, başka kişilik bozukluğu tanı kriterlerini de karşılamaktadır (Lenzenweger ve ark., 2007). Bu örtüşme, herhangi bir kontrol grubuyla belirli bir kişilik bozukluğu olan bireylerin karşılaştırıldığı bir araştırmanın sonuçlarını yorumlamaya çalıştığımızda cesaret kırıcıdır. Örneğin, sınırda kişilik bozukluğu olan kişilerin sağlıklı bireylerden farklı oldukları görüldüğünde, bu bulgumuz sınırda kişilik bozukluğuyla mı yoksa genel olarak kişilik bozukluğuyla mı ilişkili olur?

Özetle, DSM sistemi test-tekrar test güvenirliğinin eksikliğiyle ilgili endişeler, cinsiyet yanlılığı potansiyeli ve yüksek eştanı oranları nedeniyle kişilik bozukluklarının sınıflandırılması için ideal bir kriter olmayabilir. Bu gibi endişeler, DSM-5 Kişilik ve Kişilik Bozuklukları Çalışma Grubu'nun, kişilik bozukluklarını temelden gözden geçirmesine ve değiştirilmiş bir yaklaşım önermesine neden olmuştur. Bu sistemi daha sonra ele alacağız.

Kişilik Bozuklukları İçin Alternatif DSM-5 Modeli

Kişilik bozuklukları tanısında birkaç konuyu göz önünde bulunduran DSM-5 Kişilik ve Kişilik Bozuklukları Çalışma Grubu, çok cesur bir yenileme/düzeltme önerisinde bulunmuştur: Kişilik bozukluklarının sayısını azaltmayı, kişisel özellik ölçülerini de kapsama dâhil etmeyi ve kişilik bozukluklarına, kişisel özellik ölçülerinde uç puanlar temelinde tanı koymayı önermiştir. APA Mütevelli Heyeti, DSM-IV-TR'de yer alan kişilik bozukluk sistemini korumaya karar vermiştir ancak bu yeni yaklaşımı DSM-5 başvuru kitabının dizinindeki alternatif yaklaşıma eklemiştir. Asıl metinde yer alan kişilik bozukluklarıyla ilgili yaklaşım her ne kadar klinik uygulamaya hâkim gibi görünse de biz, alternatif yaklaşımın faydalarının da göz önünde bulundurulmasının önemli olduğunu düşünüyoruz.

Tablo 15.1'de gösterildiği gibi alternatif DSM-5 Kişilik Bozuklukları Modeli, DSM-5 kişilik bozukluklarının 10'undan sadece 6'sını kapsar. Nadiren görülen üç kişilik bozukluğu (şizoid, histriyonik ve bağımlı kişilik bozuklukları) alternatif sistem dışında tutulmuştur. Oluşumu esnasında diğer kişilik bozukluklarıyla sık sık üst üste binebilen paranoid kişilik bozukluğu da alternatif sistemden çıkarılmıştır. Tablo 15.3'te gösterildiği gibi, puanlayıcılar arası güvenirlik, alternatif sistemde yer alan 6 kişilik bozukluğunun her biri için yeterlidir.

Tablo 15.4 DSM-5'te 5 Kişisel Özellik Alanı ve 25 Yönü

	I. Negatif Olumsuzluk (vs. Duygusal Tutarlılık)	
1.	Kaygılılık	Birçok korkunç şeyin olabileceğinden endişeliyim.
2.	Duygusal Bağımlılık	Duygularımın bir andan başka bir ana nasıl değişeceğini bilemem.
3.	Düşmanlık	Kimsenin haketmediği kadar çirkin ve kısayım.
4.	Takıntıyı sürdürme	Belirli konular üzerinde takılırım ve kendimi durduramam.
5.	Ayrılma güvensizliği	Beni seven birinin olmamasından çok korkarım.
6.	Teslimiyetçilik	Diğer insanlar ne yapmamı söylüyorlarsa onu yaparım.
	II. Kopma (vs. Dışa Dönüklük)	
7.	Zevk alamama	Neredeyse hayattan hiç zevk almam.
8.	Depresiflik	Gelecek benim için umutsuz görünüyor.
9.	Yakınlıktan kaçınma	Romantik ilişkilerden kaçınırım.
10.	Kuşkuculuk	İnsanların çoğu beni ele geçirmeye çalışıyor.
11.	İçe çekilme	Başkalarıyla zaman geçirmekten hoşlanmam.
12.	Sınırlı duygusallık	Başkalarına duygusal görünen şeylere çok fazla tepki vermem.
	III. Uzlaşmazlık (vs. Uzlaşmacı)	
13.	Dikkat çekme	İnsanların beni fark edeceğinden emin olduğum şeyleri yaparım.
14.	Duyarsızlık	Diğer insanların problemleriyle ilgilenmem.
15.	Sahtekârlık	Eğer beni öne geçirecekse aldatmaktan çekinmem.
16.	Büyüklenme (Grandiyözite)	Dürüst olmam gerekirse, diğer insanlardan daha önemli biriyim.
17.	Hile yapma	Diğerlerinden faydalanmak benim için kolaydır.
	IV. Baskılayamama (vs. Sorumluluk Duygusu ile Hareket Etme)	
18.	Dikkatini sürdürememe	Hiçbir şey üzerinde konsantre olamam.
19.	Dürtüselliik	İşleri her zaman aceleyle yaparım.
20.	Sorumsuzluk	Tutamayacağım sözler veririm.
21.	(Eksiklikte) katı mükemmeliyetçilik	Eğer bir şeyi tam olarak mükemmel yapamazsam, bu benim için kabul edilebilir değildir.
22.	Risk alma	Tehlikeli şeyler yapmak söz konusu olduğunda sınırlarım yoktur.
	V. Psikotizm	
23.	Tuhaflık	Diğer insanlar davranışlarımı garip buluyor gibi görünüyor.
24.	Bilişsel algı bozukluğu	Etrafımda olan şeylerin sıklıkla gerçek dışı ya da normalden daha gerçek olduğunu hissederim.
25.	Tuhaf inançlar ve deneyimler	Bazen diğer insanları, onlara sadece düşüncelerimi göndererek etkileyebilirim.

Kruger ve ark., (2011) kaynağından alınmıştır.

Alternatif DSM-5 modeli, ayrıca kişisel özellikleri de kapsar. Sistemde iki tür boyutla ilgili puanlama türü yer alır: Tablo 15.4'teki gibi 5 **kişisel özellik alanı** ve 25 daha belirgin **kişisel özellik yönleri**. Bu kişisel özellik alanları ve yönleri çok etkileyici bir kişilik olan **beş faktörlü model** ile yakından ilişkilidir (McCrae ve Costa, 1990). Her ölçü 0 ("çok az ya da hiç açıklayıcı değil") ile 3 ("çok açıklayıcı") arası bir ölçekte derecelendirilebilir. Bu ölçüleri değerlendirebilmek için bir özbildirim ölçeği de kullanılabilir (Krueger, Eaton, Derringer ve ark., 2011).

Bu ölçümlerdeki uç puanların, kişilik bozuklukları olan bireyleri genel nüfus kapsamındakilerden ayırt edebildiği gösterilmiştir (Clark ve Livesley, 2002; Samuel ve Widiger, 2008). Alternatif DSM-5 modelinde her kişilik bozukluğu, sayfa 469'da gösterilen kriterlerle birlikte kişisel alanlar ve yönlerin yer aldığı bir liste kullanılarak tanımlanmıştır. Örneğin, obsesif kompulsif kişilik bozukluğu; kalıplaşmış mükemmellikle ilgili yüksek puanlarla beraber takıntıyı sürdürme, yakınlıktan kaçınma ve sınırlı duygusallığın üç ölçüsünden en az ikisiyle birlikte tanımlanmıştır. Özellikler, kişilik tedavi planlaması için yerinde olduğunda da kullanılabilirken kişilik rahatsızlığı, bir kişilik bozukluğu tanısını garanti etmeye yetecek kadar ciddi olmadığında da kullanılabilir.

Kişilik özelliklerine odaklanmanın çeşitli avantajları vardır. Bazı temel artıları aşağıdaki gibidir:

- Bilinen bir kişilik bozukluğu olan kişiler, kişisel özelliklerinin yapısı ve durumlarının ciddiyeti anlamında başka birinden büyük anlamda farklı olabilirler. Tedavi uzmanları, kişilik özellik ölçü sistemini kullanarak belirli bir danışan için en çok hangi kişilik özelliklerinin üzerinde durulması gerektiğini belirleyebilirler. Ölçü puanları, kişilik bozukluk tanılarından çok daha fazla ayrıntı sunabilmektedir.
- Kişilik özellik puanları, zaman içinde kişilik bozukluk tanılarından daha tutarlı olma eğilimindedir (McGlashan, Grilo, Sanislow ve ark., 2005).
- Kişilik özellik ölçüleri, psikolojik uyum sağlama ile hatta fiziksel sonuçların birçok yönüyle ilişkilidir. Örneğin, anksiyete, depresyon ve somatik semptom bozukluğu gibi birçok psikolojik bozukluk, negatif olumsuzluk gibi kişilik özelliklerinin yükselmesiyle ilişkilendirilebilir (Kotov, Gamez, Schmidt ve ark., 2010). Kişilik ölçüleri ayrıca arkadaşlığın kalitesi, boşanma riski ve psikososyal işlevsellik seviyesi gibi kişiler arası önemli sonuçların daha sağlam tahminini sağlayabilir (Hopwood ve Zanarini, 2010; Ozer ve Benet Martinez, 2006; Roberts, Kuncel, Shiner ve ark., 2007). Kişilik özelliklerinin kapsama dâhil edilmesi DSM'nin kişilik üzerine geniş kapsamlı bir araştırma literatürüyle ilişkilendirilmesine yardımcı olmaktadır.

Kişilik bozukluklarında alternatif DSM-5 modelinin güçlü taraflarına karşın biz, DSM-5'in ana bölümünde yer alan kişilik bozuklukları yaklaşımına odaklanıyoruz. Kişilik bozukluklarını sınıflandırmanın en iyi yollarıyla ilgili tartışma, bizi, bu bozuklukları tanımlayabilmenin önemini hafife almaya itmemelidir. Kişilik bozuklukları süreklidir ve ciddi bozukluklara neden olur. Buradan sonra A, B ve C kümelerindeki kişilik bozukluklarının klinik açıklama ve etiyolojisinin bir değerlendirmesini ele alacağız.

Kişilik Bozukluğu Alternatif DSM-5 Kriterleri

- Şahsın kendisinde ve kişiler arası işlevlerinde göze çarpan bozulmalar.
- En azından bir patolojik kişilik özelliği alanı ya da yönü.
- Kişilik bozulmaları tutarlı ve süreklidir.
- Kişilik bozulmaları gelişimsel aşama, sosyokültürel çevre, madde kullanımı, başka psikolojik durum veya tıbbi bir durumla açıklanmamaktadır.

Kısa Özet

Kişisel bozukluklar, pozitif bir öz kimlik ve yapıcı ilişkiler oluşturma ve sürdürme üzerindeki etkileriyle sıkıntıya ve bozulmalara neden olan uzun süreli ve yaygın var oluş ile tanımlanır. Kişilik bozukluğu olan birçok kişi, diğer kişilik bozukluklarıyla beraber depresif ve anksiyete bozuklukları gibi eştanılı durumları aralıklarla yaşar. DSM-5'te kişilik bozuklukları üç kümeye ayrılmıştır ve bu bozuklukların, tuhaf ya da eksantrik davranış (A Kümesi); dramatik, duygusal ya da değişken davranış (B Kümesi) ya da kaygılı veya korkulu davranış (C Kümesi) olarak sınıflandırıldıkları fikri bu kriterlere yansıtılmıştır.

Sadece altı kişilik bozukluğunu kapsayan alternatif bir DSM-5 modeli daha önerilmiştir. Alternatif model, ayrıca kişilik özellik alanlarını ve daha belirgin kişilik yönlerini değerlendirme için bir ölçü sistemini de içermektedir. Alternatif model DSM-5'in ekinde yer almaktadır.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 15.1 (Yanıtlar bölümün sonundadır.)

Doğru ya da Yanlış?

1. DSM-5 kişilik bozukluklarının çoğunda yapılandırılmış tanı görüşmeleri kullanılırsa puanlayıcılar arası iyi bir güvenirlikle tanı yapılabilir.
2. Bir kişilik bozukluğu tanısı koyulan çoğu kimse, 2 yıl sonra da hâlâ bu kişilik bozukluğunu gösterir.
3. Kişilik bozukluklarıyla ilgili birçok çalışmada, hastalarla ilgili bilgi veren kişiler yer alır.

Aşağıdaki soruyu yanıtlayınız.

4. Kişilikle ilgili olarak alternatif DSM-5 yaklaşımının, DSM kitapçığının bütününde yer alan yaklaşımdan nasıl farklılık gösterdiğini iki şekilde yazınız.

Tuhaf/Eksantrik Küme

Tuhaf/eksantrik kişilik bozukluğu kümesinde; paranoid kişilik bozukluğu, şizoid kişilik bozukluğu ve şizotipal kişilik bozukluğu yer alır. Bu üç bozukluğun semptomlarında şizofrenide görülen tuhaf düşünme ve deneyim türleriyle bazı benzerlikler mevcuttur. A küme-

Paranoid Kişilik Bozukluğu DSM-5 Kriterleri

Erken ergenliğin başında başlayan ve birçok şekilde görülen, güvensizlik ve şüphecilik işaretlerini izleyen aşağıdaki dört ya da daha fazla bulgunun varlığı:

- Gerekçesiz şekilde zarar görme, aldatılma veya kullanılma şüphesinde olma.
- Arkadaşlar ya da iş arkadaşlarının sadakati ya da güvenirliği ile ilgili haksız şüpheler.
- Şüphecilik nedeniyle başkalarına güvenmede isteksizlik.
- Başkalarının kendine karşı iyi davranışlarından gizli anlamlar çıkarma eğilimi.
- Algılanan hatalar için kin tutma.
- Kişilik ya da saygınlığına karşı algılanan saldırılara öfkeli tepkiler gösterme.
- Eşin, sadakatinden haksız yere şüphe duyma.

sindeki kişilik bozukluklarında tuhaf düşünme ve deneyimler şizofrenide görüldüğünden daha hafif şiddettedir.

Paranoid Kişilik Bozukluğu

Paranoid kişilik bozukluğu olan bireyler başkalarından şüphe duyarlar. Bu şüphe; aile, iş arkadaşları ve sıradan tanıdıklarla olan ilişkileri etkiler. Bu bireyler, yanlış davranılma ya da kullanılma beklentisinde olduklarından dolayı ketumdur; düzenbazlık ve kötüye kullanma gibi davranışların işaretlerini sürekli kollar. Genellikle düşmanca davranışlar sergiler ve algıladıkları hakaretlere öfkeli şekilde tepki gösterir. Olaylardan gizli kalmış tehditkâr mesajlar çıkarabilir.

Bu bozukluk, paranoid şizofreniden farklıdır çünkü şizofreninin halüsinasyonlar gibi diğer semptomları bu bozuklukta yoktur ve sosyal ve mesleki işlevsellikte daha az bozulma söz konusudur. Ayrıca şizofreninin karakteristik özelliklerinden biri olan bilişsel dağınıklık da yoktur. Sanrılı bozukluklardan da farklıdır çünkü bu bozuklukta, tamamen gelişmiş sanrılar yoktur. Paranoid kişilik bozukluğu genellikle şizotipal, sınırda ve çekingen kişilik bozukluklarıyla birlikte gelişir.

Şizoid Kişilik Bozukluğu

Tıpkı Joe gibi (Bakınız Klinik Vaka: Joe), **şizoid kişilik bozukluğu** olan kişiler sosyal ilişkiler istemez ya da bunlardan keyif almazlar ve genellikle yakın arkadaşları yoktur. Sıkıcı, donuk ve yalnız görünürler ve başkalarına karşı sıcak, sevecen duyguları yoktur. Nadiren güçlü duygular hissederler ve cinselliğe ilgi duymazlar, keyif aldıkları çok az aktiviteleri vardır. Övgüye, eleştiriye ve başkalarının duygularına kayıtsız kalan bu bozukluğa sahip kişilerin tek yaptıkları, münferit ilgi alanlarının peşinden gitmektir. Şizoid kişilik bozukluğu ile eştanı alan kişilik bozuklukları; şizotipal çekingen ve paranoid kişilik bozukluklarıdır Bunun nedeni, ağırlıklı olarak dört bozukluk içinde geçerli olan benzer tanı kriterleridir (Bakınız DSM-5 tanı kriterleri).

Klinik Vaka: Joe

Joe 53 yaşında, hayattan koptuğu konusundaki endişelerinden ötürü pratisyeni tarafından tedavisi istenen bekâr bir Vietnam muharibidir. Joe, isteksiz bir şekilde terapiste gitmeyi kabul eder. Birkaç senedir çalışmamaktadır ve Eski Muharipler Dairesi'nden aldığı az miktarda maluliyet maaşıyla geçinmektedir. Markete ve alışverişe gitmekten hoşlanmadığını çünkü etrafında insanların olmasından hoşnut olmadığını söylemiştir. Joe, her ne kadar ev sahibinin tanışmasını istediği 10 kadının birine bile ilgi göstermese de pansiyon sahibi, onun başının etini yiyerek birkaç bayanla daha tanıştırmaya çalışmıştır. Joe, konuşmaktan hoşlanmadığını söylemiştir ve tedavi sırasında uzun süreler boyunca sık sık sessiz kalmıştır ve tedavi süresi boyunca hayatla bağlantısının az olduğunu ve hafif bir rahatsızlık dışında çok bir şey hissetmediği hissiyle ilgili konuşmuştur. Onu mutlu eden tek bir kimse veya aktiviteyi anlatamamıştır. Altı haftalık tedavi sonrasında Joe, bir şeylerden konuşarak kendini daha iyi hissedebilecek biri olduğunu düşünmediğini ve geri kalan parasıyla Maine'nin uzak bir yerinde ufak bir daire satın almaya karar verdiğini açıklamıştır. Bu kararından memnun görünmesine ek olarak orada yaşayarak insanlarla birçok etkileşimden de uzak olabileceğini dile getirmiştir. Ertesi hafta taşınmıştır.

Şizotipal Kişilik Bozukluğu

Şizotipal kişilik bozukluğu, tuhaf ve eksantrik düşünceler ve davranış (psikotizm), kişiler arası kopma ve şüphecilik ile tanımlanır. Bu bozukluğu olan kişilerin tuhaf inançları ya da büyülü düşünme şekilleri olabilir; örneğin, başka insanların zihinlerini okuyabildikleri ve geleceği görebildikleri inancı gibi. Bu insanların, referans fikirlerinin olduğu (olayların özellikle onlar için belirli ve tuhaf bir anlamı olduğu inancı) ve şüphecilik ve paranoid düşünceler sergiledikleri de sık görülür. Gerçekte orada var olmayan bir gücü ya da bireyi hissettikleri gibi nükseden yanılsamaları olabilir (doğru olmayan duyusal algılar). Konuşma sırasında kelimeleri tuhaf ve açık olmayan şekillerde kullanabilirler; örneğin,, "çok da konuşulacak biri değil" ifadesini konuşması kolay olmayan biri anlamında kullanabilirler. Davranışları ve görünüşleri de tuhaf olabilir;

örneğin, kendi kendilerine konuşabilirler ya da pis ve eskimiş kıyafetler giyebilirler. Etkileri sınırlı ve sıradandır ve diğer kişilerden uzak olmaya eğilimlidirler. Tanı için bu semptomların nispi önemiyle ilgili bir çalışmada, paranoid düşüncenin, referans fikirlerin ve illüzyonların en çok bahsedilen örnekleri (Widiger, Frances, ve Trull, 1987) oldukları belirtilmiştir.

Her ne kadar bu bireylerin çoğunda şizofreni gelişimi olmasa da şizotipal kişilik bozukluğu tanısı konulmuş kişilerin bazılarında zaman içinde daha ciddi psikotik semptomlar gelişebilir ve az bir kısmında da zaman içinde şizofreni gelişir (Raine, 2006). Şizotipal kişilik bozukluğu olan bireylerin belki de her iki bozukluğun kişiler arası kopmayı kapsamasından dolayı çekingen kişilik bozukluğu kriterlerini de sıklıkla karşıladıkları görülmektedir (McGlashan, Grilo, Skodol ve ark., 2000).

Tuhaf/Eksantrik Kümesindeki Kişisel Bozuklukların Etiyolojisi

Bu kişisel bozukluklar kümesinde yer alan tuhaf düşüncelere, garip davranışlara ve kişiler arası zorluklara ne neden olmaktadır? A kümesindeki kişilik bozukluklarının her biri yüksek oranda kalıtsaldır (Kendler ve ark., 2007; Torgersen ve ark., 2000). Bunun ötesinde araştırmacılar, paranoid kişilik bozukluğu ya da şizoid kişilik bozukluğunun etiyolojisiyle ilgili çok fazla bilgiye sahip değildir—tahmin edeceğiniz üzere, bu bozuklukları olan kişiler, uzun süreli araştırma görüşmelerini tamamlamakla pek ilgilenen kişiler değillerdir.

Şizotipal kişilik bozukluğunun etiyolojisiyle ilgili daha çok şey bilinmektedir. Şizotipal kişilik bozukluğunun genetik hassasiyeti şizofreninin genetik hassasiyetiyle örtüşmektedir (Siever ve Davis, 2004). Yani, aile çalışmaları ve adaptasyon çalışmaları bize şizofreni hastalarının akrabalarının çok yüksek bir şizotipal kişilik bozukluğu riski taşıdıklarını göstermiştir (Nigg ve Goldsmith, 1994; Tienari, Wynne, Laksy ve ark., 2003). Çalışmalar, ayrıca şizotipal kişilik bozukluğu olan bireylerin şizofrenide görülene benzeyen ancak ondan daha hafif olan bilişsel ve nöropsikolojik işlevsellikte eksiklikleri olduğunu tutarlı şekilde göstermektedir (McClure, Barch, Flory ve ark., 2008; Raine, 2006). Şizofreni araştırmalarından elde edilen paralel bulgulara göre, şizotipal kişilik bozukluğu olan bireylerin büyümüş ventrikülleri ve daha az temporal lob gri maddesi bulunur (Dickey, McCarley ve Shenton, 2002).

Şizofreni ile büyük oranda örtüşmesine karşın şizotipal kişilik bozukluğu olan bazı bireylerin ailelerinde hiçbir şizofreni geçmişine rastlanmamıştır. Bu alt grupta, erken travma ve sıkıntılı süreç sıklıkla bildirilmiştir (Raine, 2006).

Şizoid Kişilik Bozukluğu DSM-5 Kriterleri

Erken ergenliğin başında birçok şekilde görünen, kişiler arası kopma ve sınırlı duygusallık işaretlerini izleyen aşağıdaki dört ya da beş bulgunun varlığı:

- Yakın ilişkileri istememe ya da bundan zevk almama.
- Neredeyse her zaman yalnızlığı, arkadaşlığa tercih etme.
- Cinselliğe karşı ilginin çok az olması.
- Zevk veren aktivitelerin çok az olması ya da olmaması.
- Arkadaş eksikliği.
- Övgü ya da eleştiriye karşı aldırmazlık.
- Tek düze duygulanım.

DSM-5 Şizotipal Kişilik Bozukluğu Kriterleri

Erken ergenliğin başında birçok şekilde aşağıdakilerden beşi ya da fazlasının varlığı:

- Referans fikirleri.
- Tuhaf inançlar veya büyülü düşünme, aşırı hassas algılama inancı.
- Tuhaf algılar. Örneğin, kişinin vücuduyla ilgili tuhaf hislerinin olması.
- Tuhaf düşünce ve konuşma yapıları.
- Şüphecilik veya paranoya.
- Uygunsuz ya da sınırlı etkileşim.
- Tuhaf veya eksantrik davranış veya görünüm.
- Yakın arkadaş eksikliği.
- Etrafındaki diğer insanlar tandık olsa bile kaygı azalmaz.

Dramatik/Değişken Küme

Dramatik/değişken kümedeki bozukluklar –antisosyal kişilik bozukluğu, sınırda kişilik bozukluğu, histriyonik kişilik bozukluğu ve narsistik kişilik bozukluğu– oldukça tutarsız davranışlardan çok yüksek özgüvene, abartılı duygusal davranışlara ve kurallara karşı gelen davranışlara kadar değişiklik gösterebilen semptomlarla karakterize edilmektedir. Diğer kümelere nazaran dramatik/değişken kümedeki kişisel bozuklukların etiyolojisiyle ilgili daha fazla bilgi mevcuttur.

Antisosyal Kişilik Bozukluğu ve Psikopati

Gayriresmî durumlarda *antisosyal kişilik bozukluğu* ve *psikopati* (Bazen sosyopati olarak da kullanılır) terimleri sıklıkla birbirleriyle dönüşümlü kullanılmaktadır. Yasaları çiğnemek gibi antisosyal davranışlar, her iki bozukluğun da önemli bir bileşenidir ancak iki bozukluk arasında ciddi farklar vardır. Bu farklardan biri, antisosyal kişilik bozukluğunun DSM'de yer almasına karşın psikopatinin yer almamasıdır. Bu bölümde çok büyük ilişkisi olan bu iki yapının tanımını gözden geçireceğiz ve daha sonra, bu sendromların etiyolojisiyle ilgili araştırmayı tartışacağız.

Kişilik Bozukluğu: Klinik Tanım: **Antisosyal kişilik bozukluğu (ASKB)**, başkalarının haklarına karşı yaygın bir saygısızlık davranışı türünü kapsar. ASKB olan bireyler; saldırgan, dürtüsel ve şefkatsiz özellikleriyle ayırt edilir. DSM-5 kriterleri, davranış bozukluğunun varlığını ta-

nımlamıştır; ASKB olan insanlarda sıklıkla okuldan kaçma, evden kaçma, sıkça yalan söyleme, hırsızlık, kundakçılık ve erken ergenlik itibarıyla kasıtlı olarak mal ve mülkün tahrip edilmesi gibi semptom hikâyesi mevcuttur. ASKB olan insanlarda, tutarsız bir şekilde çalışma, yasaları çiğneme, huysuz ve fiziksel olarak saldırgan olma, borca girme, kaygısız olma ve dürtüsel davranma ve ileriye dönük planlardan kaçınma gibi sorumsuz davranışlar görülür. Bu kişiler, doğrulara az önem verirler ve yaptıkları yanlışlar için çok az pişmanlık duyarlar.

ASKB'ye, kadınlara oranla erkeklerde daha sık rastlanmaktadır. Bu oranlar, ayrıca yaşlılara nazaran gençler arasında daha da yüksektir ve bazı kimselerin, olgunlaşma ile semptomlardan sıyrıldıkları görülmektedir. Yapılan bir çalışmada, ASKB nedeniyle hastaneye yatırılmış kişiler 16 ile 45 yıl sonrasına kadar takip edilmiştir. Bu bireylerin dörtte birinde, artık ASKB gözlemlenmezken diğer üçte birinde gelişme görülmüştür (Black, Baumgard, ve Bell, 1995). ASKB olan hastaların yaklaşık dörtte üçü, başka bir bozukluk için tanı kriterlerini karşılamaktadır; bunlar arasında en yaygın eştanı bozukluğu, madde bağımlılığıdır (Newman, Moffitt, Caspi ve ark., 1998). Beklenilen şekilde yüksek ASKB oranları, uyuşturucu ve alkol rehabilitasyon tesislerinde gözlemlenmiştir (Sutker ve Adams, 2001). Hüküm giymiş suçluların yaklaşık dörtte üçü, ASKB tanı kriterlerini karşılar.

Psikopati: Klinik Tanım: **Psikopati** kavramı, DSM'nin antisosyal kişilik bozukluğu tanısından çok daha önceye dayanmaktadır. Klasik sayılan *The Mask of Sanity* adlı kitabında Hervey Cleckley (1976) klinik tecrübelerini kullanarak psikopati için tanı kriterleri oluşturmaya çalışmıştır. Cleckley'nin psikopati kriterleri bireyin duygu ve düşüncelerine odaklıdır. Cleckley'nin tanımında psikopatinin en önemli özelliklerinden biri hem pozitif hem de negatif anlamda duygu fakirliğidir: Psikopatik insanlarda utanma duygusu yoktur ve başkalarına karşı görünürdeki pozitif duyguları aslında tamamen rol yapmaya dayalıdır. Görünüşte çok çekicidirler ve bu cazibeyi kendi bireysel kazançları için başkalarını kullanmak için kullanırlar. Kaygı eksiklikleri, hatalarından ders almalarını imkânsız kılabilir ve pişman olmama durumları da sorumsuzca hareket etmelerine ve başkalarına karşı çok zalimce davranmalarına yol açabilir. Psikopatisi olan bir bireyin antisosyal davranışının maddi kazanç gibi bir nedenden dolayı ya da sırf heyecan olsun diye dürtüsel olarak sergilenebilmesi Cleckley'nin tanımındaki bir diğer önemli hususdur.

Psikopatiyi değerlendirmek için en sık kullanılan ölçek Gözden Geçirilmiş–Psikopati Kontrol Listesidir (Hare, 2003). Bu ölçeği kullanan değerlendiriciler, yoğun bir görüşme gerçekleştirirler ancak aynı zamanda sabıka kaydı ve sosyal hizmet raporları gibi başka kaynaklardan da bilgi toplarlar. Bu 20 maddeden bazıları; çocuk suçluluğu, kabahat, dürtüsellik, sorumsuzluk, yapay cazibe, patolojik yalan söyleme ve hile yapma durumu da dâhil olmak üzere ASKB kriterleri ile örtüşmektedir. Ölçek ayrıca pişmanlık yoksunluğu, sığ arzular ve empati eksikliği gibi duygusal semptomları da kapsar (Hare ve Neumann. 2006).

DSM-5 kriterleri, bir bireyde semptomların 15 yaşından önce gelişmiş olması koşulunu da kapsayacak şekilde, psikopati kriterlerinden çok önemli anlamlarda ayrılır. Bu durum, iki sendrom arasında hayli büyük bir fikir ayrılığına yol açmıştır; DSM ASKB teşhisi konulan birey-

Klinik Vaka

Düzensiz nefes alan, hızlı atan nabzı ve büyüyen göz bebekleri olan 19 yaşında bir erkek hasta, arkadaşı tarafından hastaneye getirilmiştir ve arkadaşı daha sonra, semptomlar başlamadan hemen önce, çok miktarda kokain kullandıklarını itiraf etmiştir. Hasta ve arkadaşı, kimlik bilgilerini vermek istememiş, ancak tıbbi ekip, sonunda hastanın annesiyle iletişime geçmeye yetecek kadar bilgi almayı başarmıştır. Hastanın annesi, hastaneye kendinden geçmiş bir şekilde alkollü gelir. Görüşmeye alındığında, oğlunun uzun süredir itaatsiz olduğunu ve aile aktivitelerinden koptuğunu söyler. Kadın, kurallar koymaya çalıştığında oğlu, saldırgan bir şekilde onunla tartışmaya girmiş; sıklıkla geceyi dışarıda geçirmiştir. Kadın, çocuğun babasının, oğlunu yetiştirme süresince hiç yanlarında olmadığını söyler. Ayrıca, oğlunun iyi bir öğrenci ve yıldız bir basketbol oyuncusu olduğuna inandığını ancak her ikisinin de aslında yalan olduğunu öğrendiğini de söyler. Daha sonraki araştırmalarda, oğlunun yoğun bir şekilde uyuşturucu kullandığı ve drag yarışlarına katıldığı ve her gün bir altılı bira tüketimiyle böbürlendiği ortaya çıkmıştır. Hasta, uyuşturucu için araba radyoları çalmak ve annesinden para almak da dâhil olmak üzere çok çeşitli planlar yaparak para bulmaya çalışmıştır. Herhangi bir sorunu olduğunu inkâr etmiş ve bir terapistle ilk görüşmesini erkenden sonlandırmıştır [Spitzer ve ark. (1994)'ten uyarlanmıştır].

Antisosyal Kişilik Bozukluğu DSM-5 Kriterleri

- Yaş sınırı en az 18
- 15 yaşından önce davranım bozukluğu kanıtı
- 15 yaşından itibaren aşağıda verilenlerden en az üçünü kapsayacak şekilde başkalarının haklarına karşı yaygın bir saygısızlık davranışı:
  1. Tekrar tekrar yasalara karşı gelme
  2. Yalancılık, sahtekârlık
  3. Dürtüsellik
  4. Asabiyet ve saldırganlık
  5. Kendi emniyeti ve başkalarınınkine karşı pervasızca bir saygısızlık
  6. Güvenilmez çalışmalar veya mali tarihçede görüldüğü gibi sorumsuzluk
  7. Pişmanlık yoksunluğu

lerin sadece %20'si Psikopati Kontrol Listesinde yüksek puanlar almıştır (Rutherford, Cacciola, ve Alterman, 1999).

Antisosyal Kişilik Bozukluğu ve Psikopatinin Etiyolojisi: Bu bölümde, ASKB ve psikopatinin etiyolojisini ele alacağız. Konu ile ilgili yapılan araştırmayı gözden geçirirken bulguların birleştirilmesini biraz zorlaştıran iki konuya dikkat etmemiz gerekiyor. İlki, araştırmanın farklı şekillerde tanı koyulmuş bireylerle ilgili olduğudur: Kimileri, DSM-IV-TR-ASKB ve bazıları psikopati hastasıdır. İkincisi, ASKB ve psikopati ile ilgili birçok araştırmanın suçlu olarak hüküm giymiş kişiler üzerinde yapıldığıdır. Bu yüzden, bu araştırmanın sonuçları suçlu olmayan ya da hiç tutuklanmamış psikopatlara uyarlanamayabilir. Aslında bilişsel ve psikofizyolojik tedbirler kapsamında mahkûm edilmiş psikopatlar, yakalanmamış olanlardan daha fazla eksiklik sergilemiştir (Ishikawa, Raine, Lencz ve ark., 2001).

Daha sonra, etiyolojinin bir dizi teorisini açıklayacağız. İşe, genetik delilleri gözden geçirerek başlayacağız. Ardından, aile ortamı ve yoksulluğun bu semptomların gelişim riskini nasıl etkilediğiyle ilgili genetik kanıtları gözden geçireceğiz. Daha sonra psikolojik modelleri tartışacağız. Bunu yaparken kitabın diğer bölümlerindeki organize yaklaşımızda nörobiyolojik ve psikolojik modelleri ayırma eğiliminde oluyoruz ancak burada bu organize yaklaşımımızdan ayrılacağız. Bu noktada, psikolojik ve nörobiyolojik delilleri bir arada ele alacağız çünkü beyin görüntüleme; antisosyal kişilik bozukluğu ve psikopatinin psikolojik modellerinin test edilmesinden daha da fazla kullanılan bir test yöntemidir: bu yöntemin kullanımı giderek artmaktadır.

Genetik Faktörler: Evlat edinme çalışmaları, ASKB ve madde kullanımı olan biyolojik ebeveynlerin evlat edinilmiş çocuklarında normalden daha yüksek ve yaygın bir antisosyal davranış sergilendiğini ortaya çıkarmıştır (Cadoret, Yates, Troughton ve ark., 1995; Ge, Conger, Cadoret ve ark., 1996). Daha eski çalışmalarda, suç işleme (Gottesman ve Goldsmith, 1994), psikopati (Taylor, Loney, Bobadilla ve ark., 2003) ve ASKB'nin (Eley, Lichtenstein ve Moffitt, 2003) bir dereceye kadar kalıtsal olduğundan ve kalıtsallık oranlarının %40 ile %50 arasında yer aldığından bahsedilmiştir. Çalışmalarda, sadece kuralları çiğnemeyi (%48) kapsayan yapılarla karşılaştırıldığında, antisosyal davranışların saldırgan yapılarının incelenmesinde (%65) kalıtsallığın daha yüksek olduğu görülmektedir (Burt ve Donnellan, 2009).

Ancak az güvenirliğin, geçerliliği sınırlandıracağı ve kişilik bozuklukları için test-tekrar test ve çoklu bilgi sağlanan kişilerin güvenirlik oranlarının düşük olabileceği de unutulmamalıdır. Bazı çalışmalarda bundan, semptomların tekrarlanan tedbirlerinin toplanması (Burt, 2009), psikopatinin çoklu belirtenlerinin toplanması (Larsson, Andershed ve Lichtenstein, 2006) veya öğretmenler, ebeveynler ve çocuklardan antisosyal semptomların raporlarının alınması (Baker, Jacobson, Raine ve ark., 2007) şeklinde bahsedilmiştir. Çoklu ölçümlerin bir araya getirilmesiyle çok daha güvenilir bir psikopati veya antisosyal davranış dizini elde edilebilir. Bu yaklaşım türünü kullanan her çalışma ile çok daha yüksek kalıtsallık ölçülerine ulaşmıştır.



Mahkûm edilen suçluların dörtte üçü, antisosyal kişilik bozukluğunun DSM kriterlerini karşılamaktadır (Chris Steele-Perkins/Magnum Photos. Inc.)

ASKB, psikopati, davranım bozukluğu ve madde kullanımı için genetik riskle ilişkili gibidir. Birey, bu tip semptomlar için genel bir hassasiyet barındırıyor olabilir ve daha sonrasında da çevresel faktörler hangi semptomların gelişebileceğini şekillendirebilir (Kendler, Prescott, Myers ve ark., 2003; Larsson, Tuvblad, Rijsdijk ve ark., 2007). Ancak bazı genetik riskler çok spesifiktir; örneğin bazı genler, ASKB'deki agresif davranışları etkileyebilir (Eley ve ark., 2003).

Evlat edinme araştırması; genetik, davranışsal ve ailesel etkilerin çözümlenmelerinin çok zor olduğunu göstermiştir (Ge ve ark., 1996). Yani çocuğunun genetik olarak etkilenmiş antisosyal davranışı, evlat edinen kişilerde bile katı disipline ve sıcaklık hissi eksikliğine neden olabilir ve bu ebeveynlik özellikleri de sonuç olarak çocuğun antisosyal eğilimlerini şiddetlendirebilir.

Sosyal Faktörler: Aile Ortamı ve Yoksulluk: Psikopatik davranışların çoğu sosyal normları ihlal ettiğinden dolayı birçok araştırmacı, bu tip davranışların açıklamasını bulmaya çalışırken sosyalleşmenin birinci etkeni olan aileye odaklanır. Şiddetli olumsuzluk, az sevgi ve şefkat ve ebeveynlerin tutarsızlığı olan bir ortamda büyüyen çocuklarda antisosyal davranışlar öngörülür. (Marshall ve Cooke, 1999; Reiss Heatherington, Plomin ve ark., 1995). Özellikle bir çocuk, antisosyal davranışa kalıtsal bir eğilim gösterdiğinde aile ortamı önemli olabilir. Örneğin, yukarıda bahsi geçen evlat edinme çalışmasında (Cadoret ve ark., 1995) evlatlığın kabul edildiği evde olumsuz bir ortamın bulunduğu (evlilik problemleri ve madde kullanımı gibi), özellikle biyolojik aile bireylerinde de ASKB'nin olduğu durumlar, ASKB'nin gelişimiyle ilişkilidir.

İkiz çalışmalar dışında, yoksulluk ve şiddete maruz kalmanın da dâhil olduğu sosyal faktörlerin çocuklarda, özellikle söz konusu çocuklar genetik olarak ASKB riski taşımadıklarında bile, antisosyal davranışları öngördüğüyle ilgili önemli oranda ileriye dönük araştırmalar mevcuttur (Jaffee, Moffitt, Caspi ve ark., 2000). Davranım bozukluğu olan yetişkinlerde giderek yoksullaşanlar daha yüksek sosyoekonomik durum geçmişine sahip olanlara kıyasla iki kat daha fazla ASKB gelişimi gösterme eğilimindedir (Lahey, Loeber, Burke ve ark., 2005).

Korkusuzluk: Psikopatiyi korku ve tehdit deneyimlerindeki eksikliklerle ilişkilendiren geniş bir çalışma kaynağı mevcuttur. Cleckley, psikopatik sendromun tanımlanmasında, psikopatisi olan bireylerin tecrübelerden ve hatta cezalandırılmadan yarar göremediklerine dikkat çekmiştir; bu bireyler, sosyal anlamda yanlış davranışların olumsuz sonuçlarından sakınmaktan acizdir. Hapis cezaları almış olmalarına karşın birçoğu kronik suçludur. Çoğumuzda var olan, yasaları çiğnememize, yalan söylememize ve başkalarına zarar vermemize engel olan tedirginlik ve vicdan azabı gibi duygulara karşı bağışıklık kazanmışlardır ve dürtülerini zapt etmekte zorlanırlar. Cleckley, psikopatların, antisosyal davranışlarının cezalandırılmasına karşı tepkisiz kalmaları nedeniyle, belirli davranışlardan sakınmayı öğrenemeyeceklerini iddia eder. Bu fikirden doğan davranışsal model, psikopatların, kanunlara karşı gelme davranışlarının koşullu korku tepkilerinin gelişimindeki eksikliklerden kaynaklandığını öne sürer.

Yapılan klasik bir çalışmada, psikopatisi olan insanların, korkusuz oldukları için cezayı öğrenemedikleri fikri test edilmiştir (Lykken, 1957). Lykken, psikopatisi olan insanların şoklardan nasıl sakınacaklarını ne kadar iyi öğrendiklerini değerlendirmiştir. Teoriye uygun olarak psikopatisi olan insanlar, şoktan sakınmayı öğrenme konusunda kontrol grubundakilerden daha zayıftır.



Psikopatlardaki dürtüselliği gösterebilmek için kazanma ve kaybetme ihtimallerini hileyle değiştiren bir kâğıt tahmin görevi. (Newman, Patterson ve Kosson, 1987). (Courtesy Joseph Newman).

Otonom sinir sisteminin işleyişiyle ilgili çalışmalar da diğer insanlarla karşılaştırıldıklarında psikopatların korkuya neden olan uyarıcıya daha az tepki gösterdikleri fikrini destekler niteliktedir. Psikopatisi olan insanlar hareketsizken normalin altındaki seviyelerde deri iletkenliğine sahiptir ve deri iletkenliği, bu bireylerin, kaçınmalı uyarıcıyla karşılaştıklarında veya böyle bir beklenti içinde olduklarında daha az tepki vermelerine neden olur (Lorber, 2004). Bir çalışmada, 3 yaşında kaçınmalı uyarıcıya (yüksek tonda sesler) karşı düşük deri iletkenliği tepkiselliğinin, 28 yaşındaki psikopati puanlarını öngördüğü ortaya çıkmıştır (Glenn, Raine, Venables ve ark., 2007). Araştırmacılar, bu teorinin enteresan bir uzantısında, koşulsuz bir uyarıcının (acı dolu bir basınç uygulaması) tekrar tekrar nötr resimlerle (koşullu uyarıcı) eşleştirildiği klasik bir koşullanmada neler olduğunu araştırmanın bir yolu olarak beyin faaliyetlerini kullanmıştır. Araştırmacılar, tekrarlanan bu eşleştirmelerden sonra, koşullu uyarıcıya verilen tepkileri ölçebilmek için duygunun yer aldığı amigdala ve diğer beyin bölgelerinin aktivitesini ölçmüştür (Birbaumer, Veit, Lotze ve ark., 2005). Sağlıklı olan kontrol katılımcıları, koşullanmadan sonra, nötr resimlere bakarken amigdala aktivitelerinde artış göstermiştir. Ancak psikopatisi olan bireyler, amigdala aktivitesinde bu beklenen artışı göstermemiştir. Bu bulgular, psikopatisi olan insanların çok temel bir seviyede kaçınmalı uyarıcıya karşı beklenen klasik koşullanmalarının olmadığını göstermektedir.

Dürtüsellik: Yukarıda, psikopatisi olan insanların tehditlere karşı nasıl tepki verdikleri üzerinde durduk. Aslında konuyla ilişkili bir teori de potansiyel kazanımların peşinden giderken tehditlere karşı tepkisizlik olarak tanımlanan dürtüselliği de değerlendirir. Buradaki asıl fikir, psikopatisi olan insan para ve diğer kaynaklar gibi bir ödül kazanmaya çalışıyorsa özellikle ciddi tehlikeye karşı tepkisinin yetersiz olacağı fikridir.

Psikopatisi olan insanlar, başarı ya da başarısızlığa bağlı tepkilerin değiştirilmesi yeteneğinin test edilmesi için tasarlanmış bir görev aldıklarında dürtüsellik göstermektedir (Patterson ve Newman, 1993). Bu olguyu açıklayan bir çalışmada, katılımcılara, bilgisayarda bir kâğıt oyunu oynatılmıştır (Newman, Patterson, ve Kosson, 1987). Katılımcı, kâğıdın resimli tarafı gelirse 5¢ kazanacak, rakamlı tarafı gelirse 5¢ kaybedecektir. Her denemeden sonra katılımcının oyuna devam etme ya da son verme şansı vardır. Kaybetme olasılığı deneyci tarafından kontrol edilmiş ve %10 ile başlanmıştır. Bu noktadan sonra kaybetme olasılığı %100'e ulaşana kadar oynanan her 10 kâğıt için %10 artmıştır. Psikopatisi olan bireyler, oyunu psikopatisi olmayan insanlardan çok daha uzun süre oynamıştır. Psikopati grubundaki on iki kişiden dokuzu, son 20 denemenin 19'unda paralarını kaybetmiş olsa da oyunu hiç bırakmamıştır. Yani, psikopatlar cezalandırıldıklarında bile ödülün peşinden gitmekten vazgeçmemiştir.

Araştırmacılar, bu araştırmanın enteresan bir uzantısında da daha sonra yüksek psikopati seviyeleri olan insanların, negatif geri bildirimlere tepki vermeye ara verdiklerinde tehdide gerektiği şekilde tepki verebildiklerini göstermiştir. Aynı oyun tek bir değişiklikle tekrar oynanmıştır —geri bildirimden sonra 5 saniyelik bir bekleme süresi koşulu getirilmiş, böylece tekrar oynayıp oynamama kararı geciktirilmiştir. Bu durum, psikopatisi olan insanların oynadığı deneme sayısını büyük oranda azaltmıştır. Psikopatisi olan insanların, bir geciktirme koşulu getirilmesi ile, negatif geri bildirim üzerinde düşünmeye itilebilecekleri ve daha az dürtüsel davranabilecekleri görülmüştür. (Newman, Schmitt, ve Voss, 1997).

Olayı bütün olarak ele aldığımızda, bu bulgular psikopatisi olan insanların ödül peşine düştüklerinde tehditlere tepkisiz kalabileceklerini göstermektedir. Bu kusurun bir kısmı, söz konusu bireyi yavaşlatarak ve böylece tehdit sinyallerine dikkat etmesi sağlanarak giderilebilir.

Nörobiyolojik araştırma da ayrıca psikopatinin dürtüsellikle ilişkili olduğu fikrini desteklemektedir. Prefrontal korteksin dürtüselliği engelleyici olduğu unutulmamalıdır. Psikopatisi olan bireylerin prefrontal korteksinde, psikopatisi olmayan bireylerin korteksinden daha az gri madde bulunmaktadır (Raine ve Yang, 2007).

Empatideki Eksiklikler Başkalarının Mağduriyetine Karşı Tepkisizliğe Neden Olabilir: Buraya kadar bahsettiğimiz araştırma, cezanın, psikopatisi olan insanlarda güçlü duygular uyandırmadığı ve bu nedenle de antisosyal davranışları engellemediği fikrini temel almıştır. Ancak bazı araştırmacılar, cezanın değil de empatinin sosyalleşmenin en kritik etkeni olduğuna inanırlar. Empati başkalarının duygusal tepkileriyle uyumlu olmak anlamına gelir; bu nedenle, başka birinin sıkıntısıyla ilgili empati kurmak, duygusuz sömürüye giden eğilimi engelleyebilir. Bu açıdan bakıldığında, psikopatinin bazı özelliklerinin bir empati eksikliğinden doğduğu iddia edilebilir.

Birkaç araştırma da bu teoriyi destekler niteliktedir. Bir çalışmada, psikopatisi olan erkeklere tanımadıkları birçok kişinin fotoğrafı gösterilmiş ve onlardan fotoğraflardan çıkardıkları duyguları tanımlamaları istenmiştir. Her ne kadar başka duyguları çok iyi anlayabilmiş olsalar da bu erkekler, başkalarının korkusunu anlamakta çok zayıf kalmışlardır (Marsh ve Blair, 2008). Araştırmacılar, birinin mağdur ediliş sahnesini seyrederken hissizlik oluşturan şeyin bir empati eksikliği olup olmadığını test etmek amacıyla psikopatisi olan bireylere ve kontrol grubundaki katılımcılara, çeşitli mağduriyet olaylarının resimlerini göstermişlerdir (örneğin, haneye tecavüz, fiziksel bir saldırı gibi). Psikopatisi olan bireyler, bu resimlere psikopatisi olmayan bireylerden çok daha az psikofizyolojik tepki göstermiştir (Levenston, Patrick, Bradley ve ark. 2000). Yapılan bir beyin görüntüleme çalışmasından da paralel bulgular elde edilmiştir. Ahlaki bir ihlal görüntüsü gördüklerinde, psikopatisi olmayan katılımcıların alt orta prefrontal korteksinin aktive edildiği, psikopatisi olanlarda ise bu tepkinin alınamadığı ortaya çıkmıştır (Harenski, Harenski, Shane ve ark., 2010).

Sınırda Kişilik Bozukluğu

Sınırda kişilik bozukluğu (SKB), çeşitli nedenlerden ötürü başlı başına bir ilgi odağı olmuştur. Bu nedenler arasında, SKB'nin klinik ortamlarda çok rastlanır olması, tedavisinin çok zor olması ve intihar eğilimiyle ilişkili olması yer alır.

Sınırda Kişilik Bozukluğunun Klinik Tanımı: Sınırda kişilik bozukluğunun temel özelliği, ilişkilerde ve ruh hâlinde dürtüsellik ve istikrarsızlıktır. Örneğin, başkalarına karşı tutumlar ve duygular, özellikle tutkulu bir idealleştirmeden küçümseyici bir öfkeye doğru oldukça hızlı ve anlaşılamaz bir şekilde ve sertçe değişebilir. Bir deney örneklendirme çalışmasında SKB, negatif ruh hâllerinde majör depresif bozukluktan çok daha ani, büyük ve beklenmedik değişikliklerle tanımlanmıştır (Trull, Solhan, Tragesser ve ark., 2008). Klinik Vaka: Mary'nin durumunda olduğu gibi SKB olan insanların yoğun öfkesi sıklıkla ilişkilerine zarar verir. SKB olan insanlar, başkalarındaki en ufak duygu emarelerine karşı bile aşırı hassastır (Lynch, Rosenthal, Kosson ve ark., 2006). Bu kişilerin önceden kestirilemeyen, dürtüsel ve potansiyel olarak kendilerine zarar verdikleri davranışları arasında kumar oynamanın, umarsızca para harcamanın, rastgele cinsel faaliyetlerin ve madde kullanımının yer aldığını söyleyebiliriz. SKB olan kişilerde genellikle açık ve uyumlu bir benlik bilinci gelişmez, bu kişiler, bazen değerleri, bağlılıkları ve kariyer tercihleri gibi temel kimlik özelliklerinde büyük sallantılar yaşarlar. Yalnız kalmaya tahammül edemezler, terk edilme korkuları vardır, kendilerine dikkat edilmesini isterler, kronik depresyon ve boşluk duyguları yaşarlar. Stres altında kaldıklarında geçici psikotik ve çözülmeli semptomlar deneyimleyebilirler.

Özkıyım davranışı SKB ile yakından ilgilidir. Bir çalışmadaki bulgular, 20 yılı aşkın bir dönemden sonra SKB olan insanların tam olarak %7,5'inin intihar ettiğini göstermiştir (Linehan ve Heard, 1999). SKB olan 621 kişinin yer aldığı bir çalışmada, bu kişilerden %15,5'inin önceki senelerde en az bir kere intihar davranışı gösterdiği ortaya çıkmıştır (Yen, Shea, Pagano ve ark., 2003). SKB olan insanlar, özellikle özkıyım niyetinin olmadığı kendi kendine zarar verme eylemleri sergiler (Bakınız Keşfe Odaklan 5.6). Örneğin, jiletle bacaklarında kesikler açabilir ya da sigarayla kollarını yakabilirler —bunlar, zararlı ancak ölüme neden olmayacak davranışlardır. SKB'si olan insanların en az üçte ikisi, hayatlarının bir döneminde, bilerek kendilerine zarar verecektir (Stone, 1993).

Sınırda Kişilik Bozukluğu DSM-5 Kriterleri

Erken ergenliğin başından başlayarak birçok bağlamda kendini gösteren aşağıdakilerden beşinin ya da daha fazlasının varlığı:

- **Terk edilmekten kaçınmak için aceleci gayretler sergilemek.**
- **Başkalarını idealleştiren ya da değersizleştiren kişiler arası ilişkiler.**
- **İstikrarsız benlik duygusu.**
- **Para harcama, seks, madde kullanımı, pervasızca araba kullanma ve aşırı yeme gibi en az iki alanda kendine zarar veren, impulsif davranışlar.**
- **Tekrarlayan intihar etme davranışı, jestler ya da kendi kendine zarar veren davranışlar (örneğin, kendini kesme).**
- **İşaretlenmiş ruh hâli tepkiselliği.**
- **Kronik boşluk hisleri.**
- **Tekrarlayan yoğun ya da kötü kontrol edilmiş öfke nöbetleri.**
- **Stresli anlarda, geçici paranoyak düşünceler ve disosiyatif semptomlar deneyimleme eğilimi.**



Sınırda kişilik bozukluğu olan bireyler, genellikle kendilerine zarar veren davranışlar sergiler. (© Janine Wiedel Photolibrary/Alamy).

SKB olan insanların dörtte üçü, 10 ya da 15 yılı aşkın bir sürede istikrar kazanmıştır ve artık tanı kriterlerini karşılamamaktadır (Zanarini, Frankenburg, Hennen ve ark., 2006). Birçok kişi 40 yaş itibarıyla artık tanı kriterlerini karşılamaz (Paris, 2002). Kendi kendine zarar verme ve özkıyım etme semptomları, öfke ve dürtüselliğe eğilimli olma gibi diğer semptomlardan çok daha hızlı yok olur (Zanarini ve ark., 2006).

SKB olan insanlarda, eşlik eden, post travmatik stres bozukluğu ya da duygudurum bozukluklarının görülme olasılığı yüksektir (McGlashan ve ark., 2000). Bu bireyler, ayrıca eşlik eden madde-ilişkili bozukluklar ve yeme bozuklukları için de risk altında oldukları gibi, şizotipal kişilik bozukluğu için de adaydırlar (McGlashan ve ark., 2000). Eştanılı bozuklar var olduğunda SKB semptomlarının altı yılı aşkın bir zamana yayılacağına ilişkin büyük bir olasılık bulunmaktadır (Zanarini, Frankenburg, Hennen ve ark. 2004).

Klinik bir psikolog ve başarılı bir gizem yazarı olan Jonathan Kellerman'ın renkli anlatımı, SKB'si olan bireylerle ilgili güzel bir fikir vermektedir.

Bu hastalar; kronik olarak depresif, ısrarlı şekilde bağımlı, dürtü etkisiyle boşanmış, bir duygusal felaketten başkasına atlayarak yaşayan kişilerdir. Yataktan yatağa gezen, midelerini tıka basa dolduran, otobanda otostop çeken, kollarını çapraz yapıp oturmuş, üzgün bakışlı bank müdavimleri ve dikiş tutmayan ruhani yaraları olan bireylerdir. Egoları keten helvası kadar narindir ve akılları, en önemli parçalarının eksik olduğu bir yapboz gibi telafi edilemez şekilde parçalanmıştır. Hevesli şekilde rol yapar, kendileri hariç herhangi biri olma konusunda uzmanlaşırlar, yakınlık ister ancak bulduklarında geri çevirirler. Bazıları, sahne ya da ekranın cazibesine kapılırlar; bazıları da oyunculuğu çok daha gizli şekillerde yaparlar . . . Sınırdaki kişiler, iç parçalayıcı boşluk hisleri için sihirli bir kurşun bulma ümidiyle terapistten terapiste koşarlar. Kimyasal ilaçlara yönelirler, sakinleştiriciler ve antidepresanları, alkol ve kokaini yalayıp yutarlar (Kellerman, 1989, ss. 113-114).

SKB için yeni tedavilerin bulunmasıyla ilgili çalışmalar bu bölümün ilerleyen kısımlarında yer alacaktır ve bu çalışmalar, Kellerman'ın önerdiğinden çok daha pozitif bir bakış açısını desteklemektedir.

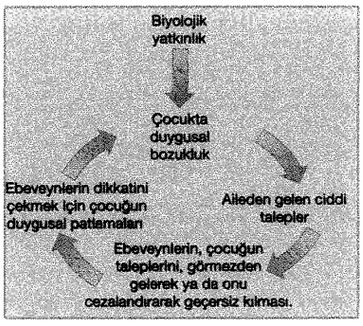
Sınırda Kişilik Bozukluğu Etiyolojisi: SKB, karmaşık bir sendromdur ve dolayısıyla gelişimine birçok farklı risk faktörünün etkisi olabilmektedir. Bu kısımda, nörobiyolojik faktörleri, sosyal faktörleri ve Linehan'ın nörobiyolojik ve sosyal faktörlerini bir araya getirdiği yatkınlık-stres teorisini ele alacağız.

Nörobiyolojik Faktörler Biyolojik faktörler, SKB'nin gelişiminde son derece önemlidir. Genlerin etkisi, bu bozukluğun gelişimindeki değişkenlerin etkisinden %60 daha fazladır. SKB olan insanlar ayrıca kontrol grubundakilerden daha düşük serotonin işlevi göstermiştir (Soloff, Meltzer, Greer ve ark., 2000). Diğer zayıf noktalar bozukluğa bir bütün olarak katkıda bulunmaktan ziyade duygusal bozukluk ya da dürtüsellik bileşenlerine katkıda bulunabilir (Siever, 2000).

Çeşitli çalışmalar biyolojik faktörlerin duygusal bozukluğa katkısının olabileceğini belirtmektedir. SKB olan insanların ebeveynlerinde yüksek duygudurum bozukluk oranları görülmektedir (Shachnow, Clarkin, DiPalma ve ark., 1997). Daha doğrudan kanıta SKB'deki amigdala çalışmalarından ulaşılabilir. Amigdala, duygu tepkiselliği ile güçlü ilişkisi olan bir beyin bölgesidir (Bakınız Şekil 6.3) ve amigdalanın faaliyetinin, aralarında duygudurum bozuklukları ve anksiyete bozukluklarının da bulunduğu, yoğun duygusallığı da kapsayan çeşitli bozukluklarda arttığı gözlemlenmiştir. SKB olan insanların amigdala faaliyetinde artış görülmektedir (Herpetz, Dietrich, Wenning ve ark., 2001; Silbersweig, Clarkin, Goldstein ve ark., 2007). Amigdala etkilenimi, SKB'nin duygusal bozukluğunun anlaşılmasında konuyla ilişkili olabilir.

Genetik ve nörobiyolojik hassasiyetin de SKB'nin impulsif özelliklerine katkıda bulunabileceğini gösteren bazı belirtiler vardır. SKB olan hastaların birinci derece yakınlarında madde kullanımı ve antisosyal kişilik bozukluğu gibi dürtüsellikle ilişkili yüksek bozukluk oranları mevcuttur (White, Gunderson, Zanarini ve ark., 2003). Nörobiyoloji ile ilgili olarak prefrontal korteksin dürtüselliği kontrol etmeye yardımcı olduğu düşünülmektedir ve bazı çalışmalarda, SKB olan bireylerin prefrontal kortekste ve daha belirgin olarak anterior singulat kortekste (Minzenberg, Fan, New ve ark., 2007, 2008) düşük aktivite seviyeleri ve yapısal değişiklikler sergiledikleri görülmüştür (van Elst, 2003; van Elst, Thiel, Hesslinger ve ark., 2001). Prefrontal korteks ve amigdala arasındaki bağlantı da bozulmuş gibidir (New, Hazlett, Buchsbaum ve ark., 2007). Bulgular, beraber ele alındıklarında, nörobiyolojik faktörlerin SKB'nin impulsif özelliklerine katkıda bulunabileceğini belirtmektedir.

Sosyal Faktörler: Çocukluk Dönemi İstismarı: Sınırda kişilik bozukluğu olan bireylerin çocukluk çağlarında yaşadıkları bir ebeveyn ayrılığı, sözlü taciz ve duygusal taciz geçmişi olasılıkları, kişilik bozuklukları teşhisi konulmuş diğer bireylerden daha yüksektir (Reich ve Zanarini, 2001). Gerçekten de bu tip bir istismara, çok yüksek oranlarda çocukluk dönemi istismarıyla sınıflandırılan disosiyatif kimlik bozukluğu (Bakınız Bölüm 8) istisnası dışında, SKB olan insanlarda, birçok diğer bozukluk teşhisi konulmuş insanlara kıyasla daha sık rastlandığına inanılmaktadır (Herman, Perry ve van der Kolk, 1989). SKB olan bireylerdeki disosiyatif semptomların sıklığı göz önünde bulundurulduğunda, SKB ve disosiyatif kimlik bozukluğunun bağlantılı olabileceği ve her ikisinin disosiyasyon septomlarının da yoğun bir çocukluk dönemi istismarından kaynaklandığı tahmininde bulunulmuştur. Gerçekten de yapılan bir çalışmada, çocukluk dönemi istismarından sonra disosiyasyon yaşayan bireylerde, SKB semptomları geliştirme olasılığının daha yüksek olduğu ortaya çıkmıştır (Ross, Waller, Tyson ve ark., 1998) Temel bir psikolojik model, yüksek oranlarda rapor



Şekil 15.3 Marsha Linehan'ın sınırda kişilik bozukluğuyla ilgili strese-yatkınlık teorisi.

edilmiş bu istismarlara dayanmaktadır ve bu model göre, bir bireyin SKB semptomlarının gelişimini nasıl yaşadığını açıklamak mümkün olabilir. Şimdi bu teoriyi gözden geçireceğiz.

Linehan'ın Yatkınlık – Stres Teorisi: Marsha Linehan, SKB'nin, biyolojik bir yatkınlık (muhtemelen genetik) nedeniyle aile ortamlarında duygu, düşünce ve davranışları önemsenmeden, geçersiz kılınarak yetiştirilen insanların duygularını kontrol etmekte zorlandıklarını ve bu insanlarda SKB'nin geliştiğini ileri sürmüştür. Daha doğrusu bir duygusal bozukluk, SKB'nin gelişimini destekleyecek geçersizlik deneyimleriyle etkileşime geçmektedir. Geçersizlik durumunun olduğu bir ortamda bireyin duyguları dikkate alınmaz ve birey saygı görmez – yani bireyin duygularını ifade etme çabaları görmezden gelinir ve hatta birey cezalandırılabilir. Geçersizliğin en uç denebilecek şekli, çocukluk çağında maruz kalınan, cinsel ya da cinsel olmayan ve istismarda bulunan ebeveynin çocuğu çok sevdiğini iddia ettiği ancak yine de çocuğa zarar verdiği istismardır.

Varsayılan iki etken –duygusal bozukluk ve geçersizlik– birbirleriyle dinamik bir şekilde etkileşime geçer (Bakınız Şekil 15.3). Örneğin, duygusal bozukluğu olan çocuk, ailesinden ciddi taleplerde bulunur. Bu durumdan usanan ebeveynler, çocuğun bu gibi patlamalarını ya görmezden gelir ya da çocuğu cezalandırır ve bu eylemler, çocuğun duygularını bastırmasına neden olur. Bastırılan duygular bir patlama olacak şekilde birikir ve daha sonra bu durum, ebeveynlerin dikkatini çeker. Sonunda da ebeveynler, kendilerine itici gelen davranışları şahsen kendileri pekiştirmeye başlar. Elbette birçok başka diğer model mevcuttur ancak bunların ortak noktası, bozukluk ve geçersizlik arasında bir ileri bir geri gidilen kısır bir döngü olmasıdır.

Histriyonik Kişilik Bozukluğu

Histriyonik kişilik bozukluğunun en temel özelliği, aşırı heyecanlı ve ilgi çekme meraklısı davranıştır. Bu bozukluğu olan kişiler; tuhaf kıyafetleri, aşırı ya da farklı makyajı ya da farklı saç rengi gibi fiziki görünüm özelliklerini dikkati kendilerine çekmek için kullanırlar. Müsrifçe ve yoğun duygular sergilemelerine karşın duygusal anlamda sığ oldukları düşünülmektedir. Örneğin bu bozukluğu olan bir birey, bir sonraki gün sohbet ettiğini bile hatırlamakta zorlanacağı birine hayranlığını abartılı bir şekilde dile getirebilir ya da onun, en iyi arkadaşı olduğunu söyleyebilir. Bu bireyler bencildir ve fiziki anlamda çekiciliğe aşırı düşkündür ayrıca odak noktası olmadıklarında son derece huzursuz olurlar. Uygunsuz denecek düzeyde cinsel anlamda kışkırtıcı ve baştan çıkarıcı olabilir ve başkalarından kolayca etkilenebilirler. Konuşma tarzları genellikle izlenimcidir ve ayrıntıdan yoksundur. Örneğin, bir konuda çok sağlam bir fikir beyan edebilir ancak bunu desteklemekte tamamen yetersiz kalabilirler. (Hasta: "O kesinlikle en iyisiydi." Görüşmeci: "Onda en çok neyi sevdin?" Hasta: "Şey, anlatabileceğimden pek emin değilim."). Histriyonik kişilik bozukluğu; depresyonla, sınırda kişilik bozukluğuyla ve tıbbı sorunlarla yüksek oranda eştanı almaktadır (Nestadt ve ark., 1990).

Histriyonik Kişilik Bozukluğu DSM-5 Kriterleri

Erken ergenliğin başında birçok bağlamda aşırı duygusallık ve dikkat çekmeyle birlikte aşağıdakilerden beşinin ya da daha fazlasının varlığı:

- **Güçlü bir ilgi odağı olma ihtiyacı.**
- **Uygun olmayan kışkırtıcı cinsel davranış.**
- **Duyguların hızlı şekilde değişmesi.**
- **Kendine dikkat çekmek için fiziki görünümü kullanma.**
- **Aşırı derecede izlenimci ve ayrıntılardan yoksun konuşma.**
- **Abartılı, teatral duygu ifadeleri.**
- **Aşırı derecede kolay etkilenebilen.**
- **İlişkileri, olduğundan çok daha samimi şekilde yanlış yorumlama.**

Histriyonik Kişilik Bozukluğu Etiyolojisi: Psikodinamik teori, bu bozukluğun karakteristik özellikleri olan duygusal teşhiri ve kışkırtıcılığı, özellikle bir babanın kızına gösterdiği kışkırtıcı davranışlar şeklinde ortaya çıkan ebeveyn kışkırtıcılığı ile cesaretlendirildiğini ileri sürer. Teori, ayrıca bu bozukluğu olan bireylerin, ebeveynlerinin cinsellikten pis bir şeymiş gibi bahsedip çok heyecan verici ve arzu edilen bir şeymiş gibi davrandıkları bir aile ortamında büyüdüklerini de iddia eder. Bu tip bir yetiştirilme tarzı, gerçekten cinsel içerikli davranmaya karşı bir korkuyla birlikte, bireyin aklının sürekli cinsellikle meşgul olmasını açıklayabilir. Duyguların abartılı şekillerde dışavurumları bu gibi altta yatan çelişkilerin semptomları olarak görülmektedir. İlgi odağı olmak, düşük benlik saygısına karşı bireyin kendini savunma mekanizması olarak görülür (Apt ve Hurlbert, 1994). Ne yazık ki bu teori henüz test edilmemiştir.

Narsistik Kişilik Bozukluğu

Narsistik kişilik bozukluğu olan bireylerde yeteneklerini aşırı derecede yükseklerde görme söz konusudur ve büyük başarı hayallerine kafayı takarlar (Klinik Vaka: Bob'da anlatıldığı gibi). Çok az denmeyecek kadar bencildirler –neredeyse sürekli ilgi görmeyi ve aşırı hayranlık duyulmayı beklerler. Kişiler arası ilişkileri; empati yoksunluğu, kıskançlık duygusuyla birleşen kibir, başkalarından faydalanma alışkanlıkları ve isim koyma duygularıyla bozulmaktadır– başka kimselerden kendilerine özel iyilikler yapmalarını beklerler. Bu bozukluğu olan bireyler, eleştiriye karşı aşırı hassastırlar ve

diğerleri, onlara hayranlık duymadığında öfkelenebilirler. İdealleştirdikleri yüksek konum sahibi eşler bulmaya eğilimlidirler ancak bu eşler, beklenildiği üzere onların gerçekçi olmayan beklentilerini karşılayamadıklarında öfkelenirler ve reddederler (tıpkı sınırda kişilik bozukluğu olan bireyler gibi). Ayrıca daha yüksek konumda bir bireyle olma fırsatı yakaladıklarında da eş değiştirmeye eğilimlidirler. Bu bozukluk, genellikle sınırda kişilik bozukluğuyla eştanı alır (Morey, 1988).

Narsistik Kişilik Bozukluğu Etiyolojisi: Bu bölümde, bu bozukluğun etiyolojisinin en etkili iki modelini ele alacağız: benlik psikolojisi modeli ve sosyal-bilişsel model. Her iki teoride bu özelliklerin bir bireyde nasıl geliştiğini anlamaya yönelik girişimlerdir.

Benlik Psikolojisi Modeli: Heinz Kohut, *The Analysis of the Self* (1971) ve *The Restoration of the Self* (1977) adlı iki kitabında da açıkladığı üzere, benlik psikolojisi olarak bilinen psikanalizin bir değişkenini saptamıştır. Kohut, narsistik kişilik bozukluğu olan bireyin göze çarpan şekilde kendini yüksek görme, sadece kendisiyle ilgilenme ve görünürde sınırsız başarı hayalleri kurma özellikleri sergilediğini belirtmiştir. Ancak Konut, bu özelliklerin çok kırılgan bir özsaygıyı gizlediği teorisini de öne sürmüştür. Narsistik kişilik bozukluğu olan bireyler, başkalarından saygı görmeye yönelik bitmek tükenmek bilmeyen arayışlarla kendini beğenme duygularını desteklemeye uğraşırlar.

Kohut, ebeveynlik tarzlarının narsisizmin gelişimine katkısı olabileceğini ileri sürmüştür. Ebeveynler, bir çocuğa saygıyla, sıcaklıkla ve empatiyle yaklaştıklarında genç bireyde normal bir kendine saygı duygusu aşılarlar. Ebeveynlikte soğukluk ise güvensiz bir benlik duygusuna katkıda bulunabilir. Bunun da ötesinde Kohut, çocuğa, ebeveynin kendi özgüvenini beslemenin bir aracı olarak değer verdiği ve çocuğun yetenekleri ve becerilerinin aşırı derecede abartıldığı bir modelden de bahseder. Çocuk böyle bir durum karşısında, kendindeki herhangi bir kusurdan dolayı derin bir utanç duygusu hisseder. Bu nedenle Kohut, iki ebeveynlik boyutunun narsisizm riskini artırabileceği hipotezini ileri sürmüştür: duygusal soğukluk ve çocuğun başarılarıyla ilgili aşırı bir abartı. Son zamanlarda yapılan çalışmalar, yüksek narsistik düzeylerine sahip bireylerin çocukken bu iki ebeveynlik durumunu deneyimlediklerini anlatmaktadır (Otway ve Vignoles, 2006).

Sosyal-Bilişsel Model: Carolyn Morf ve Frederick Rhodewalt (2001) tarafından geliştirilen bir narsistik kişilik bozukluğu modeli iki temel fikre dayanmaktadır: (1) Bu bozukluğu olan bireylerde kırılgan bir özsaygı mevcuttur ve bu, narsist bireylerin kısmen özel oldukları inancını korumaya çalışmalarından kaynaklanmaktadır. (2) Kişiler arası etkileşimler, sıcaklık ya da yakınlık sağlamaktan çok kendi özsaygılarını şişirmek için önemlidir. Başka bir deyişle, kendileriyle ilgili büyük bir hayali koruma amacına esir düşerler ve bu amaç, deneyimlerine de yansır. Morf ve Rhodewalt'ın çalışması, narsistik kişilik bozukluğunu, bununla ilişkili bilişsel, duygusal ve kişiler arası süreçleri aydınlatmayı amaçlayan laboratuvar araştırma çalışmalarına dayandırmalarından ötürü son derece etkileyicidir.

Narsistik kişilik bozukluğu olan bireylerin kendileriyle ilgili muhteşem inançları korumaya çalıştıkları fikrini değerlendirebilmek için, bu bozukluğu olanların kendilerini çeşitli ortamlarda nasıl derecelendirdikleriyle ilgili önyargıları incelenmiştir. Örneğin, laboratuvar çalışmalarında narsistik kişilik bozukluğu olan bireyler başkalarına karşı cazibelerini ve grup faaliyetlerine yaptıkları katkıları abartırlar. ("Başkaları beni kıskanıyor olabilir; bugün buradaki ilerlememizde aslan payından ben sorumluyum"). Araştırmacılar, bazı çalışmalarda bireylere, bir görevde başarılı oldukları geri bildiriminde bulunmuştur (gerçek performanslarını gözetmeksizin) ve daha sonra katılımcılardan neden başarılı olduklarının nedenlerini derecelendirmelerini istemişlerdir.

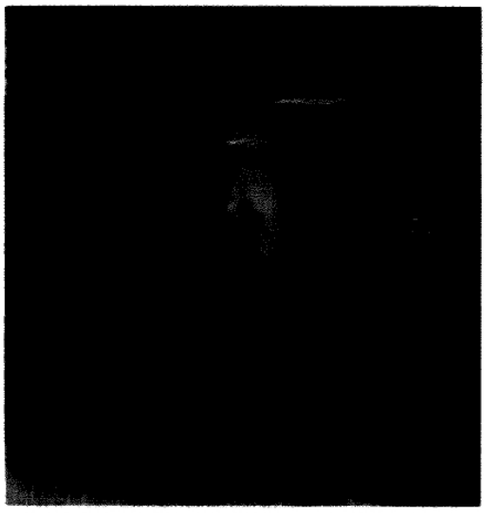
Narsistik Kişilik Bozukluğu DSM-5 Kriterleri

Erken ergenliğin başında birçok bağlamda aşağıdakilerden beşinin ya da daha fazlasının varlığı:

- **Kişinin önemini abartılı şekilde görmesi.**
- **Kişinin, kendi başarısı, zekâsı ve güzelliğiyle meşgul olması.**
- **Özel olduğu ve sadece yüksek konumdaki insanlarca anlaşılabileceği inancı.**
- **Aşırı derecede hayran olunma ihtiyacı.**
- **Güçlü bir hak etme duygusu.**
- **Başkalarından faydalanma eğilimi.**
- **Empati yoksunluğu.**
- **Başkalarını kıskanma.**
- **Kibirli davranış ve tutumlar.**

Klinik Vaka: Bob

Bob, 50 yaşında bir üniversite profesörüdür ve ancak karısının ısrarı sonrasında tedaviye başlamıştır. Görüşme sırasında Bob'un karısı, onun sadece kendisine ve kendi ilerlemelerine odaklandığını ve başkalarını hor gördüğünü belirtmiştir. Bob, bu endişeleri önemsememiş, hiçbir zaman aptallara tahammül edebilen bir insan olmadığını ve neden şimdi tahammül göstermesi gerektiğinin nedenini anlamadığını dile getirmiştir —seri bir şekilde, müdürünün, öğrencilerinin, ebeveynlerinin ve birkaç eski arkadaşının onun arkadaşlığını hak edecek zekâdan yoksun olduklarını açıklamıştır. Uzun süren saatler boyunca çalışmayı, kendi isteğiyle kabul etmiştir ancak araştırmasının, insanların yaşamını değiştirme potansiyeli olduğunu ve diğer faaliyetlerin kendi başarısını sekteye uğratmasına izin veremeyeceğini söylemiştir.



Narsistik kişilik bozukluğu adını, kendi yansımasına aşık olan ve kendi arzularıyla tükenip bir çiçeğe dönüştürülen Yunan mitolojisi karakteri Narcissus'tan almıştır (Bojimans Van Beuningen Müzesi, Rotterdam, Hollanda/Bridgeman Sanat Müzesi/Superstock, Inc.).

Bu tip çalışmalarda narsistik kişilik bozukluğu olan bireyler başarılarını, şanstan ya da talihten ziyade kendi becerilerine atfederler. Bu durumda yapılan bir dizi çalışma, narsistik kişilik bozukluğu olan bireylerin kendileriyle ilgili muhteşem inançları korumaya yardımcı bilişsel önyargılar sergilediklerini ortaya çıkarır.

Narsistik kişilik bozukluğu olan bireylerin kırılgan özsaygıları olup olmadığını değerlendirmek için Morf ve Rhodewalt, özsaygının dışarıdan gelen geri bildirime ne kadar bağlı olduğunu gösteren çalışmaları değerlendirmiştir. Örneğin bu bireylere, zekâ testinde pek de başarılı olamadıkları şeklinde bir yalan söylendiğinde başkalarına nazaran daha fazla tepki göstermişlerdir; benzer şekilde, bir konuda başarılı oldukları söylendiğinde de daha fazla tepki göstermişlerdir. Morf ve Rhodewalt, bu özsaygı hassasiyetinin şişirilmiş bir kendi bakış açısını koruma girişiminden doğduğunu iddia etmiştir.

Bu teoriye göre, narsistik kişilik bozukluğu olan bireyler, başkalarıyla etkileşime geçtiklerinde ilk amaçları kendi özsaygılarını şişirmektir. Bu amaç, başkalarına nasıl davrandıklarını çeşitli şekillerde etkiler. İlk olarak, çok fazla böbürlenme eğilimindedirler; bu, ilk başlarda sıklıkla işe yarar ancak zaman içinde tekrarlanan böbürlenme davranışı başkaları tarafından olumsuz algılanmaya başlar (Paulhus, 1998). İkincisi, özsaygıyla ilişkili bir görevde başkaları kendilerinden daha iyi performans gösterdiğinde, bu diğer kişiyi yüzüne karşı bile kötüleyebilirler. Yani onlar için hayran olunmak ve rekabete dayalı başarılar elde etmek başkalarına yakın olmaktan daha önemlidir. Bu yapı, narsistik kişilik bozukluğu olan bireylerin neden başkalarını soyutlayan şeyler yaptıklarının anlaşılmasını daha da kolaylaştırır; benlik duyguları, yakınlık kurma veya korumaya değil "kazanmaya" dayalıdır (Campbell, 2007).

Kısa Özet

Tuhaf/eksantrik kişilik bozukluğu kümesi (A Kümesi); paranoid kişilik bozukluğunu, şizoid kişilik bozukluğunu ve şizotipal kişilik bozukluğunu kapsar. Paranoid kişilik bozukluğu olan bireyler, başkalarından şüphe duyar, şizoid kişilik bozukluğu olan bireyler sosyal anlamda soğuktur ve şizotipal kişilik bozukluğu olan bireyler ise düşüncelerinde ve davranışlarında eksantriktir. Yapılan genetik çalışmalar, şizotipal kişilik bozukluğu ve şizofreninin ilişkili olduğunu ortaya çıkarmıştır. A Kümesi'ndeki kişilik bozuklukları yüksek oranda kalıtsaldır.

Dramatik/değişken kümede ise (B Kümesi) antisosyal kişilik bozukluğu (ASKB), sınırda kişilik bozukluğu (SKB), histriyonik kişilik bozukluğu ve narsistik kişilik bozukluğu yer alır. ASKB'nin başlıca özellikleri, kurallara karşı gelme ve başkalarının duygularına ve sosyal normlara karşı bir kayıtsızlık şeklinde görülür. Psikopati, aslında antisosyal kişilik bozukluğu ile ilişkilidir ancak DSM'de tanımlanmamıştır. Psikopati kriterleri, dâhili deneyimlere olduğu kadar gözlemlenebilir davranışlara da odaklanır. Sınırda kişilik bozukluğu, yoğun duygusallıkla, tutarsız kimlik benliği ile ve dürtüsellikle tanımlanmıştır. Histriyonik kişilik bozukluğu ise abartılı duygusal yansımalarla sınıflandırılabilir. Narsistik kişilik bozukluğu ise son derece abartılı bir özsaygı hassasiyetinin oluşuyla ancak derin bir hayranlık duyulma ihtiyacıyla tanımlanır.

Dikkatlice değerlendirildiğinde hem ASKB hem de psikopati yüksek oranda kalıtsaldır. Genlerin ötesinde aile ortamı ve yoksulluk da bu bozukluğun gelişiminde önemli bir role sahiptir.

Psikopatisi olan bireyler de az oranda anksiyeteye rastlanır. Başkalarına karşı duygusuz davranışları, empati yoksunluklarıyla ilişkilendirilebilir. Psikopatisi olan bireyler, bir ödül peşinden gittiklerinde negatif geri bildirim kullanımında eksik kalırlar yani dürtüsel hareket ederler. Bu anksiyete ve empati yoksunluğu ve dürtüsellik onların pişman olmadan yanlış davranmalarına neden olur.

SKB'nin de kalıtsal olduğuyla ilgili kanıtlar mevcuttur. Biyolojik risk faktörlerinin, duygusal bozukluk ve dürtüsellikle bilhassa ilişkili olduğu söylenebilir. Sürekli çok duygulu SKB olan bireylerin amigdalasında artan bir faaliyet ortaya çıkar ve bu bireylerin, akrabaları arasında da yüksek oranlarda duygudurum bozuklukları gözlemlenir. Dürtüsellikle paralel şekilde yapılan bir araştırmada, SKB'si olan bireyler arasında prefrontal kortekste azalan aktivite ve birinci derece akrabalarında da dürtüselliği kapsayan yüksek oranda bozukluklar olduğu belirtilmektedir.

SKB olan bireylere karşı yüksek oranda istismar yapıldığı bildirilmiştir. Linehan'ın modeline göre, SKB olan bireyler tarafından bildirilmiş yüksek oranlarda istismar ve çocuklarının davranışlarının geçersiz kılındığı ebeveynlik davranışlarının etkisine ve ayrıca duygusal bozukluk için biyolojik yatkınlıklara da önem verilir.

Araştırmacılar, histriyonik kişilik bozukluğunun kökenleri ile ilgili nispeten daha az bilgiye sahiptir. Bu kişilik bozukluğunun kötü ebeveynlikle ilişkili olduğuna inanılmaktadır.

Narsistik kişilik bozukluğunun benlik psikolojisi teorisine göre, soğuk ve kendi değerlerine odaklanmış ebeveynler, çocuklarının tutarlı bir özsaygı duygusu geliştirmelerine yardımcı olamamaktadır. Sosyal-bilişsel teori ise narsistik kişilik bozukluğu olan bireyin davranışının, özel olduğu hissini koruma amacıyla ve kişiler arası etkileşimlerin amacının özsaygıyı şişirmek olduğu inancı ile şekillendiğini öne sürmektedir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 15.2

Soruları yanıtlayınız.

1. Aile geçmişi çalışmalarında şizofreniyle en çok ilişkisi olan kişilik bozukluğu hangisidir?
   a. Şizoid
   b. Şizotipal
   c. Antisosyal
   d. Sınırda
2. Aşağıdaki etkenlerden hangisi Linehan'ın SKB modelinde önemli bir rol oynar? (Uygun olanların tümünü işaretleyiniz.)
   a. Duygusal bozukluk
   b. Ebeveynlikte çocuğun davranışlarını geçersiz kılma
   c. İçe dönük değerler ve mevcut ihtiyaçlar arasındaki çelişkiler
   d. Bir savunma mekanizması olarak ayrılma
3. Aşağıdaki kişilik bozukluklarından en çok hangisine klinik ortamlarda rastlanır?
   a. Obsesif kompulsif
   b. Şizotipal
   c. Antisosyal
   d. Sınırda
4. Hangi kişilik bozuklukları dürtüsellikle ilişkilidir? (Uygun olanların tümünü işaretleyiniz.)
   a. Şizotipal
   b. Şizoid
   c. Paranoid
   d. Antisosyal
   e. Sınırda

Kaygılı/Korkulu Küme

Kaygılı/korkulu küme; çekingen kişilik bozukluğunu, bağımlı kişilik bozukluğunu ve obsesif kompulsif kişilik bozukluğunu kapsar. Bu bozuklukları olan bireyler endişe ve sıkıntıya eğilimlidir.

Çekingen Kişilik Bozukluğu

Çekingen kişilik bozukluğu olan bireyler, eleştiri, reddedilme ve onaylanmamaktan o kadar çok korkarlar ki negatif geri bildirimlerden kendilerini korumak için işe girmekten ya da ilişki kurmaktan kaçınırlar. Sosyal ortamlarda aptalca bir şey söylemekten, utanç verici duruma düşmekten, yüzlerinin kızarmasından ve diğer tedirginlik emareleri göstermekten aşırı derecede korkarlar. Diğer kimselerden daha yetersiz ve daha değersiz olduklarına inanır ve riske girmekten ya da yeni aktiviteler denemekten kaçınırlar.

Çekingen kişilik bozukluğu, muhtemelen, bu iki bozukluk için tanı kriterlerinin çok benzer olduğu gerçeğinin bir sonucu olarak, sıklıkla sosyal anksiyete bozukluğu ile beraber seyreder (Bakınız s. 175) (Skodol ve ark. 1995). Bazı araştırmacılar, çekingen kişilik bozukluğunun aslında sosyal anksiyete bozukluğunun daha kronik bir türü olduğunu iddia ederler (Alden, Laposa, Taylor ve ark., 2002). Hem çekingen kişilik bozukluğu hem de sosyal anksiyete bozukluğu Japonya'da rastlanan (***Taijin***, "kişiler arası" ve ***kyofusho*** da "korku" anlamına gelir) taijin kyofusho adında bir sendromla ilintilidir. Çekingen kişilik bozukluğu ve sosyal anksiyete bozukluğu olan bireyler gibi taijin kyofusho bozukluğu olan bireyler de kişiler arası etkileşimlerde aşırı derecede hassastırlar ve kişiler arası temastan kaçınırlar. Ancak onların korktuğu şey DSM tanılarında yer alan bilindik korkulardan biraz daha farklıdır. Taijin kyofusho bozukluğu



Çekingen kişilik bozukluğu olan bireyler, çok stresli buldukları için kişiler arası etkileşimlerden kaçınırlar. (© F1çevrimiçi dijital Bildagentur GmbH/Alamy).

Çekingen Kişilik Bozukluğu DSM-5 Kriterleri

Birçok kapsamda erken çocukluk çağında başlayarak aşağıdakilerden dört ya da daha fazlası ile kendini gösteren ısrarcı bir sosyal ketleme yapısı, yetersizlik duygusu ve eleştiriye karşı aşırı hassasiyet:

- Önemli oranda kişiler arası etkileşimi kapsayan mesleki faaliyetlerden eleştiri ya da onaylanmama korkusuyla kaçınma.
- Sevileceğinden emin olmadığı sürece insanlarla ilişkiye girme konusunda isteksizlik.
- Utanacağı ya da dalga geçileceği korkusuyla samimi ilişkilerde kendini kısıtlama.
- Eleştirilmeye ya da reddedilmeye kafayı takma.
- Yetersizlik hissettikleri için yeni kişiler arası durumları sınırlama.
- Kendini sosyal olarak yetersiz ya da aşağı konumda görme.
- Utançlarını kanıtlayabileceği için yeni aktiviteleri denemeye karşı genellikle isteksiz olma.

Klinik Vaka: Leon

Leon, 45 yaşında olan, depresyon tedavisi isteyen ve birinci sınıftan beri depresyon hissini deneyimlediğini iddia eden bir danışandır. Görüşme sırasında Leon, kendini bildiğinden beri, sosyal anlamda huzursuz hissettiğini söylemiştir. 5 yaşına geldiğinde, diğer çocuklar arasında yoğun anksiyete yaşadığını ve başkalarının önünde konuşması gerektiğinde kafasının bir anda "boşaldığını" hissettiğini söylemiştir. Doğum günü partilerinden, öğretmenlerin sınıftaki sorularından ve yeni çocuklarla tanışmaktan nefret ederek büyümüştür. Her ne kadar mahallesindeki birkaç çocukla oyun oynayabilmiş olsa da hiçbir zaman "en iyi arkadaşım" diyebileceği biri olmamış ve bir kızla çıkmamıştır. Lise hayatında, akademik anlamda başarılı olmuş olsa da üniversitede notları düşmüştür. Mezun olduktan sonra, çok az sosyal etkileşim gerektirdiğinden postanede işe girmiştir [Spitzer, Gibbon, Skodol ve ark., (1994) uyarlanmıştır].

Bağımlı Kişilik Bozukluğu DSM-5 Kriterleri

Erken ergenlikte başlayan ve birçok şekilde kendini göstererek aşağıdakilerden en az beşinin varlığı ile kendini gösteren aşırı bakılma ihtiyacı:

- **Başkalarından, aşırı derecede nasihat ve telkin almadan karar vermede zorluk yaşama.**
- **Hayatın başlıca temel alanları için başkalarının sorumluluk almasına ihtiyaç duyma.**
- **Desteklerini kaybetme korkusu nedeniyle başkalarıyla farklı fikirde olma konusunda zorluk yaşama.**
- **Kendine güven eksikliği nedeniyle, kendi başına bir şeyler yapmada ya da projelere başlamada zorluk yaşama.**
- **Başkalarının onayını ve desteğini almanın bir yolu olarak hoş olmayan şeyler yapma.**
- **Kendine bakamayacak olma korkusu nedeniyle yalnız kaldığında acizlik duygusu hissetme.**
- **Biri bittiğinde hemen yeni ilişkiler kurmaya çalışma.**
- **Kendine bakma korkularıyla aşırı meşgul olma.**

olan bireyler, başkalarını nasıl etkiledikleri ya da başkalarına nasıl göründükleri konusunda kaygılı ya da utanç duydukları bir durum hissederler; örneğin, çirkin olduklarından ve ter koktuklarından korkarlar (Ono, Yoshimura, Sueoka ve ark., 1996).

Sosyal anksiyete bozukluğu olan bireylerde olduğu gibi çeşitli bozukluk türleri sık sık çekingen kişilik bozukluğu ile eş zamanlı gelişir. Çekingen kişilik bozukluğu olan bireylerin yaklaşık %80'inde, tıpkı Klinik Vaka: Leon'da olduğu gibi, eştanı olarak majör depresyon mevcuttur. Diğer yaygın eştanı durumları arasında sınırda kişilik bozukluğu, şizotipal kişilik bozukluğu ve alkol kullanımı yer alır (McGlashan ve ark., 2000).

Çekingen kişilik bozukluğunun neden geliştiği ile ilgili olarak, belki de bu semptomların çoğunun araştırma için görüşme yapılacak kadar rahatsız edici bulunuyor olmasından ötürü, çok az bilgi bulunmaktadır. Bu kişilik bozukluğunun kalıtsallığı %27 ile %35 arasındadır (Reichborn-Kjennerud, Czajkowski, Neale ve ark., 2007; Torgersen ve ark., 2000). Çekingen kişilik bozukluğu için genetik hassasiyet, sosyal anksiyete bozukluğuna karşı genetik hassasiyetle örtüşür gibidir (Reichborn-Kjennerud, Czajkowski, Torgersen ve ark., 2007). Teorisyenler, ayrıca erken çocukluk deneyimlerinin rolü üzerinde de durmuştur. Örneğin çekingen kişilik bozukluğunun, bir çocuğa, belki de modelleme yoluyla, başkalarının zararsız olarak değerlendireceği insan ve durumlardan korkmaları öğretildiğinde ortaya çıktığı da düşünülmüştür.

Bağımlı Kişilik Bozukluğu

Başkalarına aşırı derecede bağımlılık ve bir öz güven eksikliği **bağımlı kişilik bozukluğu**nun temel özellikleridir. Bağımlı kişilik bozukluğu olan bireylerde yoğun bir bakılma ihtiyacı vardır ve bu durum, genellikle yalnız kaldıklarında kendilerini huzursuz hissetmelerine neden olur. Bu bireyler, kurdukları koruyucu ilişkileri bozmamayı garanti altına almak için kendi ihtiyaçlarına daha az önem verirler. Yakın bir ilişki sona erdiğinde, yerini doldurmak için hemen yeni bir ilişki arayışına girerler. Kendilerini zayıf görürler ve destek görmek ve karar vermek için başkalarının desteğini ararlar. Matthew'un klinik vaka geçmişi, bağımlı kişilik bozukluğuna bir örnek teşkil etmektedir.

Bağımlı kişilik bozukluğu için DSM tanı kriterleri, araştırmalarla pek de iyi desteklenmemiş gibi görünen bazı özellikleri içerir. Kriterler, özellikle bağımlı kişilik bozukluğu olan kişileri çok pasif (örneğin; projelere ya da başka işlere kendi başlarına başlama konusunda zorluk yaşama, kendileri için başkalarının karar vermesine izin verme) olarak tanımlar. Öte yandan araştırmalarda bağımlı kişilik bozukluğu olan bireylerin aslında yakın bir ilişkiyi sürdürmek için ne gerekiyorsa yapabileceklerini de belirtir ancak bu ilişkiyi korumak için aktif adımlar atılmasını da kapsayabilir (Bornstein, 1997).

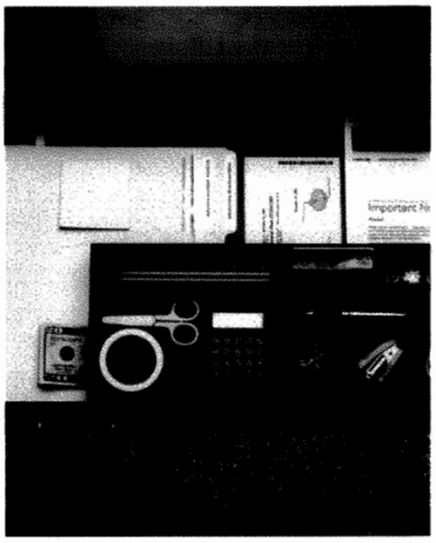
Bağımlı kişilik bozukluğunun yaygınlığı Birleşik Devletler ile karşılaştırıldığında Hindistan ve Japonya'da çok daha yüksektir ve bunun nedeni, belki de bu toplumların

Klinik Vaka: Matthew

Matthew, kız arkadaşıyla ayrıldıktan sonra tedaviye gelen 34 yaşında bir hastadır. Beraber yaşadığı annesi, kız arkadaşının farklı bir dine mensup olmasından ötürü oğlunun evlilik planlarını onaylamamıştır. Matthew, annesinin onayı olmadan kız arkadaşıyla evlenemeyeceğini çünkü "etin tırnaktan ayrılmadığına" inandığını söylemiştir. Her ne kadar nişanı atmış olsa da annesine kızgındır ve evlenmek istediği kişiyi onaylamayacağından korkmaktadır. "Kendi başının çaresine bakmak" istemediğinden annesiyle fikir ayrılığı yaşamaktan korktuğunu söylemiştir [Spitzer ve ark.dan (2002) uyarlanmıştır].

bağımlı olarak nitelendirilebilecek bazı davranışları yüreklendirmeleridir. Bağımlı kişilik bozukluğu sıklıkla sınırda, şizoid, histriyonik, şizotipal ve çekingen kişilik bozukluklarıyla olduğu kadar duygudurum bozuklukları, anksiyete bozuklukları ve bulimia gibi bozukluklarla eştanı alabilir.

Farklı çalışmalarda, bağımlı kişilik bozukluğunun kalıtsallık oranları çeşitlilik göstermektedir (Reichborn-Kjennerud ve ark., 2007; Torgersen ve ark., 2000). Teori, daha çok ebeveynliğe odaklanır. Araştırmacılar, bağımlı kişilik bozukluğunun öz yeterlik duygusunun gelişimini engelleyen aşırı korumacı ve otoriter bir ebeveynlik tarzından kaynaklandığını iddia etmişlerdir (Bornstein, 1997). Bağımlı kişilik bozukluğu, ayrıca bağlılık sorunlarıyla da ilişkili olabilir (Livesley, Schroeder ve Jackson, 1990; bakınız Bölüm 2). Çocuklar, sağlıklı bir gelişim sürecinde bir yetişkine bağlanırlar ve bu yetişkini başka amaçlara ulaşmak ya da bu doğrultuda kullanmak üzere güvenli bir dayanak olarak kullanırlar. Çocuklar, gelişim süresi boyunca güvenlik için bağlı oldukları bu kişinin varlığına giderek daha az bağımlı olurlar. Bağımlı kişilik bozukluğunda kendini gösteren anormal bağlılık davranışlarının; ölüm, reddetme, umursamama ya da aşırı koruyuculuğun neden olduğu erken ebeveyn-çocuk ilişkisinde bir kesintiyi yansıtıyor olma olasılığı mevcuttur.



Obsesif kompulsif kişilik bozukluğu olan kişi için aşırı mükemmeliyetçilik arayışı, kişinin üretken olmasına engel olabilir. (Dan Saelinger/ Getty Images, Inc.)

Obsesif Kompulsif Kişilik Bozukluğu

Obsesif kompulsif kişilik bozukluğu olan bir birey, mükemmeliyetçidir, ayrıntılara, kurallara ve planlara çok fazla kafa yorar. Bu bozukluğu olan bireyler, genellikle ayrıntıya o kadar dikkat ederler ki projelerini ve işlerini bitiremezler. Keyiften çok işe eğilimlidirler. Karar verme (hata yapacaklar diye) ve zamanı kullanma (yanlış şeylere odaklanacaklar diye) konusunda düzensiz şekilde zorluklar yaşarlar. Kişiler arası ilişkileri genellikle sorunludur çünkü her şeyin doğru bir şekilde ve kendi yöntemleriyle yapılmasını talep ederler. Sıklıkla "kontrol manyağı" olarak tanınırlar. Genellikle ciddi, sert, resmî ve özellikle ahlaki konularda esnek olmayan bireylerdir. Manevi anlamda herhangi bir değer taşımayanlar da dâhil yıpranmış ve kullanışsız nesneleri bir türlü atamazlar ve etrafındakiler arasında endişeye neden olacak bir düzeyde aşırı derecede idarecidirler.

Obsesif kompulsif kişilik bozukluğu, isim benzerliğine karşın, obsesif kompulsif bozukluktan (OKBİ-Obsesif kompulsif bozukluk) farklıdır. Kişilik bozukluğunda, OKB'yi tanımlayan takıntılar ve dayanılmaz istekler yoktur. Yine de bu iki durum genellikle eştanı alır (Skodol, Oldham, Hyler ve ark., 1995). Kişilik bozukluklarında obsesif kompulsif kişilik bozukluğu ile en sık eştanı konulan bozukluk çekingen kişilik bozukluğudur.

Obsesif kompulsif bozukluğun etiyolojisini incelemeye yönelik gerçekleştirilmiş çok az araştırma mevcuttur. Bu arastırmalardan ikisi, ikiz çalışması üzerinedir ve bulgular, çelişkili kalıtsal oranlar vermiştir (Reichborn-Kjennerud, Czajkowski, Neale ve ark., 2007; Torgersen, Lygren, Øien ve ark., 2000). Obsesif kompulsif kişilik bozukluğunun genetik hassasiyetinin, obsesif kompulsif bozukluğunkiyle örtüşebileceğine dair bazı belirtiler mevcuttur; obsesif kompulsif bozukluğu olan bireylerin, aile üyelerinde de mükemmeliyetçilik gibi obsesif kompulsif kişilik bozukluğunda yer alan bazı yüksek düzeylerde özelliklere eğilimli olduğu görülmektedir (Calvo, Lazaro, Castro-Fornieles ve ark., 2009).

Obsesif Kompulsif Kişilik Bozukluğu DSM-5 Kriterleri

Erken ergenliğin başında başlayan ve birçok şekilde kendini göstererek aşağıdakilerden en az dördünün varlığının görüldüğü yoğun düzen, mükemmeliyetçilik ve kontrol ihtiyacı:

- Bir aktivitenin kaybedileceği noktaya gelecek şekilde kurallar ve ayrıntılarla ayrıca kurumla ilgili aşırı meşgul olma.
- Aşırı mükemmeliyetçiliğin, görevin tamamlanmasını engellemesi.
- Keyifli anlardan ve arkadaşlıktan uzaklaşacak şekilde işe aşırı bağlı olma.
- Ahlaki değerler ve diğer değerler konusunda esnek olmama.
- Değersiz eşyaları atmakta zorlanma.
- Başkaları onun standartlarına uyana kadar yetki verme konusunda isteksiz olma.
- Cimri olma.
- Esnek olmama ve inatçılık.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 15.3

Büyük bir firmanın insan kaynakları yöneticisisiniz. Çalışanların, iş yerinde endişeye neden olacak şekilde ciddi ve ısrarcı olduğu, kişiler arası ve görev odaklı sorunlarının bulunduğu bir dizi olayı değerlendirmeniz istenir. Aşağıdakilere en çok uyan kişilik bozukluğunu yazınız.

1. Mariana, müşterilerle görüşmeyi reddeder. Çok şey bilmediğini anlayacaklarından ödü koptuğunu söyler. Aslında patronunun onunla görüşme ayarladığı son üç sefer arayıp hasta olduğunu söylediği ortaya çıkar. Nedeni sorulduğunda bu insanlardan biriyle görüşmenin onu, kendi fikirlerinin olası reddiyle ilgili korkunç derecede tedirgin hissettirdiğini söylemiştir.
2. Sheila'nın üç ast çalışanı, onun bağlı olduğu departmandan nakil edilmek istediklerini bildirir. Her biri, Sheila'nın çok kontrolcü olduğunu, ufak hataları bulup çıkardığını ve problemleri çözme esnasında hiçbir yeni fikri kabul etmediğini söylemiştir. Görüşme esnasında, şirket için uygulamak istediği 15 sayfalık bir hedefler listesi getirir. Çok fazla sayıda hedef olmasına karşın şirketteki ilk yılında tek bir projeyi bile tamamlayamamıştır.
3. Çalışanlarınızdan biri olan Sam'in tutuklandığını bildirmek için polis merkezinden sizinle iletişime geçilir. İmzada sahtekârlık yaptığı 10.000$'lık bir şirket çekini nakde çevirmeye çalışırken yakalanmıştır. Sam'in kısa süre önce başka şirketleri de dolandırdığını öğrenirsiniz. Sam'le karşılaştığınızda çek defterine ulaşmanın ne kadar kolay olduğu konusunda yüzünüze güler ve en ufak bir üzüntü emaresi göstermez.

Kişilik Bozukluklarının Tedavisi

Kişilik bozuklukları olan bireylerin çoğunun kendi kişilik bozuklukları dışında başka bir durumdan ötürü tedaviye alındıklarını aklımızdan çıkarmamamız gerekir. Örneğin antisosyal kişilik bozukluğu olan bir birey, madde kullanımı tedavisi için, çekingen kişilik bozukluğu olan bir birey ise sosyal anksiyete bozukluğu için gelebilir; obsesif kompulsif kişilik bozukluğu olan bir birey, depresyon için yardım isteyebilir. Klinik uzmanları, kişilik bozukluklarının, psikoterapide daha ağır gelişme gösterdikleri için mi var olup olmadıklarını göz önünde bulundurmaya teşvik edilir (Crits-Christoph ve Barber, 2002; Hollon ve DeRubeis, 2003). Bu noktada, kişilik bozukluklarının semptomlarına yönelik tedavileri değerlendiririz. Çeşitli kişilik bozukluklarında ilişkili yaklaşımları açıklayarak işe başlar ve daha sonra da belirli kişilik bozukluğu için tasarlanmış tedavileri ele alırız.

Kişilik Bozukluklarının Tedavisine Yönelik Genel Yaklaşımlar

15 çalışmadan elde edilen bir değerlendirme, 15 aylık bir tedavi süresi ile hastaların %52'sinin kişilik bozukluklarından kurtulduklarını öne sürer (Perry, Banon, ve Ianni, 1999). Gerçi, günlük tedavi ya da psikoterapinin etkililiğiyle ilgili bu çalışmaların çoğu bir kontrol grubundan ziyade standart bakım alan hastalarla danışanları karşılaştırır. Bu göz önünde bulundurulmalıdır—kişilik bozukluklarının yarısının doğal olarak zamana yayıldıkları unutulmamalıdır (Şekil 15.1). Bu bilgiler ışığında, aktif tedaviyi bir kontrol tedavisiyle karşılaştıran psikoterapi çalışmalarına ihtiyaç duyulmaktadır.

Ciddi kişilik bozukluklarının semptomlarını taşıyan bireyler, hem grup formatında hem de bireysel formatta günde birkaç saat psikoterapi de sunan bir günlük tedavi programına katılabilirler. Genellikle psikoterapi seansları, sosyal ve mesleki terapiyle karıştırılarak verilmektedir. Bu gibi programların süresi değişkenlik gösterir ancak bir kısmı, birkaç ay sürer. Programlar, tedavi yaklaşımlarında da çeşitlilik gösterme eğilimindedir; bazılarına, psikodinamik yaklaşımlar sunulurken bazılarına da destekleyici yaklaşımlar sunulur ve bir kısmına da bilişsel davranışçı terapiler uygulanır. Günlük tedavi programlarının ötesinde birçok danışan, bireysel ve ayakta tedavi alan psikolojik tedaviler de görürler.

Psikodinamik terapistler, hastanın kişilik bozukluğunun temelinde yattığı düşünülen çocukluk problemlerine karşı güncel bakış açısını değiştirmeyi amaçlar. Örneğin terapistler, obsesif kompulsif kişilik bozukluğu olan bir erkek danışanı, çocukluğunda mükemmel davranarak ebeveynlerinin sevgisini kazanma gayretini ergenliğe taşımaması gerektiği bilincine inandırmaya çalışırlar—başkalarının onayını almak için mükemmel olmasına gerek olmadığına ve sevgisini kazanmaya çalıştıkları tarafından terk edilmeden de hatalar yapabileceğine inandırmaya çalışırlar. Psikodinamik tedavi çalışmalarında, genellikle çok geniş yelpazeye sahip farklı kişilik bozuklukları mevcuttur.

Kişilik bozukluklarının bilişsel terapisinde Aaron Beck ve meslektaşları (1990), depresyon tedavisinde kullanılan benzer bir inceleme türü uygular (Bakınız s. 155). Her bozukluk, semptomların yapısını açıklamaya yardımcı olabilecek negatif bilişsel inançlar anlamında analiz edilir (Bakınız Tablo 15.5). Örneğin, obsesif kompulsif kişilik bozukluğu olan mükemmeliyetçi bir kişi için bilişsel

Tablo 15.5 Her Bir Kişilik Bozukluğu ile İlişkisi Olduğu Varsayılan Uyumsuz Biliş Örnekleri

Kişilik Bozukluğu	Uyumsuz Bilişler
Çekingen	İnsanlar gerçek beni tanısalardı, beni, reddederlerdi.
Bağımlı	Hayatta kalmak için insanlara ve sürekli cesaretlendirilmeye ve telkine ihtiyacım var.
Obsesif kompulsif	En iyiyi ben bilirim. İnsanların daha iyi olmaları ve daha çok denemeleri gerekir.
Paranoid	Kimseye güvenmeyin. Her zaman tetikte olun.
Antisosyal	Benim kuralları çiğneme hakkım var. Diğerleri sömürür.
Narsistik	Ben, özel olduğum için özel kuralları hak ediyorum. Ben, diğerlerinden daha iyiyim.
Histriyonik	İnsanlar, bana hizmet etmek ve hayranlık duymak için var.
Şizoid	İlişkiler karmaşıktır ve istenmeyen şeylerdir.

Kaynak: Beck ve Freeman (1990).

terapi, öncelikle hastayı bilişsel modelin özünü –yani duygu ve davranışların temelde düşüncelerin bir işlevi olduğuna– kabul etmeye ikna etmekle başlar. Düşünme eylemindeki önyargılar daha sonra, mesela hasta özellikle belirli bir gayret dâhilindeki ufak bir başarısızlık nedeniyle hiçbir şeyi doğru yapamadığı sonucuna vardığında, keşfedilir. Terapist ayrıca kişinin düşüncelerinin ve duygularının temelinde yatabilecek işlevsiz varsayımlar ya da şemaların peşine düşer—örneğin her kararın doğru olmasının çok önemli olduğu inancı. Zorlu bilişlerin ötesinde Beck'in kişilik bozukluklarına yaklaşımı başka bir dizi bilişsel davranış tekniklerini de kapsar.

Kişilik bozukluklarını belirleyen özellikler, muhtemelen, tamamen değişemeyecek kadar yerleşmiştir. Bir terapist –teorik oryantasyona bakmaksızın– bir bozukluğu, bir tarza ya da hayata bakışın daha adapte olunabilir bir şekline dönüştürmeyi daha gerçekçi bulabilir (Millon, 1996).

Sonraki bölümlerde, DSM-5 kişilik bozuklukları için özel tedavi seçeneklerini anlatacağız. Nispeten çok az şey bilindiğinden burada sadece dört kişilik bozukluğuna odaklanıyoruz. Sınırda kişilik bozukluğunun tedavisiyle ilgili daha kapsamlı bir literatürü ele almadan önce şizotipal kişilik bozukluğunu, çekingen kişilik bozukluğunu ve psikopati tedavisini kısaca gözden geçireceğiz.

Şizotipal Kişilik Bozukluğu, Çekingen Kişilik Bozukluğu ve Psikopatinin Tedavisi

Şizotipal kişilik bozukluğu için tedaviler bu bozukluğun şizofreniyle bağlantılarından faydalanır. Daha belirgin şekilde antipsikotik ilaçlar (örneğin, risperidon, ticari adı Risperdal), şizotipal kişilik bozukluğunda daha fazla etkililik göstermiştir (Raine, 2006). Bu ilaçların, özellikle tuhaf düşünme tarzının azaltılmasında yardımcı olduğu görülmektedir. Antidepresanlar da şizotipal kişilik bozukluğu semptomlarının bazılarında yardımcı olabilir. Şizotipal kişilik bozukluğu tedavisinin psikolojik yaklaşımlarıyla ilgili çok az araştırma mevcuttur.

Çekingen kişilik bozukluğu, sosyal anksiyete bozukluğu olanlarda etkili olan aynı tedavilere yanıt veriyor gibidir. Yani antidepresan ilaçları kadar bilişsel davranışçı terapinin de faydası olabilir (Reich, 2000). Çekingen kişilik bozukluğu teşhisi konulan bir kişi eleştiriye karşı aşırı hassastır. Bu hassasiyet eleştiriye nasıl yaklaşılacağı konusunda sosyal becerilerin eğitilmesiyle, sistematik hassasiyeti azaltmayla veya bilişsel terapi ile tedavi edilebilir (Renneberg, Goldstein, Philips ve ark., 1990). Bilişsel davranışçı terapinin grup versiyonlarının da tedaviye yardımcı olduğu ve güvenilir bir ortamda yapıcı sosyal etkileşimler sergilenmesi için fırsatlar sunabileceği görülmüştür (Alden, 1989). Çekingen kişilik bozukluğu, sosyal anksiyete bozukluğundan çok daha yoğundur ve uzun süreli tedavi gerektirebilir.

Psikopatinin tedavi edilip edilemeyeceğiyle ilgili ilk başlardaki karamsar görüşlere karşın (örneğin, Cleckley, 1976) psikopatinin psikolojik tedavisiyle ilgili gerçekleştirilen 42 çalışmanın anlaşılır bir toplu analizi, tedavinin faydalı olabileceğini ileri sürer (Salekin, 2002). Bu çalışmaların birçok metodolojik problemleri vardır ancak psikopatisi olan 88 kişinin yer aldığı 17 çalışma sonucunda, psikanalitik psikoterapinin kişiler arası ilişkileri geliştirmede, pişmanlık hissetme ve empati duyma

kapasitesinde artış ve yalan söyleme oranında azalma sağlamada, şartlı tahliyeden salınma ve bir işte istikrarlı olma gibi durumlarda çok faydalı olduğu ortaya çıkmıştır. Psikopatisi olan 246 bireyin yer aldığı bilişsel davranışsal tekniklerin uygulandığı beş çalışmada da benzer pozitif terapötik etkiler bulunmuştur. Terapi, özellikle daha genç danışanlar için daha faydalıdır. Tamamen etkili olabilmesi için tedavinin oldukça yoğun olması gerekir: en az bir yıl boyunca haftada dört kez—bireyin teorik oryantasyonuna göre çok ağır bir psikososyal tedavi. Psikopatinin aslında tedavi edilemez olduğu yönündeki yaygın görüşe rağmen bunlar, oldukça pozitif bulgulardır. Yine de meta-analizin yazarı makalesinin sonunda şu şekilde bir uyarıda da bulunmuştur: "...danışanların tedavi çalışmalarında "iyi numarası yapıp yapmadıklarını" ya da değişikliklerin hakikaten gerçek olup olmadıklarını belirlemek için araştırmacının bazı girişimlerde bulunması gerekir" (Salekin, 2002 sayfa 107).

Sınırda Kişilik Bozukluğu Tedavisi

Kullanılan tedavi göz önünde bulundurulmaksızın az sayıda danışan, sınırda kişilik bozukluğu (SKB) olan danışanlardan daha büyük zorluk çıkarır. SKB olan danışanlar, terapötik ilişkilerindeki kişiler arası problemlerini diğer ilişkilerinde gösterdikleri gibi göstermeye eğilimlidir. Bu danışanlar, başkalarına güvenmeyi aşırı zor bulduklarından terapistler, bu danışanlarla terapötik ilişkileri geliştirmeyi ve ilişkiyi korumayı son derece zorlayıcı bulurlar. Hastalar, dönüşümlü olarak terapisti idealleştirir ve yerer; bir an, özel ilgi ve önem beklerken (olmayacak saatlerde terapi seansları ve özel kriz dönemlerinde durmadan telefonla aramak gibi) bir gün, randevularına bile gelmeyebilirler; anlayışlı ve destekleyici olması için terapiste yalvarırlar ancak belirli konulara girilmemesi konusunda da ısrar ederler.

İntihar, her zaman büyük bir risktir ancak terapistin, sabahın 2'sinde danışan tarafından telaşlı bir şekilde telefonla aramasının yardım isteme amaçlı mı olduğunu yoksa hastanın, terapist için ne kadar özel olduğunu denemek için tasarlanıp tasarlanmadığını bilmesi ya da terapistin, hastanın o anki ihtiyaçlarını karşılamak için ne kadar ileri gidip gitmeyeceğinin, danışan tarafından sınandığının bir işareti olup olmadığına karar vermesi genelde çok zordur. Mary'nin durumunda olduğu gibi (Bölüm başındaki Klinik Vaka'ya bakınız), hastaneye yatırma genellikle intihar tehdidine karşı koruma amaçlı gerekli bir uygulamadır. Bu gibi danışanları görmek o kadar streslidir ki terapistlerin de bu danışanlara yardım etmenin getirdiği sıra dışı zorluklarla ve kendi duygularıyla başa çıkabilmeleri için destek ve nasihat almak amacıyla düzenli olarak başka terapistlere danışmaları sık rastlanan bir durumdur.

Antidepresanlar ve duygudurum dengeleyiciler, SKB'nin duygudurum semptomlarını ve dürtüselliğini bastırmanın yöntemleri olarak denenmiştir. Antidepresanların bu danışanlarda sıklıkla var olan saldırganlık ve depresyonu azaltabileceğine (Rinne, van den Brink, Wouters ve ark., 2002) ve duygudurum dengeleyicisi lityumun; asabiyet, sinir ve intihar etme meylini biraz azalttığına dair bazı bulgular vardır (Links, Steiner, Boiago ve ark., 1990) Her ilaç tedavisi yaklaşımı için bazı olumlu bulgular olmasına karşın birçok ilaç sadece bir çalışmada test edilmiştir; çok daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır (Toffers, Völlm, Rücker ve ark., 2010).

Sınırda Kişilik Bozukluğunun Diyalektik Davranış Terapisi: Marsha Linehan (1987), danışan merkezli empati ve kabul, bilişsel davranış, problem çözme, duygu-düzenleme teknikleri ve sosyal beceriler eğitimi ile bir araya getirerek **diyalektik davranış terapisi (DDT)** adını verdiği bir yaklaşım geliştirmiştir. Diyalektik kavramı, Alman filozof Georg Wilhelm Friedrich Hegel'in (1770-1831) çalışmasından çıkmıştır. Kavram, herhangi bir olgu (Herhangi bir fikir, olay, vb. *tez* adını alır) ile tam tersi arasındaki sürekli bir gerginlikle ilgilidir ve bu gerginlik, yeni bir olgunun oluşumu ile çözülebilir (*sentez*). DDT'de *diyalektik* terimi iki şekilde kullanılır:

- Bir anlamda, SKB'si olan bireyleri tedavi ederken terapistin kullanması şart olan görünürde zıt stratejileri ifade eder—bu bireyleri oldukları gibi kabul etmek ancak değişmelerine de yardımcı olmak (Kabul ve değişim arasındaki diyalektiği daha yakından incelemek için Keşfe Odaklan 15.2'ye bakınız).
- Başka bir anlamda ise, dünyayı iyi ve kötü olarak ikiye ayırmanın gerekli olmadığı konusundaki farkındalığa hastanın erişmesiyle ilgilidir; hasta, bunun yerine bu görünürdeki zıtlıkların bir sentezini oluşturabilir. Örneğin, bir arkadaşı tamamen kötü (tez) ya da tamamen iyi (antitez) olarak görmek yerine bu arkadaş, her iki özelliklere de sahip biri olarak görülebilir (sentez).

Bu nedenle, DDT'de hem terapistin hem de danışanın dünyaya karşı diyalektik bir bakış açısı benimsemesi gerekir.

KEŞFE ODAKLAN 15.2

Kabul ve Değişimi Desteklemek İçin Kişisel Tecrübeden Yararlanma

Daha önce de bahsedildiği gibi Marsha Linehan, SKB'nin neden meydana geldiğiyle ilgili önde gelen teorilerden birini geliştirmiştir ve öncüsü olduğu tedavi yöntemi olan diyalektik davranış terapisi bu rahatsızlık için en iyi kabul görmüş yaklaşımlardan biridir. Linehan, çok cesurca bir hareketle, SKB ile ilgili kendi deneyimleri hakkında halka açık konuşmaya karar verir (Carey, 2011). 17 yaşında ciddi anlamda intihara eğilim nedeniyle hastaneye yatırıldığında personel onu tek başına bir tecrit odasına yerleştirmiştir ama yine de kendine zarar vermenin yollarını bulmuştur—hiçbir nesne olmadığından başını sürekli yere ve duvara vurmuştur. 26 ay hastanede kalır. Başarısız tedaviler, birkaç yıl daha devam eder ve en sonunda, bunlardan kurtulmanın yolunu kendi başına bulur—radikal kabul yoluyla. Klinik psikoloji dalında doktora derecesini almıştır ve başkalarına yardım etmek için kendi kişisel deneyimlerinden faydalanarak bu süreç esnasında klinik psikoloji alanındaki en verimli araştırmacılardan biri olmuştur.



Marsha Linehan, diyalektik davranış terapisini, bilişsel davranışçı terapinin kabulleri ile birleştirerek oluşturdu. (Marsha M. Linehan izniyle.)

Linehan (1987), SKB olan danışanları tedavi eden bir terapistin Batı düşünce tarzına istikrarsız gelebilecek bir duruş benimsemesi gerektiğini iddia eder. Terapist, değişim için çalışırken aynı zamanda hiçbir değişikliğin meydana gelmeyeceği gerçek olasılığını da kabullenmelidir. Linehan'ın kabullenme fikirleri, Zen felsefesinden ve psikoterapinin Rogeryan yaklaşımlarından doğmuştur.

Linehan'ın düşüncesi, SKB olan bireylerin reddedilme ve eleştiriyi, farklı şekilde davranma ya da düşünmeye iten en ufak bir cesaretlendirmenin bile ciddi bir çıkış olarak yanlış yorumlanabilecek kadar hassas oldukları yönündedir. Bunun sonucunda, aşırı duygusal tepkiler doğar. Bu durum, gerçekleştiğinde bir dakika önce saygı gören terapist, aniden hor görülebilir. Bu nedenle, sınırlar gözlemlenirken –"Kendini öldürürsen ben çok üzülürüm, bu yüzden gerçekten yapmayacağını umuyorum"– terapistin hastaya tamamen benimsendiği hissini verebilmesi gerekmektedir. Hastanın intihara meyletmesi, kontrolsüz öfke göstermesi ya da terapistin hayali çıkışlarına karşı küfür etmesi durumlarında bunu yapmak oldukça zordur.

Hastayı tamamen kabul etmek hastanın yaptığı her şeyi onaylamak anlamına gelmez; daha çok terapistin durumu olduğu gibi kabullenmesi demektir. Ve Linehan'a göre bu kabullenme gerçek olmalıdır: terapist, danışanlarını oldukları gibi gerçekten kabul etmelidir; kabullenme sadece değişimin hizmetinde olmamalıdır çünkü danışanları farklı davranmaya teşvik eden dolaylı bir yoldur. "Kabullenme dönüştürebilir ancak dönüşüm için kabullendiğinizde bu, kabullenme değildir. Bu, sevmek gibidir. Aşk, hiçbir ödül beklemez ancak hiçbir şey istemeden verildiğinde yüz katı geri alınır. Yaşamını kaybeden biri bunu bulur. Kabullenen kişi, değişir" (Linehan, Personal Communication, 16 Kasım 1992). Tam kabul, Linehan'a göre değişimi önlemez. Linehan, kesinlikle tersini önerir—yani kabulü reddetmek değişimi önler.

Linehan'ın yaklaşımı, ayrıca danışanların da kim olduklarını ve neler yaşadıklarını kabul etmeleri gerektiği üzerinde durur. Danışanlardan, çocukluklarının artık değiştirilemeyeceği, davranışlarının, ilişkilerin bitmesine neden olmuş olabileceği ve duyguları, başkalarından çok daha yoğun yaşadıklarını kabul etmeleri istenebilir. Bu yaklaşımın, benliğin anlaşılması için bir temel oluşturacağı umut edilmektedir.

DDT'nin bilişsel davranış yönü hem bireysel hem de gruplar kapsamında gerçekleştirilmiştir ve dört aşamayı kapsar. İlk aşamada, daha büyük bir kontrol sağlama amacıyla tehlikeli şekilde impulsif davranışlar ele alınmıştır. İkinci aşamada odak noktası, aşırı duygusallığı hafifletmeyi öğrenmektir. Bu aşama, bireyin duygusal zararlarla başa çıkabilmeyi öğrenmesine yardımcı olmak için koçluk görevini kapsayabilir. Üçüncü aşama, ilişkilerin ve özsaygının geliştirilmesine odaklanır. Dördüncü aşama ise bağlanabilirliği ve mutluluğu artırmak için tasarlanmıştır. Bu süreç boyunca danışanlar, günlük sorunlarıyla başa çıkmanın daha etkili ve sosyal anlamda kabul edilebilir yöntemlerini öğrenirler. Temel olarak DDT, danışana geçerlilik ve kabul sağlamak için müdahalelerle birleştirilmiş bilişsel davranış terapisini kapsar.

Linehan ve meslektaşları, danışanların, DDT ya da toplumda mevcut bulunan herhangi bir terapi anlamına gelen, her zamanki tedaviye rastgele alındıkları bir deneme gerçekleştirmiştir. Tedaviden bir yıl sonra ve tekrar 6 ve 12 ay sonra iki gruptaki danışanlar bir dizi ölçümle karşılaştırılmıştır (Linehan, Heard ve Armstrong, 1993). Tedavi sonrasında hemen hazırlanan bulgular DDT'nin rastgele tedaviden üstün olduğunu göstermiştir—danışanlar, bilinçli olarak, kendilerine daha az zarar verici davranışlar sergilemiştir ve hatta intihar girişimleri azalmıştır: Tedaviyi daha az bırakmışlar ve hastanede daha az kalmışlardır. Ancak iki tedavi grubu arasındaki hasta tarafından beyan edilmiş depresyon ve ümitsizlik duyguları arasında hiçbir fark olmamıştır. Takip değerlendirmelerinde DDT'nin üstünlüğü korunmuştur. Buna ilaveten, DDT danışanlarının, daha iyi çalışma kayıtları olmuştur, daha az öfke bildirilmiştir ve daha iyi uyum sağladıkları kanaatine varılmıştır. Ancak birçok danışan, 1 yıllık bir takip sonrasında hâlâ kendilerini çok kötü hissettiklerini bildir-

miştir; bu gibi danışanların tedavisinin aşırı zorluğunu vurgulamışlardır. O zamandan beri birçok başka araştırmacı, DDT'nin verimliliğini test etmiş ve iyi sonuçlar elde etmiştir. 16 çalışmanın ele alındığı bir meta-analizde, DDT'nin kontrol koşullarıyla karşılaştırıldığında, bilinçli olarak kendine zarar verme ve intihara eğilimde azalmada ılımlı düzeyde pozitif etkiler oluşturduğu görülmüştür (Kliem, Kröger ve Kosfelder, 2010).

Sınırda Kişilik Bozukluğunda Uslamlama-Temelli Terapi: Uslamlama-temelli terapi, SKB için geliştirilmiş psikodinamik tedavinin bir türüdür. Bu tedavinin temelindeki teori, SKB'si olan bireylerin *uslamlama* da (kendilerinin ve başkalarının duyguları hakkında düşünme) başarısız oldukları üzerinde durur. İlişkilerin başında yaşanan güvensizliğin yoğun travmayla bir araya gelmesinin, bireyin hisler ve ilişkileri düşünmekten savunmacı şekilde kaçınmasına neden olduğu iddia edilmiştir. Birey, bu konuları dikkatli şekilde değerlendiremediğinden erken deneyimlere dayalı ilişkilerle ilgili beklentiler mevcut ilişkileri de engeller. Terapistin amacı, bu noktada ilişkiler ve hislere yönelik daha aktif, düşünceli bir yaklaşımı teşvik etmektir. Tedavi, haftalık bireysel psikoterapiyle birlikte, haftada birkaç kez tekrarlanan grup seanslarının yer aldığı 3 yıla çıkabilen bir süreci kapsar.

Bu programın verimliliğini incelemek isteyen araştırmacılar, SKB olan ve günlük bir hastane programına katılan 44 bireyin kaydını alır. Hastalar, normal bakımlarına bir ilave olarak uslamlama-temelli tedaviyi 3 yıla kadar almak ya da normal tedavilerine devam etmek için rastgele seçilmiştir (Bateman ve Fonagy, 2004). İlk bulgular, pozitiftir ve 8 yıllık takipte intihar girişimi oranları uslamlama-temelli tedavi almış kişilerde daha düşük seyretmiştir.

Araştırmacılar, bir çalışmada, benzer bir psikodinamik tedaviyi ve DDT'yi bir destek terapi kontrol grubuyla karşılaştırmıştır. Psikodinamik terapi, her ne kadar hem psikodinamik tedavi hem de DDT'de daha düşük depresyon ve anksiyete puanları gösterse de öfkenin azaltılmasında DDT'den daha etkili olmuştur (Clarkin, Levy, Lenzenweger ve ark., 2007).

Sınırda Kişilik Bozukluğunun Şema-Odaklı Bilişsel Terapisi: Şema-odaklı bilişsel terapi, geleneksel bilişsel terapiyi, erken çocukluk öncüllerine ve ebeveynliğin mevcut bilişsel yapılarını nasıl şekillendirdiğine daha kapsamlı şekilde odaklanarak güçlendirir. Şema-odaklı terapide, terapist ve danışan, danışanın erken yaşlardaki deneyimlerinden itibaren ilişkilerle ilgili savunduğu uyumsuz varsayımları (şema) tanımlamak için çalışır. Bireyin, aynı zamanda sağlıklı ilişkiler için de bir şeması olduğu varsayılır ve terapinin amacı, problemli ilişki şemasını yansıtan otomatik davranışlardan ziyade bu sağlıklı şema kullanımını artırmaktır. Bazı psikodinamik yaklaşımlara benzer şekilde terapist, erken yaşlardaki zorlu deneyimlerden kaynaklanan ilişkilerin içselleşmiş yansımalarını değiştirmek için çalışır. Diğer bilişsel terapilere benzer şekilde de olsa terapist, bu yapıların mevcut yaşantıda nasıl ifade edilecekleri üzerinde durabilir ve bu yapıları, değiştirmeye çalışırken ev ödevleri kullanabilir. Tedavi, daha uzun vadeli konulara yönelik tasarlandığından bilişsel terapinin özellikle bu türü 3 yıllık bir süre gerektirebilir. Geleneksel olarak bireysel terapi olarak sunulmasına karşın bilişsel terapinin bir grup versiyonu da SKB'nin tedavi için standart terapiye ek olarak kullanıldığında cesaret verici sonuçlar elde edilmiştir (Blum, John, Pfohl ve ark., 2008). Bir çalışmada da şema-odaklı terapide, psikodinamik terapiye göre daha fazla semptom azalması sağlanmıştır (Giesen-Bloo, van Dyck, Spinhoven ve ark., 2006).

Özet

- Kişilik bozuklukları, işlevselliğe sekte vuran davranış ve içsel deneyimlerin sürekli yapıları olarak tanımlanmıştır.
- DSM-5 modelinde, on kişilik bozukluğu vardır; alternatif DSM-5 modelinde ise boyutsal kişilik alanı ve özellik puanlamalarıyla birlikte altı kişilik bozukluğu yer alır.

Tuhaf/Eksantrik Küme

- Tuhaf/eksantrik kümedeki belirli tanılar arasında paranoid, şizoid ve şizotipal kişilik bozuklukları vardır.
- Paranoid kişilik bozukluğunun başlıca semptomlarının şüphecilik ve güvensizlik olduğu görülür. Şizoid kişilik bozukluğunda kişiler arası kopma, şizotipal kişilik bozukluğunda ise alışılmadık düşünce ve davranışlar görülür.
- Genetik araştırma, şizotipal kişilik bozukluğunun şizofreniyle ilişkili olduğu fikrini destekler.

Dramatik/Değişken Küme

- Dramatik/değişken kümede; antisosyal, sınırda kişilik, histriyonik ve narsistik kişilik bozuklukları yer alır.

- Antisosyal kişilik bozukluğu ve psikopati büyük oranda örtüşür ancak aynı değillerdir. Antisosyal kişilik tanısı, davranışa odaklanırken psikopati, duygusal anlamda açıklara odaklanır. Sınırda kişilik bozukluğunun en önemli semptomu; istikrarsız, son derece değişken duygu ve davranıştır. Histriyonik kişilik bozukluğunda abartılı duygusal davranışlar görülür; narsistik kişilik bozukluğunun en önemli semptomu ise şişirilmiş özsaygıdır.
- Patoloji ölçümlerinin güvenirliğini sağlamlaştırmak için tekrarlanan ölçümler ya da çoklu kişilerden alınan bilgilerin yer aldığı modeller kullanıldığında antisosyal kişilik bozukluğu ve psikopatinin yüksek oranda kalıtsal olduğu ortaya çıkar.
- Psikopati ve antisosyal davranış da aile ortamı ve yoksullukla ilişkili gibidir.
- Psikopati, cezaya tepkide yoksunluk, zayıf empati kurma becerisi ve yüksek dürtüsellikle ilişkilidir.
- Sınırda kişilik bozukluğunda hassasiyetinin büyük bir kısmının kalıtsal olduğuna dair kanıtlar vardır ve aynı zamanda frontal lob işlevselliğiyle ve daha büyük amigdala aktivasyonuyla da ilgili bulgular mevcuttur.
- Sınırda kişilik, histriyonik ve narsistik bozuklukların etiyolojisinin psikososyal teorileri, erken yaşlardaki ebeveyn-çocuk ilişkilerine odaklıdır. Sınırda kişilik bozukluğu olan bireylerin genel nüfusla karşılaştırıldıklarında son derece yüksek oranlarda çocukluk çağında istismara maruz kaldıkları ve anne-babalarının ayrıldığı gözlemlenmiştir.
- Linehan'ın sınırda kişilik bozukluğuyla ilgili bilişsel davranış teorisi, duygusal bozukluk ve ebeveynlerin çocukların davranışlarını geçersiz kılan bir aile ortamı arasında bir etkileşimi önerir.
- Narsistik kişilik bozukluğunun benlik psikolojisi modeli ve sosyal-bilişsel modelleri, hayranlık duyulma ihtiyacının nasıl geliştiği ve davranışı nasıl şekillendirdiğine odaklanır.

Kaygılı/Korkulu Küme

- Kaygılı/korkulu kümede; çekingen, bağımlı ve obsesif kompulsif kişilik bozuklukları yer alır.
- Çekingen kişilik bozukluğunun başlıca semptomu, reddedilme ya da eleştiri korkusudur; bağımlı kişilik bozukluğun en önemli semptomu başkalarına aşırı bağımlı olma hâlidir; obsesif kompulsif kişilik bozukluğunda ise mükemmeliyetçi ve ayrıntıya odaklı bir tarzı vardır.
- Çekingen kişilik bozukluğu hafif oranda kalıtsaldır ancak kalıtsallığın oranları, bağımlı ve obsesif kompulsif kişilik bozuklukları için değişkenlik gösterir.
- Kaygılı/korkulu küme etiyolojisinin sosyal teorileri ebeveynliğe odaklıdır. Çekingen kişilik bozukluğu, modelleme yoluyla, ebeveynden çocuğa korkunun aktarılmasından kaynaklanabilir. Bağımlı kişilik, ebeveyn-çocuk ilişkisinin aşırı korumacılığında karşılaşılan aksamalardan kaynaklanabilir ve bu durum, bireyde, ergenlik dönemindeki diğer ilişkilerini kaybetme korkusu yaratır.

Kişilik Bozukluklarının Tedavisi

- Kişilik bozuklukları genellikle depresyon ve anksiyete bozuklukları gibi başka bozukluklarla eştanı alır ve bu bozukluklar için daha kötü sonuçlar öngörülür.
- Psikodinamik, bilişsel davranışsal ve farmakolojik tedavilerin hepsi kişilik bozuklukları için kullanılmaktadır. Günlük tedavi programlarıyla ilgili araştırmalar ümit vaat edicidir. Kişilik bozukluklarının tedavisiyle ilgili nispeten daha az araştırma gerçekleştirilmiştir ve bu bilgi eksikliği, özellikle bazı kişilik bozuklukları için çok önemlidir.
- Şizotipal kişilik bozukluğunun tedavisi, şizofreni tedavisiyle paralel ilerler; antipsikotik ilaçlar ve bazen de antidepresan ilaçlar faydalı olabilir.
- Çekingen kişilik bozukluğu tedavisi, sosyal anksiyete bozukluğu tedavisiyle paraleldir; antidepresanlar ve bilişsel davranışçı terapi faydalı olabilir.
- Psikopati, daha önceden görünürde tedavi edilemez bir bozukluktu ancak uzun vadeli psikanalitik tedaviye cevap verebilir.
- Sınırda kişilik bozukluğunun tedavisi için diyalektik davranış terapisi, uslamlama-temelli terapi ve şema-odaklı terapi kullanımı için ümit vaat edici bulgular elde edilmektedir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin Sorularının Yanıtları

15.1 1. D; 2. Y; 3. Y; 4. on yerine, altı kişilik bozukluğu; kişilik özellik alanları ve yönleri hariç (boyutsal puanlar).

15.2 1. b; 2. a, b; 3. d; 4. d, e

15.3 1. Çekingen kişilik bozukluğu; 2. obsesif kompulsif kişilik bozukluğu; 3. antisosyal kişilik bozukluğu.

Anahtar Terimler

antisocial personality disorder	antisosyal kişilik bozukluğu
avoidant personality disorder	çekingen kişilik bozukluğu
borderline personality disorder	sınırda kişilik bozukluğu
dependent personality disorder	bağımlı kişilik bozukluğu
dialectical behavior therapy	diyalektik davranış terapisi
five-factor model	beş faktörlü model
histrionic personality disorder	histriyonik kişilik bozukluğu
mentalization-based therapy	uslamlama-temelli terapi
narcissistic personality disorder	narsistik kişilik bozukluğu
obsessive-compulsive personality disorder	obsesif kompulsif kişilik bozukluğu
paranoid personality disorder	paranoid kişilik bozukluğu
personality disorder	kişilik bozukluğu
personality trait domains	kişilik özellik alanları
personality trait facets	kişilik özellik yönleri
psychopathy	psikopati
schema-focused cognitive therapy	şema-odaklı bilişsel terapi
schizoid personality disorder	şizoid kişilik bozukluğu
schizotypal personality disorder	şizotipal kişilik bozukluğu

16 Yasal ve Etik Konular*

ÖĞRENME HEDEFLERİ

1. Akıl (ruh) sağlığını kaybetmenin (deliliğin) yasal kavramlarını ve akıl sağlığını kaybetme savunmasındaki değişik standartları ayırt edebilme.
2. Duruşmada bulunabilme yeterliliğine sahip olma konusunu açıklayabilme.
3. Yasalara göre bir kişinin hastaneye kapatılması için gerekli koşulları betimleyebilme.
4. Tehlikeliliğin tahmini ve tedaviyi alma/reddetme haklarıyla ilişkili konulardaki zorlukları tartışabilme.
5. Psikolojik araştırma ve terapi etiğini tanımlayabilme.

Düzenleme I *Kongre bir dinin kuruluşunu sağlayacak veya o dinin ibadetlerini yasaklayacak ya da kendini ifade etme özgürlüğünü veya basın özgürlüğünü veya insanların barışçıl mitingler yapabilme hakkını veya gerekli durumlarda tazminat için devlete dilekçe yazmalarını kısıtlayacak yasalar çıkarmamalıdır.*

Düzenleme IV *İnsanların kişisel ve yasal hakları korunmalı ve gerekçesiz aramalar yapılarak mallarına el koyma ihlalleri engellenmelidir.*

Düzenleme V *Ceza davalarında hiç kimse kendi aleyhinde tanıklık yapmaya zorlanmamalı veya hukuk süreci gerçekleşmeden yaşama, özgürlük ve maddi haklarından yoksun bırakılmamalıdır.*

Düzenleme VI *Tüm cezai yargılamalarda suçlanan kişi, halka açık yargılanma hakkını kullanabilmelidir. Aleyhinde tanıklık yapanlarla yüzleştirilmeli, lehinde tanık çağırma hakkına sahip olmalı ve savunması için avukata sahip olmalıdır.*

Düzenleme VIII *Aşırı kefalet bedeli gerekli olmamalı veya aşırı tazminat cezaları uygulanmamalı veya kişiye, acımasız ve alışılmamış cezalar verilmemelidir.*

Düzenleme XIII *Bir suça olması gerektiği gibi verilen cezalar dışında kölelik veya onam dışı kulluk Amerika Birleşik Devletleri'nde ve ABD'nin yetki alanındaki hiçbir bölgede var olmamalıdır.*

Düzenleme XIV *Hukuk süreci işletilmeden hiçbir eyalette hiçbir insan yaşama hakkından, özgür olma veya maddi haklarından yoksun bırakılmamalı veya yetki alanında bulunan insanların hukuktan eşit yararlanma hakkını reddetmemelidir.*

Düzenleme XV *Amerika Birleşik Devletleri vatandaşlarının oy kullanma hakkı ABD veya hiçbir eyalet tarafından ırk, deri rengi veya önceki kölelik durumu gözetilerek reddedilmemeli veya kısıtlanmamalıdır.*

BU ANLAMLI İFADELERİ TANIMLAMA, Amerika Birleşik Devletleri vatandaşlarının veya ABD'de ikamet eden insanların haklarını açıklamakta ve korumaktadır. Bu haklar, hangi durumlara karşı korunmalıdır? Bu ifadelerin konu edildiği dönemin koşulları hakkında bilgili olun. 1787'de Anayasa Kongresi'nin devletin ilkelerini açıklamasından sonra, ilk kongre, 1789'da nelerin düzeltilmesi gerektiğini görmek ve federal devlete belirli sınırlar çizmek üzere toplandı. Bu, anayasanın ilk 10 düzenlemesi olan ve İnsan Hakları Beyannamesi de (Bill of Rights) denen ifadelerle gerçekleştirildi. X düzenlemeden sonrakiler daha sonradan listeye eklenmiştir. ABD hükûmetlerinin felsefi olarak ideali vatandaşlarına toplumdaki düzeni koruyarak verebileceği en çok hakkı vermektir.

*Çevirenler: Sidar Çöpür
Doç. Dr. Mazlum Çöpür

Klinik Vaka: David

David, birkaç gündür sesler duymaktaydı ve bunlardan müzik dinleyerek veya konuşarak kurtulamıyordu. Sesler, ona şeytanın dünyadan kovulması için Tanrı tarafından seçilmiş bir kişi olduğunu söylüyordu. Yerel hastaneye giden David yaşadıklarını itiraf etmesine karşın haldol reçetesi verilerek gönderildi. 2 gün sonra, David dolu bir silahı alarak kalabalık bir tren istasyonuna gitti. Etrafa ateş etmeye başladı ve 2 kişiyi öldürüp 4 kişiyi yaraladı. David, tutuklandığında polise, Tanrı'ya cevap verdiğini söyledi. Konuşması düzensizdi ve dediklerini anlamak güçtü ve paranoid inançlarını ifade etti.

David, mahkemeye çıkacak yeterlilikte bulundu çünkü cinayetle suçlandığını anlıyordu ve avukatına savunmasıyla ilgili yardım edebiliyordu. Avukatı David'in psikiyatrist tarafından değerlendirilmesi için bir görüşme ayarladı. Psikiyatrist, şizofren olduğu sonucuna vardı ve suç zamanında David'in doğruyla yanlışı ayıramadığını ve davranışlarını yönlendirme yetisine sahip olmadığını (O, davranışlarının doğru olduğunu ve bunları yapması için Tanrı tarafından yönlendirildiğini düşünmüştü), yasanın koşullarını sağlamadığını ifade etti. Savcılık, bulguların doğruluğundan şüphe etmedi ve David, daha duruşmaya gitmeden dava kapandı. Duruşmadan akıl sağlığını kaybetme nedeniyle suçsuzdur kararı çıktı. David, adli tıp hastanesine belirsiz bir süreliğine kapatıldı. Orada, akıl sağlığı düzelene kadar ve tehlikeli durumu ortadan kalkana kadar kalacaktı. Daha az korunma önlemli bir hastaneye transferi için aralıklı olarak değerlendirilecekti.

David, 7 yıl hastanede kaldıktan sonra iyileşti. Bireysel terapilere ve grup terapilerine katıldı, diğer insanlarla fiziksel bir tartışmaya girmedi, reçeteli ilacını aldı, yaşadığı bölümde grup liderliğini iyi yaptı ve hastanenin makine satış bölümünde çalıştı. İşlediği suçlardan dolayı pişmanlık duydu ve şizofreni hastası olduğunu ve ömrünün sonuna kadar tedavisini sürdürmeyi kabul etti. David'in artık tehlikeli olmadığı ve hastalığının ilaç etkisiyle kontrolde olduğu ve daha az güvenlikli bir psikiyatri hastanesine transfer edilebileceği konusunda tüm yetkililer hemfikirdi. Hastanede gerçekleşen davada avukatı da bulunuyordu ancak David'in salınmasına ilaçlarını almayı bırakabileceği gerekçesiyle itiraz edildi. Hâkim, David'in bir sonraki değerlendirmeye kadar 1 sene daha adli tıp hastanesinde kalmasına karar verdi.

Son bölümümüzü bu şekilde açtık çünkü yasal ve akıl sağlığı sistemi, ABD vatandaşlarının büyük bir kısmının temel insan haklarını ihlal etmektedir. Hastanelerin ve yasal derneklerin yönetim kurulları ve akıl sağlığı sistemi grupları, en iyi niyetlerle yıllar boyunca toplumu, akıl hastası olarak addedilen ve tehlikeli olduğu düşünülen insanlardan korumak için çalıştı fakat bunu yaparken binlerce insanın temel hakkını da ihlal etti.

Yasaları çiğneyen veya çiğnemekle itham edilen ve akıl hastası olan kişiler **cezai yükümlülüğe** tabidir. Bu kişiler, bir akıl hastanesinde sınırlandırılması hem de duruşmalarda bulunabilme yeterliliğinin değerlendirilmesi için ya da Klinik Vaka: David'de olduğu gibi, akıl sağlığını kaybetme gerekçesiyle beraat ettikten sonra hastanede kalmalarını sağlayan işlemler dizisi ile cezai yükümlülüğe tabidir. **Kamusal yükümlülük** ise akıl sağlığını kaybetmiş olan ve tehlikeli olduğu düşünülen ancak hiçbir yasayı çiğnememiş kişilere uygulanan ve kişinin özgürlüğünden mahrum edilerek psikiyatrik hastaneye kapatılabilmesini kapsayan işlemlerdir. Bu bölümde, bu yasal işlemleri detaylıca inceledik. Daha sonra, araştırma ve terapi ile ilişkili bazı önemli etik meselelerin incelenmesiyle ilgilendik.

Cezai Yükümlülük

İlk olarak, psikiyatri ve psikolojinin cezai yargı sistemindeki rolünü inceleyeceğiz. *Akıl sağlığını* kaybetme durumu, neredeyse kasıt kavramı, "suçlu zihin" ve "Şeytani bir maksadı olmayan suç yoktur." kuralının İngiliz kültüründe kabul edilmesi kadar eski bir dönemde ele alınmaya başlanmıştır. Genel olarak konuşursak, zihnsel düzeni bozulmuş akıl sağlığını kaybeden bir kişinin zihni, suçla ilgili bir amacı düzenleyemeyecek veya kaldıramayacak bir durumdadır (Morse, 1992). Diğer bir deyişle, düzeni bozulmuş bir zihin, suçlu zihin olamaz ve sadece suçlu bir zihin kabahatli davranışlara neden olabilir.

Akıl sağlığını kaybetmenin (deliliğin) fizyolojik değil yasal bir kavram olduğunun bilinmesi önemlidir. Tanımı, mahkeme süreçlerinden gelmektedir. Günümüz mahkemelerinde yargıçlar ve avukatlar, suçlanan kişinin akıl sağlığının bozulmasından kaynaklandığı düşünülen suçla ilgili davranışlarla uğraşırken psikiyatrist ve klinik psikologlardan yardım isterler. Akıl sağlığını kaybetme savunması, insan haklarını korumak için geliştirilmiş olsa da pratikte kişinin, diğer durumda yaşayacağı daha fazla özgürlüğünün engellenmesine neden olur.

Akıl Sağlığını Kaybetme Savunması

Akıl sağlığını kaybetme savunması, sanığın doğruyu ve yanlışı bilmemesi gibi, kişinin akıl sağlığına, zihinsel bir engele veya diğer mazeretli durumlara bağlı olarak işlediği suçlardan sorumlu tutulmaması gerektiğini ifade eden yasal bir savdır. Mahkeme aşamasına ulaşan davaların %1'inden azında, öne sürülmesine ve hatta öne sürüldüğünde bile nadiren başarılı olmasına karşın akıl sağlığını kaybetme savunması üzerine şaşırtıcı derecede çok yazı yazılmıştır (Morse, 1982; Steadman, 1979; Steadman, Mulvey, Monahan ve ark., 1993).

Akıl sağlığını kaybetme savunması, suçlanan kişinin suçun işlendiği zamanki akıl sağlığı durumuna dayandığından geriye dönük ve genellikle kuşkulu olan kararlar için avukatlar, hâkimler, jüriler ve akıl sağlığı uzmanlarına gereksinim duyulur. Savunma ve iddia makamları arasındaki anlaşmazlıklarda psikiyatristler ve psikologlar karar vericidir.

Suçlar ile akıl hastalıkları çok yakın bir ilişki içinde değildir. Bir insana akıl hastalığı teşhisi konmuş olabilir ve o kişi, suçtan sorumlu tutulabilir. Bununla birlikte akıl hastalığı yerinde olan birinin bu suçu işleyebilmesi için "deli" olması gerektiğini düşünme eğilimimize karşın, o kişi, en iğrenç ve tuhaf suçları işleyebilir. Aslında on yıllarca süren sosyal psikolojik araştırmalar bize aksini göstermektedir ve sağlıklı insanlar, bazı koşullarda veya durumlarda dehşet içeren suçla ilgili faaliyetlere karışabilir (Aronson, 2004).

Akıl sağlığını kaybetme savunması nereden gelmektedir? Akıl sağlığını kaybetme savunmasının yeterince iyi tanımlanmış türleri MÖ 17. yüzyıldan beri vardır (Robinson, 1996). Bununla birlikte, bu bölümde, günümüzdeki güncel tanımları oluşturan ve iki farklı temel üzerinde oluşturulan, akıl sağlığını kaybetme savunmalarına şekil veren öncüleri değerlendireceğiz.

Mihenk Taşı Davalar ve Kanunlar: Tablo 16.1, yasal sorumluluk ve akıl hastalıklarıyla ilişkili bazı mahkeme kararlarını ve açıklanmış prensipleri özetlemektedir (Bu konuda daha fazla bilgi için bakınız, Frederick, Mrad ve DeMier, 2007).



Daniel M'Naghten, başbakanı öldürmeye çalıştığı sırada akıl sağlığı bozukluğuna sahipti. Onun davası, akıl sağlığını kaybetme savunmasının yasal tanımının yapılmasına yardımcı olmuştur. (Hulton Archieve/Getty Görseller, Inc.)

Karşı Konulamaz Dürtü: **Karşı Konulamaz dürtü** kavramı, 1834'te Ohio'daki bir dava sırasında oluşturulmuştur. Bu kavrama göre, patolojik bir dürtü veya kontrol edilemez bir arzu kişiyi suçla ilgili bir faaliyete karışmaya itiyorsa akıl sağlığını kaybetme savunması geçerlidir. Karşı konulmaz dürtü testi hemen sonraki iki duruşmada da (*Parsons v. Eyalet* ve *Davis v. Amerika* Birleşik Devletleri) doğrulanmıştır.[1]

M'Naghten Kuralı: **M'Naghten kuralı,** İngiltere'de 1843'teki bir cinayet davasının hemen ardından oluşturulmuştur. Sanık, Daniel M'Naghten, İngiltere başbakanı Sir Robert Peel'i öldürmek için yola çıkmıştır ve yanlışlıkla Peel'in sekreterini Peel ile karıştırmıştır. M'Naghten, Peel'i öldürmesi için "Tanrının sesi" tarafından görevlendirildiğini iddia etmiştir. Hâkim bu davada aşağıda belirtilen görüş çerçevesinde kararını vermiştir:

> *Akıl sağlığını kaybetme savunması yapılabilmesi için suçlanan tarafın, suç işlendiği sırada, yaptığı eylemin yanlışlığını, doğasını ve niteliğini bilmemek gibi akıl hastalığından kaynaklanan bir muhakeme eksikliğinin varlığı açıkça kanıtlanmış olmalıdır. Eğer yaptığı yanlışın niteliğini biliyorsa da yaptığının yanlış olduğunu bilmiyor olmalıdır.*

Amerikan Hukuk Enstitüsü Prensipleri: 1962'de Amerikan Hukuk Enstitüsü (ALI) daha özgül ve jüriler için daha bilgilendirici olmasına niyet ederek kendi prensiplerini ilan etmiştir. **Amerikan Hukuk Enstitüsü Prensipleri** aşağıda belirtilmiştir:

1. Bir kişinin yaptığı eylem, bir akıl hastalığından dolayı yapılmış ise ya da kişinin yaptığı eylemin yanlışlığını algılama veya yasal koşullara uyma gibi temel kapasitelerinden yoksun olması sonucunda gerçekleştirilmiş ise o kişi, o eylemden sorumlu tutulamaz.

[1] *Parsons v. State*, 2 So. 854, 866–67 (Ala. 1887); *Davis v. United States*, 165 U.S. 373, 378 (1897).

Tablo 16.1 Mihenk Taşı Davalar ve Akıl Sağlığını Kaybetme Savunması ile İlişkili Kanunlar

Karşı konulamaz dürtü (1834)	Kişinin suçla ilgili bir eylemi yapmaktan kendini alıkoyamamasına neden olan patolojik dürtü veya arzu.
M'Naghten Kuralı (1843)	Kişi, karıştığı suçla ilgili aktivitenin doğasını ve niteliklerini bilmemekte veya eğer biliyorsa yaptığının yanlış olduğunu bilmemektedir.
Amerikan Hukuk Enstitüsü Prensipleri (1962)	1. Kişinin suçla ilgili aktivitesi, kişinin yanlışlığı algılayamaması veya kişinin kanuna göre davranmada yetersiz kalmasına neden olan bir "akıl hastalığı veya bozukluğu" sonucudur.
	2. "Akıl hastalığı veya bozukluk" terimi, sadece tekrar eden suçla ilgili veya diğer türlü antisosyal yönelimi belli edilen anormallikleri içermez (Amerikan Hukuk Enstitüsü, 1962).
Akıl Hastalığı Savunması Reform Hareketi (1984)	1. Kişinin suçla ilgili aktivitesi, kişinin suçunun doğasını anlamasının önlendiği ciddi bir akıl hastalığının veya bozukluğun sonucudur.
	2. Kanıtlama zorunluluğu savcılıktan savunmaya geçirilmiştir. Savunma, kişinin akıl sağlığını kaybettiğini ispatlamak zorundadır.
	3. Kişinin adli ya da hapishane hastanesinden salıverilmesi, ancak kişinin artık tehlikeli olmadığına ve akıl hastalığının geçtiğine karar verildikten sonra mümkün olabilir. İyileşene kadar mahkûm edilme, hapsedileceği süreden daha uzun olabilir.
Suçlu fakat akıl hastası (1975)	Kişi, yasal olarak bir suçtan suçlu bulunabilir -böylece hapsedilme ihtimali maksimize edilir- ve kişinin akıl hastalığı bu eylemle uğraşırken nasıl bir rol oynamıştır? Eylemi yaparken eyleminin sonuçlarını doğru değerlendirme yetisine sahipse, hasta bir insan bile ciddi olarak etik ve yasal olarak sorumlu tutulabilir fakat sonra ceza için sıradan bir hapishane yerine psikiyatrik tedavi için hapishane hastanesi veya başka uygun bir tesise kapatılır.

2. Makalede bahsedildiği gibi akıl hastalığı veya bozukluk terimleri sadece suçla ilgili veya diğer durumda antisosyal davranışlarda belirtilen anormallikleri içermez [Amerikan Hukuk Enstitüsü, (ALI) 1962, s. 66]

İlk ALI prensipleri, M'Naghten kuralını ve karşı konulamaz dürtü kavramlarını birleştirir. İlk prensiplerdeki "Temel kapasite" ifadesi, akıl hastalığı savunmasını sadece çok ciddi akıl hastalıklarıyla sınırlandırmak için **düzenlenmiştir. İkinci** prensip ise sürekli yasal sorun yaşayanlar üzerinde durmuştur. Tekrar eden suçla ilgili davranışlar ve psikopatoloji akıl sağlığını kaybetmenin kanıtı değildir.

Akıl Sağlığını Kaybetme Savunması Reform Hareketi: Mart 1981'de, John Hinckley Jr., Başkan Ronald Reagan'a karşı olan ve fazlasıyla kamulaştırılmış suikast girişimi davasından akıl hastalığı gerekçesiyle (NGRI) suçsuz bulundu. Mahkeme daha sonra, Amerikan Başkanı'na suikast düzenleyen kişinin suçla ilgili olarak sorumlu tutulmaması kararını aldı; mahkemenin bu kararına ve suçlunun akıl sağlığı iyi olana kadar süresiz akıl hastanesine kapatılması kararına öfkelenen vatandaşlar, mahkemeyi mail seline maruz bıraktı. Onların öfkeleri, toplumun akıl hastalığı savunması hakkındaki yanlış algısını göstermekteydi. Halk, genellikle, bir insan akıl hastalığı gerekçesiyle suçsuz bulununca "paçayı kurtardığına" inanmaktadır ve bundan dolayı kısa bir süre sonra, hastaneden salınacağını düşünmektedir. Gerçekte, akıl hastanesine konulan insanlar, işledikleri suçtan dolayı hapis cezası alsaydı, hapishanede daha kısa süre kalacaklardı ancak onlar, hastanede daha fazla kalmaktadır. John Hinckley konusuna bakarsak, John Hinckley, Washington D.C.'deki bir devlet akıl hastanesi olan St. Elizabeth Hastanesine kapatıldı ve orada 30 sene kaldı. Yavaş yavaş yeni özgürlükler kazandı. 2003'te bir hâkim, John Hinckley'in, Washington D.C. bölgesiyle sınırlı olmak üzere, 6 günlük gözetimsiz aile ziyaretine gidebilmesine karar verdi. 2005'te bir hâkim, Hinkley'in, Virginia'daki ailesinin evine 7 gün ve



Başkan Reagan'ın asistanı John Hinckley, akıl sağlığını kaybetme sebebi ile suçsuz bulundu. (Evin Vucci/Associated Press \AP\ Wide World Photos)

gece kalmalı ziyaret edebilmesine karar verdi fakat GPS bağlantılı telefon taşıma zorunluluğu kondu ve kendisine her zaman bir kardeşinin veya aile üyesinin eşlik etmesi zorunlu kılındı. Ayrıca internet erişimi de kısıtlandı. Ve onun, 2007 yılından itibaren, iki haftada bir yerine dört günde bir Gizli Servis'e bilgi vermesi doktorlar tarafından zorunlu hâle getirildi.

Kamuya mal olmuş dava sürecinde ve Hinckley kararına olan halkın öfkesinden dolayı akıl sağlığını kaybetme savunması, bazı çevrelerce acımasızca eleştirilerin hedefi oldu. Davaya bakan hâkim Parker, çoğunluk için Hinckley'in savunması, yasaları açıkça ihlal eden insanların cezalandırılması konusunda cezai yargı sisteminin başarısızlığının açık bir göstergesidir, ifadesinde bulundu (Simon ve Aaronson 1988 sayfa 7'den alıntıdır).

Suçlulara sert davranma konusundaki politik baskıların sonucu Kongre, Ekim 1984'te, Akıl Hastalığı Savunması Reform Hareketi yasasını çıkardı. Bu yasa, federal mahkemelerde akıl sağlığını kaybetme mazeretinin kullanılmasını zorlaştıracak şekilde düzenlendi:

- ALI'nın kurallarından olan karşı konulmaz dürtüyü elimine etti. ALI'nın prensiplerinin iradesel ve davranışsal yönleri; birinin herhangi bir suçla ilgili eyleminin ortaya çıkması onun yasal sınırlar içinde kalma yeti eksikliği ile ilişkili olacağı düşünülerek sert bir şekilde eleştirilmiştir.
- ALI, "takdir edebilecek temel kapasiteden yoksun" ifadesini değiştirerek "takdir edebilecek yeterlilikte akıl sağlığını kaybetme savunması"nın dayanaklarını zorlaştırmayı amaçlamıştır.
- Bu yasa, ayrıca akıl sağlığını kaybetmiş olmayı ya da bozukluğun "ciddi" olmasını şart koşmuştur; antisosyal kişilik bozukluğu gibi hastalıklarda, akıl sağlığını kaybetme savunmasının dayanağını ortadan kaldırmayı amaçlamıştır. Ayrıca aşırı tutku "geçici akıl sağlığını kaybetmeyi hafifletici sebep sayan ve azalmış kapasiteye" ve "azalmış sorumluluk"a dayanan savunmaları geçersiz saymıştır. Bu değişiklikleri yaparak akıl sağlığını kaybetme savunmasından yararlanmayı tekrar zorlaştırmayı amaçlamıştır.
- Kanıtlama zorunluluğu, savcılıktan, savunmaya geçmiştir. Savcılık yerine, savunma, kişinin, suç zamanında akıl sağlığını kaybettiğini şüpheye yer bırakmayacak şekilde (En sert kriterdir ve bir anayasal gereklilik olan, "Suçu ispatlanana kadar masumdur." ilkesiyle tutarlıdır) kanıtlamalı ve sanığın akıl sağlığının yerinde olmadığını "açık ve ikna edici" kanıtlarla (Daha az sert fakat yine de kanıt standardı talep ediliyor) ispatlamalıdır. Tablo 16.2, ABD mahkemelerinde kullanılan değişik kanıt niteliklerini göstermektedir. Daha ağır yük, diğer hükümler gibi sanığı yasal ve ahlaki sorumluluktan kurtarmayı zorlaştırmak için tasarlanarak savunmaya verilmiştir.[2]
- Son olarak kişi, normal cezasından daha uzun süre hapis edilebilir. Kişi, ancak artık tehlike arz etmediği ve akıl hastalığı olmadığı zaman serbest bırakılır.

Tablo 16.2 Kanıt Niteliği

Standart	Mahkûmiyet İçin Gereken Kesinlik (%)
Makul şüphenin ötesinde	95
Açık ve mahkûm edici delil	75
Kanıt üstünlüğünün ötesinde	51

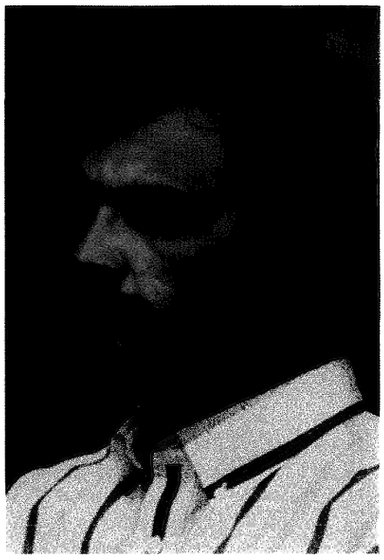
Suçlu Fakat Akıl Hastası (SFAH): (GBMI) Bazı eyaletler uzlaşma kararı gibi görünen suçlu fakat akıl hastası kavramını oluşturmuştur. "Suçlu fakat akıl hastası" kararı, normal cezanın infaz edilmesini sağlar. Fakat ayrıca kişinin hapis süresince kesin olmasa da akıl hastalığı için tedavi olmasına imkân sağlar. Kişi, cezasını tamamladıktan sonra hâlâ tehlikeli olduğu düşünülüyorsa medeni kanuna göre akıl hastanesine kapatılabilir.

"Suçlu fakat akıl hastası" kararıyla ilgili eleştiriler, bunun, adli sanığın akıl hastalığına fayda sağlamadığını ve mahkûmlar için uygun tedavi ile sonuçlanmadığını öne sürmektedir (Woodmansee, 1996)

[2] Simon ve Aaronson'a (1988) göre bu karar büyük oranda, savcılığın John Hinckley'in, Reagan ve diğer üç kişiyi vurduğu sırada akıl sağlığının yerinde olup olmadığını ispatlamadaki yetersizliğinden kaynaklandı. Jürinin birkaç üyesi duruşmadan sonra, Senato Yargılama alt komitesine, hüküm verirken hâkimin, kanıtlama sorumluluğu hakkındaki yönlendirmesinin önemli rol oynadığı şeklinde ifade verdi. Eylemden önce bile eyaletlerin neredeyse yarısında, sanığın akıl sağlığını kaybettiğinin (deliliğin) ispatlanması zorunluluğu vardı. Fakat yalnızca Arizona eyaleti, "açık ve ikna edici" delil standardına sahipti. Eyaetlerin büyük kısmı şimdilerde en düşük kanıt standardı ile kanıtlama zorunluluğunu savunmaya vermiş ve kanıt üstünlüğünü getirmiştir

1997 yılı Güney Carolina Temyiz Mahkemesi davasında[3], "Suçlu fakat akıl hastası" statüsünün bazı yararları olduğu bulunmuştur çünkü akıl hastalığı olan kişiler, genellikle hapsedilmeden önce akıl hastalığı değerlendirmelerine tabi tutuluyordu. Ne yazık ki bu değerlendirmeler daha iyi bir tedaviye yol açmadı. "Suçlu fakat akıl hastası" kararı hakkındaki diğer eleştiriler de bu kararın kafa karıştırıcı olduğunu ve jüriler için aldatıcı olduğunu belirtti. Jüri üyeleri, "Suçlu fakat akıl hastası" kararının "Suçlu" kararı kadar sert olmadığına inanıyordu fakat gerçek hayatta "Suçlu fakat akıl hastası" kararı verilen kişiler normalde suçlu bulunduklarında alacakları cezadan daha uzun süre hapsediliyordu (Melville ve Naimark, 2002).

"Suçlu fakat akıl hastası" kararını içeren en meşhur davalardan biri, 1992'de Milwaukee, Wisconsin'deki Jeffrey Dahmer'in mahkûmiyetidir. Jeffrey, 13 erkek çocuğun ve genç adamın cesetlerini kesmekle, yamyamlıkla ve cesetlerle cinsel ilişkiye girmekle suçlandı ve bunu itiraf etti. GBMI kararı ile Wisconsin, Milwaukee'de, Jeffrey Dahmer 1992 mahkûm oldu. Jüri üyeleri, Dahmer'in itiraf ettiği seri cinayetler sırasında akıl hastalığı olup olmadığıyla ilgili çelişkili tanıklıkları dinledi ve Dahmer, alışılmamış bir mahkeme sürecinin odak noktası oldu. Jüri üyeleri, Dahmer'in, davranışlarını kontrol etmesini veya doğru ile yanlışı ayırmasını engelleyecek bir akıl hastalığı olup olmadığına karar vermek zorunda kaldı. Dahmer'in akıl hastası olduğu konusunda anlaşmazlık olmamasına karşın teşhis edilebilir bir çeşit parafilisi olup olmadığı konusunda anlaşmazlık vardı. Dahmer'in aklı yerinde sayıldı ve tüyler ürpertici bu cinayetlerden yasal olarak sorumlu tutuldu. Hâkim, Dahmer'i müebbet hapse mahkûm etti. Sonra, hapishanedeki başka bir mahkûm tarafından öldürüldü.



15 adet erkek çocuğu ve genç erkeği katletmekle, yamyamlıkla ve cesetleriyle cinsel ilişkiye girmeye çalışmakla suçlanan Jeffrey Dahmer, "suçlu fakat akıl hastası" bulundu. (Reuters/Corbis Images)

Güncel Akıl Hastalığı Mazeretleri: ABD'deki eyaletlere ait ve federal mahkemelerde kullanılabilir durumda olan iki akıl hastalığı mazereti, yasal tanımlamalardan ve biraz önce gözden geçirdiğimiz emsalleri değerlendirilerek incelikle hazırlanmıştır. **Akıl sağlığını kaybettiği için suçsuz (ASKS-NGRI)** mazeretinde, suçun kişi tarafından işlendiği konusunda bir anlaşmazlık yoktur, iki taraf da kişinin suçu işlediğinde hemfikirdir. Savunma avukatları, suç zamanında akıl sağlığını gerekçe göstererek kişinin sorumlu tutulamayacağını ve bu yüzden aklanması gerektiğini iddia eder. Kişi, kusursuz bir ASKS-NGRI mazeretinde akıl hastalığından dolayı suçtan sorumlu tutulmaz. ASKS kararıyla aklanan kişiler, belirsiz bir süreliğine adli hastanelerine kapatılır. Bu, kişinin adli hastanesinden artık tehlike arz etmediği ve akıl hastalığından kurtulduğu zaman salınacağı anlamına gelir (Bu kararları verirken oluşan zorlukları aşağıda tartışacağız).

Klinik Vaka: Micheal Jones

Bu vakada, kişinin suçla ilgili bir aktiviteye neden olarak akıl hastalığını gerekçe göstermesi ile ortaya çıkacak zor bir durumu göstermek amacıyla halka mal olmuş bir temyiz mahkemesi[4] davasını göz önüne alacağız: Bazıları bunun topluma mal olmadığını da söyleyebilir.

Michael Jones, 19 Eylül 1975'te Washington DC'deki bir alışveriş merkezinden ceket çalmaya teşebbüsten tutuklandı; suçu işlerken silahı yoktu. Sonraki gün, en fazla bir yıl hapis ile cezalandırılabilecek olan adi bir suç olan hırsızlığa teşebbüsle suçlandı. Mahkeme, duruşmada bulunma yeterliliğinin belirlenmesi için St. Elizabeth Hastanesine gönderilmesine karar verdi.

İddia edilen suçtan yaklaşık altı ay sonra, 2 Mart 1976'da, hastane psikiyatristi, mahkemeye "paranoid tip şizofreni"ye sahip olmasına rağmen duruşmada bulunma yeterliliğinin de olduğunu bildirdi. Psikiyatrist, ayrıca üzerine atılan suçun Jones'in hastalığı olan paranoid şizofreninin sonucu olduğunu rapor etti. Bu yorum, takdire değerdir. Çünkü psikiyatristten, Jones'in suç sırasındaki akıl durumu ile ilgili bir görüş istenmedi, sadece Jones'in duruşmada bulunma yeterliliğinde olup olmadığı soruldu. Daha sonra Jones, akıl sağlığını kaybettiği için suçsuz olma mazereti olduğunu öne sürdü. Mahkeme, on gün sonra onun NGRI olduğuna karar verdi. Ve Jones, resmî olarak akıl sağlığı bozukluğunun tedavisi için St. Elizabeth Hastanesine kapatıldı.

25 Mayıs 1976'da Jones'in hastanede kalıp kalmaması gerektiğine karar vermek için alışılagelmiş 50. gün duruşması yapıldı. Hastaneden bir psikolog ifadesinde, Jones'un hâlen paranoid şizofreni hastası olduğunu, kendisi ve başkaları için tehdit oluşturduğunu belirtti. Jones'in, St. Elizabeth Hastanesine kapatılmasından 17 ay sonra, 22 Şubat 1977'de, Jones'in yeterliliğine karar vermek için 2. bir duruşma yapıldı. Sanık, ceketin çalınmasından dolayı suçlu ise alabileceği en fazla ceza olan bir yıldan daha uzun bir süredir hastanede kaldığı için avukatı tarafından salınması talep edildi. Mahkeme isteği reddetti ve onu St. Elizabeth Hastanesine geri gönderdi.

Temyize cevaben, Columbia Bölgesi Temyiz Mahkemesi, mahkemenin kararına katıldı. Sonunda, hastaneye kapatılmasından yedi yıl sonra Kasım 1982'de Jones'un duruşması Yüksek Mahkemede yapıldı. 29 Haziran 1983'te mahkeme beşe dört oy ile önceki kararı onayladı. Jones, St. Elizabeth Hastanesinde kalmaya devam etti. Jones, St. Elizabeth Hastanesinden, 28 yıl sonra Ağustos 2004'te salıverildi.

[3] *South Carolina v. Hornsby*, 484 S.E.2d 869 (S.C. Sup. Ct. 1997).
[4] *Jones v. United States*, 463 U.S. 354 (1983).

Tablo 16.3 ASKS ile SFAH Karşılaştırılması

	ASKS	SFAH
Suçtan sorumluluk	Sorumlu değil	Sorumlu
Hapsedildikleri yer	Adli hastanesi	Cezaevi
Ceza mahkûmiyeti	Yok	Evet
Salındıkları zaman	Artık tehlike arz etmediği ve akıl hastası olmadığı zaman	Cezanın sonunda akıl hastasıysa cezanın sonunda suç işleyebilir
Tedavi edilmesi	Evet	Belki

Bir adli tıp hastanesi; güvenlikli kapılar, elektrikli çitler ve tel örgüler dışında normal bir hastaneye oldukça benzer. Hastanenin içinde ise diğer bölümlere açılan kapılar kilitli olabilir veya alt katlarda camlara parmaklıklar takılı olabilir. Hastalar, hapis hücrelerinde kalmamalarına karşın bireysel veya ortak odalarda kalırlar. Hastaları güvende tutmak için güvenlik görevlileri bulunur. Genellikle hiçbir çeşit silah taşımazlar ve üniforma yerine sıradan kıyafetler giyinmiş olabilirler.

İkinci akıl hastalığı mazereti ise "suçlu fakat akıl hastası" mazeretidir. Önceden tanımlandığı gibi bu mazeret kişinin yasal olarak suçlu bulunabilmesine izin verir böylece hapis edilme olasılığı en üst düzeye çıkar fakat aynı zamanda, suçu işlediği sırada akıl hastalığı olduğu düşünülen kişinin nasıl ele alınacağı ile ilgili psikiyatrik değerlendirmelere izin verir. Bu yüzden, ciddi olarak hasta olan kişiler bile etik ve yasal olarak bir suçtan sorumlu tutulabilir fakat bundan sonra teorik olarak sıradan bir hapishane yerine bir hapishane hastanesine veya psikolojik tedavi için uygun bir tesise kapatılabilir. Gerçekte ise, hakkında "suçlu fakat akıl hastası" kararı verilen kişiler genel hapishanelere konulur ve tedavi alabilir ya da almayabilir.

Tablo 16.3'te, iki farklı akıl hastalığı mazereti karşılaştırılmaktadır. 11 eyalet, SFAH hükümlerinin bir kısmına veya tamamına izin verir; 4 eyalette hem ASKS hem de SFAH kullanılabilir durumdadır. 4 eyalet –Idaho, Montana, Kansas ve Utah– hiçbir akıl hastalığı mazeretine izin vermez. Geri kalan eyaletlerde ise ASKS'nın bazı versiyonları kullanılabilir durumdadır. Bazı eyaletler, Akıl Hastalığı Savunması Reform Hareketi'nden bazı bölümleri alır ancak kanıt sunma zorunluluğunun savcılık ya da savunma tarafından yapılması eyaletlere göre farklılık gösterir.

Mahkeme, Michael Jones davasında, ASKS hükmü verilen kişinin normalde suçlu bulunması durumunda alacağından daha uzun bir süre hastanede tutulabileceğini değerlendirdi. Jones, serbest bırakılması gerektiğini iddia etti fakat temyiz mahkemesi bunu reddetti. Mahkemenin kararına göre Jones, suçtan dolayı cezalandırılamazdı çünkü akıl hastalığı onu yasal olarak suçsuz bırakmıştı—akıl hastalığı savunmasının mantığı budur. Jones, eğer suçlu bulunsaydı hapisten daha erken salınmış olacaktı.

Mahkeme, ayrıca Jones'un tehlikeli olup olmadığı hakkında endişeliydi. Jones temyiz mahkemesine olan dilekçesinde, kendi yaptığı araba hırsızlığının tehlikeli olmadığını çünkü bunun şiddet içeren bir suç olmadığını iddia etti. Yine de Temyiz Mahkemesi, suçla ilgili bir aktivitede şiddet olması için suçun tehlikeli olmasının şart olmadığını belirtti. Mahkeme, şiddet içermeyen bir makale hırsızlığı suçunun, kaçma çabalarının ya da kurbanların mallarını koruma çabalarının ya da bu hırsızları polis yakalamak isterken şiddete sebep olabileceğini belirten önceki bir mahkeme kararlarından alıntılar yaptı.[5]

Mahkemelerin görüş ayrılıklarına neden olan farklı yaklaşımları, birinin daha uzun süre hastanede kalmasının, kişinin artık tehlike arz etmediğini ve akıl hastası olmadığını göstermesini zorlaştıracağı yorumunda bulundu. Uzun süre hastanelerde kalma, akıl hastalığı olmayan biri gibi davranmayı zorlaştırır. Jones, 28 sene hastanede kaldığı gerçeğine karşın kafa karıştırıcı adalet doğru gibi gözüküyordu.

Temyiz Mahkemesi, 1992'deki başka bir davada, ASKS olduğu tespit edilen kişilere tehlike arz etmeye devam ettiği düşünülse de akıl hastası olmadığı sürece hapiste tutulamayacağı yönünde karar verdi.[6]

Başka davalarda, ASKS mazereti kabul edilen kişiler üzerinde ilaçların etkisi de göz önüne alındı. Eğer sanık isterse, jüri, sanığın suç sırasında akıl sağlığını kaybetmediğini ve göreceli olarak

[5] *Overholser v. O'Beirne*, 302 F.2d 85, 861, (D.C. Cir. 1961)
[6] *Foucha v. Louisiana*, 504 U.S. 71 (1992)

Kısa Özet

Akıl hastalığı, akıl sağlığı terimi değildir, yasal bir terimdir. Yasal terimle uyuşmak teşhis edilebilir bir akıl hastalığına sahip olmakla aynı olmak zorunda değildir, bunun tersi de doğrudur. Akıl hastalığı savunması, sanığın mantığını bozan bir akıl hastalığına bağlanabiliyorsa veya doğruyu ve yanlışı ayıramamak gibi bazı diğer mazeretlerin sonucunda gerçekleşiyorsa sanığın bundan sorumlu tutulmaması gerektiğini söyler.

Karşı konulamaz dürtü, kişinin suçu işlemesini zorunlu kılan dürtü veya arzu olarak tanımlanır. M'Naghten kuralı, kişinin suç sırasında akıl hastalığından dolayı doğruyu ve yanlışı ayıramadığını belirtir. Amerikan Hukuk Enstitüsü Prensipleri'nin ilk kısmı, M'Naghten kuralını ve karşı konulamaz dürtü kuralını birleştirir. İkinci kısmı, hukukla devamlı olarak sorun yaşayanlar üzerinde durur; onlar, sadece suç işlemeye devam ettikleri için akıl hastası sayılamazlar. Akıl hastalığı savunması, reform hareketi kanıt sunma zorunluluğunu savcılıktan savunmaya geçirir, karşı konulamaz dürtü bileşenini çıkarır, temel kapasitenin yazılış biçimini değiştirir ve akıl sağlığını kaybetmenin ciddi olması gerektiğini belirtir. Jones davası, akıl hastalığı savunması ile ilişkili bir takım zorlukları gösterir.

ASKS mazereti, suçlanan kişinin akıl hastalığından dolayı suçtan sorumlu tutulmaması gerektiği anlamına gelir. SFAH mazereti, suçlanan kişinin yasal olarak suçlu olduğunu fakat sonra, teorik olarak cezalandırılması için sıradan bir hapishaneye değil de psikiyatrik tedavi için hapishane hastanesine veya başka uygun tesislere konması gerektiği anlamına gelir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 16.1 (Yanıtlar bölümün sonundadır.)

İfadeleri, doğru akıl hastalığı standardıyla eşleştirin.

1. Davranışları kontrol edemez.
2. Suçlu bulunur.
3. Doğruyla yanlışı ayırt edemez.
4. Destekleyici savunma.

a. SFAH
b. ASKS
c. Karşı konulamaz dürtü
d. M'Naghten kuralı

bir maddenin etkisinde mantıklı davranışlar sergilediği sonucunu çıkarırsa, ilaçların etkisi jüriye açıklanmak zorundadır.[7] Bu gereklilik, jüri üyelerinin en azından sanığın duruşma sırasındaki görünümünü temel alarak yasal olarak kısmen sorumlu ya da akıl sağlığını kaybetti kararına varmalarını sağlar. Eğer sanık sağlıklı görünüyorsa jüri, suçun özgür irade yerine, akıl sağlığının kaybedilmesi sonucu olduğuna inanmaya daha az yatkındır (Akıl hastalığı savunması, kişinin duruşma sırasındaki psikolojik durumuna değil de sanığın suç sırasındaki akıl sağlığına bağlı olmasına karşın).

Duruşmada Bulunma Yeterliliği

Akıl hastalığı savunması, suçlanan kişinin suç sırasındaki akıl sağlığı ile ilgilenir. Ne çeşit bir savunma uygulanacağına karar verilmeden önce düşünülmesi gereken önemli bir konu suçlanan kişinin duruşma da bulunma yeterliliğinde olup olmadığıdır. ABD yargı sisteminde **duruşmada bulunma yeterliliğ**ine kişinin kendisine addedilen suçtan sorumlu olup olmadığı belirlenmeden önce karar verilmelidir. Duruşmada bulunma yeterliliğinde olduğuna karar verildikten sonra kişinin akıl hastalığı nedeniyle suçsuz bulunması da mümkündür.

Duruşmada bulunma yeterliliğinde olmanın yasal standardı, 1960'ta ABD Temyiz Mahkemesi kararıyla[8] açıkça ifade edildiğinden beri değişmemiştir. "Test, sanığın avukatına danışacak makul derecede bir mantıksal algılama yeteneğine sahip olup olmadığını ve kişinin hakkındaki suçlamaları gerçekçi olduğu kadar mantıksal olarak da anlayıp anlayamayacağını ölçer."

1966 Temyiz Mahkemesi, *Pate v. Robinson* davası[9] ile savunma avukatları, savcı veya hâkim, suçlanan kişinin sağlık durumunun gelecek duruşmaları etkileyebileceğine inanmak

[7] *State v. Jojola*, 553 F.2d 1296 (N.M. Ct. App. 1976).
[8] *Dusky v. United States*, 362 U.S. 402 (1960).
[9] *Pate v. Robinson*, 383 U.S. 375 (1996).

için bir sebepleri olduğu takdirde akıl hastalığı konusunu gündeme getirebilirler. Yeterliliğe başka bir bakış ise mahkemelerin kişinin yokluğunda (**gıyabi**: İngiliz ortak hukukunda yüzyıllarca önce olan ve kişinin fiziksel varlığına değil, akıl sağlığına işaret eden prensip) duruşmaya gitmek istememesidir. İncelemelerden sonra kişi, duruşmaya katılamayacak kadar akıl hastası ise duruşma ertelenir ve suçlanan kişi, akıl sağlığının yeterli olmasını sağlamak umudu ile hastaneye yatırılır.

Bir mahkeme, duruşmada bulunma yeterliliği hakkında makul şüphe oluşturacak delil varken duruşma düzenlemezse veya yeterliliği olmayan bir sanığı yasal olarak mahkûm ederse hukuki ihlal söz konusudur.[10] Yeterlilik sorgulandığında, sanığın duruşmada bulunma yeterliliği olduğunu gösteren baskın deliller olmalıdır[11] (Bakınız Tablo 16.2). Az önce belirtildiği gibi uygulanan test, sanığın avukatlarına yeterli ölçüde danışıp danışamadığını veya yargılamayı anlayıp anlayamadığını sınar.[12] Mahkeme, sanığın yeterliliğini etkileyebilecek tıbbi ve psikolojik veriler gibi mantıksız davranışlarla ilişkili delilleri de göz önünde bulundurulmalıdır.[13] Bununla beraber, benzer durumlarda, savunmalarda akıl sağlığını kaybetmiş sayılmak kişinin duruşmada bulunma yeterliliğinde olmadığı anlamına gelmez; örneğin şizofreni hastası olan biri, hâlâ yasal süreci anlıyor ve savunmasına yardımcı oluyor olabilir (Winick, 1997). Keşfe Odaklan 16.1'de, akıl hastası olduğu üzerinde açık olarak anlaşma sağlanmasına karşın davada bulunma yeterliliğine sahip olduğu görülen Andrea Yates davasını ele aldık.

Davada bulunmak için gerekli yeterliliğe sahip olmadığına karar verilmesi kişi için ciddi sonuçlara neden olabilir. Kefalet, otomatik olarak reddedilir. Kişi, dava öncesi incelemeler için genellikle hastanede tutulur. Bu süreçte kişinin davada bulunacak yeterliliği kazanması için tedavi olması beklenir.[14] Bu sırada, işini kaybedebilir ve ailesinden, arkadaşlarından, akrabala-

Klinik Vaka: Yolanda

51 yaşındaki Afro Amerikalı bir kadın olan Yolanda, yerel Quick Mart'tan bir kutu tatlı çörek çaldıktan sonra tutuklandı. Tutukluluğu süresince içinde büyüyen yedi bebeği beslemek için o tatlı çöreklere ihtiyacı olduğunu iddia etti. Malcolm X'in yakında doğacak çocuklarının babası olduğunu ve yakında Yeni Şehirlerin Kraliçesi pozisyonuna geleceğini söyledi. Yeni Şehirlerin neresi olduğu sorulunca oranın Jüpiter, Satürn ve Venüs gezegenlerinin etrafındaki gaz bulutları arasında yeni bir dünya düzeni olduğunu söyledi. Yolanda'nın resmî savunma görevlisi, onun duruşma için hazır olmadığını hemen fark etti. Yeterlilik duruşması istedi ve değerlendirme yapması için psikolog atandı. Yolanda'ya şizofreni tanısı kondu ve ondaki düşünce bozukluğunun, bir şeyle suçlandığını anlayamayacak düzeyde olduğu belirlendi. Buna ek olarak Yolanda, savunma hazırlamak için avukatına yardım edemeyecek durumdaydı. Yolanda, avukatını doğmamış bebekleri için bir tehlike olarak görüyordu (Hamile değildi) ve avukatının onun hak ettiği kraliçe pozisyonunu almaktan alıkoyabileceğinden korkuyordu. Hâkim, Yolanda'nın yeterlilik duruşmasında, onun duruşmada bulunma yeterliliğinde olmadığı ve diğer yeterlilik değerlendirmesinin yapılacağı üç ay sonrasına kadar yerel adli tıp hastanesinde tedavi olması gerektiği yönünde hüküm verdi.

Yolanda'ya, hastanede Olanzapin ilacı yazıldı ve iki ay sonunda düşünceleri daha tutarlı ve organize hâle geldi. Bölümün psikologlarından biri, Yolanda ile birlikte çalıştı ve ona, adli yargı sistemini öğretti. Ayrıca Yolanda'nın, hırsızlık suçlamasının ne anlama geldiğini, savunma avukatının, savcının, hâkimin ve jürinin ne olduğunu anlaması için ona yardım etmeye çalıştı. Üç ay sonunda başka bir psikolog Yolanda'yı değerlendirdi ve duruşmada bulunma yeterliliğinde olduğunun göz önünde bulundurulması gerektiğini söyledi. Yolanda'nın resmî savunma görevlisi, hastaneye geldi ve onunla davayı tartıştı. Yolanda, avukatına, önceki hastaneye konulmasının nedenini ve şizofreni tedavi geçmişini anlatarak yardımcı olabiliyordu. Yolanda, hamile olmadığını anladı fakat Yeni Şehirler hakkındaki inançlarından vazgeçmedi. Yolanda, tatlı çörekleri çaldığını ve bu yüzden mahkemeye gitmek zorunda olduğunu anladı. Sonraki yeterlilik duruşmasında Yolanda'nın duruşmada bulunma yeterliliğinde olduğu kabul edildi. İki ay sonra mahkemeye tekrar gitti. Bu sefer ASKS mazeretine girdi. Yargıç, kısa bir duruşmadan sonra ASKS mazeretini kabul etti ve Yolanda, adli tıp hastanesine geri döndü. Tedavi amaçları şimdi onun davada bulunma yeterliliğini sağlama üzerine değil, Yolanda'nın şizofreni hastalığından kurtulmasına yardım etmeye odaklandı.

[10]*United States v. White*, 887 F.2d 705 (6th Cir. 1989); *Wright v. Lockhart*, 914 F.2d 1093, cert. denied, 111 S.Ct. 1089(1991).
[11]*United States v. Frank*, 956 F.2d 872, cert. denied, 113 S.Ct. 363 (1992); *United States v. Blohm*, 579 F.Supp. 495 (1983).
[12]*Frank*, 956 F.2d at 872; *Wright v. Lockhart*, 914 F.2d 1093 (8th Cir. 1990).
[13]*United States v Hemsi*, 901 F.2d 293 (2d Cir. 1990); *Balfour v Haws*, 892 F.2d 556 (7th Cir. 1989).
[14]*United States v. Sherman*, 912 F.2d 907 (7th Cir. 1990).

KEŞFE ODAKLAN 16.1

Akıl Sağlığını Kaybetmeye (Delilik) Karşı Akıl Hastalığına Başka Bir Bakış

20 Haziran 2001'de, yaşları 6 aylıktan 7 yaşına kadar değişen 5 çocuğunun sonsuz lanete mahkûm edildiğine inanan, kocası ve çocuklarıyla beraber Houston'da yaşayan 37 yaşındaki Andrea Yates sistematik olarak 5 çocuğunu da küvette boğarak öldürdü. CNN'nin web sitesinde yer alan açıklamaya göre:

> *. . . Polisler, Houston'ın banliyölerinden Beachcomber Lane'deki mütevazı tuğla eve geldiklerinde Andora'yı, çiçekli bluzunu ve kahverengi deri sandaletlerini banyodaki suyla sırılsıklam ıslanmış olarak buldu. Porselen küveti doldurmak için banyonun musluğunu açmıştı ve diz üstü çökmek için pütürlü hasırı kenara çekmişti. Son çocuğu yakalaması onun için biraz zor olmuştu. Sonunda aile odasında ıslak hâliyle sufle yedi. Küvette işi bitince çocuklarının pijamalarını ve örtülerini düzelttiği yatak odasına kadar ıslak ayak izlerini bıraktı. 911'i aradı ve ardından kocasına, telefonu kapatmadan ve eve gelmesini söylemeden önce: "Zamanı gelmişti, sonunda yaptım." dedi.*

Halk, onun eylemleri karşısında dehşete düştü ve cinayetleri izleyen birkaç ayda Yates'in birkaç intihar teşebbüsünde bulunduğu ve depresyondan dolayı hastaneye kapatılmasına neden olan ve özellikle de doğum yaptıktan sonra başlayan depresyon krizleri geçirdiği öğrenildi.

8 ay sonra duruşması yapıldı. Savunma, cinayetler sırasında sanığın akıl hastası olduğunu ve çocuklarını ölüme götürürken doğru ile yanlışı ayıramadığını öne sürdü. Savcılık, doğruyu ve yanlışı bildiğini ve bu yüzden suçlu bulunması gerektiğini ileri sürdü. Savunma ve savcılık 2 maddede uzlaştı: 1) Çocuklarını öldürdü 2) Cinayet işlemişti ve aynı zamanda akıl hastasıydı. Üzerinde anlaşamadıkları esas soru ise akıl hastalığının onun doğruyu ve yanlışı ayırt edememesine neden olup olmadığıydı (Yasal sorumlulukla ilişkili M'Naghten prensibi).

Bu duruşma, başarılı bir akıl hastalığı savunması yapmanın zorluğunu göstermektedir ve akıl sağlığını kaybetme ile akıl hastalığı arasındaki kritik farkı gösteren geçerli bir örnektir. Kimse, onun, 5 çocuğunu öldürdüğü sırada ciddi bir depresyon geçirdiği ve muhtemel de psikotik olduğu konusunda fikir ayrılığı yaşamadı. Fakat gördüğümüz üzere yasal akıl sağlığını kaybetme ile akıl hastalığı aynı şey değildir. 12 Mart 2002'de doğru-yanlış prensibini uygulama konusunun üzerinde jüri yalnızca 33 saat 40 dakika durdu ve suçlu kararını verdi. Savunmanın, suç sırasında, sanığın doğruyu ve yanlışı ayırt edememe savını reddetti. Jüri, 15 Mart'ta duruşmaya başkanlık eden hâkime, 40 yıl içinde şartlı tahliye olmaksızın Yates'in hayatı boyunca hapse atılmasını önermeye karar verdi.

Duruşma ve suçlu kararı, medyada ve binlerce insan arasında hararetli tartışmalara yol açtı. Jüri, nasıl olur da onun akıl sağlığını kaybetmesini (deli olduğunu) göz önüne almamıştı? Eğer öyle biri bile akıl sağlığını kaybetmiş değilse kim akıl sağlığını kaybetmiş olarak yargılanacaktı? Doğru-yanlış M'Naghten kuralı, Amerika Birleşik Devletleri'ndeki eyaletlerin yarısının yasalarından çıkarılmalı mıydı? 911'i ihbar için araması, yaptığı şeyin yanlış olduğunun farkında olduğunun kanıtı değil midir? Çocuklarını dikkatli ve sistematik bir yolla öldürmesi derin depresyon ve hezeyan (sanrı) yerine karmaşık planlar yapabilen ve başarılı bir şekilde uygulayabilen bir zihni yansıtmaz mı? Ona yardım etmek için antidepresanlarını kesen ve yeterli takip olmadan evine yollayan psikiyatristten doğru tedaviyi almış mıdır?



5 çocuğunu boğarak öldüren Andrea Yates, ASKS savunması yaptı. Akıl hastalığından muzdarip olmasına rağmen ilk savunması, doğruyu ve yanlışı ayırt edebilme yetisinde olduğuna karar verildiğinden dolayı başarısız oldu. İlk mahkûmiyet kararı verildikten sonra 2. duruşmada ASKS savunması kabul edildi. (CAP/wide World Photos.)

Görüldüğü üzere bu sorular duruşmada da soruldu. Ocak 2005'te Temyiz Mahkemesi, Yates'in cinayetten mahkûmiyetini, jürinin kararını geri dönülemez biçimde etkileyen uzman tanığın yanlış ifadesini dinlediği gerekçesiyle bozdu. Bir savcılık tanığı, Yates'in *Law ve Order* dizisinin bir bölümündeki doğru ile yanlışı ayırabilen ve çocuklarını boğan depresyondaki bir kadından etkilenmiş olabileceğini belirtti. Bununla beraber, televizyon dizisinde, Yates'in etkilenebileceği öyle bir bölüm yoktu. 26 Haziran 2006'da yeni duruşma yapıldı. 3 günlük karar sürecinden sonra Yates, akıl sağlığını kaybettiği (ASKS) gerekçesiyle suçsuz bulundu ve maksimum güvenlikli Texas'taki bir adli tıp hastanesine yerleştirildi. 2007'de ise düşük seviyede güvenlikli Teksas'taki hastaneye yerleştirildi; 2011 yılı için, artık tehlikeli ve akıl hastası olmadığına karar verilirse, ayakta tedavi veren bir hastaneye transferini sağlayacak bir duruşma ayarlandı.

rından aylarca, hatta yıllarca ayrı kalmaktan dolayı travma geçirebilir; kişinin duygusal durumu kötüleşebilir ve bu yüzden, davada bulunma yeterliliğini göstermesi zorlaşabilir. 1970'lere kadar bazı kişiler davada bulunma yeterliliğinde bulunana kadar hapishane hastanelerinde yıllarca çürüdüler.

1972'deki bir Temyiz Mahkemesi davası olan *Jackson v. Indiana*,[15] eyaletleri, yetersizliğin belirlenmesini hızlandırmaya zorlamıştır. Dava, zihinsel gelişim bozukluğu olan ve davada bulunma

[15] *Jackson v. Indiana*, 406 U.S. 715 (1972).

yeterliliğinde görülmeyen ve muhtemelen hiç bir zaman görülmeyecek olan sağır ve dilsiz bir adamı konu almıştır. Mahkeme, duruşma öncesi sanığın alıkonulma süresinin, tedavinin sanığı duruşmada bulunma yeterliliğine getirip getirmeyeceğinin belirleneceği süre ile kısıtlanması gerektiğine karar vermiştir. Eğer sanık hiç bir zaman yeterli olamayacak gibi ise bu sürenin sonunda ya sanık serbest bırakmalıdır ya da kamusal yükümlülük uygulamaları işletmelidir. Çoğu eyaletteki kanunlar, hukuki işlemler ve hızlı yargılama (Düzenleme VI) süresince binlerce kişiyi haklarından yoksun bırakan zorunluluğu bitirerek duruşmada bulunma yeterliliği için gerekli asgari koşulları net olarak tanımlamıştır (Düzenleme XIV). Sanıklar, bu günlerde, karşı karşıya oldukları muhtemel mahkûmiyet cezalarından daha uzun bir süre yeterliliğin belirlenmesi için alıkonulamaz.[16] Günümüzde çoğu insanın, altı ay içinde, duruşmada bulunma yeterliliğinde oup olmadığı tespit edilmektedir. Şizofreni gibi ciddi akıl hastalıklarına veya zihinsel yetersizliklere sahip olan ve uzun süre hastanede alıkonulması gereken insanlar gelecekte davada bulunma yeterliliğinde görülmeye daha az yatkındır (Zapf ve Roesch, 2011).

İlaçlar, yeterlilik konusunda önemli etkilere sahiptir. Bir yandan, "ilaçla akıl sağlığına kavuşma" (Schwitzgebel ve Schwitzgebel, 1980) kavramı, Zyprexa gibi bir ilacın yetersiz bir sanığı geçici bir süre bir miktar mantıklı hâle getirerek duruşmalarına katılmasını sağlayabileceğini öne sürer. En olası durum, ilacın etkisi geçince sanığın duruşmada bulunamayacak duruma gelerek yeniden yetersiz hâle gelmesidir.[17] Öte yandan sanığın kişisel hakları zorla ilaç kullandırılmasına karşı da korunmalıdır; çünkü böyle bir tedavinin, sanığı duruşmada bulunacak yeterliliğe getireceğinin garantisi yoktur ve sanığa zarar verme ihtimali de vardır. Sonraki bir Temyiz Mahkemesi kararı, genellikle, duruşmada bulunma yeterliliğine getirmek için sanığın, zorla ilaç kullanmaya zorlanamayacağını belirtir.[18] İlaçlar yasal olarak duruşmada bulunma yeterliliği sağlayacak olsa da kişinin medeni haklarını korumak amacı ile gönüllü olmayan ilaç kullandırılmasına karşı günümüz mahkemelerinin aldığı tedbirler vardır.[19]

Temyiz Mahkemesi, 2003 yılında, yeterliliği sağlayacak ilacın zorla kullanımının yalnızca çok sınırlı durumlarda uygulanabileceği ile ilgili kararını vermiştir.[20] Bu davada, St. Louis'teki bir diş hekimi olan Charles Sel, 1997 yılında iki farklı dolandırıcılıkla ve eski bir çalışanı ile birlikte kendisini tutuklayan FBI ajanının öldürülmesini kapsayan iddialarla suçlanmıştır. Sell'e daha sonra sanrılı bozukluk tanısı konmuş ve duruşmada bulunma yetersizliğinde olduğu tespit edilmiştir. Bu, özünde şiddet içermeyen bir suçtu ve Temyiz Mahkemesi, zorla ilaç kullanımının bu davada uygulanamayacağını belirledi. Mahkeme, zorla ilaç kullanımının sadece alternatif tedavi başarısız olursa, ilaç etkili gözüküyorsa ve ilaç, kişinin duruşmada kendisini savunma hakkına engel olmayacaksa ve sanığın ciddi bir suçla itham edildiği durum önemli ise ve suçun hükûmetle ilgisi varsa uygulanabileceğine karar vermiştir.

İlaçların, kişilerin duruşmada bulunma yeterliliğini düzeltme anlamında etkili olduğu ortaya çıktı. Araştırmalar, daha fazla ilacın kişilerin semptomlarını azalttığını ve kişilerin muhtemelen yeterli sayılacağını gösterdi. Fakat daha fazla sayıda araştırmaya ihtiyaç vardır. Hukuk süreçleri ile ilişkili eğitimlerin, yeterliliği sağlamaya yardımcı olduğu fakat ilaç kullanımı olmaksızın eğitimin etkili olmadığı görüldü (Zapf ve Roesch, 2011).

Zihinsel bozukluğu olan kişi, duruşmada bulunma yeterliliğinde görülse bile kendi kendisinin avukatı gibi davranamaz. 2008 yılı ABD Temyiz Mahkemesi[21] kararına göre sanığın adil bir yargılama da kendi kendini temsil edemeyeceği açıksa hâkim kişinin temsil hakkını reddedebilir. Keşfe Odaklan 16.2'de ceza yükümlülüğü ile ilgili disosiyatif kimlik bozukluğunun yarattığı olağan dışı durum tartışılmıştır.

Akıl Sağlığını Kaybetme, Zihinsel Yeti Eksikliği ve İdam Cezası

Biraz önce gördüğümüz üzere, suçlanan kişinin zihinsel durumu kişinin duruşmada bulunma yeterliliğinde olup olmadığının ve/veya yasal olarak sorumlu tutulup tutulmayacağının belirlenmesinde göz önüne alınabilir. Çok nadir durumlarda, kişinin akıl sağlığı veya zihinsel kapasitesi mahkûmiyetten

[16]*United States v. DeBellis* 649 F.2d 1 (1st Cir. 1981); *State v. Moore*, 467 N.W. 2d 201 (Wis. Ct. App. 1991).
[17]*State v. Hampton*, 218 So.2d 311 (La. 1969); *State v. Stacy*, no. 446 (Crim. App., Knoxville, Tenn., August 4, 1977); *United States v. Hayes*, 589 F.2d 811 (1979).
[18]*Riggins v. Nevada*, 504 U.S. 127 (1992).
[19]*United States v. Waddell*, 687 F. Supp. 208 (1988).
[20]*Sell v. United States*, 539 U.S. 02-5664 (2003).
[21]*Indiana v. Edwards*, 554 U.S. 164 (2008).

KEŞFE ODAKLAN 16.2

Disosiyatif Kişilik Bozukluğu ve Akıl Sağlığını Kaybetme Savunması

Bir sabah, bir fincan kahve içerken ön kapının tıklatıldığını duyduğunuzu hayal edin. Kapıya bakmak için acele ediyorsunuz ve iki polis memurunu, size gaddarca bakarken buluyorsunuz. Bir tanesi size "Jane Smith misiniz?" diye soruyor. Siz: "Evet," diye cevaplıyorsunuz. Memur, "Pekâlâ, hanımefendi araba hırsızlığı ve John Doe'nun cinayetinden dolayı tutuklusunuz." diyor ve daha sonra size söylediğiniz her şeyin aleyhinizde delil olarak kullanılabileceğini, bir avukat tayin etme hakkınızın olduğunu belirttikten sonra, sizi kelepçeleyerek avukatınızı aramanıza izin verilecek olan karakola götürüyor.

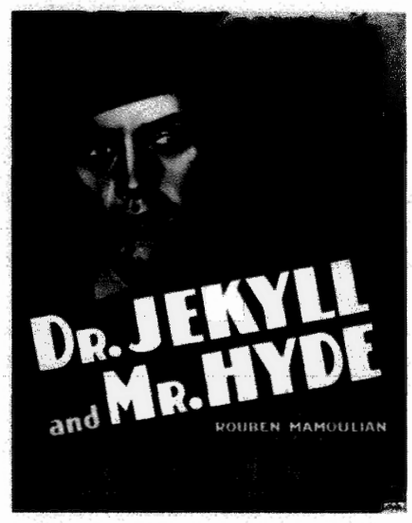
Bu, herkes için korkutucu bir durumdur. Sizi ve avukatınızı asıl rahatsız eden ve korkutansa detektifin size anlattığı suça karıştığınıza dair hiçbir şey hatırlamamanızdır. Aslında hafızanız tüm süre boyunca kapalıdır. Ve bu, yeterince garip değilmiş gibi detektif, sizin banka soygunu sırasında açıkça banka memuruna ateş ettiğiniz görüntüyü gösterir ve"Video kaydındaki kişi siz misiniz?" diye sorar. Avukatınıza kıyafetler de dâhil olmak üzere size benzediğini söylüyorsunuz, ancak avukatınız size hiçbir şey itiraf etmeyin seklinde tavsiyede bulunuyor.

Şimdi, birkaç ay sonra yapılacak duruşmaya gidelim: Tanıklar, öne çıkar ve sizi, şüpheye yer bırakmayacak şekilde teşhis eder. Soygun ve cinayetin gerçekleştiği öğleden sonra bankadan, başka bir yerde olduğunuz yönünde ifade verebilecek kimse yoktur. Fakat banka memurunu siz mi öldürmüştünüz? Jüriye ve kendinize sizin yapmadığınızı dürüstçe garanti edebilirsiniz. Ve yine de video kaydındaki cinayeti ve soygunu gerçekleştiren kişinin siz olduğunuza kendiniz bile ikna olursunuz.

Bu davanın garip doğasından dolayı avukatınız sizi, duruşmadan önce adli tıp alanında uzman olan bir psikiyatristle ve klinik psikologla görüştürür. Geniş kapsamlı sorgulamalardan sonra sizde disosiyatif kimlik bozukluğu (DKB, eski adıyla çoklu kişilik bozukluğu) olduğuna ve suçların siz, Jane Smith tarafından değil de sizin şiddet yanlısı hâliniz, Laura tarafından işlendiğine karar verilir. Gerçeği söylemek gerekirse, bir görüşme sırasında Laura ortaya çıkar ve sizin (Jane'in) onun için hapsedileceği gerçeğini kikir kikir gülerek ve böbürlenerek anlatır.

DKB, suçla ilgili bir aktivite için mazeret olabilir mi? Jane Smith, başka kişiliği olan Laura tarafından islenen suçlardan dolayı sorumlu tutulmalı mıdır?

DKB literatürünün ve adli tıp uygulamalarının gözden geçirilmesinde, Güney Californiya Üniversitesinin Hukuk Merkezi'nden Elyn Saks (1997), suçun işlendiği sıradaki kişiliğin suçu işleme niyetinde olduğu, DKB'lerin akıl sağlığı hukukunda özel durum olarak sayılmaları gerektiğini ve yeni bir yasal prensip kurulması gerektiğini öne sürdü.



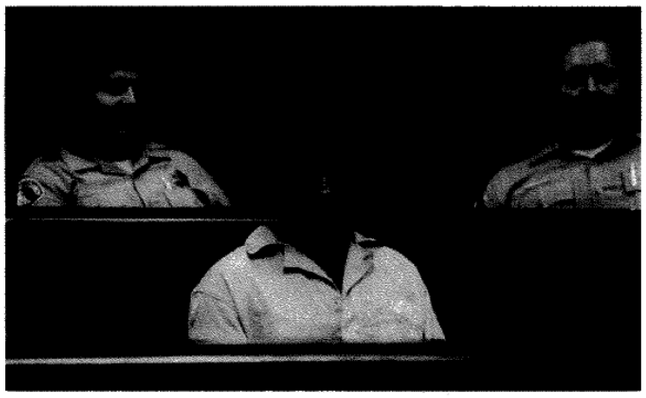
Jekyll ve Hyde hakkındaki klasik filmin posteri (Paramount Pictures/ Photofest).

Saks'ın savında merak uyandıran şey, onun, bu savın büyük bir kısmını kişiliğin tanımlanmasına adamasıdır. Kişi nedir? Kişi, içinde yaşadığımız beden midir? Çoğu zaman kişi olarak kim olduğumuz; algımız, kendimiz veya kendimiz olarak bildiğimiz bedenler ile çelişmez. Fakat DKB'de bir ayrım vardır. Bankada suçları işleyen beden Jane Smith'ti. Fakat suçları işleyen başka kişi olan Laura'ydı. Saks, kulağa her ne kadar acayip gelse de hukukun bedenle sadece kişi için konteynır olarak ilgilenmesi gerektiğini öne sürdü. Suçlanabilir olan şey kişidir, beden değil. Neredeyse her zaman ikisi birdi ve aynı şeydi fakat DKB durumunda ikisi bir değildi. Bir bakıma Laura, Jane'nin vücudunu kullanarak suçları işledi.

Peki, Jane suçlanabilir mi? Kişi olarak Jane suçu işlememiştir; hatta suçtan haberi bile yoktur. Saks, hâkim için Jane'e –veya daha özgül olarak genellikle o isimle anılan ve mahkeme salonunda bulunan bedene– ceza vermenin adaletsiz olacağını ve Jane'nin tanımlayıcı bir şekilde masum olduğunu iddia etti. Şüphesiz ki Jane'i hapse göndermek Laura'yı cezalandırmak olurdu. Laura, her ne zaman ortaya çıkarsa kendini hapsedilmiş bulacaktı. Peki ya Jane? Saks, Jane suçlanabilir olmadığından Jane'i hapsetmenin adaletsiz olduğu sonucuna vardı. Bunun yerine disosiyatif kişilik bozukluğundan dolayı onu suçsuz bulmalı ve bozukluğun tedavisi için ona yardımcı olmalıyız.

Eğer suçu işlemeyen kişilik, diğer kişiliğin suça niyetinin farkındaysa ve suçla ilgili aktiviteyi önlemek için hiçbir şey yapmıyorsa disosiyatif kimlik bozukluğu, ASKS kararı için gerekçe olamaz. Bu şartlar altında Saks, birinci kişiliğin suça ortak olduğunu ve bu yüzden bir şekilde suçlanabilir olduğunu öne sürer. Saks'ın çizimlerine bir karşılaştırma, Robert Louis Stevenson'un kurgusal karakterleri olan Dr. Jekyll ve Mr. Hyde'dır. Jeckel, diğer kişiliği olan Mr. Hyde'ın ortaya çıkışına neden olan iksiri Mr. Hyde'in şeytanı oynayacağını önceden bilerek yapmıştır. Hyde, suçlanırken Jeckel bulunmamasına karşın Jeckel'in öbür kişiliği olan Hyde'ı yaratan iksiri hazırlaması şöyle dursun, Hyde'ın ne yapacağına dair önceden bilgisi olduğundan dolayı her şeye karşı suçlanabilir.

Saks, DKB'nin tedavisinin etkisi hakkında iyimserdir ve Jane/Laura gibi insanların bir kişilikte bütünleşeceğine ve sonra da topluma yeniden bağlanmaları için salınacaklarına inanır. Saks, suç işlemeyen ama tehlikeli olduğuna karar verilen DKB'li kişilerin koruyucu alıkoymadan farksız olsa da kamu yararı için hastaneye gönderilme yükümlülüğüne tabi tutulmaları gerektiğini iddia edecek kadar ileri gitti. Bu yolla, gelecekteki suçların önlenebileceğini söyledi.



Horace Kelly ölüm cezasına çarptırıldı; fakat bu ceza, mahkeme akıl sağlığı olmayan birinin idamının yapılamayacağına karar verdiğinden ceza infaz edilmedi (David Bauman/Associated Press/AP/Wide World Photo).

sonra da sorun hâline gelir. Sorulması gereken soru şudur: Eyalet mahkemesi tarafından ölüm cezasına (yani idam cezasına) çarptırılan birinin infaz sırasında yasal olarak akıllı olması gerekli midir? Ayrıca kişide zihinsel gelişim bozukluğu (eski adıyla zekâ geriliği) varsa ve başına gelecekleri anlayamıyorsa ne yapılmalıdır?

Akıl sağlığını kaybetme ve idam cezası ile ilgili soru, Nisan 1998'de California'daki 2 kadına tecavüz ile cinayetinden ve 1984'te 11 yaşındaki bir erkek çocuğu katletmekten suçlu bulunan 39 yaşındaki Horace Kelly davasında ortaya çıktı. Kelly'nin akıl sağlığı duruşmalar sırasında duruşmalara katılmasına engel oluşturmadı. –Ancak 12 yıl sonra ve planlanan ölümcül enjeksiyona günler kala– hapis yatma süresince, sağlığı iyice bozuldu. Avukatlarından birinin ona "yürüyen sebze" diye hitap edeceği kadar Kelly'in akıl sağlığının zarar gördüğü öne sürüldü. Avukatları, Temyiz Mahkemesinin 1986'daki akıl sağlığını kaybeden birine, işlenen suçtan dolayı verilen bir cezanın infaz edilmesinin Düzenleme VIII'nin ihlali olduğunu belirten kararını referans gösterdi.[22]

Kelly'nin hapis sırasındaki akıl sağlığını kaybetmesinin kanıtları, psikiyatristlerin halüsinasyon (varsanı), hezeyan (sanrı) ve uygunsuz duygulanım raporlarıydı. Ayrıca bazı mahkûmlar ve gardiyanlar tarafından da dışkısını istiflediği ve hapis hücresinin duvarlarına bulaştırdığı anlatıldı. Bir mahkeme, 1995'te –idam cezasında 10 yıl– daha önceden Kelly'nin yasal olarak akıl sağlığı olmadığı sonucuna ulaşan bir doktoru atadı. Öte yandan, başka bir psikiyatrist, Kelly'e infazın ne olduğunu sorduğunda, bir ailesinin olmayacağı gibi mantıklı cevaplar verdiğini belirtti. Ayrıca kurbanlarından ikisinin adlarını söyleyebiliyordu ve psikiyatristini XOX oyunu serisinde yenebiliyordu. Haziran 1998'de bir Federal Mahkeme hâkimi, Nisan 1999'da Temyiz Mahkemesince de onaylanan, Kelly'nin idamının ertelenmesi ve avukatlarına akıl sağlığı olmadığı için idam edilmemesi gerektiği savını kabul etti. Bu savlardan sonra Kelly'nin idamı kalıcı olarak ertelendi.

2007'de ABD Temyiz Mahkemesi, Scott Panetti'nin davasında da başka bir idam cezası kararını bozdu. Panetti[23] kendisinden ayrılan karısının ailesini 1992'de vurarak öldürmüştü. Panetti'ye cinayetlerden önce şizofreni hastalığı tanısı konmuştu ve Panetti, birkaç kez de hastaneye yatırılmıştı. Panetti, duruşmada kendisini temsil etti, kovboy gibi giyindi (Duruşmada bulunma yeterliliğinde olduğu kararı çok zor alınmıştı.). Mahkeme kayıtları onun tutarsız laflarıyla doluydu. Örneğin İsa'yı mahkemeye çağırmaya çalıştı. Kapanış konuşmasında şöyle dedi:

> *Doğru şekilde nedensel bağlantı kurma yeteneği. Sağduyu, makul düşünce. Burası Texas ve burada yasal boşlukları konuşmuyoruz ve eğer konuşuyorsak peki haydi kementi konuşalım. Haydi . . . konuşalım.*

Texas Mahkemesi, ona ölüm cezası verdi ve Yüksek Mahkeme cezayı onayladı. Fakat ABD Temyiz Mahkemesi, Panett'nin akıl sağlığına bağlı olarak ölüm cezasına çarptırılmasının gerekçesini onaylamadı ve davayı, akıl sağlığını kaybetme ile ilgili ileri incelemeler için alt mahkemeye geri gönderdi.

2002'de ABD Temyiz Mahkemesi *Atkins v. Virginia*[24] davasında 6'ya 3 ile zihinsel bozuklukları olanların idam cezasına çarptırılmasının, Düzenleme VIII'de yasaklanan şekilde, acımasız ve alışılmadık cezalar olduğuna karar verdi. Temyiz Mahkemesi zihinsel bozukluğu oluşturan şartların neler olduğu hususlarını, Düzenleme VIII'in koşullarını uygulamada nasıl davranacaklarına karar vermeyi eyaletlere bırakarak ucu açık bıraktı. O zamandan beri, her bir eyalet kendi zihinsel bozukluk tanımını geliştirdi. Klinik Vaka: Daryl Atkins'te gösterildiği üzere zihinsel bozukluk tanımı eyaletten eyalete biraz değişmektedir.

Bir kişi akıl sağlığı olmadığı için infaz edilemiyorsa kişinin akıl sağlığını iyileştirmek için ilaç sağlanmasının etikleri nelerdir? Georgia Af ve Şartlı Tahliye Komitesi, Şubat 2002'de, bu konuya ilgiyi artırmak için, örneğin mahkûm edilmiş tecavüzcü ve katil birinin ölüm cezasını, sanrısı olduğundan dolayı kaldırdı (ASKS bulunmadığını ve idam edileceklerin yaklaşık 16 yıl hücrelerinde kaldıklarını not ediniz.). Bu davayı önemli yapan ise kişinin idam edilecek akıl seviyesine ulaşabilmesi için, idam şartlarını sağlayacak duruma gelmesini sağlayacak kadar iyileştiren psikoaktif ilaç almaya zorlanmasıdır (Weinstein, 2002).

[22] *Ford v. Wainright*, 477 U.S. 399 (1986).
[23] *Panetti v. Quarterman*, 551 U.S. (2007).
[24] *Atkins v. Virgina*, 536 U.S. 304 (202).

Klinik Vaka: Daryl Atkins

Daryl Atkins, Virginia'da, 1996'da mahkûm edildi; adam kaçırma ve cinayetten idam cezasına çarptırıldı. Zekâ seviyesi, 59 olarak ölçüldü. Bu seviye, günümüzde zihinsel gelişim bozukluğu olarak adlandırılmaktadır fakat o zamanlarda orta derece zekâ geriliği olarak adlandırılmıştır. Avukatı, onun zihinsel sınırlarının, idam cezasını anayasaya aykırı hâle getirdiğini iddia etti çünkü o, eyleminin sonuçlarını anlayamıyordu ve bu yüzden ahlaki olarak eylemlerinden normal zekâdaki biri kadar kusurlu olmadığını iddia etti.

2002 Temyiz Mahkemesi kararını izleyen (*Atkins v. Virginia*) Virginia eyaletinde, zihinsel yeti eksikliği 70 veya daha düşük ZB puanı ile ayrıca öz bakım ve sosyal ilişkilerde sorunlardan oluşacak şekilde tanımlanmıştır. Virginia'da sanık, jüriyi, zihinsel yeti eksikliği konusunda "kanıt üstünlüğünün ötesinde" bir nitelik kullanarak ikna etmelidir (Bakınız Tablo 16.2). 1998'den beri Atkins'e en az 4 kere zekâ testi yapıldı. 2 testte 70'in altında (59 ve 67 puan) ve diğer 2 testte de 70'in üstünde (74 ve 76) puan aldı. Ağustos 2005'te Virginia'daki bir jüri, Atkins'in, Virginia'nın zihinsel yeti eksikliği tanımına uymadığına karar verdi. Sonuçta, Atkins davası, zihinsel esikliği olan insanların idamının pratik uygulamasını etkili bir şekilde ortadan kaldırsa da Daryl Atkins, Virginia'da idama götürülebilirdi çünkü eyalet jürisi kararı, orijinal idam cezasının uygulanmasının yolunu açmıştı. Buna karşın, Virginia'da bir hâkim, Ocak 2008'de Atkins'in ölüm cezasını müebbet hapse çevirdi. Bu değişikliğin sebebi, Atkins'in zihinsel kapasitesinin yeniden değerlendirilmesi değildi, savcılığın görevini suistimal ettiği (tanığı uygun olmayan bir şekilde yönlendirdiği), avukatlardan biri tarafından ortaya çıkarılmıştı.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 16.2

Doğru ya da Yanlış?

1. *Jackson* davası, yeterliliği sağlayamayacak kişilerin ASKS sayılması gerektiği yönündeki kararını resmîleştirdi.
2. Kişinin duruşmada bulunma yeterliliğinde olması için suçlamaları anlıyor olması ve avukatına yardımcı olabilmesi şarttır.
3. Temyiz Mahkemesi, akıl hastalığı olan mahkûmların idam edilmesinin acımasız ve alışılmadık bir ceza olduğuna hükmetti.

Kamusal Yükümlülük

Tarih boyunca da olduğu gibi, devletlerin, vatandaşlarını zararlardan korumak gibi bir görevi vardır. Biz, haklarımızı ve devletin, bizi korumak adına özgürlüklerimize sınırlar getirmesini kanıksadık. Bazı sürücüler, örneğin eyaletlerin normalde durulmayacak yerlerde durmalarına neden olan trafik işaretlerinin, onlara dayatılan hız sınırlarının doğru olup olmadığını sorgulamaktadır. Devletlerin, uzun süredir var olan ve bizi, birbirimizden ve diğerlerinden koruma zorunluluğu da denebilecek bir hakkı vardır -devlet baba- Kamusal Yükümlülük de bu gücün kullanılmasının ileri bir örneğidir.

Hemen hemen tüm eyaletlerde, bir kişi için, (1) akıl hastası, (2) kendine ve başkalarına karşı tehlikeli ve özkıyıma eğilimli olduğuna veya yiyecek, giyecek ve barınak gibi temel ihtiyaçlarını sağlayamadığına karar verilmişse kişi, iradesi dışında psikiyatrik bir hastaneye kapatılabilir (Perlin, 1994). Günümüzde mahkemelerde, kişinin başkalarına karşı tehlike oluşturduğu yönünde alınan kararlar, genellikle o kişinin tehlikeli olabileceğine işaret eden temel kriterlerdir (Örneğin kişi şiddet içeren bir eylemi işlemenin kıyısındadır).[25] Bazı eyaletlerde alınan kararlara göre, bu olası tehlikeli olma hâli yakın zamanda gerçekleşmiş açık bir eylemle, teşebbüs veya tehditle kanıtlanmalıdır fakat yakın zamanda gerçekleşmiş açık bir eylem kriterini aramayan eyaletler de vardır [In Re: *Albright*, 836 s. 2d 1 (Kan. App. 1992)]. Bu tür bir hapsedilme ancak kişi tehlikeli olduğu sürece sürmelidir.[26]

[25] *Suzuki v. Yuen*, 617 F2d 173 (9th Cir. 1980)
[26] *United States v. Debellis*, 649 F2d 1 (1st Cir. 1981)

Belirli durumlarda hapsedilme işlemleri genellikle resmî veya gayriresmî olmak üzere 2 kategoriden birine girer. Resmî (veya hukuksal) yükümlülük, mahkeme kararıyla verilir. Sorumluluk sahibi olan bir vatandaş –çoğunlukla polis, bir arkadaş veya bir akraba– bunu talep edebilir. Bu konuyu takip etmek için iyi bir neden varsa bir hâkim, kişinin ruh sağlığı incelemesine girmesini emreder. Ruh sağlığını kaybetmiş olduğunu ilan eden bu girişimlere karşı kişinin itiraz etme hakkı vardır ve kişinin hapsedilmesine karşı çıkan kanıtların sunulması için bir duruşma ayarlanabilir.

Gayriresmî olarak ruh hastalığı olduğu düşünülen kişilerin acil olarak hapsedilmesi ilk başta mahkeme kararı olmasa da gerçekleştirilebilir. Örneğin, eğer bir hastanenin yönetim kurulu, taburcu edilmek isteyen bir hastanın serbest bırakılamayacak kadar tehlikeli bir ruh hastalığı olduğuna inanıyorsa kişi için geçici olarak gayriresmî alıkoyma emri verilmesi mümkündür.

Kontrolsüz ve tehlikeli şekilde davranan herhangi biri, polis tarafından hemen psikiyatrik hastaneye götürülebilir. Belki de en yaygın gayriresmî hapsetme şekli 2PC, 2 hekimin beyanıdır. Çoğu eyalette, psikiyatrist olması şart olmayan 2 hekimin beyanıyla bir kişinin, birkaç saatten 20 güne kadar değişen bir süre boyunca hastanede kalması istenebilir. Bu sürecin ötesindeki alıkoymalar için, cezai yükümlülüğün uygulanması amacıyla resmî karar gereklidir.

Hastaneye gönderme kamusal yükümlülüğü, cezai yükümlülüğe göre daha fazla insanı etkiler. Eyaletlerin kamusal yükümlülük kanunlarındaki ve düzenlemelerindeki çeşitliliği ayrıntılı olarak incelemek bu kitabın kapsamı dışındadır her eyaletin kendine özgü bir düzenlemesi vardır ve bunlar, hemen hemen sabittir. Bizim amacımız, konulara temel bir yaklaşımla bakmak ve değişimin güncel işleyişi ile ilgili genel bakış hakkında bilgi vermektir.

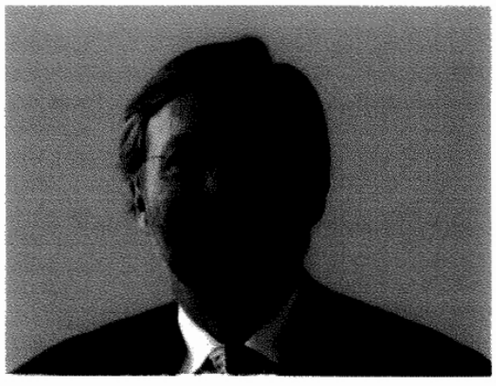
Önleyici Tutuklama ve Tehlikeliliğin Tahminindeki Problemler

Çok yaygın olan algı, akıl (ruh) hastalığı olan insanların modern toplumu çevreleyen şiddetin önemli bir oranından sorumlu olduğu yönündedir fakat aslında durum böyle değildir (Bonta, Law ve Hanson, 1998; Monahan, 1992). Amerika Birleşik Devletleri'nde şiddetin yalnızca %3'ü açıkça ruh hastalığıyla bağlantılıdır (Swansen ve ark., 1990). Buna ek olarak psikotik bozukluk (başlıca şizofreni) teşhisi konmuş kişilerin %90'ının bozukluğu şiddetli değildir (Swanson, Holzer Ganju ve ark., 1990). Akıl hastalığı sahibi insanlar, özellikle de ergenliklerinde veya 20'lerinde olan veya fakir ve erkek (Corrigan ve Watson, 2005; Mulvey, 1994) olan veya aşırı alkol veya uyuşturucu kullanan insanlarla kıyaslanınca şiddet içeren aktivitelerin büyük bir kısmından sorumlu değildir. Psikiyatrik hastanelerden yakın zamanda taburcu edilen insanlar arasında şiddet içeren davranışların çok yönlü bir araştırması olan MacArthur Şiddet Risk Değerlendirmesi çalışmasında, akıl hastalığı olan fakat madde kullanmayan kişilerin, akıl hastalığı olmayan ve madde kullanmayan kişilere göre daha az şiddet içeren davranışlarda bulunduğu saptandı (Steadmen, Mulvey, Monahan ve ark., 1998). Ayrıca, akıl hastalığı olan insanlar genellikle aile üyelerine veya arkadaşlarına karşı saldırgan davranır ve hadiseler evde gerçekleşmeye yatkındır (Steadman ve ark., 1998). Gerçeği söylemek gerekirse, akıl (ruh) hastası yabancıların işlediği cinayetler aşırı derecede nadirdir (Nielssen, Bourget, Laajasalo ve ark., 2011). MacArthur araştırmasından başka bir analizde, hastanedeki akıl hastalarının, hastanede olmayanlara göre daha fazla şiddet içeren düşünceler bildirdikleri tespit edilmiştir (Grisso, Davis Vesselinov ve ark., 2000). Bununla beraber, bu kişilerin hastaneden ayrıldıklarında, şiddet içeren davranışlar göstermelerinin daha muhtemel olduğu söylenemez. Şiddet içeren davranışlar yalnızca akıl hastaları arasındaki bazı alt örnek gruplarında tespit edilmiştir (örneğin, madde kullanımı teşhisi konulmuş olanlar veya ciddi semptomları ve sürekli şiddet içeren düşüncesi olanlar). Yakın zamanda gerçekleşmiş şiddet ve akıl hastalığı hakkındaki bir meta-analizde, "majör akıl hastalığı" olarak isimlendirilen hastalıklara (şizofren spektrum bozukluğuna, bipolar bozukluğa, psikotik özellikli depresyon bozukluğuna) sahip kişilerin saldırgan olmasının biraz daha olası olduğu bulunmuştur ancak



Akıl hastası olan insanlarla ilgili yapılan filmlerde yansıtılanların aksine; akıl hastalığı olan insanlar, akıl hastalığı olmayan insanlara göre şiddete daha yatkın olmak zorunda değildir. (The Kobal Collection/Art Resource)

bu, şizofrenin olumlu veya düzensiz semptomlarını gösteren hastalar için kısmen doğrudur (Bakınız Bölüm 9).



John Monahan, tehlikeliliğin tahmininde bir uzmandır. (Courtesy of John Monahan, Virginia Üniversitesi Hukuk Fakültesi)

Tehlikeliliğin Tahmini: Tehlikeli bir davranışta bulunabilme yatkınlığı kamusal yükümlülüğün merkezindedir fakat tehlikelilik kolayca tahmin edilebilir mi? Kişinin tehlikeli bir davranışta bulunması ile ilgili tahminlerin isabetliliğinin incelendiği ilk çalışmalarda, akıl sağlığı profesyonellerinin bu yargıyı vermekte yetersiz olduğu bulunmuştur (örneğin; Kozol, Boucher ve Garofalo, 1972; Monahan, 1973, 1976).

Bununla beraber, klinik yargılara veya klinik yargılarla istatistiksel algoritmalara dayanan şiddet risk faktörlerini teşhis eden ve ölçen (örneğin; Tarihsel-Kliniksel-Risk Yönetimi-20 veya HCR-20; Webster, Douglas, Eaves ve ark; 1997), şiddetin tahmini ve değerlendirilmesi için olan, yeni deneylerden elde edilen sonuçlarla desteklenen yöntemler geliştirilmiştir (örneğin; şiddetin riskini değerlendirme rehberi (VRAG; Quinsey, Harris, Rice ve ark, 2006). Bu ölçümler, eşit olarak iyi çalışıyor gibi görünmektedir fakat gelecekteki tehlikeliliğin tahminindeki isabeti belirlemedeki zorluk hâlâ devam etmektedir (Skeem ve Monahan, 2011).

Araştırmalar, şiddetin en isabetli tahmininin aşağıdaki koşulların gerçekleşmesi hâlinde bilinebileceğini ifade etmektedir (Campbell, Stefan ve Loder, 1994; Monahan, 1984; Monahan ve Steadman, 1994; Steadman ve ark., 1998).

- Eğer kişi, yakın geçmişte tekrar tekrar şiddet uyguladıysa çevresinde veya tutumlarında çok büyük bir değişiklik olmadığı sürece kişinin yakın gelecekte şiddet uygulayacağı tahmin edilebilir.
- Eğer kişi uzak geçmişte şiddet uygulamışsa ve bu, çok ciddi ama tek seferlik bir eylemse ve kişi bir süre hapsedilmişse eğer kişinin alıkonmadan önceki kişiliği ve fiziksel yetenekleri değişmemişse ve kişi önceden şiddet uyguladığı aynı çevreye dönmüşse salıverilmesinden sonra kişinin tekrar şiddet göstermesi beklenebilir.
- Hiç şiddet geçmişi olmasa bile, eğer kişinin tehlikeli bir eylemin eşiğinde olduğuna karar verilmişse örneğin eğer kişi, insanlarla dolu bir binaya silah doğrultuyorsa şiddet göstereceği tahmin edilebilir.

Akıl hastalığı olan kişiler arasında şiddet genellikle kapsamlı olmayan ilaç kullanımı ile ilişkilidir (Monahan, 1992; Steadman ve ark., 1998). **Ayakta tedavi uygulanması**, ilaç kullanımına riayeti artıran yollardan biridir. Bu, kişinin hastaneden ayrılma izninin olduğu fakat kişinin eski suçlular için olan yarı evde, yarı rehabilitasyon merkezinde ya da gözetim altında ve akıl sağlığı birimine sık rapor verilerek yaşamak zorunda olduğu bir düzenlemedir. Ayakta tedavi yükümlülüğünün, ilaç kullanımına ve diğer akıl sağlığı tedavilerine riayeti artırdığı kadar şiddeti düşürmesini de bekleyebiliriz –kanıtlar gerçekten de azalttığına işaret etmektedir (Munetz, Grande, Kleist ve ark., 1996)– gerçeği söylemek gerekirse eski suçlular için olan rehabilitasyon merkezleri gibi destek servisleri, diğer durumda şiddet içeren bir eyleme yatkın olan bir kişinin gerçekten bir eylem yapması ihtimalini önemli ölçüde azaltır (Dvoskin ve Steadman, 1994). Tehlikeliliğin tahmininde terapistin sorumluluğu ile ilgili bir tartışma için Keşfe Odaklan 16.3'e bakınız.

Akıl Hastalığı Olan Kişilerin Haklarının Daha Fazla Korunmasına Doğru

ABD Anayasası, dikkate değer bir belgedir. Seçilmiş federal resmî görevlilerin temel görevlerini ortaya koyar ve birtakım medeni hakları garanti altına alır. Fakat çoğu zaman temel hakların soyut olarak ifade edilmesi ile günbegün uygulanması arasında bir miktar fark vardır. Buna ek olarak, yargıçlar özgül modern problemlerle bağlantısı olan durumlarda anayasayı yorumlamak zorundadır. ABD demokrasisinin mihenk taşının hiçbir yerinde akıl hastası kişilerle ilişkili belirgin bir değinme olmadığından dolayı hâkimler ve avukatlar, bu belgenin toplum adına gerekli gördükleri çeşitli kısımlarını akıl sağlığı sorgulanan bu kişilerin tedavisini haklı çıkarmak için yorumlar.

1970'lerde kişilerin, mutlaka gerekli değilse, istekleri dışında hastanelere kapatılmaktan korumaları için birtakım mahkeme kararları verilmeye başlandı. Örneğin, 1979 Temyiz Mahkemesi kararı, *Addington v. Texas*[27] eyaleti, kişinin akıl hastası ve tehlikeli olduğu ile ilgili açık ve ikna edici deliller sunmadığı sürece kişinin iradesi dışında psikiyatrik bir hastaneye kapatılamamasını sağlar. 9. Geçici Temyiz Mahkemesi, 1980 yılında, hastaları hastaneye kapatmak için tehlikenin olması muhtemel ve yakın olması gerektiğine karar verdi.[28]

Birinin iradesi dışında hastaneye kapatılması günümüzde, büyük oranda ayakta tedavinin yatakta tedaviye baskın çıkmasından dolayı daha az olasıdır. Aslında, en azından kısa bir süre de olsa hastanede kalması gereken bir hastayı, hastanede yatırmak günümüzde gittikçe zorlaşmaktadır. Bununla beraber, hâlâ akıl hastalığı olan insanların birçok hakkı kısıtlanmaktadır. 2002'deki (Corrigan, Watson, Heyrman ve ark. 2005) eyalet yasama organlarına sunulan akıl sağlığı ile ilişkili faturaların analizinde akıl hastalığı olan insanların özgürlüklerinde %75 (örneğin, istek dışı ilaç kullanımına izin verilmesi) ve mahremiyet haklarında %33 (örneğin, toplumun güvenliği adına akıl sağlığı kayıtlarının paylaşılması) azalma tespit etmiştir (Keşfe Odaklan 1.1, s. 4'e bakınız).

Şimdi akıl sağlığı bozukluğu olanlara sağlanan korumalar etrafında gelişen bazı yeni yaklaşımlara ve bazı tartışma konularına dönüyoruz: en az kısıtlayıcı alternatif prensibi, tedavi olma hakkı, tedaviyi reddetme hakkı ve son olarak, kişilerin bireysel haklarını korurken kişilere akıl sağlığı tedavisi sağlama çabalarındaki bazı anlaşmazlık noktaları.

En Az Kısıtlayıcı Alternatif: Bu alternatif, önceden **belirtildiği gibi**, kamusal yükümlülük duruma göre **değişebilen bir durum olan tehlikeliliğin tahminine dayanır. Bir kişi,** bir apartman dairesinde **tek başına** yaşıyorsa tehlikeli sayılabilir fakat hastane dışı tedavi merkezinde yaşayıp tıbbi bir gözetimle reçeteli ilaçlarını düzenli olarak alıyorsa tehlikeli sayılmayabilir. Akıl sağlığı bozukluğu olan kişiler tedavi edilirken ve kendilerine veya başkalarına zarar vermelerinden korunurken özgürlüğü **en az kısıtlayıcı alternatif** sağlanmalıdır. En az kısıtlayıcı alternatifte yeterince bakılamayacak kişilerin hastaneye yerleştirilmesi için mahkeme kararı gereklidir.[29] Genel ifadeyle, akıl sağlığı profesyonelleri, hastalara, çalışabilir durumda kalabildikleri sürece özgürlüklerinin en az kısıtlandığı tedaviyi sağlamak zorundadır[30] Eğer tehlikeli değilse ve kendi başına ya da gönüllü ve sorumlu ailenin veya arkadaşlarının yardımıyla yaşayabilecek durumdaysa akıl hastalığı olan bir kişiyi hapsetmek ABD anayasına aykırıdır.[31] Tabii ki bu prensip, toplum uygun konutu ve tedaviyi sağlıyorsa anlamına da sahiptir, ne yazık ki özgürlüklerin mümkün olduğunca az kısıtlanması, gerektiği kadar gerçekleşmemektedir.

Tedavi Olma Hakkı: Kamusal yükümlülüğün başka bir yönü de mahkemelerin dikkatini çekmekte olan ve tedavi olma hakkı denen durumdur. Eğer bir kişi akıl hastasıysa, kendine veya başkalarına karşı tehlikeli olduğu için özgürlüklerinden yoksunsa eyaletin bu problemleri gidermek için tedavi sağlaması gerekmez mi?

Kamusal bir yükümlülük olan tedavi olma hakkı, belirli bozuklukları olan tüm kişilere uygulanması için genişletilmiştir.[32] Bu davada Alabama Federal Mahkemesi, tedavinin, akıl hastalığı olan bir kişinin psikiyatrik hastaneye konmasının tek gerekçesi olabileceğine karar verdi. Temyize götürülen bu karar, kamusal yükümlülük uygulanan kişileri korumayı sağlayan bir örnek olarak sıkça alıntılanır; bu karar, en azından eyaletin minimal bir tedavi bile sağlamadan onların doğrudan hastaneye kapatılmasına son vermiştir. Aslında, zihinsel gelişim bozukluğu olan bir kişi (akıl hastası olduğu yargısı verilen) kurumdan serbest bırakıldığında bile sağlık görevlileri, hastaları tedavi etme sorumluluğundan, hastalara karşı makul tedavi ve güvenlik sağlamak zorunluluğu olan anayasal görevlerinden kurtulamazlar.[33]

Wyatt kararı önemlidir çünkü mahkemeler önceden, akıl hastalığı olan kişilerin tedavisi ile ilgili kararlar vermenin, onların yeterliliklerinin ötesinde olduğunu iddia ediyordu ve akıl

---

[27] *Addington v. Texas*, 441 U.S. 418 (1979)

[28] *Susiki v. Yuen*, 617 F. 2d at 173.

[29] *Lake v. Cameron*, 267 F. Supp 155 (D.C. Cir. 1967); *Lessard*, 349 F. Supp. at 1078.

[30] *In Re: Tarpley*, 556 N.E.2d, superseded by 581 N.E.2d 1251 (1991)

[31] *Project Release v. Prevost*, 722 F.2d 960 (2d Cir. 1983).

[32] *Wyatt v. Stickney*, 325 FSupp. 781 (M.D. Ala. 1971), enforced in 334 FSupp. 1341 (M.D. Ala. 1971), 344 FSupp. 373, 379 (M.D. Ala.1972), *aff'd sub nom Wyatt v. Anderholt*, 503 F2d 1305 (5th Cir. 1974).

[33] *Thomas S. v. Flaherty*, 902 F2d 250, cert. denied, 111 S.Ct. 373 (1990)

KEŞFE ODAKLAN 16.3

Tarasoff Davası—Uyarma ve Koruma Yükümlülüğü

Hastanın ayrıcalıklı iletişim hakkı –terapi sırasında gerçekleşenlerin gizli kalması gerekliğiyle ilgili danışanın yasal hakkı– önemli bir korumadır fakat mutlak değildir. Toplum, uzun süredir başkalarını tehdit edebilecek bazı durumlarda gizliliğin korunmaması gerektiğini şart koşmuştur. 1974'teki[a] meşhur bir mahkeme kararı, terapistin hastayla olan iletişiminin mahremiyetini ihlal edebileceği durumları değil ihlal etmesi gerektiği durumları tarif etmiştir. Öncelikle davanın gerçeklerini açıklayacağız.

Klinik Vaka

1968'in sonbaharında Hindistan'dan gelen ve California Üniversitesinde ihtisas yapan Prosenjit Poddar, Tatiana (Tanya) Tarasoff ile yöresel danslar dersinde tanışır. Sonbahar boyunca haftada bir kez birbirlerini görürler ve yılbaşı arifesinde kız, onu öper. Poddar, bu davranışı resmî bir nişan işareti olarak değerlendirir (Hindistan'da olduğu gibi, Harijan: "dokunulamayanlar" kastının üyeleri tarafından kabul edilen bir gelenek). Fakat Tanya, ona başka bir erkekle ilişkisinin olduğunu söyler ve onunla yakın bir ilişki içinde olmayı istemediğini ifade eder.

Poddar, bu şiddetli reddedilmenin sonucunda sıkıntılıdır fakat Tanya'yı ilkbahar boyunca birkaç kez görür (Konuşmalarının ses kaydına alarak Tanya'nın onu neden sevmediğini anlamaya çalışır). Tanya, Brezilya'ya gitmek için yazın ayrılır ve Poddar, bir arkadaşının teşvikiyle kendisine bir psikiyatrist tarafından psikoterapi öneren bir psikoloğun olduğu **öğrenci sağlık kurumuna gider. Tanya, Kasım 1969'da** geri döndüğünde Poddar terapiye katılmamaya başlar. Poddar'ın silah sahibi olma yönünde dile getirdiği niyete dayanarak psikolog, Poddar'ın tehlikeli olduğunu ve psikiyatrik tedavi için bir toplum akıl sağlığı merkezine yatırılması gerektiği yönünde kampüs polislerini sözlü ve yazılı olarak uyarır.

Kampüs polisi Poddar'ı sorgular, mantıklı göründüğü için ve Tanya'dan uzak durmaya söz vermesinden dolayı onu serbest bırakırlar ve sağlık merkezini bu konuda bilgilendirirler. **Sorumlu psikiyatristin bir toplum akıl sağlığı merkezine kapatılmasına gerek olmadığına karar vermesi ve gizlilik gereği**, terapiyle ilişkili kayıtların yok edilmesi istendiği için Poddar'ın bir sağlık merkezine tedavi için kapatılması yönünde başka bir çaba gösterilmez.

27 Kasım'da Poddar, Tanya'nın evine mutfak bıçağıyla ve silahla gider. Tanya, onunla konuşmayı reddeder. Poddar, onu silahla vurur. Tanya, evden koşarak kaçar, Poddar, onu takip eder, yakalar ve art arda ve öldürücü bir biçimde bıçaklar. Poddar, 1. veya 2. dereceden cinayet yerine kasten adam öldürmekten suçlu bulunur. Savunma, Poddar'ın azalmış zihinsel kapasitesi ve şizofrenisi **dolayısıyla 1. ve 2. derece cinayetlerde gerekli olan suç işleme kastının olmadığını söyleyen 3 psikiyatristin uzman ifadeleriyle yapılır.** Hapishane süresinden sonra, kendi ifadesine göre, mutlu şekilde evli olduğu Hindistan'a geri döner (Schwitzgebel ve Schwitgebel, 1980, s. 205).

California'nın ayrıcalıklı iletişim statüsüne göre danışma merkezi psikoloğu, açıkça profesyonel ilişkinin mahremiyetini ihlal etmiştir ve Poddar'ın gerçekleşmesi muhtemel tehlikeliliğine karar verdiğinden kamusal yükümlülük için adımlar atmıştır. Poddar, silah sahibi olmak konusundaki niyetini ifade etmiş ve diğer sözleri ve eylemleri ile terapistini, Tarasoff'a zarar verecek kadar çaresiz olmadığına ikna etmiştir. Psikoloğun yapmadığı ama mahkemenin psikoloğun yapmış olması gerektiğine karar verdiği şey; olası kurban olan Tanya Tarasoff'u eski arkadaşının silah aldığı ve ona karşı kullanabileceği konusunda uyarmaktı. Bu durum, California Yüksek Mahkemesi tarafından, "Bir terapistin, uygulanabilir profesyonel **standartlar altında makul bir şekilde belirlediği, öngörülebilir kurbanı tehlikeden korumak için makul bir özen gösterme sorumluluğunu vardır." şeklinde ifade edildi. Tarasoff kararı, klinikçilerin gizliliği ne zaman ihlal edeceklerine, bitmemiş bir eylemle ilgili tehlikeliliği, öngörebilme deneyimlerini** kullanarak **karar vermelerini gerektirir.**

Öngörülebilir Kurbanların Korumasını Genişletmek

Mutlak çoğunlukla alınmış ilgili bir Californiya Mahkemesi kararı, öngörülebilir kurbanlara ek olarak belirlenen kurbanlarla yakın ilişkide olanları da içereceğini belirtti.[b] Bu örnekte bir anne, tehlikeli bir hasta tarafından annenin yedi yaşındaki oğlunun da bulunduğu bir ortamda tüfekle vuruldu. Oğlu, daha sonra duygusal travması sebebi ile ortaya çıkan hasarlar için psikoloğa dava açtı. Genç bir çocuk, annesinin çok yakını olduğundan *Hedlund* da sonuçlanan mahkeme *Tarassoff* kararının çocuk içinde genişletilmesine karar verdi.

Korumanın Potansiyel Kurbanlar için Genişletilmesi

1983 yılı Californiya Gezici Mahkemesi[c] kararı, eski gaziler yönetimi (Veteranlar) psikiyatristlerinin, hasta, terapistine hiçbir zaman kızla ilgili açık bir tehdidi ifade etmemiş olsa da kız, öngörülebilir bir kurban olduğundan, ayakta tedavi gören Phillip Jablonski'nin öldürdüğü sevgilisinin önceden uyarılması gerektiğini belirtti.

---

[a] *Tarasoff v. Regents of the University of California*, 529 P.2d 553 (Cal. 1974), vacated, reheard in bank, and affirmed, 131 Cal. Rptr. 14, 551 P.2d 334 (1976). The 1976 California Supreme Court ruling was by a four-to-three majority.

[b] *Hedlund v. Superior Court*, 34 Cal.3d 695 (1983).

[c] *Jablonski by Pahls v. United States*, 712 F.2d 391 (1983).

sağlığı profesyonellerinin, psikopatoloji ve onun tedavisi hakkında özgül ve kişiye özel bilgiye sahip olduğunu farz ediyordu. Fakat tekrarlanan suiistimal raporları, hukuk sistemini giderek artan bir şekilde, psikiyatrik hastanenin duvarları içinde de neler olacağı ile ilgili karar vermeye teşvik etti. *Wyatt* kararı, psikiyatrik hastaneler için dört özgül gereklilik belirledi—örneğin en az 4 m^2 karelik sosyal faaliyet odaları, çok hastalı yatak odalarında gizliliği sağlamak için perdeler veya paravanlar ve acil durumlar dışında fiziksel kısıtlama olmaması. *Wyatt* olayı olduğu sırada, Karar aynı zamanda hastanede kaç adet akıl sağlığı profesyonelinin çalışması gerektiğini

Gerekçe şuydu: Jablonski'nin geçmişte karısına zarar vermesi ve ona tecavüz etmesi, onun, "kadınlara karşı devam eden şiddet"ini gösteriyordu (s. 392).

Mahkeme, aynı zamanda hastane psikiyatristlerinin Jablonski'nin geçmiş sağlık kayıtlarını almayarak ihmalkârlık yaptığını tespit etti. Bu kayıtlar, zararlı şiddetli davranış geçmişini gösteriyordu. Sevgilisinin şikâyet konusu ettiği tehditlerle beraber bunlar, hastaneyi, enstitünün kamusal yükümlülük aciline yönlendirmeliydi. Mahkeme, kadının uyarılmasındaki başarısızlığı, kadının cinayetindeki en yakın ve zararı doğuran sebep olduğuna karar verdi. Hâkim, tıbbi kayıtlar düzgünce göz önüne alındığı takdirde bunun, Jablonski'nin diğer insanlara karşı gerçek bir tehdit olduğu ve hapsedilmesi gerektiği konusunda ikna edici bir unsur olacağını söyledi.

Californiya'daki akıl sağlığı profesyonellerine verilen ve şiddet potansiyeli olan hasta, belirli bir kişiye zarar verme isteğinden bahsetmemiş olsa bile bu genişletilmiş uyarma ve koruma görevi akıl sağlığı profesyonellerini zor duruma soktu. Potansiyel kurbanlara, hastanın geçmişinden ve güncel durumundan neler öğrendiğine dayanarak karar verme yetkisi terapiste bağlıdır.

Korumanın Henüz Bilinmeyen Potansiyel Kurbanlara Genişletilmesi

Çoğu mahkeme, çocuk tacizinin öngörülebilir kurbanlarını ve hatta henüz bilinmeyen olası kurbanlarını uyarma ve koruma görevini artırmıştır. Bir tıp öğrencisinin böyle bir davada[d] psikanalist olmanın gerekliliklerinden biri olarak kendi psikanalizini yaptırması koşulu vardı. Terapi süresince pedofilik olduğunu itiraf etti. Çalışmasının ilerleyen kısımlarında kendi terapi yaptığı klinikte bir erkek çocuğun terapisini yaparken çocuğa cinsel ve fiziki olarak tacizde bulundu. Mahkeme, sadece öğrencinin terapisti değil de aynı zamanda okulda bir eğitmen olan çalışma analistinin, onun "çalışmanın bir parçası olarak zorunlu etkileşim içinde olacağı küçük hastalar için özgül bir tehdit gösterdiğini" bilmek amacıyla geçerli kanıtların olduğuna karar verdi (s. 8). Öğrencinin pedofilisi ortaya çıktığı sırada hiçbir çocuk hastası olmasa bile (bu yüzden eğitmenin uyarabileceği ve korumak için önlem alınması gereken kimse olmasa da) *Tarassoff* kararının ilgili olabilmesi için gözetmeninin –terapisti olarak değil de eğitmeni olarak– öğrencinin profesyonel çalışması ve aktivitesi üzerinde yeterli bir kontrolünün olması gerekirdi.





Prosenjit Faddar, Tatiana Tarasoff'un ölümü ile alakalı olarak adam öldürmekten mahkûm edildi. Mahkeme, Poddar'ın Tarasoff'a zarar verebileceğine ikna olmuş terapistinin Tarasoff'u yakın tehlike hakkında uyarmış olması gerektiğine karar verdi. (CAP/Wide World Photos.)

Aile Raporlarına Dayanılarak Korumanın Genişletilmesi

2004 yılında bir Californiya Temyiz Mahkemesi, eğer tehdit, hastanın ailesinin üyelerinden biri[e] tarafından bildirilmişse terapistin olası kurbanı uyarma görevi olduğuna karar verdi. Bu davada terapist, tehdidi, hastasından değil de hastasının ailesinin bir üyesinden öğrenmişti. Hastası, ailesine eski kız arkadaşının yeni erkek arkadaşını, öldürmekle ilgili düşünceleri olduğunu söylemişti. Hastanın ailesi, tehdit hakkında terapistle iletişime geçti. Terapist daha sonra hasta tarafından öldürülecek olan yeni erkek arkadaşla iletişime geçmedi. Erkek arkadaşın ailesi, terapistin oğullarını uyarabileceğini söyleyerek ihmal nedeniyle ölüme neden olmaktan dava açtı. Mahkeme, bu itiraza hak verdi ve yakın bir aile üyesinin bir bakıma hastanın bir parçası olduğuna ve bu yüzden terapistin eğer yakın bir aile ferdi tarafından uyarılmışsa olası kurbanları uyarma görevi olduğuna karar verdi.

Korumayı Mülkiyete Genişletmek

Tarasoff kararı, Vermont Eyalet Yüksek Mahkemesinin *Peck ve. Addison County Danışma Servisi davasındaki* kararı ile mülkiyete zarar verilme tehlikesinin varlığında da akıl sağlığı uygulayıcılarının üçüncü kişileri uyarma görevi olduğuna karar verilerek genişletildi. Bu dava, babası ile yaşadığı hararetli bir tartışmadan sonra terapistine, babasına bunu ödetmek istediğini ve bunu, babasının ahırını yakarak yapabileceğini ima eden 29 yaşındaki bir erkek hastayı kapsar. Daha sonra hasta aynen söylediklerini yaptı. Hiç bir insan veya hayvan yangında zarar görmedi; ahırda hiç bir hayvan yoktu ve ahır, ailenin evinden 40 m uzaktaydı. Mahkemenin vardığı sonuca göre: Kundakçılık şiddet içeren bir eylemdir ve bu yüzden yangın yöresinde bulunabilecek insanları ölümcül bir tehdit oluşturduğu gerekçesine dayanarak uyarmak terapistin görevidir.[f]

[d] *Almonte* v. *New York Medical College*, 851 F. Supp. 34, 40 (D. Conn. 1994) (denying motion for summary judgment).
[e] *Ewing* v. *Goldstein*, Cal. App. 4th B163112.2d. (2004).
[f] *Peck* v. *Counseling Service of Addison County*, 499 A.2d 422 (Vt. 1985).

belirledi. Alabama eyaleti psikiyatrik hastanelerinde bir hekime ortalama 2000 hasta düşüyordu, uç bir durum. *Wyatt'tan* sonra, her 250 hasta için en az 2 hekim bulunmalıydı.

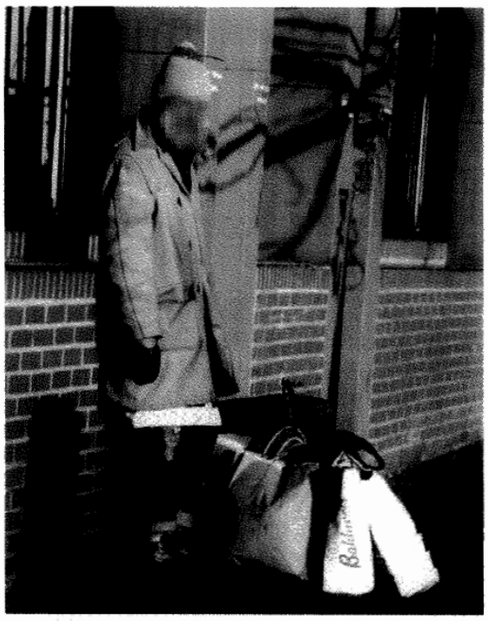
Wyatt kararı, zihinsel gelişim bozukluğu olan ve kendisine ve başkalarına zarar vermekten alıkoymak için fiziksel olarak tespit edilen bir erkek çocuğu olan Nicolas Romeo'u konu edinen ilerdeki bir Yüksek Mahkeme kararı olan *Youngberg v. Romeo*[34] kararı ile zayıflatılmıştır. Akıl

[34] *Youngberg* v. *Romeo*, 102 S.Ct. 2452 (1982).

hastalığı olan bu insanları makul bir ilgi ve güvenlikle korurken bu 1982 kararı, çocuktan sorumlu akıl sağlığı profesyonellerinin, profesyonel yargılarını ertelemiştir. Bununla beraber ileriki davalar zihinsel gelişim bozukluğu olan[35] kişilerin koruması ile ilgili kararları da genişletmiştir ve devlet hastanelerindeki zihinsel bozukluğu olan kişilerin korumasının anayasal bir hak olduğuna, profesyonel yargının kararının son söz olmamasına karar vermiştir (*Wyatt* kararına daha uygun bir karar).[36]

Halka mal olmuş ve anında 1975 yılında Yüksek Mahkemeye götürülen *O'Connor v. Donaldson*[37] davasında, bir kişi, 14 yıl tedavi edilmeden ve kendisine veya başkalarına karşı tehlikeli olmadığı hâlde iki eyalet doktorunun verdiği kararlardan dolayı oluşan maddi zarar için dava açmıştır. Ocak 1957'de, 49 yaşındaki Kenneth Donaldson, oğlunun sanrıları olduğunu düşünen babasının dilekçesi üzerine Floridadaki Chattahoochee Eyalet Hastanesine kapatılmıştır. Kısa bir mahkeme duruşmasında hâkim Donaldson'un şizofrenisi olduğuna karar vermiş ve onu,"ilgi, bakım ve tedavi için" hastaneye kapatmıştır.

1971'de Donaldson, hastane başhekimi olan Dr. O'Connor'ı ve hastane psikiyatristi Dr. Gumanis'i kendisini hastaneden çıkarmadıkları için dava etmiştir. ABD Florida Bölge Mahkemesindeki ifade, hastaneye kapatılması süresince Donaldson'un kendisi veya başkaları için bir tehdit ve tehlike göstermediğini açıkça ortaya koymuştur. Buna ek olarak Donaldson, 1957 yılında hapsedilmesinden hemen önce, yaşamı için gerekli parayı kazanıyordu ve kendisine yeterli bakımı da yapıyordu. Buna karşın O'Connor, sürekli olarak hastane dışında başarılı bir şekilde uyum sağlayıp sağlayamayacağını belirlemek hastanın göreviymiş gibi onun salıverilme talebini reddediyordu. Onun yargısı Donaldson'un başaramayacağı şeklindeydi. Tehlikeli olduğu düşünülen bir hastanın kurum dışında ne kadar iyi yaşayabileceğine dayanan belirlemesinde O'Connor, çoğu eyalet kanunlarında gereksinilen standarttan çok daha kısıtlayıcı bir standart uyguluyordu.

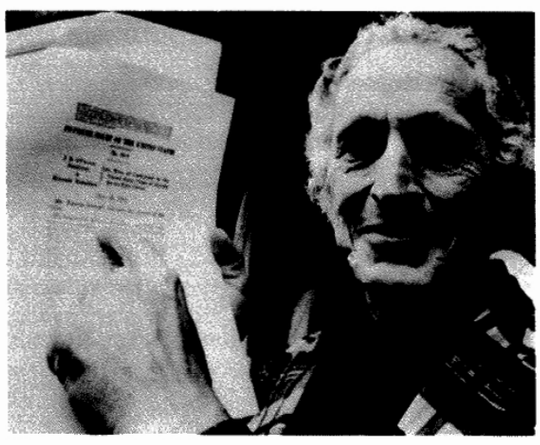


Kamusal yükümlülüğün uygulanabilmesi kişinin tehlikeli olmasını gerektirir. Fakat gerçekteki uygulamalarında, hapsetme kararı bazı evsiz insanlarda olduğu gibi ciddi malulluk durumuna dayandırılabilir. (Corbis Images)

Deliller, Donaldson'un hastaneye kapatılma süresince sadece gözaltı bakımının uygulandığını gösteriyordu. Geçirdiği varsayılan akıl hastalığının görece olarak hafifletebilecek hiç bir tedavi uygulanmamıştı. O'Connor'ın, Donaldson'a uygulandığını iddia ettiği terapi geniş bir odada 60 başka insanla tutulmaktan oluşuyordu. Donaldson, hastane alanı içerisinde gezintiye çıkma ayrıcalığını ve hatta durumunu O'Connor'la tartışmayı reddediyordu. O'Connor, Donaldson'un hastane tecrübeleri ile ilgili kitap yazma konusundaki baskılı ısrarlarını reddediyordu (Donaldson, salıverildikten sonra bir kitap yazdı ve kitap iyi sattı).

Yüksek Mahkeme[38] 26 Haziran 1975'te, "Bir eyalet kendi başına veya istekli ve sorumlu aile üyeleri veya arkadaşlarının yardımı ile özgür durumda, güvenli bir şekilde yaşayabilme kapasitesindeki bir bireyi anayasal olarak kısıtlayamaz." kararını verdi. 1977'de Donaldson, Dr. Gumanis ve Dr. O'Connor'un yardımcısı ile –duruşma süreci devam ederken Dr. O'Connor hayatını kaybetti– yirmi bin dolar karşılığında uzlaştı.

Bu karar sebebi ile kamusal yükümlülük, bir kişinin durumunun, periyodik olarak "kişinin hapsedilmesinin sonsuza kadar süreceğinin" varsayılamayacağına dayanarak gözden geçirilmelidir.



Kenneth Donaldson, tehlike arz etmeyen akıl hastalıklı kişilere rızaları dışında kamusal yükümlülük uygulanamayacağını ifade eden Anayasa Mahkemesi kararını göstermektedir. (CAP/Wide World Photos.)

Tedaviyi Reddetme Hakkı: Hapsedilmiş bir hastanın tedaviyi veya belirli bir tarz tedaviyi reddetme hakkı var mıdır? Bazı koşullarla cevap evettir.

Hapsedilmiş bir kişinin tedaviyi reddetme hakkı hararetli bir şekilde tartışılmıştır. Psikiyatrist E. Fuller Torrey (1996), akıl hastalığı olan birçok kişinin, kendi durumunun iç yüzünü anlayamadığından dolayı hiçbir tedaviye gereksinimleri olmadığına inandıklarını, ilacı veya hastaneye kapatılmayı içeren diğer tedavi tiplerini reddederek kendilerini ve sevdikleri kişileri bazen umutsuz ve korkutucu durumlarla karşı karşıya bıraktıklarını ileri sürdü. Torrey'in savları, tedavi edilmemiş akıl hastalıklarının sonuçlarını incelemeye açmıştır.

---

[35] *Feagley v. Waddill*, 868 F.2d 1437 (5th Cir. 1989).
[36] *Thomas S. v. Flaherty*, 902 F.2d 250, 252 (4th Cir. 1990).
[37] *O'Connor v. Donaldson*, 95 S.Ct. 2486 (1975).
[38] *O'Connor v. Donaldson*, 422, U. S. 563 (1975).

Öte yandan kişileri ilaç almaya zorlamaya yönelik birçok sav vardır. Antipsikotik ilaçların yan etkileri çoğu zaman tiksindiricidir ve bazen zararlıdır, uzun vadede geri dönüşümsüzdür. Ve ilaç kullanan akıl hastalığı olan insanların neredeyse üçte biri bundan fayda görmez.

Yargılar arasındaki tutarsızlığa karşın zorla hapsedilmiş kişilerin bile ilacı reddetme ile ilişkili bazı haklarının teslim edilmesi gerektiği yönünde düşünce özgürlüğü, mahremiyet hakkı ve fiziksel müdahaleden korunma hakkı gibi anayasal hakları korumaya yönelik bir eğilim vardır. En az kısıtlayıcı tedavi prensibinin uzantısı olarak mahkeme, kişinin sadece gelecekte tehlikeli olabileceği ile ilgili bir varsayıma dayanarak devleti antipsikotik ilaç kullandırmaya zorlayamaz. İlaç kullanımı gibi kısıtlamaları haklı çıkarmak için, toplum güvenliğini tehdit riskleri, açık ve yakın zamanda gerçekleşecek olmalıdır. Bunun için daha az zorlayıcı müdahale ile başkalarına olan tehdidin azaltılmasının olası olmadığı gösterilmelidir. Başka bir deyişle, zorla ilaç kullanımı, getirdiği her türlü fiziksel riske ek olarak özgürlüğün kısıtlanmasını da gerektirir; kişiyi özgürlüklerinden ve mahremiyetinden böyle zorlayıcı uygulamalar aracılığı ile yoksun bırakmak için çok iyi bir sebep olmalıdır. Örneğin, zorla ilaç kullanımı lehine bir karar ABD başkanını suikast ile tehdit eden bir kişinin davasında verilmiştir. O, ayrıca kendi güvenliğini de tehdit ediyordu. Ve açık ve ikna edici delillerle zihinsel olarak ciddi bir engelinin olduğu görülebiliyordu.[39, 40]

Bir kişi uzun süre hastaneye kapatılırsa tedavi ile ilgili olarak bilgilendirilmiş onam veremeyecek kadar ciddi zihinsel bir özrü olduğuna inanılıyordu. Akıl sağlığı yasaları, bazen karar verme yeterliliğinde olmayan bir kimsenin yeterli olsaydı ne karar vereceğini temsil eden yargı doktrinini teşvik eder. Bu prensip, çözdüğü problemler kadar sorunlar yaratır. Bir hastanın ne zaman tedaviyi reddedebilecek yeterlilikte olduğuna karar vermek, akıl sağlığı hukuku literatüründeki en çok anlaşmazlığa neden olan konulardan biridir (örneğin, Appelbaum ve Grisso, 1995; Grisso ve Appelbaum, 1991; Winick, 1997).[41]

Hastaneden Çıkarma, Temel Hak ve Özgürlükler ve Akıl Sağlığı

Wyatt v. Stickney ve *O'Connor v. Donaldson* gibi mahkeme kararları, akıl sağlığı profesyonellerini insanları onamları dışında psikiyatrik hastanelerde tutma ve akıl hastalığı olan kişilerin özgül tedavi ihtiyaçlarını daha çok karşılama konularında uyarmıştır. Hastanedeki bakım sırasında istismarların önlenmesi, gizliliğin korunması; bakım kalitesinin iyileştirme görevi eyalet hükûmetlerine verilmiştir; bunlar, kesinlikle ilham verici değişikliklerdir. Fakat görünüm hâla tamamen toz pembe değildir. Yargıçların, hasta bakımı için gerekli minimum standartlar sağlanmalı kararları, doğrudan takdire değer bir amaç olarak görülmemiştir. Para, sınırsız bir kaynak değildir ve akıl sağlığı bozuk olan kişilerin bakımı hükûmetlerin yüksek önceliklerinden değildir.

1960'ların başında çoğu eyalet, mümkün olan en fazla sayıda hastayı akıl sağlığı hastanelerinden taburcu etmeyi ve hasta kabullerini zorlaştıran politikayı uygulamaya koydu. Aslında, akıl hastalığı olan bazı insanların kısa süreli hastanede kalma ihtiyacı olduğu gerçeğine karşın kamusal yükümlülüğü uygulamak günümüzde 1950'lere ve 60'lara oranla daha da zordur.

Akıl hastanelerindeki hasta sayısı 1950'lerde yarım milyon hastayı aşarak oldukça yüksek bir sayıya ulaştı. 2000'e kadar bu rakam 50.000 civarına düştü. Hastane sayıları düşmeye devam etti, 1992'de, 273 eyalette akıl hastanesi varken 2000'de sadece 195 tane vardı (Geller, 2006). Günümüzde, "Onları toplum içinde tedavi et." anlayışı hâkimdir. Bu bakışın, kişiyi uzun süreli olarak hastanede alıkoymaktan daha fazla olumlu sonuçları olduğu kabul edilmektedir.

Ne yazık ki toplumda bu tarz tedaviler için üzücü derecede yetersiz kaynak vardır. Bölüm 9'da bazı verimli programlar açıklanmıştır ama bunlar, kural değil istisnadır. Şehirlerde işlerin seyri, 1960'lardan beri onlara yardım edecek yeterli kamu hizmeti olmaksızın salıverilen yüz binlerce akıl hastalığı olan insan için acımasız bir krize dönüşmektedir. Hastanelerden taburcu edilen çoğu hasta, Gaziler Kurumu'ndan ve Sosyal Güvenlik Özürlü Sigortası'ndan yararlanma hakkına sahiptir fakat bunların büyük bir kısmı, bu yardımı alamamaktadır. Evsizlik oranı, akıl hastalığı olan kişiler arasında çok yüksektir ve evsiz kişilerin sabit bir adresleri yoktur ve bu imkânlardan yararlanmak için uygun olma ve konut için yardım almaya ihtiyaç duyarlar.

---

[39] *United States v. Charters*, 863, F.2d 302.

[40] *Dautremont v. Broadlawns Hospital*, 827 F.2d 291 (8th Cir. 1987).

[41] *Guardianship of Weedon*, 565 N.E. 2d 432, 409 Mass. 105 (1991).

Evsizler idaresi hiç şüphesiz akıl hastalığı olan kişilerin duygusal durumunu abartmaktadır. Özellikle, akıl hastalığı olan ve evsiz olanlar savunmasızdır.

Hastaneden çıkarma, yanlış adlandırma olabilir ve kurumlar arası geçiş terimi; hapishane, psikiyatri hastanesi olmayan akıl sağlığı departmanlarının ve bakım evlerinin, akıl hastalığı olan kişi sayısındaki artıştan kaynaklanan psikiyatrik hastanelerdeki kişi sayısını azaltmak için daha uygun olabilir (Cloud, 1999 Kiesler, 1991). Bu kurumlar, akıl hastalığı olan kişilerin özel ihtiyaçlarını karşılayacak donanımda değildir.

Aslında, 21. yüzyılda hapishaneler akıl hastalığı olan kişiler için yeni "hastanelere" dönüştü. Adalet Bakanlığının yaptırdığı bir araştırmada, hapis yatan insanların %16,2'sinin ciddi biçimde akıl hastası olduğu saptandı (BJS, 1999). Los Angeles County Hapishanesi, ciddi biçimde akıl hastası olduğuna inanılan 1500 adet mahkûmuyla ülkedeki en büyük akıl "hastanesi" olabilir (CAPT, 2000). Bölüm 1'de tartıştığımız berbat kurumlardan çok daha iyi durumda mıyız? Net olarak, daha fazlasını yapmalıyız.

> *Eyalet hapishanelerinin, eyaletin çok sayıda ruh hastası olan sakinleri için depolama yerine dönüşüyor gibi görünmesi korkunç ve içler acısı bir durumdur. Psikiyatrik bir bakımla topluma uyum sağlayabilecek kişiler, eyalet ceza infaz sisteminin esirine dönüşmek üzere hapse atılmaktadır. Daha sonra bu kişiler, trajikomik bir şekilde, psikozlarını yatıştırmak yerine olumsuz etkileyecek koşulların olduğu bir ortamda hapsedilmiş olabilirler [Yargıç William Wayne Justice, Ruiz. v. Johnson, 37 F. Supp.2d 855 (S.D. Texas, 1999)].*

Polis memurları günümüzde akıl sağlığı profesyonelleri ile beraber göreve çağrılmaktadır. Onlar, genellikle akıl hastalığı olan kişiyle ilk teması kuranlar olmaktadır ve kişinin hapse mi hastaneye mi götürülmesi gerektiği gibi konularda karar verebilmektedir. Birkaç şehirde, akıl sağlığı profesyonelleri polis memurlarıyla hareketli kriz birimleri oluşturmak üzere takımlar oluşturmaktadır (Lamb, Weinberger ve DeCuir, 2002). Bu birimler, toplumdaki akıl hastalığı olan kişiler için en iyi seçeneği bulmak amacıyla yerel polise bağlı olarak çalışan eğitimli akıl sağlığı profesyonellerinden oluşmaktadır. Çünkü polis memurları ilginç bir şekilde akıl hastalığı olan kişilerle ilgili göreve çağrılmaktadır ve toplum, polisin bu konuyla ilgili uygun eğitim alması gerektiğini kabul etmektedir. Son 10 yılda, bu tarz eğitimlere fon sağlayacak yeni yasalar geçmiştir: Amerikan Kanun Yürütmesi ve Akıl Sağlığı Projesi Yasası (2000) ve bunun devamı olan Akıl Hastalığı Olan Suçlu Tedavisi ve Suç Azaltılması Yasası da dahil olmak üzere. Bu yasalar, aynı zamanda akıl sağlığı mahkemeleri olarak bilinen kurumların yerel bölgelerde kurulması için de fon sağlamıştır. Bu fikrin altında, bir suça karışmış akıl hastalığı olan kişilere uygun ve erişilebilir tedavi yükümlülüğünün ve daha iyi hizmet sağlanması için mahkemeler aracılığıyla gözlenmesi görüşü yer alır.

Akıl sağlığı profesyonelleri ve kanun uygulayıcıları arasındaki iş birliği oluşturma çabaları, Konsensüs Projesi'nin oluşturulmasına yol açmıştır (www.consensusprojekt.org). Eyalet hükümetleri konseyi, akıl sağlığında cezai yargı ve yerel ve ulusal kanun yapıcıları arasında iş birliğini koordine etmiştir. 2002'de yayımlanmış olan *Cezai Yargı/Akıl Sağlığı Uzlaşma* başlıklı rapor; tedavi kurumları yerine hapishanelere yerleştirilmiş çok sayıda akıl hastalığı olan insan hakkındaki farkındalığı artırmak konusunda ilham verici olmuştur. Rapor, akıl sağlığı ve adli yargı arasındaki iş birliğini artırmayı ve neticede cezai yargı sistemi ile ilişkili olma riski taşıyan (örneğin toplumsal öfkeyi izleyen tedavi yerine hapse gönderilen) akıl hastalığı olan kişilere yardım etmeyi amaçlayan bir takım politik fikirler belirtmiştir.

Kısa Özet

Duruşmada bulunma yeterliliğinin yasal standardı, suçlanan kişinin kendisine yöneltilen suçları anlamasını ve savunmada avukatlarına yardımcı olabilmesini gerektirir. Duruşmada bulunmada yetersiz bulunan bir kişi yeterliliği sağlamak için tedavi olur ve daha sonra suçlamalarla yeniden yüzleşir. Jackson davası, duruşma öncesi sürecin kişinin ileride duruşmada bulunma yeterliliğine sahip olup olmadığını belirlemek için gereken süreden fazla olamayacağını belirtmiştir. Duruşmada bulunma yeterliliğini sağlamak için ilaçlar sınırlı durumlarda kullanılabilir.

ABD Yüksek Mahkemesi, yasal olarak akıl sağlığını kaybetmiş (deli) sayılan veya zihinsel bozuklukları olan birinin idam edilmesinin anayasaya aykırı (sıra dışı ve acımasız cezaları engelleyen Düzenleme VIII'ün ihlali) olduğuna karar verdi. Her eyalet zihinsel bozukluk ve akıl sağlığını kaybetmenin kriterlerini belirleyebilir.

Eğer bir kişi, akıl hastası ve kendisine veya başkalarına karşı tehlikeli ise o kişinin, kendi onamı dışında kamu sağlığı için bir hastanede kalmasına karar verilebilir. Resmî prosedürlere uygun olarak hapsetmek için mahkeme kararına gerek duyulur; gayriresmî hapsetme için ise mahkeme kararına gerek duyulmaz. Madde bağımlısı olmayan ve akıl hastalığı olan kişiler madde bağımlısı olmayan ve zihinsel olarak da hasta olmayan kişilere göre şiddete karışmaya daha yatkın değildir.

Tehlikeliliğin tahmini ile ilişkili ilk çalışmalarda birtakım eksiklikler vardı. Daha sonra yapılacak araştırmalar şu koşullar uygulandığı takdirde şiddetin daha doğru olarak tahmin edilebileceğini göstermiştir: tekrar eden şiddet eylemleri, tek bir şiddetli eylem, şiddetin kıyısında olma, ilaçları düzenli olarak kullanmama.

Mahkemedeki davalarda, kişilerin hakları ile korunması gereken toplumun hakları arasında denge kurulmaya çalışmıştır. Akıl sağlığı bozukluğu olan kişileri tedavi ederken ve onların kendilerine veya başkalarına zarar vermelerini engellerken özgürlüğe en az kısıtlayıcı alternatif sağlanmalıdır. Birçok mahkeme davası, genel olarak hastaneye kapatılan kişilerin tedavi alma hakkı olduğu düşüncesini desteklemiştir. Akıl hastalığı olan kişilerin, aynı zamanda kendisine veya başkalarına tehlike arz eden davranışlarda bulunduğu durumlar dışında, tedaviyi reddetme hakkı da vardır.

1960'ların başında çok sayıda insan akıl hastanelerinden topluma kazandırılma adıyla salınmıştır. Ne yazık ki toplumda ulaşılabilir yeterli tedavi seçeneği yoktur. Hapishaneler, artık akıl hastalığı olan kişiler için "yeni hastaneler"dir. Polis memurlarından, bir zamanlar akıl sağlığı profesyonellerinin yaptığı işi yapmaları istenmektedir. Polisler, mahkemeler ve toplumdaki akıl sağlığı profesyonelleri arasındaki iş birliği, akıl hastalığı olan kişilere yardım etme adına umut vericidir.

Bilgilerinizi Kontrol Edin 16.3

Doğru ya da Yanlış?

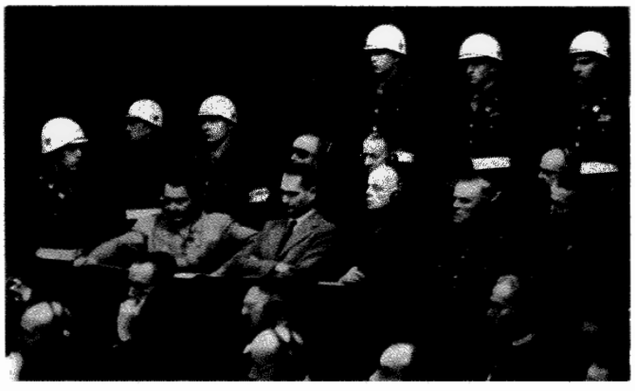
1. Negatif semptomlara sahip şizofreni hastası olan insanlar negatif semptomlara sahip olmayanlara oranla şiddete daha yatkındır.
2. Geçmişteki şiddet, gelecekteki şiddetin ön göstergesidir.
3. Mahkeme kararları hastaneye kapatılmış hastaların tehlikeli olmadıkları sürece tedavi altına alınmama hakları olduğunu belirtmiştir.
4. Akıl hastalığı olan kişiler, şiddet içermeyen bir suçla suçlandıktan sonra, duruşmada bulunma yeterliliğinde olmadığına karar verilmişse tedaviyi reddedebilir.

Terapi ve Araştırmalardaki Etik Sorunlar

Şu ana kadar işlenen konular, akıl sağlığı profesyonellerinin aktivitelerine yasal sınırlar koymaktadır. Bu yasal sınırlamalar önemlidir. Çünkü yasalar, bir toplumdaki herkesi belirli bir şekilde davranmaya teşvik eden en güçlü olgudur. Akıl sağlığı profesyonellerinin aynı zamanda etik sınırlandırılmaları vardır. Etik ifadeler, yasalara yansıtılabilmiş veya yansıtılamamış ahlaki konulardaki doğru ve yanlışı gözden geçirmeyi sağlayarak bir ideal oluşturmak için tasarlanmıştır. Bu etik prensipler, terapist ve araştırmacıların; hastalarla, danışanlarla ve araştırma katılımcıları ile neler yapabileceklerini açıklar. Mahkemeler, aynı zamanda bu soruların bazıları ile ilgili kararlar vermiştir. Çoğu zaman etik dışı olduğuna inandığımız şeyler aynı zamanda yasa dışıdır. Fakat bazen yürürlükteki kanunlar bizim ahlaki doğrularımız ve yanışlarımızla çelişki hâlindedir. Amerikan Psikoloji Birliği, psikolojideki araştırma ve çalışmaları sınırlandıran etik standartları da içeren Etik Kuralları'nı yayımlamıştır (APA, 2002; http://www. apa.org/ethics). Bu bölümde, psikolojik araştırma yapmanın etiğini ve diğer insanların yaşamına yapılan müdahaleleri inceleyeceğiz.

Araştırmalar Üzerindeki Etik Kısıtlamalar

Bilim insanlarını donatan eğitimler onların ilginç ve hatta bazen önemli sorular sormalarını ve araştırmaları karışıklıktan olabildiğince uzak bir şekilde tasarlamalarını sağlamıştır. Onlar insanlarla ilgili araştırmalarında, belirli bir yol izlenmelidir kararını vermek için hiçbir özel niteliğe sahip değillerdir. Toplumun bilgiye ihtiyacı ve demokrasilerde de bilim insanlarının o bilgiyi arama hakları vardır. Bununla beraber, deneylere katılan insanların gereksiz risklerden, zararlardan, aşağılanmalardan ve mahremiyetlerinin ihlalinden korunmaları zorunludur.


Nuremberg Duruşmalarındaki sanıklar. (Corbis- Bettmann)

Belki de en çok kınanması gereken etik duyarsızlık, 2. Dünya Savaşı yıllarında toplama kampı esirleri üzerinde Alman doktorlar tarafından yapılan acımasız deneylerle gerçekleştirilmiştir. Örneğin bir deneyde, insanların kafalarına ağır bir sopa ile tekrar tekrar vurulduğunda ne kadar süre yaşadıkları araştırılmıştır. Bu tarz olaylar, ahlak ve edep anlayışımızı açıkça ihlal etmektedir. Savaşı izleyen Müttefik Devletler tarafından Gerçekleştirilen Nuremberg Duruşmaları'nda bunlar ve diğer barbarlıklar ortaya çıktı ve sadece emirleri uyguladıklarını iddia etseler de bu tarz olaylara karışan doktorlara, askerlere ve Nazi görevlilerinin bir kısmına idam cezası da dâhil olmak üzere çeşitli cezalar verildi.

İnsan ahlakını ihlal eden bu tarz büyük ihlallerin yalnızca Nazi Almanyası gibi inanılmaz ve acımasız dönemler sırasında meydana geldiğini söyleyebilmek güven verici olabilirdi fakat ne yazık ki durum böyle değildir. ABD ve bazı diğer ülkelerde de araştırmacıların çalışmalarındaki saf şevki ve cesareti bir kenara bırakırsak bazen katılımcı insanlarla sitem edilecek bir şekilde ilgilenmişlerdir.

Örneğin 2. Dünya Savaşı'ndan sonra gerçekleştirilen bir deneyde, bir plasebo ile penisilinin etkisi ateşli romatizmanın önlenmesinde tedavi yöntemi olarak karşılaştırılmıştır. Penisilin, daha önceden insanların streptokokal enfeksiyonlarda ileride olabilecek ateşli romatizmayı önlemek için tercihe bağlı olarak kullanılan bir ilaç olarak kabul görmesine karşın, 109 servis personeline, bilgileri ve izinleri olmaksızın plasebo verilmiştir. Plasebo alanlara göre daha fazla katılımcıya penisilin verilmiştir fakat kontrol grubunun 3 üyesinde ileride ciddi hastalıklar çıkmıştır: İki tanesi ateşli romatizma, bir tanesi, böbrek hastalığının bir türü olan akut nefridit. Penisilin alanların hiçbiri ileride bu tarz hastalıklara yakalanmamıştır (Beecher, 1966).

Yarım asır sonra, Ocak 1994'te konuyla ilişkili araştırmacı raporlarından dolayı Politzer ödülü kazanan bir gazeteci Eileen Welsome'nin yarattığı heyecanla ABD Enerji Departmanı, 1950'den 1970'e kadar yüzlerce insanı zararlı dozda radyasyona maruz bırakan –genellikle bilgilendirilmiş onamları olmadan veya az düzeyde bilgi ile– çok sayıda araştırmayı halka açıklamaya başladı. Kişilerin önemli bir çoğunluğu alt sosyoekonomik durumdaki insanlar, etnik azınlık üyeleri, zihinsel bozukluğu olan kimseler, mahkûmlar, evde bakılan hastalar olduğu için ciddi bir endişe ifade edildi. Bilim insanları, çoğunlukla araştırmaları için federal fonlarla desteklenmiş olsalar da o zamanlar radyasyonun zararlı etkileri ile ilgili görece olarak az şey bilinmesinden dolayı fark etmedikleri riskin aslında çok daha büyük olduğunu fark ettiler. Bu araştırmaların bazıları, güvenli maruz kalma aralığını belirlemek için hamileliğin üçüncü trimesterinde kadınlara radyoaktif sıvı verilmesini ve sperm üretiminde negatif bir etki olmaksızın servis personelinin katlanabileceği radyasyon derecesini bulmak için mahkûmların testislerine radyasyon verilmesini kapsar.

Araştırma katılımcılarına verilen çok sayıdaki zarara bir yanıt olarak, bilimsel bir araştırmanın yürütülmesi için gerekli birkaç uluslararası kural geliştirilmiştir: Nuremberg kuralları, 1947'de Nazi savaş suçları duruşmalarını izleyerek oluşturulmuştur, 1984 Helsinki Bildirgesi ve İngiliz tıbbi araştırma konseyinin açıklamaları. 1974'te ABD Sağlık, Eğitim ve Refah Bakanlığı, insan veya hayvanları içeren bilimsel araştırmaları konu eden düzenlemeler ve yönetmelikler oluşturmaya başladı. Buna ek olarak, Ribbon Paneli, Ulusal Biyomedikal ve Davranış Araştırmalarındaki İnsan Deneklerin Korunması Komisyonu, 1978'de mahkûmlar, çocuklar ve psikiyatrik hastanedeki hastalarla yapılan araştırmalara ABD hükûmeti tarafından uygulanabilecek duruşma ve kovuşturmalardan doğan kısıtlamaları konu alan bir rapor hazırladı. Bu tür kurallar ve prensipler, araştırma komitelerine yeni zorluklar oluşturacak şekilde sürekli yeniden değerlendirilip değiştirilir.

Son 40 yıldır yapılan ve çoğu psikopatoloji ve terapi ile ilgili olan araştırmalara dayanan davranış araştırmacılarının teklifleri; üniversite, hastane ve araştırma kurumlarının enstitü gözden geçirme kurullarınca güvenlik ve genel etik kuralları için tekrar incelenmiştir. Bu komiteler –burası önemli– sadece davranış araştırmacılarından değil, aynı zamanda toplumdaki vatandaşlardan da oluşur. Onlar, herhangi bir araştırma önerisini engelleyebilirler veya onların ortak görüşüne göre bir araştırma, katılımcıları çok büyük bir riske atıyorsa araştırmanın gerekli yönlerinin yeniden düzenlenmesini isteyebilirler (Capron, 1999). 2000 yılında, üniversiteler



Araştırma için bilgilendirilmiş onam alınmak zorundadır. (Joselito Briones/Getty resimler, Inc.)

ve diğer araştırma kurumları araştırma etiğini konu edinen özel eğitimlere ve sınavlara dayanan sertifikalara sahip araştırmacılar bulunmasını zorunlu tutmuştur. Ulusal Akıl Sağlığı Enstitüsü gibi federal kurumlardan fon alan araştırmacıların da aynı zamanda araştırma etiği üzerine özelleşmiş eğitim almaları gerekir.

Bilgilendirilmiş Onam

Etik araştırmalarının temel ögesi **bilgilendirilmiş (aydınlatılmış) onam**dır. Araştırmacılar, kişilere, araştırmada yer almak isteyip istemediklerine ilişkin karar verebilmelerini sağlamak amacıyla yeterli bilgiyi vermek zorundadır. Araştırmacı, içerdiği tüm riskler de dâhil olmak üzere, araştırmayı net bir şekilde açıklamalıdır. Araştırmacılar, araştırma sırasında meydana gelebilecek ilaçların yan etkilerine veya kişisel bir soruyu cevaplamaktan doğabilecek üzüntülere kadar en düşük riskleri bile açığa kavuşturmalıdır. Bilgilendirilmiş onamı almak için hiçbir zorlama olmamalıdır. Katılımcılar, araştırmada yer almama veya istedikleri zaman, cezası olmaksızın, araştırmadan ayrılma hakları olduğunu anlamalıdır. Örneğin bir psikolog, öğrencilerin bir kelimeyi başkasıyla ilişkilendirmelerinde görselliğin onlara yardım edip etmediğini araştırmak istiyor olabilir. Bir grup öğrenciden, bir çift kelimeyi ikisini bağlayan bir kedinin bisiklet sürmesi gibi tuhaf bir görsel oluşturarak ilişkilendirmesi istenebilir. Güncel işlemler, araştırma sıkıcı olmaya yatkın olduğunda olası katılımcıların araştırmaya katılmayı reddetmesine izin verir.

Önemli bir konu, katılımcıların araştırmayı ve ilişkili riskleri anlayabilecek durumda olmasıdır. Peki, olası katılımcı, kendisinden isteneni anlayamayan zihinsel gelişim bozukluğu olan bir çocuksa durum ne olacak? Araştırmacılar, klinik uygulamalarda katılımcının araştırmayı tam olarak anladığını garanti altına almalıdır.

Irwin ve iş arkadaşları (Irwin, Lovitz, Marder ve ark., 1985) tarafından, akıl hastalığı olan insanların çoğunun, her ne kadar ilaçların faydalarını ve yan etkilerini anladıklarını söylese de yalnıza ¼'ünün, özgül olarak sorgulandığında, bu faydaları ve yan etkileri gerçekten ifade edebildiği bulundu. Yazarlar, hastaneye yerleştirilmiş hastalara basitçe bilgileri okumanın –özellikle de ciddi şekilde hasta olanlara– onların tamamen algılamasını sağlamadığı sonucunu çıkardı; bu yüzden, bilgilendirilmiş onamın alındığı söylenemez. Ulusal Biyoetik Danışma Kurulunun raporu yayımlanmış çoğu araştırmada, katılımcıların bilgilendirilmiş onam verebilecek kapasiteye sahip olup olmadığının belirlenmesi için hiçbir çaba harcanmadığına işaret edilmiştir (Capron, 1999). Basitçe, bir bakıcının veya aile üyesinin hastanın yerine karar vermesi yerine, komisyon, araştırmayla ilişkisi olmayan bir sağlık profesyonelinin hastanın bilgilendirilmiş onam verip veremeyeceği ile ilişkili bir yargıya ulaşmasını önermiştir. Komisyon, aynı zamanda yapacak kapasitesi olmayan bir hasta yerine bakıcısının onam vermek için karar vermesine izin verildiyse bakıcının kendi onam verebilme yetisi de ayrıca değerlendirmelidir (Capron, 1999).

Yine de tedaviyi reddetme hakkında olduğu gibi, birinin akıl hastalığı olduğuna karar verilmesinin bilgilendirilmiş onam da veremeyeceği anlamına gelmeyeceği yönünde bir kabullenme vardır (Appelaum ve Gutheil, 1991). Örneğin, karar verme yeteneklerini ölçmek için tasarlanan testlerde şizofreni hastası olan kişiler, şizofreni olmayan kişilere göre daha düşük olsa da –yapılması isteneni, göreceklerini açıklayabilen ve katılımının gönüllü olduğunu ve hiçbir şekilde tedavisini etkilemeyeceğini söylemenin dışında– araştırmayı açıklayan daha detaylı işlemler uygulanırsa şizofreni hastası olan kişiler de bilgilendirilmiş onam verebilir (Carpenter, Gold, Lahti ve ark, 2000, Wirshing, Marder ve ark, 1998).

Bilgilendirilmiş onam meselesi aynı zamanda Alzheimer hastası olan kişilerle çalışan klinisyenlerin ve araştırmacıların da endişesidir. Şizofrenide olduğu gibi bu, Alzheimer tanısı almış olan bir kişinin bilgilendirilmiş onam veremeyeceği anlamına gelmez. Araştırma evrenindeki kişilerin onam verebilme kapasitesini değerlendirmek için önlemler geliştirilmiştir ve bu durum, 65 yaşının üstüne çıkanların sayısı arttıkça aktif araştırmanın bir alanı olmaya devam edecektir (Marson, 2011).

Bu sonuçlar, bir kişinin Alzheimer hastalığı ve şizofreni nedeniyle hastaneye konmasına dayanarak onam verme yeterliliği olmadığını varsaymak yerine her bireyin bilgilendirilmiş onam verebilme yeteneğini bireysel olarak incelemenin önemine işaret etmektedir. Bu yüzden kişinin zihinsel bir hastalığa sahip olması, bilgilendirilmiş onam veremeyeceği anlamına gelmez.

Gizlilik ve Ayrıcalıklı İletişim



Gizliliğin ihlal edileceği bazı özel durumlar olsa da insanların terapistlerine söyledikleri şeyler gizlidir. (rtiom/iStockphoto)

Kişilere, psikiyatriste veya klinik psikologlara danıştıkları durumlar için seanslarda gerçekleşecek olayların gizli kalacağı ile ilgili profesyonel etik kuralları dâhilinde güvence verilir. **Gizlilik**, hiçbir şeyin, diğer profesyoneller ile tedaviyle yakından ilgili hemşire ve tıbbi sekreter dışında herhangi bir üçüncü kişiye söylenemeyeceği anlamına gelir.

Ayrıcalıklı iletişim daha da ileri gider; bu ilke, kanunlarla korunan, kişiler arasındaki gizli iletişim ilişkisini tanımlar. Böyle bir iletişimin alıcıları, yasal olarak şahit olup bunları açığa çıkarmaya zorlanamaz. Uzun vadede, kişilerin, karı/koca veya belirli profesyonellerle olan iletişimlerine ilişkin bilgiler; polislerin, savcıların ve hâkimlerin ulaşamayacağı şekilde kaldığı zaman bu bilgilerin korunabileceği inancı hâkimdir. Bu ayrıcalıklı iletişim; karı-koca, avukat-müvekkil, papaz-günah çıkaran kişi ve doktor-hasta arasındaki gibi ilişkilere de uygulanır. Bunun yasal ifadesi şudur: hasta veya danışan, "Ayrıcalığı elinde bulundurur." yani sadece kendisi, adli süreçte diğer kişinin gizli bilgileri açıklamasına izin verebilir.

Danışanın, ayrıcalıklı iletişim hakkıyla ilgili bazı önemli sınırlar vardır ancak bu hak, aşağıdaki sebeplerden herhangi biri nedeniyle bazı eyaletlerde kaldırılabilir.

- Danışan, terapisti, görevi suiistimal etmekle suçlamıştır. Böyle bir durumda terapist, terapiyle ilişkili bilgileri danışan tarafından yapılan suçlamalara karşı kendini savunmak için açıklayabilir.
- Danışan, 16 yaşından küçükse, çocuğun, çocuk tacizi gibi bir suçun kurbanı olduğuna inanması için terapistin bir sebebi vardır. Aslında terapist, çocuğun cinsel taciz de dâhil olmak üzere, fiziksel olarak istismar edildiği şüphesine sahipse 36 saat içinde polise veya çocuk esirgeme kurumuna durumu bildirmek zorundadır.
- Terapist, danışanın kendisine veya başkaları adına bir tehdit oluşturduğu kanaatine vardıysa; böyle bir tehlikeden kaçınmak için danışanın bilgilerini açıklaması gereklidir (Keşfe Odaklan, 16.3, *Tarasoff'u* hatırlayınız).
- Danışan, hukukun suça karışma veya karışmayı planlama ile ilişkili kısımlarını atlatma umuduyla terapiye başlamıştır.

Danışan veya Hasta Kimdir?

Klinisyen için danışanın kim olduğu her zaman belli midir? Yetişkin bir bireyin, kişisel bir problemi ile ilgili aldığı bireysel terapilerde yardım karşılığında bir ücret ödemesinin yasal sistemle hiçbir ilgisi yoktur, danışan birey açıkça danışandır. Fakat bir kişi duruşmada bulunma yeterliliği hakkındaki değerlendirme için klinisyen ile görüşüyor olabilir veya klinisyen, bireyin ailesi tarafından yasal yükümlülük işlemlerine yardımcı olması için tutulmuş olabilir. Belki de klinisyen, eyalet akıl hastanesi tarafından sıradan bir çalışma üyesi olarak işe alınmıştır ve saldırgan dürtülerini kontrol etmekte problem yaşayan bir hastaya bakmaktadır.

Böyle durumlarda, klinisyenin birden fazla danışana hizmet ettiği açık olması gerektiği hâlde bazen açık değildir. Hastaya ek olarak klinisyen, aileye ve eyalete de hizmet eder ve hastaya da böyle olduğu hakkında bilgi vermek akıl sağlığı profesyonelinin yükümlüğündedir. Bu iki taraflı bağlılık, hastanın kişisel çıkarlarının her zaman feda edileceği anlamına gelmez fakat tartışmaların önlenemez bir şekilde gizli kalmayacağı ve klinisyenin, gelecekte hastayı memnun etmeyecek şekilde veya hastanın çıkarlarından taviz verecek şekilde davranabileceği anlamına gelir.

Kısa Özet

Etik kısıtlamalar geçmişte meydana gelen istismarlardan kaçınmak için gereklidir. 1947 Nuremberg kurallarından beri psikiyatrik araştırmalarla ilişkili birtakım kurallar geliştirilmiştir. Araştırma, güvenlik ve etik açısından bir kurumun gözden geçirme kurulu tarafından onaylanmalıdır. Federal fon kuruluşlarında olduğu gibi üniversiteler ve diğer araştırma kurumlarında yer alan araştırmacıların, araştırmaya katılanları daha az riske atmak adına özel eğitim ve sınavlara dayanan araştırma etiği üzerine uzmanlaşmış araştırma eğitimini ve sertifikasını almaları gereklidir.

Araştırmaya katılan akıl hastalığı olan kişilerin katılmaları istenen herhangi bir araştırmanın riskleri ve yararlarını tam olarak anlamalarını sağlayacak ve katılmaya zorlanmış hissetmeden araştırmayı

reddedebilecekleri veya araştırmadan ayrılabileceklerini açıklayacak özel önlemler alınmalıdır. Aydınlatılmış onam işlemleri: katılımcıların, araştırmadan bir ceza olmaksızın ayrılabilecekleri konusunda özgür hissettirecek, riskleri ve faydaları açıklayacak yeterli bilgiyi içermelidir.

Terapi seanslarında hasta tartışılanların gizli kalmasını (Üçüncü kişiye açıklanamaz) ve bu tartışmanın ayrıcalıklı iletişim (kanunlarla korunan gizli ilişkideki bilgiler) gibi görülmesini isteme hakkına sahiptir. Fakat gizlilik ve ayrıcalıklı iletişim; kişi, kendisine veya başkalarına karşı tehdit taşıyorsa, terapiste görevi suiistimalden dava açıyorsa, bir suçun veya tacizin kurbanı 16 yaşından küçük bir çocuksa, işlenen veya planlanan bir suç için yasal bir durumdan sıyrılmaya çalışıyorsa devre dışı kalabilir.

Özet

- Akıl sağlığı profesyonelleri ve mahkeme hâkimi, akıl sağlığını kaybetmenin, kişinin davranışının belirlenmesinde önemli rol oynadığına karar verirse bazı temel hak ve özgürlükler, devre dışı bırakılabilir. Bu, cezai yükümlülük veya kamusal yükümlülük **aracılığı** ile gerçekleşebilir. Akıl hastalığı ve akıl sağlığını kaybetme arasında önemli bir farklılık vardır.
- İkincisi, bir yasal kavramdır. Bir kişiye akıl hastalığı teşhisi konmasına karşın kişiye duruşmalarda bulunma hakkı verilebilir ve kişi, bir suçtan suçlu bulunacak kadar aklı yerinde kabul edilebilir.
- Cezai yükümlü bir kişi, suçlandığı suçun duruşmasından önce duruşmada bulunma yeterliliği kabul edilmediği veya akıl sağlığını kaybettiği gerekçesi ile hastaneye gönderilebilir.
- Hiç bir kanunu çiğnememesine karşın akıl hastalığı olan ve kendisine ve başkalarına karşı tehlikeli olduğu düşünülen bir kişi, kamu yararı gözetilerek bir hastaneye konabilir veya aktivitelerine konan sınırlamalarla veya gözetim altında hastane dışında yaşamasına izin verilebilir.
- Hukuktaki bazı mihenk taşı davalar ve prensipler, bazı durumlarda suça karışmış bir kişinin onun yasal sorumluluğundan maruz görülebileceğine işaret eder. Bu, "akıl sağlığını kaybettiği için suçsuz" sayılma (ASKS) kararıdır. Bunlar, karşı konulamaz bir dürtünün varlığını ve bazı insanların doğru ve yanlışı ayıramaması durumunu da kapsar (M'Naghten kuralı). 1984'teki Akıl Hastalığı Savunması Reform Hareketi, suçlanan kişilerin akıl sağlığını kaybetmesini savunma olarak göstermesini zorlaştırmıştır.
- İki akıl sağlığını kaybetme mazereti; akıl sağlığını kaybetme sebebi ile suçsuz ve akıl hastası fakat suçlu durumlarını kapsar. İkisi, kişinin suçla ilgili aktivitesinden sorumlu olup olmadığı, kişinin nerede tedavi göreceği ve kişinin ne kadar süre alıkonacağı konuları ile birbirinden ayrılır.
- Mahkeme kararları, başta kamu yükümlülüğü altındaki insanlar olmak üzere akıl hastalığı olan hapsedilmiş tüm kişilere daha iyi koruma sağlar. Kişiler; yazılı bildirimde bulunma, danışma alma, hapsedilmelerini konu alan jüri kararını reddetme, hapsetmeye karşı koruma sağlayan Düzenleme V'e başvurma, en az kısıtlayıcı tedavi hakkına, tedavi edilme hakkına ve çoğu durumda göz ardı edilemeyecek oranda risk içeren tedavileri reddetme hakkına sahiptir.
- Araştırmalarla ilgili etik sorunlar, ne tür araştırmalara izin verileceği ile ilgili kısıtlamaları ve bilim insanlarının, araştırmaya katılacak olası kimselerden bilgilendirilmiş onam almasını kapsar.
- Terapi alanında etik sorunlar, kimin danışan olduğu sorusunu ve danışanların gizlilik hakkını konu eder (örneğin, klinisyene parayı ödeyen bir birey veya hastane).

Bilgilerinizi Kontrol Edin Sorularının Yanıtları

16.1 1. c; 2. a; 3. d; 4. b
16.2 1. Y; 2. D; 3. D
16.3 1. Y; 2. D; 3. Y; 4. D

Anahtar Terimler

American Law institute guidelines
civil commitment
competency to stand trial
confidentiality
criminal commitment
guilty but mentally ill (GBMI)
in absentia
informed consent
insanity defense
irresistible impulse
least restrictive alternative
M'Naghten rule
not guilty by reason of insanity (NGRI)
outpatient commitment
privileged communication

Amerikan Hukuk Enstitüsü Prensipleri
kamusal yükümlülük
duruşmada bulunma yeterliliği
gizlilik
cezai yükümlülük
suçlu fakat akıl hastası (SFAH)
gıyabi
bilgilendirilmiş (aydınlatılmış) onam
akıl sağlığını kaybetme savunması
karşı konulamaz dürtü
en az kısıtlayıcı alternatif
M'Naghten kuralı
akıl sağlığını kaybettiği için suçsuz (ASKS)
ayakta tedavi uygulaması
ayrıcalıklı iletişim

Sözlük*

ABAB deseni. Davranışın bir referans süresi boyunca (A), bir tedavinin başlandığı bir süre boyunca (B), referans süresinde hâkim olan durumların yinelendiği süre boyunca (A) ve son olarak tedavinin tekrar başlatıldığı süre boyunca (B) ölçüldüğü, operant araştırmalarda sebep-sonuç ilişkisini ayırmak için yaygın olarak kullanılan deneysel bir desendir.

açık bellek. Yaşantıların bilinçli olarak hatırlanmasını içeren bellek; disosiyatif amnezide tipik olarak eksikliklerin görüldüğü alan. *Örtük bellek* ile karşılaştırın.

adet öncesi disforik bozukluk. Adet öncesindeki haftada meydana gelen ve adet sonrası bir hafta içerisinde kaybolan ruh hâli ve fiziksel semptomlar şeklinde tanımlanan bir DSM-5 bozukluğu.

afyon. Bir tür opiyat; afyon çiçeğinin ham meyvesinden elde edilen kurutulmuş, bitki sütü; acıyı azaltırken öfori ve uyuşukluğa sebep olan bağımlılık yapıcı bir narkotik.

agonist. Normalde özel bir nöroiletciye özel olan reseptörleri stimüle eden bir ilaç.

agorafobi. Kelimenin tam anlamıyla pazar yeri korkusudur. Kişinin panik semptomlarının meydana gelmesi hâlinde kaçmanın utanç verici veya zor olacağı durumlardan korktuğu endişe bozukluğudur; en yaygın olarak panik bozukluğu olan kişilere konuları tanı.

ağrı bozukluğu. Organik patoloji ile tam olarak açıklanamayan ve bu yüzden psikolojik faktörlerin neden olduğu veya artırdığı düşünülen, kişinin, şiddetli ve uzun süreli ağrılardan şikâyet ettiği bir somatoform bozukluk.

aile odaklı tedavi (AOT). Bipolar bozukluk veya şizofreninin nüksetme olasılığını azaltma amacıyla kişinin ailesinin hastalık konusunda bilgilendirilmesini, iletişimin artırılmasını ve problem çözme becerilerinin geliştirilmesini hedefleyen tedavi.

aile yöntemi. Davranış genetiğinde bir özellik veya anormal davranışın görülme sıklığının değişken yüzdelerde ortak genetik geçmişe sahip akrabaları tarafından belirlendiği bir araştırma stratejisi.

ailesel yüksek risk çalışması. İlerleyen dönemlerde hastalığa yakalanma olasılığı yüksek şizofreni gibi bir hastalığa sahip insanların çocuklarını içeren bir araştırma.

akıl sağlığını kaybetme savunması. Bir sanığın davranışının bir akıl hastalığına bağlanabilir olması durumunda yasa dışı bir hareket için sorumlu tutulmaması gerektiğine dair yasal sav. Ayrıca bk. *Akıl sağlığını kaybettiği için suçlu değil ve suçlu ancak akıl hastası.*

akılcı duygusal davranış terapisi (ADDT). Albert Ellis tarafından ortaya atılan ve çoğu bozuk davranışın, "Ben evrensel çapta sevilmeliyim." gibi mutlakçı, gerçekçi olmayan talepler ve hedeflerden kaynaklandığı varsayımına dayanan bir bilişsel yeniden yapılandırma davranış terapisi.

akıl sağlığını kaybettiği için suçsuz (ASKS). Kişinin, suç işlediği anda bir akıl rahatsızlığı olduğu gerekçesiyle, yasal olarak bu suçtan sorumlu tutulamayacağı yönündeki delilik savunması. Farklı devletler ve federal hukukun akıl hastalığını tanımlama ve savunma olarak neyin gösterilmesi gerektiği konularında farklı standartları bulunmaktadır. Çoğu vakada, savunma makamının, akıl hastalığı nedeniyle, suçlanan kişinin davranışının kanunlara riayet edemediğini ve söz konusu kişinin suç işlendiğinde doğruyu yanlıştan ayıramadığını göstermesi gerekir. *Suçlu fakat akıl hastası* ile karşılaştırın.

aktarım. Psikoanalistin geçmişte önem arz eden birini sembolik olarak temsil etmesiyle, analiz edilen kişinin, pozitif ya da negatif, duygularının dışa vurulması.

akut stres bozukluğu. Travmatik bir olay karşısında kısa süreli bir kaygı tepkisidir; eğer bir aydan uzun sürerse travma sonrası stres bozukluğu teşhisi konulur.

allel. Belli bir genin bulunduğu çeşitli formlardan herhangi biri.

aloji. Şizofrenide konuşma yoksulluğuyla kendini gösteren negatif bir semptom.

alternatif biçimli güvenirlik. bk. *güvenirlik.*

Alzheimer hastalığı. Kortikal dokunun progresif atrofi içeren, unutkanlık, entelektüel bozulma ve daha aşırı durumlarda uzuvların isteksiz hareketi, ara sıra görülen konvülsiyonlar ve psikotik davranışlar ile kendini gösteren bir demans. Aynı zamanda bk. *plaklar* ve *nörofibriler yumaklar.*

American Hukuk Enstitüsü esasları. Akıl sağlığını kaybetme nedeni ile suç oluşturan bir davranış esnasında bir bireyin doğruyu yanlıştan ayıramaması veya kanun tarafından gerekli şekilde davranışlarını kontrol edememesi durumunda meşru savunma olabileceğini söyleyen kurallardır. Yinelenen suç içeren davranışlar tek kriter olarak kabul edilmez. *M'Naghten kuralı* ve *karşı konulamaz güdü* ile karşılaştırın.

amfetaminler. Yüksek düzeylerde enerji üreten ve yüksek dozlarda asabilik, uykusuzluk ve paranoid sanrılara neden olan uyarıcı ilaçlar grubudur.

amigdala. Temporal lobun duygusal olarak dikkat çeken uyarıcılara ve duygusal olarak ilgili olaylara karşı dikkatle ilgili olan korteks altı bir yapıdır.

ampirikolarak desteklenen tedaviler (ADT). Etkinlikleri, APA'nın psikoterapi araştırmaları için olan standartlarına uygun araştırmalar ile gösterilip belgelendiği yaklaşımlar.

anal evre. Psikanalitik teoride anüsün temel erojen bölge olarak kabul edildiği ikinci yılda meydana gelen ikinci psikoseksüel evredir.

analitik psikoloji. Carl Jung tarafından getirilen biyolojik güdülere daha az, kendini gerçekleştirme, kolektif bilinçdışı ve dinsel sembolizm gibi faktörlere daha çok odaklanan Freud'un psikoanalizinin bir varyasyonudur.

analog deney. Araştırmacının gerçek ilgilerinden farklı olan fakat onlarla ilişkili olan bir fenomenin deneysel araştırmasıdır; örneğin, insan hastalıklarını incelemek için kullanılan hayvan araştırmaları veya klinik bozukluklara bir köprü olarak kullanılan hafif semptomlar üzerine yapılan araştırmalar.

anhedoni. Bireyin ilgi ve zevk kaybı yaşadığı şizofrenide negatif bir semptom veya bir depresyon semptomu. Ayrıca bk. *beklentisel haz* veya *tamamlayıcı haz.*

anksiyete (kaygı). Yüksek bir fizyolojik uyarılmanın eşlik ettiği korku ve kaygı içeren rahatsız edici bir duygudur; öğrenme kuramında tehdit edici bir durum ile kaçınma davranışı arasında vasıta olan bir sürücü olarak kabul edilir. Anksiyete, öz bildirim ile fizyolojik uyarılmayı ölçerek ve görünen davranışı gözlemleyerek değerlendirilebilir.

anksiyete bozuklukları. Korku ve gerilimin baskın geldiği ve ana bozukluk olduğu bozukluklardır; fobik bozukluklar, panik bozukluğu, yaygın anksiyete bozukluğu ve agorafobi bu gruba girer. DSM-IV-TR'de bu bozukluklar arasında aynı zamanda obsesif kompulsif bozukluk, akut stres rahatsızlığı ve travma sonrası stres bozukluğu da bulunmaktadır.

Anksiyete Duyarlılık İndeksi (ADİ). İnsanların bedensel duyularına korku ile yaklaşma derecesini ölçen bir testtir; açıklanamayan fizyolojik uyarıların panik ataklara neden olma derecesini öngörür.

anksiyolitikler. Anksiyete bozukluklarını tedavi etmek için kullanılan hafif sakinleştiriciler veya benzodiazepinler.

anoreksiya nervoza. Kişinin normal bir kiloya sahip olmayı reddettiği, obez olmaya karşı yoğun bir korku beslediği ve çok zayıf durumdayken bile kilolu hissettiği bir hastalık.

Antabuz. Alkol içilince mide bulantısı ve diğer istenmeyen etkiler üreten bir ilaç; ticari ismi, Disulfiramin.

antagonist (karşıt etki). Bir noroiletcinin reseptörleri üzerindeki etkisini körelten ilaç; örneğin, dopamin antagonistlerinin çoğu dopamin reseptörlerini bloke eder.

anterior insula. Vücut duyularını işlemekten sorumlu serebral korteksin bir bölgesi. Somatik semptom bozuklukları olan insanlarda somatik duyulara karşı aşırı aktif olduğuna inanılır.

anterior singulat. Beynin korteks altı bölgesinde korpus kallosum boyunca uzanan singulat girrusun anterior kısmı.

antidepresan. Depresyonu hafifleten her ilaç; aynı zamanda yaygın olarak anksiyete bozukluklarını tedavi etmek için de kullanılır.

antipsikotik ilaçlar. Thorazine gibi psikotik semptomları azaltan fakat nörolojik hastalık semptomlarına benzeyen uzun süreli yan etkilere sahip psikoaktif ilaçlar.

antisosyal kişilik bozukluğu. Başkalarının duyguları için kaygı eksikliği ya da sosyal normlar ve yaygın bir kural ihlali örüntüsü.

asosyallik. Yakın ilişkiler kurma veya yakınlık besleme yetersizliği ile kendini gösteren şizofreninin negatif bir semptomu.

Asperger bozukluğu. Sosyal ilişkilerin zayıf, kalıplaşmış davranışın, yoğun ve sert olduğu fakat dil ve zekânın zarar görmemiş olduğu, DSM-IV-TR otizminin hafif bir formu olduğuna inanılan bir DSM-IV-TR bozukluğu.

*Çeviren: Yrd. Doç. Dr. Gamze Sart

DSM-5 kategorisinde, otizm spektrumu bozukluk kategorisinde otizmle birlikte

astım. Hava yollarının daralması ve mukus salgılanmanın artmasıyla kendini gösteren genellikle nefes darlığı veya hırıltılı nefes almaya neden olan bir bozukluk.

***asylum*'lar** Akıl hastalarını barındırmak ve onların bakımı için 15. yüzyılda Batı Avrupa'da kurulan sığınaklar; erken dönem akıl hastanelen.

avoliasyon (istemsizlik). Şizofrenide bireyin ilgi ve güdülerinin olmadığı negatif bir semptom.

ayakta tedavi yükümlülüğü. En az sınırlayıcı alternatif prensibi ile tutarlılık gösteren bir kamusal yükümlülük türü; hasta, hastaneye yatırılmaz ancak örneğin, reçeteli ilacın alındığını ve diğer tedbirlerin gözetildiğini garanti eden yasal/tıbbi sınırlılıklar altında toplum içerisinde rahatça dolaşabilir.

aydınlatılmış onam. Bir kişinin, bir araştırma katılımcısı olarak hizmet etmeyi veya tedavinin hem fayda hem de riskleri ile birlikte olası sonuçları anlatıldıktan sonra bir tedaviye girmeyi kabul etmesi.

ayrıcalıklı haberleşme. Eş, doktor, avukat, din adamı, psikolog veya psikiyatristin olağanüstü durumlar haricinde ifşa etmeye zorlanamayacağı, kanun güvencesi altında bulunan gizli bir ilişkideki taraflar arasındaki iletişim.

ayrılma anksiyetesi bozukluğu. Çocuğun, bağımlı olduğu kişiden ayrı kaldığında yoğun korku ve huzursuzluk hissettiği bir bozukluk.

bağımlı değişken. Psikolojik bir deneyde ölçülen ve bağımsız değişkenin manipülasyonu ile değişmesi beklenen davranıştır.

bağımlı kişilik bozukluğu. İnsanların ilişkileri sürdürme konusunda aşırı derecede endişeli olduğu bir kişilik bozukluğu. Bu hastalığa sahip kişiler, başkalarının kendileri için karar vermesine izin verirler ve ilişkileri zora sokabilecek taleplerde bulunmayıp suskun kalırlar.

bağımlılık. Bir maddenin, ilaca fizyolojik bir bağımlılığın eşlik ettiği ve tolerans ve yoksunluk belirtileri ile kendini gösteren kullanımı.

bağımsız değişken. Psikolojik deneyde, deneycinin kontrolünde olan ve bağımlı değişkendeki değişiklikler ile değerlendirilen katılımcılar üzerinde bir etkisi olması beklenen faktör, yaşantı veya tedavi.

bağlanma kuramı. Bir çocuğun bakıcısına karşı duyduğu bağlanma tipi ve şekli gelişmenin daha sonraki aşamasında psikolojik sağlık ve sorunlar için belirleyici rol oynayabilir.

bağlantı çalışması. Araştırmacıların belli bir genin alleliyle bir popülasyondaki özellik veya davranış arasındaki ilişkiyi incelediği bir tür moleküler genetik araştırması.

beden dismorfik bozukluğu. Yüz kırışıklıkları, aşırı yüz veya vücut kılları gibi görünüşle ilgili hayali ve abartılmış bir kaygı ile kendini gösteren bozukluk.

bedensel semptom bozukluğu. Fiziksel semptomlara ilişkin aşırı endişe duyma ve yardım arayışında olma şeklinde tanımlanan bir DSM-5 teşhisi.

bedensel semptom ve ilgili bozukluklar. Sağlıkla ilgili anksiyete yaşama ve fiziksel semptomlar üzerine aşırı yoğunlaşma şeklinde tanımlanan bir grup bozukluk.

bedensel sinir sistemi. İstemli kasları kontrol eden sinir sistemi bölümü. *Otonomik sinir sistemi* ile karşılaştırın.

bedenselleştirme bozukluğu. Eskiden Briquet sendromu olarak adlandırılan, dramatik bir şekilde sunulan karmaşık bir sağlık geçmişine rağmen, keşfedilebilir herhangi bir fiziksel nedeni olmayan devamlı ve çoklu fiziksel semptomlar için kişinin sürekli olarak tıbbi yardım arayışında olduğu bir DSM-IV-TR somatoform bozukluk. *Hipokondri* ile karşılaştırın.

beklentisel haz. Gelecekteki olaylar, kişiler veya faaliyetler için beklenilen veya öngörülen haz. Ayrıca bk. *tamamlayıcı haz*.

benzodiazepin. Valium veya Zanaks gibi anksiyete tedavisinde yaygın olarak kullanılan ilaçlardan herhangi biri.

beş faktör modeli. Kişiliğin beş büyük boyutunu diğerlerinden ayıran bir kişilik kuramı: nevrotiklik, dışa dönüklük, deneyime açıklık, uyguniuk ve sorumluluk duygusu ile hareket etme.

beyaz madde. Miyelinli (kılıflı) sinir liflen borularından veya demetlerinden oluşan, özellikle beyin ve omuriliğin sinirdokusu. *Gri madde* ile karşılaştırın.

beyin sapı. Beynin omur iliğini serebruma bağlayan kısmı; pons ve omurilik soğanı (medulla oblangata) bu kısımdadır ve sinirsel geçiş (aktarma) istasyonu işlevi görür.

beyincik. Denge, duruş ve motor koordinasyonu ile ilgili arka beynin bir bölümü

bilgisayarlı tomografi. X ışınlarının farklı açılardan alınıp kesit olarak vücudun parçasının bilgisayar tarafından incelendiği bir yöntem olan bilgisayarlı eksenseltomografidir.

bilinçli farkındalık temelli bilişsel terapi (BFTBT). Tekrarlayan majör depresyon vakalarına yönelik başarılı bir tedavinin ardından nüksetmenin önüne geçmeye odaklanan, yakın zamanda uygulanmaya başlanmış bilişsel terapi/yeniden yapılandırma; kişinin üzüntü ve düşünme kalıpları arasındaki döngüyü kırmak için kişinin bakış açısının "merkezini kaydırmayı" amaçlamaktadır.

bilinçsiz. Duyum veya düşünce olmaksızın bir bilinçsizlik hâli; psikoanalitik kuramda, kişiliğin egonun farkında olmadığı parçası, özellikle id dürtüleri veya enerjisi.

biliş. Bilme süreci; insan zihninin düşünme, yargılama, muhakeme ve planlama aktiviteleri. Artık davranış genellikle bu süreçlere bağlı olarak açıklanmaktadır.

bilişsel davranış paradigması. İnsanların, en iyi yaşantılarını nasıl algıladıkları ve yapılandırdıkları, bunun davranışı nasıl etkilediğini inceleyerek anlaşılabileceğini savunan genel görüş.

bilişsel davranış terapisi. Düşünceler, yargılar, kendini ifade ve örtük varsayımlar gibi bilişsel süreçler üzerine olan kuram ve araştırmaları içeren davranış terapisi; bilişsel ve davranışsal paradigmaların karışımıdır.

bilişsel gelişim terapisi. Aynı zamanda bilişsel eğitim olarak da bilinir. Şizofreniye sahip kişilerde sözsel öğrenme yeteneği gibi temel bilişsel işlevleri geliştirmeye ve aynı zamanda semptomları azaltmaya yönelik tedavidir.

bilişsel önyargılar. Örneğin negatif bilgilerle, pozitif bilgilerle olduğundan daha fazla uğraşmak veya negatif bilgileri daha fazla hatırlamak gibi olayları negatif bir biçimde algılama eğilimi; altta yatan negatif şemalarla güdülenmeye hipnotize olma.

bilişsel terapi. bk. *bilişsel yeniden yapılandırma*. Ayrıca bk. *bilişsel davranış terapisi*.

bilişsel yeniden yapılandırma. Bir danışanın görünen davranış ve duygularını değiştirmesi için yaşam hakkında düşünme şeklini değiştirmeye çalışan bütün davranış terapisi prosedürleri.

bipolar I bozukluk. Hayatta en az bir kere maniepiziodu temelinde tanımlanan tanı. Bu rahatsızlığa sahip birçok kişi, aynı zamanda majör depresyon atakları da yaşar.

bipolar II bozukluk. En az bir majör depresif atak ve en az bir hipomani atağı yaşamış kişilere konulan bipolar bozukluğun bir türünün tanısıdır.

bireysel psikoloji. Biyolojik güdüler üzerine daha az odaklanıp, insanların kendilerini iyileştirmeye yönelik bilinçli inançları ve hedefleri gibi faktörlere daha çok odaklanan, Alfred Adler tarafından başlatılmış Freud'un psikanalizinin bir varyasyonu.

biriktirme bozukluğu. Kişinin nesneleri elde etmek için kompulsif bir ihtiyaç duyduğu ve bu nesneleri atmakta aşırı derecede zorluk çektiği bir bozukluk.

BOLD (Kan oksijen seviyesine bağımlı). Beynin fonksiyonel emar incelemeleri sonucu tespit edilen sinyal: kan akışını ölçer ve belli bölgelerdeki sinirsel aktiviteleri belirler.

boylamsal tasarım. Olguların nasıl değiştiğini belirlemeye yönelik, zaman içinde, belki de yıllar boyu, aynı bireyler üzerine tekrar tekrar bilgi toplayan araştırma. *Kesitsel tasarım* ile karşılaştırın.

boyutsal sınıflandırma. Kişinin bir süreç içinde bulunduğu dikkate alınarak, kişiyi o süreç içinde değerlendirme yaklaşımı. ***Kategorik sınıflandırma*** ile karşılaştırın.

budama. Nöral gelişimde, özellikle duyu süreçlerine ayrılmış beyin bölgelerinin ayarlarında, sinaptik bağlantıların seçici kaybı.

bulimiya nervoza. Ya kusarak ya da laksatif alarak çıkarılan aralıklı, kontrol edilemeyen aşırı (tıkınırcasına) yeme krizleri.

ceza ehliyeti. Kişinin savunmasına anlamlı bir şekilde katılıp katılamayacağına dair hukuki karar.

cinsel işlev bozuklukları. Normal cinsel tepki döngüsündeki arzu uyandıran veya psikofizyolojik değişimlerin engellendiği bozukluklar. *Hipoaktif cinsel arzu bozukluğu* ile karşılaştırın.

cinsel kimlik. Kişinin, erkek veya kadın olmaya yönelik yerleşmiş hissi.

cinsel mazoşizm bozukluğu. Acıya veya aşağılanmaya maruz kalarak cinsel haz alma veya cinsel hazzı artırma eğilimde olma olarak tanımlanan bir parafili bozukluğu.

cinsel organlarda-pelvik ağrı/penetrasyon bozukluğu. İlişkiye teşebbüs edildiğinde kadının süregiden şekilde ağrı veya vajinal spazm yaşadığı bozukluk.

cinsel sadizm bozukluğu. Bir başkasını, acıya veya aşağılanmaya maruz bırakarak cinsel haz alma veya cinsel hazzı artırma eğilimde olma olarak tanımlanan bir parafili bozukluğu.

cinsel tepki döngüsü. Cinsel fiziksel süreç ve duyguların genel örüntüsü: dört evreden oluştur: arzu duyma, heyecan, orgazm ve rahatlama.

cinsel yönelim. Bir bireyin kararlı bir biçimde ve devamlı olarak başkalarına karşı duyduğu duygusal, romantik veya cinsel çekim.

cinsellikten tiksinme bozukluğu. Diğer kişilerle neredeyse her türlü genital etkileşimden kaçınmayı ifade eden bir DSM-IV-TR teşhisi. *Hipoaktif cinsel arzu bozukluğu* ile karşılaştırın.

cinsiyet değiştirme ameliyatı. Var olan cinsel organların alınarak karşı cinsin cinsel organları yerine geçecek bir mekanizmanın yerleştirildiği operasyon.

Cushing sendromu. Genellikle genç kadınları etkileyen, kortizonun aşırı salgılanmasının neden olduğu ve çalkantılı ruh hâli, sinirlilik, ajitasyon ve fiziksel bozulma şeklinde kendini gösteren bir endokrin bozukluğudur.

çapraz bağımlılık. Metadon ile eroinde olduğu gibi aynı nöroileteri üzerinde etki gösterme.

çekingen kişilik bozukluğu. Duygusal yakınlık ve ilgi için duyulan yoğun arzuya karşın araya mesafe koyma ve olası reddedilmeye karşı aşırı duyarlılıkla kendini gösteren kişilik bozukluğu.

çift yumurta (DZ) ikizleri. Aynı babadan gerçekleşen farklı gebelikler gibi ayrı döllenmiş yumurtalardan gelişen ve genetik olarak yalnızca %50 benzerlik gösteren kardeşler; aynı zamanda kardeş ikizler de denir. *Tek yumurta ikizleri* ile karşılaştırın.

çift körlemesine prosedür. Araştırma katılımcısı ile araştırmacının beklentilerinin önyargıya eğilimlerinin etkilerini azaltmak için kullanılan bir yöntem. Ne araştırmacı ne de katılımcı, katılımcıya, araştırmanın bağımsız değişkeninin uygulanıp uygulanmadığını bilmez.

çocuklukta başlayan akıcılık bozukluğu (kekeleme). Çocuklukta görülen belli seslerin tekrarı gibi sık ve

belirgin sözsel tutukluklar ile baş gösteren iletişim bozukluğu.

çok eksenli sınıflandırma sistemi. Tamamı kategorilemede kullanılan çok boyutlu sınıflandırma; DSM-IV-TR, böyle bir sistemin bir örneğidir.

çoklu uyuşturucu kullanımı. Belirli bir zamanda, aşırı derecede alkol tüketme ve kokain alma gibi birden fazla uyuşturucuyu kötüye kullanma.

çözülme evresi. Cinsel tepki döngüsünün dördüncü ve son evresi; kas geriliminin azalması, rahatlama ve mutluluk hissi ile nitelendirilir.

çürütülebilirlik. Belli bir bilimsel iddianın herhangi birinin, bilim adamının beklentilerini çürütebilecek sistematik soruşturmaların etkisi altında olma derecesi.

dağınık davranış. Ajitasyon krizleri, olağan dışı giyinme veya çocukça davranışlar şeklinde kendini gösteren şizofreni belirtileri.

dağınık konuşma. Zayıf şekilde organize edilmiş fikirler ve başkalarının anlaması zor olan konuşma şeklinde kendini gösteren, aynı zamanda biçimsel düşünme bozukluğu olarak da bilinen şizofreni hastalarında görülen bir tür konuşma şekli.

dağınıklık semptomlar. Dağınık konuşmayı, dağınık düşünmeyi ve dağınık davranışı içeren, şizofrenide görülen semptomların geniş bir kategorisi.

davranım bozukluğu. Gençlerde görülen hırsızlık, vandalizm (barbarlık/yıkıcılık), yalan söyleme ve erken yaşta madde kullanımı gibi aşırı itaatsizlik örüntüleri.

davranış genetiği. Davranıştaki farkların, genetik yapıdaki farklara dayandırılması yoluyla bireysel farkların incelenmesi.

davranış ketlemesi. Tehditle karşılaşıldığında anksiyete gösterme veya donup kalma eğilimi. Bebeklerde alışılmamış uyarıcılarla karşılaşıldığında ajite olma ve ağlama şeklinde kendini gösterebilir ve anksiyete bozukluklarının gelişimi için kalıtsal bir eğilim olabilir.

davranış terapisi. Dar anlamda klinik sorunlardaki değişikliklere klasik ve edimsel koşullanmanın uygulanması olarak fakat daha geniş anlamda ve klinik bağlamda uygulamalı deneysel psikoloji olarak algılanan psikoterapi dalı.

davranışçı tıp. Sağlık ve hastalık durumlarını anlamak ve psikofizyolojik bozuklukları ve kişinin ruhsal durumunun rol oynadığı diğer hastalıkları önlemek ve aynı zamanda tedavi etmek için tıbbın ve davranışçı bilimin bilgilerini birleştirmekle ilgilenen disiplinler arası bir alan. Ayrıca bk. *sağlık psikolojisi*.

davranışçı çift terapisi. Depresyona klinik yaklaşım; bu terapi yönteminde; çiftlerin, iletişimini ve tatminini artırmaya çalışan bireysel bilişsel tedaviden çok ilişkinin rahatlatılması daha olasıdır.

davranışçılık. Gerçek konusunun, bilinç değil de gözlemlenebilen davranışın psikolojisi olduğunu ileri süren ve John B. Watson ile ilişkilendirilen psikoloji ekolü. Günümüz davranışçıları, gözlemlenebilen şeylere sıkı sıkıya bağlı olması kaydıyla dolaylı kavramlar kullanmaktadır.

davranışsal aktivasyon (DA) tedavisi. Depresyona klinik yaklaşım, olumlu pekiştirme etkinliklerine katılımı artırmayı hedefler.

davranışsal değerlendirme. Devam etmekte olan kavrayış, duygular ve açık (görülen) davranışın durumsal bağlamda örneklenmesi. *Yansıtmalı test* ve *kişilik envanteri* ile karşılaştırın.

deliriyum. Bilincin bulanık olduğu, dikkatin sürdürülemediği ve düşünce ve konuşma akışının tutarsız olduğu, büyük bir zihin bulanıklığı durumu. Kişinin muhtemelen aklı karışıktır, duygusal olarak dengesizdir, yerinde duramaz veya uyuşuktur; genelde, yanılsama, sanrı ve halüsinasyon görür.

deliryum tremens (DTs). Ağır alkol tüketimi dönemi sonlandığında meydana gelen geri çekilme semptomlarından biridir; ateş, terleme, titreme, bilişsel bozukluk ve halüsinasyonlar şeklinde kendini gösterir.

demans prekoks (erken bunama). Şizofreni için kullanılan eski bir terimdir; önceleri, şizofrenimin tedavi edilemez olduğuna ve progresif şekilde zihinsel işlevin ergenlikten itibaren bozulduğuna inanılırdı.

demans. Hafıza, hüküm, soyut düşünme, dürtülerin kontrolü, entelektüel yeteneklerden oluşan sosyal ve mesleki işlevselliği bozan ve sonuç olarak kişiliği değiştiren zihinsel yetilerin bozulması durumu. bk. *Alzheimer hastalığı*.

demonoloji. Kişinin anormal davranışına otonom bir kötü ruhun neden olduğu öğretisi.

deney. Nedensel ilişkilerin belirlenmesi için kullanılan en güçlü araştırma tekniği; bağımsız bir değişkenin manipülasyonu, bağımlı değişkenin ölçümünü ve katılımcıların seçkisiz araştırılan farklı koşullara atanmasını içerir. *Korelasyon yöntemi* ile karşılaştırın.

deneysel etki. Bağımsız değişkenin farklı manipülasyonlarını yaşayan iki grup arasındaki istatistiksel olarak anlamlı fark.

depersonalizasyon. Bireyin, gerçeklik hissini kaybettiği ve kendinden uzaklaşmış belki de vücudundan ayrılmış hissettiği benlik algısındaki değişiklik; stres ve bitkinliğe karşı geçici bir tepki veya panik bozukluğun, depersonalizasyon bozukluğunun ve şizofreninin bir parçası olabilir.

depersonalizasyon/derealizasyon bozukluğu. Bireyin, işlevi bozacak kadar gerçek dışı, kendinden ve çevresinden uzaklaşmış hissettiği bir disosiyatif bozukluk. Bu bozukluğa sahip kişiler, uzuvlarının boyutunun değiştiği hissine kapılabilir veya kendilerini bir mesafeden izliyormuş gibi hissedebilirler.

derealizasyon. Çevredekilerin gerçek olduğu hissinin kaybı; panik bozukluğu, depersonalizasyon bozukluğu ve şizofreni gibi çeşitli psikolojik bozukluklarda görülür.

derisini yolma (ekskoriasyon). Derinin yolunmasıyla kendini gösteren bir DSM-5 bozukluğu.

detoksifikasyon. Bağımlı kişinin maddeden kesilmesindeki ilk aşama; bazen ağrılı olabilen geri çekilmenin tıbbi olarak denetlenmesini içerir.

dışa dönüklük. Pozitif duygulanımla ve sosyal katılıma yönelik sık yaşantılarla ilişkilendirilen kişilik özelliği.

dışsal geçerlik. Bir araştırmanın sonuçlarının, ne derece genelleştirilebilir olarak kabul edildiği.

dışsallaştırma bozuklukları. Agresif olma, itaatsizlik, aşırı aktivite ve düşünmeden hareket etme (dürtüsellik) gibi dışarıya dönük davranışlar şeklinde kendini gösteren çocukluk hastalıkları alanı. Bu kategoride; dikkat dağınıklığı/hiperaktivite bozukluğu, davranım bozukluğu ve karşıt olma bozukluğu sayılabilir. *İçselleştirme bozuklukları* ile karşılaştırın.

diatez (yatkınlık). Bir hastalığa veya anormalliğe yatkınlık.

diathesis-stress (strese yatkınlık). Psikopatolojide uygulandığı şekliyle, belli bir ruhsal bozukluğa yatkın olan bireylerin stresten özellikle etkileneceğine ve bunun ardından anormal davranışlar göstereceğine yönelik bir görüş.

dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu (DEHB). Önündeki işe odaklanmakta zorluk çekme ve uygun olmayan biçimde yerinde duramama şeklinde seyreden, antisosyal davranışlar ile amaca yönelik olmayan aşırı davranışlarla kendini gösteren, çocuklarda görülen bir bozukluk.

diskalkuli. Aritmetik kuralları hatırlama, nesneleri sayma ve sayıları sütun olarak hizalama güçlüğü şeklinde kendini gösteren öğrenme bozukluğu.

disleksi. Kelimeleri tanıma, okuduğunu anlama ve (tipik olarak) hecelemede büyük oranda zorluk çekme şeklinde kendini gösteren öğrenme bozukluğu.

disosiasyon. Bir grup ruhsal sürecin bilincin ana akışından kopması sonucunda, davranışın, kişiliğin geri kalanıyla ilişkisini yitirdiği bir süreç.

disosiyatif amnezi. Kişinin, alışılmış unutkanlık ile açıklanamayacak derecede önemli kişisel bilgileri aniden hatırlayamaz hâle geldiği disosiyatif bir bozukluk.

disosiyatif bozukluklar. Bilincin, belleğin veya kişiliğin normal entegrasyonunun aniden ve geçici olarak değiştiği bozukluklar. Bunların arasında; disosiyatif amnezi, disosiyatif kimlik bozukluğu (çoğul kişilik bozukluğu) ve depersonalizasyon/derealizasyon bozukluğu sayılabilir.

disosiyatif füg. bk. *füg alt türü*.

disosiyatif kimlik bozukluğu (DKB). Aynı birey içinde her biri kendi hafızalarına, ilişkilerine ve davranış biçimlerine sahip, herhangi bir anda sadece bir kişiliğin baskın olduğu iki veya daha fazla oldukça belirgin ve farklı kişiliklerin bulunduğu nadir görülen disosiyatif bozukluk (Eskiden, çoğul kişilik bozukluğu (ÇKB) olarak adlandırılırdı).

disparoni. Cinsel ilişki sırasında tıbbi bir soruna bağlı olmayan inatçı ve tekrarlayan ağrının DSM-IV-TR tanısı.

distimi (distimik bozukluk). DSM-5'te süregen depresif bozukluk olarak yeniden adlandırılan bir DSM-IV-TR bozukluğu.

diyalektik davranış terapisi. Sınırda (borderline) kişilik bozukluğuna; danışan merkezli empati ve davranışsal sorun çözme, sosyal beceriler eğitimi ve sınır koyma ile kabullenmeyi birleştiren bir terapötik yaklaşım.

DKB'nin travma sonrası modeli. Fiziksel veya cinsel istismara ciddi ölçüde maruz kalma sonucunda, hastalığın çocuklukta başladığını varsayan etiyolojik kimlik çözülmesi bozukluğu modeli. *DKB'nin sosyobilişsel modeli* ile karşılaştırın.

DKB'nin sosyobilişsel modeli. Durumu, bilinç aldatma olarak değil de önerinin gelmesi üzerine, sosyal rolleri sergilemeyi öğrenmenin sonucu olarak ele alan kimlik çözülmesi bozukluğunun etiyolojik modeli. *DKB'nin travma sonrası modeli* ile karşılaştırın.

dopamin. Merkezi sinir sistemi nöroiletcisi, aynı zamanda norepinefreinin öncülü olan ve şizofreni ve Parkinson hastalığı üzerinde etkili olan bir katekolamin.

dopamin kuramı. Şizofreninin, reseptörlerinin sayısında meydana gelen bir artışa bağlı olduğu görüşü.

dorsolateral prefrontal korteks. Prefrontal korteksin birçok psikopatolojinin kapsadığı işler bellek, motor planlama, organizasyon ve düzenleme ile ilişkili bölgesi.

Down semdromu (trisomi 21). Belli bir kromozomun üçüncü kopyasının neden olduğu bir tür entelektüel gelişim bozukluğu; genellikle, 50'nin altında bir ZB'yi ve belirgin fiziksel özellikleri içerir.

döngüsel bozukluk. İki yıllık sürelerle kendini gösteren fakat mani veya majör depresif epizodlar kadar şiddetli olmayan ruh halleri ile yükselme ve depresyon arasındaki ruh hâli değişikliklerileyle kendini gösteren bir bipolar bozukluk biçimi.

D-sikloserin (DCS). Bazı anksiyete bozuklukları için maruz kalma terapisinin etkilerini artıran öğrenmeyi geliştiren bir ilaçtır.

DSM-5. Amerikan Psikiyatri Birliği'nin yürürlükteki *Ruhsal Bozukluklar Tanı Ölçütleri El Kitabı*.

duygu dışavurumu (DD). Genellikle aile içindeki diğer insanların, hastaya karşı düşmanlık göstermesi, eleştiride bulunması ve duygusal olarak aşırı müdahale etmesi durumu.

duygu. Çevredeki sorun ve zorluklara verilen tepkileri yönlendiren ifade, yaşantı ve fizyoloji.

duygudurum bozuklukları. Duygulara ulaşılmasını engelleyen depresif bozukluklar ve bipolar bozukluklar gibi bozukluklar vardır.

duygusal küntlük. Dışarı doğru duygu ifadesi eksikliğiyle kendini gösteren şizofrenının bir negatif semptomu.

duyu odağı. Masters'ın ve Johnson'un geliştirdiği cinsel terapi programının başında reçete edilen egzersizler için kullanılan bir terim; bu programda, çiftlere birbirlerine zevk vermeleri için birbirlerini okşamaları, ancak cinsel performanstan kaynaklanan anksiyeteyi azaltmak adına cinsel birleşmeden kaçınmaları talimatı verilir.

düşünce uçuşması. Yalnızca yüzeysel çağrışımsal bağlantılarla konuşma esnasında, aniden bir konudan başka konuya geçmeyi içeren bir mani semptomu.

düşünceyi baskılama. Obsesif kompulsif bozukluğun temel özelliği; meşguliyeti düşünce nesnesine indirgeme gibi paradoksik etkisi bulunmaktadır.

ebeveyn yönetim eğitimi (PMT). Ebeveynlerin, antisosyal davranıştan ziyade toplum yanlısı davranışın sürekli olarak ödüllendirilmesi için çocuklarına verdikleri tepkileri düzeltmeyi öğrendikleri davranışsal bir program.

ecstasy (ekstasi). Kimyasal olarak meskalin ve emfetaminlere benzerlik gösteren nispeten yeni bir halüsinojen.

edimsel koşullanma. Pekiştirmenin ve cezalandırmanın çevresel olumsallıklarının bir işlevi olarak bir tepkinin edinimi veya terk edilmesi. *Klasik koşullanma* ile karşılaştırın.

ego (benlik). Psikanaliz kuramında, kişiliğin büyük çoğunlukla bilinç düzeyindeki karar almaktan ve gerçeklikle ilgilenmekten sorumlu parçası.

egzorsizm (şeytan çıkarma). Kötü ruhların ritualistik ilahiler veya işkence ile çıkarılması.

ekolojik anlık değerlendirme (EAD). Düşünceler, ruh hâli ve stres etkenlerine ilişkin gerçek zamanlı veri toplamayı (günlükler gibi) içeren öz-gözlem biçimi.

elektrodermal tepki. Cilt üzerindeki ter bezlerinin çok küçük elektrik faaliyetlerinin ölçülerek duygusal duruma yönelik çıkarımda bulunulması.

elektroensefalografi (EEG). Genellikle serebral korteksle olmak üzere beynin bazen daha alt bölgelerindeki elektrik aktivitelerinin grafik kaydı.

elektrokardiyogram (EKG). Kalbin, bir elektrokardiyograf ile elektrik aktivitesinin ölçümü.

elektrokonvülsif terapi (EKT). Beyinden elektrik akımı geçirerek konvülsiyon yaratan bir tedavi; halkın bu tedaviye ilişkin kaygılarına rağmen yoğun depresyonun hafifletilmesinde faydalı olabilmektedir.

en az sınırlayıcı alternatif. Hastaneye yatırılmış bir hastanın, özgürlüğüne mümkün olduğunca az sınırlama getirildiği bir düzende tedavi edilmesi gerektiğine ilişkin hukuk prensibi.

endorfinler. Vücut içerisinde üretilen opiyatlar; vücudun maddelere tolerans geliştirme ve maddelerin geri çekilme sürecinde yaşanan zorlukta önemli bir role sahip olabilir.

ensest. En sık olarak kız ile baba veya erkek kardeş ile kız kardeş arasında görülen, yakın akrabalar arasındaki cinsel ilişkiler.

entelektüel yeti yitimi. Uyumsal davranışta bozuklukla ilişkilendirilen ve erken yaşta tespit edilen, ortalamanın altındaki entelektüel işlevsellik şeklinde kendini gösteren bozukluk.

enzim. Metabolik aktivitelerin düzenlenmesinde katalizör görevi yapan kompleks bir protein.

epidemiyoloji. Hastalıkların bir araştırma evrenındeki sıklığına ve dağılımına yönelik araştırma.

epigenetik. DNA (gen) dizilimi veya yapısındaki değişiklikler dışında bir sebebi olan gen ifadesindeki DNA metilasyonu gibi değişikliklerinin incelenmesi.

epizodik bozukluk. Major depresif bozukluk gibi semptomların kaybolduğu fakat nüksetmeye meyilli olduğu bir hastalık.

erektil bozukluk. Ereksiyona ulaşmada veya ereksiyonun cinsel aktivitenin sonuna kadar korunmasında tekrarlı ve süregelen yetersizlik.

erkekte orgazm bozukluğu. Yeterli bir cinsel heyecan aşamasından sonra tekrar eden ve boşalmada sürekli olarak yaşanan gecikme veya boşalamama.

erkekte düşük cinsel istek bozukluğu. Erkeklerde cinsel fantazi ve isteğin kaybolması veya azalması ile tanımlanan bir cinsel işlev bozukluğudur, kadınlar için bk. cinsel istek/uyarılma bozukluğu.

eroin. Morfinden türetilen son derece bağımlılık yapıcı bir narkotik.

esrar. Marihuanayı oluşturan kenevir bitkisinin, kurumuş yapraklarından ve köklerinden daha güçlü etkilere sahip olan kurutulmuş reçinesi.

eştanı. Bir kişide depresyon ve sosyal fobi görülmesi gibi iki rahatsızlığın birlikte görülmesi.

eşik altı semptomları. Bir rahatsızlığın klinik olarak gözle görülür ancak tam teşhis kriterlerini karşılamayan semptomları.

etiyoloji. Bir hastalığın veya bozukluğun oluşumunu etkileyen tüm unsurlar.

etki kanunu. Davranışın sonuçlarından dolayı edinildiğini ileri süren bir öğrenme prensibi.

etkililik. Gerçek dünyada, akademik olmayan süpervizyon almayan geniş bir örneklem grubunun ellerinde, bir terapötik tedavi ne kadar iyi çalışır? *Yararlılık* ile karşılaştırın.

evlatlık yöntemi. Evlatlık alınan ve ebeveynlerinden tamamen ayrılan ve böylece sorunlu ebeveynler tarafından yetiştirilmenin etkisinin ortadan kaldırıldığı çocukları incelemeye dayalı araştırma yöntemi.

evlilik ve aile terapisti. Çiftleri ve aileleri tedavi etme ile bu ilişkilerin akıl sağlığını nasıl etkilediği konularında uzmanlaşan bir akıl sağlığı uzmanı. Eğitimi yüksek lisans veya doktora seviyesinde olabilir; bazı M.S:W evlilik ve aile terapisi konusunda eğitim vermektedir.

fallik evre. Psikoanalitik kuramda, 3 ile 5 veya 6 yaşa kadar süren, azami hazzın genital uyarım ile elde edildiği, üçüncü psikoseksüel dönem.

fenilketonuri (PKU). Fenilalanin beslenme düzeninden kesinkes çıkarılmazsa, ciddi entelektüel gelişim bozukluğu meydana getiren, fenilalanin hidroksilaz adlı bir karaciğer enzimindeki genetik bir eksiklik.

fenotip. Bir bireyin fiziksel karakteristikler ile davranışsal özelliklerinin bütünü veya bir birey tarafından ortaya konulan belirli bir özellik; gelişim sürecince genetik ile çevre arasındaki etkileşimlerin ürünü. *Genotip* ile karşılaştırın.

fetal alkol sendromu (FAS). Fetüs veya bebeğin kafatası, yüz ve uzuv anomalileri ve entelektüel yetenekleri açısından gecikmeli gelişmesi; gebelik esnasında annenin aşırı alkol tüketimi bu sendroma neden olur.

fetişizm bozukluğu. Cinsel uyarı için cansız bir nesneye bağlılığı içeren bir parafilik bozukluk.

fiksasyon (saplanma). Psikanaliz kuramında, belli bir aşamada yaşanan aşırı veya yetersiz tatmin dolayısıyla psikocinsel gelişimin o evrede durması.

fobi. Birey tarafından mantık dışı olarak görülen, belirli bir nesneye ve duruma karşı yoğun korku ve kaçma isteği duyulan bir anksiyete bozukluğu.

fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRI). Manyetik rezonans görüntülemenin (MRI) modifiye edilmiş hâlidir. Araştırmacılara, metabolik değişikliklerin ölçülebileceği şeklinde, sonuç olarak beynin yalnızca yapısından ziyade resminin elde edilmesine olanak sağlayacak kadar hızlı bir şekilde beynin çalışan hâlinin fotoğraflarını çekmelerine olanak sağlar.

fonolojik bozukluk. Kişi belirli konuşma seslerini çıkaramadığı için bazı kelimelerin bebek konuşması gibi geldiği, çocuklukta meydana gelen bir DSM-IV-TR iletişim bozukluğu. DSM-5'te, konuşma sesleri bozukluğu olarak yeniden adlandırılmıştır.

frajil x sendromu. Entelektüel gelişimsel bozuklukla ilişkilendirilen X kromozomunda gerçekleşen bozulma (veya kırılma); semptomlar arasında büyük ve geri kalmış kulaklar; uzun ve ince yüz; geniş burun kökü; erkeklerde büyümüş testisler ve birçok olguda dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu ile tanılanır.

frontal lob. Merkezi sulkus önünde her bir serebral yarımkürenin ön kısmı, muhakeme ve diğer üst düzey zihinsel süreçlerde aktiftir.

frontal subkortikal demanslar. Hem bilişsel hem de motor işlevlerinin bozulmasını içeren demanslar; Huntington hastalığı, Parkinson hastalığı, normal basınçlı hidrosefali ve vasküler demans bu gruptadır.

frontotemporal demans (FTD). Tipik olarak 50'li yaşların ortaları ile sonunda başlayan, planlama, problem çözümü ve hedefe yönelik davranışların yanında diğerlerinde tanıma ve duyguların kavranması gibi yürütücü işlevlerindeki eksiklikler şeklinde kendini gösteren demans. *Alzheimer hastalığı* ile karşılaştırın.

füg alt türü. Kişinin tam amnezi yaşayıp taşındığı ve yeni bir kimlik oluşturduğu disosiyatif amnezi bozukluğunun bir alt türü.

gamma aminobütirik asit (GABA). Anksiyete bozukluklarında görevli olabilen inhibitör nöroiletici.

gecikmeli boşalma. Erkeklerin orgazma ulaşmasında gecikme olmasını veya orgazma ulaşamama durumunu içeren bozukluk.

geçerlik. Araştırmalarda, sonuçların bağımsız değişkenin manipülasyonuna emin olunarak ne ölçüde atfedilebileceğini ifade eden içsel geçerlikle sonuçların, diğer araştırma evreni ve ortamlara yönelik olarak ne ölçüde genelleştirilebileceğini ifade eden dışsal geçerliği kapsar. Psikiyatrik teşhislere uygulanan geçerlik, önceden keşfedilmemiş özelliklerin aynı teşhis konulmuş hastalar arasında ne ölçüde bulunduğunu ifade eden örtüşmeli geçerlik ve aynı teşhis konmuş hastaların gelecek davranışlarına ilişkin ne ölçüde öngörüde bulunulabileceğini ifade eden yordama (kestirimsel) geçerliğini içerir. Psikolojik ve psikiyatrik ölçümlere uygulanan geçerlik, bir ölçümün ilgi alanını ne ölçüde örneklediğini ifade eden içerik geçerliği ve bir ölçümün beklenildiği şekilde diğer bir ölçümle (kriter) ne ölçüde ilişkilendirildiğini ifade eden kriter geçerliğini içerir. Ayrıca bk. *yapısal geçerlik*.

geçmişe dönüş (flashback). Önceden alınan bir maddenin etkisinden kaynaklanan öngörülmeyen deneyimlerin tekrar yaşanması.

gelişimsel psikopatoloji. Normal yaşam süresi gelişimi bağlamı içerisinde çocukluk hastalıklarını inceleyen alan.

gen ifadesi. Genin içindeki ürünleri (genellikle proteinler) ve böylece onun bağlantılı olduğu fenotiplerin değerleri (kopyalama ve çeviri) açılıyor ve kapanıyor.

gen. Bir kromozom içerisinde işlevsel kalıtsal bilgilerin bir parçası olarak işlev gören DNA'nın en küçük parçası.

gen-çevre etkileşimi. Genetiğin bir bireyin çevresel bir olaya karşı duyarlılığı veya tepkisi üzerine olan etkisi. *Karşıtlıklı gen-çevre etkileşimi* ile karşılaştırın.

genel adaptasyon sendromu (GAS). Hans Selye'nin bir organizmanın uzun süreli ve azalmayan strese olan biyolojik tepkisini açıklamak için kullandığı model; aşırı durumlarda ölümle sonuçlanan farklı aşamalar.

genel felç. Merkezi sinir sisteminin beyin dokusunu yok eden spiroket *treponema pallidum* tarafından enfekte olması; göz rahatsızlığı, titreme ve bozuk konuşmanın yanında şiddetli entelektüel bozulma ve psikotik semptomlar şeklinde kendini gösterir.

genetik paradigma. İnsan davranışına, özelliklerin kalıtsallığı ve genler ile çevre arasındaki karmaşık etkileşimlere odaklanan yaklaşımı.

genital evre. Psikanaliz kuramında yetişkinlikte erişilen, heteroseksüel ilgilerin ön plana çıktığı son psikoseksüel evre.

genom çapında ilişkilendirme çalışmaları (GWAS). Genlerdeki çeşitlilikler ve özel davranış, özellik ve bozukluklar arasında ilişki bulmak için insan genomundaki tüm değişikliklerin araştırılması. Bu tip araştırmalar için geniş örneklem boyutları gereklidir.

genotip. Bireyin hücrelerindeki mevcut genlerin toplamı yani bireyin gözlemlenemeyen genetik yapısı; genellikle tek bir özelliğe katkı sağlayan genlere uygulanır. *Fenotip* ile karşılaştırın.

gerçek hayat durumunda (in vivo). Psikolojide uygulandığı şekliyle, gerçek hayat durumunda yer alan anlamına gelir.

gerçeklik ilkesi. Psikoanalitik kuramda, egonun doyumu erteleme ve aksi takdirde planlı, akılcı bir şekilde çevreyle ilgilenme biçimi.

geri alım. Salınan nöroiletcilerin presinaptik hücrelere geri alındığı hücresel süreç; nöroiletcilerin mevcut postsinaptik etkileri sonlandırılır ancak sonraki sinir sinyali iletimi modülasyonu için hazır hâle gelirler.

gevşek çağrışımlar (raydan çıkma). Şizofrenide, hastanın tek bir konuya odaklanma zorluğu yaşadığı ve geçmişten bir düşünce ile bir dizi başka çağrışımlara sürüklendiği bir dağınık düşünme biçimi.

giyabi. Kelimesi kelimesine "birinin yokluğunda" anlamına gelir. Mahkemelerde bir kişinin kendi duruşmasına kişisel olarak ve anlamlı olarak katılabilmesi gerektiği ve dikkat dağıtıcı bir akıl hastalığı yüzünden yokluğunda yargılanmaması gerekliliği ilkesi benimsenir.

gizil (latent) dönem. Psikoanalitik kuramda, id dürtülerinin motivasyon üzerinde çok az bir rol oynadığı 6-12 yaş arası dönem.

gizlilik. Avukatlar, doktorlar, papazlar, psikologlar ve psikiyatristlerin gözettiği, profesyonel olan ve özel bir ilişkinin başka bir kişiye açıklanmamasını dikte eden bir ilkedir. Ayrıca bk. *imtiyazlı iletişim*.

gliyal hücre. Beyindeki nöron olmayan hücreler. Nöronları destekler ve korur.

göstermecilik (teşhircilik) bozukluğu. Teşhirci olan erkeklerin cinsel organlarını umulmayan bir yerde, beklenmeyen bir anda oradan geçen bir yabancıya göstererek cinsel haz elde etmelerine yönelik belirgin bir tercih.

gözetlemecilik bozukluğu. Başkalarını, soyunma veya cinsel birleşme esnasında izleyerek cinsel haz elde etmeye çalışmak olarak tanımlanan bir bozukluk.

G-proteini. Postsinaptik hücreler içerisindeki aktiviteyi modüle etmeye yarayan gunain nükleotidi bağlayıcı proteinler; mani ve depresyona dâhildir ve lityumun muhtemel hücre içi hedefidir.

grandiyöz (büyüklenme) sanrıları. Paranoid şizofrenide, sanrısal bozukluk ve manide bulunan, kişinin öneminin, gücünün, bilgisinin ve kimliğinin abartılmasıdır. Ayrıca bk. *sanrılar*.

gri madde. Büyük oranda sinir hücresinin gövdelerinden oluşan, serebral yarı kürenin, beynin alt kısımlarındaki çekirdeklerin, omuriliğin sütunlarının ve otonomik sinir sisteminin gangliyasını kaplayan korteksi oluşturan nöral doku. *Ak madde* ile karşılaştırın.

güvenirlik. Bir testin, ölçüm veya sınıflandırma sistemi her uygulandığında aynı bilimsel gözlemi ortaya koyma derecesini gösterir. Güvenirlik türleri, aynı teste iki kez giren birinin aldığı puanlar arasındaki ilişki olan test–tekrar test; bir olguya ilişkin en az iki puanlayıcının bağımsız olarak vardığı yargılar arasındaki ilişki olan puanlayıcılar arası güvenirlik; eşdeğer kabul edilmiş bir değerlendirme enstrümanın iki yarısı arasındaki ilişki olan yarıya bölüm güvenirliği; eşdeğer kabul edilen bir testin iki versiyonunu tamamladıklarında kişilerin elde ettiği puanlar arasındaki ilişki olan alternatif form güvenirliği; bir değerlendirmenin farklı elementlerinin birbirleriyle ilişkili olma derecesi olan iç tutarlılık güvenirliğini içerir.

güvenli davranışlar. Korkulan durumlarda anksiyete yaşamaktan kaçınmak için kullanılan davranışlar; sosyal fobisi olan kişilerin başkalarına bakmaktan kaçınma eğilimi (negatif geri bildirim algısından kaçınmak için) veya panik bozukluğu olan kişilerin egzersiz yapmaktan kaçınma eğilimi (panik atağı tetikleyebilecek somatik uyarılmadan kaçınmak için) gibi.

halüsilasyonlar (varsanılar). Dışardan yeterli ve ilişkili uyarıcı olmadan duyusal yapıda algılanan çeşitli algılar.

halüsinojen. LSD, etkileri halüsilasyona neden olan psikosibin veya maskalin gibi genellikle psikedelik olarak adlandırılan bir madde veya kimyasal.

hasta rolü yapma. Bireyin durumuna bakarak amacının rahatlıkla anlaşıldığı bir durumda, sorumluluktan kaçmak veya belli bir çıkar sağlamak için fiziksel veya psikolojik yetersizlik numarası yapma; yetersizliğin istemli kontrolün dışında olduğunun varsayıldığı konversiyon bozukluğundan farklıdır.

hastalık kaygısı bozukluğu. Önemli fiziksel semptomların yokluğunda sağlık sorunlarına ilişkin aşırı kaygı hissetmek ve yardım aramak şeklinde kendini gösteren bir bozukluk.

hayali maruz kalma. Korkulan sahnelerin uzun süreler boyunca göz önüne getirildiği anksiyete bozukluklarının tedavisi. Genellikle post travmatik stres bozukluğunda olduğu gibi gerçek hayata başlangıç travmasına maruz bırakmanın gerçekleştirilmesinin uygun olmadığı durumlarda kullanılır.

haz prensibi. Psikoanalitik kuramda, id'in ihtiyaçlarının anında karşılanmasına yönelik olarak talepkâr çalışma biçimi.

hazırlıklı öğrenme. Klasik koşullanma kuramında, belirli uyaranları koşulsuz uyaranlar ile ilişkilendirmeye yönelik biyolojik bir yatkınlık.

heyecan evresi. Masters ve Johnson tarafından uygulandığı şekliyle, cinsel tepki döngüsünün cinsel organlara giden kan akışının artmasıyla ilişkili haz şeklinde kendini gösteren ikinci aşaması.

hızlı döngülü. Kişinin, son bir yıl içerisinde en az dört epizod geçirmesi durumunda bipolar bozukluklar için kullanılan terim.

hidrokodon. Asetominofen gibi diğer ilaçlarla birleştirilerek yaygın şekilde suistimal edilen Vicodin gibi reçeteli ağrı kesiciler üretmek amacıyla kullanılan bir opiyat. Ayrıca bk. *oksikodon*.

hipnoz. Temel olarak artan telkine açıklık ile kendini gösteren telkin ile indüklenen transa benzeyen durum veya uykuya benzeyen davranış.

hipokampus. Beynin subkortikal bölgesindeki septal alandan temporal loba uzanan uzun, tüpe benzer yapı.

hipokondri. Kişinin, son derece sıradan fiziksel hisleri yanlış yorumlayarak, ciddi bir hastalığa sahip olma korkusuyla endişelendiği bir DSM-IV-TR bozukluğu.

hipomani. Artan enerji ve uyku ihtiyacının azalması gibi semptomların eşlik ettiği fakat mani ile ilişkilendirilen önemli ölçüdeki işlevsel bozuklukların olmadığı son derece mutlu ya da asabi ruh hali.

hipotalamus. Beynin subkortikal bölgesindeki metabolizma, sıcaklık, terleme, kan basıncı, uyuma ve iştah dâhil olmak üzere birçok iç organla ilgili süreci düzenleyen yapı.

hipotez. Bir kuramın doğru veya geçerli olması durumunda neyin meydana gelmesi veya bulunması gerektiğine dair belirli beklentiler veya tahminler.

histrionik kişilik bozukluğu. Aşırı dramatik davranış, duygu aşırılığı ve cinsel olarak kışkırtıcı davranış şeklinde kendini gösteren kişilik bozukluğu.

HPA ekseni. Hipotalamus, hipofiz bezi ve adrenal korteks arasında vücudun strese tepkisi için merkezi konumdaki bölümler arasındaki nöroendokrin bağlantıları.

iç geçerlik. bk. *geçerlik*.

iç tutarlılık güvenirliği bk. *güvenirlik*.

içsel koşullanma. Uyarılmaya dair içsel bedensel duyumlara tepki olarak panik atakların klasik koşullanması (anksiyeteyi tetikleyen dış durumların aksine).

içselleştirme bozuklukları. Depresyon, sosyal geri çekilme ve anksiyete gibi içeri odaklı deneyim ve davranışlar şeklinde kendini gösteren çocuk hastalıkları alanı; bu kategoride, çocukluk anksiyetesi ve duygudurum bozuklukları yer almaktadır. *Dışsallaştırma bozuklukları* ile karşılaştırın.

id. Psikanalitik teoride, kişinin doğumunda mevcut olan, ruhsal enerjisinin tamamını oluşturan ve sürekli tatmin için çabalayan biyolojik dürtüler şeklinde ifade edilen parçası.

ikinci taşıyıcılar. Nöroiletcilerin, örneğin, reseptörlerin sürekli aktivitesi ile seviyeleri artan ve iyon kanallarının dinlenme durumlarını etkileyen veya reseptör moleküllerinin gen ifadelerini düzenleyen, bu şekilde, hücrenin nöroiletci duyarlılığını modüle eden hücrelerarası moleküller.

ikinci kuşak antipsikotik ilaçlar. Klozapin gibi şizofreni tedavisinde kullanılan, en azından pozitif ve dağınıklık semptomlarını etkili bir şekilde azaltırken geleneksel antipsikotiklere kıyasla daha az motor yan etkiye yol açan pek çok ilaçtan herhangi biri; ancak diğer çeşitlerin artan ve ciddi yan etkileriyle ilişkilendirilebilir.

ikiz yöntemi. Davranış genetiğinde tek yumurta ve çift yumurta ikizlerinin uyum oranlarının karşılaştırıldığı araştırma stratejisi.

iletişim bozuklukları. Belli bir dil becerisi alanında beklenen entelektüel dereceye kadar gelişemeyen bir çocuktaki öğrenme bozuklukları; ses bozuklukları ve çocuklukta başlayan akıcılık bozukluğu bunlar arasında sayılabilir.

indeks olgu (proband). Genetik bir soruşturmada araştırmacının ilgilendiği bir tanıya veya özelliğe sahip kişi.

insidans. Belli bir rahatsızlığın epidemiyolojik araştırmalarında yeni olguların belli bir yerde belli bir zamanda meydana gelme hızı. *Prevalans* ile karşılaştırın.

interlökin-6 (IL-6). Bir proinflamatuar sitokinin yüksek düzeyde olmasının sebebi, stres olabildiği gibi enfeksiyon da olabilir ve orta yaş üzeri yetişkinlerde birçok hastalıkla ilişkisi bulunmuştur.

istatistiksel anlamlılık. Sadece şans eseri meydana gelmiş olmasının düşük bir ihtimal olduğu ve genel olarak önemli addedilen bir sonuç. *Klinik önem* ile karşılaştırın.

istek aşaması. Cinsel tepki döngüsünün, genellikle cinsel olarak uyarıcı fantezilerle ilişkilendirilen cinsel ilgi ve istek ile kendini gösteren ilk aşaması.

jeton ekonomisi. Edimsel koşullanma prensiplerine dayanan, hastaneye yatırılan hastalara sosyal anlamda yapıcı davranışları için poker fişi, jeton, bilet gibi geçici ödüllerin verildiği bir davranış terapisi prosedürü. İstenilen davranışlar yapılarak biriktirilen jeton ya da fişler belirli bir sayıya ulaştığında, film izleme, sevdiği bir yiyeceği ve bir eşyayı alma vb. gibi kişinin en çok istediği şeylere, nesne ve aktivitelere dönüştürülebilir.

kadın cinsel ilgi/uyarılma bozukluğu. Cinsel ilgilerin (dürtü, fantezi veya arzular) kaybolması veya cinsel çağrılara karşı fizyolojik veya öznel uyarılma eksikliği.

kadın cinsel uyarılma bozukluğu. Önceden frijit (cinsel soğukluk) olarak adlandırılan bu durumda, kadınlarda cinsel heyecanın arttığı aşamada, cinsel organda büyümeye-kayganlığa ulaşamama ya da sürdürememe veya cinsel aktivite esnasında kişisel bir haz duygusunun veya heyecanının sağlanamaması durumudur.

kadın orgazm bozukluğu. Kadınlarda odak, yoğunluk ve süre olarak yeterli orgazmın süregiden ve tekrarlı gecikmesi veya yokluğu; birçok durumda kadınlar oldukça fazla cinsel heyecan yaşayabilirler.

kafein. Belki de dünyanın en popüler uyuşturucusu; sempatik sinir sistemi de dâhil olmak üzere vücut sistemleri için genel bir uyarıcı. Nadiren bir madde olarak düşünülse de kafein bağımlılık yaratır; tolerans yaratır ve düzenli kullananlarda yoksunluk semptomları görülür.

kalıtsallık. Bir popülasyon içerisindeki davranışlardaki/hastalıklardaki değişkenliğin genetik etkenlere bağlanabilme derecesi.

kamusal yükümlülük Karşı olmasına ya da istememesine rağmen kişinin hukuki olarak akıl hastası olduğunun tescillenerek hastaneye kaldırılmasına yol açan bir prosedür. *Cezai yükümlülük* ve *ayakta tedavi yükümlülüğü* ile karşılaştırın.

kapsam geçerliliği. bk. *geçerlik.*

kardiyovasküler bozukluk. Hipertansiyon ve koroner kalp rahatsızlığı gibi kalp ve kan dolaşım sistemini içeren tıbbi sorunlar.

karşı konulmaz güdü. 1834 yılında Ohio Mahkemesinde alınan bir kararla, zanlının davranışı gerçekleştirmek için kontrol edemediği bir dürtüsünün olduğunun kanıtlanması hâlinde akıl sağlığını kaybetme savunmasının yapılabileceği yönünde karar veren, bir cezai ehliyet üzerine olan bir hükümde kullanılan terimdir.

karşılıklı gen-çevre etkileşimi. Bireyin belirli bir bozukluğun gelişme riskini artıran çevre arayışı için gentik yatkınlığı. *Gen-çevre etkileşimi* ile karşılaştırın.

karşıt koruyucu aile. Evlatlık alan ebeveynlerin belli bir rahatsızlığa sahip olduğu fakat biyolojik ebeveynlerde bu rahatsızlığın bulunmadığı durumlarda, sorunlu ebeveynler tarafından yetiştirilmenin, evlatlık edinilen ve biyolojik ebeveynlerinden tamamen ayrılan kardeşler üzerindeki etkilerini inceleyen araştırma yöntemi.

karşıt olma bozukluğu. Çocuklarda otoriteye karşı gelme ile tanımlanan, ancak davranış bozukluklarının uçlarda yaşanmadığı, dışsallayıcı bir bozukluk.

katarsis (duygusal arınım) yöntemi. Breur tarafından başlatılmış ve Freud tarafından 19. yüzyılın sonlarında geliştirilmiştir. Hastanın erken dönemlerde yaşadığı duygusal felaketi hatırlayıp tekrar yaşayarak gerilimi ve mutsuzluğu tekrar deneyimlediği terapötik bir yöntemdir.

katatoni. Yinelemeli, özgün, kompleks jestleri ve bazı durumlarda genel aktivite düzeyinde neredeyse manı gibi bir artış içeren şizofrenik semptomlar topluluğu.

katatonik hareketsizlik. Uzun süreler boyunca bozulmayan bazen çok garip (grotesk) bedensel postür sabitlenmesinin görüldüğü kas katılığı, transa benzeyen bilinç durumu ve bal mumu gibi esneklik de eşlik eder.

katatonik özellikler. Majör depresif bozukluğun veya manı epizodlarının bir alt türünü tanımlayan hareketsizlik veya aşırı ve alışılmamış, acayip fiziksel hareketler.

kategorik sınıflandırma. Bir kişinin belirli bir grubun üyesi olduğu veya olmadığı değerlendirme yaklaşımı. *Boyut sınıflandırması* ile karşılaştırın.

kaudat çekirdek. Beden algı (dismorfik) bozukluk ve obsessif kompulsif bozuklukta görülen öğrenme ve hafızayla ilgili bazal gangliya içerisindeki bir çekirdek.

kekeleme. Belirli seslerin tekrarlanması gibi sıkça tekrarlanan ve telaffuz edilen sözlü işlev bozuklukları ile anlaşılan, çocukluk döneminde ortaya çıkan bir DSM-IV-TR iletişim bozukluğu. Ayrıca bz. *çocukluk başlangıcı aktarılık bozukluğu.*

kesitsel tasarım. Farklı yaş gruplarının aynı zamanda karşılaştırıldığı araştırmalar. *Boylamsal tasarım* ile karşılaştırın.

kısa psikotik bozukluk. Şiddetli derecede rahatsız edici bir olayın hemen ardından kişinin ani başlangıçlı psikotik semptomlar –tutarsızlık, gevşek çağrışım, sanrılar, varsanılar– gösterdiği bir bozukluktur; semptomlar, 1 günden fazla sürer fakat 1 aydan fazla sürmez. *Şizofreniform bozukluk* ile karşılaştırın.

kısa terapi. Genellikle ego analizi yönelimli ve 25 seanstan fazla sürmeyen zamanla sınırlı psikoterapi.

kişiler arası psikoterapi (KAPT). Başlangıçta depresyon için geliştirilmiş, burada ve şimdi odaklı kısa vadeli ve ilişkiler üzerine olan psikodinamik vurgudan etkilenmiş bir psikolojik tedavi.

kişilik bozukluğu. Sosyal ve mesleki işlevselliği zedeleyen, uzun süreli, esnek olmayan ve uyumsuz kişilik özelliklerini içeren bir grup bozukluk

kişilik envanteri. Alışkanlık hâline gelmiş davranışsal ve duygusal eğilimleri değerlendiren ifadelerden oluşan bir öz raporlama anketi.

kişilik özellik yönleri. Kişilik özellikleri alanlarıyla ilgili daha fazla detaya yer vermek adına DSM-5'in ekinde yer alan yirmi beş kişilik boyutu.

kişilik özellikleri alanları. Kişilik bozukluklarını teşhis etmeye destek olması için DSM-5'in ekinde yer alan beş kişilik boyutu: negatif duygulanım, kopma, karşıtlık, baskılayamama ve psikotiklik.

klasik koşullanma. Bazen Pavlovcu koşullanma olarak da ifade edilen, nötr bir uyarıcının başka bir uyarıcı ile sürekli olarak eşleştirilerek (Koşulsuz uyarıcı olarak adlandırılır) sonuçta arzulanan belli bir tepkinin doğal olarak ortaya çıkması (Koşulsuz tepki olarak adlandırılır) şeklinde gerçekleşen temel öğrenme biçimi. Tekrarlanan denemelerin ardından, nötr uyarıcı koşullu uyarıcı hâlini alır ve aynı veya benzer bir tepki yaratır. Bu tepkiye koşullu tepki denir. *Edimsel koşullanma* ile karşılaştırın.

klinik anlamlılık. Etki büyüklüğünün yeterince büyük olup olmadığının derecesini öngörmek ya da bir klinik bozukluğu tedavi etmek. *İstatistiksel anlamlılık* ile karşılaştırın.

klinik psikolog. Psikolojide, Ph.D. veya bir Psy.D. derecesi kazanmış ve eğitimi esnasında bir akıl hastanesinde ve klinikte stajyerlik yapmış kişi.

klinik yüksek riskli çalışma. Şizofreni gibi belli bir rahatsızlığın belirsiz veya erken klinik belirtilerini gösteren kişileri belirleyerek bu kişileri zaman içerisinde takip edip kimin hastalığı geliştirme riskine sahip olabileceğinin belirlendiği bir araştırma.

klinik görüşme. Bir klinisyen ile hasta arasında geçen, hasta öyküsünü dinleyerek, tanıya, sorunların sebebine ve olası tedavi seçeneklerine karar vermeyi hedefleyen konuşmalar için kullanılan genel bir terim.

kohort etkileri: Belli bir yılda doğup, o döneme özgü eşsiz baskı, sorun, zorluk ve fırsatların olduğu belli bir zaman aralığında büyümenin sonuçları. *Yaş etkileri* ile karşılaştırın.

kokain. Ağrı azaltan, uyarıcı ve bağımlılık yapıcı, zihin gücünü artıran, öfori üreten, cinsel arzuları artıran ve yüksek dozlarda paranoyaya ve halusilasyonlara (varsanılara) neden olan, koka yapraklarından elde edilen bir alkaloid.

kolektif bilinçdışı. Jung'un kavramı: Her insanın, daha önce gelen insanların bilgeliğini, fikirlerini ve mücadelesini kendi içinde taşıdığını ileri sürer.

kompülsiyon. Mantıksız bir hareket veya düşüncenin tekrar tekrar yapılmasına yönelik karşı konulamaz dürtü. *Obsesyon* ile karşılaştırın.

konkordans (uyum). Davranış genetiğine uygulandığı şekliyle bir çift ikizde görülen psikiyatrik tanı veya diğer özelliklerdeki benzerlik.

kontrol grubu. Bağımsız değişkenin aktif durumunun uygulanmadığı, böylelikle bağımsız değişkenin aktif durumunun etkilerinin değerlendirilmesi için bir referans hattı oluşturan kişiler.

kontrollü içme. Tam uzak durma ve sarhoşluğun aşırı etkilerinden kaçınılmasına olanak sağlayan ılımlı alkol tüketim örüntüsü.

konuşma sesleri bozukluğu. Kişi belirli konuşma seslerini çıkaramadığı için bazı kelimelerin bebek konuşması gibi çıktığı, çocuklukta karşılaşılan bir iletişim bozukluğu.

konversiyon bozukluğu. Duyusal ve motor işlevlerin bozulduğu fakat eksiklikler için tespit edilen nörolojik bir açıklama bulunamadığı bir bozukluk.

kopya. Genetikte gen ifadesinin ilk adımı. DNA diziliminin ilk bölümü RNA'ya uyarlanır; DNA dizilimi RNA'nın bir kopyası ile sentez yapar.

kopya sayısı varyasyonları [farklılıkları (CNV)]. Belirli bir kromozom bölgesindeki kopya sayısı değişikliklerini içeren gen yapısı farklılığını belirtir; bir kopyanın silindiği durumlarda veya fazladan bir kopyanın eklendiği bir ekleme (çoğalma) şeklinde olabilir.

korelasyon katsayısı. İki katsayının ilişkili olma derecesini ölçen, -1,00 ile +1,00 arasında değişen istatistiksel değer. İlişkinin pozitif mi negatif mi olduğunu gösteren işaret; büyüklük, ilişkinin gücünü gösterir.

korelasyon yöntemi. Bağımsız değişkeni değiştirmeden iki veya daha fazla değişkenin, ilişkili olup olmayacağına karar vermek için kullanılan araştırma stratejisi. İlişkiler, bir değişken için olan değerler arttıkça poztif de olabilir, bir değişken için olan değerler artıp diğeri için olanlar azaldıkça negatif de olabilir. *Deney* ile karşılaştırınız.

korelasyon. Boy ve kilo gibi iki değişkenin birlikte değişme eğilimi.

korku. Mevcut şartlarda gerçek veya algılanan ani tehlikeye verilen tepki; uyarılmayı veya sempatik sinir sistemi aktivitesini içerebilir.

korkudan korkma hipotezi. Agorafobinin etiyolojisi için geliştirilmiş bir bilişsel model; herkesin önünde panik atak geçirmenin sonuçları hakkındaki olumsuz düşüncelerin, rahatsızlığı güdülemesi durumudur

korku döngüsü. Birey, tedirgin veya korkmuş hissettiğinde aktif duruma geçen özellikle de anksiyete bozukluklarına sahip kişilerde aktif olan amigdalayı içeren beyin yapıları dizisi.

korpus kallosum. İki serebral yarım küreyi bağlayan geniş sinir lifi şeridi.

kortizol. Böbrek üstü korteksler tarafından salgılanan, tehditlerle karşılaşmak için vücudun hazırlanmasına yardımcı olan bir "stres hormonu."

koşullu tepki (CR). bk. *klasik koşullanma.*

koşullu uyarıcı (CS). bk. *klasik koşullanma.*

koşulsuz tepki (UCR). bk. *klasik koşullanma.*

koşulsuz uyarıcı (UCS). bk. *klasik koşullanma.*

kör bakış. Konversiyon bozukluğunda, bazı hastaların görme korteksinde bulunan lezyonlardan dolayı kör olduklarını bildirir ancak bazı özgül görsel testlerde iyi performans gösterir.

kriter geçerliği. bk. *geçerlik.*

kromozomlar. Hücrenin çekirdeği içerisinde bulunan DNA'nın temel oluşumu ve organizmanın genetik bilgilerini taşıyan ipliksi gövdeler (cisimler).

kültürel yetkinlik. Bir terapistin, hastanın kültürel çerçevesini ve bunun terapötik çalışmalar için olan sonuçlarını anlama kapasitesidir.

Lewy cisimcikli demans (DLB). Genellikle Parkinson hastalığıyla birlikte görülen, ayak sürerek yürüme, hafıza kaybı ve varsanılar ve sanrılar şeklinde görülen bir demans biçimi.

libido. Id'in hayatla bütünleşme içgüdüsü veya gücü için kullanılan Freudyen terim; bazen cinsel itki ile eş anlamlı olarak kullanılmaktadır.

lityum. Bipolar bozuklukta hem mani hem de depresyon tedavisinde kullanışlı bir ilaç.

locus ceruleus. Özellikle panik bozuklukta önem arz eden korku merkezindeki beyin bölgesi; sempatik sinir sistemi aktivitesini tetiklemeye yardımcı olan, beyindeki en büyük norepinefrin kaynağı.

LSD. *D*-liserjik asit dietilamit, 1938'de sentezlenen ve 1943'te şans eseri bir halüsinojen olduğu ortaya çıkan bir ilaç.

M'Naghten kuralı. Davalının ne yaptığını bilmediği veya yaptığı şeyin yanlış olduğunun farkında olmadığı kanıtlanarak akıl sağlığını kaybetme savunması yapılabileceğini ifade eden, bir İngiliz mahkemesi tarafından alınan, 1843 tarihli karar.

madde kullanımı bozuklukları. Alkol ve kokain gibi ilaçların; davranışın uyumsuz hâle geldiği, sosyal ve mesleki işlevlerin hasar gördüğü, kontrol ve kaçınmanın olanaksız hâle geldiği bir düzeyde kullanılması sonucu oluşan bozukluk. İlaca bağımlılık fizyolojik olabilir ve tolerans ve kaçınma meydana getirebilir.

majör depresif bozukluk (MDB). Depresyon epizodu yaşamış ancak mani epizodu geçirmemiş kişilerde görülen bir bozukluk. Depresyon epizodları; değersiz ve suçlu hissetme, başkalarından soyutlanma, uyku, iştah veya cinsel istek kaybı ile uyuşukluk ve ajitasyon gibi semptomlarla birlikte, özellikle üzüntü ve hayattan zevk alamama ile kendilerini gösterir.

mani. Aşırı konuşkanlık, hızlı düşünce akışları, dikkat dağınıklığı, muazzam planlar, yüksek aktivite seviyesi ve eylemlerin olumsuz sonuçlarına karşı duyarsızlık gibi semptomlarla birlikte, yoğun sevinç veya asabiyet.

manyetik rezonans görüntüleme (MRI). Canlı beynin yapısını (veya fonksiyonel manyetik rezonans görüntülemede, aktivitesini) ölçümlemek için kullanılan bir teknik. Kişi, hidrojen atomlarını harekete geçiren büyük, dairesel bir mıknatısın içine yerleştirilir; mıknatısın akımı kapatıldığında, atomların orijinal konumlarına dönüşü, bir bilgisayar tarafından, beyin dokusu görüntülerine çevrilir.

marihuana. Dişi kenevir bitkisi olan *Hint kenevirinin* (*Cannabissativa*) kurutulmuş ve öğütülmüş yapraklarından ve köklerinden elde edilen bir madde.

maruziyet. Özellikle sistematik duyarsızlaştırmanın bir parçası olarak korkulan bir nesne veya durumla gerçek hayatta (in vivo) veya hayali yüzleşme. Ayrıca bk. *hayali maruz bırakma.*

MDMA. Metilenedioksimetamfetamin, ekstasinin kimyasal bir bileşeni; ilk olarak 1. Dünya Savaşı'nda askerlerde bir iştah kesici olarak kullanılmıştır; hindistan cevizi, dereotu, safran ve taflanda bulunan öncüllerden elde edilmiştir.

medial prefrontal korteks. Mizaç ve anksiyete bozukluklarında dâhil edilen, yürütme fonksiyonu ve duygu düzeninde etkin olan frontal loblardaki bir korteks bölgesi.

melankolik. Bireyin, iyi bir şey olduğunda, anlık bile olsa daha iyi hissedemediği, sabahları düzenli olarak daha mutsuz hissettiği ve erken uyandığı ve diğer depresyon semptomlarının derinleştiği, majör depresif bozukluğun alt türü.

merkezi sinir sistemi. Bütün duyusal impulsların (mesajların) iletildiği ve motor impulsların geçtiği, bütün sinir sistemi aktivitelerini denetleyen ve koordine eden, omurgalılarda beyin ve omurilikteri meydana gelen sinir sistemi parçası.

meskalin. Peyote bitkisinin etken maddesi olan bir halüsinojen ve alkaloid.

mesmerizm. 18. yüzyıl sonlarında, canlı manyetizmasının bedeninden evrene yayıldığını düşünen hastaların, histerik veya konversiyon bozukluklarını tedavi edip iyileştirmiş Avusturyalı bir hekim olan Franz Anton Mesmer'den sonra, *hipnotize etmek* için kullanılan ilk terim.

meta-analiz. Sonuçları tektipleştirerek, bir konu üzerine yapılmış çeşitli çalışmaların sonuçlarını nicel olarak analiz etme yöntemi.

metabolit. Bir nöroiletci gibi endojen (iç kaynaklı) bir molekülün veya eksojen (dış kaynaklı) bir ilacın kimyasal bir yıkım ürünü; öncülünün mevcut veya son seviyesini ölçmek için kullanılmaktadır.

metadon. Eroinin etkilerini ve eroin krizlerini ortadan kaldıran, eroin bağımlılarını tedavi etmekte kullanılan, bağımlılık yapan sentetik eroinin yerine geçen bir madde.

metamfetamin. 1990'larda kullanımı tavan yapmış bir amfetamin türevi.

mevsimsel duygusal bozukluk. Epizodların, yılın hep aynı zamanında meydana geldiği, duygudurum bozukluklarının bir alt türü; en yaygın şekliyle, majör depresif epizodlar sürekli olarak kış mevsiminde meydana gelir.

Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri (MMPI). Anksiyete, depresyon, erkeklik-kadınlık ve paranoya gibi durumları bulunan bireylerin, yöneltilen bir dizi soruya verdikleri doğru-yanlış cevaplar üzerinden bu kişileri tanımlayan uzun bir kişilik envanteri.

modelleme. Diğerlerinin davranışlarını gözlemleyerek ve taklit ederek öğrenme veya taklite yönelik fırsatları göstererek ve sunarak öğretme.

mola verme. Kişinin, kötü bir davranışın ardından, pekiştireçlerin alınıp, örneğin, sıkıcı bir oda gibi daha az arzulanan bir ortama yerleştirildiği bir düzenden geçici olarak çıkarıldığı bir edimsel koşullanma prosedürü.

moleküler genetik. İlgili genleri ve bunların işlevlerini tanımlayarak kalıtımla aktarılabilen bir özelliğin bileşenlerini saptamaya çalışan çalışmalar.

monoaminoksidaz inhibitörleri (MAOIs). Monoaminoksidaz enziminin katekolaminler ve indolaminleri etkisizleştirmesini engelleyen bir grup antidepresan ilacı.

moral tedavi. Fransız Devrimi esnasında Philippe Pinel tarafından ortaya atılan, akıl hastalarının kısıtlamalarının kaldırıldığı, aşağılamaktansa, şefkat, hoşgörü ve haysiyetle tedavi edildikleri bir tedavi rejimi.

morfin. Temelde ağrı kesici ve sakinleştirici olarak kullanılan, afyondan elde edilen, bağımlılık yapıcı bir narkotik alkaloid.

motor bozukluk. Serebral inme gibi fiziksel bir bozuklukla açıklanamayan, motor koordinasyonun gelişiminde meydana gelen belli bir kusur ile tanımlanan bir öğrenme bozukluğu.

Mowrer'in iki faktör modeli. (1) Nötr bir uyarıcıyı zararlı bir koşulsuz uyarıcı ile eşleştirerek, korkuyu bu nötr uyarıcı ile ilişkilendiren ve (2) kişinin, koşullu uyarıcı ile ortaya çıkartılan korkudan kaçmayı ve bu şekilde koşulsuz uyarıcıdan kaçınmayı öğrendiği, Mowrer tarafından ortaya atılan kaçınmalı öğrenme kuramı.

multi sistemik tedavi (MST). Topluma yoğun ve kapsamlı bir terapi hizmeti sunmayı; ekolojik olarak uygun ortamlarda, ergenlerde, ailelerde, okullarda ve bazı vakalarda akran gruplarını hedef almayı ve çeşitli teknikler kullanmayı içeren, ciddi suçlar işleyen çocuklara yönelik tedavi.

narsistik kişilik bozukluğu. Aşırı derecede bencillik ve benmerkezlilik ile tanımlanan kişilik bozukluğu; kişinin kendi eşsizliğini, başarı ve yeteneklerini muazzam gören bir bakış açısı; başkalarının beğenisi ve takdiri için doymak bilmez bir istek duyma; hedeflerine ulaşmak için başkalarını sömürmekten geri kalmama; başkalarından, kişinin kendisinin vereceğinden çok daha fazlasını bekleme.

negatif semptomlar. Tekdüze duygulanım, anhedoni, asosyallik, aloji ve irade kaybı dâhil olmak üzere, şizofrenide rastlanan davranış bozuklukları. *Pozitif semptomlar* ile karşılaştırın.

negatif üçlü. Beck'in depresyon kuramında, kötümser varsayımlar (şemalar) ve seçici soyutlama gibi bilişsel önyargılar arasındaki karşılıklı nedensel ilişkide, kişinin kendisine, dünyaya ve geleceğe ilişkin negatif görüşleri.

nesne ilişkileri kuramı. Çocukların kendileri için önem taşıyan kişilerin (örneğin, ebeveynleri) imgelerini içselleştirme (*içe yansıtma*) şekilleri üzerine odaklanan bir psikoanalitik kuram türü; bu içselleştirilmiş imgeler (*nesne temsilleri*) egonun bir parçası hâline gelir ve bu da kişinin dünyaya tepki gösterme şeklini etkiler.

nevrotiklik. Olaylara normalden daha fazla olumsuz etki ile karşılık verme eğilimi; anksiyete bozuklukları ve depresyon başlangıcının güçlü bir belirteci.

nikotin. Temel tütün alkaloidi (bağımlılık yapıcı bir madde).

nitröz oksit. Solunduğunda, öfori ve bazen de baş dönmesi yaratan bir gaz.

norepinefrin. Merkezi sinir sisteminde nöroiletci olarak görev yapan bir katekolamin kanallarındaki bozukluklar depresyon ve maniye yol açabilir. Ayrıca sempatik sinir sistemi nöroiletcisi epinefrin ve benzerleri gibi çalışan güçlü bir vazokonstrüktöre (damar daraltıcı) ek olarak salgılanan bir hormon.

nörobilimparadigması. Ruhsal bozuklukların, kısmen, beyin tarafından yönetilen bazı sapkın süreçler nedeniyle meydana geldiğini ileri süren geniş bir kuramsal bakış açısı.

nörofibriler yumaklar. Alzheimer hastalarında beyin hücrelerinin hücre gövdelerinde bulunan anormal protein iplikçikleri.

nöroiletciler. Bir sinir sinyalini, örneğin serotonin ve norepinefrin gibi, bir nörondan diğerine taşıma konusunda önem arz eden kimyasal maddeler.

nörolog. Kasların gelişmemesi, serebral inme veya Alzheimer gibi sinir sistemini etkileyen tıbbi bozukluklar konusunda uzman bir hekim.

nöron. Tek bir sinir hücresi.

nöropsikolog. Beyin işlevsizliğinin biliş, duygu ve davranışı nasıl etkilediği üzerinde çalışan bir psikolog.

nöropsikolojik testler. Beynin farklı bölümlerindeki kusurları tespit edebilen, Luria-Nebraska gibi psikolojik testler.

obez. Vücut kitle endeksinin (BMI) 30'un üzerinde olma hâli ile tanımlanır.

obsesif kompulsif bozukluk (OKB). Zihnin sürekli ve kontrol dışı düşünceler ile meşgul olduğu veya bireyin tekrar tekrar aynı eylemleri yerine getirme zorunluluğunu hissettiği bir bozukluk; günlük hayatta önemli ölçüde sıkıntıya ve kesintiye sebep olur.

obsesif kompulsif kişilik bozukluğu. Kişinin karar vermede ölçüsüz derecede zorluk yaşamasıyla, detaylar ve verimlilik konusunda fazla endişe duymasıyla, işlerin belli bir düzende gitmesi için başkalarıyla zayıf ilişkiler kurmasıyla ve kişinin gereğinden çok geleneksel, ciddi, formal ve cimri oluşuyla tanımlanan kişilik bozukluğu.

obsesyon. Kişinin deneyimlediği mantık ve kontrol dışı görünen, girici (istem dışı) ve sürekli olarak meydana gelen bir düşünce. *Kompulsiyon* ile karşılaştırın.

oksikodon. Sıklıkla alınan bir ilaç olan OxyContin de dâhil olmak üzere, reçeteli ağrı kesicileri üretmek için

diğer ilaçlarla kombine edilen bir opiyat. Ayrıca bk. *hidrokodon*.

oksipital lob. Parietal lobun arkasında, temporal lobların üzerinde yer alan; görsel bilgilerin alımı ve analizi ile görsel hafızanın bir kısmından sorumlu olan, her bir serebral yarım kürenin arka kısmı.

olgu (vaka) çalışması. Tek bir bireyle ilgili geçmişe dönük ve biyografik bilgilerin toplanması; genellikle tedavi deneyimlerini içerir.

olumsuz pekiştireç. İtici bir uyarıcının ortadan kaldırılmasıyla belli bir durumdaki tepkileri ödüllendirerek istenilen davranışı sergileme eğiliminin güçlendirilmesi.

opiyatlar. Orta dereceli dozlarda acıyı kesen ve uyku getiren bir grup bağımlılık yapıcı yatıştırıcı.

oral evre. Psikoanalitik kuramda, iki yaşına kadar uzanabilen, ilk psikoseksüel evre; bu evre boyunca ağız, temel erojen bölge konumundadır.

orbitofrontal korteks. Gözlerin hemen üzerinde bulunan frontal lob kısmı; obsesif kompulsif bozukluğu bulunan bireylerde aşırı derecede aktif olan, yakından ilişkili üç beyin bölgesinden biridir.

orgazm evresi. Cinsel tepki döngüsünün üçüncü evresi; cinsel hazda zirve olarak nitelendirilir; genellikle erkeklerde boşalmanın ve kadınlarda dış vajina duvarlarının kasılmasının meydana geldiği evredir.

ortak dikkat. Konuşurken veya sözsüz olarak duygu iletişiminde bulunurken iki kişi arasındaki etkileşim, söz konusu kişilerin dikkatlerini birbirlerine vermelerini gerektirir. Otizm spektrum bozukluğu olan çocuklarda ortak dikkat hasarı bulunmaktadır.

otizm spektrum bozukluğu. Sosyal iletişim ve sosyal etkileşimde eksiklikleri, kısıtlı ve tekrarlayan davranışları ve bazı durumlarda konuşmada ciddi bozuklukları içeren çocuklukta başlayan bir bozukluk. DSM-5; Asperger rahatsızlığını, başka şekilde belirtilmemiş yaygın gelişim bozukluğunu ve çocukluk dönemi dezintegratif (bütünleştirememe) bozukluğunu otizm spektrum bozukluğu kategorisinde birleştirmiştir.

otonom sinir sistemi (OSS). Sinir sisteminin istemsiz işlevlerini düzenleyen bölümüdür; endokrin bezlerini, düz kasları ve kalp kasını sinir sistemine bağlar; duygu ifadesinin parçası olan fizyolojik değişiklikleri başlatır. Ayrıca bk. *sempatik* ve *parasempatik sinir sistemleri*; *somatik sinir sistemi* ile karşılaştırın.

ödül sistemi. Ödüle ulaşmak için motivasyona dâhil olan beyin yapıları sistemi. Depresyona, maniye, şizofreniye ve madde kullanım bozukluklarına dâhil olduğuna inanılmaktadır.

öğrenme bozuklukları. Disleksi ve diskalkuliyi de içine alan bir dizi gelişimsel bozukluk; çocuğun entelektüel düzeyinden beklenilen dereceye kıyasla, akademik alandaki gelişiminde gözlenen belirli bir gerilik ile tanımlanır.

öğrenme yetersizlikleri. Öğrenme bozuklukları, iletişim bozuklukları ve motor beceri bozukluğu için kullanılan genel terim.

ölçmede zamanın etkileri. Zaman içinde belirli bir noktadaki koşulların üzerinde çalışılan bir değişken üzerinde belirli bir etkisi olan, uzun vadeli çalışmalarda bulunan olası bir bileşen.

ölümü seçme. Daha az sağlıklı bireylerin daha hızlı ölme arzusu; uzun vadeli takip çalışmalarında önyargılı örneklere yol açar.

örtük bellek. Davranışın temelinde yatan fakat bilinç düzeyinde hatırlanamayan, yaşantılara ve becerilere bağlı olan bellek; genellikle dissosiyatif amnezi olguları bu grupta yer almaz. *Açık bellek* ile karşılaştırın.

özgül fobi. Örneğin, zehirli olmayan yılanlar veya yükseklik korkusu gibi, belirli bir nesne veya duruma karşı duyulan nedensiz korku ve kaçınma.

öz-izleme. Davranışsal değerlendirmelerde, bireyin kendi davranışlarının, düşüncelerinin veya duygularının belirli yönlerini gözlemleyip rapor ettiği bir prosedür.

özkıyım amaçlı olmayan kendi kendini yaralama (ÖKOKY). Ölüme yol açması amaçlanmayan, o anlık bedensel yaralanma amacı taşıyan davranışlar.

özkıyım. Kişinin bilerek kendi canını alması.

özkıyım önleme merkezleri. Empati kurmak ve çelişkili duygular içinde oldukları varsayılan intihara meyilli kişilerin kendilerini rahatsız eden şeyle başa çıkmak için yıkıcı olmayan yöntemlere başvurmalarını sağlamak üzere eğitilmiş yarı profesyoneller ile çalışan merkezler.

panik atak. Nefes darlığı, mide bulantısı, göğüs ağrısı, tıkanma ve boğulma hissi, kalp çarpıntısı, baş dönmesi, terleme ve titreme gibi semptomlarla birlikte aniden yoğun bir kaygı duyma, korkuya kapılma ve kötü şeylerin olacağına dair kişinin içinde bir his olması.

panik bozukluk. Bireyin ani, açıklanamayan ve sık panik ataklar geçirdiği bir anksiyete bozukluğu; DSM-IV-TR'de agorafobi ile birlikte veya agorafobi olmaksızın teşhis konur. Ayrıca bk. *panik atak*.

panik kontrol terapisi (PKT). Panik bozukluğu olan kişilerin bedensel uyarıcılara aşırı tepki verme eğilimine dayanan, duyuların fiziksel olarak tetiklendiği ve bunlarla güvenli koşullar altında başa çıkıldığı bilişsel bir davranış tedavisi.

paradigma. Hem meşru olarak görülen kavramları hem de veri toplama ve yorumlamada kullanılan yöntemleri belirterek, bilimsel araştırma evreninin sınırlarını çizen bir dizi temel varsayım.

parafili bozukluğu. Sosyal farklılıklara veya huzursuzluğa yol açan, olağan dışı nesne veya olağan dışı cinsel aktivitelere duyulan cinsel çekim.

paranoid kişilik bozukluğu. Başkalarından kötü muamele görme beklentisi, şüphe, gizlilik, kıskançlık, tartışmacılık, suçu kabul etmeme ve soğuk ve duygusuz yakınlık şeklinde tanımlanan bir kişilik bozukluğu.

paranoya. Düşmanlık, büyüklenme veya her ikisine ilişkin sanrılar için kullanılan genel terim; çeşitli patolojik vakalarda, sanrılı bozukluklarda, paranoid şizofreni ve paranoid kişilik bozukluğunda görülür ancak kokain ve alkol gibi bazı ilaçların yüksek dozda alınmasıyla da meydana gelebilir.

parasempatik sinir sistemi. Sürdürme ile ilgili otonomik sinir sistemi bölümü; iç organların çoğunu kontrol eder ve organizma uyarılmadığında aktiftir. *Sempatik sinir sistemi* ile karşılaştırın.

parietal lob. Merkezi sulkusun arkasında, lateral sulkusun üzerinde bulunan, her iki serebral yarıkürenin orta bölümü; deri ve bedensel pozisyonların duyu alma merkezi.

pasif içicilik. Çevresel sigara dumanı (ETS) olarak da adlandırılan, sigaranın yanan ucundan yayılan duman; sigara içen kişinin soluduğundan daha fazla amonyak, karbonmonoksit, nikotin ve katran konsantrasyonları içerir.

paylaşılan ortam. Gelir seviyesi, çocuk yetiştirme ve ebeveynlerin medeni hâli ve evliliğin kalitesi gibi aile uyelerinin sahip olduğu ortak noktalar. *Paylaşılmayan ortam* ile karşılaştırın.

paylaşılmayan ortam. Arkadaşlarla olan ilişkiler veya bir kişiye özgü olan belli başlı deneyimler gibi aile bireyleri arasında farklı olan unsurlar. *Paylaşılan ortam* ile karşılaştırın.

PCP. Fensiklidin; sokak adıyla melek tozu, PeaCE Pill ve zombi; bu oldukça güçlü ve tehlikeli ilaç, ciddi yönelim bozukluğuna, ajite ve şiddet içeren davranışlara ve hatta nöbetlere, koma ve ölüme neden olur.

pedofili. Yasal olarak ruşte ermemiş olan kişilerle temas sonucu cinsel haz elde etmeye yönelik bir eğilim şeklinde tanımlanan bir parafili.

penis organ ölçer pletismografisi. Kan akışını takip eden ve dolayısıyla penis büyüklüğündeki değişimleri rapor eden bir aygıt.

peripartum başlangıcı. Majör depresif bozukluk veya mani vakalarının bir alt türünü niteleyen, hamilelik esnasında veya doğum sonrasındaki dört hafta içerisindeki başlangıç.

PET taraması. Kan akışına enjekte edilen radyoaktif izotoplardan gelen yayılımların analizleriyle oluşturulan, canlı beynin bilgisayar ürünü görüntüleri.

plaklar. Kayıp noron ve mumsu protein yatağı olan beta-amiloidin kalıntılarından oluşan küçük, yuvarlak bölgeler; Alzheimer hastalarının beyinlerinde bulunur.

plasebo etkisi. Öznenin belli bir eylemine atfedilemeyen bir ilaç ya da psikolojik tedavi eylemi. Örneğin bir sakinleştirici hem özel biyokimyasal eylemi hem de alıcının rahatlama beklentisi nedeniyle anksiyeteyi azaltabilir. Ayrıca bk. *plasebo*.

plasebo. Değişim beklentisi ile ilgili nedenlerden ötürü kişinin davranışını etkileyen aktif olmayan terapi veya kimyasal unsur veya bu tür bir terapi veya kimyasalın niteleyici ya da bileşeni.

polijenik. Psikopatoloji veya herhangi başka bir davranışa uygulandığı şekliyle, çoklu gelişim evrelerinde, etkilerine katkıda bulunan çoklu genlerden kaynaklanan.

polimorfizm. Bir popülasyon içerisinde var olan DNA dizilimindeki belirli bir farklılık.

pozitif pekiştirme. Belli bir durumdaki tepkileri arzu edilen bir ödül ile ödüllendirerek arzu edilen davranışı gösterme eğilimini güçlendirme.

pozitif semptomlar. Halüsinasyon ve sanrı gibi, sizofrenide davranışsal aşırılık. *Negatif semptomlar* ile karşılaştırın

prefrontal korteks. Karşı karşıya gelinen tehdit ve ödüllerin imgelerini akılda tutmaya ve bu tehdit ve ödüllerle ilgili odağı ve planlamayı sürdürmeye yardımcı olan beynin frontal lob bölgesi.

prematüre (erken) boşalma. Erkeğin, karşılıklı tatmin edici bir cinsel birleşme için orgazmını geciktirememesi.

probandlar (ailede genetik olarak etkilenmiş ilk vakalar). Genetik bir araştırmada, araştırmacının ilgilendiği teşhisi veya davranışı gösteren kişi örnekleri.

prognoz. Bir hastalığın muhtemel seyrine ve sonucuna ilişkin öngörü. *Teşhis* ile karşılaştırın.

projektif (yansıtmalı) hipotez. Rorschach değerlendirmesinin mürekkep lekeleri dizisinde bulunduğu gibi, standart ancak yapılandırılmamış uyarıcıların, bilinçdışı dürtü ve çelişkileri açığa çıkarmak adına savunma mekanizmalarını es geçmek için gerekli olduğu görüşü.

projektif test. Rorschach mürekkep lekeleri dizisi gibi, yapılandırılmamış malzemenin bilinçdışı motivasyon ve korkuları açığa çıkaracağı varsayımına dayanarak, bir dizi standart fakat belirsiz uyarıcı kullanan bir psikolojik değerlendirme aygıtı.

psikiyatri hemşiresi. Ruhsal hastalıklar konusunda özel eğitim almış, genelde lisans diplomalı bir hemşire. Pratisyen bir hemşire psikiyatrik ilaçlar için reçete yazabilir.

psikiyatrist. Ruhsal hastalıklarının teşhisi, tedavisi ve önlenmesi konusunda, ihtisas adı verilen özel bir doktora sonrası eğitim almış bir hekim.

psikoaktif ilaçlar. Ruh hâlini veya düşünce sürecini değiştiren psikolojik bir etkiye sahip reçeteli kimyasal bileşenler (örneğin, Prozac).

psikoanalitik kuram. Psikopatolojinin kişinin bilinçdışı çatışmalarından doğduğunu ileri süren, Freud ile temelleri atılan kuram.

psikoanaliz. Freud'un öncülüğünü yaptığı, serbest çağrışım ve rüya analizi gerektiren ve aktarım nevrozu ile çalışan terapi prosedürleri. Yakın zamanda söz konusu terim, temel Freudyen terapideki farklı türleri de kapsamaya başlamıştır.

psikoeğitimsel yaklaşımlar. Özellikle bipolar bozukluk ve şizofreni hastalarının, semptomlar, öngörülen zaman çizelgesi, semptomları tetikleyen unsurlar ve tedavi stratejilerini öğrenmesine yardımcı olan tedavi bileşeni.

psikofizyoloji. Psikolojik olaylara eşlik eden bedensel değişimlerle ilgilenen disiplin.

psikoloji danışman. Eğitimi klinik psikoloğa benzer olan fakat genellikle araştırma ve ağır psikopatoloji üzerine daha az odaklanmış doktora düzeyindeki ruhsal sağlık uzmanı.

psikolojik testler. Belirli bir göreve ilişkin performans ölçümü yapmak veya kişilik değerlendirmesi yapmak için tasarlanmış standart prosedürler.

psikomotor ajitasyon. Tempo, huzursuzluk ve yerinde duramama şeklinde tanımlanan bir semptom.

psikomotor gerilik. Kişinin uzuvlarını ve gövdesini yavaşça hareket ettirdiği majör depresif bozuklukta sıklıkla gözlemlenen bir semptom.

psikonöroimmunoloji. Psikolojik faktörlerin (özellikle strese yol açanların) bağışıklık sistemini nasıl (kötü bir şekilde) etkilediğini çalışan alan.

psikopati. Antisosyal kişilik bozukluğu ile ilişkilendirilen ancak duygu eksikliği, dürtülerine hâkim olamama, hile yapma ve sorumsuzluk ile tanımlanan bir kişilik sendromu.

psikopatoloji. Ruhsal bozuklukların doğasıyla ve gelişimleri ile ilgilenen alan.

psikoterapi. Huzursuzluğu azaltmak ve hayattan daha fazla tatmin sağlamak için sorunlu kişilerin düşüncelerini, duygularını ve davranışlarını değiştirmelerine yönelik temelde sözlü bir yardım yöntemi.

psikotik özellikler. Majör depresif bozukluk veya manı ataklarının bir alt türünü tanımlayan sanrı ya da varsanılar. Ayrıca şizofreninin pozitif semptomlarına atfetmek için de kullanılır.

psilosibin. *Psilocybe mexicana* türü mantardan elde edilen psikedelik bir ilaç.

puanlayıcılar arası güvenirlik. bk. *güvenirlik*.

referans fikirleri. Başkalarının önemsiz görülen ifade ve aktivitelerine veya tamamen ilişkisiz olaylara kişisel anlam yükleyen sanrısal düşünme şekli.

reseptör. Bir veya birden fazla nöroiletci ile etkileşime geçen bir sinirsel hücre zarı içinde bulunan bir protein. Sinirsel olmayan reseptör proteinler, hormon reseptörlerini içerir.

risk faktörü. Bir bozukluğun meydana gelme olasılığını artıran bir durum veya değişken.

Rorschach Mürekkep Lekesi Testi. İncelemeye tabi tutulan kişinin, kartlar üzerinde gösterilen 10 mürekkep lekesinden oluşan bir diziyi yorumlamasının istendiği projektif bir test.

ruh [psyche]. Psikoanalitik kuramda, bilinçli ve bilinçdışı bileşenlerle birlikte, id, ego ve süperegonun bütünlüğü.

ruhsal bozukluk. Ruhsal Bozukluklar Tanı Ölçütleri Başvuru El Kitabı (DSM), ruhsal bozukluğu, klinik anlamda önem taşıyan davranışsal veya psikolojik bir sendrom veya kalıplar olarak tanımlamaktadır. Bu tanım, üzüntü yitimini veya bozuk işleyiş, sosyal normların ihlali ve işlev bozukluğu gibi çok sayıda temel özelliği kapsar.

Ruhsal Bozukluklar Tanı Ölçütleri Başvuru El Kitabı. bk. *DSM-5*.

ruminasyon (aynı konu üzerinde düşünüp durma). Bir kişinin neden negatif bir duygu hâlinde olduğuna ilişkin tekrar eden düşünce.

sağlık psikolojisi. Sağlık ve hastalıktaki psikolojik etkenleri inceleyen psikoloji dalı. Ayrıca bk. *davranışçı tıp*.

sanrılar. Aksini ispat eden kanıtlara rağmen gerçekten inanılan ve paranoid bozukluklarda yaygın olarak görülen gerçekle bağdaşmayan inançlar: Kontrolle ilgili olarak kişinin radar, televizyon veya uzaydan bir yaratık gibi dış kuvvetler tarafından manipüle edildiği inancı; büyüklenme (grandiyözlükle) ilgili olarak kişinin özellikle önemli veya güçlü bir kişi olduğu inancı, zulümle ilgili olarak kişiye karşı komplo düzenlendiği veya kişinin başkaları tarafından ezildiği inancı.

sanrılı bozukluk. Bireyin inatçı sanrıları vardır ve bu yüzden başkaları ile çok sık tartışır fakat bireyde şizofrenide olduğu gibi dağınık düşünme ve halüsinasyon görülmez.

savunma mekanizmaları. Psikanalitik teoride egoyu anksiyeteden korumak için bilinçdışı olarak kullanılan gerçeği çarpıtan stratejiler.

seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRIs). Dopamın ve norepinefrin seviyelerinde daha az etkisi bulunan belirli bir serotonin geri alım inhibitörü (SRIs) türü; serotoninin presinaptik nörona geri alımını engeller; bu şekilde, sinaptik aralıktaki serotonin seviyeleri daha uzun bir süre muhafaza edilir.

seçkisiz atama. Kişileri seçkisiz olarak gruplara atama yöntemi (örneğin, yazı-tura atarak). Bu yöntem, deneysel manipülasyon başlamadan önce grupların karşılaştırılabilir olduklarını temin etmeye yardımcı olur.

sempatik sinir sistemi. Organizmaya güç sarf etme, duygusal stres veya aşırı soğuk gibi durumlara hazırlamak için, örneğin, kan damarlarını daraltma, bağırsak aktivitelerini azaltma ve kalp atışını artırma gibi gövde sistemleri üzerinde faaliyet gösteren, otonomik sinir sisteminin bir bölümü. *Parasempatik sinir sistemi* ile karşılaştırın.

semptom. Bir hastalığın gözlemlenebilir fizyolojik veya psikolojik belirtisi.

septal bölge. Beynin korteks altı bölgesinde, talamusun önünde kalan bölge.

serbest çağrışım. Analiz edilen düşüncelerinin ve duygularının dizginlerini serbest bıraktığı, içeriğini kontrol etmeden aklına gelen her şeyi dillendirmesini içeren önemli bir psikoanaliz prosedürü. Zamanla bastırılmış materyalin hem analiz edilen hem de psikanalist tarafından incelemesi sonucu olarak ortaya çıkacağı varsayımı.

serebral korteks. Serebral yarım kürelerin her birinin dışını kaplayan ince yapı; son derece bükümlüdür ve beynin gri maddesini oluşturan sinir hücrelerinden oluşur.

serebrum. Beyin sapından başlayan ve beynin anterior (frontal) kısmını oluşturan iki loblu yapı; beynin duyusal ve motor aktivitelerinin koordinasyonundan ve yüksek düzey bilişsel süreçleri gerçekleştirilmesinden sorumlu en büyük ve en son gelişen kısmı.

serotonin geri alım inhibitörleri (SRIs). Nöroiletci serotoninin presinaptik geri alımını önleyerek, postsnaptik nöronlar üzerindeki etkilerini uzatan çeşitli ilaçlardan herhangi biri.

serotonin taşıyıcı geni. Depresyonun meydana gelmesine yol açan gen-çevre etkileşimleri için büyük önem taşıyan özel bir gen.

serotonin. Herhangi bir bozukluk olduğunda depresyona yol açan, merkezi sinir sisteminin bir nöroiletcisi.

serotonin–norepinefrin geri alım inhibitörleri (SNRIs). Her iki nöroiletcinin postsnaptik nöronlar üzerinde daha uzun süre etki göstermesi için hem serotonin hem de norepinefrinin presinaptik geri alımlarını engelleyen çeşitli ilaçlardan herhangi biri.

seyirci rolü. Masters ve Johnson tarafından kullanıldığı üzere, kişinin cinsel performansına odaklanmasının ve bundan endişe duymasının kişiyi katılımcıdan çok gözlemci konumuna soktuğu ve bu nedenle, doğal cinsel tepkiyi engellediği bir davranış biçimi.

sezgisel durağanlık (yedasentience). Bir kişinin belirli bir eylem veya düşünce konusunda sona ulaştığına dair öznel bilme hissi; obsesif kompulsif bozukluğu olan kişilerde bulunmayacağı farz edilmektedir.

sınırda (borderline) kişilik bozukluğu. Düşünmeden hareket etme, öngörülemezlik, belirsiz bir öz imaj, yoğun ve istikrarsız sosyal ilişkiler ve aşırı ruh hâli değişiklikleri ile kendini gösteren kişilik bozukluğu.

sinaps. Sinir sinyalinin, ilk nöronun aksonundan dendrit, hücre gövdesi veya ikinci nöronun aksonuna elektriksel veya kimyasal olarak aktarıldığı, söz konusu iki nöron arasındaki küçük boşluk.

sinirimpulsu. Nöronlar boyunca üreyen ve nöroiletci yayılımına neden olan bir depolarizasyon dalgası; eylem potansiyeli.

sistematik duyarsızlaştırma. Korku duyan bir kişinin, en rahat olduğu zaman, en az korkulandan en çok korkulan durumlara doğru hayal ettiği, kapsamlı bir davranış terapisi prosedürü; korku, rahatlama ile uyuşmayan bir tepki olarak yok edilir; anksiyetenin temel sorun olduğu psikolojik bozuklukların tedavisinde kullanışlıdır.

sitokinler. Etkinleşmiş makrofajlar tarafından üretilen ve bitkinlik, ateş ve HPA ekseni aktivasyonu gibi vücut tepkilerini başlatmaya yardım eden bağışıklık sistemi moleküleridir.

somatoform bozukluklar. Semptomların fiziksel bir soruna işaret ettiği ancak bilinen fizyolojik bir nedeni olmadığı; psikolojik çatışmalarla ve ihtiyaçlarla bağlantılı olduğuna inanılan, ancak ihtiyari olarak varsayılmayan DSM-IV-TR bozuklukları. Ayrıca bk. *bedenselleştirme bozukluğu, fonksiyonel nörolojik bozukluk, ağrı bozukluğu* ve *hipokondri*.

somatosensori korteks. Dokunma duyusunun algılanmasında temel bir rolü olan, lateral postcentral girus yanında korteksin bir bölgesi.

sonuç araştırması. Psikoterapinin etkililiği üzerine yapılan araştırmalar.

sosyal anksiyete bozukluğu (sosyal fobi). Başka kişilerin varlığı ile ilişkilendirilen korkular bütünü.

sosyal beceri eğitimi. Bireylere başkaları ile nasıl tanışacaklarını, konuşacaklarını ve göz temasını sürdüreceklerini, eleştiri yapıp eleştiri alacaklarını, övgüde bulunacaklarını ve övgü alacaklarını, ricada bulunacaklarını ve duygularını ifade edecekleri ve farklı şekilde diğer insanlarla ilişkilerini nasıl iyileştireceklerini öğretmeye yönelik modelleme ve davranış provası gibi davranış terapisi prosedürleri.

sosyal seçicilik. İlerleyen yaşlarda, ilginin yeni sosyal etkileşim arayışından, aile ve yakın arkadaşlar gibi, daha çok önem arz eden birkaç sosyal ilişkiyi sağlamlaştırmaya kayması.

sosyal hizmet uzmanı. Sosyal hizmet alanında master derecesi bulunan bir akıl sağlığı uzmanı.

sosyal seçilim hipotezi. Şizofreni hastalarının sosyoekonomik statü açısından inişe geçme eğiliminde olduğunu ileri sürerek, sosyal sınıf ve şizofreni arasındaki korelasyonu açıklamaya dönük bir girişim. *Sosyojenik hipotez* ile karşılaştırın.

sosyojenik hipotez. Örneğin, düşük bir sosyal sınıfa ait olmanın şizofreniye yol açabileceği gibi, sosyal koşullardaki nedenlerin arayışında olan bir düşünce. *Sosyal seçilme hipotezi* ile karşılaştırın.

sönme. Klasik olarak koşullanmış bir tepkinin koşulsuz uyarıcının unutulmasıyla ortadan kaldırılması. Edimsel koşullanmada, pekiştirmenin unutulmasıyla koşullu tepkinin ortadan kaldırılması.

stigma. Akıl hastaları gibi belirli gruplara şeytani nitelikler atfedilen, belirli bir toplum tarafından kabul edilmiş kötücül inanç ve tavırlar.

stres. Bir stres etkenine maruz kalan bir organizmanın durumu; artırılmış otonomik aktivite şeklinde meydana gelebilir ve uzun vadede bir organın iflasına veya bir ruhsal bozukluğun meydana gelmesine neden olabilir.

subgenual anterior singulat. Duygu işlem süreçlerine dâhil olan bir yapılar ağının parçası olan anterior korteksteki bir bölge; majör depresif bozuklukta aşırı derecede aktif olduğuna inanılmaktadır.

suç içeren sorumluluk. Ceza ehliyetinin belirlenmesi için veya akıl hastalığı sebebiyle aklanmanın ardından kişinin bir akıl hastanesine yatırılması prosedürü. *Sivil sorumluluk* ile karşılaştırın.

suçlu fakat akıl hastası. Akıl sağlığını kaybettiği için bir kişinin bir suç için ahlaki ve hukuki olarak sorumlu tutulabileceği fakat teoride normal bir hapis cezası yerine psikiyatrik tedavi için bir cezaevi hastanesine veya başka uygun bir tesise gönderilebileceği akıl sağlığını kaybetme savunması. Fakat gerçekte SFAH olarak hüküm verilen kişiler, genellikle genel cezaevinde kalan diğer mahkûmlarla birlikte kalır ve burada tedavi alabilir de almayabilir de. *Akıl sağlığını kaybettiği için suçsuz* ile karşılaştırın.

süperego. Psikoanalitik kuramda, kişiliğin vicdan olarak hareket eden ve kişinin ailesinden ve öğretmenlerinden öğrendiği toplumdaki ahlak standartlarını yansıtan kısmı.

süreğen depresif bozukluk (distimi). DSM-5'te en az iki yıl süren depresif semptomlarla tanımlanır.

sürtünmecilik bozukluğu. Bu bozuklukta en önemli endişe, şüphe duymayan bir kişiye cinsel yönelimli dokunmaya neden olmasıdır; tipik olarak halka açık yerlerde kolayca kaçma ortamı bulunur.

şema. Dünyayla ilgili bilgileri düzenlemeye yönelik zihinsel bir yapı.

şizoafektif bozukluk. Bir kişi, hem duygudurum bozukluğu hem ya şizofreniform bozukluk ya da şizofreni semptomları gösterdiğinde koyulan teşhis.

şizofreni. Düşünce, duygu ve davranışlardaki bozukluklarda nitelendirilen bir bozukluk; düşüncelerinde mantıklı bir şekilde ilişkilendirilmediği bozuk düşünme şekli; sanrılı inançlar; varsanılar gibi hatalı algılama; ilgiyi toplayamama; motor aktivitelerde bozukluk; duyguların körelmiş ifadesi; kişiler arası ilişkilere duyulan azalmış istek ve insanlardan kaçma; azalan motivasyon ve beklentisel haz. Ayrıca bk. *şizoafektif bozukluk, şizofreniform bozukluk* ve *kısa psikotik bozukluk.*

şizofreniform bozukluk. İki haftadan daha uzun, altı aydan daha kısa olmak üzere şizofreninin tüm semptomlarını gösteren kişilere koyulan teşhis. *Kısa psikotik bozukluk* ile karşılaştırın.

şizoid kişilik bozukluğu. Duygusal anlamda mesafe koymak olarak tanımlanan bir kişilik bozukluğu; övgüye, eleştiriye ve başkalarının duygularına karşı kayıtsızlık; varsa, çok az sayıda yakın arkadaşlığı sürdürme; tek başına (ıssız) ilgiler.

şizotipal kişilik bozukluğu. Eksantriklik, düşünce ve algı gariplikleri (sihirsel düşünme, ilüzyonlar, kendine yabancılaşma, gerçeklere yabancılaşma) ve fazla detaylandırma da dâhil olmak üzere yersiz konuşma ve sosyal izolasyon şeklinde tanımlanan kişilik bozukluğu; stres altında davranışlar psikotik gibi gözükebilir.

talamus. Yumurta şeklinde iki lobdan oluşan büyük bir beyin röle istasyonu; koku alma bölgesi hariç tüm duyusal alanlardan sinyaller alır ve bu sinyalleri daha üst düzey işlemler için serebruma iletir.

tamamlayıcı haz. Haz verici bir uyarıcının olduğu zamanda veya varlığında duyulan haz. Ayrıca bk. *beklentisel haz.*

tanı. Hastada görülen bir dizi semptom veya sorunun belli bir hastalığa işaret ettiğinin belirlenmesi.

tardif diskinezi. Uzunca bir süre fenotiazinler almış olan hastalarda görülen bir kas rahatsızlığı; ağız şapırdatma ve konuşma gibi istemsiz motor hareketlerle anlaşılır.

taş kokain (crack). Isıtılarak eritilip dumanı içilen; genellikle geleneksel kokain yerine daha yoksul kentsel alanlarda daha sık kullanılan kokainin taş kristal formu.

tedavi sonucu araştırması. Tıbbi veya psikolojik yaklaşımların, bir rahatsızlığın semptomlarını ortadan kaldırma konusunda etkili olup olmadığını değerlendirmek için tasarlanmış çalışmalar. Ayrıca bk. *yansız kontrollü araştırmalar 5.*

tek nükleotid polimorfizm (SNP). Gen dizilimindeki bir değişim. Özellikle, belirli bir genin DNA dizilimindeki tek bir nükleotindeki (A, T, G veya C) farklılıklar insanlar arasındaki farklılıkları meydana getirir.

tek vakalı deneysel tasarım. Tek bir özne ile yürütülen bir deneyin tasarımı. Normalde, davranış, temel alınan bir durum içerisinde, sonrasında deneysel durum veya tedavi durumu esnasında ve son olarak tekrardan temel alınan durum içerisinde ölçümlenir.

tek yumurta ikizleri. Döllenmiş tek bir yumurtadan gelişen genetik olarak özdeş ikizler. *Çift yumurta ikizleri* ile karşılaştırın.

tektipleştirme. Çeşitli psikometrik kriterleri güvenirlik ve geçerlik açısından karşılayan normlu bir değerlendirme prosedürü oluşturma süreci.

Tematik Algı Testi (TAT). Potansiyel olarak her birinin duygu yüklü bir durumu tasvir ettiği ve incelemeye tabi tutulan kişiden her biri hakkında bir hikâye uydurmasının istendiği siyah-beyaz resimlerden oluşan bir projektif test. Ayrıca bk. *projektif hipotez.*

temporal lob. Lateral sulkusun altında ve oksipital lobun önünde yer alan her iki serebral yarıkürenin büyük bir kısmı; birincil işitme ve genel çağrışım alanlarını içerir.

teori. Bir dizi olguyu açıklayan ve mantıklı bir sıraya sokan, formal olarak ifade edilmiş, tutarlı öneriler dizisi; test edilebilir öngörüler veya hipotezler üretir.

tepki engellemeli maruz bırakma (TEMB). Obsessif kompulsif bozuklukta hastanın kompulsif ritüel faaliyeti yapmasının engellendiği ve bunun yerine uyarıcının neden olduğu anksiyeteyle yüzleşmesini sağlayarak sonuçta koşullanan tepkinin (anksiyete) yok olmasına neden olan en yaygın kullanılan ve kabul edilen tedavi.

tepkisellik. Buradaki fenomen gözlemlendiği için davranışların değişmesidir.

tersine (ABAB) tasarımlar. Davranışın, temel olarak alınan bir dönem boyunca (A), tedavinin başlatıldığı dönem esnasında (B), temel alınan dönemde geçerli olan şartların yeniden sağlandığı dönemde (A) ve son olarak tedaviye yeniden başlandığı dönemde (B) ölçümlendiği deneysel bir tasarım; sebep-sonuç ilişkilerini izole etmek için edimsel araştırmalarda sıkça kullanılır.

test-tekrar test güvenirliği. bk. *güvenirlik.*

tıkınırcasına yeme bozukluğu. DSM-5'te, bir bozukluk olarak yer verilir ve tekrar eden kontrolsüz yemek yeme ataklarını içerir.

tolerans. Bağımlılık yapıcı bir ilacın aynı etkiyi elde etmek için giderek daha yüksek dozlarda alındığı bir fizyolojik süreç. Ayrıca bk. *bağımlılık.*

travestik fetişizm. Cinsel uyarılma amacıyla, karşı cinsin kıyafetlerini giyme.

travma sonrası stres bozukluğu (PTSD). Askeri çatışmalar, tecavüz veya doğal afet gibi ciddi derecede stresli bir olayın, sonraki dönemde sürekli olarak yeniden yaşanmasına, dış dünyaya karşı uyuşuk bir tavır alınmasına, diğerlerinden soyutlanılmasına, sürekli olarak aynı rüyalar ve kabuslar görülmesi ile travmanın kolayca yeni baştan yaşanmasına neden olan ve rahatsız uykulara yol açan bir anksiyete bozukluğu.

trikotilomani. Saç kaybıyla sonuçlanan, kişinin sürekli olarak saçını yolması olarak tanımlanan bir DSM-5 bozukluğu.

triptofan. En büyük serotonin öncülü olan aminoasitin deneysel olarak azaltılması; düşük serotonin seviyelerinin kendisinde veya ailesinde depresyon geçmişi olan kişilerde geçici depresif semptomlarına neden olduğunu ortaya çıkarmıştır.

trisiklik antidepresanlar. İç içe geçmiş üç halka olarak nitelendirilen moleküler yapılı bir grup antidepresan; norepinefrin ve serotoninin geri alımına engel olur.

umutsuzluk teorisi. Öğrenilen çaresizlikle başlayan, yüklemeleri içerecek şekilde değişen ve umutsuzluğu vurgulamak üzere tekrar değişen, depresyonun bilişsel teorisi—arzu edilen sonuçların meydana gelmeyeceği mevcut hiçbir tepkinin durumu değiştiremeyeceği beklentisi.

uyarıcı. Uyanıklık ve motor aktiviteleri artıran, aynı zamanda yorgunluğu azaltıp kişinin uzunca bir süre uyanık kalmasını sağlayan, kokain gibi bir ilaç.

uygunsuz duygulanım. Üzücü haber alındığında kahkaha atmak gibi bağlam dışı olan duygusal tepkiler.

uyum geçerliği. bk. *geçerlik.*

uzaklaşım. Bir kişi aniden bağımlılık yapıcı bir ilacı bıraktığında görülen negatif fizyolojik ve psikolojik reaksiyonlar; kramplar, huzursuzluk ve hatta ölüm örnek verilebilir. Ayrıca bk. *bağımlılık.*

üçüncü değişken sorunu. İki değişken arasındaki ilişkinin üçüncü bir değişkene atfedilebildiği korelasyonel araştırma yöntemindeki zorluk.

üstbiliş. İnsanların dünyayı bilme ve öğrenme şekline ilişkin sahip oldukları bilgi; örneğin, ilk defa gittikleri bir şehirde yollarını bulmak için harita kullanmanın faydasını keşfetme.

vajinal pletismograf. Kadınlarda cinsel uyarılmanın fizyolojik belirtilerini ölçmek için kullanılan bir alet; alet, bir tampon şeklindedir ve kan akışındaki artışları ölçmek için vajinaya yerleştirilir.

vajinismus. Vajinanın dış üçüncü duvarının acı verici, spazmodik kasılmaları olarak tanımlanan DSM-IV-TR teşhisi; penetrasyonu imkânsız veya oldukça zor bir hâle getirir.

vasküler demans. Çoğunlukla felç sonrasında meydana gelen, serebrovasküler bozukluktan kaynaklanan bir demans türü. Bu hastalığın etkilediği beyin bölgeleri değişiklik gösterdiği için vasküler demansın semptomları da değişiklik gösterir.

ventriküller. Beynin derinliklerinde bulunan, omurilik sıvısı ile dolu olan, omurilik ile bağlantılı olan boşluklar.

vücut kitle indeksi (VKİ). Kilogram olarak ağırlığın, metre olarak boyun karesine bölünmesiyle elde edilen vücut yağ hesaplaması; diğer birçok yöntemden daha geçerli bir tahmin olduğu kabul edilir.

yansız kontrollü araştırmalar (YKA). Danışanların, seçkisiz olarak ya aktif tedavi gördükleri ya da karşılaştırma grubunda yer aldıkları (tedavi içermeyen bir plasebo durumu veya farklı bir tedavi gören, aktif tedavi alan kontrol grubu) deneysel tedavi çalışmalarında; bağımsız değişken tedavisinin bir türüdür ve bağımlı değişken, danışanın elde ettiği sonuçtur.

yapay bozukluk. Bireyin fiziksel ve psikolojik semptomlarının istemli kontrolle ortaya çıktığı ve yalnızca hasta bir kişinin rolüne bürünmek için gösterildiği hastalık durumu; bir ebeveynin, bir çocukta fiziksel bir hastalık yaratması durumuna vekaleten yapay hastalık veya Munchausen sendromu adı verilir.

yapılandırılmış görüşme. Görüşme yapan kişi için soruların bir liste şeklinde hazırlandığı bir görüşme; tek-

tipleştirilmiş kriterlere dayanan teşhis kararları alma konusunda uzmanlara yardımcı olur.

yapısal geçerlik. Bir değerlendirme aracındaki skor veya derecelendirmelerin bazı kuramlara veya hipotezlere göre başka değişken veya davranışlarla ilişkili olma derecesi.

yararlılık. Terapötik bir tedavinin zorlaştırılmış akademik araştırma şartlarında etkisini ne kadar iyi gösterdiği. *Etkililik* ile karşılaştırın.

yaş etkileri. Bir kronolojik yaşta olmanın sonuçları. *Kohort etkileri* ile karşılaştırın.

yaşama iradesi: Bir bireyi, bu gibi kararlar alma becerisini yitirmesinden önce, sağlığının korunması veya yaşam desteğinin durdurulması yönünde yapılacak eylemleri belirttiği ve yasal haklardan mahrum ettiği resmî evrak.

yatıştırıcılar. Özellikle merkezi sinir sisteminin fiziksel aktivitelerini yavaşlatan ilaçlar; ağrı ve gerginliği azaltmak ve rahatlama sağlamak ve uyutmak için kullanılır.

yatkınlık. Ya doğuştan var olan ya da sonradan edinilen, belli bir biçimde tepki gösterme eğilimi veya yatkınlığı; anormal psikolojide, strese dayanma becerisini azaltan ve bireyi patolojiye yaklaştıran bir faktör.

yaygın anksiyete bozukluğu (YAB). Kronik, uzun süren anksiyete ve endişe ile kendini gösteren bozukluk.

yaygınlık. Bir bozukluğa ilişkin yürütülen epidemiyolojik çalışmalarda, belirli bir dönemde bozukluğun nüfusta görülme yüzdesi. *İnsidans* ile karşılaştırın.

yayma (bilgi yayma). En yayın şekliyle klinisyenlere mevcut en iyi tedaviler ve bunların yanında bu tedavilerin nasıl yapılacağına dair eğitim hakkında genel bilgiler vermek şeklinde yapılan etkili tedavilerin toplumda kullanımının kolaylaştırılma süreci.

yıkıcı duygudurum düzensizliği bozukluğu. DSM-5'te bozukluk olarak tanımlanan, 6 yaşından büyük gençlerde şiddetli huysuzluk çıkışları ve çıkışlar arasında gözle görünür derecede asabi bir ruh hâli ile kendini gösterir.

yordama geçerliği. bk. *geçerlik.*

yorumlama. Psikanalizde, psikanalistin analizinde direncin nerede bulunduğu ve belli rüya ve söze dökmelerin bilinçaltında bastırılan dürtüler hakkında neler anlattığı; daha genel anlamda terapistin, danışanın sorununu yeni bir şekilde yorumladığı her bir ifadeyi içeren önemli bir prosedür.

yön belirleme sorunu. Korelasyonel araştırma yönteminde iki değişkenin ilişkili olduğu bilindiği fakat hangisinin diğerine neden olduğunun açık olmadığı durumlarda yaşanan zorluk.

yönelim (oryantasyon) bozukluğu. Zamana, mekâna ve öz kimliğe, diğer insanlara ve nesnelere ilişkin zihin bulanıklığı durumu.

yükleme. Bir kişinin bir olay veya davranışın niçin meydana geldiğine dair verdiği açıklama.

yüksek riskli metot. İlerleyen dönemlerde hastalığa yakalanma olasılığı yüksek olan şizofreniye sahip insanların çocukları gibi kişilerin yoğun şekilde incelenmesini içeren araştırma tekniği.

yürütücü işlevler. Bir işin nasıl yapılacağını planlama, stratejiler bulma ve performansın nasıl denetleneceğine dair bilişsel kapasite.

zamir değiştirme. Çocuğun kendisinden bahsederken ikinci veya üçüncü tekil şahıs zamiri kullanıp, başkalarından bahsederken birinci tekil şahıs zamiri kullandığı bir konuşma sorunu; çoğunlukla otistik bozukluğu olan çocukların konuşmalarında rastlanır.

zararlı işlev bozukluğu. Hem bir değer yargısı (zararlı) hem de objektif olduğu varsayılan bilimsel bir unsur (disfonksiyon) içeren, akıl hastalığının önerilen bir tanımı.

zekâ bölümü (ZK). Bireyin bir zekâ testinde aldığı ham puanın kişinin kronolojik yaş grubunun ham puan ortalamasından ne kadar farklı olduğunu gösteren standartlaştırılmış bir ölçüm.

zekâ testi. Kişinin mevcut zihinsel yeteneklerini değerlendirmenin standartlaştırılmış yolu; örnek olarak Stanford-Binet Testi veya Wechsler Yetişkin Zekâ Ölçeği verilebilir.

zihinsel gerilik. DSM-IV-TR'de bu bozukluk, adaptif davranışlarda bozukluk ile ilişkilendirilen ve erken yaşta tespit edilen ortalamanın altında entelektüel fonksiyon gösterme olarak nitelendirilmiştir.

zihinselleştirme temelli terapi. Kişinin duygularına ve ilişkilerine odaklanması için teşvik edildiği, sınırdaki kişilik bozukluğu için geliştirilmiş, yapılandırılmış bir psikodinamik terapi türü.

Kaynakça

Abbey, S. E., & Stewart, D. E. (2000). Gender and psychosomatic aspects of ischemic disease. *Journal of Psychosomatic Research, 48*, 417–423.

Abel, G. G., Becker, J. V., Cunningham-Rathner, J., Mittelman, M., & Rouleau, J. L. (1988). Multiple paraphilic diagnoses among sex offenders. *Bulletin of the American Academy of Psychiatry & the Law, 16*(2), 153–168.

Abel, G. G., Becker, J. V., Mittelman, M., Cunningham-Rathner, J., Rouleau, J. L., & Murphy, W. D. (1987). Self-reported sex crimes of nonincarcerated paraphiliacs. *Journal of Interpersonal Violence, 2*(1), 3–25. doi: 10.1177/088626087002001001

Abercrombie, H. C., Kalin, N. H., Thurow, M. E., Rosenkranz, M. A., & Davidson, R. J. (2003). Cortisol variation in humans affects memory for emotionally laden and neutral information. *Behavioral Neuroscience, 117*(3), 505–516. doi: 10.1037/0735-7044.117.3.505

Abikoff, H. B., & Hechtman, L. (1996). Multimodal therapy and stimulants in the treatment of children with attention-deficit hyperactivity disorder. In E. D. Hibbs & P. S. Jensen (Eds.), *Psychosocial treatments for child and adolescent disorders: Empirically based strategies for clinical practice* (pp. 341–369). Washington, DC: American Psychological Association.

Abou-Saleh, M. T., Younis, Y., & Karim, L. (1998). Anorexia nervosa in an Arab culture. *International Journal of Eating Disorders, 23*, 207–212.

Abramowitz, J. S., Franklin, M. E., Schwartz, S. A., & Furr, J. M. (2003). Symptom presentation and outcome of cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71*(6), 1049–1057. doi: 10.1037/0022-006X.71.6.1049

Abramson, L. Y., Metalsky, G. I., & Alloy, L. B. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review, 96*, 358–372.

Acarturk, C., de Graaf, R., van Straten, A., Have, M. T., & Cuijpers, P. (2008). Social phobia and number of social fears, and their association with comorbidity, health-related quality of life and help seeking: A population-based study. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 43*(4), 273–279.

Achenbach, T. M., Hensley, V. R., Phares, V., & Grayson, D. (1990). Problems and competencies reported by parents of Australian and American children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 31*, 265–286.

Acocella, J. (1999). *Creating hysteria: Women and multiple personality disorder*. San Francisco: Jossey-Bass.

Acton, G. J., & Kang, J. (2001). Interventions to reduce the burden of caregiving for an adult with dementia: A meta-analysis. *Research in Nursing and Health, 24*, 349–360.

Adler, A. (1930). *Guiding the child on the principles of individual psychology*. New York: Greenberg.

Agras, W. S., Crow, S. J., Halmi, K. A., Mitchell, J. E., Wilson, G. T., & Kraemer, H. C. (2000). Outcome predictors for the cognitive-behavioral treatment of bulimia nervosa: Data from a multisite study. *American Journal of Psychiatry, 157*, 1302–1308.

Agras, W. S., Rossiter, E. M., Arnow, B., et al. (1994). One-year follow-up of psychosocial and pharmacologic treatments for bulimia nervosa. *Journal of Clinical Psychiatry, 55*, 179–183.

Agras, W. S., Rossiter, E. M., Arnow, B., Schneider, J. A., Telch, C. F., Raeburn, S. D., . . . Koran, L. M. (1992). Pharmacologic and cognitive-behavioral treatment for bulimia nervosa: A controlled comparison. *American Journal of Psychiatry, 149*, 82–87.

Aguilera, A., Lopez, S. R., Breitborde, N. J., Kopelowicz, A., & Zarate, R. (2010). Expressed emotion and sociocultural moderation in the course of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology, 119*, 875–885.

Ainsworth, M. S., Blehar, M. C., Waters, E., & Wall, S. (1978). *Patterns of attachment: A psychological study of the strange situation*. Oxford, England: Erlbaum.

Akiskal, H. S., Hantouche, E. G., Bourgeois, M. L., Azorin, J. M., Sechter, D., Allilaire, J. F., et al. (2001). Toward a refined phenomenology of mania: Combining clinician-assessment and self-report in the French EPIMAN study. *Journal of Affective Disorders, 67*, 89–96.

Akyuez, G., Dogan, O., Sar, V., Yargic, L. I., & Tutkun, H. (1999). Frequency of dissociative disorder in the general population in Turkey. *Comprehensive Psychiatry, 40*, 151–159.

Albee, G. W., Lane, E. A., & Reuter, J. M. (1964). Childhood intelligence of future schizophrenics and neighborhood peers. *Journal of Psychology, 58*, 141–144.

Albert, M. S., Dekosky, S. T., Dickson, D., Dubois, B., Feldman, H. H., Fox, N. C., . . . Phelps, C. H. (2011). The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging–Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's and Dementia : The Journal of the Alzheimer's Association, 7*(3), 270–279. doi: 10.1016/j.jalz.2011.03.008

Albertini, R. S., & Phillips, K. A. (1999). Thirty-three cases of body dysmorphic disorder in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 38*, 453–459.

Alden, L. E. (1989). Short-term structured treatment for avoidant personality disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 57*, 756–764.

Alden, L. E., Laposa, J. M., Taylor, C. T., & Ryder, A. G. (2002). Avoidant personality disorder: Current status and future directions. *Journal of Personality Disorders, 16*, 1–29.

Alegria, M., Canino, G., Shrout, P. E., Woo, M., Duan, N., & Vila, D. (2008). Prevalence of mental illness in immigrant and non-immigrant U.S. Latino groups. *American Journal of Psychiatry, 165*, 359–369.

Alegria, M., Woo, M., Cao, Z., Torres, M., Meng, X. L., & Striegel-Moore, R. (2007). Prevalence and correlates of eating disorders among Latinos in the United States. *International Journal of Eating Disorders, 40*, s15–s21.

Alexander, P. C., & Lupfer, S. L. (1987). Family characteristics and long-term consequences associated with sexual abuse. *Archives of Sexual Behavior, 16*, 235–245.

Allan, C., Smith, I., & Mellin, M. (2000). Detoxification from alcohol: A comparison of home detoxification and hospital-based day patient care. *Alcohol & Alcoholism, 35*, 66–69.

Allderidge, P. (1979). Hospitals, mad houses, and asylums: Cycles in the care of the insane. *British Journal of Psychiatry, 134*, 321–324.

Allen, M., D'alessio, D., & Brezgel, K. (1995). A meta-analysis summarizing the effects of pornography: II. Aggression after exposure. *Human Communication Research, 22*, 258–283.

Allen, P., Johns, L. C., Fu, C. H. Y., Broome, M. R., Vythelingum, G. N., & McGuire, P. K. (2004). Misattribution of external speech in patients with hallucinations and delusions. *Schizophrenia Research, 69*, 277–287.

Allnutt, S. H., Bradford, J. M., Greenberg, D. M., & Curry, S. (1996). Co-morbidity of alcoholism and the paraphilias. *Journal of Forensic Science, 41*, 234–239.

Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Walshaw, P. D., Cogswell, A., Grandin, L. D., Hughes, M. E., . . . Hogan, M. E. (2008). Behavioral approach system and behavioral inhibition system sensitivities and bipolar spectrum disorders: Prospective prediction of bipolar mood episodes. *Bipolar Disorders, 10*(2), 310–322.

Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Walshaw, P. D., Gerstein, R. K., Keyser, J. D., Whitehouse, W. G., . . . Harmon-Jones, E. (2009). Behavioral approach system (BAS)-relevant cognitive styles and bipolar spectrum disorders: Concurrent and prospective associations. *Journal of Abnormal Psychology, 118*(3), 459–471. doi: 10.1037/a0016604

Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Whitehouse, W. G., Hogan, M. E., Panzarella, C., & Rose, D. T. (2006). Prospective incidence of first onsets and recurrences of depression in individuals at high and low cognitive risk for depression. *Journal of Abnormal Psychology, 115*, 145–156.

Altamura, C., Paluello, M. M., Mundo, E., Medda, S., & Mannu, P. (2001). Clinical and subclinical body dysmorphic disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 251*(3), 105–108.

Althof, S. E., Abdo, C. H., Dean, J., Hackett, G., Mccabe, M., McMahon, C. G., . . . Tan, H. M. (2010). International Society for Sexual Medicine's guidelines for the diagnosis and treatment of premature ejaculation. *Journal of Sexual Medicine, 7*(9), 2947–2969. doi: 10.1111/j.1743-6109.2010.01975.x

Altshuler, L. L., Kupka, R. W., Hellemann, G., Frye, M. A., Sugar, C. A., McElroy, S. L., . . . Suppes, T. (2010). Gender and depressive symptoms in 711 patients with bipolar disorder evaluated prospectively in the Stanley Foundation Bipolar Treatment Outcome Network. *American Journal of Psychiatry, 167*(6), 708–715.

Alwahhabi, F. (2003). Anxiety symptoms and generalized anxiety disorder in the elderly: A review. *Harvard Review of Psychiatry, 11*, 180–193.

Amador, X. F., Flaum, M., Andrease, N. C., Strauss, D. H., Yale, S. A., et al. (1994). Awareness of illne schizophrenia and schizoaffective and mood disorder. *Archives of General Psychiatry, 51*, 826–836.

Aman, M. G., & Langworthy, K. (2000). Pharmacotherapy for hyperactivity in children with autism and other pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 30*, 451–459.

American Law Institute. (1962). *Model penal code: Proposed official draft*. Philadelphia: Author.

American Lung Association. (2010). *State of tobacco control 2010*. American Lung Association, http://www.stateoftobaccocontrol.org.

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV-TR)* [4th (Text Revision) ed.]. Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association. (2004). Practice guidelines for the treatment of patients with schizophrenia (2nd ed.). Retrieved from http://www.psych.org.

American Psychiatric Association. (2007). Treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias (2nd ed.). *APA Practice Guidelines*. http://www.psych.org.

American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (First edition, 1952; second edition, 1968; third edition, 1980; revised, 1987; fourth edition, 1994; revised 2000 ed.; fifth edition, 2013). Washington, DC: Author.

American Psychological Association. (2002). Ethical principles of psychologists and code of conduct. *American Psychologist, 57*, 1060–1073.

Amir, N., Beard, C., Burns, M., & Bomyea, J. (2009). Attention modification program in individuals with generalized anxiety disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 118*(1), 28–33. doi: 10.1037/a0012589

Amir, N., Foa, E. B., & Coles, M. E. (1998). Negative interpretation bias in social phobia. *Behaviour Research and Therapy, 36*, 945–957.

Anand, A., Verhoeff, P., Seneca, N., Zoghbi, S. S., Seibyl, J. P., Charney, D. S., & Innis, R. B. (2000). Brain SPECT imaging of amphetamine-induced dopamine release in euthymic bipolar disorder patients. *American Journal of Psychiatry, 157*, 1109–1114.

Anastopoulos, A. D., Shelton, T., DuPaul, G. J., & Guevremont, D. C. (1993). Parent training for attention deficit hyperactivity disorder: Its impact on parent functioning. *Journal of Abnormal Child Psychology, 20*, 503–520.

Ancoli, I. S., Kripke, D. F., Klauber, M. R., Fell, R., Stepnowsky, C., Estline, E., . . . Chinn, A. (1996). Morbidity, mortality and sleep-disordered breathing in community dwelling elderly. *Sleep: Journal of Sleep Research and Sleep Medicine, 19*, 277–282.

Andersen, B. L., Cyranowski, J. M., & Aarestad, S. (2000). Beyond artificial, sex-linked distinctions to conceptualize female sexuality: Comment on Baumeister (2000). *Psychological Bulletin, 126*(3), 380–384.

Andersen, B. L., Cyranowski, J. M., & Espindle, D. (1999). Men's sexual self-schema. *Journal of Personality and Social Psychology, 76*, 645–661.

Andersen, S. M., & Chen, S. (2002). The relational self: An interpersonal social-cognitive theory. *Psychological Review, 109*, 619–645.

Andersen, S. M., Reznik, I., & Manzella, L. M. (1996). Eliciting transient affect, motivation, and expectancies in transference: Significant-other representations and the self in social relations. *Journal of Personality and Social Psychology, 71*, 1108–1129.

Anderson, C. A., Hinshaw, S. P., & Simmel, C. (1994). Mother-child interactions in ADHD and comparison boys: Relationships to overt and covert externalizing behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology, 22*, 247–265.

Anderson, E. R., & Hope, D. A. (2008). A review of the tripartite model for understanding the link between anxiety and depression in youth. *Clinical Psychology Review, 28*, 275–287.

Anderson, G. M., & Hoshino, Y. (1987). Neurochemical studies of autism. In D. J. Cohen, A. M. Donnellan, & R. Paul (Eds.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders* (pp. 166–191). New York: Wiley.

Anderson, L. T., Campbell, M., Adams, P., Small, A. M., Perry, R., & Shell, J. (1989). The effects of haloperidol on discrimination learning and behavioral symptoms in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 19*, 227–239.

Anderson, M. C., & Green, C. (2001). Suppressing unwanted memories by executive control. *Nature, 410*, 366–369.

Anderson, S., Hanson, R., Malecha, M., Oftelie, A., Erickson, C., & Clark, J. M. (1997). The effectiveness of naltrexone in treating task attending, aggression, self-injury, and stereotypic mannerisms of six young males with autism or pervasive developmental disorders. *Journal of Developmental and Physical Disabilities, 9*, 211–221.

Andreano, J. M., & Cahill, L. (2006). Glucocorticoid release and memory consolidation in men and women. *Psychological Science, 17*, 466–470.

Andreasen, N. C., Olsen, S. A., Dennert, J. W., & Smith, M. R. (1982). Ventricular enlargement in schizophrenia: Relationship to positive and negative symptoms. *American Journal of Psychiatry, 139*, 297–302.

Andrews, G., Charney, D. S., Sirovatka, P. J., & Regier, D. A. (Eds.). (2009). *Stress-induced and fear circuitry disorders*. Arlington, VA: American Psychiatric Association.

Andrews, G., Cuijpers, P., Craske, M. G., McEvoy, P., & Titov, N. (2010). Computer therapy for the anxiety and depressive disorders is effective, acceptable and practical health care: A meta-analysis. *PloS One, 5*(10), e13196. doi: 10.1371/journal.pone.0013196

Andrews, G., Hobbs, M. J., Borkovec, T. D., Beesdo, K., Craske, M. G., Heimberg, R. G., . . . Stanley, M. A. (2010). Generalized worry disorder: A review of DSM-IV generalized anxiety disorder and options for DSM-V. *Depression and Anxiety, 27*(2), 134–147. doi: 10.1002/da.20658

Anglin, M. D., Burke, C., Perrochet, B., Stamper, E., & Dawud-Noursi, S. (2000). History of the methamphetamine problem. *Journal of Psychoactive Drugs, 32*, 137–141.

Angold, A., Erkanli, A., Egger, H. L., & Costello, E. J. (2000). Stimulant treatment for children: A community perspective. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 39*, 975–984.

Angrist, B., Lee, H. K., & Gershon, S. (1974). The antagonism of amphetamine-induced symptomatology by a neuroleptic. *American Journal of Psychiatry, 131*, 817–819.

Angst, F., Stassen, H. H., Clayton, P. J., & Angst, J. (2002). Mortality of patients with mood disorders: Follow-up over 34–38 years. *Journal of Affective Disorders, 68*, 167–181.

Angst, J. (1998). Sexual problems in healthy and depressed persons. *International Clinical Psychopharmacology, 13*(Suppl. 6), S1–S4.

Anthony, J. L., & Lonigan, C. L. (2004). The nature of phonological awareness: Converging evidence from four studies of preschool and early grade school children. *Journal of Educational Psychology, 96*, 43–55.

Appel, L. J., Moore, T. J., Obarzanek, E., Vollmer, W. M., Svetkey, L. P., Sacks, F. M., . . . Karanja, N., for the DASH Collaborative Research Group. (1997). A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *New England Journal of Medicine, 336*, 1117–1124.

Appelbaum, P. S. (2006). "Depressed? get out!": Dealing with suicidal students on college campuses. *Psychiatric Services, 57*, 914–916.

Appelbaum, P. S., & Grisso, T. (1995). The MacArthur Treatment Competence Study: I. Mental illness and competence to consent to treatment. *Law and Human Behavior, 19*, 105–126.

Appelbaum, P. S., & Gutheil, T. (1991). *Clinical handbook of psychiatry and the law*. Baltimore: Williams & Wilkins.

Appignanesi, L. (2008). *Mad, bad, and sad: Women and the mind doctors*. New York: W. W. Norton.

Araujo, A. B., Durante, R., Feldman, H. A., Goldstein, I., & McKinley, J. B. (1998). The relationship between depressive symptoms and male erectile dysfunction: Cross-sectional results from the Massachusetts Male Aging Study. *Psychosomatic Medicine, 60*, 458–465.

Arbisi, P. A., Ben-Porath, Y. S., & McNulty, J. (2002). A comparison of MMPI-2 validity in African American and Caucasian psychiatric patients. *Psychological Assessment, 14*, 3–15.

Arentewicz, G., & Schmidt, G. (1983). *The treatment of sexual disorders: Concepts and techniques of couple therapy*. New York: Basic Books.

Arias, E., Anderson, R. N., Kung, H. C., Murphy, S. L., & Kochanek, K. D. (2003). *Deaths: Final reports, 52* (DHHS Publication No. 2003–1120). Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics.

Arndt, I. O., Dorozynsky, L., Woody, G. E., McLellan, A. T., & O'Brien, C. P. (1992). Desipramine treatment of cocaine dependence in methadone-maintained patients. *Archives of General Psychiatry, 49*, 888–893.

Arnett, J. J. (2008). The neglected 95%: Why American psychology needs to become less American. *The American Psychologist, 63*(7), 602–614. doi: 10.1037/0003-066X.63.7.602

Arnold, E. H., O'Leary, S. G., & Edwards, G. H. (1997). Father involvement and self-reported parenting of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65*, 337–342.

Arnold, E. M., Kirk, R. S., Roberts, A. C., Griffith, D. P., Meadows, K., & Julian, J. (2003). Treatment of incarcerated, sexually-abused adolescent females: An outcome study. *Journal of Child Sexual Abuse, 12*(1), 123–139.

Arnold, L. E., Elliott, M., Sachs, L., et al. (2003). Effects of ethnicity on treatment attendance, stimulant response/dose, and 14-month outcome in ADHD. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71*, 713–727.

Arnold, L. M., Keck, P. E., Jr., Collins J., Wilson, R., Fleck, D. E., Corey, K. B., . . . Strakowski, S. M. (2004). Ethnicity and first-rank symptoms in patients with psychosis. *Schizophrenia Research, 67*, 207–212.

Arnow, B., Kenardy, J., & Agras, W. S. (1992). Binge eating among the obese. *Journal of Behavioral Medicine, 15*, 155–170.

Aronson, E. (2004). *The social animal* (9th ed.). New York: Worth.

Arseneault, L., Cannon, M., Poulton, R., Murray, R., Caspi, A., & Moffitt, T. E. (2002). Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: Longitudinal prospective study. *British Medical Journal, 325*, 1212–1213.

Artiles, A. J., & Trent, S. C. (1994). Overrepresentation of minority students in special education: A continuing debate. *Journal of Special Education, 27*, 410–437

Ascher, E. A., Sturm, V. E., Seider, B. H., Holley, S. R., Miller, B. L., & Levenson, R. W. (2010). Relationship satisfaction and emotional language in frontotemporal dementia and Alzheimer disease patients and spousal caregivers. *Alzheimer's Disease & Associated Disorders, 24*, 49–55.

Ashbaugh, A. R., Antony, M. M., McCabe, R. E., Schmidt, L. A., & Swinson, R. P. (2005). Self-evaluative biases in social anxiety. *Cognitive Therapy and Research, 29*, 387–398.

Asmundson, G. J., Larsen, D. K., & Stein, M. B. (1998). Panic disorder and vestibular disturbance: An overview of empirical findings and clinical implications. *Journal of Psychosomatic Research, 44*, 107–120.

Asmundson, G. J., Stapleton, J. A., & Taylor, S. (2004). Are avoidance and numbing distinct PTSD symptom clusters? *Journal of Traumatic Stress, 17*(6), 467–475. doi: 10.1007/s10960-004-5795-7

Attia, E., Haiman, C., Walsh, B. T., & Flater, S. R. (1998). Does fluoxetine augment the inpatient treatment of anorexia nervosa? *American Journal of Psychiatry, 155*, 548–551.

Attia, E., & Roberto, C. A. (2009). Should amenorrhea be a diagnostic criterion for anorexia nervosa? *International Journal of Eating Disorders, 42*, 581–589.

Aubry, J., Gervasoni, N., Osiek, C., Perret, G., Rossier, M. F., Bertschy, G., & Bondolfi, G. (2007). The DEX/CRH neuroendocrine test and the prediction of depressive relapse in remitted depressed outpatients. *Journal of Psychiatric Research, 41*, 290–294.

Audrain-McGovern, J., & Tercyak, K. P. (2011). Genes, enviroment, and adolescent smoking: Implications for prevention. In K. S. Kendler, S. R. Jaffee, & D. Romer (Eds.), *The dynamic genome and mental health* (pp 294–321). New York: Oxford University Press.

Avissar, S., Nechamkin, Y., Barki-Harrington, L., Roitman, G., & Schreiber, G. (1997). Differential G protein measures in mononuclear leukocytes of patients with bipolar mood disorder are state dependent. *Journal of Affective Disorders, 43*, 85–93.

Avissar, S., Schreiber, G., Nechamkin, Y., Nehaus, I., Lam, G., Schwartz, P., . . . Rosenthal, N. E. (1999). The effects of seasons and light therapy on G protein levels in mononuclear leukocytes in patients with seasonal affective disorder. *Archives of General Psychiatry, 56*, 178–184.

Ayanian, J. Z., & Cleary, P. D. (1999). Perceived risks of heart disease and cancer among cigarette smokers. *Journal of the American Medical Association, 281*, 1019–1021.

Bach, A. K., Wincze, J. P., & Barlow, D. H. (2001). Sexual dysfunction. In D. H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders* (pp. 562–608). New York: Guilford.

Baer, R. A., & Sekirnjak, G. (1997). Detection of underreporting on the MMPI-II in a clinical population. Effects of information about validity scales. *Journal of Personality Assessment, 69*, 555–567.

Bagby, M. R., Nicholson, R. A., Bacchiochi, J. R., et al. (2002). The predictive capacity of the MMPI-2 and PAI validity scales and indexes to detect coached and uncoached feigning. *Journal of Personality Assessment, 78*, 69–86.

Bailey, A., LeCouteur, A., Gottesman, I., Bolton, P., Simonoff, E., Yuzda, E., & Rutter, M. (1995). Autism as a strongly genetic disorder: Evidence from a British twin study. *Psychological Medicine, 25*, 63–77.

Baker, J. H., Mitchell, K. S., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2010). Eating disorder symptomatology and substance use disorders: Prevalence and shared risk in a population based twin sample. *International Journal of Eating Disorders, 43*, 648–658.

Baker, L. A., Jacobson, K. C., Raine, A., Lozano, D. I., & Bezdjian, S. (2007). Genetic and environmental bases of childhood antisocial behavior: A multi-informant twin study. *Journal of Abnormal Psychology, 116*, 219–235.

Ball, J. C., & Ross, A. (1991). *The effectiveness of methadone maintenance treatment*. New York: Springer-Verlag.

Balsis, S., Carpenter, B. D., & Storandt, M. (2005) Personality change precedes clinical diagnosis of dementia of the Alzheimer type. *Journal of Gerontology, 60B*(2), 98–101.

Bancroft, J., Loftus, J., & Long, J. S. (2003) Distress about sex: A national survey of women in heterosexual relationships. *Archives of Sexual Behavior, 32*, 193–208.

Bandelow, B., Zohar, J., Hollander, E., Kasper, S., Moller, H. J., Allgulander, C., . . . Vega, J. (2008). World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of anxiety, obsessive-compulsive and post-traumatic stress disorders—first revision. *World Journal of Biological Psychiatry, 9*(4), 248–312. doi: 10.1080/15622970802465807

Bandura, A., Blanchard, E. B., & Ritter, B. (1969). Relative efficacy of desensitization and modeling approaches for inducing behavioral, affective, and attitudinal changes. *Journal of Personality and Social Psychology, 13*, 173–199.

Bandura, A., & Menlove, F. L. (1968). Factors determining vicarious extinction of avoidance behavior through symbolic modeling. *Journal of Personality and Social Psychology, 8*, 99–108.

Banich, M. T., Passarotti, A. M., White, D. A., Nortz, M. J., & Steiner, R. D. (2000). Interhemispheric interaction during childhood: II. Children with early-treated phenylketonuria. *Developmental Neuropsychology, 18*, 53–71

Bar-Haim, Y., Lamy, D., Lee, P., Bakermans-Kranenburg, M. J., & van Ijzendoorn, M. H. (2007). Threat-related attentional bias in anxious and nonanxious individuals: A meta-analytic study. *Psychological Bulletin, 133*, 1–24.

Bar-Haim, Y., Lamy, D., Pergamin, L., Bakermans-Kranenburg, M. J., & van Ijzendoorn, M. H. (2007). Threat-related attentional bias in anxious and nonanxious individuals: A meta-analytic study. *Psychological Bulletin, 133*(1), 1–24. doi: 10.1037/0033-2909.133.1.1

Barbato, A., & D'Avanzo, B. (2008). Efficacy of couple therapy as a treatment for depression: A meta-analysis. *Psychiatric Quarterly, 79*, 121–132.

Barber, C. (2008). *Comfortably numb*. New York: Pantheon.

Barbini, B., Benedetti, F., Colombo, C., Dotoli, D., Bernasconi, A., Cigala-Fulgosi, M., . . . Smeraldi, E. (2005). Dark therapy for mania: A pilot study. *Bipolar Disorders, 7*, 98–101.

Barch, D. M., Carter, C. S., Braver, T. S., et al. (2001). Selective deficits in prefrontal cortex function in medication naïve patients with schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 58*, 280–288.

Barch, D. M., Carter, C. S., MacDonald, A. W., Braver, T. S., & Cohen, J. D. (2003). Context processing deficits in schizophrenia: Diagnostic specificity, four-week course, and relationship to clinical symptoms. *Journal of Abnormal Psychology, 112*, 132–143.

Barch, D. M., Csernansky, J. G., Conturo, T., & Snyder, A. Z. (2002). Working and long-term memory deficits in schizophrenia: Is there a common prefrontal mechanism? *Journal of Abnormal Psychology, 111*, 478–494.

Bardone-Cone, A. M., Wonderlich, S. A., Frost, R. O., Bulik, C. M., Mitchell, J., et al. (2007). Perfectionism and eating disorders: Current status and future directions. *Clinical Psychology Review, 27, a* 384–405.

Barkley, R. A. (1981). *Hyperactive children: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford.

Barkley, R. A. (1990). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford.

Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive function: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin, 121*, 65–94

Barkley, R. A., DuPaul, G. J., & McMurray, M. B. (1990). A comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity defined by research criteria. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 58*, 775–789.

Barkley, R. A., Fischer, M., Smallish, L., & Fletcher, K. (2002). The persistence of attention-deficit hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 111*, 279–289.

Barkley, R. A., Fischer, M., Smallish, L., & Fletcher, K. (2003). Does the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder with stimulants contribute to drug use/abuse? A 13 year prospective study. *Pediatrics, 111*, 97–109.

Barkley, R. A., Grodzinsky, G., & DuPaul, G. J. (1992). Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: A review and research report. *Journal of Abnormal Child Psychology, 20*, 163–188.

Barkley, R. A., Karlsson, J., & Pollard, S. (1985). Effects of age on the mother-child interactions of hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology, 13*, 631–638.

Barlow, D. H. (2004). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*. New York: Guilford.

Barlow, D. H., Blanchard, E. B., Vermilyea, J. A., Vermilyea, B. B., & DiNardo, P. A. (1986). Generalized anxiety and generalized anxiety disorder: Description and reconceptualization. *American Journal of Psychiatry, 143*, 40–44.

Barlow, D. H., Raffa, S. D., & Cohen, E. M. (2002). Psychosocial treatments for panic disorders, phobias, and generalized anxiety disorder. In J. M. Gorman & P. E. Nathan (Eds.), *A guide to treatments that work* (2nd ed., pp. 301–335). London: Oxford University Press.

Barsky, A. J., Fama, J. M., Bailey, E. D., & Ahern, D. K. (1998). A prospective 4 to 5-year study of DSM-III-R hypochondriasis. *Archives of General Psychiatry, 55*, 737–744.

Barsky, A. J., Orav, E. J., & Bates, D. W. (2005). Somatization increases medical utilization and costs independent of psychiatric and medical comorbidity. *Archives of General Psychiatry, 62*, 903–910.

Barth, J., Schumacher, M., & Herrmann-Lingen, C. (2004). Depression as a risk factor for mortality in patients with coronary heart disease: A meta-analysis. *Psychosomatic Medicine, 66*, 802–813.

Bartlik, B., & Goldberg, J. (2000). Female sexual arousal disorder. In S. R. Lieblum & R. C. Rosen (Eds.), *Principles and practice of sex therapy* (3rd ed., pp. 85–117). New York: Guilford.

Bass, E., & Davis, L. (1994). *The courage to heal: A guide for women survivors of child sexual abuse*. New York: HarperCollins.

Bassett, A. S., Scherer, S. W., & Brzustowicz, L. M. (2010). Copy number variations in schizophrenia: Critical review and new perspectives on concepts of genetics and disease. *American Journal of Psychiatry, 167*, 899–914.

Basson, R., Althof, S. A., Davis, S., Fugl-Meyer, K., Goldstein, I., Leiblum, S., . . . Wagner, G. (2004). Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in women. *Journal of Sexual Medicine, 1*(1), 24–34.

Basson, R., Brotto, L. A., Laan, E., Redmond, G., & Utian, W. H. (2005). Assessment and management of women's sexual dysfunctions: Problematic desire and arousal. *Journal of Sexual Medicine, 2*, 291–300.

Bateman, A. W., & Fonagy, P. (2004). Mentalization-based treatment of BPD. *Journal of Personality Disorders, 18*, 36–51.

Baumeister, A. A., & Baumeister, A. A. (1995). Mental retardation. In M. Hersen & R. T. Ammerman (Eds.), *Advanced abnormal child psychology* (pp. 283–303). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Baumeister, R. F. (2000). Gender differences in erotic plasticity: The female sex drive as socially flexible and responsive. *Psychological Bulletin, 126*(3), 347–374.

Baumeister, R. F., & Butler, J. L. (1997). Sexual masochism: Deviance without pathology. In D. R. Laws & W. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance* (pp. 225–239). New York: Guilford.

Baumeister, R. F., Catanese, K. R., & Vohs, K. (2001). Is there a gender difference in strength of sex drive? Theoretical views, conceptual distinctions, and a review of relevant evidence. *Personality and Social Psychology Review, 5*(3), 242–273.

Baxter, L. R., Ackermann, R. F., Swerdlow, N. R., Brody, A., Saxena, S., Schwartz, J. M., et al. (2000). Specific brain system mediation of obsessive-compulsive disorder responsive to either medication or behavior therapy. In W. K. Goodman, M. V. Rudorfer, & J. D. Maser (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Contemporary issues in treatment* (pp. 573–610). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Beauchaine, T. P., Hinshaw, S. P., & Pang, K. L. (2010). Comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder and early-onset conduct disorder: Biological, environmental, and developmental mechanisms. *Clinical Psychology: Science and Practice, 17*, 327–336.

Beck, A. T. (1967). *Depression: Clinical, experimental and theoretical aspects*. New York: Harper & Row.

Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International Universities Press.

Beck, A. T., & Freeman, A. (1990). *Cognitive therapy for personality disorders*. New York: Guilford.

Beck, A. T., Kovacs, M., & Weissman, A. (1975). Hopelessness and suicidal behavior: An overview *Journal of the American Medical Association, 234*, 1146–1149.

Beck, A. T., & Rector, N. A. (2000). Cognitive therapy of schizophrenia: A new therapy for the new millennium. *American Journal of Psychotherapy, 54*, 291–300.

Beck, A. T., Rector, N., & Stolar, N. (2004, October). *The negative symptoms of schizophrenia: A cognitive perspective*. Paper presented at the Society for Research in Psychopathology. St. Louis, MO.

Beck, J. G. (1995). Hypoactive sexual desire disorder: An overview. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63*, 919–927.

Beck, J. G., & Bozman, A. (1995). Gender differences in sexual desire: The effects of anger and anxiety. *Archives of Sexual Behavior, 24*, 595–612.

Becker, J. V., & Hunter, J. A. (1997). Understanding and treating child and adolescent sexual offenders. In T. H. Ollendick & R. J. Prinz (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (pp. 177–196). New York: Plenum.

Beecher, H. K. (1966). Ethics and clinical research. *New England Journal of Medicine, 274*, 1354–1360.

Beesdo, K., Pine, D. S., Lieb, R., & Wittchen, H. U. (2010). Incidence and risk patterns of anxiety and depressive disorders and categorization of generalized anxiety disorder. *Archives of General Psychiatry, 67*(1), 47–57.

Beevers, C., Rohde, P., Stice, E., & Nolen-Hoeksema, S. (2007). Recovery from major depressive disorder among female adolescents: A prospective test of the scar hypothesis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 75*, 888–900.

Bellack, A. S., & Hersen, M. (1998). *Behavioral assessment: A practical handbook* (4th ed.). Boston: Allyn & Bacon.

Ben-Porath, Y. S., & Butcher, J. N. (1989). The comparability of MMPI-1 and MMPI-2 scales and profiles *Psychological Assessment, 1*, 345–347.

Bender, D., Morey, L. C., & Skodol, A. E. (2011). Toward a model for assessing level of personality functioning in DSM–5, Part I: A review of theory and methods. *Journal of Personality Assessment, 93*(4), 332–346.

Benkelfat, C., Ellenbogen, M. A., Dean, P., Palmour, R. M., & Young, S. N. (1994). Mood-lowering effect of tryptophan depletion: Enhanced susceptibility in young men at genetic risk for major affective disorders. *Archives of General Psychiatry, 51*, 687–700.

Benowitz, N. L., & Peng, M. W. (2000). Non-nicotine pharmacotherapy for smoking cessation. *CNS Drugs, 13*, 265–285.

Benowitz, N., Pérez-Stable, E., Herrera, B., & Jacob, P. (2002). Slower metabolism and reduced intake of nicotine from cigarette smoking in Chinese-Americans. *Journal of the National Cancer Institute, 94*, 108–115.

Bergen, A. W., Yeager, M., Welch, R. A., Haque, K., Ganjei, J. K., van den Bree, M. B. M., et al. (2005). Association of multiple DRD2 polymorphisms with anorexia nervosa. *Neuropsychopharmacology, 30*, 1703–1710.

Berkman, E. T., Falk, E. M., & Lieberman, M. D. (2011). In the trenches of real-world self-control: Neural correlates of breaking the link between craving and smoking. *Psychological Science, 22*, 498–506.

Berkman, L. F., Blumenthal, J., Burg, M., Carney, R. M., Catellier, D., Cowan, M. J., . . . Schneiderman, N. (2003). Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: The Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHD) Randomized Trial. *Journal of the American Medical Association, 289*, 3106–3116.

Bernal, M., Haro, J. M., Bernert, S., Brugha, T., de Graaf, R., Bruffaerts, R., . . . Alonso, J. (2007). Risk factors for suicidality in Europe: Results from the ESEMED study. *Journal of Affective Disorders, 101*(1–3), 27–34. doi: 10.1016/j.jad.2006.09.018

Berry, J. C. (1967). *Antecedents of schizophrenia, impulsive character and alcoholism in males*. Paper presented at the 75th annual convention of the American Psychological Association, Washington, DC.

Bertram, L., & Tanzi, R. E. (2009). Genome-wide association studies in Alzheimer's disease. *Human Molecular Genetics, 18*(R2), R137–R145. doi: 10.1093/hmg/ddp406

Beutler, L. E., Machado, P. P. P., & Neufeldt, S. A. (1994). Therapist variables. In S. L. Garfield & A. E. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (pp. 229–269). Oxford, England: Wiley.

Bhugra, D., Popelyuk, D., & McMullen, I. (2010). Paraphilias across cultures: Contexts and controversies. *Journal of Sex Research, 47*(2), 242–256. doi: 10.1080/00224491003699833.

Bhutta, A. T., Cleves, M. A., Casey, P. H., Cradock, M. M., & Anand, K. J. (2002). Cognitive and behavioral outcomes of school-aged children who were born preterm: A meta-analysis. *Journal of the American Medical Association, 288*, 728–737.

Biederman, J., & Faraone, S. (2004). The Massachusetts General Hospital studies of gender influences on attention-deficit/hyperactivity disorder in youth and relatives. *Psychiatric Clinics of North America, 27*, 215–224.

Biederman, J., Faraone, S., Milberger, S., Curtis, S., Chen, L., Marrs, A., Ouellette, C., Moore, P., & Spencer, T. (1996). Predictors of persistence and remission of ADHD into adolescence: Results from a four-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 35*, 343–351.

Biederman, J., Mick, E., Faraone, S. V., et al. (2000). Pediatric mania: A developmental subtype of bipolar disorder? *Biological Psychiatry, 48*, 458–466.

Biederman, J., Monuteasu, M. C., Mick, E., Spencer, T., Wilens, T. E., Silva, J. M., . . . Faraone, S. V. (2006). Young adult outcome of attention deficit hyperactivity disorder: A controlled 10-year follow-up study. *Psychological Medicine, 36*, 167–179.

Biederman, J., Petty, C. R., Monuteaux, M. C., Fried, R., Byrne, D., Mirto, T., . . . Faraone, S. V. (2010). Adult psychiatric outcomes of girls with attention deficit hyperactivity disorder: 11-year follow-up in a longitudinal case-control study. *American Journal of Psychiatry, 167*, 409–417.

Biederman, J., Rosenbaum, J. F., Hirshfeld, D. R., & Faraone, S. V. (1990). Psychiatric correlates of behavioral inhibition in young children of parents with and without psychiatric disorders. *Archives of General Psychiatry, 47*, 21–26.

Biglan, A., Hops, H., & Sherman, L. (1988). Coercive family processes and maternal depression. In R. J. McMahon & R. D. Peter (Eds.), *Marriages and families: Behavioral treatments and processes* (pp. 72–103). New York: Brunner/Mazel.

Binik, Y. M. (2010). The DSM diagnostic criteria for dyspareunia. *Archives of Sexual Behavior, 39*(2), 292–303. doi: 10.1007/s10508-009-9563-x

Birbaumer, N., Veit, R., Lotze, M., Erb, M., Hermann, C., Grodd, W., & Flor., H. (2005). Deficient fear conditioning in psychopathy: A functional magnetic resonance imaging study. *Archives of General Psychiatry, 62*, 799–805.

Birks, J. (2006). Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, CD005593. doi: 10.1002/14651858.CD005593

Birnbaum, G. E., Reis, H. T., Mikulincer, M., Gillath, O., & Orpaz, A. (2006). When sex is more than just sex: Attachment orientations, sexual experience, and relationship quality. *Journal of Personality and Social Psychology, 91*, 929–943.

Bischkopf, J., Busse, A., & Angermeyer, M. C. (2002). Mild cognitive impairment: A review of prevalence, incidence and outcome according to current approaches. *Acta Psychiatrica Scandinavia, 106*, 403–414.

Bjornsson, A. S., Dyck, I., Moitra, E., Stout, R. L., Weisberg, R. B., Keller, M. B., & Phillips, K. A. (2011). The clinical course of body dysmorphic disorder in the Harvard/Brown Anxiety Research Project (HARP). *Journal of Nervous and Mental Disease, 199*(1), 55–57. doi: 10.1097/NMD.0b013e31820448f7

BJS. (1999). *Mental health and treatment of inmates and probationers*. Bureau of Justice Statistics Special Report. Department of Justice. NJC174463.

Blachman, D. R., & Hinshaw, S. P. (2002). Patterns of friendship among girls with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology, 30*, 625–640.

Black, D. W., Baumgard, C. H., & Bell, S. E. (1995). A 16 to 45-year follow-up of 71 men with antisocial personality disorder. *Comprehensive Psychiatry, 36*, 130–140.

Blair, K. S., Shaywitz, J., Smith, B. W., Rhodes, R., Geraci, M., Jones, M., . . . Mondillo, K. (2008). Response to emotional expressions in generalized social phobia and generalized anxiety disorder: Evidence for separate disorders. *American Journal of Psychiatry, 165*, 1193–1202.

Blair, R. J. D., Jones, L., Clark, F., & Smith, M. (1997). The psychopathic individual: A lack of responsiveness to distress cues? *Psychophysiology, 34*, 192–198.

Blanchard, J. J., & Brown, S. B. (1998). Structured diagnostic interviews. In C. R. Reynolds (Ed.), *Comprehensive clinical psychology, Volume 3, Assessment* (pp. 97–130). New York: Elsevier.

Blanchard, J. J., & Cohen, A. S. (2006). The structure of negative symptoms within schizophrenia: Implications for assessment. *Schizophrenia Bulletin, 32*, 238–245.

Blanchard, J. J., Squires, D., Henry, T., Horan, W. P., Bogenschutz, M., et al. (1999). Examining an affect regulation model of substance abuse in schizophrenia: The role of traits and coping. *Journal of Nervous and Mental Disease, 187*, 72–79.

Blanco, C., Heimberg, R. G., Schneier, F. R., Fresco, D. M., Chen, H., Turk, C. L., . . . Liebowitz, M. R. (2010). A placebo-controlled trial of phenelzine, cognitive behavioral group therapy, and their combination for social anxiety disorder. *Archives of General Psychiatry, 67*(3), 286–295. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2010.11

Bloch, M. H., Landeros-Weisenberger, A., Sen, S., Dombrowski, P., Kelmendi, B., Coric, V., . . . Leckman, J. F. (2008). Association of the serotonin transporter polymorphism and obsessive-compulsive disorder: Systematic review. *American Journal of Medical Genetics. Part B, Neuropsychiatric Genetics: The Official Publication of the International Society of Psychiatric Genetics, 147B*(6), 850–858. doi: 10.1002/ajmg.b.30699

Blum, N., John, D. S., Pfohl, B., Stuart, S., McCormick, B., Allen, J. J., . . . Black, D. W. (2008). Systems training for emotional predictability and problem solving (STEPPS) for outpatients with borderline personality disorder: A randomized controlled trial and 1-year follow-up. *American Journal of Psychiatry, 165*, 468–478.

Boardman, J. D., Saint Onge, J. M., Haberstick, B. C., Timberlake, D. S., & Hewitt, J. K. (2008). Do schools moderate the genetic determinants of smoking? *Behavioral Genetics, 28*, 234–246.

Bockhoven, J. (1963). *Moral treatment in American psychiatry*. New York: Springer-Verlag.

Bockting, C. L. H., Schene, A. H., Spinhoven, P., Koeter, M. W. J., Wouters, L. F., Huyser, J., & Kamphuis, J. H. (2005). Preventing relapse/recurrence in recurrent depression with cognitive therapy: A randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 73*, 647–657.

Boegels, S. M., & Zigterman, D. (2000). Dysfunctional cognitions in children with social phobia, separation anxiety disorder, and generalized anxiety disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology, 28*, 205–211.

Bohne, A., Keuthen, N. J., Wilhelm, S., Deckersback, T., & Jenike, M. A. (2002). Prevalence of symptoms of body dysmorphic disorder and its correlates: A cross-cultural comparison. *Psychosomatics, 43*, 486–490.

Bolton, P., Bass, J., Neugebauer, R., Verdeli, H., Clougherty, K. F., Wickramaratne, P., . . . Weissman, M. (2003). Group interpersonal psychotherapy for depression in rural Uganda: A randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association, 289*, 3117–3124.

Bolton, P., MacDonald, H., Pickles, A., Rios, P., Goode, S., Crowson, M., . . . Rutter, M. (1994). A case control family history study of autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 35*, 877–900.

Bonanno, G. A. (2004). Loss, trauma, and human resilience: Have we underestimated the human capacity to thrive after extremely aversive events? *American Psychologist, 59*, 20–28.

Bonanno, G. A., Wortman, C. B., Lehman, D. R., Tweed, R. G., Haring, M., Sonnega, J., . . . Nesse, R. M. (2002). Resilience to loss and chronic grief: A prospective study from preloss to 18-months postloss. *Journal of Personality and Social Psychology, 83*, 1150–1164.

Bondy, B., Buettner, A., & Zill, P. (2006). Genetics of suicide. *Molecular Psychiatry, 11*(4), 336–351. doi: 10.1038/sj.mp.4001803

Bonta, J., Law, M., & Hanson, K. (1998). The prediction of criminal and violent recidivism among mentally disordered offenders. *Psychological Bulletin, 123*, 123–142.

Bookheimer, S., & Burggren, A. (2009). APOE-4 genotype and neurophysiological vulnerability to Alzheimer's and cognitive aging. *Annual Review of Clinical Psychology, 5*, 343–362. doi: 10.1146/annurev.clinpsy.032408.153625

Boos, H. B., Aleman, A., Cahn, W., Hulshoff, H., & Kahn, R. S. (2007). Brain volumes in relatives of patients with schizophrenia: A meta analysis. *Archives of General Psychiatry, 64*, 297–304.

Borch-Jacobsen, M. (1997, April 24). Sybil: The making of a disease? An interview with Dr. Herbert Spiegel. *New York Review of Books, 44*(7), 60.

Borduin, C. M., Mann, B. J., Cone, L. T., Henggeler, S. W., Fucci, B. R., Blaske, D. M., & Williams, R. A. (1995). Multisystemic treatment of serious juvenile offenders: Long-term prevention of criminality and violence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63*, 569–578.

Borkovec, T. D., Alcaine, O. M., & Behar, E. (2004). Clinical presentation and diagnostic features. In R. G. Heimberg, C. L. Turk, & D. S. Mennin (Eds.), *Generalized anxiety disorder* (pp. 77–108). New York: Guilford.

Borkovec, T. D., & Newman, M. G. (1998). Worry and generalized anxiety disorder. In P. Salkovskis (Ed.), *Comprehensive clinical psychology*. Oxford, England: Elsevier.

Bornstein, R. F. (2003). Behaviorally referenced experimentation and symptom validation: A paradigm for 21st century personality disorder research. *Journal of Personality Disorders, 17*, 1–18.

Boscarino, J. A. (2006). Posttraumatic stress disorder and mortality among U.S. Army veterans 30 years after military service. *Annals of Epidemiology, 16*(4), 248–256. doi: 10.1016/j.annepidem.2005.03.009

Bosquet, M., & Egeland, B. (2006). The development and maintenance of anxiety symptoms from infancy through adolescence in a longitudinal sample. *Development and Psychopathology, 18*, 517–550.

Bouton, M. E., Mineka, S., & Barlow, D. H. (2001). A modern learning theory perspective on the etiology of panic disorder. *Psychological Review, 108*, 4–32.

Bouton, M. E., & Waddell, J. (2007). Some biobehavioral insights into persistent effects of emotional trauma. In L. J. Kirmayer, R. Lemelson, & M. Barad (Eds.), *Understanding trauma: Integrating biological, clinical, and cultural perspectives* (pp. 41–59). New York, NY: Cambridge University Press.

Bowden, C. L., Lecrubier, Y., Bauer, M., Goodwin, G., Greil, W., Sachs, G., & von Knorring, L. (2000). Maintenance therapies for classic and other forms of bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders, 59*, S57–S67.

Bowers, W. A., & Ansher, L. S. (2008). The effectiveness of cognitive behavioral therapy on changing eating disorder symptoms and psychopathy of 32 anorexia nervosa patients at hospital discharge and one year follow-up. *Annals of Clinical Psychiatry, 20*, 79–86.

Boyle, M. (1991). *Schizophrenia: A scientific delusion?* New York: Routledge.

Bradley, L., & Bryant, P. E. (1985). *Rhyme and reason in reading and spelling*. Ann Arbor: University of Michigan Press.

Bradley, R., Greene, J., Russ, E., Dutra, L., & Westen, D. (2005). A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. *American Journal of Psychiatry, 162*, 214–227.

Brakoulias, V., Starcevic, V., Sammut, P., Berle, D., Milicevic, D., Moses, K., & Hannan, A. (2011). Obsessive-compulsive spectrum disorders: A comorbidity and family history perspective. *Australasian Psychiatry: Bulletin of Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists, 19*(2), 151–155. doi: 10.3109/10398562.2010.526718

Brandon, T. H., Collins, B. N., Juliano, L. M., & Lazev, A. B. (2000). Preventing relapse among former smokers: A comparison of minimal interventions through telephone and mail. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*, 103–113.

Brandon, T. H., Vidrine, J. I., & Litvin, E. B. (2007). Relapse and relapse prevention. *Annual Review of Clinical Psychology, 3*, 257–284.

Brandon, Y. H., Zelman, D. C., & Baker, T. B. (1987). Effects of maintenance sessions on smoking relapse: Delaying the inevitable? *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55*, 780–782.

Bransford, J. D., & Johnson, M. K. (1973). Considerations of some problems of comprehension. In W. G. Chase (Ed.), *Visual information processing*. New York: Academic Press.

Braswell, L., & Kendall, P. C. (1988). Cognitive-behavioral methods with children. In K. S. Dobson (Ed.), *Handbook of cognitive-behavioral therapies*. New York: Guilford.

Braun, J. M., Kahn, R. S., Froehlich, T., Auinger, P., & Lanphear, B. (2006). Exposures to environmental toxicants and attention deficit hyperactivity disorder in U.S. children. *Environmental Health Perspectives, 114*, 1904–1909.

Brecher, E. M., & the Editors of Consumer Reports. (1972). *Licit and illicit drugs*. Mount Vernon, NY: Consumers Union.

Bremner, J. D., Vythilingam, M., Vermetten, E., Southwick, S. M., McGlashan, T., Nazeer, A., . . . Charney, D. S. (2003). MRI and PET study of deficits in hippocampal structure and function in women with childhood sexual abuse and posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry, 160*, 924–932.

Brems, C. (1995). Women and depression: A comprehensive analysis. In E. E. Beckham & W. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed., pp. 539–566). New York: Guilford.

Brennan, P. L., Schutte, K. K., & Moos, R. H. (1999). Reciprocal relations between stressors and drinking behavior: A three-wave panel study of late middle-aged and older women and men. *Addiction, 94*, 737–749.

Breslau, J., Aguilar-Gaxiola, A., Kendler, K. S., Su, M., Williams, D., & Kessler, R. (2006). Specifying race-ethnic differences in risk for psychiatric disorder in a USA national sample. *Psychological Medicine, 36*, 57–68.

Breslau, N., Brown, G. G., Del Dotto, J. E., Kumar, S., Ezhuthachan, S., Andreski, P., & Hufnagle, K. G. (1996). Psychiatric sequalae of low birth weight at 6 years of age. *Journal of Abnormal Child Psychology, 24*, 385–400.

Breslau, N., Chilcoat, H. D., Kessler, R. C., & Davis, G. C. (1999). Previous exposure to trauma and PTSD effects of subsequent trauma: Results from the Detroit Area Survey of Trauma. *American Journal of Psychiatry, 156*, 902–907.

Breslau, N., Davis, G. C., & Andreski, P. (1995). Risk factors for PTSD-related traumatic events: A prospective analysis. *American Journal of Psychiatry, 152*, 529–535.

Breslau, N., Lucia, V., & Alvarado, G. F. (2006). Intelligence and other predisposing factors in exposure to trauma and posttraumatic stress disorder: A follow-up study at age 17 years. *Archives of General Psychiatry, 63*, 1238–1245.

Brestan, E. V., & Eyberg, S. M. (1998). Effective psychosocial treatment of conduct disordered children and adolescents: 29 years, 82 studies, and 5275 kids. *Journal of Clinical Child Psychology, 27*, 180–189.

Breuer, J., & Freud, S. (1982). *Studies in hysteria* (J. Strachey, Trans. and Ed., with the collaboration of A. Freud). New York: Basic Books. (Original work published 1895).

Brewerton, T. D., Lydiard, B. R., Laraia, M. T., Shook, J. E., & Ballenger, J. C. (1992). CSF beta-endorphin and dynorphin in bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 149*, 1086–1090.

Brewin, C. R., Andrews, B., & Valentine, J. D. (2000). Metaanalysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*, 748–766.

Brewin, C. R., & Holmes, E. A. (2003). Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review, 23*, 339–376.

Brewin, C. R., Kleiner, J. S., Vasterling, J. J., & Field, A. P. (2007). Memory for emotionally neutral information in posttraumatic stress disorder: A meta-analytic investigation. *Journal of Abnormal Psychology, 116*, 448–463.

Brezo, J., Paris, J., & Turecki, G. (2006). Personality traits as correlates of suicidal ideation, suicide attempts, and suicide completions: A systematic review. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 113*, 180–206.

Brickman, A. S., McManus, M., Grapentine, W. L., & Alessi, N. (1984). Neuropsychological assessment of seriously delinquent adolescents. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry, 23*, 453–457.

Bridge, J. A., Iyengar, S., Salary, C. B., et al. (2007). Clinical response and risk for reported suicidal ideation and suicide attempts in pediatric antidepressant treatment: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of American Medical Association, 297*, 1683–1696.

Briere, J., Scott, C., & Weathers, F. (2005). Peritraumatic and persistent dissociation in the presumed etiology of PTSD. *American Journal of Psychiatry, 162*, 2295–2301.

Brody, A. L., Saxena, S., Stoessel, P., Gillies, L. A., Fairbanks, L. A., Alborzian, S., . . . Baxter, L. R. J. (2001). Regional brain metabolic changes in patients with major depression treated with either paroxetine or interpersonal therapy: Preliminary findings. *Archives of General Psychiatry, 58*, 631–640.

Brookes, K., Mill, J., Guindalini, C., Curran, S., Xu, X., Knight, J., . . . Asherson, P. (2006). A common haplotype of the dopamine transporter gene associated with attention-deficit/hyperactivity disorder and interacting with maternal use of alcohol during pregnancy. *Archives of General Psychiatry, 63*, 74–81.

Brooks, M. (2004). *Extreme measures: The dark visions and bright ideas of Francis Galton*. London: Bloomsbury.

Brooks, S., Prince, A., Stahl, D., Campbell, I. C., & Treasure, J. (2011). A systematic review and meta-analysis of cognitive bias to food stimuli in people with disordered eating behaviour. *Clinical Psychology Review, 31*, 37–51.

Brown, A. S. (2011). The environment and susceptibility to schizophrenia. *Progress in Neurobiology, 93*, 23–58.

Brown, A. S., Begg, M. D., Gravenstein, S., Schaefer, C. A., Wyatt, R. J., Bresnahan, M., . . . Susser, E. S. (2004). Serologic evidence of prenatal influenza in the etiology of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 61*, 774–780.

Brown, A. S., Bottiglieri, T., Schaefer, C. A., Quesenberry, C. P., Jr., Liu, L., Bresnahan, M., & Susser, E. S. (2007). Elevated prenatal homocysteine levels as a risk factor for schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 64*, 31–39.

Brown, A. S., & Derkits, E. J. (2010). Prenatal infections and schizophrenia: A review of epidemiologic and translational studies. *American Journal of Psychiatry, 167*, 261–280.

Brown, A. S., Schaefer, C. A., Quesenberry, C. P., Jr., Liu, L., Babulas, V. P., & Susser, E. S. (2005). Maternal exposure to toxoplasmosis and risk of schizophrenia in adult offspring. *American Journal of Psychiatry, 162*, 767–773.

Brown, D., Scheflin, A. W., & Whitfield, C. L. (1999). Recovered memories: The current weight of the evidence in science and in the courts. *Journal of Psychiatry and Law, 27*, 5–156.

Brown, G. K., Beck, A. T., Steer, R. A., & Grisham, J. R. (2000). Risk factors for suicide in psychiatric outpatients: A 20-year prospective study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*, 371–377.

Brown, G. K., Henriques, G. R., Ratto, C., & Beck, A. T. (2002). *Cognitive therapy treatment manual for suicide attempters*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press.

Brown, G. K., Ten Have, T., Henriques, G. R., Xie, S. X., Hollander, J. E., & Beck, A. T. (2005). Cognitive therapy for the prevention of suicide attempts. *The Journal of the American Medical Association, 294*, 563–570.

Brown, G. W., & Andrews, B. (1986). Social support and depression. In R. Trumbull & M. H. Appley (Eds.), *Dynamics of stress: Physiological, psychological, and social perspectives* (pp. 257–282). New York: Plenum.

Brown, G. W., Bone, M., Dalison, B., & Wing, J. K. (1966). *Schizophrenia and social care*. London: Oxford University Press.

Brown, G. W., & Harris, T. O. (1978). *The Bedford College life events and difficulty schedule: Directory of contextual threat of events*. London: Bedford College, University of London.

Brown, G. W., & Harris, T. O. (1989a). Depression. In T. O. Harris & G. W. Brown (Eds.), *Life events and illness* (pp. 49–93). New York: Guilford.

Brown, G. W., & Harris, T. O. (1989b). *Life events and illness*. New York: Guilford.

Brown, R. J., Cardena, E., Nijenhuis, E., Sar, V., & Van Der Hart, O. (2007). Should conversion disorder be reclassified as dissociative disorder in DSM-5? *Psychosomatics, 48*(5), 369–378.

Brown, S. A., Vik, P. W., McQuaid, J. R., Patterson, T. L., Irwin, M. R., et al. (1990). Severity of psychosocial stress and outcome of alcoholism treatment. *Journal of Abnormal Psychology, 99*, 344–348.

Brown, T. A. (2007). Temporal course and structural relationships among dimensions of temperament and DSM-IV anxiety and mood disorder constructs. *Journal of Abnormal Psychology, 116*(2), 313–328. doi: 10.1037/0021-843X.116.2.313

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. *Journal of Abnormal Psychology, 110*, 585–599.

Brownell, K. D., & Horgen, K. B. (2003). *Food fight: The inside story of the food industry, America's obesity crisis, and what we can do about it*. Chicago: Contemporary Books.

Bruce, M. L., Ten Have, T. R., Reynolds, C. F., III, Katz, I. I., Schulberg, H. C., Mulsant, B. H., . . . Alexopoulos, G. S. (2004). Reducing suicidal ideation and depressive symptoms in depressed older primary care patients. *Journal of American Medical Association, 291*, 1081–1091.

Brugha, T. S., & Cragg, D. (1990). The list of threatening experiences: The reliability and validity of a brief life events questionnaire. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 82*, 77–81.

Bryant, R. A., Creamer, M., O'Donnell, M. L., Silove, D., & McFarlane, A. C. (2008). A multisite study of the capacity of acute stress disorder diagnosis to predict posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 69*(6), 923–929.

Bryant, R. A., Mastrodomenico, J., Felmingham, K. L., Hopwood, S., Kenny, L., Kandris, E., . . . Creamer, M. (2008). Treatment of acute stress disorder: A randomized controlled trial. *Archives of General Psychiatry, 65*, 659–667.

Bryant, R. A., Sackville, T., Dang, S. T., Moulds, M., & Guthrie, R. (1999). Treating acute stress disorder: An evaluation of cognitive behavior therapy and supporting counseling techniques. *American Journal of Psychiatry, 156*, 1780–1786.

Buchanan, J. A., Christenson, A., Houlihan, D., & Ostrom, C. (2011). The role of behavior analysis in the rehabilitation of persons with dementia. *Behavior Therapy, 42*(1), 9–21.

Buchanan, R. W., Vladar, K., Barta, P. E., & Pearlson, G. D. (1998). Structural evaluation of the prefrontal cortex in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 155*, 1049–1055.

Buchsbaum, M. S., Kessler, R., King, A., Johnson, J., & Cappelletti, J. (1984). Simultaneous cerebral glucography with positron emission tomography and topographic electroencephalography. In G. Pfurtscheller, E. J. Jonkman, & F. H. L. de Silva (Eds.), *Brain ischemia: Quantitative EEG and imaging techniques*. Amsterdam: Elsevier.

Budney, A. J., Moore, B. A., Rocha, H. L., & Higgens, S. T. (2006). Clinical trial of abstinence-based vouchers and cognitive behavior therapy for cannabis dependence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 74*, 307–316.

Bulik, C. M., & Reichborn-Kjennerud, T. (2003). Medical morbidity in binge eating disorder. Published online in Wiley InterScience (http://www.interscience.wiley.com). doi: 10.1002/eat.10204

Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Wade, T. D., & Kendler, K. S. (2000). Twin studies of eating disorders: A review. *International Journal of Eating Disorders, 27*, 1–20.

Bulik, C. M., Wade, T. D., & Kendler, K. S. (2000). Characteristics of monozygotic twins discordant for bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 29*, 1–10.

Bullers, S., Cooper, M. L., & Russell, M. (2001). Social network drinking and adult alcohol involvement: A longitudinal exploration of the direction of influence. *Addictive Behaviors, 26*, 181–199.

Burke, B. L., Arkowitz, H., & Menchola, M. (2003). The efficacy of motivational interviewing: A meta-analysis of controlled clinical trials. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71*, 843–861.

Burne, S. M., & McLean, N. J. (2002). The cognitive behavioral model of bulimia nervosa: A direct evaluation. *International Journal of Eating Disorders, 31*, 17–31.

Burris, K. D., Molski T. F., Xu, C., Ryan, E., Tottori, K., Kikuchi, T., . . . Molinoff, P. B. (2002). Aripiprazole, a novel antipsychotic, is a high-affinity partial agonist at human dopamine D2 receptors. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapies, 302*, 381–389.

Burt, S. A. (2009). Are there meaningful etiological differences within antisocial behavior? Results of a meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 29*(2), 163–178. doi: 10.1016/j.cpr.2008.12.004

Burt, S. A., & Donnellan, M. B. (2009). Development and validation of the Subtypes of Antisocial Behavior Questionnaire. *Aggressive Behavior, 35*(5), 376–398. doi: 10.1002/ab.20314

Bushman, B. J., & Cooper, H. M. (1990). Effects of alcohol on human aggression: An integrative research review. *Psychological Bulletin, 107*, 341–354.

Bustillo, J. R., Lauriello, J., Horan, W. P., & Keith, S. J. (2001). The psychosocial treatment of schizophrenia: An update. *American Journal of Psychiatry, 158*, 163–175.

Butcher, J. N., Dahlstrom, W. G., Graham, J. R., Tellegen, A., & Kraemer, B. (1989). *Minnesota Multiphasic Personality Inventory–2: Manual for administration and scoring*. Minneapolis: University of Minnesota Press.

Butler, L. D., Duran, R. E. F., Jasiukaitis, P., Koopman, C., & Spiegel, D. (1996). Hypnotizability and traumatic experience: A diathesis-stress model of dissociative symptomatology. *American Journal of Psychiatry, 153*, 42–63.

Butzlaff, R. L., & Hooley, J. M. (1998). Expressed emotion and psychiatric relapse: A meta-analysis. *Archives of General Psychiatry, 55*, 547–553.

Cadoret, R. J., Yates, W. R., Troughton, E., Woodworth, G., & Stewart, M. A. (1995). Adoption study demonstrating two genetic pathways to drug abuse. *Archives of General Psychiatry, 52*, 42–52.

Cahill, K., Stead, L., & Lancaster, T. (2007). Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database Systematic Reviews*, CD006103.

Caldwell, M. B., Brownell, K. D., & Wilfley, D. (1997). Relationship of weight, body dissatisfaction, and self-esteem in African American and white female dieters. *International Journal of Eating Disorders, 22*, 127–130.

Calhoun, V. D., Pekar, J. J., & Pearlson, G. D. (2004). Alcohol intoxication effects on simulated driving: Exploring alcohol-dose effects on brain activation using functional MRI. *Neuropsychopharmacology, 29*, 2197–2207.

Calvin, C. M., Deary, I. J., Fenton, C., Roberts, B. A., Der, G., Leckenby, N., et al. (2010). Intelligence in youth and all-cause-mortality: Systematic review with meta-analysis. *International Journal of Epidemiology, 40*, 626–644.

Calvo, R., Lázaro, L., Castro-Fornieles, J., Font, E., Moreno, E., & Toro, J. (2009). Obsessive-compulsive personality disorder traits and personality dimensions in parents of children with obsessive-compulsive disorder. *European Psychiatry, 24*(3), 201–206. doi: 10.1016/j.eurpsy.2008.11.003

Camí, J., & Farré, M. (2003). Drug addiction. *New England Journal of Medicine, 349*, 975–986.

Campbell, J., Stefan, S., & Loder, A. (1994). Putting violence in context. *Hospital and Community Psychiatry, 45*, 633.

Campbell, M., Armenteros, J. L., Malone, R. P., Adams, P. B., Eisenberg, Z. W., & Overall, J. E. (1997). Neuroleptic related dyskinesias in autistic children: A prospective, longitudinal study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36*, 835–843.

Campbell, W.K., Bosson, J. K., Goheen, T. W., Lakey, C. E., & Kernis, M. H. (2007). Do narcissists dislike themselves "deep down inside"? *Psychological Science, 18*, 227–229.

Camus, V., Burtin, B., Simeone, I., Schwed, P., Gonthier, R., & Dubos, G. (2000). Factor analysis supports the evidence of existing hyperactive and hypoactive subtypes of delirium. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 15*, 313–316.

Canivez, G. L., & Watkins, M. W. (1998). Long-term stability of the Wechsler Intelligence Scale for Children (3rd ed.). *Psychological Assessment, 10*, 285–291.

Cannon, T. D., Cadenhead, K., Cornblatt, B., Woods, S. W., Addington, J., Walker, E., . . . Heinssen, R. (2008). Prediction of psychosis in youth at high clinical risk: A multisite longitudinal study in North America. *Archives of General Psychiatry, 65*, 28–37.

Cannon, T. D., Kaprio, J., Lonnqvist, J., Huttunen, M., & Koskenvuo, M. (1998). The genetic epidemiology of schizophrenia in a Finnish twin cohort: A population based modeling study. *Archives of General Psychiatry, 55*, 67–74.

Cannon, T. D., & Mednick, S. A. (1993). The schizophrenia high-risk project in Copenhagen: Three decades of progress. *Acta Psychiatrica Scandanavica*, 33–47.

Cannon, T. D., Mednick, S. A., & Parnas, J. (1990). Antecedents of predominantly negative and predominantly positive-symptom schizophrenia in a high-risk population. *Archives of General Psychiatry, 47*, 622–632.

Cannon, T. D., van Erp, T. G., Rosso, I. M., et al. (2002). Fetal hypoxia and structural brain abnormalities in schizophrenic patients, their siblings, and controls. *Archives of General Psychiatry, 59*, 35–42.

Capaldi, D. M., & Patterson, G. R. (1994). Interrelated influences of contextual factors on antisocial behavior in childhood and adolescence for males. In D. C. Fowles, P. Sutker, & S. H. Goodman (Eds.), *Progress in experimental personality and psychopathology research* (pp. 165–198). New York: Springer-Verlag.

Capps, L., Losh, M., & Thurber, C. (2000). "The frog ate the bug and made his mouth sad": Narrative competence in children with autism. *Journal of Abnormal Child Psychology, 28*, 193–204.

Capps, L., Rasco, L., Losh, M., & Heerey, E. (1999). *Understanding of self-conscious emotions in high-functioning children with autism*. Paper presented at the biennial meeting of the Society for Research In Child Development.

Capps, L., Yirmiya, N., & Sigman, M. (1992). Understanding of simple and complex emotion in high-functioning children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 33*, 1169–1182.

Capron, A. M. (1999). Ethical and human rights issues in research on mental disorders that may affect decision making capacity. *New England Journal of Medicine, 340*, 1430–1434.

CAPT. (2000). Prisons: The nation's new mental institutions. *Outreach*, Retrieved from http://www.psych-health.com/mental8.htm

Cardno, A. G., Marshall, E. J., Coid, B., MacDonald, A. M., Ribchester, T. R., et al. (1999). Heritability estimates for psychotic disorders: The Maudsley Twin Psychosis Series. *Archives of General Psychiatry, 56*, 162–170.

Carey, B. (2011, June 23). Expert on mental illness reveals her own fight. *New York Times*, pA1.

Carey, K. B., Carey, M. P., Maisto, S. A., & Henson, J. M. (2006). Brief motivational interventions for heavy college drinkers: A randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 74*, 943–954.

Carlson, G. A., & Meyer, S. E. (2006). Phenomenology and diagnosis of bipolar disorder in children, adolescents, and adults: Complexities and developmental issues. *Development and Psychopathology, 18*, 939–969.

Carlsson, A., Hanson, L. O., Waters, N., & Carlsson, M. L. (1999). A glutamatergic defiency model of schizophrenia. *British Journal of Psychiatry, 174*, 2–6.

Carney, R. M., Blumenthal, J. A., Freedland, K. E., Youngblood, M., Veith, R. C., Burg, M. M., . . . Jaffe, A. S. (2004). Depression and late mortality after myocardial infarction in the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease (ENRICHD) Study. *Psychological Medicine, 66*, 466–474.

Carpenter, W. T., Gold, J. M., Lahti, A. C., Queern, C. A., Conley, R. R., Bartko, . . . Appelbaum, P. S. (2000). Decisional capacity for informed consent in schizophrenia research. *Archives of General Psychiatry, 57*, 533–538.

Carpenter, W. T., & van Os, J. (2011). Should attenuated psychosis syndrome be a DSM–5 diagnosis? *American Journal of Psychiatry, 168*, 460–463.

Carpentieri, S. C., & Morgan, S. B. (1994). Brief report: A comparison of patterns of cognitive functioning of autistic and nonautistic retarded children on the Stanford-Binet (4th ed.). *Journal of Autism and Developmental Disorders, 24*, 215–223.

Carr, A. T. (1971). Compulsive neurosis: Two psychophysiological studies. *Bulletin of the British Psychological Society, 24*, 256–257.

Carr, D. (2008). *The night of the gun: A reporter investigates the darkest story of his life. His own*. New York: Simon & Schuster Adult Publishing Group.

Carr, E. G., Levin, L., McConnachie, G., Carlson, J. I., Kemp, D. C., & Smith, C. E. (1994). *Communication based intervention for problem behavior*. Baltimore: Brookes.

Carr, R. E. (1998). Panic disorder and asthma: Causes, effects, and research implications. *Journal of Psychosomatic Research, 44*, 43–52.

Carr, R. E. (1999). Panic disorder and asthma. *Journal of Asthma, 36*, 143–152.

Carrasco, J. L., Dyaz-Marsa, M., Hollander, E., Cesar, J., & Saiz-Ruiz, J. (2000). Decreased monoamine oxidase activity in female bulimia. *European Neuropsychopharmacology, 10*, 113–117.

Carroll, K. M., Ball, S. A., Nich, C., et al. (2001). Targeting behavioral therapies to enhance naltrexone treatment of opioid dependence: Efficacy of contingency management and significant other involvement. *Archives of General Psychiatry, 58*, 755–761.

Carroll, K. M., Easton, C. J., Nich, C., Hunkele, K. A., Neavins, T. M., et al. (2006). The use of contingency management and motivational/skills-building therapy to treat young adults with marijuana dependence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 74*, 955–966.

Carroll, K. M., Rounsaville, B. J., Gordon, L. T., Nich, C., Jatlow, P., Bisighini, R. M., & Gawin, F. H. (1994). Psychotherapy and pharmacotherapy for ambulatory cocaine abusers. *Archives of General Psychiatry, 51*, 177–187.

Carroll, K. M., Rounsaville, B. J., Nich, C., Gordon, L. T., & Gawin, F. (1995). Integrating psychotherapy and pharmacotherapy for cocaine dependence: Results from a randomized clinical trial. In L. S. Onken, J. D. Blaine, & J. J. Boren (Eds.), *Integrating behavioral therapies with medications in the treatment of drug dependence* (pp. 19–36). Rockville, MD: National Institute on Drug Abuse.

Carstensen, L. L. (1996). Evidence for a life-span theory of socioemotional selectivity. *Current Directions in Psychological Science, 4*, 151–156.

Carter, F. A., McIntosh, V. V. W., Joyce, P. R., Sullivan, P. F., & Bulik, C. M. (2003). Role of exposure with response prevention in cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa: Three-year follow-up results. *International Journal of Eating Disorders, 33*, 127–135.

Carvalheira, A. A., Brotto, L. A., & Leal, I. (2010). Women's motivations for sex: Exploring the *Diagnostic and Statistical Manual*, fourth edition, text revision criteria for hypoactive sexual desire and female sexual arousal disorders. *Journal of Sexual Medicine, 7*(4, Pt 1), 1454–1463. doi: 10.1111/j.1743-6109.2009.01693.x

Carvalho, J., & Nobre, P. (2010). Biopsychosocial determinants of men's sexual desire: Testing an integrative model. *Journal of Sexual Medicine, 8*, 754–763. doi: 10.1111/j.1743-6109.2010.02156.x

Carver, C. S., Johnson, S. L., & Joormann, J. (2008). Serotonergic function, two-mode models of self-regulation, and vulnerability to depression: What depression has in common with impulsive aggression. *Psychological Bulletin, 134*, 912–943. doi: 910.1037/a0013740.

Caselli, R. J., & Yaari, R. (2008). Medical management of frontotemporal dementia. *American Journal of Alzheimer's Disease and Other Dementias, 22*(6), 489–498.

Casey, B. J., & Durston, S. (2006). From behavior to cognition to the brain and back: What have we learned from functional imaging studies of attention deficit hyperactivity disorder? *American Journal of Psychiatry, 163*, 957–960.

Casey, J. E., Rourke, B. P., & Del Dotto, J. E. (1996). Learning disabilities in children with attention deficit disorder with and without hyperactivity. *Child Neuropsychology, 2*, 83–98.

Caspi, A., & Moffitt, T. E. (2006). Gene–environment interactions in psychiatry: Joining forces with neuroscience. *Nature Reviews Neuroscience, 7*, 583–590.

Caspi, A., Hariri, A., Holmes, A, Uher, R., & Moffitt, T. E. (2010). Generic sensitivity to the environment: The case of the serotonin transporter gene and its implications for studying complex diseases and traits. *American Journal of Psychiatry, 167*, 509–527.

Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., . . . Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science, 297*, 851–854.

Caspi, A., Moffitt, T. E., Cannon, M., McClay, J., Murray, R., Harrington, H., . . . Craig, I. W. (2005). Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: Longitudinal evidence of a gene-environment interaction. *Biological Psychiatry, 57*, 1117–1127.

Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., . . . Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science, 301*(5631), 386–389.

Castellanos, F. X., Lee, P. P., Sharp, W., Jeffries, N. O., Greenstein, D. K., et al. (2002). Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Medical Association, 288*, 1740–1748.

Castellanos, F. X., Marvasti, F. F., Ducharme, J. L., Walter, J. M., Israel, M. E., Krain, . . . Hommer, D. W. (2000). Executive function oculomotor tasks in girls with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 39*, 644–650.

Castelli, F., Frith, C., Happe, F., & Frith, U. (2002). Autism, Asperger syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes. *Brain, 125*, 1839–1849.

Castells, X., Casas, M., Vidal, X., Bosch, R., Roncero, C., Ramos-Quiroga, J. A., et al. (2007). Efficacy of CNS stimulant treatment for cocaine dependence. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Addiction, 102*, 1871–1887.

Celebucki, C. C., Wayne, G. F., Connolly, G. N., Pankow, J. F., & Chang, E. I. (2005). Characterization of measured menthol in 48 U.S. cigarette sub-brands. *Nicotine & Tobacco Research, 7*, 523–531.

Centers for Disease Control and Prevention. (2006). Homicides and suicides—National violent death reporting system, United States, 2003–2004. *American Journal of Medicine, 296*, 506–510.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2009a). Prevalence of autism spectrum disorders—Autism and developmental disabilities monitoring network, 2006 *MMWR, 58*, 1–20.

Centers for Disease Control and Prevention. (2009b) *Sexually transmitted disease surveillance, 2008*. Atlanta, GA: Author.

Cerny, J. A., Barlow, D. H., Craske, M. G., & Himadi, W. G. (1987). Couples treatment of agoraphobia: A two year follow-up. *Behavior Therapy, 18*, 401–415.

CEWG. (2003). *Epidemiologic trends in drug abuse* (Vol. I, June 2003). National Institute of Drug Abuse.

Chabrol, H., Peresson, G., Milberger, S., Biederman, J., & Faraone, S. V. (1997). ADHD and maternal smoking during pregnancy. *American Journal of Psychiatry, 154*, 1177–1178.

Chaffin, M., Silovsky, J. F., & Vaughn, C. (2005). Temporal concordance of anxiety disorders and child sexual abuse: Implications for direct versus artifactual effects of sexual abuse. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 34*, 210–222.

Chambers, R. A., Taylor, J. R., & Potenza, M. N. (2003). Developmental neurocircuitry of motivation in adolescence: A critical period of addiction vulnerability. *American Journal of Psychiatry, 160*, 1041–1052.

Chambless, D. L., Caputo, G. C., Bright, P., & Gallagher, R. (1984). Assessment of fear in agoraphobics: The body sensations questionnaire and the agoraphobic cognitions questionnaire. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 52*(6), 1090–1097.

Chambless, D. L., & Ollendick, T. H. (2001). Empirically supported psychological interventions: Controversies and evidence. *Annual Review of Psychology, 52*, 685–716.

Chang, L., Cloak, C. C., & Ernst, T. (2003). Magnetic resonance spectroscopy studies of GABA in neuropsychiatric disorders. *Journal of Clinical Psychiatry, 64*(Suppl. 3), 7–14.

Chang, S. M., Hahm, B., Lee, J., Shin, M. S., Jeon, H. J., Hong, J., . . . Cho, M. J. (2008). Cross-national difference in the prevalence of depression caused by the diagnostic threshold. *Journal of Affective Disorders, 106*, 159–167.

Chard, K. M. (2005). An evaluation of cognitive processing therapy for the treatment of posttraumatic stress disorder related to childhood sexual abuse. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 73*, 965–971.

Charuvastra, A., & Cloitre, M. (2008). Social bonds and posttraumatic stress disorder. *Annual Review of Psychology, 59*, 301–328.

Chase, A. (1980). *The legacy of Malthus*. Urbana: University of Illinois Press.

Chassin, L., Curran, P. J., Hussong, A. M., & Colder, C. R. (1996). The relation of parent alcoholism to adolescent substance abuse: A longitudinal follow-up. *Journal of Abnormal Psychology, 105*, 70–80.

Chassin, L., Pitts, S. C., DeLucia, C., & Todd, M. (1999). A longitudinal study of children of alcoholics: Predicting young adult substance use disorders, anxiety, and depression. *Journal of Abnormal Psychology, 108*, 106–119.

Chavira, D. A., Stein, M. B., & Malcarne, V. L. (2002). Scrutinizing the relationship between shyness and social phobia. *Journal of Anxiety Disorders, 16*, 585–598.

Chen, S., Boucher, H. C., & Parker Tapias, M. (2006). The relational self revealed: Integrative conceptualization and implications for interpersonal life. *Psychological Bulletin, 132*, 151–179.

Chiariello, M. A., & Orvaschel, H. (1995). Patterns of parent–child communication: Relationship to depression. *Clinical Psychology Review, 15*, 395–407.

Chorpita, B. F., Brown, T. A., & Barlow, D. H. (1998). Perceived control as a mediator of family environment in etiological models of childhood anxiety. *Behavior Therapy, 29*, 457–476.

Chorpita, B. F., Vitali, A. E., & Barlow, D. H. (1997). Behavioral treatment of choking phobia in an adolescent: An experimental analysis. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 28*, 307–315.

Choy, Y., Fyer, A. J., & Lipsitz, J. D. (2007). Treatment of specific phobia in adults. *Clinical Psychology Review, 27*, 266–286.

Christakis, N., & Fowler, J. (2008). The collective dynamics of smoking in a large social network. *New England Journal of Medicine, 358*, 2249–2258.

Chronis, A. M., Jones, H. A., & Raggi, V. L. (2006). Evidence-based psychosocial treatments for children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Psychology Review, 26*, 486–502.

Chu, J. A., Frey, L. M., Ganzel, B. L., & Matthews, J. A. (2000). Memories of childhood abuse: Dissociation, amnesia, and corroboration. *American Journal of Psychiatry, 156*, 749–755.

Chua, S. T., & McKenna, P. T. (1995). Schizophrenia—a brain disease? *British Journal of Psychiatry, 166*, 563–582.

Chung, J. C. C., & Lai, C. K. Y. (2009). Snoezelen for dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* (4), CD003152. doi: 10.1002/14651858.CD003152

Cimbora, D. M., & McIntosh, D. N. (2003). Emotional responses to antisocial acts in adolescent males with conduct disorder: A link to affective morality. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 32*, 296–301.

Cinciripini, P. M., Lapitsky, L. G., Wallfisch, A., Mace, R., Nezami, E., & Van Vunakis, H. (1994). An evaluation of a multicomponent treatment program involving scheduled smoking and relapse prevention procedures: Initial findings. *Addictive Behaviors, 19*, 13–22.

Cipriani, A., Pretty, H., Hawton, K., & Geddes, J. R. (2005). Lithium in the prevention of suicidal behavior and all-cause mortality in patients with mood disorders: A systematic review of randomized trials. *American Journal of Psychiatry, 162*, 1805–1819.

Clark, D. A. (1997). Twenty years of cognitive assessment: Current status and future directions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65*, 996–1000.

Clark, D. M. (1996). Panic disorder: From theory to therapy. In P. M. Salkovskis (Ed.), *Frontiers of cognitive therapy* (pp. 318–344). New York: Guilford.

Clark, D. M., Ehlers, A., Hackmann, A., McManus, F., Fennell, M., Grey, N., . . . Wild, J. (2006). Cognitive therapy versus exposure and applied relaxation in social phobia: A randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 74*, 568–578.

Clark, D. M., Ehlers, A., McManus, F., Hackmann, A., Fennell, M., Campbell, H., . . . Louis, B. (2003) Cognitive therapy versus fluoxetine in generalized social phobia: A randomized control trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71*, 1058–1067.

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. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67*, 583–589.

Clark, D. M., & Wells, A. (1995). A cognitive model of social phobia. In R. Heimberg, M. R. Liebowitz, D. A. Hope, & F. R. Schneier (Eds.), *Social phobia: Diagnosis, assessment and treatment* (pp. 69–93). New York: Guilford.

Clark, L. A., & Livesley, W. J. (2002). Two approaches to identifying the dimensions of personality disorder: Convergence on the five-factor model. In T. A. Widiger & P. T. J. Costa (Eds.), *Personality disorders and the five-factor model of personality* (pp. 161–176). Washington, DC: American Psychological Association.

Clarkin, J. F., Levy, K. N., Lenzenweger, M. F., & Kernberg, O. F. (2007). Evaluating three treatments for borderline personality disorder: A multiwave study. *American Journal of Psychiatry, 164*, 922–928.

Classen, C., Koopman, C., Hales, R., & Spiegel, D. (1998). Acute stress disorder as a predictor of posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry, 155*, 620–624.

Clayton, R. R., Catterello, A., & Walden, K. P. (1991). Sensation seeking as a potential mediating variable for school-based prevention intervention: A two-year follow-up of DARE. *Health Communication, 3*, 229–239.

Cleckley, H. (1976). *The mask of sanity* (5th ed.). St. Louis, MO: Mosby.

Cloninger, R. C., Martin, R. L., Guze, S. B., & Clayton, P. L. (1986). A prospective follow-up and family study of somatization in men and women. *American Journal of Psychiatry, 143*, 713–714.

Cloud, J. (1999, June 7). Mental health reform: What it would really take. *Time* pp. 54–56.

Cohen, H. W., Gibson, G., & Alderman, M. H. (2000). Excess risk of myocardial infarction in patients treated with antidepressant medications: Association with use of tricyclic agents. *American Journal of Medicine, 108*, 2–8.

Cohen, P. (2008, February 21). Midlife suicide rises, puzzling researchers. *New York Times*, pp. 1–4.

Cohen, P., Cohen, J., Kasen, S., et al. (1993). An epidemiological study of disorders in late childhood and adolescence: I. Age and gender-specific prevalence. *Journal of Child Psychology & Psychiatry, 34*, 851–867.

Cohen, R. M., Nordahl, T. E., Semple, W. E., Andreason, P., et al. (1997). The brain metabolic patterns of clozapine and fluphenazine-treated patients with schizophrenia during a continuous performance task. *Archives of General Psychiatry, 54*, 481–486.

Cohen, S., Frank, E., Doyle, W. J., Rabin, B. S., et al. (1998). Types of stressors that increase susceptibility to the common cold in healthy adults. *Health Psychology, 17*, 214–223.

Cole, J. D., & Dodge, K. A. (1998). Aggression and antisocial behavior. In W. Damon & N. Eisenberg (Eds.), *Handbook of child psychology: Vol. 3. Social emotional and personality development* (pp. 779–862). New York: Wiley.

Cole, D. A., Ciesla, J. A., Dallaire, D. H., et al. (2008). Emergence of attributional style and its relations to depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology, 117*, 16–31.

Cole, D. A., Martin, J. M., Peeke, L. G., Seroczynski, A. D., & Hoffman, K. (1998). Are cognitive errors of underestimation predictive or reflective of depressive symptoms in children?: A longitudinal study. *Journal of Abnormal Psychology, 107*, 481–496.

Cole, D. A., Martin, J. M., Powers, B., & Truglio, R. (1990). Modeling causal relations between academic and social competence and depression: A multitrait-multimethod longitudinal study of children. *Journal of Abnormal Psychology, 105*, 258–270.

Cole, M. G. (2004). Delirium in elderly patients. *American Journal of Geriatric Psychiatry, 12*, 7–21.

Colom, F., Vieta, E., Reinares, M., Martinez-Aran, A., Torrent, C., Goikolea, J. M., & Gasto, C. (2003). Psychoeducation efficacy in bipolar disorders: Beyond compliance enhancement. *Journal of Clinical Psychiatry, 64*(9), 1101–1105.

Colombo, C., Benedetti, F., Barbini, B., Campori, E., & Smeraldi, E. (1999). Rate of switch from depression into mania after therapeutic sleep deprivation in bipolar depression. *Psychiatry Research, 86*, 267–270.

Comer, S. D., Hart, C. L., Ward, A. S., Haney, M., Foltin, R. W., & Fischman, M. W. (2001). Effects of repeated oral methamphetamine administration in humans. *Psychopharmacology, 155*, 397–404.

Compas, B. E., Haaga, D. A. F., Keefe, F. J., Leitenberg, H., & Williams, D. A. (1998). Sampling of empirically supported psychological treatments from health psychology: Smoking, chronic pain, cancer, and bulimia nervosa. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66*, 89–112.

Compton, D. R., Dewey, W. L., & Martin, B. R. (1990). Cannabis dependence and tolerance production. *Advances in Alcohol and Substance Abuse, 9*, 129–147.

Compton, S. N., March, J. M., Brent, D., Albano, A. M., Weersing, R., & Curry, J. (2004). Cognitive-behavioral psychotherapy for anxiety and depressive disorders in children and adolescents: An evidence-based medicine review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 43*, 930–959.

Conceicao do Rosario-Campos, M., Leckman, J. F., Mercadante, M. T., Shavitt, R. G., Prado, H. S., Sada, P., . . . Miguel, E. C. (2001). Adults with early-onset obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 158*, 1899–1903.

Conley, R. R., Love, R. C., Kelly, D. L., & Bartko, J. J. (1999). Rehospitalization rates of patients recently discharged on a regimen of risperidone or clozapine. *American Journal of Psychiatry, 156*, 863–868.

Conley, R. R., & Mahmoud, R. (2001). A randomized double-blind study of risperidone and olanzapine in the treatment of schizophrenia or schizoaffective disorder. *American Journal of Psychiatry, 158*, 765–774.

Connelly, B. S., & Ones, D. S. (2010). Another perspective on personality: Meta-analytic integration of observers' accuracy and predictive validity. *Psychological Bulletin, 136*, 1092–1122.

Constantino, J. N., Zhang, Z., Frazier, T., Abbachi, A. M., & Law, P. (2010). Sibling recurrence and the genetic epidemiology of autism. *American Journal of Psychiatry, 167*, 1349–1356.

Cook, M., & Mineka, S. (1989). Observational conditioning of fear to fear-relevant versus fear-irrelevant stimuli in rhesus monkeys. *Journal of Abnormal Psychology, 98*, 448–459.

Cookson, W. O. C. M., & Moffatt, M. F. (1997). Asthma: An epidemic in the absence of infection? *Science, 275*, 41–42.

Cookson, W. O. C. M., & Moffatt, M. F. (2000). Genetics of asthma and allergic disease. *Human Molecular Genetics, 9*, 2359–2364.

Coons, P. M., & Bowman, E. S. (2001). Ten-year follow-up study of patients with dissociative identity disorder. *Journal of Trauma and Dissociation, 2*, 73–89.

Cooper, M. L., Frone, M. R., Russell, M., & Mudar, P. (1995). Drinking to regulate positive and negative emotion: A motivational model of alcoholism. *Journal of Personality and Social Psychology, 69*, 961–974.

Copolov, D. L., Mackinnon, A., & Trauer, T. (2004). Correlates of the affective impact of auditory hallucinations in psychotic disorders. *Schizophrenia Bulletin, 30*, 163–171.

Cornblatt, B., & Erlenmeyer-Kimling, L. E. (1985). Global attentional deviance in children at risk for schizophrenia: Specificity and predictive validity. *Journal of Abnormal Psychology, 94*, 470–486.

Corrigan, P. W., & Watson, A. C. (2005). Findings from the National Comorbidity Survey on the frequency of violent behavior in individuals with psychiatric disorders. *Psychiatry Research, 136*, 153–162.

Corrigan, P. W., Watson, A. C., Heyrman, J. D., Warpinski, A., Gracia, G., Slopen, N., & Hall, L. L. (2005). Structural stigma in state legislatures. *Psychiatric Services, 56*, 557–563.

Coryell, W., & Schlesser, M. (2001). The dexamethasone suppression test and suicide prevention. *Archives of General Psychiatry, 158*, 748–753.

Costa, P. T., Metter, E. J., & McCrae, R. R. (1994). Personality stability and its contribution to successful aging. *Journal of Geriatric Psychiatry, 27*, 41–59.

Costello, E. J., Costello, A. J., Edelbrock, C., Burns, B. J., Dulcan, M. K., Brent, D., & Janiszewski, S. (1988). Psychiatric disorders in pediatric primary care. *Archives of General Psychiatry, 45*, 1107–1116.

Costello, J. E., Erkanli, A., & Angold, A. (2006). Is there an epidemic of child or adolescent depression? *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 47*, 1263–1271.

Cott, C. A., Dawson, P., Sidani, S., & Wells, D. (2002). The effects of a walking/talking program on communication, ambulation and functional status in residents with Alzheimer disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders, 16*, 81–87.

Courchesne, E. (2004). Brain development in autism: Early overgrowth followed by premature arrests of growth. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews, 10*, 106–111.

Courchesne, E., Carnes, B. S., & Davis, H. R. (2001). Unusual brain growth patterns in early life in patients with autistic disorder: An MRI study. *Neurology, 57*, 245–254.

Courchesne, E., Carper, R., & Akshoomoff, N. (2003). Evidence of brain overgrowth in the first year of life in autism. *Journal of the American Medical Association, 290*, 337–344.

Cox, B. J., Clara, I. P., & Enns, M. W. (2002). Posttraumatic stress disorder and the structure of common mental disorders. *Depression and Anxiety, 15*, 168–171.

Coyne, J. C. (1976). Depression and the response of others. *Journal of Abnormal Psychology, 85*, 186–193.

Coyne, J. C. (1994). Self-reported distress: Analog or ersatz depression? *Psychological Bulletin, 116*, 29–45.

Craske, M. G., & Barlow, D. H. (2001). Panic disorder and agoraphobia. In D. H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders* (pp. 1–59). New York: Guilford.

Craske, M. G., Kircanski, K., Epstein, A., Wittchen, H. U., Pine, D. S., Lewis-Fernandez, R., & Hinton, D. (2010). Panic disorder: A review of DSM-IV panic disorder and proposals for DSM-V. *Depression and Anxiety, 27*(2), 93–112. doi: 10.1002/da.20654

Craske, M. G., Kircanski, K., Zelikowsky, M., Mystkowski, J., Chowdhury, N., & Baker, A. (2008). Optimizing inhibitory learning during exposure therapy. *Behaviour Research and Therapy, 46*(1), 5–27. doi: 10.1016/j.brat.2007.10.003

Craske, M. G., Maidenberg, E., & Bystritsky, A. (1995). Brief cognitive-behavioral versus nondirective therapy for panic disorder. *Journal of Behavior Therapy & Experimental Psychiatry, 26*, 113–120.

Craske, M. G., & Mystkowski, J. (2006). Exposure therapy and extinction: Clinical studies. In M. G. Craske, D. Hermans, & D. Vansteenwegen (Eds.), *Fear and learning from basic processes to clinical implications* (pp. 217–233). Washington, DC: American Psychological Association.

Craske, M. G., Rauch, S. L., Ursano, R., Prenoveau, J., Pine, D. S., & Zinbarg, R. E. (2009). What is an anxiety disorder? *Depression and Anxiety, 26*(12), 1066–1085. doi: 10.1002/da.20633

Creamer, M., Burgess, P., & McFarlane, A. C. (2001). Posttraumatic stress disorder: Findings from the Australian national survey of mental health and well-being. *Psychological Medicine, 31*, 1237–1247.

Crick, N. R., & Dodge, K. A. (1994). A review and reformulation of social information-processing mechanisms in children's social adjustment. *Psychological Bulletin, 115*, 74–101.

Critchley, H. D., Daly, E. M., Bullmore, E. T., Williams, S. C. R., Van Amelsvoort, T., Robertson, D. M., . . . Murphy,

D. G. M. (2001). The functional neuroanatomy of social behaviour: Changes in cerebral blood flow when people with autistic disorder process facial expressions. *Brain, 123*, 2203–2212.

Crits-Christoph, P., & Barber, J. P. (2002). Psychological treatments for personality disorders. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work*. New York: Oxford University Press.

Crits-Christoph, P., Chambless, D. L., Frank, E., Brody, C., & Karp, J. F. (1995). Training in empirically validated treatments: What are clinical psychology students learning? *Professional Psychology: Research and Practice, 26*, 514–522.

Critser, G. (2003). *Fatland: How Americans became the fattest people in the world*. Boston: Houghton Mifflin.

Cronan, T. A., Cruz, S. G., Arriaga, R. I., & Sarkin, A. J. (1996). The effects of a community-based literacy program on young children's language and conceptual development. *American Journal of Community Psychology, 24*, 251–272.

Cronbach, L. J., & Meehl, P. E. (1955). Construct validity in psychological tests. *Psychological Bulletin, 52*, 281–302.

Crow, S. J., Peterson, C. B., Swanson, S. A., Raymond, N. C., Specker, S., Eckert, E. D., & Mitchell, J. E. (2009). Increased mortality in bulimia nervosa and other eating disorders. *American Journal of Psychiatry, 166*, 1342–1346.

Crow, T. J. (1980). Molecular pathology of schizophrenia: More than one disease process? *British Medical Journal, 280*, 784–788.

Crowell, N. A., & Burgess, A. W. (1996). *Understanding violence against women*. National Research Council, Commission on Behavioral and Social Sciences and Education, Committee on Law and Justice, Panel on Research on Violence Against Women, Washington, DC: National Academy Press.

Crozier, J. C., Dodge, K. A., Griffith, R., et al. (2008). Social information processing and cardiac predictors of adolescent antisocial behavior. *Journal of Abnormal Psychology, 117*, 253–267.

Cruts, M., Gijselinck, I., van der Zee, J., Engelborghs, S., Wils, H., Pirici, D., . . . Van Broeckhoven, C. (2006). Null mutations in progranulin cause ubiquitin-positive frontotemporal dementia linked to chromosome 17q21. *Nature, 442*, 920–924.

Curry, J. F. (2001). Specific psychotherapies for childhood and adolescent depression. *Biological Psychiatry, 49*, 1091–1100.

Curry, J., Silva, S., Rohde, P., Ginsburg, G., Kratochvil, C., Simons, A., Kirchner, J., May, D., Kennard, B., et al. (2011). Recovery and recurrence following treatment for adolescent major depression. *Archives of General Psychiatry, 68*, 263–270.

Curry, S. J., Mermelstein, R. J., & Sporer, A. K. (2009). Therapy for specific problems: Youth tobacco cessation. *Annual Review of Psychology, 60*, 229–255.

Curtin, J. J., Lang, A. R., Patrick, C. J., & Strizke, W. G. K. (1998). Alcohol and fear-potentiated startle: The role of competing cognitive demands in the stress-reducing effects of intoxication. *Journal of Abnormal Psychology, 107*, 547–557.

Curtis, L. H., Ostbye, T., Sendersky, V., Hutchison, S., Dans, P. E., Wright, A., . . . Schulman, K. A. (2004). Inappropriate prescribing for elderly Americans in a large outpatient population. *Archives of Internal Medicine, 164*, 1621–1625.

Dallery, J., Silverman, K., Chutuape, M. A., Bigelow, G. E., & Stitzer, M. (2001). Voucher-based reinforcement of opiate plus cocaine abstinence in treatment-resistant methadone patients: Effects of reinforcer magnitude. *Experimental & Clinical Psychopharmacology, 9*, 317–325.

Dallman, M. F., Pecoraro, N., Akana, S. F., La Fleur, S. E., Gomez, F., Houshyar, H., . . . Manalo, S. (2003). Chronic stress and obesity: A new view of comfort food. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 100*, 11696–11701.

Dare, C., LeGrange, D., Eisler, I., & Rutherford, J. (1994). Redefining the psychosomatic family: Family process of 26 eating disordered families. *International Journal of Eating Disorders, 16*, 211–226.

Davidson, R. J., Pizzagalli, D., & Nitschke, J. B. (2002). The representation and regulation of emotion in depression: Perspectives from affective neuroscience. In C. L. Hammen & I. H. Gotlib (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 219–244). New York: Guilford.

Davies, D. K., Stock, S. E., & Wehmeyer, M. (2003). Application of computer simulation to teach ATM access to individuals with intellectual disabilities. *Education & Training in Developmental Disabilities, 38*, 451–456.

Davila, J., Hammen, C. L., Burge, D., Paley, B., & Daley, S. E. (1995). Poor interpersonal problem solving as a mechanism of stress generation in depression among adolescent women. *Journal of Abnormal Psychology, 104*, 592–600.

Davis A. S., Malmbery, A., Brandt, L., Allebeck, P., & Lewis, G. (1997). IQ and risk for schizophrenia: A population-based cohort study. *Psychological Medicine, 27*, 1311–1323.

Davis, C. (1996). The interdependence of obsessive-compulsiveness, physical activity, and starvation: A model for anorexia nervosa. In W. F. Epling & W. D. Pierce (Eds.), *Activity nervosa: Theory, research, and treatment* (pp. 209–218). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Davis, J. M. (1978). Dopamine theory of schizophrenia: A two-factor theory. In L. C. Wynne, R. L. Cromwell, & S. Matthysse (Eds.), *The nature of schizophrenia*. New York: Wiley.

Davis, J. M., Chen, N., & Glick, I. D. (2003). A meta-analysis of the efficacy of second-generation antipsychotics. *Archives of General Psychiatry, 60*, 553–564.

Davis, L., & Siegel, L. J. (2000). Posttraumatic stress disorder in children and adolescents: A review and analysis. *Clinical Child and Family Psychology Review, 3*, 135–153.

Davis, M. C., Matthews, K. A., & Twamley, E. W. (1999). Is life more difficult on Mars or Venus? A meta-analytic review of sex differences in major and minor life events. *Annals of Behavioral Medicine, 21*, 83–97.

Davis, K. L., Kahn, R. S., Ko, G., & Davidson, M. (1991). Dopamine and schizophrenia: A review and reconceptualization. *American Journal of Psychiatry, 148*, 1474–1486.

Davis, P. (2002, August 18). The faces of Alzheimer's. *Time*.

Davis, T. E., May, A., & Whiting, S. E. (2011). Evidence-based treatment of anxiety and phobia in children and adolescents: Current status and effects on the emotional response. *Clinical Psychology Review, 31*, 592–602.

Davison, T. E., McCabe, M., & Mellor, D. (2009). An examination of the "gold standard" diagnosis of major depression in aged-care settings. *American Journal of Geriatric Psychiatry, 17*(5), 359–367.

Dawson, G., Toth, K., Abbott, R., Osterling, J., Munson, J., Estes, A., & Liaw, J. (2004). Early social attention impairments in autism: Social orienting, joint attention, and attention to distress. *Developmental Psychology, 40*, 271–283.

Dawson, M. E., Schell, A. M., & Banis, H. T. (1986). Greater resistance to extinction of electrodermal responses conditioned to potentially phobic CSs: A noncognitive process? *Psychophysiology, 23*, 552–561.

Day, N. L., Leech, S. L., Richardson, G. A., Cornelius, M. D., Robles, N., & Larkby, C. (2004). Prenatal alcohol exposure predicts continued deficits in offspring size at 14 years of age. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 26*, 1584–1591.

Day, N. L., & Richardson, G. A. (2004). An analysis of the effects of prenatal alcohol exposure on growth: A teratologic model. *American Journal of Medical Genetics Part C (Seminar in Medical Genetics), 127C*, 28–34

Deacon, B. J., & Abramowitz, J. S. (2004). Cognitive and behavioral treatments for anxiety disorders: A review of meta-analytic findings. *Journal of Clinical Psychology, 60*(4), 429–441. doi: 10.1002/jclp.10255

Deacon, S., Minicchiello, V., & Plummer, D. (1995). Sexuality and older people: Revisiting the assumptions. *Educational Gerontology, 21*, 497–513.

Deary, I. J., & Johnson, W. (2010). Intelligence and education: Causal perceptions drive analytic processes and therefore conclusions. *International Journal of Epidemiology, 39*, 1362–1369.

Deckersbach, T., Savage, C. R., Phillips, K., Wilhelm, S., Buhlmann, U., Rauch, S., . . . Jenike, M. A. (2000). Characteristics of memory dysfunction in body dysmorphic disorder. *Journal of the International Neuropsychological Society, 6*, 673–681.

De Cuypere, G., Tsjoen, G., Beerten, R., Selvaggi, G., De Sutter, P., Hoebeke, P., . . . Rubens, R. (2005). Sexual and physical health after sex reassignment surgery. *Archives of Sexual Behavior, 34*, 679–690.

Deep, A. L., Lilenfeld, L. R., Plotnicov, K. H., Pollice, C., & Kaye, W. H. (1999). Sexual abuse in eating disorder subtypes and control women: The role of cormorbid substance dependence in bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 25*, 1–10

de Graaf, R., Bijl, R. V., Ravelli, A., Smit, F., & Vollenbergh, W. A. M. (2002). Predictors of first incidence of DSM-III-R psychiatric disorders in the general population: Findings from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 106*, 303–313.

DeJong, W., & Kleck, R. E. (1986). The social psychological effects of overweight. In C. P. Herman, M. P. Zanna, & E. T. Higgins (Eds.), *Physical appearance, stigma, and social behavior*. Hillside, NJ: Erlbaum.

deLint, J. (1978). Alcohol consumption and alcohol problems from an epidemiological perspective. *British Journal of Alcohol and Alcoholism, 17*, 109–116.

Depression Guidlines Panel. (1993). *Depression in primary care: Vol 2. Treatment of major depression. Clinical practice guideline No. 5*. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services Agency for Health Care Policy and Research.

Depue, R. A., Collins, P. F., & Luciano, M. (1996). A model of neurobiology: Environment interaction in developmental psychopathology. In M. F. Lenzenweger & J. J. Haugaard (Eds.), *Frontiers of developmental psychopathology* (pp. 44–76). New York: Oxford University Press.

Depue, R. A., & Iacono, W. G. (1989). Neurobehavioral aspects of affective disorders. In L. W. Porter & M. R. Rosenzweig (Eds.), *Annual review of psychology* (pp. 457–492). Palo Alto, CA: Annual Reviews Inc.

Derogatis, L. R., & Burnett, A. L. (2008). The epidemiology of sexual dysfunctions. *Journal of Sexual Medicine, 5*(2), 289–300. doi: 10.1111/j.1743-6109.2007.00668.x

DeRubeis, R. J. (2011). The gotcha moment: When science is taken out of context. *Observer, 24*(1), 13.

DeRubeis, R. J., & Crits-Christoph, P. (1998). Empirically supported individual and group psychological treat-

ments for adult mental disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66*, 37–52.

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. *American Journal of Psychiatry, 156*, 1007–1013.

De Souza, E. B., Battaglia, G., & Insel, T. L. (1990). Neurotoxic effect of MDMA on brain serotonin neurons: Evidence from neurochemical and radioligand binding studies. *Annual Proceedings of the New York Academy of Science, 600*, 682–697.

de Wit, H., & Zacny, J. (2000). Abuse potential of nicotine replacement therapies. In K. J. Palmer (Ed.), *Smoking cessation* (pp. 79–92). Kwai Chung, Hong Kong: Adis International Publications.

Dick, D. M., Pagan, J. L., Viken, R., Purcell, S., Kaprio, J., Pulkinnen, L., et al. (2007). Changing environmental influencec on substance use across development. *Twin Research and Human Genetics, 10*, 315–326.

Dickerson, S. S., & Kemeny, M. E. (2004). Acute stressors and cortisol responses: A theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological Bulletin, 130*, 355–391.

Dickey, C. C., McCarley, R. W., & Shenton, M. E. (2002). The brain in schizotypal personality disorder: A review of structural MRI and CT findings. *Harvard Review of Psychiatry, 10*, 1–15.

Dickstein, D. P., & Leibenluft, E. (2006). Emotion regulation in children and adolescents: Boundaries between normalcy and bipolar disorder. *Development and Psychopathology, 18*, 1105–1131.

Didie, E. R., Menard, W., Stern, A. P., & Phillips, K. A. (2008). Occupational functioning and impairment in adults with body dysmorphic disorder. *Comprehensive Psychiatry, 49*(6), 561–569. doi: 10.1016/j.comppsych.2008.04.003

Dieserud, G., Roysamb, E., Braverman, M. T., Dalgard, O. S., & Ekeberg, O. (2003). Predicating repetition of suicide attempt: A prospective study of 50 suicide attempters. *Archives of Suicide Research, 7*, 1–15.

DiFranza, J. R., Richards, J. W., Paulman, P. M., Wolf-Gillespie, N., Fletcher, C., et al. (1991). RJR Nabisco's cartoon camel promotes Camel cigarettes to children. *Journal of the American Medical Association, 266*, 3149–3153.

Dimidjian, S., Barrera, M., Martell, C., Muñoz, R. F., & Lewinsohn, P. M. (2011). The origins and current status of behavioral activation treatments for depression. *Annual Review of Clinical Psychology, 7*, 1–38.

Dimidjian, S., Hollon, S. D., Dobson, K. S., Schmaling, K. B., Kohlenberg, R. J., Addis, M. E., . . . Jacobson, N. S. (2006). Randomized trial of behavioral activation, cognitive therapy, and antidepressant medication in the acute treatment of adults with major depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 74*, 658–670.

DiNardo, P. A., O'Brien, G. T., Barlow, D. H., Waddell, M. T., & Blanchard, E. B. (1993). Reliability of the DSM-III-R anxiety disorders categories using the Anxiety Disorders Interview Schedule-Revised (ADIS-R). *Archives of General Psychiatry, 50*, 251–256.

Dishion, T. J., & Andrews, D. W. (1995). Preventing escalation in problem behaviors with high-risk young adolescents: Immediate and 1-year outcomes. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63*, 538–548.

Dishion, T. J., Patterson, G. R., & Kavanagh, K. A. (1992). An experimental test of the coercion model: Linking theory, measurement, and intervention. In J. McCord & R. E. Tremblay (Eds.), *Preventing antisocial behavior* (pp 253–282). New York: Guilford.

Dixon, L. B., Dickerson, F., Bellack, A. S., Bennett, M., Dickinson, D., Goldberg, R. W., et al. (2010). The 2009 schizophrenia PORT psychosocial treatment recommendations and summary statements. *Schizophrenia Bulletin, 36*, 48–70.

Dobson, K. S., Hollon, S. D., Dimidjian, S., Schmaling, K. B., Kohlenberg, R. J., Gallop, R., . . . Jacboson, N. S. (2008). Randomized trial of behavioral activation, cognitive therapy, and antidepressent medication in the prevention of relapse and recurrence in major depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 76*(3), 468–477.

Dodge, K. A., & Frame, C. L. (1982). Social cognitive biases and deficits in aggressive boys. *Child Development, 53*, 620–635.

Doerr, P., Fichter, M., Pirke, K. M., & Lund, R. (1980). Relationship between weight gain and hypothalamic-pituitary-adrenal function in patients with anorexia nervosa. *Journal of Steroid Biochemistry, 13*, 529–537.

Dohrenwend, B. P. (2006). Inventorying stressful life events as risk factors for psychopathology: Toward resolution of the problem of intracategory variability. *Psychological Bulletin, 132*, 477–495.

Dohrenwend, B. P., Levav, P. E., Schwartz, S., Naveh, G., Link, B. G., Skodol, A. E., & Stueve, A. (1992). Socioeconomic status and psychiatric disorders: The causation-selection issue. *Science, 255*, 946–952.

Dohrenwend, B. S., Krasnoff, L., Askenasy, A. R., & Dohrenwend, B. P. (1978). Exemplification of method for scaling life events: The PERI life events scale. *Journal of Health and Social Behavior, 19*, 205–229.

Dolan, B. (1991). Cross-cultural aspects of anorexia and bulimia: A review. *International Journal of Eating Disorders, 10*, 67–78.

Dolder, C. R., Lacro, J. P., Dunn, L. B., & Jeste, D. V. (2002). Antipsychotic medication adherence: Is there a difference between typical and atypical agents? *American Journal of Psychiatry, 159*, 103–108.

Doll, H. A., & Fairburn, C. G. (1998). Heightened accuracy of self-reported weight in bulimia nervosa: A useful cognitive "distortion." *International Journal of Eating Disorders, 24*, 267–273.

Dougher, M. J. (1988). Clinical assessment of sex offenders. In B. K. Schwartz (Ed.), *A practitioner's guide to treating the incarcerated male sex offender* (pp. 77–84). Washington, DC: U.S. Department of Justice.

Douglas, K. S., Guy, L. S., & Hart, S. D. (2009). Psychosis as a risk factor for violence to others: A meta-analysis. *Psychological Bulletin, 135*, 679–706.

Doyle, P. M., Le Grange, D., Loeb, K., Doyle, A. C., & Crosby, R. D. (2010). Early response to family-based treatment for adolescent anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 43*, 659–662.

Draguns, J. G. (1989). Normal and abnormal behavior in cross-cultural perspective: Specifying the nature of their relationships. In J. J. Berman (Ed.), *Nebraska symposium on motivation*. Lincoln: University of Nebraska Press.

Dreznick, M. T. (2003). Heterosocial competence of rapists and child molesters: A meta-analysis. *Journal of Sex Research, 40*, 170–178.

Drug Enforcement Administration. (2001). *Working to prevent the diversion and abuse of Oxycontin*. Drug Enforcement Administration, Office of Diversion Control, June 12.

Drury, V., Birchwood, M., Cochrane, R., & Macmillan, R. (1996). Cognitive therapy and recovery from acute psychosis: A controlled trial. *British Journal of Psychiatry, 169*, 593–601.

Duffy, F. F., West, J. C., Wilk, J., Narrow, W. E., Hales, D., Thompson, J., et al. (2004). Mental health practitioners and trainees. In R. W. Manderscheid & M. J. Henderson (Eds.), *Mental health, United States, 2002* (DHHS Pub No.). Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration.

Dugas, M. J., Brillon, P., Savard, P., Turcotte, J., Gaudet, A., Ladouceur, R., . . . Gervais, N. J. (2010). A randomized clinical trial of cognitive-behavioral therapy and applied relaxation for adults with generalized anxiety disorder. *Behavior Therapy, 41*(1), 46–58. doi: 10.1016/j.beth.2008.12.004

Dugas, M. J., Marchand, A., & Ladouceur, R. (2005). Further validation of a cognitive-behavioral model of generalized anxiety disorder: Diagnostic and symptom specificity. *Journal of Anxiety Disorders, 19*, 329–343.

Duman, R. S., Heninger, G. R., & Nestler, E. J. (1997). A molecular and cellular theory of depression. *Archives of General Psychiatry, 54*, 597–606.

Duman, R. S., Malberg, J., & Nakagawa, S. (2001). Regulation of adult neurogenesis by psychotropic drugs and stress. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, 299*, 401–407.

DuPaul, G. J., & Henningson, P. N. (1993). Peer tutoring effects on the classroom performance of children with attention deficit hyperactivity disorder. *School Psychology Review, 22*, 134–143.

Dura, J. R., Stukenberg, K. W., & Kiecolt-Glaser, J. K. (1991). Anxiety and depressive disorders in adult children caring for demented parents. *Psychology and Aging, 6*, 467–473.

Dvoskin, J. A., & Steadman, H. J. (1994). Using intensive case management to reduce violence by mentally ill persons in the community. *Hospital and Community Psychiatry, 45*, 679–684.

Dworkin, R. H., & Lenzenwenger, M. F. (1984). Symptoms and the genetics of schizophrenia: Implications for diagnosis. *American Journal of Psychiatry, 141*, 1541–1546.

Dworkin, R. H., Lenzenwenger, M. F., & Moldin, S. O. (1987). Genetics and the phenomenology of schizophrenia. In P. D. Harvey & E. F. Walker (Eds.), *Positive and negative symptoms of psychosis*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Eack, S. M., Greenwald, D. P., Hogarty, S. S., & Keshavan, M. S. (2010). One-year durability of the effects of cognitive enhancement therapy on functional outcome in early schizophrenia. *Schizophrenia Research, 120*, 210–216.

Eddy, K. T., Keel, P. K., Dorer, D. J., Delinksy, S. S., Franko, D. L., & Herzog, D. B. (2002). Longitudinal comparison of anorexia nervosa subtypes. *International Journal of Eating Disorders, 31*, 191–201.

Edelbrock, C., Rende, R., Plomin, T., & Thompson, L. A. (1995). A twin study of competence and problem behavior in childhood and early adolescence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 36*, 775–789.

Edenberg, H. J., Xuie, X., Chen, H-J., Tian, H., Weatherill, L. F., Dick, D. M., et al. (2006). Association of alcohol dehydrogenase genes with alcohol dependence: A comprehensive analysis. *Human Molecular Genetics, 15*, 1539–1549.

Eder, W., Ege, M. J., & von Mutius, E. (2006). The asthma epidemic. *New England Journal of Medicine, 355*, 2226–2235.

Edvardsen, J., Torgersen, S., Roysamb, E., Lygren, S., Skre, I., Onstad, S., & Oien, P. A. (2008). Heritability of bipolar spectrum disorders. Unity or heterogeneity? *Journal of Affective Disorders, 106*(3), 229–240.

Ehlers, A., Mayou, R. A., & Bryant, B. (1998). Psychological predictors of chronic posttraumatic stress disorder after

motor vehicle accidents. *Journal of Abnormal Psychology, 107*, 508–519.

Eley, T. C., Lichtenstein, P., & Moffitt, T. E. (2003). A longitudinal behavioral genetic analysis of the etiology of aggressive and nonaggressive antisocial behavior. *Development and Psychopathology, 15*, 383–402.

Elkin, I., Shea, M. T., & Shaw, B. F. (1996). Science is not a trial (but it can sometimes be a tribulation). *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64*, 92–103.

Elkin, I., Shea, M. T., Watkins, J. T., Imber, S. D., Sotsky, S. M., Collins, J. F., . . . Parloff, M. B. (1989). NIMH Treatment of Depression Collaborative Research Program: I. General effectiveness of treatments. *Archives of General Psychiatry, 46*, 971–983.

Elkins, I., King, S. M., McGue, M., & Iacono, W. (2006). Personality traits and the development of alcohol, nicotine, and illicit drug disorders. Prospective links from adolescence to young adulthood. *Journal of Abnormal Psychology, 115*, 26–39.

Elkins, I., McGue, M., & Iacono, W. (2007). Prospective effects of attention-deficit/hyperactivity disorder, conduct disorder, and sex on adolescent substance use and abuse. *Archives of General Psychiatry, 64*, 1145–1152.

Elkis, H., Friedman, L., Wise, A., & Meltzer, H. T. (1995). Meta-analysis of studies of ventricular enlargement and cortical sulcal prominence in mood disorders. *Archives of General Psychiatry, 52*, 735–746.

Ellenberger, H. F. (1972). The story of "Anna O": A critical review with new data. *Journal of the History of the Behavioral Sciences, 8*, 267- 279.

Ellis, A. (1991). The revised ABC's of rational-emotive therapy (RET). *Journal of Rational-Emotive and Cognitive Behavior Therapy, 9*, 139–172.

Ellis, A. (1993). Changing rational-emotive therapy (RET) to rational emotive behavior therapy (RFBT). *The Behavior Therapist, 16*, 257–258.

Ellis, A. (1995). Changing rational-emotive therapy (RET) to rational emotive behavior therapy (RFBT). *Journal of Rational-Emotive and Cognitive Behavior Therapy, 13*, 85–89.

Emmelkamp, P. M. G. (2004). Behavior therapy with adults. In M. J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change* (5th ed., pp. 393–446). New York: Wiley.

Emmelkamp, P. M. G., Krijn, M., Hulsbosch, A. M., de Vries, S., Schuemie, M. J., & van der Mast, C. A. P. G. (2002). Virtual reality treatment versus exposure in vivo: A comparative evaluation in acrophobia. *Behaviour Research and Therapy, 40*, 509–516.

Emslie, G., & Mayes, T. N. (2001). Mood disorders in children and adolescents: Psychopharmacological treatment. *Biological Psychiatry, 49*, 1082–1090.

Engdahl, B., Dikel, T. N., Eberly, R., & Blank, A. (1997). Posttraumatic stress disorder in a community group of former prisoners of war: A normative response to severe trauma. *American Journal of Psychiatry, 154*, 1576–1581.

Enserink, M. (1999). Drug therapies for depression. From MAO inhibitors to substance. *Science, 284*, 239.

Epling, W. F., & Pierce, W. D. (1992). *Solving the anorexia puzzle*. Toronto, Canada: Hogrefe & Huber.

Epstein, J. A., Botvin, G. J., & Diaz, T. (2001). Linguistic acculturation associated with higher marijuana and polydrug use among Hispanic adolescents. *Substance Use & Misuse, 36*, 477–499.

Erdberg, P., & Exner, J. E., Jr. (1984). Rorschach assessment. In G. Goldstein & M. Hersen (Eds.), *Handbook of psychological assessment*. New York: Pergamon.

Erhardt, D., & Hinshaw, S. P. (1994). Initial sociometric impressions of attention-deficit hyperactivity disorder and comparison boys: Predictions from social behaviors and nonverbal behaviors. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62*, 833–842.

Erickson, K. I., & Kramer, A. F. (2009). Aerobic exercise effects on cognitive and neural plasticity in older adults. *British Journal of Sports Medicine, 43*(1), 22–24. doi: 10.1136/bjsm.2008.052498

Erlenmeyer-Kimling, L. F., & Cornblatt, B. (1987). The New York high-risk project: A follow-up report. *Schizophrenia Bulletin, 13*, 451–461.

ESEMeD/MHEDEA 2000 investigators. (2004). Disability and quality of life impact of mental disorders in Europe: Results from the European study of the epidemiology of mental disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 109*, 38–46. doi: 10.1111/j.1600-0047.2004.00329.x.

Essex, M. J., Klein, M. H., Slattery, M. J., Goldsmith, H. H., & Kalin, N. H. (2010). Early risk factors and developmental pathways to chronic high inhibition and social anxiety disorder in adolescence. *American Journal of Psychiatry, 167*, 40–46.

Evans, R. J. (2001). Social influences in etiology and prevention of smoking and other health threatening behaviors in children and adolescents. In A. Baum, T. A. Revenson, & J. E. Singer (Eds.), *Handbook of health psychology* (pp. 459–468). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Everaerd, W., Laan, E., Both, S., & Van Der Velde, J. (2000). Female sexuality. In L. Szuchman & F. Muscarella (Eds.), *Psychological perspectives on human sexuality* (pp. 108–122). New York: Wiley.

Everett, F., Proctor, N., & Cartmell, B. (1989). Providing psychological services to American Indian children and families. In D. R. Atkinson, G. Morten, & D. W. Sue (Eds.), *Counseling American minorities* (3rd ed.). Dubuque, IA: Brown.

Everill, J. T., & Waller, G. (1995). Reported sexual abuse and eating psychopathology: A review of the evidence for a causal link. *International Journal of Eating Disorders, 18*, 1–11.

Exner, J. E. (1978). *The Rorschach: A comprehensive system: Vol. 2. Current research and advanced interpretation*. New York: Wiley.

Exner, J. E., Jr. (1986). *The Rorschach: A comprehensive system: Vol. 1. Basic foundations* (2nd ed.). New York: Wiley.

Fabrega, H., Jr. (2002). Evolutionary theory, culture and psychiatric diagnosis. In M. Maj & W. Gaebel (Eds.), *Psychiatric diagnosis and classification* (pp. 107–135). New York: Wiley.

Fairburn, C. G. (1985). Cognitive-behavioral treatment for bulimia. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia* (pp. 160–192). New York: Guilford.

Fairburn, C. G. (1997). Eating disorders. In D. M. Clark & C. G. Fairburn (Eds.), *Science and practice of cognitive behavior therapy* (pp. 209–243). New York: Oxford University Press.

Fairburn, C. G., Agras, W. S., & Wilson, G. T. (1992). The research on the treatment of bulimia nervosa: Practical and theoretical implications. In G. H. Anderson & S. H. Kennedy (Eds.), *The biology of feast and famine: Relevance to eating disorders*. New York: Academic Press.

Fairburn, C. G., Cooper, A., Doll, H. A., O'Connor, M. E., Bohn, K., Hawker, D. M., . . . Palmer, R. L. (2009). Transdiagnostic cognitive-behavioral therapy for patients with eating disorders: A two-site trial with 60-week follow-up. *American Journal of Psychiatry, 166*, 311–319.

Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., & Welch, S. L. (1999). Risk factors for anorexia nervosa: Three integrated case-control comparisons. *Archives of General Psychiatry, 56*, 468–478.

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. *Archives of General Psychiatry, 55*, 425–432.

Fairburn, C. G., Jones, R., Peveler, R. C., Carr, S. J., Solomon, R. A., O'Connor, M. E., . . . Hope, R. A. (1991). Three psychological treatments for bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 48*, 463–469.

Fairburn, C. G., Jones, R., Peveler, R. C., Hope, R. A., & O'Connor, M. E. (1993). Psychotherapy and bulimia nervosa: The longer-term effects of interpersonal psychotherapy, behavior therapy, and cognitive therapy. *Archives of General Psychiatry, 50*, 419–428.

Fairburn, C. G., Marcus, M. D., & Wilson, G. T. (1993). Cognitive behaviour therapy for binge eating and bulimia nervosa: A comprehensive treatment manual. In C. G. Fairburn & G. T. Wilson (Eds.), *Binge eating: Nature, assessment, and treatment*. New York: Guilford.

Fairburn, C. G., Norman, P. A., Welch, S. L., O'Connor, M. E., Doll, H. A., & Peveler, R. C. (1995). A prospective study of outcome in bulimia nervosa and the long-term effects of three psychological treatments. *Archives of General Psychiatry, 52*, 304–312.

Fairburn, C. G., Shafran, R., & Cooper, Z. (1999). A cognitive behavioural theory of anorexia nervosa. *Behaviour Research and Therapy, 37*, 1–13.

Fairburn, C. G., Stice, E., Cooper, Z., Doll, H. A., Norman, P. A., & O'Connor, M. E. (2003). Understanding persistence in bulimia nervosa: A 5-year naturalistic study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71*, 103–109.

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. *Archives of General Psychiatry, 54*, 509–517.

Fales, C. L., Barch, D. M., Rundle, M. M., Mintun, M. A., Snyder, A. Z., Cohen, J. D., . . . Sheline, Y. (2008). Altered emotional interference processing in affective and cognitive-control brain circuitry in major depression. *Biological Psychiatry, 63*(4), 377–384.

Falloon, I. R. H., Boyd, J. L., McGill, C. W., Razani, J., Moss, H. B., & Gilderman, A. N. (1982). Family management in the prevention of exacerbation of schizophrenia: A controlled study. *New England Journal of Medicine, 306*, 1437–1440.

Falloon, I. R. H., Boyd, J. L., McGill, C. W., Williamson, M., Razani, J., Moss, H. B., . . . Simpson, G. M. (1985). Family management in the prevention of morbidity of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 42*, 887–896.

Fanous, A. H., Prescott, C. A., & Kendler, K. S. (2004). The prediction of thoughts of death or self-harm in a population-based sample of female twins. *Psychological Medicine, 34*, 301–312.

Faraone, S. V., Biederman, J., Jetton, J. G., & Tsuang, M. T. (1997). Attention deficit disorder and conduct disorder: Longitudinal evidence for a family subtype. *Psychological Medicine, 27*, 291–300.

Faraone, S. V., Biederman, J., & Mick, E. (2005). The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: A meta-analysis of follow-up studies. *Psychological Medicine, 36*, 159–165.

Faraone, S. V., Biederman, J., Weber, W., & Russell, R. L. (1998). Psychiatric, neuropsychological, and psychosocial features of DSM-IV subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: Results from a clinically referred sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 37*, 185–193.

Faraone, S. V., Doyle, A. E., Mick, E., & Biederman, J. (2001). Meta-analysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine D(4) receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry, 158*, 1052–1057.

Faravelli, C., Salvatori, S., Galassi, F., & Aiazzi, L. (1997). Epidemiology of somatoform disorders: A community survey in Florence. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 32*, 24–29.

Farina, A. (1976). *Abnormal psychology*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.

Faustman, W. O., Bardgett, M., Faull, K. F., Pfefferman, A., & Cseransky, J. G. (1999). Cerebrospinal fluid glutamate inversely correlates with positive symptom severity in unmedicated male schizophrenic/schizoaffective patients. *Biological Psychiatry, 45*, 68–75.

Favaro, A., & Santonastaso, P. (1997). Suicidality in eating disorders: Clinical and psychological correlates. *Acta Psychiatrica Scandanavica, 95*, 508–514.

Febbraro, G. A. R., & Clum, G. A. (1998). Meta-analytic investigation of the effectiveness of self-regulatory components in the treatment of adult behavior problems. *Clinical Psychology Review, 18*, 143–161.

Feingold, B. F. (1973). *Introduction to clinical allergy*. Springfield, Il: Thomas.

Feldman, H. A., Goldstein, I., Hatzichristou, G., Krane, R. J., & McKinlay, J. B. (1994). Impotence and its medical and psychosocial correlates: Results of the Massachusetts male aging study. *Journal of Urology, 151*, 54–61.

Feldman, H. M., Kolmen, B. K., & Gonzaga, A. M. (1999). Naltrexone and communication skills in young children with autism. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 38*, 587–593.

Feldman Barrett, L. (2003). So you want to be a social neuroscientist? *APS Observer, 16*, 5–7.

Ferguson, C. P., La Via, M. C., Crossan, P. J., & Kaye, W. H. (1999). Are SSRIs effective in underweight anorexia nervosa? *International Journal of Eating Disorders, 25*, 11–17.

Ferguson, S. B., Shiffman, S., & Gwaltney, C. J. (2006). Does reducing withdrawal severity mediate nicotine patch efficacy? A randomized clinical trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 74*, 1153–1161.

Fergusson, D. M., Boden, J. M., & Horwood, L. J. (2008). Exposure to childhood sexual and physical abuse and adjustment in early adulthood. *Child Abuse and Neglect, 32*(6), 607–619. doi: 10.1016/j.chiabu.2006.12.018

Fergusson, D. M., & Horwood, L. J. (2000). Does cannabis use encourage other forms of illicit drug use? *Addiction, 95*, 505–520.

Ferri, C. P., Prince, M., Brayne, C., Brodaty, H., & Lyketsos, C. G. (2005). Global prevalence of dementia: A delphi consensus study. *Lancet, 366*, 2112–2117.

Ferri, M., Amato, L., & Davoli, M. (2008). Alcoholics anonymous and other 12 step programmes for alcohol dependence (review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 3. Art. No.: CD005032. DOI: 10.1002/14561858.CD00532.pub2.

Fetkewicz, J., Sharma, V., & Merskey, H. (2000). A note on suicidal deterioration with recovered memory treatment. *Journal of Affective Disorders, 58*, 155–159.

Feusner, J. D., Phillips, K. A., & Stein, D. J. (2010). Olfactory reference syndrome: Issues for DSM-V. *Depression and Anxiety, 27*(6), 592 -599. doi: 10.1002/da.20688

Fiellin, D. A., O'Connor, P. G., Chawarski, M., Pakes, J. P., Pantalon, M. V., & Schottenfeld, R. S. (2001). Methadone maintenance in primary care: A randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association, 286*, 1724–1731.

Fillmore, K. M. (1987). Prevalence, incidence and chronicity of drinking patterns and problems among men as a function of age: A longitudinal and cohort analysis. *British Journal of Addiction, 82*, 77–83.

Fillmore, K. M., & Caetano, R. (1980). *Epidemiology of occupational alcoholism*. Paper presented at the National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism's Workshop on Alcoholism in the Workplace, Reston, VA.

Fink, H. A., MacDonald, R., Rutks, I. R., Nelson, D. B., & Wilt, T. J. (2002). Sildenafil for male erectile dysfunction: A systematic review and meta-analysis. *Archives of Internal Medicine, 162*(12), 1349–1360.

Fink, P., Hansen, M. S., & Sondergaard, L. (2005). Somatoform disorders among firsttime referrals to a neurology service. *Psychosomatics, 46*, 540–548.

Finkelhor, D. (1983). Removing the child—Prosecuting the offender in cases of sexual abuse: Evidence from the national reporting system for child abuse and neglect. *Child Abuse and Neglect, 7*, 195–205.

Finkelstein, E. A., Trogdon, J. G., Cohen, J. W., & Dietz, W. (2009). Annual medical spending attributable to obesity: Payer- and service-specific estimates. *Health Affairs, 28*, w822-w831.

Finlay-Jones, R. (1989). Anxiety. In G. W. Brown & T. O. Harris (Eds.), *Life events and illness* (pp. 95- 112). New York: Guilford.

Finney, J. W., & Moos, R. H. (1998). Psychosocial treatments for alcohol use disorders. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 156–166). New York: Oxford University Press.

Fiorentine, R., & Hillhouse, M. P. (2000). Exploring the additive effects of drug misuse treatment and twelve step involvement: Does twelve-step ideology matter? *Substance Use and Misuse, 35*, 367–397.

First, M. B. (2010). Commentary on Krueger and Eaton's "Personality traits and the classification of mental disorders: Toward a more complete integration in DSM–5 and an empirical model of psychopathology": Real-world considerations in implementing an empirically based dimensional model of personality in DSM–5. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment, 1*(2), 123–126.

Fischer, M. (1971). Psychoses in the offspring of schizophrenic monozygotic twins and their normal cotwins. *British Journal of Psychiatry, 118*, 43–52.

Fisher, J. E. (2011). Understanding behavioral health in late life: Why age matters. *Behavior Therapy, 42*(1), 143–149.

Fisher, J. E., & Noll, J. P. (1996). Anxiety disorders. In L. L. Carstensen, B. A. Edelstein, & L. Dornbrand (Eds.), *The practical handbook of clinical gerontology* (pp. 304–323). Thousand Oaks, CA: Sage.

Fisher, M., Holland, C., Merzenich, M. M., & Vinogradov, S. (2009). Using neuroplasticity-based auditory training to improve verbal memory in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 166*, 805–811.

Fishler, K., Azen, C. G., Henderson, R., Friedman, E. G., & Koch, R. (1987). Psychoeducational findings among children treated for phenylketonuria. *American Journal of Mental Deficiency, 92*, 65–73.

Fitzgibbons, M. L., Spring, B., Avellone, M. E., Blackman, L. R., Pingitore, R., & Stolley, M. R. (1998). Correlates of binge eating in Hispanic, black, and white women. *International Journal of Eating Disorders, 24*, 43–52.

Fladung, A., Gron, G., Grammer, K., Herrnberger, B., Schilly, E., Grasteit, S., . . . von Wietersheim, J. (2010). A neural signature of anorexia nervosa in the ventral striatal reward system. *American Journal of Psychiatry, 167*, 206–212.

Flament, M. F., Whitaker, A., Rapoport, J. L., Davies, M., Berg, C. Z., Kalikow, K., et al. (1988). Obsessive compulsive disorder in adolescence: An epidemiological study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 27*, 764–771.

Flaum, M., Amador, X., Gorman, J., Bracha, H. S., Edell, W., McGlashan, T., et al. (1998). *DSM-IV field trial for schizophrenia and other psychotic disorders. DSM-IV sourcebook* (pp. 687–713). Washington, DC: American Psychological Association.

Flegal, K. M., Carroll, M. D., Ogden, C. L., & Curtin, L. R. (2010). Prevalence and trends in obesity among U.S. adults, 1999–2008. *Journal of the American Medical Association, 303*, 235–241.

Foa, E. B., Cahill, S. P., Boscarino, J. A., Hobfoll, S. E., Lahad, M., McNally, R. J., & Solomon, Z. (2005). Social, psychological, and psychiatric interventions following terrorist attacks: Recommendations for practice and research. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology, 30*(10), 1806–1817. doi: 10.1038/sj.npp.1300815

Foa, E. B., & Franklin, M. E. (2001). Obsessive-compulsive disorder. In D. H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders* (pp. 209–263). New York: Guilford.

Foa, E. B., Libowitz, M. R., Kozak, M. J., Davies, S., Campeas, R., Franklin, M. E., . . . Tu, X. (2005). Randomized, placebo-controlled trial of exposure and ritual prevention, clomipramine, and their combination in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 162*, 151–161.

Foa, E. B., & Meadows, E. A. (1997). Psychosocial treatments for posttraumatic stress disorder: A critical review. *Annual Review of Psychology, 48*, 449–480.

Foa, E. B., Riggs, D. S., Marsie, F. D., & Yarczower, M. (1995). The impact of fear activation and anger on the efficacy of exposure treatment for posttraumatic stress disorder. *Behavior Therapy, 26*, 487–499.

Folstein, S., & Rutter, M. (1977a). Genetic influences and infantile autism. *Nature, 265*, 726–728.

Folstein, S., & Rutter, M. (1977b). Infantile autism: A genetic study of 21 twin pairs. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 18*, 291–321.

Fontaine, N. M. G., McCrory, E. J. P., Boivin, M., Moffitt, T. E., & Viding, E. (2011). Predictors and outcomes of joint trajectories of callous-unemotional traits and conduct problems in childhood. *Journal of Abnormal Psychology*, advance online publication. doi: 10.1037/a0022620.

Food and Drug Administration. (2005). Deaths with antipsychotics in elderly patients with behavioral disturbances. Public Health Advisory.

Food and Drug Administration. (Jan 31, 2008). Serious Health Risks with Antiepileptic Drugs. Public Health Advisory available at www.fda.gov/consumer/updates/antiepileptic020508.html

Force, A. P. T. (2006). Evidence-based practice in psychology. *American Psychologist, 61*(4), 271–285. doi: 10.1037/0003-066X.61.4.271

Ford, C. S., & Beach, F. A. (1951). *Patterns of sexual behavior*. New York: Harper.

Ford, J. M., Mathalon, D. H., Whitfield, S., Faustman, W. O., & Roth, W. T. (2002). Reduced communication between frontal and temporal lobes during talking in schizophrenia. *Biological Psychiatry, 51*, 485–492.

Forhan, S. E., Gottlieb, S. L., Sternberg, M. R., Xu, F., Datta, S. D., Mcquillan, G. M., . . . Markowitz, L. E. (2009). Prevalence of sexually transmitted infections among female adolescents aged 14 to 19 in the United States. *Pediatrics, 124*, 1505–1512.

Foster, J. H., Marshall, E. J., & Peters, T. J. (2000). Outcome after in-patient detoxification for alcohol

dependence: A naturalistic comparison of 7 versus 28 days stay. *Alcohol and Alcoholism, 36*, 580–586.

Foti, D. J., Kotov, R., Guey, L. T., & Bromet, E. J. (2010). Cannabis use and the course of schizophrenia: 10-year follow-up after first hospitalization. *American Journal of Psychiatry, 167*, 987–993.

Fournier, J. C., DeRubeis, R. J., Hollon, S. D., Dimidjian, S., Amsterdam, J. D., Shelton, R. C., & Fawcett, J. (2010). Antidepressant drug effects and depression severity: A patient-level meta-analysis. *Journal of the American Medical Association, 303*, 47–53.

Fowler, I. L., Carr, V. J., Carter, N. T., & Lewin, T. J. (1998). Patterns of current and lifetime substance use in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 24*, 443–455.

Frackiewicz, E. J., Sramek, J. J., Herrera, J. M., Kurtz, N. M., & Cutler, N. R. (1997). Ethnicity and antipsychotic response. *Annals of Pharmacotherapy, 31*, 1360–1369.

Fraley, R. C., & Shaver, P. R. (2000). Adult romantic attachment: Theoretical developments, emerging controversies, and unanswered questions. *Review of General Psychology, 4*, 132–154.

Francis, D., Diorio, J., Liu, D., & Meaney, M. J. (1999). Nongenomic transmission across generations of maternal behavior and stress responses in the rat. *Science, 286*, 1155–1158.

Frank, E., Kupfer, D. J., Perel, J. M., Cornes, C., Jarrett, D. B., Mallinger, A. G., . . . Grochocinski, V. (1990). Three-year outcomes for maintenance therapies in recurrent depression. *Archives of General Psychiatry, 47*, 1093–1099.

Frank, E., Kupfer, D. J., Thase, M. E., Mallinger, A. G., Swartz, H. A., Fagiolini, A. M., . . . Monk, T. (2005). Two-year outcomes for interpersonal and social rhythm therapy in individuals with bipolar I disorder. *Archives of General Psychiatry, 62*, 996–1004.

Frank, E., Swartz, H. A., & Kupfer, D. J. (2000). Interpersonal and social rhythm therapy: Managing the chaos of bipolar disorder. *Biological Psychiatry, 48*, 593–604.

Franklin, J. C., Hessel, E. T., Aaron, R. V., Arthur, M. S., Heilbron, N., & Prinstein, M. J. (2010). The functions of nonsuicidal self-injury: Support for cognitive-affective regulation and opponent processes from a novel psychophysiological paradigm. *Journal of Abnormal Psychology, 119*(4), 850–862. doi: 10.1037/a0020896

Franklin, M. E., & Foa, E. B. (2011). Treatment of obsessive compulsive disorder. *Annual Review of Clinical Psychology, 7*, 229–243. doi: 10.1146/annurev-clinpsy-032210-104533

Franko, D. L., & Keel, P. K. (2006). Suicidality in eating disorders: Occurrence, correlates, and clinical implications. *Clinical Psychology Review, 26*, 769–782.

Frederick, R. I., Mrad, D. F., & DeMier, R. L. (2007). *Examinations of criminal responsibility: Foundations in mental health case law*. Sarasota, FL: Professional Resource Press.

Frederickson, B. L., & Carstensen, L. L. (1990). Choosing social partners: How old age and anticipated endings make people more selective. *Psychology and Aging, 5*, 335–347.

Fredrickson, B. L., & Roberts, T. A. (1997). Objectification theory: Toward understanding women's lived experience and mental health risks. *Psychology of Women Quarterly, 21*, 173–206.

Fredrickson, B. L., Roberts, T. A., Noll, S. M., Quinn, D. M., & Twenge, J. M. (1998). That swimsuit becomes you: Sex differences in self-objectification, restrained eating, and math performance. *Journal of Personality and Social Psychology, 78*, 269–284.

Fredrikson, M., Annas, P., & Wik, G. (1997). Parental history, aversive exposure and the development of snake and spider phobia in women. *Behaviour Research and Therapy, 35*, 23–28.

Freedman, R. (2003). Schizophrenia. *New England Journal of Medicine, 349*, 1738–1749.

Freeman, J. B., Choate-Summers, M. L., Moore, P. S., Garcia, A. M., Sapyta, J. J., Leonard, H. L., & Franklin, M. E. (2007). Cognitive behavioral treatment for young children with obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry, 61*, 337–343.

Freeston, M. H., Dugas, M. J., & Ladoceur, R. (1996). Thoughts, images, worry, and anxiety: *Cognitive Therapy and Research, 20*, 265–273.

Fremouw, W. J., De Perczel, M., & Ellis, T. E. (1990). *Suicide risk: Assessment and response guidelines*. New York: Pergamon.

French, S. A., Story, M., Neumark-Sztainer, D., Downes, B., Resnick, M., et al. (1997). Ethnic differences in psychosocial and health behavior correlates of dieting, purging, and binge eating in a population-based sample of adolescent females. *International Journal of Eating Disorders, 22*, 315–322.

Freud, A. (1966). *The ego and mechanisms of defense*. New York: International Universities Press. (Original work published 1946)

Freund, K. (1990). Courtship disorders. In W. L. Marshall, D. R. Laws & H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault: Issues, theories, and treatment* (pp. 195–207). New York: Plenum.

Freud, S. (1917/1950). Mourning and melancholia *Collected papers* (Vol. 4). London: Hogarth and the Institute of Psychoanalysis. (Original work published 1917)

Fried, P., Watkinson, B., James, D., & Gray, R. (2002). Current and former marijuana use: Preliminary findings of a longitudinal study of effects on IQ in young adults. *CMAJ, 166*, 887–891.

Friedmann, P. D., Lemon, S. C., & Stein, M. D. (2001). Transportation and retention in outpatient drug abuse treatment programs. *Journal of Substance Abuse Treatment, 21*, 97–103.

Friedrich, M. J. (2002). Epidemic of obesity expands its spread to developing countries. *Journal of the American Medical Association, 287*, 1382–1386.

Frieling, H., Romer, K. D., Scholz, S., Mittelbach, F., Wilhelm, J., De Zwaan, M., et al. (2010). Epigenetic dysregulation of dopaminergic genes in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 43*, 577–583.

Friend, A., DeFries, J. C., Olson, R. K., & Pennington, B. F. (2009). Heritability of high reading ability and its interaction with parental education. *Behavior Genetics, 39*, 427–436.

Froehlich, T. E., Bogardus, S. T., & Inouye, S. K. (2001). Dementia and race: Are there differences between African Americans and Caucasians? *Journal of the American Gerontological Society, 49*, 477–484.

Frojdh, K., Hakansson, A., Karlsson, I., & Molarius, A. (2003). Deceased, disabled or depressed—a population-based 6-year followup study of elderly people with depression. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 38*, 557–562.

Fromm-Reichmann, F. (1948). Notes on the development of treatment of schizophrenics by psychoanalytic psychotherapy. *Psychiatry, 11*, 263–273.

Frost, D. O., & Cadet, J.-L. (2000). Effects of methamphetamine-induced toxicity on the development of neural circuitry: A hypothesis. *Brain Research Reviews, 34*, 103–118.

Frost, R., & Steketee, G. (2010). *Stuff: Compulsive hoarding and the meaning of things*: Houghton Mifflin Harcourt

Frost, R., Steketee, G., & Greene, K. A. I. (2003). Cognitive and behavioral treatment of compulsive hoarding. *Brief Treatment and Crisis Intervention, 3*(3), 323–337.

Frost, R., Tolin, D., Steketee, G., Fitch, K., & Selbo-Bruns, A. (2009). Excessive acquisition in hoarding. *Journal of Anxiety Disorders, 23*(5), 632–639.

Fuller, R. K. (1988). Disulfiram treatment of alcoholism. In R. M. Rose & J. E. Barrett (Eds.), *Alcoholism: Treatment and outcome*. New York: Raven.

Fung, Y. K., & Lau, Y-S. (1989). Effects of prenatal nicotine exposure on rat striatal dopaminergic and nicotinic systems. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior, 33*, 1–6.

Furnham, A., & Baguma, P. (1994). Cross-cultural differences in the evaluation of male and female body shapes. *International Journal of Eating Disorders, 15*, 81–89.

Gale, C. R., Batty, G. D., Tynelius, P., Deary, I. J., & Rasmussen, F. (2010). Intelligence in early adulthood and subsequent hospitalization for mental disorders. *Epidemiology, 21*, 70–77.

Galea, S., Ahern, J., Resnick, H., Kilpatrick, D., Bucuvalas, M., Gold, J., & Vlahov, D. (2002). Psychological sequelae of the September 11 terrorist attacks in New York City. *New England Journal of Medicine, 346*, 982–987.

Galea, S., Tracy, M., Hoggatt, K. J., Dimaggio, C., & Karpati, A. (2011). Estimated deaths attributable to social factors in the United States. *American Journal of Public Health, 101*, 1456–1465.

Galli, V., McElroy, S. L., Soutullo, C. A., Kizer, D., Raute, N., et al. (1999). The psychiatric diagnoses of twenty-two adolescents who have sexually molested children. *Comprehensive Psychiatry, 40*, 85–88.

Gallo, C. L., & Pfeffer, C. R. (2003). Children and adolescents bereaved by a suicidal death: Implications for psychosocial outcomes and interventions. In A. Apter & R. A. King (Eds.), *Suicide in Children and adolescents* (pp. 294–312). New York: Cambridge University Press.

Gallo, J. J., & Lebowitz, B. D. (1999). The epidemiology of common late-life mental disorders in the community: Themes for the new century. *Psychiatric Services, 50*, 1158–1166.

Ganellan, R. J. (1996). Comparing the diagnostic efficiency of the MMPI, MCMI-II, and Rorschach: A review. *Journal of Personality Assessment, 67*, 219–243.

Ganguli, M., Du, Y., Dodge, H. H., Ratcliff, G. G., & Chang, C. C. H. (2006). Depressive symptoms and cognitive decline in late life: A prospective epidemiological study. *Archives of General Psychiatry, 63*, 153–160.

Garand, L., Buckwalter, K. C., Lubaroff, D., Tripp-Reimer, T., Frantz, R. A., & Ansley, T. N. (2002). A pilot study of immune and mood outcomes of a community-based intervention for dementia caregivers: The PLST intervention. *Archives of Psychiatric Nursing, 16*, 156–167.

Garb, H. N. (2005). Clinical judgment and decision making. *Annual Review of Clinical Psychology, 1*, 67–89.

Garb, I. I. N. (1997). Race bias, social class bias, and gender bias in clinical judgment. *Clinical Psychology: Science and Practice, 4*, 99–120.

Garber, J. (2006). Depression in children and adolescents: Linking risk research and prevention. *American Journal of Preventative Medicine, 31*, 5104–5125.

Garber, J., Clarke, G. N., Weersing, V. R., Beardslee, W. R., Brent, D. A., Gladstone, T. R., et al. (2009). Prevention of depression in at-risk adolescents: A randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association, 301*, 2215–2224.

Garber, J., & Flynn, C. (2001). Vulnerability to depression in childhood and adolescence. In R. M. Ingram

& J. M. Price (Eds.). *Vulnerability to psychopathology: Risk across the lifespan* (pp. 175–225). New York: Guilford.

Garber, J., Kelly, M. K., & Martin, N. C. (2002). Developmental trajectories of adolescents' depressive symptoms: Predictors of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70*, 79–95.

Garbutt, J. C., Mayo, J. P., Little, K. Y., Gillette, G. M., Mason, G. A., Dew, B., & Prange, A. J. J. (1994). Dose-response studies with protirelin. *Archives of General Psychiatry, 51*, 875–883.

Gard, D. E., Kring, A. M., Germans Gard, M., Horan, W. P., & Green, M. F. (2007). Anhedonia in schizophrenia: Distinctions between anticipatory and consummatory pleasure. *Schizophrenia Research, 93*, 253–260.

Garety, P. A., Fowler, D., & Kuipers, E. (2000). Cognitive behavioral therapy for medication-resistant symptoms. *Schizophrenia Bulletin, 26*, 73–86.

Garfield, R. L., Zuvekas, S.H., Lave, J.R., & Donohue, J.M. (2011). The impact of national health care reform on adults with several mental disorders. *American Journal of Psychiatry, 168*, 486–494.

Garfinkel, P. E., Goering, E. L., Goldbloom, S. D., Kennedy, S., Kaplan, A. S., & Woodside, D. B. (1996). Should amenorrhea be necessary for the diagnosis of anorexia nervosa? *British Journal of Psychiatry, 168*, 500–506.

Garfinkel, P. E., Kennedy, S. H., & Kaplan, A. S. (1995). Views on classification and diagnosis of eating disorders. *Canadian Journal of Psychiatry, 40*, 445–456.

Garland, R. J., & Dougher, M. J. (1991). Motivational interviewing in the treatment of sex offenders. In W. R. Miller & S. Rollnick (Eds.). *Motivating interviewing: Preparing people to change addictive behavior* (pp. 303–313). New York: Guilford.

Garner, D. M., Garfinkel, P. E., Schwartz, D., & Thompson, M. (1980). Cultural expectation of thinness in women. *Psychological Reports, 47*, 483–491

Garner, D. M., Olmsted, M. P., & Polivy, J. (1983). Development and validation of a multi-dimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia. *International Journal of Eating Disorders, 2*, 15–34.

Garner, D. M., Vitousek, K. M., & Pike, K. M. (1997). Cognitive-behavioral therapy for anorexia nervosa. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.). *Handbook of treatment for eating disorders* (pp. 94–144). New York: Guilford.

Gatchel, R. J., Peng, Y. B., Peters, M. L., Fuchs, P. N., & Turk, D. C. (2007). The biopsychosocial approach to chronic pain: Scientific advances and future directions. *Psychological Bulletin, 133*, 581–624.

Gatz, M., Reynolds, C. A., Fratiglioni, L., Johansson, B., Mortimer, J. A., Berg, S., . . . Pedersen, N. L. (2006). Roles of genes and environments for explaining Alzheimer disease. *Archives of General Psychiatry, 63*, 168–174.

Gaus, V. L. (2007). *Cognitive behavior therapy for adults with Asperger's syndrome*. New York: Guilford.

Gaw, A. C. (2001). *Concise guide to cross-cultural psychiatry*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

Ge, X., Conger, R. D., Cadoret, R. J., Neiderhiser, J. M., Yates, W., Troughton, E., & Stewart, M. A. (1996). The developmental interface between nature and nurture: A mutual influence model of child antisocial behavior and parent behaviors. *Developmental Psychology, 32*, 574–589.

Geddes, J. R., Burgess, S., Hawton, K., Jamison, K., & Goodwin, G. M. (2004). Long-term lithium therapy for bipolar disorder: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *American Journal of Psychiatry, 161*, 217–222.

Geddes, J. R., Carney, S. M., Davies, C., Furukawa, T. A., Frank, E., Kupfer, D. J., & Goodwin, G. (2003). Relapse prevention with antidepressant drug treatment in depressive disorders: A systematic review. *Lancet, 361*, 653–661.

Geller, B., Cooper, T. B., Graham, D., Fetner, H., Marstellar, F., & Wells, J. (1992). Pharmacokinetically designed double-blind placebo-controlled study of nortriptyline in 6 to 12-year-olds with major depressive disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 31*, 34–44.

Geller, J. L. (2006). A history of private psychiatric hospitals in the USA: From start to almost finished. *Psychiatric Quarterly, 77*, 1–41.

Gendall, K. A., Bulik, C. M., Joyce, P. R., McIntosh, V. V., & Carter, F. A. (2000). Menstrual cycle irregularity in bulimia nervosa: Associated factors and changes with treatment. *Journal of Psychosomatic Research, 49*, 409–415.

General Register Office. (1968). *A glossary of mental disorders*. London: HMSU.

Geracioti, T. D., Baker, D. G., Ekhator, N. N., West, S. A., Hill, K. K., Bruce, A. B., . . . Kasckow, J. W. (2001). CSF norepinephrine concentrations in posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry, 158*, 1227–1230.

Geraerts, E., Schooler, J. W., Merckelbach, H., Jelicic, M., Hauer, B. J. A., & Ambadar, Z. (2007). The reality of recovered memories: Corroborating continuous and discontinuous memories of childhood sexual abuse. *Psychological Science, 18*, 564–568.

Gerlach, A. L., Wilhelm, F. H., Gruber, K., & Roth, W. T. (2001). Blushing and physiological arousability in social phobia. *Journal of Abnormal Psychology, 110*, 247–258.

Gernsbacher, M. A., Dawson, M., & Goldsmith, H. H. (2005). Three reasons not to believe in an autism epidemic. *Current Directions in Psychological Science, 14*, 55–58.

Gerra, G., Zaimovic, A., Ferri, M., Zambelli, U., Timpano, M., Neri, E., . . . Brambilla, F. (2000). Long-lasting effects of (6)3, 4-methylenedioxymethamphetamine (Ecstasy) on serotonin system function in humans. *Biological Psychiatry, 47*, 127–136.

Ghaemi, S. N., & Goodwin, F. K. (2003). Introduction to special issue on antidepressant use in bipolar disorder. *Bipolar Disorders, 5*, 385–387.

Ghosh, A., & Marks, I. (1987). Self-treatment of agoraphobia by exposure. *Behavior Therapy, 18*(1), 3–16.

Giancola, P., & Corman, M. (2007). Alcohol and aggression: A test of the attention-allocation model. *Psychological Science, 18*, 649–655.

Gibson, D. R. (2001). Effectiveness of syringe exchange programs in reducing HIV risk behavior and seroconversion among injecting drug users. *AIDS, 15*, 1329–1341.

Giesen-Bloo, J., van Dyck, R., Spinhoven, P., van Tilburg, W., Dirksen, C., van Asselt, T., . . . Arntz, A. (2006). Outpatient psychotherapy for borderline personality disorder: Randomized trial of schema-focused therapy vs transference-focused psychotherapy. *Archives of General Psychiatry, 63*, 649–658.

Gilbertson, M. W., Shenton, M. E., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N. B., Orr, S. P., & Pitman, R. K. (2002). Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature Neuroscience, 5*, 1242–1247.

Gilbody, S., Whitty, P., Grimshaw, J., & Thomas, R. (2003). Educational and organizational interventions to improve the management of depression in primary care: A systematic review. *Journal of American Medical Association, 289*, 3145–3151.

Gill, S., Bronskill, S. E., Normand, S. T., Anderson, G. M., Sykora, K., Lam, K., . . . Rochon, P. A. (2007). Antipsychotic drug use and mortality in older adults with dementia. *Annuals of Internal Medicine, 146*, 775–786.

Gillberg, C. (1991). Outcome in autism and autistic-like conditions. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 30*, 375–382.

Gillespie, K., Duffy, M., Hackmann, A., & Clark, D. M. (2002). Community based cognitive therapy in the treatment of post-traumatic stress disorder following the Omaha bomb. *Behaviour Research and Therapy, 40*, 345–357.

Gillis, J. J., & DeFries, J. C. (1991). Confirmatory factor analysis of reading and mathematics performance measures in the Colorado Reading Project. *Behavior Genetics, 21*, 572–573.

Glass, C. R., & Arnkoff, D. B. (1997). Questionnaire methods of cognitive self-statement assessment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65*, 911–927.

Glassman, A. H., & Bigger, J. T. (2011). *Depression and cardiovascular disease: The safety of antidepressant drugs and their ability to improve mood and reduce medical morbidity*. New York: Wiley.

Glassman, A. H., O'Connor, C. M., Califf, R. M., Swedberg, K., Schwartz, P., Bigger, J. T., . . . Melvor, M. (2002). Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *Journal of the American Medical Association, 288*, 701–709.

Glatt, S. J., Faraone, S. V., & Tsuang, M. (2003). Meta-analysis identifies an association between the dopamine D2 receptor gene and schizophrenia. *Molecular Psychiatry, 8*, 911–915.

Gleaves, D. H. (1996). The sociocognitive model of dissociative identity disorder: A reexamination of the evidence. *Psychological Bulletin, 120*, 42–59.

Glenn, A. L., Raine, A., Venables, P. H., & Mednick, S. A. (2007). Early temperamental and psychophysiological precursors of adult psychopathic personality. *Journal of Abnormal Psychology, 116*, 508–518.

Gloaguen, V., Cottraux, J., Cucherat, M., & Blackburn, I. M. (1998). A meta-analysis of the effects of cognitive therapy in depressed patients. *Journal of Affective Disorders, 49*(1), 59–72.

Godart, N. T., Flament, M. F., Lecrubier, Y., & Jeammet, P. (2000). Anxiety disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa: Co-morbidity and chronology of appearance. *European Psychiatry, 15*, 38–45.

Godart, N. T., Flament, M., Perdereau, F., & Jeammet, P. (2002). Comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: A review. *International Journal of Eating Disorders, 32*, 253–270.

Goenjian, A. K., Walling, D., Steinberg, A. M., Karayan, I., Najarian, L. M., & Pynoos, R. (2005). A prospective study of posttraumatic stress and depressive reactions among treated and untreated adolescents 5 years after a catastrophic disaster. *American Journal of Psychiatry, 162*, 2302–2308.

Goldapple, K., Segal, Z., Garson, C., Lau, M., Bieling, P., Kennedy, S., & Mayberg, H. (2004). Modulation of cortical-limbic pathways in major depression. *Archives of General Psychiatry, 61*, 34–41.

Goldberg, T. E., & Weinberger, D. R. (2004). Genes and the parsing of cognitive processes. *Trends in Cognitive Sciences, 8*, 325–335.

Golden, C. J. (1981a). The Luria-Nebraska Children's Battery: Theory and formulation. In G. W. Hynd & J. E. Obrzut (Eds.), *Neuropsychological assessment and the school-age child: Issues and procedures*. New York: Grune & Stratton.

Golden, C. J. (1981b). A standardized version of Luria's neuropsychological tests: A quantitative and qualitative

approach to neuropsychological evaluation. In S. B. Filskov & T. J. Boil (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology*. New York: Wiley.

Golden, C. J., Hammeke, T., & Purisch, A. (1978). Diagnostic validity of a standardized neuropsychological battery derived from Luria's neuropsychological tests. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 46*, 1258–1265.

Golden, R. N., Gaynes, B. N., Ekstrom, R. D., Hamer, R. M., Jacobsen, F. M., Suppes, T., . . . Nemeroff, C. B. (2005). The efficacy of light therapy in the treatment of mood disorders: A review and meta-analysis of the evidence. *American Journal of Psychiatry, 162*(4), 656–662.

Golding, J. M., Smith, G. R., & Kashner, T. M. (1991). Does somatization disorder occur in men? Clinical characteristics of women and men with unexplained somatic symptoms. *Archives of General Psychiatry, 48*, 231–235.

Goldman-Rakic, P. S., & Selemon, L. D. (1997). Functional and anatomical aspects of prefrontal pathology in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 23*, 437–458.

Goldstein, A. J., & Chambless, D. L. (1978). A reanalysis of agoraphobic behavior. *Behavior Therapy, 9*, 47–59.

Goldstein, A. J., de Beurs, E., Chambless, D. L., & Wilson, K. A. (2000). EMDR for panic disorder with agoraphobia: Comparison with waiting list and credible attention-placebo control conditions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*, 947–956.

Goldstein, J. M., Buka, S. L., Seidman, L. J., & Tsuang, M. T. (2010). Specificity of familial transmission of schizophrenia psychosis spectrum and affective psychoses in the New England Family Study's high-risk design. *Archives of General Psychiatry, 67*, 458–467.

Gomez, F. C., Piedmont, R. L., & Fleming, M. Z. (1992). Factor analysis of the Spanish version of the WAIS: The Escala de Inteligencia Wechsler para Adultos (EIWA). *Psychological Assessment, 4*, 317–321.

Gonzalez, H. M., Vega, W. A., Williams, D. R., Tarraf, W., West, B. T., & Neighbors, H. W. (2010). Depression care in the United States: Too little for too few. *Archives of General Psychiatry, 67*(1), 37–46.

Goodkind, M. S., Gyurak, A., McCarthy, M., Miller, B. L., & Levenson, R. W. (2010). Emotion regulation deficits in frontotemporal lobar degeneration and Alzheimer's disease. *Psychology & Aging, 25*, 30–37.

Goodman, G. S., Ghetti, S., Quas, J. A., Edelstein, R. S., Alexander, K. W., Redlich, A. D., . . . Jones, D. P. H. (2003). A prospective study of memory for child sexual abuse: New findings relevant to the repressed-memory controversy. *Psychological Science, 14*, 113–118.

Goodwin, F., & Jamison, K. (1990). *Manic-depressive illness*. New York: Oxford University Press.

Gopnik, A., Capps, L., & Meltzoff, A. N. (2000). Early theories of mind: What the theory can tell us about autism. In S. Baren-Cohen, H. Tager-Flusberg, & D. Cohen (Eds.), *Understanding other minds* (2nd ed., pp. 50–72). Oxford, England: Oxford University Press.

Gordon, K. H., Perez, M., & Joiner, T. E. (2002). The impact of racial stereotypes on eating disorder recognition. *International Journal of Eating Disorders, 32*, 219–224.

Gotlib, H., & Hamilton, J. P. (2008). Neuroimaging and depression: Current status and unresolved issues. *Current Directions in Psychological Science, 17*(2), 159–163.

Gotlib, H., & Joormann, J. (2010). Cognition and depression: Current status and future directions. *Annual Review of Clinical Psychology, 6*, 285–312.

Gottesman, I. I., & Goldsmith, H. H. (1994). Developmental psychopathology of antisocial behavior: Inserting genes into its ontogenesis and epigenesis. In C. A. Nelson (Ed.), *Threats to optimal development*. Hillside, NJ: Erlbaum.

Gottesman, I. I., Laursen, T. M., Bertelsen, A., & Mortensen, P. B. (2010). Severe mental disorders in offspring with 2 psychiatrically ill parents. *Archives of General Psychiatry, 67*, 252–257.

Gottesman, I. I., McGuffin, P., & Farmer, A. E. (1987). Clinical genetics as clues to the "real" genetics of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 13*, 23–47.

Goveas, J. S., Espeland, M. A., Woods, N. F., Wassertheil-Smoller, S., & Kotchen, J. M. (2011). Depressive symptoms and incidence of mild cognitive impairment and probable dementia in elderly women: The Women's Health Initiative Memory Study. *Journal of the American Geriatrics Society, 59*(1), 57–66.

Goyette, C. H., & Conners, C. K. (1977). *Food additives and hyperkinesis*. Paper presented at the 85th Annual Convention of the American Psychological Association.

Grabe, S., & Hyde, J. S. (2006). Ethnicity and body dissatisfaction among women in the United States: A meta-analysis. *Psychological Bulletin, 132*, 622–640.

Grady, D. (1999). A great pretender now faces the truth of illness. *New York Times*.

Graham, C. A. (2010). The DSM diagnostic criteria for female sexual arousal disorder. *Archives of Sexual Behavior, 39*(2), 240–255. doi: 10.1007/s10508-009-9535-1

Graham, J. R. (1988). *Establishing validity of the revised form of the MMPI*. Symposium presentation at the 96th annual convention of the American Psychological Association, Atlanta.

Graham, J. R. (1990). *MMPI–2: Assessing personality and psychopathology*. New York: Oxford University Press.

Grandin, T. (1986). *Emergence: Labeled autistic*. Novato, CA: Arena Press.

Grandin, T. (1995). *Thinking in pictures*. New York: Doubleday.

Grandin, T. (2008). *The way I see it: A personal look at autism and Asperger's*. Arlington, TX: Future Horizons.

Grant, B. F., & Dawson, D. A. (1997). Age of onset of alcohol use and its association with DSM-IV alcohol abuse and dependence: Results from the national longitudinal epidemiologic survey. *Journal of Substance Abuse, 9*, 103–110.

Green, J. G., McLaughlin, K. A., Berglund, P. A., Gruber, M. J., Sampson, N. A., Zaslavsky, A. M., & Kessler, R. C. (2010). Childhood adversities and adult psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey Replication: Associations with first onset of DSM-IV disorders. *Archives of General Psychiatry, 67*(2), 113–123.

Green, M. F. (1996). What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? *American Journal of Psychiatry, 153*, 321–330.

Green, M. F., Kern, R. S., Braff, D. L., & Mintz, J. (2000). Neurocognitive deficits and functional outcome in schizophrenia: Are we measuring the "right stuff"? *Schizophrenia Bulletin, 26*, 119–136.

Green, M. F., Marshall, B. D., Wirshing, W. C., Ames, D., Marder, S. R., McGurk, S., . . . Mintz, J. (1997). Does risperidone improve verbal working memory in treatment-resistant schizophrenia? *American Journal of Psychiatry, 154*, 799–804.

Green, R., & Fleming, D. T. (1990). Transsexual surgery follow-up: Status in the 1990s. In J. Bancroft, C. Davis, & D. Weinstein (Eds.), *Annual review of sex research* (pp. 163–174).

Griffin, M. G., Resick, P. A., & Mechanic, M. B. (1997). Objective assessment of peritraumatic dissociation: Psychophysiological indicators. *American Journal of Psychiatry, 154*(8), 1081–1088.

Grillon, C. (2002). Startle reactivity and anxiety disorders: Aversive conditioning, context, and neurobiology. *Biological Psychiatry, 52*, 958–975.

Grilo, C. M. (2007). Treatment of binge eating disorder. In S. Wonderlich, J. E. Mitchell, M. d. Zwaan, & H. Steiger (Eds.), *Annual review of eating disorders* (pp. 23–34). Oxford, England: Radcliffe.

Grilo, C. M., Shea, M. T., Sanislow, C. A., Skodol, A. E., Gunderson, J. G., Stout, R. L., . . . McGlashan, T. (2004). Two-year stability and change of schizotypal, borderline, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 72*, 767–775.

Grilo, C. M., Shiffman, S., & Carter-Campbell, J. T. (1994). Binge eating antecedents in normal weight nonpurging females: Is there consistency? *International Journal of Eating Disorders, 16*, 239–249.

Grinker, R. R., & Spiegel, J. P. (1944). *Management of neuropsychiatric casualties in the zone of combat: Manual of military neuropsychiatry*. Philadelphia: Saunders.

Grinspoon, L., & Bakalar, J. B. (1995). Marijuana as medicine: A plea for reconsideration. *Journal of the American Medical Association, 273*, 1875–1876.

Grippo, A. J. (2009). Mechanisms underlying altered mood and cardiovascular dysfunction: The value of neurobiological and behavioral research with animal models. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 33*(2), 171–180. doi: 10.1016/j.neubiorev.2008.07.004

Grisham, J. R., Frost, R. O., Steketee, G., Kim, H. J., & Hood, S. (2006). Age of onset of compulsive hoarding. *Journal of Anxiety Disorders, 20*(5), 675–686. doi: 10.1016/j.janxdis.2005.07.004

Grisso, T., & Appelbaum, P. S. (1991). Mentally ill and nonmentally ill patients' abilities to understand informed consent disclosures for medication: Preliminary data. *Law and Human Behavior, 15*, 377–388.

Grisso, T., Davis, J., Vesselinov, R., Appelbaum, P. S., & Monahan, J. (2000). Violent thoughts and violent behavior following hospitalization for mental disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*, 388–398.

Groesz, L. M., Levine, M. P., & Murnen, S. K. (2002). The effect of experimental presentation of thin media images on body dissatisfaction: A meta-analytic review. *International Journal of Eating Disorders, 31*, 1–16.

Gross, C., Zhuang, X., Stark, K., Ramboz, S., Oosting, R., Kirby, L., . . . Hen, R. (2002). Serotonin 1A receptor acts during development to establish normal anxiety-like behaviour in the adult. *Nature, 416*, 396–400.

Grossman, D. (1995). *On killing: The psychological cost of learning to kill in war and society*. Boston: Little, Brown.

Guastella, A. J., Richardson, R., Lovibond, P. F., Rapee, R. M., Gaston, J. E., Mitchell, P., & Dadds, M. R. (2008). A randomized controlled trial of D-cycloserine enhancement of exposure therapy for social anxiety disorder. *Biological Psychiatry, 63*, 544–549.

Gum, A. M., King-Kallimanis, B., & Kohn, R. (2009). Prevalence of mood, anxiety, and substance-abuse disorders for older Americans in the National Comorbidity Survey Replication. *American Journal of Psychiatry, 17*(9), 769–781.

Gump, B. S., Matthews, K. A., & Räikkönen, K. (1999). Modeling relationships among socioeconomic status,

hostility, cardiovascular reactivity, and left ventricular mass in African American and white children. *Health Psychology, 18*, 140–150.

Gunn, J. (1993). Castration is not the answer. *British Medical Journal, 307*, 790–791.

Guo, X., Zhai, J., Liu, Z., Fang, M., Wang, B., Wang, C., Hu, B., Sun, X., et al. (2010). Effect of antipsychotic medication alone vs combined with psychosocial intervention on outcomes of early-stage schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 67*, 895–904.

Gur, R. E., & Pearlson, G. D. (1993). Neuroimaging in schizophrenia research. *Schizophrenia Bulletin, 19*, 337–353.

Gur, R. E., Turetsky, B. I., Cowell, P. E., et al. (2000). Temporolimbic volume reductions in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 57*, 769–776.

Gustad, J., & Phillips, K. A. (2003). Axis I comorbidity in body dysmorphic disorder. *Comprehensive Psychiatry, 44*, 270–276.

Gutman, D. A., & Nemeroff, C. B. (2003). Persistent central nervous system effects of an adverse early environment: Clinical and preclinical studies. *Physiology and Behavior, 79*, 471–478.

Guyll, M., Matthews, K. A., & Bromberger, J. T. (2001). Discrimination and unfair treatment: Relationship to cardiovascular reactivity among African American and European American women. *Health Psychology, 20*, 315–325.

Haaga, D. A. F., Dyck, M. J., & Ernst, D. (1991). Empirical status of cognitive theory of depression. *Psychological Bulletin, 110*, 215–236.

Haaga, D. A. F., & Stiles, W. B. (2000). Randomized clinical trials in psychotherapy research: Methodology, design and evaluation. In R. E. Ingram & C. Snyder (Eds.), *Handbook of psychological change: Psychotherapy processes and practices for the 21st century* (pp. 14–39). New York: Wiley.

Haas, R. H., Townsend, J., Courchesne, E., Lincoln, A. J., Schreibman, L., & Yeung-Courchesne, R. (1996). Neurologic abnormalities in infantile autism. *Journal of Child Neurology, 11*, 84–92.

Hacking, I. (1998). *Mad travelers: Reflections on the reality of transient mental illness*. Charlottesville: University Press of Virginia.

Haddock, G., Tarrier, N., Spaulding, W., Yusupoff, L. K., & McCarthy, E. (1998). Individual cognitive-behavior therapy in the treatment of hallucinations and delusions: A review. *Clinical Psychology Review, 18*, 821–838.

Haedt-Matt, A. A., & Keel, P. K. (2011). Revisiting the affect regulation model of binge eating: A meta-analysis of studies using ecological momentary assessment. *Psychological Bulletin, 137*, 660–681.

Hagerman, R. (2006). Lessons from fragile X regarding neurobiology, autism, and neurodegeneration. *Developmental and Behavioral Pediatrics, 27*, 63–74.

Hall, G. C. (2001). Psychotherapy research with ethnic minorities: Empirical, ethical, and conceptual issues. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69*(3), 502–510.

Hall, G. C., Hirschman, R., & Oliver, L. L. (1995). Sexual arousal and arousability to pedophilic stimuli in a community sample of normal men. *Behavior Therapy, 26*, 681–694.

Hallmayer, J., Cleveland, S., Torres, A., Phillips, J., Cohen, B., Torigoe, T., Miller, J., Fedele, A., et al. (2011). Genetic heritability and shared environmental factors among twin pairs with autism. *Archives of General Psychiatry*, E1-E8. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2011.1076.

Halmi, K. A., Sunday, S. R., Strober, M., Kaplan, A., Woodside, D. B., Fichter, N., . . . Kaye, W. (2000). Perfectionism in anorexia nervosa: Variation by clinical subtype, obsessionality, and pathological eating behavior. *American Journal of Psychiatry, 157*, 1799–1805.

Hamer, M., & Chida, Y. (2009). Physical activity and risk of neurodegenerative disease: A systematic review of prospective evidence. *Psychological Medicine, 39*(1), 3–11. doi: 10.1017/S0033291708003681

Hammen, C. (1997). Children of depressed parents: The stress context. In S. A. Wolchik & I. N. Sandler (Eds.), *Handbook of children's coping: Linking theory and intervention. Issues in clinical child psychology* (pp. 131–157). New York: Plenum.

Hammen, C. (2009). Adolescent depression: Stressful interpersonal contexts and risk for recurrence. *Current Directions in Psychological Science, 18*, 200–204.

Hammen, C., & Brennan, P. (2001). Depressed adolescents of depressed and nondepressed mothers: Tests of an interpersonal impairment hypothesis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69*, 284–294.

Hankin, B. J., Abramson, L. Y., Moffitt, T. E., Silva, P. A., McGee, R., et al. (1998). Development of depression from preadolescence to young adulthood: Emerging gender differences in a 10-year longitudinal study. *Journal of Abnormal Psychology, 107*, 128–140.

Hankin, B. L., & Abramson, L. Y. (2001). Development of gender differences in depression: An elaborated cognitive vulnerability-transactional stress theory. *Psychological Bulletin, 127*, 773–796.

Hankin, B. L., Mermelstein, R., & Roesch, L. (2007). Sex differences in adolescent depression: Stress exposure and reactivity models. *Child Development, 78*, 279–295.

Hansen, W. B. (1992). School-based substance abuse prevention: A review of the state of the art in curriculum, 1980–1990. *Health Education Research: Theory and Practice, 7*, 403–430.

Hansen, W. B. (1993). School-based alcohol prevention programs. *Alcohol Health and Research World, 18*, 62–66.

Hansen, W. B., & Graham, J. W. (1991). Preventing alcohol, marijuana, and cigarette use among adolescents: Peer pressure resistance training versus establishing conservative norms. *Preventive Medicine, 20*, 414–430.

Hanson, R. K., & Bussiere, M. T. (1998). Predicting relapse: A meta-analysis of sexual offender recidivism studies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66*, 348–362.

Hanson, R. K., & Harris, A. J. R. (1997). Voyeurism: Assessment and treatment. In D. R. Laws & W. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance* (pp. 311–331). New York: Guilford.

Hardan, A. Y., Minshew, N. J., Harenski, K., & Keshavan, M. S. (2001). Posterior fossa magnetic resonance imaging in autism. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 40*, 666–672.

Harden, K. P., Hill, J. E., Turkheimer, E., & Emery, R. E. (2008). Gene-environment correlation and interaction in peer effects on adolescent alcohol and tobacco use. *Behavior Genetics, 38*, 339–347.

Hare, R. D. (2003). *The Hare psychopathy checklist* (rev. ed.). Toronto, Canada: Multi-Health System.

Hare, R. D., & Neumann, C. N. (2006). The PCL-R assessment of psychopathy: Development, structural properties, and new directions. In C. Patrick (Ed.), *Handbook of psychopathy* (pp. 58–88). New York: Guilford.

Harenski, C. L., Harenski, K. A., Shane, M. S., & Kiehl, K. A. (2010). Aberrant neural processing of moral violations in criminal psychopaths. *Journal of Abnormal Psychology, 119*, 863–874.

Hariri, A. R., Drabant, E. M., Munoz, K. E., Kolachana, B. S., Mattay, V. S., Egan, M. F., & Weinberger, D. R. (2005). A susceptibility gene for affective disorders and the response of the human amygdala. *Archives of General Psychiatry, 62*, 146–152.

Harkin, A., Connor, T. J., Mulrooney, J., Kelly, J. P., & Leonard, B. E. (2001). Prior exposure to methylenedioxyamphetamine (MDA) induces serotonergic loss and changes in spontaneous exploratory and amphetamine-induced behaviors in rats. *Life Sciences, 68*, 1367–1382.

Harrington, A. (2008). *The cure within: A history of mind-body medicine*. New York: Norton.

Harris, J. L., Bargh, J. A. & Brownell, K. (2009). Priming effects of television food advertising on eating behavior. *Health Psychology, 28*, 404–413.

Harrison, P. J., & Weinberger, D. R. (2004). Schizophrenia genes, gene expression, and neuropathology: On the matter of their convergence. *Molecular Psychiatry, 10*, 1–29.

Harrow, M., Goldberg, J. F., Grossman, L. S., & Meltzer, H. Y. (1990). Outcome in manic disorders: A naturalistic follow-up study. *Archives of General Psychiatry, 47*, 665–671.

Hart, E. L., Lahey, B. B., Loeber, R., Applegate, B., & Frick, P. J. (1995). Developmental changes in attention-deficit hyperactivity disorder in boys: A four-year longitudinal study. *Journal of Abnormal Child Psychology, 23*, 729–750.

Hartl, T. L., Duffany, S. R., Allen, G. J., Steketee, G., & Frost, R. O. (2005). Relationships among compulsive hoarding, trauma, and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Behaviour Research and Therapy, 43*(2), 269–276. doi: 10.1016/j.brat.2004.02.002

Hartmann, U., Heiser, K., Ruffer-Hesse, C., & Kloth, G. (2002). Female sexual desire disorders: Subtypes, classification, personality factors and new directions for treatment. *World Journal of Urology, 20*, 79–88.

Hartz, D. T., Fredrick-Osborne, S. L., & Galloway, G. P. (2001). Craving predicts use during treatment for methamphetamine dependence: A prospective repeated-measures, within-subjects analysis. *Drug and Alcohol Dependence, 63*, 269–276.

Harvard Mental Health Letter. (1995, July). *Schizophrenia update—Part II, 12*, 1–5.

Harvey, A. G., & Bryant, R. A. (2002). Acute stress disorder: A synthesis and critique. *Psychological Bulletin, 128*, 886–902.

Harvey, A. G., Mullin, B. C., & Hinshaw, S. P. (2006). Sleep and circadian rhythms in children and adolescents with bipolar disorder. *Development and Psychopathology, 18*, 1147–1168.

Harvey, A. G., Watkins, E., Mansell, W., & Shafran, R. (2004). *Cognitive behavioural processes across psychological disorders: A transdiagnostic approach to research and treatment*. Oxford, England: Oxford University Press.

Harvey, P. D., Green, M. F., Keefe, R. S. E., & Velligan, D. (2004). Changes in cognitive functioning with risperidone and olanzapine treatment: A large-scale, double-blind, randomized study. *Journal of Clinical Psychiatry, 65*, 361–372.

Harvey, P. D., Green, M. F., McGurk, S., & Meltzer, H. Y. (2003). Changes in cognitive functioning with risperidone and olanzapine treatment: A large-scale, double-blind, randomized study. *Psychopharmacology, 169*, 404–411.

Hasin, D. S., Stinson, F. S., Ogburn, E., & Grant, B. F. (2007). Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV alcohol abuse and dependence in the

United States: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Archives of General Psychiatry, 64*, 830–842.

Haslam, C., Brown, S., Atkinson, S., & Haslam, R. (2004) Patients' experiences of medication for anxiety and depression: Effects on working life. *Family Practice, 21*, 204–212.

Hathaway, S. R., & McKinley, J. C. (1943). *MMPI manual*. New York: Psychological Corporation.

Hawkins, J. D., Graham, J. W., Maguin, E., Abbott, R., et al. (1997). Exploring the effects of age of alcohol use initiation and psychosocial risk factors on subsequent alcohol misuse. *Journal of Studies on Alcohol, 58*, 280–290.

Hawton, K., Catalan, J., Martin, P., & Fagg, J. (1986). Long term outcome of sex therapy. *Behaviour Research and Therapy, 24*, 665–675.

Hayes, R. D., Dennerstein, L., Bennett, C. M., Sidat, M., Gurrin, L. C., & Fairley, C. K. (2008). Risk factors for female sexual dysfunction in the general population: Exploring factors associated with low sexual function and sexual distress. *Journal of Sexual Medicine, 5*(7), 1681–1693. doi: 10.1111/j.1743-6109.2008.00838.x

Hayes, S. C. (2005). *Get out of your mind and into your life: The new acceptance and commitment therapy*. Oakland, CA: New Harbinger.

Hayes, S. C., Masuda, A., Bissett, R., Luoma, J., & Guerrero, L.F. (2004). DBT, FAR and ACT: How empirically oriented are the new behavior therapy technologies? *Behavior Therapy, 35*, 35–54.

Haynes, S. N., & Horn, W. F. (1982). Reactivity in behavioral observation: A review. *Behavioral Assessment, 4*, 369–385.

Hazel, N. A., Hamman, C., Brennan, P. A., & Najman, J. (2008). Early childhood adversity and adolescent depression: The mediating role of continued stress. *Psychological Medicine, 38*, 581–589

Hazlett, H. C., Poe, M. D., Gerig, G., Styner, M., Chappell, C., Smith, R. G., . . . Piven, J. (2011). Early brain overgrowth in autism associated with an increase in cortical surface area before age 2 years. *Archives of General Psychiatry, 68*, 467–476.

Heatherton, T. F., & Baumeister, R. F. (1991). Binge eating as escape from self-awareness. *Psychological Bulletin, 110*, 86–108.

Heatherton, T. F., Herman, C. P., & Polivy, J. (1991). Effects of physical threat and ego threat on eating behavior. *Journal of Personality and Social Psychology, 60*, 138–143.

Heinrichs, R. W., & Zakzanis, K. K. (1998). Neurocognitive deficits in schizophrenia: A quantitative review of the evidence. *Neuropsychology, 12*, 426–445.

Heinssen, R. K., Liberman, R. P., & Kopelowicz, A. (2000). Psychosocial skills training for schizophrenia: Lessons from the laboratory. *Schizophrenia Bulletin, 26*, 21–46.

Heiss, G., Wallace, R., Anderson, G. L., Aragaki, A., Beresford, S. A. A., et al. (2008). Health risks and benefits 3 years after stopping randomized treatment with estrogen and progestin. *Journal of the American Medical Association, 299*, 1036–1045.

Heller, T. L., Baker, B. L., Henker, B., & Hinshaw, S. P. (1996). Externalizing behavior and cognitive functioning from preschool to first grade: Stability and predictors. *Journal of Clinical Child Psychology, 25*, 376–387.

Helmuth, L. (2003). In sickness or in health? *Science, 302*, 808–810.

Henggeler, S. W., & Sheidow, A. J. Multisystemic therapy with substance abusing adolescents: A synthesis of the research. In N. Jainchill (Ed.), *Understanding and treating substance use disorders*. Kingston, NJ: Civic Research Institute.

Henggeler, S. W., Schoenwald, S. D., Borduin, C. M., Rowland, M. D., & Cunningham, P. B. (1998). *Multisystemic treatment of antisocial behavior in children and adolescents*. New York: Guilford.

Henningfield, J. E., Michaelides, T., & Sussman, S. (2000). Developing treatment for tobacco addicted youth—issues and challenges. *Journal of Child and Adolescent Substance Abuse, 9*, 5–26.

Henriques, G., Wenzel, A., Brown, G. K., & Beck, A. T. (2005). Suicide attempter's reaction to survival as a risk factor for eventual suicide. *American Journal of Psychiatry, 162*, 2180–2182.

Herbenick, D., Reece, M., Schick, V., Sanders, S. A., Dodge, B., & Fortenberry, J. D. (2010a). An event-level analysis of the sexual characteristics and composition among adults ages 18 to 59: Results from a national probability sample in the United States. *Journal of Sexual Medicine, 7* (Suppl. 5), 346–361. doi: 10.1111/j.1743-6109.2010.02020.x

Herbenick, D., Reece, M., Schick, V., Sanders, S. A., Dodge, B., & Fortenberry, J. D. (2010b). Sexual behavior in the United States: Results from a national probability sample of men and women ages 14–94. *Journal of Sexual Medicine, 7* (Suppl. 5), 255–265. doi: 10.1111/j.1743-6109.2010.02012.x

Herbert, M. A., Gerry, N. P., McQueen, I. M., Heid, A. P., Illig, T., et al. (2006). Common genetic variant is associated with adult and childhood obesity. *Science, 312*, 279–312.

Herdt, G. H. (Ed.). (1984). *Ritualized homosexuality in Melanesia*. Berkeley: University of California Press.

Herman, C. P., Polivy, J., Lank, C., & Heatherton, T. F. (1987). Anxiety, hunger, and eating. *Journal of Abnormal Psychology, 96*, 264–269.

Herman, J. L., Perry, J. C., & van der Kolk, B. A. (1989). Childhood trauma in borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry, 146*, 490–495.

Hermans, D., Engelen, U., Grouwels, L., Joos, E., Lemmens, J., & Pieters, G. (2008). Cognitive confidence in obsessive-compulsive disorder: Distrusting perception, attention and memory. *Behaviour Research and Therapy, 46*(1), 98–113. doi: 10.1016/j.brat.2007.11.001

Herpetz, S. C., Dietrich, T. M., Wenning, B., Krings, T., Erberich, S. G., Willmes, K., . . . Sass, H. (2001). Evidence of abnormal amygdala functioning in borderline personality disorder: A functional MRI study. *Biological Psychiatry, 50*, 292–298.

Hersen, M., & Barlow, D. H. (1976). *Single case experimental designs: Strategies for studying behavior change*. New York: Pergamon.

Herzog, D. B., Greenwood, D. N., Dorer, D. J., Flores, A. T., Ekeblad, E. R., Richards, A., . . . Keller, M. B. (2000). Mortality in eating disorders: A descriptive study. *International Journal of Eating Disorders, 28*, 20–26

Heston, L. L. (1966). Psychiatric disorders in foster home reared children of schizophrenic mothers. *British Journal of Psychiatry, 112*, 819–825.

Hettema, J. M., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2001). A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of the anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry, 158*, 1568–1578.

Hettema, J. M., Prescott, C. A., Myers, J. M., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2005). The structure of genetic and environmental risk factors for anxiety disorders in men and women. *Archives of General Psychiatry, 62*, 182–189.

Heuser, I., Yassouridis, A., & Holsboer, F. (1994). The combined dexamethasone CRH test: A refined laboratory test for psychiatric disorders. *Journal of Psychiatric Research, 28*, 341–346.

Heyman, I., Fombonne, E., Simmons, H., Ford, T., Meltzer, H., & Goodman, R. (2003). Prevalence of obsessive-compulsive disorder in the British nationwide survey of child mental health. *International Review of Psychiatry, 15*, 178–184.

Heyn, P., Abreu, B. C., & Ottenbacher, K. J. (2004). Meta-analysis: The effects of exercise training on elderly persons with cognitive impairment and dementia: A meta-analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 85*, 1694–1704.

Hibbeln, J. R., Nieminen, L. R. G., Blasbalg, T. L., Riggs, J. A., & Lands, W. E. M. (2006). Healthy intakes of n–3 and n–6 fatty acids: Estimations considering worldwide diversity. *Journal of Clinical Nutrition, 83*, 1483S–1493S.

Hietala, J., Syvalahti, E., Vuorio, K., Nagren, K., Lehikoinen, P., et al. (1994). Striatal D2 dopamine receptor characteristics in drug-naive schizophrenic patients studied with positive emission tomography. *Archives of General Psychiatry, 51*, 116–123.

Hill, A., Briken, P., Kraus, C., Strohm, K., & Berner, W. (2003). Differential pharmacological treatment of paraphilias and sex offenders. *International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology, 47*(4), 407–421.

Hingson, R. W., Edwards, E. M., Heeren, T., & Rosenbloom, D. (2009). Age of drinking onset and injuries, motor vehicle crashes, and physical fights after drinking and when not drinking. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 33*, 783–790.

Hinshaw, S. P. (1987). On the distinction between attentional deficits/hyperactivity and conduct problems/aggression in child psychopathology. *Psychological Bulletin, 101*, 443–463.

Hinshaw, S. P. (2002). Preadolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder: I. Background characteristics, comorbidity, cognitive and social functioning, and parenting practices. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70*, 1086–1098.

Hinshaw, S. P. (2007). *The mark of shame: The stigma of mental illness and an agenda for change*. New York: Oxford University Press.

Hinshaw, S. P., Carte, E. T., Sami, N., Treuting, J. J., & Zupan, B. A. (2002). Preadolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder: II. Neuropsychological performance in relation to subtypes and individual classification. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70*, 1099–1111.

Hinshaw, S. P., & Lee, S. S. (2003). Oppositional defiant and conduct disorders. In E. J. Mash & R. A. Barkley (Eds.), *Child psychopathology* (2nd ed., pp. 144–198). New York: Guilford.

Hinshaw, S. P., & Melnick, S. M. (1995). Peer relationships in boys with attention-deficit hyperactivity disorder with and without comorbid aggression. *Development and Psychopathology, 7*, 627–647.

Hinshaw, S. P., Owens, E. B., Sami, N., & Fargeon, S (2006). Prospective follow-up of girls with attention-deficit/hyperactivity disorder into adolescence: Evidence for continuing cross-domain impairment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 74*, 489–499.

Hinshaw, S. P., Owens, E. B., Wells, K. C., et al. (2000). Family processes and treatment outcome in the MTA: Negative/Ineffective parenting practices in relation to multimodal treatment. *Journal of Abnormal Child Psychology, 28*, 555–568.

Hinshaw, S. P., Zupan, B. A., Simmel, C., Nigg, J. T., & Melnick, S. (1997). Peer status in boys with and without attention-deficit hyperactivity disorder: Predictions from overt and covert antisocial behavior, social isolation, and authoritative parenting beliefs. *Child Development, 68*, 880–896.

Hinton, D., Ba, P., Peou, S., & Um, K. (2000). Panic disorder among Cambodian refugees attending a psychiatric clinic. *General Hospital Psychiatry, 22*, 437–444.

Hinton, E., Um, K., & Ba, P. (2001). Kyol goeu ('wind overload') Part II: Prevalence, characteristics, and mechanisms of kyol goeu and near kyol goeu episodes of Khmer patients attending a psychiatric clinic. *Transcultural Psychiatry, 38*, 433–460.

Hirsch, C. R., & Clark, D. M. (2004). Mental imagery and social phobia. In J. Yiend (Ed.), *Cognition, emotion and psychopathology: Theoretical, empirical and clinical directions* (pp. 232–250). Cambridge, England: Cambridge University Press.

Ho, B. C., Milev, P., O'Leary, D. S., Librant, A., Flaum, M., Andreasen, N. C., & Wassink, T. (2006). Cognitive and magnetic resonance imaging brain morphometric correlates of brain-derived neurotrophic factor Val66Met gene polymorphism in patients with schizophrenia and healthy volunteers. *Archives of General Psychiatry, 63*, 731–740.

Ho, B. C., Nopoulos, P., Flaum, M., Arndt, S., & Andreasen, N. C. (1998). Two-year outcome in first-episode schizophrenia: Predictive value of symptoms for quality of life. *American Journal of Psychiatry, 155*, 1196–1201.

Hobson, R. P., & Lee, A. (1998). Hello and goodbye: A study of social engagement in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 28*, 117–127.

Hodges, E. L., Cochrane, C. E., & Brewerton, T. D. (1998). Family characteristics of binge-eating disorder patients. *International Journal of Eating Disorders, 23*, 145–151.

Hoebel, B. G., & Teitelbaum, P. (1966). Weight regulation in normal and hypothalamic hyperphagic rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology, 61*, 189–193.

Hoek, H. W., & van Hoeken, D. (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 34*, 383–396.

Hoffman, E. J., & Mathew, S. J. (2008). Anxiety disorders: A comprehensive review of pharmacotherapies. *Mount Sinai Journal of Medicine, 75*, 248–262. doi: 10.1002/msj.20041 10.1002/MSJ

Hofmann, S. G., Levitt, J. T., Hoffman, E. C., Greene, K., Litz, B. T., & Barlow, D. H. (2001). Potentially traumatizing events in panic disorder and other anxiety disorders. *Depression and Anxiety, 13*, 101–102.

Hofmann, S. G., Meuret, A. E., Smits, J. A. J., Simon, N. M., Pollack, M. H., Eisenmenger, K., . . . Otto, M. W. (2006). Augmentation of exposure therapy with D-cycloserine for social anxiety disorder. *Archives of General Psychiatry, 63*, 298–304.

Hofmann, S. G., & Smits, J. A. (2008). Cognitive-behavioral therapy for adult anxiety disorders: A meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Journal of Clinical Psychiatry, 69*(4), 621–632.

Hogarty, G. E., Anderson, C. M., Reiss, D. J., Kornblith, S. J., Greenwald, D. P., et al. (1986). Family psychoeducation, social skills training, and maintenance chemotherapy in the aftercare treatment of schizophrenia: I. One-year effects of a controlled study on relapse and expressed emotion. *Archives of General Psychiatry, 43*, 633–642.

Hogarty, G. E., Anderson, C. M., Reiss, D. J., Kornblith, S. J., Greenwald, D. P., Ulrich, R. F., Carter, M., & The Environmental-Personal Indicators in the Course of Schizophrenia (EPICS) Research Group. (1991). Family psychoeducation, social skills training, and maintenance chemotherapy in the aftercare treatment of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 48*, 340–347.

Hogarty, G. E., Flesher, S., Ulrich, R., et al. (2004). Cognitive enhancement therapy for schizophrenia: Effects of a 2-year randomized trial on cognition and behavior. *Archives of General Psychiatry, 61*, 866–876.

Holder, H. D., Longabaugh, R., Miller, W. R., & Rubonis, A. V. (1991). The cost effectiveness of treatment for alcoholism: A first approximation. *Journal of Studies on Alcohol, 52*, 517–540.

Hollander, E., Allen, A., Kwon, J., Aronowitz, B., Schmeidler, J., Wong, C., & Simeon, D. (1999). Clomipramine vs desipramine crossover trial in body dysmorphic disorder: Selective efficacy of a serotonin reuptake inhibitor in imagined ugliness. *Archives of General Psychiatry, 56*(11), 1033–1039.

Hollingshead, A. B., & Redlich, F. C. (1958). *Social class and mental illness: A community study*. New York: Wiley.

Hollon, S. D., & DeRubeis, R. J. (2003). *Cognitive therapy for depression*. Paper presented at the annual conference of the American Psychiatric Association, Philadelphia.

Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., Shelton, R. C., Amsterdam, J. D., Salomon, R. M., & O'Reardon, J. P. (2005). Prevention of relapse following cognitive therapy vs medications in moderate to severe depression. *Archives of General Psychiatry, 62*, 417–422.

Hollon, S. D., Haman, K. L., & Brown, L. L. (2002). Cognitive-behavioral treatment of depression. In C. L. Hammen & I. H. Gotlib (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 383–403). New York: Guilford.

Hollon, S. D., Stewart, M. O., & Strunk, D. (2006). Enduring effects for cognitive behavior therapy in the treatment of depression and anxiety. *Annual Review of Psychology, 57*, 285–315. doi: 10.1146/annurev.psych.57.102904.190044

Hollon, S. D., Thase, M. E., & Markowitz, J. C. (2002). Treatment and prevention of depression. *Psychological Science in the Public Interest, 3*, 39–77.

Holm, V. A., & Varley, C. K. (1989). Pharmacological treatment of autistic children. In G. Dawson (Ed.), *Autism: Nature, diagnosis, and treatment* (pp. 386–404). New York: Guilford.

Holmes, C., Boche, D., Wilkinson, D., Yadegarfar, G., Hopkins, V., Bayer, A., . . . Nicoll, J. (2008). Long-term effects of Aβ42 immunisation in Alzheimer's disease: Follow-up of a randomised, placebo-controlled phase I trial. *Lancet, 372*(9634), 216–223. doi: 10.1016/s0140-6736(08)61075-2

Hope, D. A., Heimberg, R. G., & Bruch, M. A. (1995). Dismantling cognitive-behavioral group therapy for social phobia. *Behaviour Research and Therapy, 33*, 637–650.

Hopwood, C. J., & Zanarini, M. C. (2010). Borderline personality traits and disorder: Predicting prospective patient functioning. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 78*(4), 585–589. doi: 10.1037/a0019003

Horan, W. P., Kring, A. M., & Blanchard, J. J. (2006). Anhedonia in schizophrenia: A review of assessment strategies. *Schizophrenia Bulletin, 32*, 259–273.

Horan, W. P., Kring, A. M., Gur, R. E., & Blanchard, J. J. (2011). Development and psychometric evaluation of the clinical assessment interview for negative symptoms (CAINS). *Schizophrenia Research*.

Horowitz, J. L., & Garber, J. (2006). The prevention of depressive symptoms in children and adolescents: A meta-analytic review. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 74*, 401–415.

Horton, A. M. J. (2008). The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery: Past, present, and future. In A. M. Horton & D. Wedding (Eds.), *The neuropsychology handbook* (3rd ed.,) (pp. 251–278). New York: Springer.

Horwitz, B., Ramsy, J. M., & Donahue, B. C. (1998). Functional connectivity of the angular gyrus in normal reading and dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Science, 95*, 8939–8944.

Houenou, J., Frommberger, J., Carde, S., Glasbrenner, M., Diener, C., Leboyer, M., & Wessa, M. (2011). Neuroimaging-based markers of bipolar disorder: Evidence from two meta-analyses. *Journal of Affective Disorders, 132*(3), 344–355. doi: 10.1016/j.jad.2011.03.016

Houts, A. C. (2001). Harmful dysfunction and the search for value neutrality in the definition of mental disorder: Response to Wakefield, Part 2. *Behaviour Research and Therapy, 39*, 1099–1132.

Howlin, P., Goode, S., Hutton, J., & Rutter, M. (2004). Adult outcome or children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 45*, 212–229.

Howlin, P., Mawhood, L., & Rutter, M. (2000). Autism and developmental receptive language disorder—a follow-up comparison in early adult life. II. Social, behavioral, and psychiatric outcomes. *Journal of Child Psychiatry and Psychology, 41*, 561–578.

Hoza, B., Murray-Close, D., Arnold, L. E., Hinshaw, S. P., Hechtmen, L., & the MTA Cooperative Group. (2010). Time-dependent changes in positive illusory self-perceptions of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: A developmental psychopathology perspective. *Developmental and Psychopathology, 22*, 375–390.

Hser, Y., Anglin, M. D., & Powers, K. (1993). A 24-year follow-up of California narcotics addicts. *Archives of General Psychiatry, 50*, 577–584.

Hsu, L. K. G. (1990). *Eating disorders*. New York: Guilford.

Hu, W. T., Seelaar, H., Josephs, K. A., Knopman, D. S., Boeve, B. F., Sorenson, E. J., . . . Grossman, M. (2009). Survival profiles of patients with frontotemporal dementia and motor neuron disease. *Archives of Neurology, 66*(11), 1359–1364. doi: 10.1001/archneurol.2009.253

Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope, H. G., Jr, & Kessler, R. C. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychology, 61*, 348–358.

Hudson, J. I., Lalonde, J. K., Berry, J. M., Pindyck, L. J., Bulick, C., et al. (2006). Binge-eating disorder as a distinct familial phenotype in the obese. *Archives of General Psychology, 63*, 3138–3319.

Huesmann, L. R., & Miller, L. S. (1994). Long-term effects of repeated exposure to media violence in childhood. In L. R. Huesmann (Ed.), *Aggressive behavior: Current perspectives* (pp. 153–186). New York: Plenum.

Huether, G., Zhou, D., & Ruther, E. (1997). Causes and consequences of the loss of serotonergic presynapses elicited by the consumption of 3, 4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "Ecstasy") and its congeners. *Journal of Neural Transmission, 104*, 771–794.

Hughes, C., & Agran, M. (1993). Teaching persons with severe disabilities to use self-instruction in community settings: An analysis of applications. *Journal of the Association for Persons with Severe Handicaps, 18*, 261–274.

Hughes, C., Hugo, K., & Blatt, J. (1996). Self-instructional intervention for teaching generalized problem-solving within a functional task sequence. *American Journal on Mental Retardation, 100*, 565–579.

Hughes, J., Stead, L., & Lancaster, T. (2004) Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database Systematic Reviews*, CD000031.

Hughes, J. R., Higgins, S. T., Bickel, W. K., Hunt, W. K., & Fenwick, J. W. (1991). Caffeine self-administration, withdrawal, and adverse effects among coffee drinkers. *Archives of General Psychiatry, 48*, 611–617.

Hughes, J. R., Higgins, S. T., & Hatsukami, D. K. (1990). Effects of abstinence from tobacco: A critical review. In

L. T. Kozlowski, H. Annis, H. D. Cappell, F. Glaser, M. Goodstadt, Y. Israel, H. Kalant, E. M. Sellers, & J. Vingilis (Eds.), *Research advances in alcohol land drug problems*. New York: Plenum.

Huijbregts, S. C. J., de Sonneville, L. M. J., Licht, R., van Spronsen, F. J., Verkerk, P. H., & Sergeant, J. A. (2002). Sustained attention and inhibition of cognitive interference in treated phenylketonuria: Associations with concurrent and lifetime phenylalanine concentrations. *Neuropsychologia, 40*, 7–15.

Hulley, S., Grady, D., Bush, T., Furberg, C., Herrington, D., Riggs, B., & Vittinghoff, E. (1998). Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS) Research Group. *Journal of the American Medical Association, 280*, 605–613.

Hulse, G. K., Ngo, H. T., & Tait, R. J. (2010). Risk factors for craving and relapse in heroin users treated with oral or implant naltrexone. *Biological Psychiatry, 68*, 296–302.

Human Genome Project. (2008). How many genes are in the human genome? Accessed online at http://www.ornl.gov/sci/techresources/Human_Genome/faq/genenumber.shtml

Hunsley, J., & Bailey, J. M. (1999). The clinical utility of the Rorschach: Unfulfilled promises and an uncertain future. *Psychological Assessment, 11*, 266–277.

Hunter, R., & Macalpine, I. (1963). *Three hundred years of psychiatry 1535–1860*. Oxford, England: Oxford University Press.

Huntjen, R. J. C., Postma, A., Peters, M. L., Woertman, L., & Van Der Hart, O. (2003). Interidentity amnesia for neutral, episodic information in dissociative identity disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 112*, 290–297.

Hurlburt, R. T. (1979). Random sampling of cognitions and behavior. *Journal of Research on Personality, 13*, 103–111.

Hurlburt, R. T. (1997). Randomly sampling thinking in the natural environment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65*, 941–949.

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. *Journal of Abnormal Psychology, 110*, 449–461.

Hustvedt, A. (2011). *Medical muses: Hysteria in nineteenth-century paris*. New York: Norton.

Hwang, J. P., Tsai, S. J., Yang, C. H., Liu, K. M., & Lirng, J. F. (1998). Hoarding behavior in dementia. A preliminary report. *American Journal of Geriatric Psychiatry: Official Journal of the American Association for Geriatric Psychiatry, 6*(4), 285–289.

Hyman, S. E. (2002). Neuroscience, genetics, and the future of psychiatric diagnosis. *Psychopathology, 35*, 139–144.

Hyman, S. E. (2010). The diagnosis of mental disorders: The problem of reification. *Annual Review of Clinical Psychology, 6*, 155–179.

Iervolino, A. C., Rijsdijk, F. V., Cherkas, L., Fullana, M. A., & Mataix-Cols, D. (2011). A multivariate twin study of obsessive-compulsive symptom dimensions. *Archives of General Psychiatry, 68*(6), 637–644. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.54

IMS Health. (2006). Top 10 therapeutic classes by U. S. dispensed prescriptions. http://www.hmshealth.com.

Indovina, I., Robbins, T. W., Nunez-Elizalde, A. O., Dunn, B. D., & Bishop, S. J. (2011). Fear-conditioning mechanisms associated with trait vulnerability to anxiety in humans. *Neuron, 69*(3), 563–571.

Inouye, S. K., Bogardus, S. T., Jr., Charpentier, P. A., Leo-Summers, L., Acampora, D., Holford, T. R., & Cooney, L. M., Jr. (1999). A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. *New England Journal of Medicine, 340*, 669–676.

Insel, T. R., Scanlan, J., Champoux, M., & Suomi, S. J. (1988). Rearing paradigm in a nonhuman primate affects response to B-CCE challenge. *Psychopharmacology, 96*, 81–86.

Institute of Medicine. (1990). *Treating drug problems*. Washington, DC: National Academy Press.

Institute of Medicine. (1999). *Marijuana and medicine: Assessing the science base*. Washington, DC: National Academy Press.

Institute of Medicine. (2004). *Immunization safety review: Vaccines and autism*. Immunization Safety Review Board on Health Promotion and Disease Prevention. Washington, DC: National Academies Press.

Ipser, J. C., Sander, C., & Stein, D. J. (2009). Pharmacotherapy and psychotherapy for body dysmorphic disorder. *The Cochrane Library, Issue 1*, CD005332. doi: 10.1002/14651858.CD005332.pub2

Irvin, J. E., Bowers, C. A., Dunn, M.E., & Wang, M.C. (1999). Efficacy of relapse prevention: A meta-analytic review. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67*, 563–570.

Irwin, M., Lovitz, A., Marder, S. R., Mintz, J., Winslade, W. J., van Putten, T., & Mills, M. J. (1985). Psychotic patients' understanding of informed consent. *American Journal of Psychiatry, 142*, 1351–1354.

Ishikawa, S. S., Raine, A., Lencz, T., Bihrle, S., & Lacasse, L. (2001). Autonomic stress reactivity and executive functions in successful and unsuccessful criminal psychopaths from the community. *Journal of Abnormal Psychology, 110*, 423–432.

Ito, T., Miller, N., & Pollock, V. (1996). Alcohol and aggression: A meta-analysis on the moderating effects of inhibitory cues, triggering events, and self-focused attention. *Psychological Bulletin, 120*, 60–82.

Ivanoff, A., Jang, S. J., Smyth, N. J., & Linehan, M. M. (1994). Fewer reasons for staying alive when you are thinking of killing yourself: The Brief Reasons for Living Inventory. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 16*, 1–13.

Ivarsson, T., Råstam, M., Wentz, E., Gilberg, I. C., & Gilberg, G. (2000). Depressive disorders in teen-age-onset anorexia nervosa. A controlled longitudinal, partly community-based study. *Comprehensive Psychiatry, 41*, 398–403.

Jack, C. R., Jr., Albert, M. S., Knopman, D. S., McKhann, G. M., Sperling, R. A., Carrillo, M. C., . . . Phelps, C. H. (2011). Introduction to the recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's and Dementia : The Journal of the Alzheimer's Association, 7*(3), 257–262. doi: 10.1016/j.jalz.2011.03.004

Jackson, C. (1997). Testing a multi-stage model for the adoption of alcohol and tobacco behaviors by children. *Addictive Behaviors, 22*, 1–14.

Jackson, J. C., Gordon, S. M., Hart, R. P., Hopkins, R. O., & Ely, E. W. (2004). The association between delirium and cognitive decline: A review of the empirical literature. *Neuropsychology Review, 14*, 87–98.

Jackson, K. M., Sher, K. J., & Wood, P. K. (2000). Trajectories of concurrent substance use disorders: A developmental, typological approach to comorbidity. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 24*, 902–913.

Jacobi, F., Wittchen, H. U., Holting, C., Hofler, M., Pfister, H., Muller, N., & Lieb, R. (2004). Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: Results from the German Health Interview and Examination Survey. *Psychological Medicine, 34*, 597–611.

Jacobsen, L. K., Southwick, S. M., & Kosten, T. R. (2001). Substance use disorders in patients with posttraumatic stress disorder: A review of the literature. *American Journal of Psychiatry, 158*, 1184–1190.

Jacobson, N. S., Dobson, K. S., Fruzzetti, A. E., & Schmaling, K. B. (1991). Marital therapy as a treatment for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59*, 547–557.

Jacobson, N. S., & Gortner, E. T. (2000). Can depression be de-medicalized in the 21st century?: Scientific revolutions, counter-revolutions and the magnetic field of normal science. *Behaviour Research and Therapy, 38*, 103–117.

Jacobson, N. S., Martell, C. R., & Dimidjian, S. (2001). Behavioral activation treatment for depression: Returning to contextual roots. *Clinical Psychology: Science and Practice, 8*, 255–270.

Jacobson, N. S., Roberts, L. J., Berns, S. B., & McGlinchey, J. B. (1999). Methods for defining and determining the clinical significance of treatment effects: Description, application, and alternatives. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67*(3), 300–307.

Jaffe, J. H. (1985). Drug addiction and drug abuse. In Goodman & Gilman (Eds.), *The pharmacological basis of therapeutic behavior*. New York: Macmillan.

Jaffee, S. R., Moffitt, T. E., Caspi, A., Taylor, A., & Arseneault, L. (2002). Influence of adult domestic violence on children's internalizing and externalizing problems: An environmentally informative twin study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 41*, 1095–1103.

Jak, A. J., Bondi, M. W., Delano-Wood, L., Wierenga, C., Corey-Bloom, J., Salmon, D., & Delis, D. C. (2009). Quantification of five neuropsychological approaches to defining mild cognitive impairment. *American Journal of Geriatric Psychiatry, 17*(5), 368–375.

Jamison, K. R. (1992). *Touched with fire: Manic-depressive illness and the artistic temperament*. New York: Free Press.

Jampole, L., & Weber, M. K. (1987). An assessment of the behavior of sexually abused and nonsexually abused children with anatomically correct dolls. *Child Abuse and Neglect, 11*, 187–192.

Jansen, M. A., Glynn, T., & Howard, J. (1996). Prevention of alcohol, tobacco and other drug abuse. *American Behavioral Scientist, 39*, 790–807.

Jardri, R., Pouchet, A., Pins, D., & Thomas, P. (2011). Cortical activation during auditory verbal hallucinations in schizophrenia: A coordinate-based meta-analysis. *American Journal of Psychiatry, 168*, 73–81.

Jarrell, M. P., Johnson, W. G., & Williamson, D. A. (1986). *Insulin and glucose response in the binge purge episode of bulimic women*. Paper presented at the annual convention of the Association for Advancement of Behavior Therapy, Chicago.

Jeans, R. F. I. (1976). An independently validated case of multiple personality. *Journal of Abnormal Psychology, 85*, 249–255.

Jelicic, M., Geraerts, E., Merckelbach, H., & Guerrieri, R. (2004). Acute stress enhances memory for emotional words, but impairs memory for neutral words. *International Journal of Neuroscience, 114*, 1343–1351.

Jenike, M. A., & Rauch, S. L. (1994). Managing the patient with treatment-resistant obsessive-compulsive disorder: Current strategies. *Journal of Clinical Psychiatry, 55*, 11–17.

Jensen, P. S., Arnold, L. E., Swanson, J. M., et al. (2007). 3-year follow-up of the NIMH MTA study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 46*, 989–1002.

Jensen, P. S., Martin, D., & Cantwell, D. P. (1997). Comorbidity in ADHD: Implications for research, practice, and DSM-V. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36*, 1065–1079.

Jernigan, D. H., Ostroff, J., Ross, C., & O'Hara, J. A., III. (2004). Sex differences in adolescent exposure to alcohol advertising in magazines. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine, 158*, 702–704.

Jespersen, A. F., Lalumiere, M. L., & Seto, M. C. (2009). Sexual abuse history among adult sex offenders and non-sex offenders: A meta-analysis. *Child Abuse and Neglect, 33*(3), 179–192. doi: 10.1016/j.chiabu.2008.07.004

Jeu, D., LaPorte, D. J., & Wanchism, J. (2010). Impact of exposure to pro-eating disorder websites on eating behaviour in college women. *European Eating Disorders Review, 18*, 410–416.

Jimerson, D. C., Lesem, M. D., Kaye, W. H., & Brewerton, T. D. (1992). Low serotonin and dopamine metabolite concentrations in cerebrospinal fluid from bulimic patients with frequent binge episodes. *Archives of General Psychiatry, 49*, 132–138.

Jimerson, D. C., Wolfe, B. E., Metzger, E. D., Finkelstein, D. M., Cooper, T. B., et al. (1997). Decreased serotonin function in bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 54*, 529–536.

Johnson, D. R. (1987). The role of the creative arts therapist in the diagnosis and treatment of psychological trauma. *The Arts in Psychotherapy, 14*, 7–13.

Johnson, J., Weissman, M. M., & Klerman, G. L. (1992). Service utilization and social morbidity associated with depressive symptoms in the community. *Journal of the American Medical Association, 267*, 1478–1483.

Johnson, S. L. (2005). Life events in bipolar disorder: Towards more specific models. *Clinical Psychology Review, 25*(8), 1008–1027.

Johnson, S. L., Cuellar, A. K., & Miller, C. (Eds.). (2010). *Bipolar and unipolar depression. A comparison of clinical phenomenology, biological vulnerability, and psychosocial predictors* (2nd ed.). New York: Guilford.

Johnson, S. L., Cuellar, A. K., Ruggero, C., Winett-Perlman, C., Goodnick, P., White, R., & Miller, I. (2008). Life events as predictors of mania and depression in bipolar I disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 117*(2), 268–277. doi: 10.1037/0021-843X.117.2.268

Johnson, S. L., Sandrow, D., Meyer, B., Winters, R., Miller, I., Solomon, D., & Keitner, G. (2000). Increases in manic symptoms after life events involving goal attainment. *Journal of Abnormal Psychology, 109*(4), 721–727.

Johnson, W. G., Tsoh, J. Y., & Varnado, P. J. (1996). Eating disorders: Efficacy of pharmacological and psychological interventions. *Clinical Psychology Review, 16*, 457–478.

Johnston, C., & Marsh, E. J. (2001). Families of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Review and recommendations for future research. *Clinical Child and Family Psychology Review, 4*, 183–207.

Joiner, T. E. (1995). The price of soliciting and receiving negative feedback: Self-verification theory as a vulnerability to depression theory. *Journal of Abnormal Psychology, 104*, 364–372.

Joiner, T. E., Alfano, M. S., & Metalsky, G. I. (1992). When depression breeds contempt: Reassurance seeking, self-esteem, and rejection of depressed college students by their roommates. *Journal of Abnormal Psychology, 101*, 165–173.

Joiner, T. E. J., Brown, J. S., & Wingate, L. R. (2005). The psychology and neurobiology of suicidal behavior. *Annual Review of Psychology, 56*, 287–314.

Joiner, T. E., & Metalsky, G. I. (1995). A prospective test of an integrative interpersonal theory of depression: A naturalistic study of college roommates. *Journal of Personality and Social Psychology, 69*, 778–788.

Joiner, T. E., & Metalsky, G. I. (2001). Excessive reassurance-seeking: Delineating a risk factor involved in the development of depressive symptoms. *Psychological Science, 12*, 371–378.

Joiner, T. E., Voelz, Z. R., & Rudd, M. D. (2001). For suicidal young adults with comorbid depressive and anxiety disorders, problem-solving treatment may be better than treatment as usual. *Professional Psychology: Research and Practice, 32*, 278–282.

Jones, E., & Wessely, S. (2001). Psychiatric battle casualties: An intra- and interwar comparison. *British Journal of Psychiatry, 178*, 242–247.

Jones, P. B., Barnes, T. R. E., Davies, L., Dunn, G., Lloyd, H., et al. (2006). Randomized controlled trial of the effect on quality of life of second- vs first-generation antipsychotic drugs in schizophrenia: Cost Utility of the Latest Antipsychotic Drugs in Schizophrenia Study (CUtLASS 1). *Archives of General Psychiatry, 63*, 1079–1087.

Jordan, N. C. (2007). Do words count? Connections between mathematics and reading difficulties. In D. B. Berch & M. M. M. Mazzocco (Eds.), *Why is math so hard for some children?* (pp. 107–120). Baltimore: Brooks.

Jorenby, D. E., Leischow, S. J., Nides, M. A., Rennard, S. I., Johnston, J. A., et al. (1999). A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *New England Journal of Medicine, 340*, 685–691.

Jorm, A. F., Christensen, H., Henderson, A. S., Jacomb, P. A., Korten, A. E., & Rodgers, B. (2000). Predicting anxiety and depression from personality: is there a synergistic effect of neuroticism and extraversion? *Journal of Abnormal Psychology, 109*, 145–149.

Josephs, K. A. (2008). Frontotemporal dementia and related disorders: Deciphering the enigma. *Annals of Neurology, 64*(1), 4–14. doi: 10.1002/ana.21426

Josephs, R. A., & Steele, C. M. (1990). The two faces of alcohol myopia: Attentional mediation of psychological stress. *Journal of Abnormal Psychology, 99*, 115–126.

Judd, L. L. (1997). The clinical course of unipolar depressive disorders. *Archives of General Psychiatry, 54*, 989–992.

Judd, L. L., Akiskal, H. S., Maser, J. D., Zeller, P. J., Endicott, J., Coryell, W., . . . Keller, M. B. (1998). A prospective 12-year study of subsyndromal and syndromal depressive symptoms in unipolar major depressive disorders. *Archives of General Psychiatry, 55*, 694–701.

Judd, L. L., Akiskal, H. S., Zeller, P. J., Paulus, M. P., Leon, A. C., Maser, J. D., . . . Keller, M. B. (2000). Psychosocial disability during the long-term course of unipolar major depressive disorder. *Archives of General Psychiatry, 57*, 375–380.

Jung, B., & Reidenberg, M. M. (2006). The risk of action by the Drug Enforcement Administration against physicians prescribing opioids for pain. *Pain Medicine, 7*(4), 353–357. doi: 10.1111/j.1526-4637.2006.00164.x

Just, N., & Alloy, L. B. (1997). The response styles theory of depression: Tests and an extension of the theory. *Journal of Abnormal Psychology, 106*, 221–229.

Kable, J. A., & Coles, C. D. (2004). The impact of prenatal alcohol exposure on neurophysiological encoding of environmental events at six months. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 28*, 489–496.

Kadlic, D., Rawe, J., Park, A., Fonda, D., Cole, W., et al. (2004, May 3). The low carb frenzy. *Time*.

Kafka, M. P. (1997). Hypersexual desire in males: An operational definition and clinical implications for males with paraphilias and paraphilia-related disorders. *Archives of Sexual Behavior, 26*(5), 505–526.

Kafka, M. P. (2010). The DSM diagnostic criteria for fetishism. *Archives of Sexual Behavior, 39*(2), 357–362. doi: 10.1007/s10508-009-9558-7

Kafka, M. P., & Hennen, J. (2002). A DSM-IV axis I comorbidity study of males (*n* = 120) with paraphilias and paraphilia-related disorders. *Sexual Abuse: A Journal of Research and Treatment, 14*(4), 349–366. doi: 10.1177/107906320201400405

Kagan, J., & Snidman, N. (1999). Early childhood predictors of adult anxiety disorders. *Biological Psychiatry, 46*, 1536–1541.

Kandel, D. B. (2002). *Stages and pathways of drug involvement: Examining the gateway hypothesis*. New York: Cambridge University Press.

Kane, J., Honigfeld, G., Singer, J., Meltzer, H., & the Clozapine Collaborative Study Group. (1988). Clozapine for treatment resistant schizophrenics. *Archives of General Psychiatry, 45*, 789–796.

Kane, J. M., Marder, S. R., Schooler, N. R., et al. (2001). Clozapine and haloperidol in moderately refractory schizophrenia: A 6-month randomized and double-blind comparison. *Archives of General Psychiatry, 58*, 965–972.

Kane, P., & Garber, J. (2004). The relations among depression in fathers, children's psychopathology, and father–child conflict: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 24*, 339–360.

Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child, 2*, 217–250.

Kanner, L. (1973). *Childhood psychosis: Initial studies and new insights*. New York: Winston/Wiley.

Kapczinski, F., Lima, M. S., Souza, J. S., Cunha, A., & Schmitt, R. (2002). Antidepressants for generalized anxiety disorder. *Cochrane Database of Systematic Reviews*(2), CD003592. doi: 10.1002/14651858.CD003592

Kaplan, H. S. (1974). *The new sex therapy*. New York: Brunner/Mazel.

Kaplan, H. S. (1997). Sexual desire disorders (hypoactive sexual desire and sexual aversion). In G. O. Gabbard & S. D. Atkinson (Eds.), *Synopsis of treatments of psychiatric disorders* (2nd ed., pp. 771–780). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Kaplan, M. S., & Krueger, R. B. (1997). Voyeurism: Psychopathology and theory. In D. R. Laws & W. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance* (pp. 297–310). New York: Guilford.

Kaplow, J. B., & Widom, C. S. (2007). Age of onset of child maltreatment predicts long-term mental health outcomes. *Journal of Abnormal Psychology, 116*, 176–187.

Karg, K., Burmeister, M., Shedden, K., & Sen, S. (2011). The serotonin transporter promoter variant (5-HTTLPR), stress, and depression meta-analysis revisited: Evidence of genetic moderation. *Archives of General Psychiatry, 68*, 444–454.

Karkowski, L. M., Prescott, C.A., & Kendler, K.S. (2000). Multivariate assessment of factors influencing illicit substance use in twins from female-female pairs. *American Journal of Medical Genetics and Neuropsychiatric Genetics, 96*, 665–670.

Karon, B. P., & VandenBos, G. R. (1998). Schizophrenia and psychosis in elderly populations. In I. H. Nordhus, G. R. VandenBos, S. Berg, & P. Fromholt (Eds.), *Clinical geropsychology* (pp. 219–227). Washington, DC: American Psychological Association.

Kasari, C., Freeman, S., & Paparella, T. (2006). Joint attention and symbolic play in young children with autism: A randomized controlled intervention study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 47*, 611–620.

Kasari, C., Paparella, T., Freeman, S., & Jahromi, L. B. (2008). Language outcome in autism: Randomized

comparison of joint attention and play interventions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 76*, 125–137

Kashani, J. H., & Carlson, G. A. (1987). Seriously depressed preschoolers. *American Journal of Psychiatry, 144*, 348–350.

Kashani, J. H., Holcomb, W. R., & Orvaschel, H. (1986). Depression and depressive symptoms in preschool children from the general population. *American Journal of Psychiatry, 143*, 1138–1143.

Kashani, J. H., & Orvaschel, H. (1990). A community study of anxiety in children and adolescents. *American Journal of Psychiatry, 147*, 313–318.

Kashden, J., & Franzen, M. D. (1996). An interrater reliability study of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery Form-II quantitative scoring system. *Archives of Clinical Neuropsychology, 11*, 155–163.

Kassel, J. D., & Shiffman, S. (1997). Attentional mediation of cigarette smoking's effect on anxiety. *Health Psychology, 16*, 359–368.

Kassel, J. D., Stroud, L. R., & Paronis, C. A. (2003). Smoking, stress, and negative affect: Correlation, causation, and context across stages of smoking. *Psychological Bulletin, 129*, 270–304.

Kassel, J. D., & Unrod, M. (2000). Smoking, anxiety, and attention: Support for the role of nicotine in attentionally mediated anxiolysis. *Journal of Abnormal Psychology, 109*, 161–166.

Kassett, J. A., Gershon, E. S., Maxwell, M. E., et al. (1989). Psychiatric disorders in the first-degree relatives of probands with bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 146*, 1468–1471.

Kato, T. (2007). Molecular genetics of bipolar disorder and depression. *Psychiatry and Clinical Neurosciences, 61*, 3–19.

Katz, E. C., Gruber, K., Chutuape, M. A., & Stitzer, M. L. (2001). Reinforcement-based outpatient treatment for opiate and cocaine abusers. *Journal of Substance Abuse Treatment, 20*, 93–98.

Katz, I. R., Parmelee, P., & Brubaker, K. (1991). Toxic and metabolic encephalopathies in long-term care patients. *International Psychogeriatrics, 3*, 337–347.

Kawachi, I., Colditz, G. A., Ascherio, A., Rimm, E. B., Giovannucci, E., Stampfer, M. J., & Willett, W. C. (1994). Prospective study of phobic anxiety and risk of coronary heart disease in men. *Circulation, 89*, 1992–1997.

Kawakami, N., Shimizu, H., Haratani, T., Iwata, N., & Kitamura, T. (2004). Lifetime and 6-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in an urban community in Japan. *Psychiatry Research, 121*, 293–301.

Kaye, W. H., Ebert, M. H., Raleigh, M., & Lake, R. (1984). Abnormalities in CNS monoamine metabolism in anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 41*, 350–355.

Kaye, W. H., Greeno, C. G., Moss, H., Fernstrom, J., Lilenfeld, L. R., Wahlund, B., . . . Mann, J. J. L. (1998). Alterations in serotonin activity and platelet monoamine oxidase and psychiatric symptoms after recovery from bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 55*, 927–935.

Kazdin, A. E. (1985). *Treatment of antisocial behavior in children and adolescents*. Homewood, IL: Dorsey.

Kazdin, A. E. (2005). *Parent management training: Treatment for oppositional, aggressive, and antisocial behavior in children and adolescents*. New York: Oxford University Press.

Kazdin, A. E., & Weisz, J. R. (1998). Identifying and developing empirically supported child and adolescent treatments. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66*, 19–36.

Keane, T. M., & Barlow, D. H. (2004). Posttraumatic stress disorder. In D. H. Barlow (Ed.), *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (pp. 418–454). New York: Guilford.

Keane, T. M., Fairbank, J. A., Caddell, J. M., & Zimering, R. T. (1989). Implosive (flooding) therapy reduces symptoms of PTSD in Vietnam combat veterans. *Behavior Therapy, 20*, 245–260.

Keane, T. M., Gerardi, R. J., Quinn, S. J., & Litz, B. T. (1992). Behavioral treatment of post-traumatic stress disorder. In S. M. Turner, K. S. Calhoun, & H. E. Adams (Eds.), *Handbook of clinical behavior therapy* (2nd ed., pp. 87–97). New York: Wiley.

Keane, T. M., Marshall, A. D., & Taft, C. T. (2006). Posttraumatic stress disorder: Etiology, epidemiology, and treatment outcome. *Annual Review of Clinical Psychology, 2*, 161–197.

Keane, T. M., Zimering, R. T., & Caddell, J. (1985). A behavioral formulation of posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans. *The Behavior Therapist, 8*, 9–12.

Keefe, R. S. E., Bilder, R. M., Davis, S.M., Harvey, P.D., Palmer, B. W., et al. (2007). Neurocognitive effects of antipsychotic medications in patients with chronic schizophrenia in the CATIE trial. *Archives of General Psychiatry, 64*, 633–647.

Keel, P. K., Baxter, M. G., Heatherton, T. F., & Joiner, T. E. (2007). A 20-year longitudinal study of body weight, dieting, and eating disorder symptoms. *Journal of Abnormal Psychology, 116*, 422–432.

Keel, P. K., & Brown, T. A. (2010). Update on course and outcome in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 43*, 195–204.

Keel, P. K., Gravener, J. A., Joiner, T. E., Jr., & Haedt, A. A. (2010). Twenty-year follow-up of bulimia nervosa and related eating disorders not otherwise specified. *International Journal of Eating Disorders, 43*, 492–497.

Keel, P. K., & Klump, K. L. (2003). Are eating disorders culture-bound syndromes? Implications for conceptualizing their etiology. *Psychological Bulletin, 129*, 747–769.

Keel, P. K., & Mitchell, J. E. (1997). Outcome in bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 154*, 313–321.

Keel, P. K., Mitchell, J. E., Davis, T. L., & Crow, S. J. (2002). Long-term impact of treatment in women diagnosed with bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 31*, 151–158.

Keel, P. K., Mitchell, J. E., Miller, K. B., Davis, T. L., & Crowe, S. J. (1999). Long-term outcome of bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 56*, 63–69.

Keilp, J. G., Sackeim, H. A., Brodsky, B. S., Oquendo, M. A., Malone, K. M., & Mann, J. J. (2001). Neuropsychological dysfunction in depressed suicide attempters. *Archives of General Psychiatry, 158*, 735–741.

Keller, M. B., Ryan, N. D., Strober, M., Klein, R. G., Kutcher, S. P., Birmaher, B., et al. (2001). Efficacy of paroxetine in the treatment of adolescent major depression: A randomized, controlled trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 40*, 762–772.

Kellerman, J. (1989). *Silent partner*. New York: Bantam.

Kelley, M. L. (1990). *School-home notes: Promoting children's classroom success*. New York: Guilford.

Kellner, C. H., Fink, M., Knapp, R., Petrides, G., Husain, M., Rummans, T., . . . Malur, C. (2005). Relief of expressed suicidal intent by ECT: A consortium for research in ECT study. *American Journal of Psychiatry, 162*, 977–982.

Keltner, D., & Kring, A. M. (1998). Emotion, social function, and psychopathology. *Review of General Psychology, 2*, 320–342.

Kempster, N. (1996). Clinton orders tracking of sex offenders. *Los Angeles Times*, p. A20.

Kempton, M. J., Stahl, D., Williams, S. C., & DeLisi, L. E. (2010). Progressive lateral ventricular enlargement in schizophrenia: A meta-analysis of longitudinal MRI studies. *Schizophrenia Research, 120*, 54–62.

Kenardy, J., & Taylor, C. B. (1999). Expected versus unexpected panic attacks: A naturalistic prospective study. *Journal of Anxiety Disorders, 13*, 435–445.

Kendall, P. C., & Beidas, R. S. (2007). Trail for dissemination of evidence-based practices for youth: Flexibility within fidelity. *Professional Psychology: Research and Practice, 38*, 13–20.

Kendall, P. C., & Ingram, R. E. (1989). Cognitive-behavioral perspectives: Theory and research on depression and anxiety. In D. Watson & P. C. Kendall (Eds.), *Personality, psychopathology, and psychotherapy* (pp. 27–53). San Diego: Academic Press.

Kendall, P. C., Aschenbrand, S. G., & Hudson, J. L. (2003). Child-focused treatment of anxiety. In A. E. Kazdin & J. R. Weisz (Eds.), *Evidence-based psychotherapies for children and adolescents* (pp. 81–100). New York: Guilford.

Kendall, P. C., Flannery-Schroeder, E. C., Panichelli-Mindel, S., Southam-Gerow, M., Henin, A., & Warman, M. (1997). Therapy for youths with anxiety disorders: A second randomized clinical trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65*, 366–380.

Kendall, P. C., Haaga, D. A. F., Ellis, A., Bernard, M., DiGiuseppe, R., & Kassinove, H. (1995). Rational-emotive therapy in the 1990s and beyond: Current status, recent revisions, and research questions. *Clinical Psychology Review, 15*, 169–185.

Kendall, P. C., Hudson, J. L., Gosch, E., Flannery-Schroeder, E., & Suveg, C. (2008). Cognitive-behavioral therapy for anxiety disordered youth: A randomized clinical trial evaluating child and family modalities. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 76*, 282–297.

Kendall, P. C., Safford, S., Flannery-Schroeder, E., & Webb, A. (2004). Child anxiety treatment: Outcomes in adolescence and impact on substance use and depression at 7.4-year follow-up. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 72*, 276–287.

Kendler, K. S. (1997). The diagnostic validity of melancholic major depression in a population-based sample of female twins. *Archives of General Psychiatry, 54*, 299–304.

Kendler, K. S., & Baker, J. (2007). Genetic influences on measures of the environment: A systematic review. *Psychological Medicine, 37*, 615–626.

Kendler, K. S., & Gardner, C. O. (1998). Boundaries of major depression: An evaluation of DSM-IV criteria. *American Journal of Psychiatry, 155*, 172–177.

Kendler, K. S., Gatz, M., Gardner, C. O., & Pedersen, N. L. (2006). A Swedish national twin study of lifetime major depression. *American Journal of Psychiatry, 163*, 109–114.

Kendler, K. S., Hettema, J. M., Butera, F., Gardner, C. O., & Prescott, C. A. (2003). Life event dimensions of loss, humiliation, entrapment, and danger in the prediction of onsets of major depression and generalized anxiety. *Archives of General Psychiatry, 60*, 789–796.

Kendler, K. S., Jacobson, K., Myers, J. M., & Eaves L. J. (2008). A genetically informative developmental study of the relationship between conduct disorder and peer deviance in males. *Psychological Medicine, 38*, 1001–1011.

Kendler, K. S., Jacobson, K. C., Prescott, C. A., & Neale, M. C. (2003). Specificity of genetic and environmental risk factors for use and abuse/dependence of cannabis, cocaine, hallucinogens, sedatives, stimulants, and opiates in male twins. *American Journal of Psychiatry, 160*, 687–695.

Kendler, K. S., Karkowski-Shuman, L., & Walsh, D. (1996). Age of onset in schizophrenia and risk of illness in relatives. *British Journal of Psychiatry, 169*, 213–218.

Kendler, K. S., Myers, J., & Prescott, C. A. (2002). The etiology of phobias: An evaluation of the stress-diathesis model. *Archives of General Psychiatry, 59*, 242–249.

Kendler, K. S., Myers, J., Prescott, C. A., & Neale, M. C. (2001). The genetic epidemiology of irrational fears and phobias in men. *Archives of General Psychiatry, 58*, 257–267.

Kendler, K. S., & Prescott, C. A. (1998). Cannabis use, abuse, and dependence in a population-based sample of female twins. *American Journal of Psychiatry, 155*, 1016–1022.

Kendler, K. S., Prescott, C. A., Myers, J., & Neale, M. C. (2003). The structure of genetic and environmental risk factors for common psychiatric and substance use disorders in men and women. *Archives of General Psychiatry, 60*, 929–937.

Kennedy, E., Spence, S. H., & Hensley, R. (1989). An examination of the relationship between childhood depression and social competence amongst primary school children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 30*, 561–573.

Kerns, J. G., & Berenbaum, H. (2002). Cognitive impairments associated with formal thought disorder in people with schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology, 111*, 211–224.

Kerns, J. G., & Berenbaum, H. (2003). The relationship between formal thought disorder and executive functioning component processes. *Journal of Abnormal Psychology, 112*, 339–352.

Keshavan, M. S., Rosenberg, D., Sweeney, J. A., & Pettegrew, J. W. (1998). Decreased caudate volume in neuroleptic-naive psychotic patients. *American Journal of Psychiatry, 155*, 774–778.

Kessler, D. A. (2009). *The end of overeating*. Emmaus, PA: Rodale

Kessler, E. (2004, August 22). Dancing with Rose: A strangely beautiful encounter with Alzheimer's patients provides insights that challenge the way we view the disease. *LA Times Magazine*. http://www.articles.latimes.com.

Kessler, R. C. (2003). Epidemiology of women and depression. *Journal of Affective Disorders, 74*(1), 5–13.

Kessler, R. C., Akiskal, H. S., Angst, J., Guyer, M., Hirschfeld, R. M. A., Merikangas, K. R., & Stang, P. E. (2006). Validity of the assessment of bipolar spectrum disorders in the WHO CIDI 3.0. *Journal of Affective Disorders, 96*, 259–269.

Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R., . . . Wang, P. S. (2003a). The epidemiology of major depressive disorder. *Journal of the American Medical Association, 289*(23), 3095–3105.

Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R., . . . Wang, P. S. (2003b). The epidemiology of major depressive disorder: Results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Journal of the American Medical Association, 289*(23), 3095–3105. doi: 10.1001/jama.289.23.3095

Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry, 62*, 593–602.

Kessler, R. C., Chiu, W. T., Jin, R., Ruscio, A. M., Shear, K., & Walters, E. E. (2006). The epidemiology of panic attacks, panic disorder, and agoraphobia in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry, 63*, 415–424.

Kessler, R. C., Crum, R. M., Warner, L. A., Nelson, C. B., Schulenberg, J., & Anthony, J. C. (1997). Lifetime co-occurrence of DSM-IIIR alcohol dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Study. *Archives of General Psychiatry, 54*, 313–321.

Kessler, R. C., Heeringa, S., Lakoma, M. D., et al. (2008). Individual and society effects of mental disorders on earnings in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *American Journal of Psychiatry, 165*, 703–711.

Kety, S. S., Rosenthal, D., Wender, P. H., & Schulsinger, F. (1976). Mental illness in the adoptive and biological families of adopted individuals who have become schizophrenic. In R. R. Fieve, D. Rosenthal, & H. Brill (Eds.), *Genetic research in psychiatry*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Kety, S. S., Wender, P. H., Jacobsen, B., Ingraham, L. T., Jansson, L., et al. (1994). Mental illness in the biological and adoptive relatives of schizophrenic adoptees: Replication of the Copenhagen study in the rest of Denmark. *Archives of General Psychiatry, 51*, 442–468.

Keyes, K. M., Martins, S. S., Blanco, C., & Hasin, D. S. (2010). Telescoping and gender differences in alcohol dependence: New evidence from two national surveys. *American Journal of Psychiatry, 167*, 969–976.

Keys, A., Brozek, J., Hsu, L. K. G., McConoha, C. E., & Bolton, B. (1950). *The biology of human starvation*. Minneapolis: University of Minnesota Press.

Kiecolt-Glaser, J., Dura, J. R., Speicher, C. E., & Trask, O. (1991). Spousal caregivers of dementia victims: Longitudinal changes in immunity and health. *Psychosomatic Medicine, 54*, 345–362.

Kiecolt-Glaser, J. K., & Glaser, R. (2001). Stress and immunity: Age enhances the risks. *Current Directions in Psychological Science, 10*, 18–21.

Kiecolt-Glaser, J. K., & Glaser, R. (2002). Depression and immune function: Central pathways to morbidity and mortality. *Journal of Psychosomatic Research, 53*, 873–876.

Kieseppa, T., Partonen, T., Haukka, J., Kaprio, J., & Lonnqvist, J. (2004). High concordance of bipolar I disorder in a nationwide sample of twins. *American Journal of Psychiatry, 161*, 1814–1821.

Kiesler, C. A. (1991). Changes in general hospital psychiatric care. *American Psychologist, 46*, 416–421.

Kihlstrom, J. F. (1992). Dissociative and conversion disorders. In D. J. Stein & J. E. Young (Eds.), *Cognitive science and clinical disorders* (pp.247–270). San Diego: Academic Press.

Kihlstrom, J. F., Tataryn, D. J., & Holt, I. P. (1993). Dissociative disorders. In P. B. Sutker & H. E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (pp. 203–234). New York: Plenum.

Killen, J. D., Fortmann, S. P., Murphy, G. M., Jr., Hayward, C., Arredondo, C., et al. (2006). Extended treatment with bupropion SR for cigarette smoking cessation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 74*, 286–294.

Killen, J. D., Robinson, T. N., Haydel, K. F., Hayward, C., et al. (1997). Prospective study of risk factors for the initiation of cigarette smoking. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65*, 1011–1016.

Killen, J. D., Taylor, C. B., Hayward, C., Haydel, K. F., Wilson, D. M., Hammer, L., . . . Strachowski, D. (1996). Weight concerns influence the development of eating disorders: A 4-year prospective study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64*, 936–940.

Killen, J. D., Taylor, C. B., Hayward, C., Wilson, D. M., Haydel, K. F., et al. (1994). Pursuit of thinness and onset of eating disorders in a community sample of adolescent girls. *International Journal of Eating Disorders, 16*, 227–238.

Kim, E. (2005). The effect of the decreased safety behaviors on anxiety and negative thoughts in social phobics. *Journal of Anxiety Disorders, 19*, 69–86.

Kim, E. D., & Lipshultz, L. I. (1997). Advances in the evaluation and treatment of the infertile man. *World Journal of Urology, 15*, 378–393.

Kim, H. J., Steketee, G., & Frost, R. O. (2001). Hoarding by elderly people. *Health and Social Work, 26*(3), 176–184.

Kim, M. J., Loucks, R. A., Palmer, A. L., Brown, A. C., Solomon, K. M., Marchante, A. N., & Whalen, P. J. (2011). The structural and functional connectivity of the amygdala: From normal emotion to pathological anxiety. *Behavioural Brain Research*. doi: 10.1016/j.bbr.2011.04.025

Kim, Y. S., Leventhal, B. L., Koh, Y.-J., Fombonne, E., Laska, E., Lim, E.-C., . . . Grinker, R. R. (2011). Prevalence of autism spectrum disorders in a total population sample. *American Journal of Psychiatry in Advance*, 1–9. doi: 10.1176/appi.ajp.2011.10101532.

Kim, Y., Zerwas, S., Trace, S. E., & Sullivan, P. F. (2011). Schizophrenia genetics: Where next? *Schizophrenia Bulletin, 37*, 456–463.

King, A. C., de Wit, H., McNamara, P. J., & Cao, D. (2011). Rewarding, stimulant, and sedative alcohol responses and relationship to future binge drinking. *Archives of General Psychiatry, 68*, 389–399.

Kinsey, A. C., Pomeroy, W. B., & Martin, C. E. (1948). *Sexual behavior in the human male*. Philadelphia: Saunders.

Kinzl, J. F., Traweger, C., Trefalt, E., Mangweth, B., & Biebl, W. (1999). Binge eating disorder in females: A population based investigation. *International Journal of Eating Disorders, 25*, 287–292.

Kirkbride, J. B., Fearon, P., Morgan, C., Dazzon, P., Morgan, K., et. al. (2006). Heterogeneity in the incidence of schizophrenia and other psychotic illnesses: Results from the 3-center Aesop study. *Archives of General Psychiatry, 63*, 250–258.

Kirkpatrick, B., Fenton, W., Carpenter, W.T., & Marder, S.R. (2006). The NIMH-MATRICS consensus statement on negative symptoms. *Schizophrenia Bulletin, 32*, 296–303.

Kirmayer, L. J. (2001). Cultural variations in the clinical presentation of depression and anxiety: Implications for diagnosis and treatment. *Journal of Clinical Psychiatry, 62* (Suppl. 13), 22–28.

Kirmayer, L. J., Robbins, J. M., & Paris, J. (1994). Somatoform disorders: Personality and social matrix of somatic distress. *Journal of Abnormal Psychology, 103*, 125–136.

Kirsch, I. (2000). Are drug and placebo effects in depression additive? *Biological Psychiatry, 47*, 733–735.

Kirsch, I., Deacon, B. J., Huedo-Medina, T. B., Scoboria, A., Moore, T. J., & Johnson, B. T. (2008). Initial severity and antidepressant benefits: A meta-analysis of data submitted to the Food and Drug Administration. *PLoS Medicine, 5*, e45.

Kisiel, C. L., & Lyons, J. S. (2001). Dissociation as a mediator of psychopathology among sexually abused children and adolescents. *American Journal of Psychiatry, 158*, 1034–1039.

Kisley, M. A., Wood, S., & Burrows, C. L. (2007). Looking at the sunny side of life: Age-related change in an event-related potential measure of the negativity bias. *Psychological Science, 18*, 838.

Klein, D. N., Lewinsohn, P. M., Seeley, J. R., & Rohde, P. A. (2001). A family study of major depressive disorder in a community sample of adolescents. *Archives of General Psychiatry, 58*, 13–20.

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. *American Journal of Psychiatry, 157*, 931–939.

Klein, D. N., Shankman, S. A. M. A., & Rose, S. M. A. (2006). Ten-year prospective follow-up study of the naturalistic course of dysthymic disorder and double depression. *American Journal of Psychiatry, 163*, 872–880.

Kleinman, A. (1986). *Social origins of distress and disease: Depression, neurasthenia, and pain in modern China*. New Haven, CT: Yale University Press.

Klerman, G. L. (1988). Depression and related disorders of mood (affective disorders). In A. M. Nicholi, Jr. (Ed.), *The new Harvard guide to psychiatry*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

Klerman, G. L., Weissman, M. M., Rounsaville, B. J., & Chevron, E. S. (1984). *Interpersonal psychotherapy of depression*. New York: Basic Books.

Kliem, S., Kröger, C., & Kosfelder, J. (2010). Dialectical behavior therapy for borderline personality disorder: A meta-analysis using mixed-effects modeling. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 78*(6), 936–951. doi: 10.1037/a0021015.supp

Klingberg, T., Hedehus, M., Temple, E., Salz, T., Gabrieli, J. D., Moseley, M. E., & Poldrack, R. A. (2000). Microstructure of temporo-parietal white matter as a basis for reading ability: Evidence from diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Neuron, 25*, 493–500.

Klinger, E., Bouchard, S., Legeron, P., Roy, S., Lauer, F., Chemin, I., & Nugues, P. (2005). Virtual reality therapy versus cognitive behavior therapy for social phobia: A preliminary controlled study. *CyberPsychology and Behavior, 8*(1), 76–88.

Klintsova, A. Y., Scamra, C., Hoffman, M., Napper, R. M. A., Goodlett, C. R., & Greenough, W. T. (2002). Therapeutic effects of complex motor training on motor performance deficits induced by neonatal binge-like alcohol exposure in rats: II. A quantitative stereological study of synaptic plasticity in female rat cerebellum. *Brain Research, 937*, 83–93.

Kloner, R. A., & Rezkalla, S. H. (2007). To drink or not to drink? That is the question. *Circulation, 116*, 1306–1317. doi: 1310.1161/CIRCULATIONAHA.1106.678375.

Klonsky, E. D., Oltmanns, T. F., & Turkheimer, E. (2002). Informant-reports of personality disorder: Relations to self-reports and future research directions. *Clinical Psychology: Science and Practice, 9*, 300–311.

Kluft, R. P. (1994). Treatment trajectories in multiple personality disorder. *Dissociation, 7*, 63–75.

Klump, K. L., McGue, M., & Iacono, W. G. (2000). Age differences in genetic and environmental influences on eating attitudes and behaviors in preadolescent and adolescent female twins. *Journal of Abnormal Psychology, 109*, 239–251.

Klump, K. L., McGue, M., & Iacono, W. G. (2002). Genetic relationships between personality and eating attitudes and behaviors. *Journal of Abnormal Psychology, 111*, 380–389.

Klunk, W. E., Engler, H., Nordberg, A., Wang, Y., Blomqvist, G., & Holt, D. P. (2004). Imaging brain amyloid in Alzheimer's disease with Pittsburgh compound-b. *Annuals of Neurology, 55*, 306–319.

Knight, B. G. (1996). *Psychotherapy with older adults* (2nd ed.). Thousand Oaks, CA: Sage.

Knox, K. L., Pflanz, S., Talcott, G. W., Campise, R. L., Lavigne, J. E., Bajorska, A., . . . Caine, E. D. (2010). The US Air Force suicide prevention program: Implications for public health policy. *American Journal of Public Health, 100*(12), 2457–2463.

Kochanek, K. D., Xu, J., Murphy, S. L., Minino, A. M., & Kung, H-S. (2011). *Deaths: Preliminary numbers for 2009*. National Vital Health Statistics Report, 59. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics.

Koegel, R. L., Bimbela, A., & Schreibman, L. (1996). Collateral effects of parent training on family interactions. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 26*, 347–359.

Koegel, R. L., Koegel, L. K., & Brookman, L. I. (2003). Empirically supported pivotal response interventions with children with autism. In A. E. Kazdin & J. R. Weisz (Eds.), *Evidence-based psychotherapies for children and adolescents* (pp. 341–357). New York: Guilford.

Koegel, R. L., Schreibman, L., Britten, K. R., Burkey, J. C., & O'Neill, R. E. (1982). A comparison of parent training to direct child treatment. In R. L. Koegel, A. Rincover, & A. L. Egel (Eds.), *Educating and understanding autistic children*. San Diego: College-Hill.

Koenen, K. C., Moffitt, T. E., Poulton, R., Martin, J., & Caspi, A. (2007). Early childhood factors associated with the development of post-traumatic stress disorder: Results from a longitudinal birth cohort. *Psychological Medicine, 37*(2), 181–192. doi: 10.1017/S0033291706009019

Kohn, L. P., Oden, T., Munoz, R. E., Robinson, A., & Leavitt, D. (2002). Adapted cognitive behavioral group therapy for depressed low-income African American women. *Community Mental Health Journal, 38*(6), 497–504.

Kohn, M. L. (1968). Social class and schizophrenia: A critical review. In D. Rosenthal & S. S. Kety (Eds.), *The transmission of schizophrenia*. Elmsford, NY: Pergamon.

Kohut, H. (1971). *The analysis of the self*. New York: International Universities Press.

Kohut, H. (1977). *The restoration of the self*. New York: International Universities Press.

Koller, E. A., Cross, J. T., Doraiswamy, P. M., & Malozowski, S. N. (2003). Pancreatitis associated with atypical antipsychotics: From the Food and Drug Administration's MedWatch surveillance system and published reports. *Pharmacotherapy, 23*, 1123–1130.

Kolmen, B. K., Feldman, H. E., Handen, B. L., & Janosky, J. E. (1995). Naltrexone in young autistic children: A double-blind, placebo-controlled crossover study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 34*, 223–231.

Kong, L. L., Allen, J. J., & Glisky, E. L. (2008). Interidentity memory transfer in dissociative identity disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 117*(3), 686–692. doi: 10.1037/0021-843X.117.3.686

Koob, G. F. (2008). A role for brain systems in addiction. *Neuron, 59*, 11–34.

Koob, G. F., & Le Moal. (2008). Addiction and the brain antireward system. *Annual Review of Psychology, 59*, 29–53.

Koob, G. F., Caine, B., Hyytia, P., Markou, A., Parsons, L. H., Roberts, A. J., et al. (1999). Neurobiology of drug addiction. In M. D. Glantz & C. R. Hartel (Eds.), *Drug abuse: Origins and interventions* (pp. 161–190). Washington, DC: American Psychological Association.

Kopelowicz, A., & Liberman, R. P. (1998). Psychosocial treatments for schizophrenia. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 190–211). New York: Oxford University Press.

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* (pp. 201–229). New York: Oxford University Press.

Kornor, H., Winje, D., Ekeberg, O., Weisæth, L., Kirkehei, I., Johansen, K., & Steiro, A. (2008). Early trauma-focused cognitive-behavioural therapy to prevent chronic post-traumatic stress disorder and related symptoms: A systematic review and meta-analysis. *Biological Medical Central Psychiatry, 8*(81), 1–8. doi: 10.1186/1471-244X-8-81.

Kosten, T. R., Morgan, C. M., Falcione, J., & Schottenfeld, R. S. (1992). Pharmacotherapy for cocaine-abusing methadone-maintained patients using amantadine or desipramine. *Archives of General Psychiatry, 49*, 894–898.

Kotov, R., Gamez, W., Schmidt, F., & Watson, D. (2010). Linking "big" personality traits to anxiety, depressive, and substance use disorders: A meta-analysis. *Psychological Bulletin, 136*(5), 768–821. doi: 10.1037/a0020327

Kozak, M. J., Liebowitz, M., & Foa, E. B. (2000). Cognitive behavior therapy and pharmacotherapy for OCD: The NIMH-sponsored collaborative study. In W. K. Goodman, M. V. Rudorfer, & J. D. Maser (Eds.), *Obsessive compulsive disorder: Contemporary issues in treatment*. Mahwah, NJ: Erlbaum.

Kozel, N. J., & Adams, E. H. (1986). Epidemiology of drug abuse: An overview. *Science, 234*, 970–974.

Kozol, H., Boucher, R., & Garofalo, R. (1972). The diagnosis and treatment of dangerousness. *Crime and Delinquency, 18*, 37–92.

Kranzler, H. R., & Van Kirk, J. (2001). Efficacy of naltrexone and acamprosate for alcoholism treatment: A meta-analysis. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 25*, 1335–1341.

Krause, K. H., Dresel, S. H., Krause, J., La Fougere, C., & Ackenheil, M. (2003). The dopamine transporter and neuroimaging in attention deficit hyperactivity disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 27*, 605–613.

Kremen, W. S., Jacobson, K. C., Xian, H., Eisen, S. A., Waterman, B., Toomey, R., et al. (2005). Heritability of word recognition in middle-aged men varies as a function of parental education. *Behavior Genetics, 35*, 417–433.

Kremen, W. S., Koenen, K. C., Boake, C., Purcell, S., Eisen, S. A., Franz, C. E., . . . Lyons, M. J. (2007). Pretrauma cognitive ability and risk for posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry, 64*, 361–368.

Kreslake, J. M., Wayne, G. F., Alpert, H. R., Koh, H. K., & Connolly, G. N. (2008). Tobacco industry control of menthol in cigarettes and targeting of adolescents and young adults. *American Journal of Public Health, 98*, 1685–1692.

Kreyenbuhl, J., Zito, J. M., Buchanan, R. W., Soeken, K. L., & Lehman, A. F. (2003). Racial disparity in the pharmacological management of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 29*, 183–193.

Kring, A. M. (1999). Emotion in schizophrenia: Old mystery, new understanding. *Current Directions in Psychological Science, 8*, 160–163.

Kring, A. M. (2000). Gender and anger. In A. H. Fischer (Ed.), *Gender and emotion* (pp. 211–231). Cambridge, England: Cambridge University Press.

Kring, A. M., & Caponigro, J. M. (2010). Emotion in schizophrenia: Where feeling meets thinking. *Current Directions in Psychological Science, 19*, 255–259.

Kring, A. M., & Moran, E. K. (2008). Emotional response deficits in schizophrenia: Insights from affective science. *Schizophrenia Bulletin, 34*, 819–834.

Krinsley, K. E., Gallagher, J., Weathers, F. W., Kutter, C. J., & Kaloupek, D. G. (2003). Consistency of retrospective reporting about exposure to traumatic events. *Journal of Traumatic Stress, 16*, 399–409.

Krueger, R. B. (2010a). The DSM diagnostic criteria for sexual masochism. *Archives of Sexual Behavior, 39*(2), 346–356. doi: 10.1007/s10508-010-9613-4

Krueger, R. B. (2010b). The DSM diagnostic criteria for sexual sadism. *Archives of Sexual Behavior, 39*(2), 325–345. doi: 10.1007/s10508-009-9586-3

Krueger, R. F. (1999). Personality traits in late adolescence predict mental disorders in early adulthood: A prospective-epidemiological study. *Journal of Personality, 67*, 39–65.

Krueger, R. F., Eaton, N. R., Derringer, J., Markon, K. E., Watson, D., & Skodol, A. E. (2011). Personality in DSM–5: Helping delineate personality disorder content and framing the metastructure. *Journal of Personality Assessment, 93*, 325–331.

Krueger, R. F., Markon, K. E., Patrick, C. J., & Iacono, W. G. (2005). Externalizing psychopathology in adulthood: A dimensional-spectrum conceptualization and its implications for DSM-V. *Journal of Abnormal Psychology, 114*, 537–550.

Krystal, J. H., Cramer, J. A., Krol, W. F., et al. (2001). Naltrexone in the treatment of alcohol dependence. *New England Journal of Medicine, 345*, 1734–1739.

Kubzansky, L. D. (2007). Sick at heart: The pathophysiology of negative emotions. *Cleveland Clinic Journal of Medicine, 74* (Suppl 1), S67–S72.

Kuehnle, K. (1998). Child sexual abuse evaluations: The scientist-practitioner model. *Behavioral Sciences and the Law, 16*, 5–20.

Kuhn, T. S. (1970). *The structure of scientific revolutions*. Chicago: University of Chicago Press. (Original work published 1962)

Kunkel, D., Wilcox, B. L., Cantor, J., Palmer, E., Linn, S., & Dowrick, P. (2004). Report of the APA Task Force on Advertising and Children. Washington, DC: American Psychological Association.

Kupfer, D. J. (2005). The increasing medical burden in bipolar disorder. *Journal of the American Medical Association, 293*, 2528–2530.

Kurian, B. T., Ray, W. A., Arbogast, P. G., Fuchs, D. C., Dudley, J. A., & Cooper, W. O. (2007). Effect of regulatory warnings on antidepressant prescribing for children and adolescents. *Archives of General Psychiatry, 161*, 690–696.

Laan, E., Everaerd, W., & Both, S. (2005). Female sexual arousal. In R. Balon & R. T. Segraves (Eds.), *Handbook of sexual dysfunctions and paraphilias*. Boca Raton, FL: Taylor & Francis.

Ladoceur, R., Dugas, M. J., Freeston, M. H., Leger, E., Gagnon, F., & Thibodeau, N. (2000). Efficacy of a new cognitive-behavioral treatment for generalized anxiety disorder: Evaluation in a controlled clinical trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*, 957–996.

Lahey, B. B., Loeber, R., Burke, J. D., & Applegate, B. (2005). Predicting future antisocial personality disorder in males from a clinical assessment in childhood. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 73*, 389–399.

Lahey, B. B., Loeber, R., Hart, E. L., Frick, P. J., Applegate, B., Zhang, Q., . . . Russo, M. F. (1995). Four year longitudinal study of conduct disorder in boys: Patterns and predictors of persistence. *Journal of Abnormal Psychology, 104*, 83–93.

Lahey, B. B., McBurnett, K., & Loeber, R. (2000). Are attention-deficit/hyperactivity 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. 431–446). New York: Kluwer Academic/Plenum.

Lahey, B. B., Miller, T. L., Gordon, R. A., & Riley, A. W. (1999). Developmental epidemiology of the disruptive behavior disorders. In H. C. Quay & A. Hogan (Eds.), *Handbook of disruptive behavior disorders* (pp. 23–48). New York: Plenum.

Lalumiere, M. L., & Quinsey, V. L. (1994). The discriminability of rapists from nonsex offenders using phallometric measures. *Criminal Justice and Behavior, 21*, 150–175.

Lam, D. H., Bright, J., Jones, S., Hayward, P., Schuck, N., Chisholm, D., & Sham, P. (2000). Cognitive therapy for bipolar illness—a pilot study of relapse prevention. *Cognitive Therapy and Research, 24*, 503–520.

Lam, R. W., Levitt, A. J., Levitan, R. D., Enns, M. W., Morehouse, R., Michalak, E. E., & Tam, E. M. (2006). The Can-SAD study: A randomized controlled trial of the effectiveness of light therapy and fluoxetine in patients with winter seasonal affective disorder. *American Journal of Psychiatry, 163*, 805–812.

Lamb, H. R., Weinberger, L. E., & DeCuir, W. J. (2002). The police and mental health. *Psychiatry Services, 53*, 1266–1271.

Lambert, M. J. (2004). Psychotherapeutically speaking—updates from the Division of Psychotherapy (29). Retrieved August 2008 from http://www.apa.org/about/division/div29.aspx

Lambert, M. J., & Ogles, B. M. (2004). The efficacy and effectiveness of psychotherapy. In M. J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change* (5th ed., pp. 139–193). Hoboken, NJ: Wiley.

Lambrou, C., Veale, D., & Wilson, G. (2011). The role of aesthetic sensitivity in body dysmorphic disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 120*(2), 443–453. doi: 10.1037/a0022300

Landa, R. J., Holman, K. C., & Garrett-Mayer, E. (2007). Social and communication development in toddlers with early and later diagnosis of autism spectrum disorders. *Archives of General Psychiatry, 64*, 853–864.

Landerl, K., Fussenegger, B., Moll, K., & Willburger, E. (2009). Dyslexia and dyscalculia: Two learning disorders with different cognitive profiles. *Journal of Experimental Child Psychology, 103*, 309–324.

Landgrebe, M., Barta, W., Rosengarth, K., Frick, U., Hauser, S., Langguth, B., . . . Eichhammer, P. (2008). Neuronal correlates of symptom formation in functional somatic syndromes: A fMRI study. *NeuroImage, 41*, 1336–1344.

Lane, E. A., & Albee, G. W. (1965). Childhood intellectual differences between schizophrenic adults and their siblings. *American Journal of Orthopsychiatry, 35*, 747–753.

Lang, A. R., Goeckner, D. J., Adesso, V. J., & Marlatt, G. A. (1975). Effects of alcohol on aggression in male social drinkers. *Journal of Abnormal Psychology, 84*, 508–518.

Langa, K. M., Larson, E. B., Karlawish, J. H., Cutler, D. M., Kabeto, M. U., Kim, S. Y., & Rosen, A. B. (2008). Trends in the prevalence and mortality of cognitive impairment in the United States: Is there evidence of a compression of cognitive morbidity? *Alzheimer's and Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association, 4*, 134–144.

Langstrom, N. (2010). The DSM diagnostic criteria for exhibitionism, voyeurism, and frotteurism. *Archives of Sexual Behavior, 39*(2), 317–324. doi: 10.1007/s10508-009-9577-4

Langstrom, N., & Seto, M. C. (2006). Exhibitionistic and voyeuristic behavior in a Swedish national population survey. *Archives of Sexual Behavior, 35*(4), 427–435. doi: 10.1007/s10508-006-9042-6

Lantz, P. M., House, J. S., Lepkowski, J. M., Williams, D. R., et al. (1998). Socioeconomic factors, health behaviors, and mortality. *Journal of the American Medical Association, 279*, 1703–1708.

Larsson, H., Andershed, H., & Lichtenstein, P. (2006). A genetic factor explains most of the variance in psychopathic personality. *Journal of Abnormal Psychology, 115*, 221–230.

Larsson, H., Tuvblad, C., Rijsdijk, F. V., Andershed, H., Grann, M., & Lichtenstein, P. (2007). A common genetic factor explains the association between psychopathic personality and antisocial behavior. *Psychological Medicine, 37*, 15–26.

Lau, J. Y. F., Gregory, A. M., Goldwin, M. A., Pine, D. S., & Eley, T. C. (2007). Assessing gene–environment interactions on anxiety symptom subtypes across childhood and adolescence. *Development and Psychopathology, 19*, 1129–1146.

Laugesen, N., Dugas, M. J., & Bukowski, W. M. (2003). Understanding adolescent worry: The application of a cognitive model. *Journal of Abnormal Child Psychology, 31*, 55–64.

Laumann, E. O., Gagnon, J. H., Michael, R. T., & Michaels, S. (1994). *The social organization of sexuality*. Chicago: University of Chicago Press.

Laumann, E. O., Nicolosi, A., Glasser, D. B., Paik, A., Gingell, C., Moreira, E., & Wang, T. (2005). Sexual problems among women and men aged 40–80 y: Prevalence and correlates identified in the global study of sexual attitudes and behaviors. *International Journal of Impotence Research, 17*, 39–57.

Laumann, E. O., Paik, A., & Rosen, R. C. (1999). Sexual dysfunction in the United States: Prevalence and predictors. *Journal of the American Medical Association, 281*(6), 537–544.

Lauril, J. V., Pitkala, K. H., Strandberg, T. E., & Tilvis, R. S. (2004). Detection and documentation of dementia and delirium in acute geriatric wards. *General Hospital Psychiatry, 26*, 31–35.

Lavoie, K. L., Miller, S. B., Conway, M., & Fleet, R. P. (2001). Anger, negative emotions, and cardiovascular reactivity during interpersonal conflict in women. *Journal of Psychosomatic Research, 15*, 503–512.

Law, M., & Tang, J. L. (1995). An analysis of the effectiveness of interventions intended to help people stop smoking. *Archives of Internal Medicine, 155*, 1933–1941.

Lawton, M., Kleban, M. H., Dean, J., & Rajagopal, D. (1992). The factorial generality of brief positive and negative affect measures. *Journals of Gerontology, 47*, P228–P237.

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. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 37*, 785–801.

Le Grange, D., & Lock, J. A. (2005). The dearth of psychological treatment studies for anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 37*, 79–91.

Le Grange, D., Crosby, R. D., Rathouz, P. J., & Leventhal, B. L. (2007). A randomized controlled comparison of family-based treatment and supportive psychotherapy for adolescent bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 64*, 1049–1056.

Leahy, R. L. (2003). *Cognitive therapy techniques: A practitioner's guide*. New York: Guilford.

LeBeau, R. T., Glenn, D., Liao, B., Wittchen, H. U., Beesdo-Baum, K., Ollendick, T., & Craske, M. G. (2010). Specific phobia: A review of DSM-IV specific phobia and preliminary recommendations for DSM-V. *Depression and Anxiety, 27*(2), 148–167. doi: 10.1002/da.20655

Lee, H.-C., Lin, H.-C., & Tsai, S.-Y. (2008). Severely depressed young patients have over five times increased risk for stroke: A 5-year follow-up study. *Biological Psychiatry, 64*, 912–915.

Lee, S. (1991). Anorexia nervosa in Hong Kong: A Chinese perspective. *Psychological Medicine*, 703–711.

Lee, S. S., Lahey, B., Owens, E. B., & Hinshaw, S. P. (2008). Few preschool boys and girls with ADHD are well-adjusted during adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology, 36*, 373–383.

Lee, S., Lee, A. M., Ngai, F., Lee, D. T. S., & Wing, Y. K. (2001). Rationale for food refusal in Chinese patients with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 29*, 224–229.

Lee, S., Ng, K. L., Kwok, K., & Fung, C. (2010). The changing profile of eating disorders at a tertiary psychiatric clinic in Hong Kong (1987–2007). *International Journal of Eating Disorders, 43*, 307–314.

Lee, V. E., Brooks-Gunn, J., & Shnur, E. (1988). Does Head Start work? A 1-year follow-up comparison of disadvantaged children attending Head Start, no preschool, and other preschool programs. *Developmental Psychology, 24*, 210–222.

Legido, A., Tonyes, L., Carter, D., Schoemaker, A., DiGeorge, A., & Grover, W. D. (1993). Treatment variables and intellectual outcome in children with classic phenylketonuria: A single-center-based study. *Clinical Pediatrics, 32*, 417–425.

Lehman, A. F., Kreyenbuhl, J., Buchanan, R. W., et al. (2004). The schizophrenia patient outcomes research team (PORT): Updated treatment recommendations 2003. *Schizophrenia Bulletin, 30*, 193–217.

Leibenluft, E., & Rich, B. A. (2008). Pediatric bipolar disorder. *Annual Review of Clinical Psychology, 4*, 163–187.

Leiblum, S. R. (1997). Sexual pain disorders. In G. O. Gabbard & S. D. Atkinson (Eds.), *Synopsis of treatments of psychiatric disorders* (2nd ed., pp. 805–810). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Leischow, S. J., Ranger-Moore, J., & Lawrence, D. (2000). Addressing social and cultural disparities in tobacco use. *Addictive Behaviors, 25*, 821–831.

Leit, R. A., Gray, J. J., & Pope, H. G. (2002). The media's presentation of the ideal male body: A cause for muscle dysmorphia? *International Journal of Eating Disorders, 31*, 334–338.

Leit, R. A., Pope, H. G., & Gray, J. J. (2001). Cultural expectations of muscularity in men: The evolution of Playgirl centerfolds. *International Journal of Eating Disorders, 29*, 90–93.

Lenzenweger, M. F., Dworkin, R. H., & Wethington, E. (1991). Examining the underlying structure of schizophrenic phenomenology: Evidence for a 3-process model. *Schizophrenia Bulletin, 17*, 515–524.

Lenzenweger, M. F., Lane, M. C., Loranger, A. W., & Kessler, R. C. (2007). DSM-IV personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry, 62*, 553–564.

Leon, A. C., Portera, L., & Weissman, M. M. (1995). The social costs of anxiety disorders. *British Journal of Psychiatry, 166* (Suppl. 27), 19–22.

Leon, G. R., Fulkerson, J. A., Perry, C. L., & Early-Zald, M. B. (1995). Prospective analysis of personality and behavioral vulnerabilities and gender influences in the later development of disordered eating. *Journal of Abnormal Psychology, 104*, 140–149.

Leon, G. R., Fulkerson, J. A., Perry, C. L., Peel, P. K., & Klump, K. L. (1999). Three to four year prospective evaluation of personality and behavioral risk factors for later disordered eating in adolescent girls and boys. *Journal of Youth and Adolescence, 28*, 181–196.

Lerman, C., Caporaso, N. E., Audrain, J., Main, D., Bowman, E. D., et al. (1999). Evidence suggesting the role of specific genetic factors in cigarette smoking. *Health Psychology, 18*, 14–20.

Leslie, D. L., & Rosenheck, R. A. (2004). Incidence of newly diagnosed diabetes attributable to atypical antipsychotic medications. *American Journal of Psychiatry, 161*, 1709–1711.

Lester, D. (1995). Which nations establish suicide prevention centers? *Psychological Reports, 77*, 1298.

Leucht, S., Komossa, K., Rummel-Kluge, C., Corves, C., Hunger, H., Schmid, F., ... Davis, J. M. (2009). A meta-analysis of head-to-head comparisons of second-generation antipsychotics in the treatment of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 166*, 152–163.

Levav, I., Kohn, R., Golding, J. M., & Weissman, M. M. (1997). Vulnerability of Jews to major depression. *American Journal of Psychiatry, 154*, 941–947.

Levenson, R. W., Carstensen, L. L., & Gottman, J. M. (1994). Influence of age and gender on affect, physiology, and their interrelations: A study of long-term marriages. *Journal of Personality and Social Psychology, 67*, 56–68.

Levenson, R. W., & Miller, B. L. (2007). Loss of cells—Loss of self: Frontotemporal lobar degeneration and human emotion. *Current Directions in Psychological Science, 16*, 289–294.

Levenston, G. K., Patrick, C. J., Bradley, M. M., & Lang, P. J. (2000). The psychopath as observer: Emotion and attention in picture processing. *Journal of Abnormal Psychology, 109*, 373–385.

Leventhal, B. L., Cook, E. H., Morford, M., Ravitz, A. J., Heller, W., & Freedman, D. X. (1993). Clinical and neurochemical effects of fenfluramine in children with autism. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 5*, 307–315.

Levitan, R. D., Kaplan, A. S., Joffe, R. T., Levitt, A. J., & Brown, G. M. (1997). Hormonal and subjective responses to intravenous meta-chlorophenylpiperazine in bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 54*, 521–528.

Levy, F., Hay, D. A., McStephen, M., Wood, C., & Waldman, I. (1997). Attention-deficit hyperactivity disorder: A category or a continuum? Genetic analysis of a large-scale twin study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36*, 737–744.

Lewinsohn, P. M. (Ed.). (1974). *A behavioral approach to depression*. New York: Springer.

Lewinsohn, P. M., & Clarke, G. N. (1999). Psychosocial treatments for adolescent depression. *Clinical Psychology Review, 19*, 329–342.

Lewinsohn, P. M., Joiner, T. E., & Rohde, P. (2001). Evaluation of cognitive diathesis-stress models in predicting major depressive disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 110*, 203–215.

Lewinsohn, P. M., Petit, J. W., Joiner, T. E., & Seeley, J. R. (2003). The symptomatic expression of major depressive disorder in adolescents and young adults. *Journal of Abnormal Psychology, 112*, 244–252.

Lewinsohn, P. M., Roberts, R. E., Seeley, J. R., Rohde, P., Gotlib, I. H., & Hops, H. (1994). Adolescent psychopathology: 2. Psychosocial risk factors for depression. *Journal of Abnormal Psychology, 103*, 302–315.

Lewinsohn, P. M., Rohde, P., Seeley, J. R., Klein, D. N., & Gotlib, I. H. (2000). Natural course of adolescent major depressive disorder in a community sample: Predictors of recurrence in young adults. *American Journal of Psychiatry, 157*, 1584–1591.

Lewis, D. O., Yeager, C. A., Swica, Y., Pincus, J. H., & Lewis, M. (1997). Objective documentation of child abuse and dissociation on 12 murderers with dissociative identity disorder. *American Journal of Psychiatry, 154*, 1703–1710.

Lewis, S. W., Barnes, T. R. E., Davies, L., Murray, R. M., Dunn, G., et al. (2006). Randomized controlled trial of effect of quality of life of prescription of clozapine vs other second generation antipsychotic drugs in resistant schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 32*, 715–723.

Lewis-Fernandez, R., Hinton, D. E., Laria, A. J., Patterson, E. H., Hofmann, S. G., Craske, M. G., ... Liao, B. (2010). Culture and the anxiety disorders: Recommendations for DSM-V. *Depression and Anxiety, 27*(2), 212–229. doi: 10.1002/da.20647

Li, F., Duncan, T. E., & Hops, H. (2001). Examining developmental trajectories in adolescent alcohol use using piecewise growth mixture modeling analysis. *Journal of Studies on Alcohol, 62*, 199–210.

Liberman, R. P., Eckman, T. A., Kopelowicz, A., & Stolar, D. (2000). *Friendship and intimacy module*. Camarillo, CA: Psychiatric Rehabilitation Consultants, PO Box 2867, Camarillo CA 93011.

Liberman, R. P., Wallace, C. J., Blackwell, G., Kopelowicz, J. V., et al. (1998). Skills training versus psychosocial occupational therapy for persons with persistent schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 155*, 1087–1091.

Liberto, J. G., Oslin, D. W., & Ruskin, P. E. (1996). Alcoholism in the older population. In L. L. Carstensen, B. A. Edelstein, & L. Dornbrand (Eds.), *The practical handbook of clinical gerontology* (pp. 324–348). Thousand Oaks, CA: Sage.

Lichenstein, P., & Annas, P. (2000). Heritability and prevalence of specific fears and phobias in childhood. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 41*, 927–937.

Lichtenstein, P., Carlstrom, E., Ramstam, M., Gillberg, C., & Anckarsater, H. (2010). The genetics of autism spectrum disorders and related neuropsychiatric disorders in childhood. *American Journal of Psychiatry, 167*, 1357–1363.

Liddle, H. A. (1999). Theory development in a family-based therapy for adolescent drug abuse. *Journal of Clinical Child Psychology, 28*, 521–532.

Lieb, R., Meinlschmidt, G., & Araya, R. (2007). Epidemiology of the association between somatoform disorders and anxiety and depressive disorders: An update. *Psychosomatic Medicine, 69*, 860–863.

Lieberman, J. A. (2006). Comparing effectiveness of antipsychotic drugs. *Archives of General Psychiatry, 63*, 1069–1072.

Lieberman, J. A., Stroup, T. S., et al. (2005). Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. *New England Journal of Medicine, 353*, 1209–1223.

Liebowitz, M. R., Heimberg, R. G., Fresco, D. M., Travers, J., & Stein, M. B. (2000). Social phobia or social anxiety disorder: What's in a name? *Archives of General Psychiatry, 57*, 191–192.

Liechti, M. E., Baumann, C., Gamma, A., & Vollenweider, F. X. (2000). Acute psychological effects of 3, 4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, 'Ecstasy') are attenuated by the serotonin uptake inhibitor citalopram. *Neuropsychopharmacology, 22*, 513–521.

Lief, H. I., & Hubschman, L. (1993). Orgasm in the postoperative transsexual. *Archives of Sexual Behavior, 22*, 145–155.

Lieverse, R., Van Someren, E. J. W., Nielen, M. M. A., Uitdehaag, B. M. J., Smit, J. H., & Hoogendijk, W. J. (2011). Bright light treatment in elderly patients with nonseasonal major depressive disorder: A randomized placebo-controlled trial. *Archives of General Psychiatry, 68*(1), 61–70.

Lilenfeld, L. R., Kaye, W. H., Greeno, C. G., Merikangas, K. R., Plotnicov, K., et al. (1998). A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: Psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity. *Archives of General Psychiatry, 55*, 603–610.

Lilienfeld, S. O. (2007). Psychological treatments that cause harm. *Perspectives on Psychological Science, 2*, 53–70.

Lilienfeld, S. O., Lynn, S. J., Kirsch, I., Chaves, J. F., Sarbin, T. R., & Ganaway, G. K. (1999). Dissociative

identity disorder and the sociogenic model: Recalling lessons from the past. *Psychological Bulletin, 125*, 507–523.

Lilienfeld, S. O., Lynn, S. J., Ruscio, J., & Beyerstein, B. L. (2010). Sad, mad, and bad: Myths about mental illness. In S. O. Lilienfeld, S. J. Lynn, J. Ruscio, & B. L. Beyerstein (Eds.), *50 great myths of popular psychology: Shattering widespread misconceptions about human behavior* (pp. 181–208). Wiley.

Lilienfeld, S. O., & Marino, L. (1999). Essentialism revisited: Evolutionary theory and the concept of mental disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 108*, 400–411.

Lilienfeld, S. O., Wood, J. M., & Garb, H. N. (2000). The scientific status of projective techniques. *Psychological Science in the Public Interest, 1*, 27–66.

Lilly, R., Quirk, A., Rhodes, T., & Stimson, G. V. (2000). Sociality in methadone treatment: Understanding methadone treatment and service delivery as a social process. *Drugs: Education, Prevention and Policy, 7*, 163–178.

Lim, K. O., Adalsteinssom, E., Spielman, D., Sullivan, E. V., Rosenbloom, M. J., & Pfefferman, A. (1998). Proton magnetic resonance spectroscopic imaging of cortical gray and white matter in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 55*, 346–353.

Lindau, S. T., Schumm, L. P., Laumann, E. O., Levinson, W., O'Muircheartaigh, C. A., & Waite, L. J. (2007). A study of sexuality and health among older adults in the United States. *New England Journal of Medicine, 357*, 762–774.

Lindemann, E., & Finesinger, I. E. (1938). The effect of adrenalin and mecholyl in states of anxiety in psychoneurotic patients. *American Journal of Psychiatry, 95*, 353–370.

Linehan, M. M. (1987). Dialectical behavior therapy for borderline personality disorder. *Bulletin of the Menninger Clinic, 51*, 261–276.

Linehan, M. M. (1997). Behavioral treatments of suicidal behaviors: Definitional obfuscation and treatment outcomes. In D. M. Stoff & J. J. Mann (Eds.), *Neurobiology of suicide* (pp. 302–327). New York: Annals of the New York Academy of Sciences.

Linehan, M. M., Goodstein, J. L., Nielsen, S. L., & Chiles, J. A. (1983). Reasons for staying alive when you are thinking of killing yourself. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 51*, 276–286.

Linehan, M. M., & Heard, H. L. (1999). Borderline personality disorder: Costs, course, and treatment outcomes. In N. E. Miller & K. M. Magruder (Eds.), *Cost-effectiveness of psychotherapy: A guide for practitioners, researchers, and policymakers* (pp. 291–305). London: Oxford Univeristy Press.

Linehan, M. M., Heard, H. L., & Armstrong, H. E. (1993). Naturalistic follow-up of a behavioral treatment for chronically parasuicidal borderline patients. *Archives of General Psychiatry, 50*, 971–974.

Linehan, M. M., & Shearin, E. N. (1988). Lethal stress: A social-behavioral model of suicidal behavior. In S. Fisher & J. Reason (Eds.), *Handbook of life stress, cognition, and health*. New York: Wiley.

Links, P., Steiner, M., Boiago, I., & Irwin, D. (1990). Lithium therapy for borderline patients: Preliminary findings. *Journal of Personality Disorders, 4*, 173–181.

Linnet, K. M., Dalsgaard, S., Obel, C., et al. (2003). Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: Review of the current evidence. *American Journal of Psychiatry, 160*, 1028–1040.

Lipsitz, J. D., Mannuzza, S., Klein, D. F., Ross, D. C., & Fyer, A. J. (1999). Specific phobia 10–16 years after treatment. *Depression and Anxiety, 10*. 105–111.

Lissek, S., Powers, A. S., McClure, E. B., Phelps, E. A., Woldehawariat, G., Grillon, C., & Pine, D. S. (2005). Classical fear conditioning in the anxiety disorders: A meta-analysis. *Behaviour Research and Therapy, 43*(11), 1391–1424. doi: 10.1016/j.brat.2004.10.007

Litrownik, A. E., & Castillo-Canez, I. (2000). Childhood maltreatment: Treatment of abuse and incest survivors. In C. R. Snyder & R. E. Ingram (Eds.), *Handbook of psychological change* (pp. 520–545). New York: Wiley.

Litz, B. T., Gray, M. J., Bryant, R. A., & Adler, A. B. (2002). Early intervention for trauma: Current status and future directions. *Clinical Psychology: Science and Practice, 9*, 112–134.

Livingston, G., Johnston, K., Katona, C., Paton, J., & Lyketsos, C. G. (2005). Systematic review of psychological approaches to the management of neuropsychiatric symptoms of dementia. *American Journal of Psychiatry, 162*, 1996–2021.

Lock, J., & Le Grange, D. (2001). Can family-based treatment of anorexia nervosa be manualized? *Journal of Psychotherapy Practice and Research, 10*. 253–261.

Lock, J., Le Grange, D., Agras, W. S., & Dare, C. (2001). *Treatment manual for anorexia nervosa: A family-based approach*. New York: Guilford.

Lock, J., Le Grange, D., Agras, S., Moye, A., Bryson, S. W., & Jo, B. (2011). Randomized clinical trial comparing family-based treatment with adolescent-focused individual therapy for adolescents with anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 67*, 1025–1032.

Lockwood, K. A., Alexopoulos, G. S., Kakuma, T., & van Gorp, W. G. (2000). Subtypes of cognitive impairment in depressed older adults. *American Journal of Geriatric Psychiatry, 8*, 201–208.

Loeb, K. L., Walsh, B. T., Lock, J., Le Grange, D., Jones, J., Marcus, S., et al. (2007). Open trial of family-based treatment for full and partial anorexia nervosa in adolescence: Evidence of successful dissemination. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 46*, 792–800.

Loeber, R., Burke, J. D., Lahey, B. B., Winters, A., & Zera, M. (2000). Oppositional defiant and conduct disorder: A review of the past 10 years, Part I. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 39*, 1468–1484.

Loeber, R., & Farrington, D. P. (1998). *Serious and violent juvenile offenders: Risk factors and successful interventions*. Thousand Oaks, CA: Sage.

Loeber, R., & Hay, D. (1997). Key issues in the development of aggression and violence from childhood to early adulthood. *Annual Review of Psychology, 48*, 371–410.

Loeber, R., & Keenan, K. (1994). Interaction between conduct disorder and its comorbid conditions: Effects of age and gender. *Clinical Psychology Review, 14*, 497–523.

Loftus, E. F. (1993). The reality of repressed memories. *American Psychologist, 48*, 518–537.

Logsdon, R. G., McCurry, S. M., & Teri, L. (2007). Evidence-based psychological treatments for disruptive behaviors in individuals with dementia. *Psychology and Aging, 22*(1), 28–36. doi: 10.1037/0882-7974.22.1.28

Lohr, J., Tolin, D. F., & Lilienfeld, S. O. (1998). Efficacy of eye movement desensitization and reprocessing: Implications for behavior therapy. *Behavior Therapy, 29*, 123–156.

London, P. (1964). *The modes and morals of psychotherapy*. New York: Holt, Rinehart and Winston.

Lonergan, E., Britton, A. M., & Luxenberg, J. (2007). Antipsychotics for delirium. *Cochrane Database of Systematic Reviews*(2), CD005594. doi: 10.1002/14651858.CD005594.pub2

Long, P., Forehand, R., Wierson, M., & Morgan, A. (1994). Does parent training with young noncompliant children have long-term effects? *Behaviour Research and Therapy, 32*, 101–107.

Longshore, D., Hawken, A., Urada, D., & Anglin, M. (2006). *Evaluation of the Substance Abuse and Crime Prevention Act: SACPA Cost-Analysis Report (First and Second Years)*. Retrieved from http://www.uclaisap.org/prop36/html/reports.html

Longshore, D., Urada, D., Evans, E., Hser, Y. I., Prendergast, M., & Hawken, A. (2005). *Evaluation of the Substance Abuse and Crime Prevention Act: 2004 report*. Sacramento: Department of Alcohol and Drug Programs, California Health and Human Services Agency.

Longshore, D., Urada, D., Evans, E., Hser, Y. I., Prendergast, M., Hawken, A., . . . Ettner, S. (2003). *Evaluation of the Substance Abuse and Crime Prevention Act*. Retrieved from http://www.uclaisap.org/prop36/html/reports.html

Lonigan, C. J., Phillips, B. M., & Hooe, E. S. (2003). Relations of positive and negative affectivity to anxiety and depression in children: Evidence from a latent variable longitudinal study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71*, 465–481.

Looman, J. (1995). Sexual fantasies of child molesters. *Canadian Journal of Behavioural Science, 27*, 321–332.

Looney, S. W., & el-Mallakh, R. S. (1997). Meta-analysis of erythrocyte NA, K-ATPase activity in bipolar illness. *Depression and Anxiety, 5*. 53–65.

Looper, K. J., & Kirmayer, L. J. (2002). Behavioral medicine approaches to somatoform disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70*, 810–827.

Lopez, S. R. (1989). Patient variable biases in clinical judgment: Conceptual overview and methodological considerations. *Psychological Bulletin, 106*, 184–203.

Lopez, S. R. (1994). Latinos and the expression of psychopathology: A call for direct assessment of cultural influences. In C. Telles & M. Karno (Eds.), *Latino mental health: Current research and policy perspectives*. Los Angeles: UCLA.

Lopez, S. R. (1996). Testing ethnic minority children. In B. B. Wolman (Ed.), *The encyclopedia of psychology, psychiatry, and psychoanalysis*. New York: Holt.

Lopez, S. R. (2002). Teaching culturally informed psychological assessment: Conceptual issues and demonstrations. *Journal of Personality Assessment, 79*, 226–234.

Lopez, S. R., Garcia, J. I. R., Ullman, J. B., Kopelowicz, A., Jenkins, J., Breitborde, N. J. K., & Placencia, P. (2009). Cultural variability in the manifestation of expressed emotion. *Family Process, 48*, 179–194.

Lopez, S. R., Lopez, A. A., & Fong, K. T. (1991). Mexican Americans' initial preferences for counselors: The role of ethnic factors. *Journal of Counseling Psychology, 38*, 487–496.

Lopez, S. R., Nelson, K. A., Snyder, K. S., & Mintz, J. (1999). Attributions and affective reactions of family members and course of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology, 108*, 307–314.

Lopez Leon, S., Croes, E. A., Sayed-Tabatabaei, F. A., Claes, S., Van Broekhoven, C., & van Duijn, C. M. (2005). The dopamine D4 receptor gene 48-base-pair repeat polymorphism and mood disorders: A meta-analysis. *Biological Psychiatry, 57*, 999–1003.

Lopez-Ibor, J. J., Jr. (2003). Cultural adaptations of current psychiatric classifications: Are they the solution? *Psychopathology, 36*, 114–119.

Lopiccolo, J., & Hogan, D. R. (1979). Multidimensional treatment of sexual dysfunction. In O. F. Pomerleau & J. P. Brady (Eds.), *Behavioral medicine: Theory and practice*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins.

Lopiccolo, J., & Lobitz, W. C. (1972). The role of masturbaton in the treatment of orgasmic dysfunction. *Archives of Sexual Behavior, 2*, 163–171.

Lorber, M. F. (2004). Psychophysiology of aggression, psychopathy, and conduct problems: A meta-analysis. *Psychological Bulletin, 130*, 531–552.

Lord, C., Risi, S., DiLavore, P. S., Shulman, C. Thurm, A., & Pickles, A. (2006). Autism from 2 to 9 years of age. *Archives of General Psychiatry, 63*, 694–701.

Lovaas, O. I. (1987). Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55*, 3–9.

Ludwig, D. S., & Currie, J. (2010). The association between pregnancy weight gain and birthweight: A within-family comparison. *Lancet, 376*, 984–990.

Luo, F., Florence, C. S., Quispe-Agnoli, M., Ouyang, L., & Crosby, A. E. (2011). Impact of business cycles on US suicide rates, 1928–2007. *American Journal of Public Health, 101*(6), 1139–1146.

Lykken, D. T. (1957). A study of anxiety in the sociopathic personality. *Journal of Abnormal and Social Psychology, 55*, 6–10.

Lynam, D., & Henry, B. (2001). The role of neuropsychological deficits in conduct disorders. In J. Hill & B. Maughan (Eds.), *Conduct disorders in childhood and adolescence* (pp. 235–263). New York: Cambridge University Press.

Lynam, D., Moffitt, T. E., & Stouthamer-Loeber, M. (1993). Explaining the relation between IQ and delinquency: Race, class, test motivation, school failure, or self-control. *Journal of Abnormal Psychology, 102*, 187–196.

Lynch, T. R., Rosenthal, M. Z., Kosson, D. S., Cheavens, J. S., Lejuez, C. W., & Blair, R. J. R. (2006). Heightened sensitivity to facial expressions of emotion in borderline personality disorder. *Emotion, 6*, 647–655.

Lynn, S. J., Lock, T., Loftus, E. F., Krackow, E., & Lilienfeld, S. O. (2003). The remembrance of things past: Problematic memory recovery techniques in psychotherapy. In S. J. Lynn & S. O. Lilienfeld (Eds.), *Science and pseudoscience in clinical psychology* (pp. 205–239). New York: Guilford.

Lyons, M. J., True, W. R., Eisen, S. A., et al. (1995). Differential heritability of adult and juvenile antisocial traits. *Archives of General Psychiatry, 52*, 906–915.

Ma, S. H., & Teasdale, J. D. (2004). Mindfulness-based cognitive therapy for depression: Replication and exploration of differential relapse prevention effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 72*, 31–40.

MacDonald, A. W., III, & Carter, C. S. (2003). Event-related fMRI study of context processing in dorsolateral prefrontal cortex of patients with schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology, 112*, 689–697.

MacDonald, A. W., III, & Chafee, D. (2006). Translational and developmental perspective on N-methyl-D-aspartate synaptic deficits in schizophrenia. *Development and Psychopathology, 18*, 853–876.

MacDonald, V. M., Tsiantis, J., Achenbach, T. M., Motti-Stefanidi, F., & Richardson, C. (1995). Competencies and problems reported by parents of Greek and American children, ages 6–11. *European Child and Adolescent Psychiatry, 4*, 1–13.

MacGregor, M. W. (1996). Multiple personality disorder: Etiology, treatment, and techniques from a psychodynamic perspective. *Psychoanalytic Psychology, 13*, 389–402.

Mackenzie, I. R., Neumann, M., Bigio, E. H., Cairns, N. J., Alafuzoff, I., Kril, J., . . . Mann, D. M. (2009). Nomenclature for neuropathologic subtypes of frontotemporal lobar degeneration: Consensus recommendations. *Acta Neuropathologica, 117*(1), 15–18. doi: 10.1007/s00401-008-0460-5

Mackin, P., Targum, S. D., Kalali, A., Rom, D., & Young, A. H. (2006). Culture and assessment of manic symptoms. *British Journal of Psychiatry, 189*, 379–380.

Madonna, P. G., Van Scoyk, S., & Jones, D. B. (1991). Family interactions within incest and nonincest families. *American Journal of Psychiatry, 148*, 46–49.

Maffei, C., Fossati, A., Agostini, I., Barraco, A., et al. (1997). Interrater reliability and internal consistency of the Structured Clinical Interview for Axis II Personality Disorders (SCID-II), Version 2.0. *Journal of Personality Disorders, 11*, 279–284.

Maidment, I., Fox, C., & Boustani, M. (2006). Cholinesterase inhibitors for Parkinson's disease dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews, 1*. CD004747. doi: 10.1002/14651858.CD004747.pub2

Main, M., Kaplan, K., & Cassidy, J. (1985). Security in infancy, childhood, and adulthood: A move to the level of representation. *Monographs of the Society for Research in Child Development, 50*, (1–2, Serial No. 209).

Maj, M., Pirozzi, R., Magliano, L., & Bartoli, L. (1998). Long-term outcome of lithium prophylaxis in bipolar disorder: A 5-year prospective study of 402 patients at a lithium clinic. *American Journal of Psychiatry, 155*(1), 30–35.

Malamuth, N. M. (1998). An evolutionary-based model integrating research on the characteristics of sexually coercive men. In J. G. Adair & D. Belanger (Ed.), *Advances in psychological science: Vol. 1. Social, personal, and cultural aspects* (pp. 151–184). Hove, England. Psychology Press/Erlbaum.

Malamuth, N. M., & Brown, L. M. (1994). Sexually aggressive men's perceptions of women's communications: Testing three explanations. *Journal of Personality and Social Psychology, 67*, 699–712.

Malamuth, N. M., & Check, J. V. P. (1983). Sexual arousal to rape depictions: Individual differences. *Journal of Abnormal Psychology, 92*, 55–67.

Malaspina, D., Goetz, R. R., Yale, S., et al. (2000). Relation of familial schizophrenia to negative symptoms but not to the deficit syndrome. *American Journal of Psychiatry, 157*, 994–1003.

Malcolm, R., Herron, J. E., Anton, R. F., Roberts, J., & Moore, J. (2000). Recurrent detoxification may elevate alcohol craving as measured by the Obsessive Compulsive Drinking Scale. *Alcohol, 20*, 181–185.

Maletzky, B. M. (1997). Exhibitionism: Assessment and treatment. In D. R. Laws & W. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance* (pp. 40–74). New York: Guilford.

Maletzky, B. M. (2000). Exhibitionism. In M. Hersen & M. Biaggio (Eds.), *Effective brief therapy: A clinician's guide* (pp. 235–257). New York: Plenum.

Maletzky, B. M. (2002). The paraphilias: Research and treatment. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 525–558). New York: Oxford University Press.

Malizia, A. L. (2003). Brain imaging and anxiety disorders. In D. Nutt & J. Ballenger (Eds.), *Anxiety disorders* (pp. 201–228). Malden, MA: Blackwell.

Malkoff-Schwartz, S., Frank, E., Anderson, B. P., Hlastala, S. A., Luther, J. F., Sherrill, J. T., . . . Kupfer, D. J. (2000). Social rhythm disruption and stressful life events in the onset of bipolar and unipolar episodes. *Psychological Medicine, 30*(5), 1005–1016.

Malone, K. M., Oquendo, M. A., Haas, G. L., Ellis, S. P., Li, S., & Mann, J. J. (2000). Protective factors against suicidal acts in major depression: Reasons for living. *American Journal of Psychiatry, 157*, 1084–1088.

Mangweth, B., Hausmann, A., Walch, T., Hotter, A., Rupp, C. I., Biebl, W., et al. (2004). Body-fat perception in men with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 35*, 102–108.

Manji, H. K., Chen, G., Shimon, H., Hsiao, J. K., Potter, W. Z., & Belmaker, R. H. (1995). Guanine nucleotide-binding proteins in bipolar affective disorder: Effects of long-term lithium treatment. *Archives of General Psychiatry, 52*, 135–144.

Mann, J. J., Huang, Y. Y., Underwood, M. D., Kassir, S. A., Oppenheim, S., & Kelly, T. M. (2000). A serotonin transporter gene promoter polymorphism (5-HTTLPR) and prefrontal cortical binding in major depression and suicide. *Archives of General Psychiatry, 57*, 729–738.

Mann, V. A., & Brady, S. (1988). Reading disability: The role of language deficiencies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56*, 811–816.

Mannuzza, S., Klein, R. G., Bonagura, N., Malloy, P., Giampino, T. L., & Addalli, K. A. (1991). Hyperactive boys almost grown up: 5. Replication of psychiatric status. *Archives of General Psychiatry, 48*, 77–83.

Mannuzza, S., Klein, R. G., & Moulton, J. L. (2003). Does stimulant medication place children at risk for adult substance abuse? A controlled, prospective follow-up study. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology, 13*, 273–282.

Maramba, G. G., & Nagayama-Hall, G. C. (2002). Metaanalyses of ethnic match as a predictor of dropout, utilization, and level of functioning. *Cultural Diversity and Ethnic Minority Psychology, 8*, 290–297.

Marcantonio, E. R., Flacker, J. M., Wright, R. J., & Resnick, N. M. (2001). Reducing delirium after hip fracture: A randomized trial. *Journal of the American Geriatrics Society, 49*, 516–522.

March, J., Silva, S., Petrycki, S., et al. (2004). Fluoxetine, cognitive-behavioral therapy, and their combination for adolescents with depression: Treatment for adolescents with depression study (TADS) randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association, 292*, 807–820.

Marchand, W. R., & Yurgelun-Todd, D. (2010). Striatal structure and function in mood disorders: A comprehensive review. *Bipolar Disorders, 12*(8), 764–785.

Marcus, J., Hans, S. L., Nagler, S., Auerbach, J. G., Mirsky, A. F., & Aubrey, A. (1987). Review of the NIMH Israeli kibbutz-city and the Jerusalem infant development study. *Schizophrenia Bulletin, 13*, 425–438.

Marder, S. R., Wirshing, W. C., Glynn, S. M., Wirshing, D. A., Mintz, J., & Liberman, R. P. (1999). Risperidone and haloperidol in maintenance treatment: Interactions with psychosocial treatments. *Schizophrenia Research, 36*, 288.

Marengo, J., & Westermeyer, J. F. (1996). Schizophrenia and delusional disorder. In L. L. Carstensen, B. A. Edelstein, & L. Dornbrand (Eds.), *The practical handbook of clinical gerontology* (pp. 255–273). Thousand Oaks, CA: Sage.

Margraf, J., Ehlers, A., & Roth, W. T. (1986). Sodium lactate infusions and panic attacks: A review and critique. *Psychosomatic Medicine, 48*, 23–51.

Markowitz, J. C. (1994). Psychotherapy of dysthymia. *American Journal of Psychiatry, 151*, 1114–1121.

Marks, I. (1995). Advances in behavioral-cognitive therapy of social phobia. *Journal of Clinical Psychiatry, 56*, 25–31.

Marks, I., & Cavanagh, K. (2009). Computer-aided psychological treatments: Evolving issues. *Annual Review of Clinical Psychology, 5*, 121–141. doi: 10.1146/annurev.clinpsy.032408.153538

Marks, I., Lovell, K., Noshirvani, H., Livanou, M., & Thrasher, S. (1998). Treatment of posttraumatic stress disorder by exposure and/or cognitive restructuring: A controlled study. *Archives of General Psychiatry, 55*, 317.

Marlatt, G. A. (1983). The controlled drinking controversy: A commentary. *American Psychologist, 38*, 1097–1110.

Marlatt, G. A., & Gordon, J. R. (Eds.). (1985). *Relapse prevention: Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors*. New York: Guilford.

Marques, J. K., Wiederanders, M., Day, D. M., Nelson, C., & Van Ommeren, A. (2005). Effects of a relapse prevention program on sexual recidivism: Final results from California's Sex Offender Treatment and Evaluation Project (SOTEP). *Sexual Abuse: A Journal of Research and Treatment, 17*(1), 79–107. doi: 10.1177/107906320501700108

Marrazzi, M. A., & Luby, E. D. (1986). An auto-addiction model of chronic anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 5*, 191–208.

Marsh, A. A., & Blair, R. J. R. (2008). Deficits in facial affect recognition among antisocial populations: A meta-analysis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 32*, 454–465.

Marshall, L. A., & Cooke, D. J. (1999). The childhood experiences of psychopaths: A retrospective study of familial and societal factors. *Journal of Personality Disorders, 13*, 211–225.

Marshall, W. L. (1997). Pedophilia: Psychopathology and theory. In D. R. Laws & W. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance* (pp. 152–174). New York: Guilford.

Marshall, W. L., Barbaree, H. E., & Christophe, D. (1986). Sexual offenders against female children: Sexual preferences for age of victims and type of behaviour. *Canadian Journal of Behavioural Science, 18*, 424–439.

Marson, D. C. (2001). Loss of competency in Alzheimer's disease: Conceptual and psychometric approaches. *International Journal of Law and Psychiatry, 24*, 267–283.

Marson, D. C., Huthwaite, J. S., & Hebert, K. (2004). Testamentary capacity and undue influence in the elderly: A jurisprudent therapy perspective. *Law and Psychology Review, 28*, 71–96.

Martell, B. A., Orson, F. M., Poling, J., Mitchell, E., Rossen, R. D., Gardner, T., et al. (2009). Cocaine vaccine for the treatment of cocaine dependence in methadone-maintained patients: A randomized, double-blind, placebo-controlled efficacy trial. *Archives of General Psychiatry, 66*, 1116–1123.

Martell, C. R., Addis, M. E., & Jacobson, N. S. (2001). *Ending depression one step at a time: The new behavioral activation approach to getting your life back*. New York: Oxford University Press.

Martinez, C., & Eddy, M. (2005). Effects of culturally adapted parent management training on Latino youth behavioral health outcomes. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 73*, 841–851.

Martini, D. R., Ryan, C., Nakayama, D., & Ramenofsky, M. (1990). Psychiatric sequelae after traumatic injury: The Pittsburgh regatta accident. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 29*, 70–75.

Mason, B. J. (2001). Treatment of alcohol-dependent outpatients with acamprosate: A clinical review. *Journal of Clinical Psychiatry, 62*, 42–48.

Mason, F. L. (1997). Fetishism: Psychopathology and theory. In D. R. Laws & W. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance* (pp. 75–91). New York: Guilford.

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.

Mataix-Cols, D., Frost, R. O., Pertusa, A., Clark, L. A., Saxena, S., Leckman, J. F., . . . Wilhelm, S. (2010). Hoarding disorder: A new diagnosis for DSM-V? *Depression and Anxiety, 27*(6), 556–572. doi: 10.1002/da.20693

Mataix-Cols, D., Marks, I. M., Greist, J. H., Kobak, K. A., & Baer, L. (2002). Obsessive-compulsive symptom dimensions as predictors of compliance with and response to behaviour therapy: Results from a controlled trial. *Psychotherapy and Psychosomatics, 71*(5), 255–262.

Mather, M., Canli, T., English, T., Whitfield, S., Wais, P., Ochsner, K., . . . Carstensen, L. L. (2004). Amygdala responses to emotionally valenced stimuli in older and younger adults. *Psychological Science, 15*, 259–263.

Mathews, A., & MacLeod, C. (2002). Induced processing biases have causal effects on anxiety. *Cognition and Emotion, 16*, 331–354.

Matsuda, L. A., Lolait, S. J., Brownstein, M. J., Young, A. C., & Bonner, T. I. (1990). Structure of a cannabinoid receptor and functional expression of the cloned cDNA. *Nature, 346*, 561–564.

Matthews, K. A., Owens, J. F., Kuller, L. H., Sutton-Tyrrell, K., & Jansen-McWilliams, L. (1998). Are hostility and anxiety associated with carotid atherosclerosis in healthy postmenopausal women? *Psychosomatic Medicine, 60*, 633–638.

Maugh T. H., II (2002, October 18). "Sobering" state report calls autism an epidemic. *Los Angeles Times*, pp. A1, A25.

Mayberg, H. S., Lozano, A. M., Voon, V., McNeely, H. E., Seminowicz, D., Hamani, C., . . . Kennedy, S. H. (2005). Deep brain stimulation for treatment-resistant depression. *Neuron, 45*(5), 651–660.

Mayer, E. A., Berman, S., Suyenobu, B., Labus, J., Mandelkern, M. A., Naliboff, B. D., & Chang, L. (2005). Differences in brain responses to visceral pain between patients with irritable bowel syndrome and ulcerative colitis. *Pain, 115*, 398–409.

Mayes, V., Cochran, S., & Barnes, N. W. (2007). Race, race-based discrimination, and health outcomes among African Americans. *Annual Review of Psychology, 58*, 201–225.

McBride, P. A., Anderson, G. M., & Shapiro, T. (1996). Autism research: Bringing together approaches to pull apart the disorder. *Archives of General Psychiatry, 53*, 980–983.

McCabe, R. E., McFarlane, T., Polivy, J., & Olmsted, M. (2001). Eating disorders, dieting, and the accuracy of self-reported weight. *International Journal of Eating Disorders, 29*, 59–64.

McCall, W. V., Reboussin, D. M., Weiner, R. D., & Sackeim, H. A. (2000). Titrated moderately suprathreshold vs fixed high-dose right unilateral electroconvulsive therapy: Acute antidepressant and cognitive effects. *Archives of General Psychiatry, 57*, 438–444.

McCann, D., Barrett, A., Cooper, A., et al. (2007). Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community: A randomised, double-blinded, placebo-controlled trial. *Lancet, 370*, 1560–1567.

McCarthy, B. W. (1986). A cognitive-behavioral approach to understanding and treating sexual trauma. *Journal of Sex and Marital Therapy, 12*, 322–329.

McCarthy, D. E., Piasecki, T. M., Fiore, M. C., & Baker, T. (2006). Life before and after quitting smoking: An electronic diary study. *Journal of Abnormal Psychology, 115*, 454–466.

McCarty, D., Caspi, Y., Panas, L., Krakow, M., & Mulligan, D. H. (2000). Detoxification centers: Who's in the revolving door? *Journal of Behavioral Health Services and Research, 27*, 245–256.

McClellan, J., Kowatch, R., & Findling, R. L. (2007). Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with bipolar disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 46*, 107–125.

McCleod, B. D., Weisz, J. R., & Wood, J. J. (2007). Examining the association between parenting and childhood anxiety: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 27*, 155–172.

McClure, M. M., Barch, D. M., Flory, J. D., Harvey, P. D., & Siever, L. J. (2008). Context processing in schizotypal personality disorder: Evidence of specificity of impairment to the schizophrenia spectrum. *Journal of Abnormal Psychology, 117*(2), 342–354. doi: 10.1037/0021-843X.117.2.342

McCormick, N. B. (1999). When pleasure causes pain: Living with interstitial cystitis. *Sexuality and Disability, 17*, 7–18.

McCrady, B. S., & Epstein, E. E. (1995). Directions for research on alcoholic relationships: Marital and individual-based models of heterogeneity. *Psychology of Addictive Behaviors, 9*, 157–166.

McCrae, R. R., & Costa, P. T., Jr. (1990). *Personality in adulthood*. New York: Guilford.

McCullough, J. P., Klein, D. N., Keller, M. B., Holzer, C. E., Davis, S. M., Korenstein, S. G., . . . Harrison, W. M. (2000). Comparison of DSM-III major depression and major depression superimposed on dysthymia (double depression): Validity of the distinction. *Journal of Abnormal Psychology, 109*, 419–427.

McCurry, S. M., Logsdon, R. G., Teri, L., & Vitiello, M. V. (2007). Evidence-based psychological treatments for insomnia in older adults. *Psychology and Aging, 22*(1), 18–27. doi: 10.1037/0882-7974.22.1.18

McCusker, J., Cole, M., & Abrahamowicz, M. (2002). Delirium predicts 12-month mortality. *Archives of Internal Medicine, 162*, 457–463.

McDonough, M., & Kennedy, N. (2002). Pharmacological management of obsessive-compulsive disorder: A review for clinicians. *Harvard Review of Psychiatry, 10*, 127–137.

McEachin, J. J., Smith, T., & Lovaas, O. I. (1993). Longterm outcome for children with autism who received early intensive behavioral treatment. *American Journal on Mental Retardation, 97*, 359–372.

McEvoy, J. P., Johnson, J., Perkins, D., Lieberman, J. A., Hamer, R. M., Keefe, R. S. E., et al. (2006). Insight in first episode psychosis. *Psychological Medicine, 36*, 1385–1393.

McEwan, B., & Sapolsky, R. (1995). Stress and cognitive function. *Current Opinion in Neurobiology, 5*(2), 205–216.

McFall, R. M., & Hammen, C. L. (1971). Motivation, structure, and self-monitoring: Role of nonspecific factors in smoking reduction. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 37*, 80–86.

McFarlane, T., Polivy, J., & Herman, C. P. (1998). Effects of false weight feedback on mood, self-evaluation, and food intake in restrained and unrestrained eaters. *Journal of Abnormal Psychology, 107*, 312–318.

McFarlane, W. R., Lukens, E., Link, B., Dushay, R., Deakins, S., Newmark, M., . . . Toran, J. (1995). Multiple-family groups and psychoeducation in the treatment of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 52*, 679–687.

McGhie, A., & Chapman, J. S. (1961). Disorders of attention and perception in early schizophrenia. *British Journal of Medical Psychology, 34*, 103–116.

McGlashan, T. H., Grilo, C. M., Sanislow, C. A., Ralevski, E., Morey, L. C., Gunderson, J. G., . . . Pagano, M. E. (2005). Two-year prevalence and stability of individual criteria for schizotypal, borderline, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders. *American Journal of Psychiatry, 162*, 883–889.

McGlashan, T. H., Grilo, C. M., Skodol, A. E., Gunderson, J. G., Shea, M. T., Morey, L. C., . . . Stout, R. L. (2000). The collaborative longitudinal personality disorders study: Baseline axis I/II and II/II diagnostic co-occurrence. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 102*, 256–564.

McGlashan, T. H., & Hoffman, R. E. (2000). Schizophrenia as a disorder of developmentally reduced synaptic connectivity. *Archives of General Psychiatry, 57*, 637–648.

McGovern, C. W., & Sigman, M. (2005). Continuity and change from early childhood to adolescence in autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 46*, 401–408.

McGue, M., Pickens, R. W., & Svikis, D. S. (1992). Sex and age effects on the inheritance of alcohol problems: A twin study. *Journal of Abnormal Psychology, 101*, 3–17.

McGuire, P. K., Bench, C. J., Frith, C. D., & Marks, I. M. (1994). Functional anatomy of obsessive-compulsive phenomena. *British Journal of Psychiatry, 164*, 459–468.

McGuire, P. K., Shah, G. M. S., & Murray, R. M. (1993). Increased blood flow in Broca's area during auditory hallucinations in schizophrenia. *Lancet, 346*, 596–600.

McGuire, P. K., Silbersweig, D. A., & Frith, C. D. (1996). Functional neuroanatomy of verbal self-monitoring. *Brain, 119*, 907–917.

McGurk, S. R., Twamley, E. W., Sitzer, D. I., McHugo, G. J., & Mueser, K. T. (2007). A meta-analysis of cognitive remediation in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 164*, 1791–1802.

McHugh, R. K., & Barlow, D. H. (2010). The dissemination and implementation of evidence-based psychological treatments. A review of current efforts. *American Psychologist, 65*(2), 73–84. doi: 10.1037/a0018121

McIntyre-Kingsolver, K., Lichtenstein, E., & Mermelstein, R. J. (1986). Spouse training in a multicomponent smoking-cessation program. *Behavior Therapy, 17*, 67–74.

McKeith, I. G., Dickson, D. W., Lowe, J., Emre, M., O'Brien, J. T., Feldman, H., . . . Burn, D. J. (2005). Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies; third report of the DLB consortium. *Neurology, 65*, 1863–1872.

McKeller, J., Stewart, E., & Humphreys, K. (2003). Alcoholics Anonymous involvement and positive alcohol related outcomes: Cause, consequence, or just a correlate? A prospective 2-year study of 2,319 alcohol dependent men. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71*, 302–308.

McKhann, G. M., Knopman, D. S., Chertkow, H., Hyman, B. T., Jack, C. R., Jr., Kawas, C. H., . . . Phelps, C. H. (2011). The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association work groups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's and Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association, 7*(3), 263–269. doi: 10.1016/j.jalz.2011.03.005

McKim, W. A. (1991). *Drugs and behavior: An introduction to behavioral pharmacology*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.

McKinley, N. M., & Hyde, J. S. (1996). The objectified body consciousness scale: Development and validation. *Psychology of Women Quarterly, 20*, 181–216.

McKown, C., & Weinstein, R. S. (2003). The development and consequences of stereotype consciousness in middle childhood. *Child Development, 74*, 498–515.

McLeod, B. D., Wood, J. J., & Weisz, J. R. (2007). Examining the association between parenting and childhood anxiety: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 27*, 155–172.

McMahon, C. G., Althof, S. E., Kaufman, J. M., Buvat, J., Levine, S. B., Aquilina, J. W., . . . Porst, H. (2011). Efficacy and safety of dapoxetine for the treatment of premature ejaculation: Integrated analysis of results from five phase 3 trials. *Journal of Sexual Medicine, 8*(2), 524–539. doi: 10.1111/j.1743-6109.2010.02097.x

McMahon, C. G., Althof, S. E., Waldinger, M. D., Porst, H., Dean, J., Sharlip, I. D., . . . Segraves, R. (2008). An evidence-based definition of lifelong premature ejaculation: Report of the International Society for Sexual Medicine (ISSM) ad hoc committee for the definition of premature ejaculation. *Journal of Sexual Medicine, 5*(7), 1590–1606. doi: 10.1111/j.1743-6109.2008.00901.x

McMullen, S., & Rosen, R. C. (1979). Self-administered masturbation training in the treatment of primary orgasmic dysfunction. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 47*, 912–918.

McNally, R. J. (1987). Preparedness and phobias: A review. *Psychological Bulletin, 101*, 283–303.

McNally, R. J. (1997). Atypical phobias. In G. C. L. Davey (Ed.), *Phobias: A handbook of theory, research and treatment* (pp. 183–199). Chichester, England: Wiley.

McNally, R. J. (2003). *Remembering trauma*. Cambridge, MA: Belknap Press/Harvard University Press.

McNally, R. J. (2009). Can we fix PTSD in DSM-V? *Depression and Anxiety, 26*(7), 597–600. doi: 10.1002/da.20586

McNally, R. J., Caspi, S. P., Riemann, B. C., & Zeitlin, S. B. (1990). Selective processing of threat cues in posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 99*, 398–402.

McNally, R. J., Lasko, N. B., Clancy, S. A., Macklin, M. L., Pitman, R. K., & Orr, S. P. (2004). Psychophysiological responding during script-driven imagery in people reporting abduction by space aliens. *Psychological Science, 15*, 493–497.

McNally, R. J., Ristuccia, C. S., & Perlman, C. A. (2005). Forgetting trauma cues in adults reporting continuous or recovered memories of childhood sexual abuse. *Psychological Science, 16*, 336–340.

McNeil, T. F., Cantor-Graae, E., & Weinberger, D. R. (2000). Relationship of obstetric complications and differences in size of brain structures in monozygotic twin pairs discordant for schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 157*, 203–212.

McQuaid, J. R., Monroe, S. M., Roberts, J. R., & Johnson, S. L., et al. (1992). Toward the standardization of life stress assessment: Definitional discrepancies and inconsistencies in methods. *Stress Medicine, 8*, 47–56.

Meagher, D. J. (2001). Delirium: Optimizing management. *British Medical Journal, 322*, 144–149.

Meagher, D. J. (2007). Phenomenology of delirium: Assessment of 100 adult cases using standardised measures. *British Journal of Psychiatry, 190*, 135–141.

Meana, M., Binik, I., Khalife, S., & Cohen, D. (1997). Dyspareunia: Sexual dysfunction or pain syndrome? *Journal of Nervous and Mental Disease, 185*, 561–569.

Meana, M., Binik, I., Khalife, S., & Cohen, D. (1998). Affect and marital adjustment in women's ratings of dyspareunic pain. *Canadian Journal of Psychiatry, 43*, 381–385.

Meaney, M. J., Brake, W., & Gratton, A. (2002). Environmental regulation of the development of mesolimbic dopamine systems: A neurobiological mechanism for vulnerability to drug abuse? *Psychoneuroendocrinology, 27*, 127–148.

Mednick, S. A., Huttonen, M. O., & Machon, R. A. (1994). Prenatal influenza infections and adult schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 20*, 263–268.

Mednick, S. A., Machon, R., Hottunen, M. O., & Bonett, D. (1988). Fetal viral infection and adult schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 45*, 189–192.

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*. Elmsford, NY: Pergamon.

Mehler, P. S. (2011). Medical complications of bulimia nervosa and their treatments. *International Journal of Eating Disorders, 44*, 95–104.

Meier, B. (2003). *Pain killer: A "wonder" drug's trail of addiction and death*. Emmaus, PA: Rodale.

Melamed, B. G., & Siegel, L. J. (1975). Reduction of anxiety in children facing hospitalization and surgery by use of filmed modeling. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 43*, 511–521.

Mellinger, G. D., Balter, M. B., & Uhlenhuth, E. H. (1985). Insomnia and its treatment. *Archives of General Psychiatry, 42*, 225–232.

Melnik, T., Soares, B. G. O., & Nasello, A. G. (2008). The effectiveness of psychological interventions for the treatment of erectile dysfunction: Systematic review and meta-analysis, including comparisons to sildenafil treatment, intracavernosal injection, and vacuum devices. *Journal of Sexual Medicine, 5*, 2562–2574.

Meltzer, H. Y. (2003). Suicide in schizophrenia. *Journal of Clinical Psychiatry, 64*, 1122–1125.

Meltzer, H. Y., Cola, P., & Way, L. E. (1993). Cost effectiveness of clozapine in neuroleptic-resistant schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 150*, 1630–1638.

Melville, J. D., & Naimark, D. (2002). Punishing the insane: The verdict of guilty but mentally ill. *Journal of the American Academy of Psychiatry and the Law, 30*, 553–555.

Mendez, M. F., Lauterbach, E. C., & Sampson, S. M. (2008). An evidence-based review of the psychopathology of frontotemporal dementia: A report of the ANPA committee on research. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 20*(2), 130–149. doi: 10.1176/appi.neuropsych.20.2.130

Menezes, N. M., Arenovich, T., & Zipursky, R. B. (2006). A systematic review of longitudinal outcome studies of first-episode psychosis. *Psychological Medicine, 36*, 1349–1362.

Meng, Y.-Y., Babey, S. H., Hastert, T. A., Lombardi, C., & Brown, E. R. (2008). *Uncontrolled asthma means missed work and school, emergency department visits for many Californians*. Los Angeles: UCLA Center for Health Policy Research.

Mennin, D. S., Heimberg, R. G., & Turk, C. L. (2004). Clinical presentation and diagnostic features. In R. G. Heimberg, C. L. Turk, & D. S. Mennin (Eds.), *Generalized anxiety disorder* (pp. 3–28). New York: Guilford.

Mennin, D. S., Heimberg, R. G., Turk, C. L., & Fresco, D. M. (2002). Applying an emotion regulation framework to integrative approaches to generalized anxiety disorder. *Clinical Psychology: Science and Practice, 9*, 135–141.

Menzies, L., Chamberlain, S. R., Laird, A. R., Thelen, S. M., Sahakian, B. J., & Bullmore, E. T. (2008). Integrating evidence from neuroimaging and neuropsychological studies of obsessive-compulsive disorder: The orbitofronto-striatal model revisited. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 32*(3), 525–549. doi: 10.1016/j.neubiorev.2007.09.005

Mercer, C. H., Fenton, K. A., Johnson, A. M., Wellings, K., Macdowall, W., Mcmanus, S., . . . Erens, B. (2003). Sexual function problems and help seeking behaviour in Britain: National probability sample survey. *British Medical Journal, 327*, 426–427.

Merckelbach, H., Dekkers, T., Wessel, I., & Roefs, A. (2003). Dissociative symptoms and amnesia in Dutch concentration camp survivors. *Comprehensive Psychiatry, 44*, 65–69.

Merikangas, K. R., Akiskal, H. S., Angst, J., Greenberg, P. E., Hirschfeld, R. M. A., Petukhova, M., & Kessler, R. C. (2007). Lifetime and 12-month prevalence of bipolar spectrum disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry, 64*, 543–552.

Merikangas, K. R., Jin, R., He, J. P., Kessler, R., Lee, S., Sampson, N., . . . Zarkov, Z. (2011). Prevalence and correlates of bipolar spectrum disorder in the World Mental Health Survey Initiative. *Archives of General Psychiatry, 68*(3), 241–251.

Merkin, D. (2009, May 10). A long journey in the dark, *New York Times Magazine*, pp. 28–48.

Merzenich, M. M., Jenkins, W. M., Johnson, P., Schreiner, C., Miller, S. L., & Tallal, P. (1996). Temporal processing deficits of language-learning impaired children ameliorated by training. *Science, 271*, 77–81.

Messinger, J. W., Tremeau, F., Antonius, D., Mendelsohn, E., Prudent, V., Stanfore, A. D., & Malaspina, D. (2011). Avolition and expressive deficits capture negative symptom phenomenology: Implications for the DSM–5 and schizophrenia research. *Clinical Psychology Review, 31*, 161–168.

Meston, C., & Buss, D. (2009). *Why women have sex: Women reveal the truth about their sex lives, from adventure to revenge (and everything in between)*. New York: St. Martin's Press.

Meston, C. M., & Gorzalka, B. B. (1995). The effects of sympathetic activation on physiological and subjective sexual arousal in women. *Behaviour Research and Therapy, 33*, 651–664.

Meyer, B., Johnson, S. L., & Winters, R. (2001). Responsiveness to threat and incentive in bipolar disorder: Relations of the BIS/BAS scales with symptoms. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 23*, 133–143.

Meyer, G. J., & Archer, R. P. (2001). The hard science of Rorschach research: "What do we know and where do we go?" *Psychological Assessment, 13*, 486–502.

Meyer, J. K. (1995). Paraphilias. In H. I. Kaplan & B. J. Sadock (Eds.), *Comprehensive textbook of psychiatry* (pp. 1334–1347). Baltimore, Williams & Wilkins.

Meyer, V. (1966). Modification of expectations in cases with obsessional rituals. *Behaviour Research and Therapy, 4*, 273–280.

Meyer, V., & Chesser, E. S. (1970). *Behavior therapy in clinical psychiatry*. Baltimore: Penguin.

Mezzich, J. E., Fabrega, H., Jr., Coffman, G. A., & Haley, R. (1989). DSM-III disorders in a large sample of psychiatric patients: Frequency and specificity of diagnoses. *The American Journal of Psychiatry, 146*(2), 212–219.

Michael, T., Blechert, J., Vriends, N., Margraf, J., & Wilhelm, F. H. (2007). Fear conditioning in panic disorder: Enhanced resistance to extinction. *Journal of Abnormal Psychology, 116*, 612–617.

Mikami, A. Y., Hinshaw, S. P., Arnold, L. E., Hoza, B., Hechtman, L., Newcorn, J. H., & Abikoff, H. B. (2010). Bulimia nervosa symptoms in the multimodal treatment study of children with ADHD. *International Journal of Eating Disorders, 43*, 248–259.

Mikami, A. Y., Huang-Pollack, C. L., Pfiffner, L. J., McBurnett, K., & Hangai, D. (2007). Social skills differences among attention-deficit/hyperactivity disorder types in a chat room assessment task. *Journal of Abnormal Child Psychology, 35*, 509–521.

Miklowitz, D. J., George, E. L., Richards, J. A., Simoneau, T. L., & Suddath, R. L. (2003). A randomized study of family-focused psychoeducation and pharmacotherapy in the outpatient management of bipolar disorder. *Archives of General Psychiatry, 60*, 904–912.

Miklowitz, D. J., & Goldstein, M. J. (1997). *Bipolar disorder: A family-focused treatment approach*. New York: Guilford.

Miklowitz, D. J., Otto, M. W., Frank, E., Reilly-Harrington, N. A., Wisniewski, S. R., Kogan, J. N., . . . Sachs, G. S. (2007). Psychosocial treatments for bipolar depression: A 1-year randomized trial from the systematic treatment enhancement program. *Archives of General Psychiatry, 64*, 419–427.

Miklowitz, D. J., & Taylor, D.O. (2005). *Family-focused treatment of the suicidal bipolar patient*. Unpublished manuscript.

Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S. V., & Chen, L. (1996). Is maternal smoking during pregnancy a risk factor for attention deficit hyperactivity disorder in children? *American Journal of Psychiatry, 153*, 1138–1142.

Miller, B. L., Ikonte, C., Ponton, M., & Levy, M. (1997). A study of the Lund Manchester research criteria for frontotemporal dementia: Clinical and single-photon emission CT correlations. *Neurology, 48*, 937–942.

Miller, D. D., Caroff, S. N., Davis, S. M., et al. (2008). Extrapyramidal side-effects of antipsychotics in a randomised trial. *British Journal of Psychiatry, 193*, 279–288.

Miller, M., & Hinshaw, S. P. (2010). Does childhood executive function predict adolescent functional outcomes in girls with ADHD? *Journal of Abnormal Childhood Psychology, 38*, 315–326.

Miller, T. J., McGlashan, T. H., Rosen, J. L., et al. (2002). Prospective diagnosis of the initial prodrome for schizophrenia based on the Structured Interview for Prodromal Syndromes: Preliminary evidence of interrater reliability and predictive validity. *American Journal of Psychiatry, 159*, 863–865.

Miller, T. Q., & Volk, R. J. (1996). Weekly marijuana use as a risk factor for initial cocaine use: Results from a six wave national survey. *Journal of Child and Adolescent Substance Abuse, 5*, 55–78.

Miller, W. R., & Rollnick, S. (Eds.). (1991). *Motivational interviewing: Preparing people to change addictive behavior*. New York: Guilford.

Millon, T. (1996). *Disorders of personality: DSM-IV and beyond* (2nd ed.). New York: Wiley.

Milrod, B., Leon, A. C., Busch, F., Rudden, M., Schwalberg, M., Clarkin, J., . . . Shear, M. K. (2007). A randomized controlled clinical trial of psychoanalytic psychotherapy for panic disorder. *American Journal of Psychiatry, 164*, 265–272.

Mineka, S., & Öhman, A. (2002). Born to fear: Nonassociative vs. associative factors in the etiology of phobias. *Behaviour Research and Therapy, 40*, 173–184.

Mineka, S., & Sutton, J. (2006). Contemporary learning theory perspectives on the etiology of fear and phobias. In M. G. Craske, D. Hermans, & D. Vansteenwegen (Eds.), *Fear and learning: From basic processes to clinical implications* (pp. 75–97). Washington, DC: American Psychological Association.

Mineka, S., & Zinbarg, R. (1998). Experimental approaches to the anxiety and mood disorders. In J. G. Adair, D. Belanger, & K. L. Dion (Eds.), *Advances in psychological science: Vol. 1. Social, personal, and cultural aspects*. (pp. 429–454), Psychology Press, East Sussex, UK.

Mineka, S., & Zinbarg, R. (2006). A contemporary learning theory perspective on the etiology of anxiety disorders: It's not what you thought it was. *American Psychologist, 61*(1), 10–26. doi: 10.1037/0003–066X.61.1.10

Minzenberg, M. J., Fan, J., New, A. S., Tang, C. Y., & Siever, L. J. (2007). Fronto-limbic dysfunction in response to facial emotion in borderline personality disorder: An event-related fMRI study. *Psychiatry Research, 155*(3), 231–243.

Minzenberg, M. J., Fan, J., New, A. S., Tang, C. Y., & Siever, L. J. (2008). Frontolimbic structural changes in borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research, 42*(9), 727–733.

Miranda, J., Bernal, G., Lau, A., Kohn, L., Hwang, W., & LaFromboise, T. (2005). State of the science on psychosocial interventions for ethnic minorities. *Annual Review of Psychology, 1*, 113–142.

Miranda, J., Green, B. L., Krupnick, J. L., Chung, J., Siddique, J., Belin, T., & Revicki, D. (2006). One-year outcomes of a randomized clinical trial treating depression in low-income minority women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 74*, 99–111.

Mishkind, M. E., Rodin, J., Silberstein, L. R., & Striegel-Moore, R. H. (1986). The embodiment of masculinity: Cultural, psychological, and behavioral dimensions. *American Behavioral Scientist, 29*, 545–562.

Mitchell, J. T., & Everly, G. S., Jr. (2000). Critical incident stress management and critical incident stress debriefings: Evolutions, effects and outcomes. In J. P. Wilson & B. Raphael (Eds.), *Psychological debriefing: Theory, practice and evidence* (pp. 71–90). New York: Cambridge University Press.

Mitte, K. (2005). Meta-analysis of cognitive-behavioral treatments for generalized anxiety disorder: A comparison with pharmacotherapy. *Psychological Bulletin, 131*, 785–795.

Mittelman, M. S., Brodaty, H., Wallen, A. S., & Burns, A. (2008). A three-country randomized controlled trial of a psychosocial intervention for caregivers combined with pharmacological treatment for patients with Alzheimer disease: Effects on caregiver depression. *American Journal of Geriatric Psychiatry: Official Journal of the American Association for Geriatric Psychiatry, 16*(11), 893–904. doi: 10.1097/JGP.0b013e3181898095

Modestin, J. (1992). Multiple personality disorder in Switzerland. *American Journal of Psychiatry, 149*, 88–92.

Modrego, P. J. (2010). Depression in Alzheimer's disease. Pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Journal of Alzheimer's Disease, 21*(4), 1077–1087.

Moffitt, T. E. (1993). Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behavior: A developmental taxonomy. *Psychological Review, 100*, 674–701.

Moffitt, T. E. (2005). The new look of behavioral genetics in developmental psychopathology: Gene–environment interplay in antisocial behaviors. *Psychological Bulletin, 131*, 533–554.

Moffitt, T. E. (2007). A review of research on the taxonomy of life-course persistent versus adolescence-limited antisocial behavior. In D. J. Flannery, A. T. Vazsonyi, & I. D. Waldman (Eds.), *The Cambridge handbook of violent behavior and aggression* (pp. 49–74). New York: Cambridge University Press.

Moffitt, T. E., & Caspi, A. (2001). Childhood predictors differentiate life-course persistent and adolescence-limited antisocial pathways among males and females. *Development and Psychopathology, 13*, 355–375.

Moffitt, T. E., Caspi, A., Harrington, H., & Milne, B. J. (2002). Males on the life-course persistent and adolescence-limited antisocial pathways: Follow-up at age 26. *Development and Psychopathology, 14*, 179–207.

Moffitt, T. E., Caspi, A., Harrington, H., Milne, B. J., Melchior, M., Goldberg, D., & Poulton, R. (2007).

Generalized anxiety disorder and depression: Childhood risk factors in a birth cohort followed to age 32. *Psychological Medicine, 37*(3), 441–452. doi: 10.1017/S0033291706009640

Moffitt, T. E., Lynam, D., & Silvia, P. A. (1994). Neuropsychological tests predict persistent male delinquency. *Criminology, 32*, 101–124.

Moffitt, T. E., & Silvia, P. A. (1988). IQ and delinquency: A direct test of the differential detection hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology, 97*, 330–333.

Molina, B. S. G., Hinshaw, S. P., Swanson, J. M., Arnold, L. E., Vitiello, B., Jensen, P. S., et al. (2009). The MTA at 8 years: Prospective follow-up of children treated for combined-type ADHD in a multisite study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 48*, 484–500.

Molnar, B. E., Buka, S. L., & Kessler, R. C. (2001). Child sexual abuse and subsequent psychopathology: Results from the National Comorbidity Survey. *American Journal of Public Health, 91*(5), 753–760.

Monahan, J. (1973). The psychiatrization of criminal behavior. *Hospital and Community Psychiatry, 24*, 105–107.

Monahan, J. (1976). The prevention of violence. In J. Monahan (Ed.), *Community mental health and the criminal justice system*. Elmsford, NY: Pergamon.

Monahan, J. (1984). The prediction of violent behavior: Toward a second generation of theory and policy. *American Journal of Psychiatry, 141*, 10–15.

Monahan, J. (1992). Mental disorder and violent behavior: Perceptions and evidence. *American Psychologist, 47*, 511–521.

Monahan, J., & Steadman, H. (1994). Toward a rejuvenation of risk assessment research. In J. Monahan & H. Steadman (Eds.), *Violence and mental disorder: Developments in risk assessment*. Chicago: University of Chicago Press.

Moniz, E. (1936). *Tentatives operatoires dans le traitement de ceretaines psychoses*. Paris: Mason.

Monk, C. S., Nelson, E. E., McClure, E. B., Mogg, K., Bradley, B. P., Leibenluft, E., . . . Pine, D. (2006). Ventrolateral prefrontal cortex activation and attentional bias in response to angry faces in adolescents with generalized anxiety disorder. *American Journal of Psychiatry, 163*, 1091–1097.

Monroe, S. M., & Harkness, K. L. (2005). Life stress, the "kindling" hypothesis, and the recurrence of depression: Considerations from a life stress perspective. *Psychological Review, 112*, 417–445.

Monuteaux, M., Faraone, S. V., Gross, L., & Biederman, J. (2007). Predictors, clinical characteristics, and outcome of conduct disorder in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder: A longitudinal study. *Psychological Medicine, 37*, 1731–1741.

Moos, R. H., & Humphreys, K. (2004). Long-term influence of duration and frequency of participation in Alcoholics Anonymous on individuals with alcohol use disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 72*, 81–90.

Moos, R. H., & Moos, B. S. (2006). Participation in treatment and Alcoholics Anonymous: A 16-year follow-up of initially untreated individuals. *Journal of Clinical Psychology, 62*, 735–750.

Mora, S., Redberg, R. F., Cui, Y., Whiteman, M. K., Flaws, J. A., Sharrett, A. R., & Blumenthal, R. S. (2003). Ability of exercise testing to predict cardiovascular and all-cause death in asymptomatic women: A 20-year follow-up of the lipid research clinics prevalence study. *Journal of the American Medical Association, 290*, 1600–1607.

Moran, M. (1991). Psychological factors affecting pulmonary and rheumatological diseases: A review. *Psychosomatics, 32*, 14–23.

Moreau, D., Mufson, L., Weissman, M. M., & Klerman, G. L. (1992). Interpersonal psychotherapy for adolescent depression: Description of modification and preliminary application. *Journal of the Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 30*, 642–651.

Moreland, K., Wing, S., Diez Roux, A., & Poole, C. (2002). Neighborhood characteristics associated with the location of food stores and food services places. *American Journal of Preventive Medicine, 22*, 23–29.

Morenz, B., & Becker, J. V. (1995). The treatment of youthful sexual offenders. *Applied and Preventive Psychology, 4*, 247–256.

Morey, L. C. (1988). Personality disorders in DSM-III and DSM-IIIR: Convergence, coverage, and internal consistency. *American Journal of Psychiatry, 145*, 573–577.

Morey, L. C., Berghuis, H., Bender, D., Verheul, R., Krueger, R. F., & Skodol, A. E. (2011). Toward a model for assessing level of personality functioning in DSM–5, Part II: Empirical articulation of a core dimension of personality pathology. *Journal of Personality Assessment, 93*(4), 347–353.

Morf, C.C., & Rhodewalt, F. (2001). Unraveling the paradoxes of narcissim: A dynamic self-regulatory processing model. *Psychological Inquiry, 12*, 177–196.

Morgan, C. A., III., Hazlett, G., Wang, S., Richardson, E. G. J., Schnurr, P., & Southwick, S. M. (2001). Symptoms of dissociation in humans experiencing acute, uncontrollable stress: A prospective investigation. *American Journal of Psychiatry, 158*, 1239–1247.

Morgan, M. J. (2000). Ecstasy (MDMA): A review of its possible persistent psychological effects. *Psychopharmacology, 152*, 230–248.

Morgenstern, J., Blanchard, K. A., Morgan, T. J., Labouvie, E., & Hayaki, J. (2001). Testing the effectiveness of cognitive-behavioral treatment for substance abuse in a community setting: Within treatment and posttreatment findings. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69*, 1007–1017.

Morgenstern, J., Langenbucher, J., Labouvie, E., & Miller, K. J. (1997). The comorbidity of alcoholism and personality disorders in a clinical population: Prevalence rates and relation to alcohol typology variables. *Journal of Abnormal Psychology, 106*, 74–84.

Morokoff, P. J., & Gilliland, R. (1993). Stress, sexual functioning, and marital satisfaction. *Journal of Sex Research, 30*, 43–53.

Moroney, J. T., Tang, M. X., Berglund, L., Small, S., Merchant, C., Bell, K., . . . Mayeux, R. (1999). Low-density lipoprotein cholesterol and the risk of dementia with stroke. *Journal of the American Medical Association, 282*, 254–260.

Morriss, R. K., Faizal, M. A., Jones, A. P., Williamson, P. R., Bolton, C., & McCarthy, J. P. (2007). Interventions for helping people recognise early signs of recurrence in bipolar disorder. *Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 1*, CD004854. doi: 10.1002/14651858.CD004854.pub2

Morrow, J., & Nolen-Hoeksema, S. (1990). Effects of responses to depression on the remediation of depressive affect. *Journal of Personality and Social Psychology, 58*, 519–527.

Morse, S. J. (1982). A preference for liberty: The case against involuntary commitment of the mentally disordered. *California Law Review, 70*, 54–106.

Morse, S. J. (1992). The "guilty mind": Mens rea. In D. K. Kagehiro & W. S. Laufer (Eds.), *Handbook of psychology and law* (pp. 207–229). New York: Springer-Verlag.

Moscicki, E. K. (1995). Epidemiology of suicidal behavior. In M. M. Silverman & R. W. Maris (Eds.), *Suicide prevention: Toward the year 2000* (pp. 22–35). New York: Guilford.

Moser, C., & Levitt, E. E. (1987). An exploratory descriptive study of a sadomasochistically oriented sample. *Journal of Sex Research, 23*, 322–337.

Moses, J. A., & Purisch, A. D. (1997). The evolution of the Luria-Nebraska Battery. In G. Goldstein & T. Incagnoli (Eds.), *Contemporary approaches to neuropsychological assessment* (pp. 131–170). New York: Plenum.

Moses, J. A., Schefft, B. A., Wong, J. L., & Berg, R. A. (1992). Interrater reliability analyses of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery, Form II. *Archives of Clinical Neurology, 7*, 251–269.

Mowrer, O. H. (1947). On the dual nature of learning: A reinterpretation of "conditioning" and "problem-solving." *Harvard Educational Review, 17*, 102–148.

MTA Cooperative Group. (1999a). A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry, 56*, 1073–1086.

MTA Cooperative Group. (1999b). Moderators and mediators of treatment response for children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry, 56*, 1088–1096.

Muehlenhard, C. L., & Shippee, S. K. (2010). Men's and women's reports of pretending orgasm. *Journal of Sex Research, 47*(6), 552–567. doi: 10.1080/00224490903171794

Mueser, K. T., Bond, G. R., Drake, R. E., & Resnick, S. G. (1998). Models of community care for severe mental illness: A review of research on case management. *Schizophrenia Bulletin, 24*, 37–74.

Mufson, L., Weissman, M. M., Moreau, D., & Garfinkel, R. (1999). Efficacy of interpersonal psychotherapy for depressed adolescents. *Archives of General Psychiatry, 56*, 573–579.

Multon, K. D., Kivlighan, D. M., & Gold, P. B. (1996). Changes in counselor adherence over the course of training. *Journal of Counseling Psychology, 43*, 356–363.

Mulvey, E. P. (1994). Assessing the evidence of a link between mental illness and violence. *Hospital and Community Psychiatry, 45*, 663–668.

Mundle, G., Bruegel, R., Urbaniak, H., Laengle, G., Buchkremer, G., & Mann, K. (2001). Kurzund mittelfristige Erfolgsraten ambulanter Entwoehnungsbehandlungen fuer alkoholabhaengige Patienten. *Fortschritte der Neurologie Psychiatrie, 69*, 374–378.

Mundo, E., Maina, G., & Uslenghi, C. (2000). Multicentre, double-blind comparison of fluvoxamine and clomipramine in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *International Clinical Psychopharmacology, 15*, 69–76.

Munetz, M. R., Grande, T., Kleist, J., & Peterson, G. A. (1996). The effectiveness of outpatient civil commitment. *Psychiatric Services, 47*, 1251–1253.

Munro, S., Thomas, K. L., & Abu-Shaar, M. (1993). Molecular characterization of a peripheral receptor for cannabinoids. *Nature, 365*, 61–65.

Munson, J., Dawson, G., Abbott, R., et al. (2006). Amygdalar volume and behavioral development in autism. *Archives of General Psychiatry, 63*, 686–693.

Muntner, P., He, J., Cutler, J. A., Wildman, R. P., & Whelton, P. K. (2004). Trends in blood pressure among adolescents and children. *Journal of the American Medical Association, 291*, 2107–2113.

Murphy, J. (1976). Psychiatric labeling in cross-cultural perspective. *Science, 191*, 1019–1028.

Murray, C. J. L., & Lopez, A. D. (1996). *The global burden of disease: A comprehensive assessment of disease, injuries,*

and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge, MA: Harvard University Press.

Murray, G., & Harvey, A. G. (2010). Circadian rhythms and sleep in bipolar disorder. *Bipolar Disorders, 12*(5), 459–472.

Murray-Close, D., Hoza, B., Hinshaw, S. P., Arnold, L. E., Swanson, J., Jensen, P. S., . . . Wells, K. (2010). Developmental processes in peer problems of children with attention-deficit/hyperactivity disorder in the Multimodal Treatment Study of Children With ADHD: Developmental cascades and vicious cycles. *Developmental and Psychopathology, 22*, 785–802.

Mustonen, T. K., Spencer, S. M., Hoskinson, R. A., Sachs, D. P. L., & Garvey, A. J. (2005). The influence of gender, race, and menthol content on tobacco exposure measures. *Nicotine and Tobacco Research, 7*, 581–590.

Myin-Germeys, I., van Os, J., Schwartz, J. F., et al. (2001). Emotional reactivity to daily life stress in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 58*, 1137–1144.

Mykletun, A., Bjerkeset, O., Overland, S., Prince, M., Dewey, M., & Stewart, R. (2009). Levels of anxiety and depression as predictors of mortality: The HUNT study. *British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science, 195*(2), 118–125. doi: 10.1192/bjp.bp.108.054866

Nacewicz, B. M., Dalton, K. M., Johnstone, T., et al. (2006). Amygdala volume and nonverbal social impairment in adolescent and adult males with autism. *Archives of General Psychiatry, 63*, 1417–1448.

Naranjo, C. A., Tremblay, L. K., & Busto, U. E. (2001). The role of the brain reward system in depression. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 25*, 781–823.

Nasser, M. (1988). Eating disorders: The cultural dimension. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 23*, 184–187.

Nasser, M. (1997). *Culture and weight consciousness*. London: Routledge.

Nathan, P. E., & Gorman, J. M. (Eds.). (2002). *A guide to treatments that work* (2nd ed.). London: Oxford University Press.

National Academy on an Aging Society. (1999). Challenges for the 21st century: Chronic and disabling conditions. Retrieved from http://www.agingsociety.org/agingsociety/publications/chronic/index.html

National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. (2010). Tobacco use: Targeting the nation's leading killer: At a glance 2010. Atlanta, GA Centers for Disease Control.

National Center for Health Statistics. (2004). *Healthy people, 2004*. Retrieved from: http://www.cdc.gov/nchs/hus.htm

National Center for Justice. (2003). *National crime victimization survey*. (Document NCJ 206348) National Center for Justice. Washington, DC.

National Center for Victims of Violent Crime. (2004). Sexual violence. Unpublished document number 32291. Retrieved from http://www.ncvc.org/ncvc/main.aspx?dbID=DBStatistics584

National Highway Transportation Safety Administration. (2010). *Traffic safety facts 2010, early edition: A compilation of motor vehicle crash data from the fatality analysis reporting system and the general estimates* (DOT Publication No. HS 811 402). National Center for Statistics and Analysis, U.S. Department of Transportation. Bethesda, MD.

National Institute of Child Health and Human Development. (2000). *Report of the National Reading Panel. Teaching children to read: An evidence-based assessment of the scientific research literature on reading and its implications for reading instruction*. Retrieved from http://www.nichd.nih.gov/publications/nrp/smallbook.htm

National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. (2001). *Alcohol alert no. 51: Economic perspectives in alcoholism research*. Rockville, MD (Also available online at http://www.niaaa.nih.gov/publications/aa51-text.htm)

National Institute on Drug Abuse. (2004). *NIDA InfoFacts: Crack and cocaine*. National Institute on Drug Abuse, National Institute of Health, U.S. Department of Health and Human Services. Bethesda, MD. Retrieved from http://www.drugabuse.gov

National Institutes of Health, The Ad Hoc Group of Experts (1997, August). *Workshop on the medical utility of marijuana: Report to the director*. Bethesda, MD.

National Survey on Children's Health. (2003). Retrieved from: http://www.nschdata.org/Content/Default.aspx

NCHS. (2004). NCHS data on Alzheimer's disease. Atlanta, GA: Author.

Neale, J. M., & Liebert, R. M. (1986). *Science and behavior: An introduction to methods of research* (3rd ed.). Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.

Neale, J. M., & Oltmanns, T. (1980). *Schizophrenia*. New York: Wiley.

Neisser, U. (1976). *Cognition and reality*. San Francisco: Freeman.

Nelson, E. C., Heath, A. C., Madden, P. A. F., Cooper, L., Dinwiddie, S. H., Bucholz, K. K., . . . Martin, N. G. (2002). Association between self-reported childhood sexual abuse and adverse psychosocial outcomes: A twin study. *Archives of General Psychiatry, 59*, 139–145.

Nelson, J. C. (2006). The STAR*D study: A four-course meal that leaves us wanting more. *American Journal of Psychiatry, 163*(11), 1864–1866. doi: 10.1176/appi.ajp.163.11.1864

Nelson, J. C., & Davis, J. M. (1997). DST studies in psychotic depression: A meta-analysis. *American Journal of Psychiatry, 154*, 1497–1503.

Nelson, M. D., Saykin, A. J., Flashman, L. A., & Riordin, H. J. (1998). Hippocampal volume reduction in schizophrenia as assessed by magnetic resonance imaging: A meta analytic study. *Archives of General Psychiatry, 55*, 433–440.

Nelson, R. O., Lipinski, D. P., & Black, J. L. (1976). The reactivity of adult retardates' self-monitoring: A comparison among behaviors of different valences, and a comparison with token reinforcement. *Psychological Record, 26*, 189–201.

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. 212–225). New York: Oxford University Press.

Nestle, M. (2002). *Food politics: How the food industry influences nutrition and health*. Berkeley: University of California Press.

Neugebauer, R. (1979). Mediaeval and early modern theories of mental illness. *Archives of General Psychiatry, 36*, 477–484.

Neuman, R. J., Lobos, E., Reich, W., Henderson, C. A., Sun, L. W., & Todd, R. D. (2007). Prenatal smoking exposure and dopaminergic genotypes interact to cause a severe ADHD subtype. *Biological Psychiatry, 61*, 1320–1328.

Neumeister, A., Konstantinidis, A., Stastny, J., Schwarz, M. J., Vitouch, O., Willeit, M., . . . Kasper, S. (2002). Association between the serotonin transporter gene promoter polymorphism (5-HTTLPR) and behavioral responses to tryptophan depletion in healthy women with and without family history of depression. *Archives of General Psychiatry, 59*, 613–620.

Neuner, F., Schauer, M., Klaschik, C., Karunakara, U., & Ebert, T. (2004). A comparison of narrative exposure therapy, supportive counseling, and psychoeducation for treating posttraumatic stress disorder in an African refugee settlement. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 72*, 579–587.

New, A. S., Hazlett, E. A., Buchsbaum, M. S., Goodman, M., Mitelman, S. A., Newmark, R., . . . Siever, L. J. (2007). Amygdala-prefrontal disconnection in borderline personality disorder. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology, 32*(7), 1629–1640. doi: 10.1038/sj.npp.1301283

Newman, D. L., Moffitt, T. E., Caspi, A., & Silva, P. A. (1998). Comorbid mental disorders: Implications for treatment and sample selection. *Journal of Abnormal Psychology, 107*, 305–311.

Newman, J. P., Patterson, C. M., & Kosson, D. S. (1987). Response perseveration in psychopaths. *Journal of Abnormal Psychology, 96*, 145–149.

Newman, J. P., Schmitt, W. A., & Voss, W. D. (1997). The impact of motivationally neutral cues on psychopathic individuals: Assessing the generality of the response modulation hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology, 196*, 563–575.

NHBLI. (2009). *Asthma at a glance* (NIH publication 09–7429). Bethesda, MD. National Heart, Blood, and Lung Institute. National Institutes of Health.

NHBLI. (2010). *Take action: Stop asthma today!* (NIH publication 10–7542). Bethesda, MD. National Heart, Blood, and Lung Institute. National Institutes of Health.

Nicholls, L. (2008). Putting the new view classification scheme to an empirical test. *Feminism & Psychology, 18*(4), 515–526. doi: 10.1177/0959353508096180

Nicholson, A., Kuper, H., & Hemingway, H. (2006). Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: A meta-analysis of 6362 events among 146,538 participants in 54 observational studies. *European Heart Journal, 27*, 2763–2774.

Niederdeppe, J., Farrelly, M. C., & Haviland, M. L. (2004). Confirming "truth": More evidence of a successful tobacco countermarketing campaign in Florida. *American Journal of Public Health, 94*, 255–257.

Nielssen, O., Bourget, D., Laajasalo, T., Liem, M., Labelle, A., Hakkanen-Nyholm, H., et al. (2011). Homicide of strangers by people with a psychotic illness. *Schizophrenia Bulletin, 37*, 572–579.

Nietzel, M. T., & Harris, M. J. (1990). Relationship of dependency and achievement/ autonomy to depression. *Clinical Psychology Review, 10*, 279–297.

Nigg, J. T. (2001). Is ADHD a disinhibitory disorder? *Psychological Bulletin, 127*, 571–598.

Nigg, J. T., & Casey, B. J. (2005). An integrative theory of attention-deficit/ hyperactivity disorder based on the cognitive and affective neurosciences. *Development and Psychopathology, 17*, 785–806.

Nigg, J. T., & Goldsmith, H. H. (1994). Genetics of personality disorders: Perspectives from personality and psychopathology research. *Psychological Bulletin, 115*, 346–380.

Nigg, J. T., Knotterus, G. M., Martel, M. M., Nikolas, M. Cavanagh, K., Karmaus, W., & Rappley, M. D. (2008). Low blood lead levels associated with clinically diagnosed attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and mediated by weak cognitive control. *Biological Psychiatry, 63*, 325–331.

Nigg, J. T., Nikolas, M., Knottnerus, G. M., Cavanagh, K., & Friderici, K. (2010). Confirmation and extension of association of blood lead with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and AHDH symptom dimensions at population typical exposure levels. *Journal of Psychology and Psychiatry, 51*, 58–65

Noble, E. P. (2003). D2 dopamine receptor gene in psychiatric and neurologic disorders and its phenotypes. *American Journal of Medical Genetics, 116B*, 103–125.

Nobler, M. S., Oquendo, M. A., Kegeles, L. S., Malone, K. M., Campbell, C., Sackheim, H. A., & Mann, J. J. (2001). Decreased regional brain metabolism after ECT. *American Journal of Psychiatry, 158*, 305–308.

Nobre, P. J., & Pinto-Gouveia, J. (2008). Cognitions, emotions, and sexual response: Analysis of the relationship among automatic thoughts, emotional responses, and sexual arousal. *Archives of Sexual Behavior, 37*(4), 652–661. doi: 10.1007/s10508–007–9258–0

Nock, M. K. (2009). Why do people hurt themselves? New insights into the nature and function of self-injury. *Current Directions in Psychological Science, 18*, 78–83.

Nock, M. K. (2010). Self-injury. *Annual Review of Clinical Psychology, 6*, 339–363. doi: 10.1146/annurev.clinpsy.121208.131258

Nock, M. K., Kazdin, A. E., Hiripi, E., & Kessler, R. C. (2006). Prevalence, subtypes, and correlates of DSM-IV conduct disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Psychological Medicine, 36*, 699–710.

Nock, M. K., & Mendes, W. B. (2008). Physiological arousal, distress tolerance, and social problem-solving deficits among adolescent self-injurers. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 76*, 28–38.

Nock, M. K., & Prinstein, M. J. (2004). A functional approach to the assessment of self-mutilative behavior. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 72*, 885–890.

Nock, M. K., Prinstein, M. J., & Sterba, S. K. (2009). Revealing the form and functions of self-injurious thoughts and behaviors: A real-time ecological assessment study among adolescents and young adults. *Journal of Abnormal Psychology, 118*, 816–827.

Nolen-Hoeksema, S. (1991). Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of Abnormal Psychology, 100*, 569–582.

Nolen-Hoeksema, S. (2000). The role of rumination in depressive disorders and mixed anxiety/depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology, 109*, 504–511.

Nolen-Hoeksema, S. (2001). Gender differences in depression. *Current Directions in Psychological Science, 10*, 173–176.

Nolen-Hoeksema, S., Wisco, B., & Lyubomirsky, S. (2008). Rethinking rumination. *Perspectives on Psychological Science, 3*, 400–424.

Noll, S. M., & Fredrickson, B. L. (1998). A mediational model linking self-objectification, body shame, and disordered eating. *Psychology of Women Quarterly, 22*, 623–636.

Nordin, V., & Gillberg, C. (1998). The long-term course of autistic disorders: Update on follow-up studies. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 97*, 99–108.

Norman, R. M., Malla, A. K., McLean, R. S., McIntosh, E. M., Neufeld, R. W., et al. (2002). An evaluation of a stress management program for individuals with schizophrenia. *Schizophrenia Research, 58*, 292–303.

Norton, G. R., Cox, B. J., & Malan, J. (1992). Non-clinical panickers: A critical review. *Clinical Psychology Review, 12*, 121–139.

Norton, M. C., Skoog, I., Toone, L., Corcoran, C., Tschanz, J. T., Lisota, R. D., . . . Steffens, D. C. (2006). Three-year incidence of first-onset depressive syndrome in a population sample of older adults: The Cache County Study. *American Journal of Geriatric Psychiatry, 14*, 237–245.

Norton, P. J., & Price, E. C. (2007). A meta-analytic review of adult cognitive-behavioral treatment outcome across the anxiety disorders. *Journal of Nervous and Mental Disease, 195*(6), 521–531. doi: 10.1097/01.nmd.0000243843.70149.9a

Noyes, R. (1999). The relationship of hypochondriasis to anxiety disorders. *General Hospital Psychiatry, 21*, 8–17.

O'Brien, W. H., & Haynes, S. N. (1995). Behavioral assessment. In L. A. Heiden & M. Hersen (Eds.), *Introduction to clinical psychology* (pp. 103–139). New York: Plenum.

Ockene, J. K., Mermelstein, R. J., Bonollo, D. S., Emmons, K. M., Perkins, K. A., Voorhees, C. C., & Hollis, J. F. (2000). Relapse and maintenance issues for smoking cessation. *Health Psychology, 19*, 17–31.

Odgers, C. L., Caspi, A., Broadbent, J. M., Dickson, N., Hancox, R. J., Harrington, H., . . . Moffitt, T. E. (2007). Prediction of differential adult health burden by conduct problem subtypes in males. *Archives of General Psychiatry, 64*, 476–484.

Odgers, C. L., Moffitt, T. E., Broadbent, J. M., Dickson, N., Hancox, R. J., Harrington, H., . . . Caspi, A. (2008). Female and male antisocial trajectories: From childhood origins to adult outcomes. *Developmental and Psychopathology, 20*, 673–716.

O'Donnell, P., & Grace, A. A. (1998). Dysfunctions in multiple interrelated systems as the neurobiological bases of schizophrenic symptom clusters. *Schizophrenia Bulletin, 24*, 267–283.

O'Donohue, W. (1993). The spell of Kuhn on psychology: An exegetical elixir. *Philosophical Psychology, 6*, 267–287.

O'Donohue, W., & Plaud, J. J. (1994). The conditioning of human sexual arousal. *Archives of Sexual Behavior, 23*, 321–344.

O'Donohue, W., Dopke, C. A., & Swingen, D. N. (1997). Psychotherapy for female sexual dysfunction: A review. *Clinical Psychology Review, 17*, 537–566.

Oei, T. P. S., & Dingle, G. (2008). The effectiveness of group cognitive behaviour therapy for unipolar depressive disorders. *Journal of Affective Disorders, 107*, 5–21.

Oetting, E. R., Deffenbacher, J. L., Taylor, M. J., Luther, N., Beauvais, F., & Edwards, R. W. (2000). Methamphetamine use by high school students: Recent trends, gender and ethnicity differences, and use of other drugs. *Journal of Child and Adolescent Substance Abuse, 10*, 33–50.

O'Farrell, T. J., & Fals-Stewart, W. (2000). Behavioral couples therapy for alcoholism and drug abuse. *Journal of Substance Abuse Treatment, 18*, 51–54.

Office of Applied Studies. (2002). *Results from the 2001 National Household Survey on Drug Abuse: Vol. I. Summary of national findings* (DHHS Publication No. SMA 02–3758 NHSDA Series H–17). Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration.

Ogden, C. L., Carroll, M.D., & Flegal, K. M. (2008). High body mass index for age among US children and adolescents, 2003–2006. *Journal of the American Medical Association, 299*, 2401–2405.

Ogden, T., & Halliday-Boykins, C. A. (2004). Multisystemic treatment of antisocial adolescents in Norway: Replication of clinical outcomes outside the U.S. *Child and Adolescent Mental Health Volume, 9*, 77–83.

Ogrodniczuk, J. S., & Piper, W. E. (2001). Day treatment for personality disorders: A review of research findings. *Harvard Review of Psychiatry, 9*, 105–117.

O'Hara, M. W., & Swain, A. M. (1996). Rates and risk of postpartum depression meta-analysis. *International Reviews of Psychiatry, 8*(37), 37–54.

O'Hara, M. W., Stuart, S., Gorman, L. L., & Wenzel, A. (2000). Efficacy of interpersonal psychotherapy for postpartum depression. *Archives of General Psychiatry, 57*(11), 1039–1045.

Ohman, A., Flykt, A., & Esteves, F. (2001). Emotion drives attention: Detecting the snake in the grass. *Journal of Experimental Psychology: General, 137*, 466–478.

Öhman, A., & Mineka, A. (2003). The malicious serpent: Snakes as a prototypical stimulus for an evolved module of fear. *Current Directions in Psychological Science, 12*, 5–9.

Öhman, A., & Soares, J. J. F. (1994). "Unconscious anxiety": Phobic responses to masked stimuli. *Journal of Abnormal Psychology, 103*, 231–240.

O'Kearney, R. T., Anstey, K. J., & von Sanden, C. (2006). Behavioural and cognitive behavioural therapy for obsessive compulsive disorder in children and adolescents. *Cochrane Database of Systematic Reviews 2006*, Issue 4.

Olabi, B., Ellison-Wright, I., McIntosh, A. M., Wood, S. J., Bullmore, E., & Lawrie, S. M. (2011). Are there progressive brain changes in schizophrenia? A meta-analysis of structural magnetic resonance imaging studies. *Biological psychiatry, 70*, 88–96.

Olatunji, B. O., Cisler, J. M., & Tolin, D. F. (2007). Quality of life in the anxiety disorders: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review, 27*, 572–581.

O'Leary, D. S., Block, R. I., Flaum, M., Schultz, S. K., Ponto, L. L., Boles, Watkins, G. L., . . . Hichwa, R. D. (2000). Acute marijuana effects on rCBF and cognition: A PET study. *Neuroreport: For Rapid Communication of Neuroscience Research, 11*, 3835–3841.

O'Leary, K. D., & Wilson, G. T. (1987). *Behavior therapy: Application and outcome*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.

Olff, M., Langeland, W. L., Draijer, N., & Gersons, B. P. R. (2007). Gender differences in posttraumatic stress disorder. *Psychological Bulletin, 133*, 183–204.

Olfson, M., Blanco, C., Liu, L., Moreno, C., & Laje, G. (2006). National trends in the outpatient treatment of children and adolescents with antipsychotic drugs. *Archives of General Psychiatry, 63*, 679–687.

Olfson, M., & Marcus, S. C. (2010). National trends in outpatient psychotherapy. *American Journal of Psychiatry, 167*, 1456–1463.

Olivardia, R., Pope, H. G., Mangweth, B., & Hudson, J. I. (1995). Eating disorders in college men. *American Journal of Psychiatry, 152*, 1279–1284.

O'Loughlin, J. O., Paradis, G., Kim, W., DiFranza, J., Meshefedjian, G., McMillan-Davey, E., . . . Tyndale, R. F. (2005). Genetically decreased CYP2A6 and the risk of tobacco dependence: A prospective study of novice smokers. *Tobacco Control, 13*, 422–428.

Olsson, A., Nearing, K. I., & Phelps, E. A. (2007). Learning fears by observing others: The neural systems of social fear transmission. *Social Cognitive and Affective Neuroscience Advances in Assessment, 2*, 3–11.

O'Neal, J. M. (1984). First person account: Finding myself and loving it. *Schizophrenia Bulletin, 10*, 109–110.

Ono, Y., Yoshimura, K., Sueoka, R., Yamauchi, K., Mizushima, H., Momose, T., . . . Asai, M. (1996). Avoidant personality disorder and taijin kyoufu: Sociocultural implications of the WHO/ADAMHA International Study of Personality Disorders in Japan. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 93*(3), 172–176.

Orr, S. P., Metzger, L. J., Lasko, N. B., Macklin, M. L., Hu, F. B., Shalev, A. Y., & Pitman, R. K. (2003). Physiologic responses to sudden, loud tones in monozygotic twins discordant for combat exposure: Association with posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry, 60*, 283–288.

Ortiz, J., & Raine, A. (2004). Heart rate level and antisocial behavior in children and adolescents: A meta-analysis. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 43*, 154–162.

Ory, M., Hoffman, R. R., Yee, J. L., Tennstedt, S., & Schulz, R. (1999). Prevalence and impact of caregiving: A detailed comparison between dementia and nondementia caregivers. *The Gerontologist, 39*, 177–185.

Osby, U., Brandt, L., Correia, N., Ekbom, A., & Sparen, P. (2001). Excess mortality in bipolar and unipolar disorder in Sweden. *Archives of General Psychiatry, 58*, 844–850.

Osterling, J., & Dawson, G. (1994). Early recognition of children with autism: A study of first birthday home videotapes. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 24*, 247–257.

Otto, M. W., Teachman, B. A., Cohen, L. S., Soares, C. N., Vitonis, A. F., & Harlow, B. L. (2007). Dysfunctional attitudes and episodes of major depression: Predictive validity and temporal stability in never-depressed, depressed, and recovered women. *Journal of Abnormal Psychology, 116*, 475–483.

Otto, M. W., Tolin, D. F., Simon, N. M., Pearlson, G. D., Basden, S., Meunier, S. A., . . . Pollack, M. H. (2010). Efficacy of d-cycloserine for enhancing response to cognitive-behavior therapy for panic disorder. *Biological Psychiatry, 67*(4), 365–370. doi: 10.1016/j.biopsych.2009.07.036

Otway, L. J., & Vignoles, V. L. (2006). Narcissim and childwood recollection: A quantitative test of psychoanalytic predictions. *Personality and Social Psychology Bulletin, 32*, 104–116.

Ouimette, P. C., Finney, J. W., & Moos, R. H. (1997). Twelve-step and cognitive-behavioral treatment for substance abuse: A comparison of treatment effectiveness. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65*, 230–240.

Owen, M. J., Craddock, N., & O'Donovan, M. C. (2010). Suggestion of roles for both common and rare risk variants in genome-wide studies of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 67*, 667–673.

Owen, M. J., Williams, N. M., & O'Donovan, M. C. (2004). The molecular genetics of schizophrenia: New findings promise new insights. *Molecular Psychiatry, 9*, 14–27.

Owen, P. P., & Laurel-Seller, E. (2000). Weight and shape ideals: Thin is dangerously in. *Journal of Applied Social Psychology, 54*, 682–687.

Ozer, D. J., & Benet-Martinez, V. (2006). Personality and the prediction of consequential outcomes. *Annual Review of Psychology, 57*, 401–421. doi: 10.1146/annurev.psych.57.102904.190127

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. *Psychological Bulletin, 129*(1), 52–73.

Pagnin, D., de Queriroz, V., Pini, S., & Cassano, G. B. (2004). Efficacy of ECT in depression: A meta-analytic review. *Journal of Electroconvulsive Therapy, 20*, 13–20.

Pantelis, C., Velakoulis, D., McGorry, P. D., et al. (2003). Neuroanatomical abnormalities before and after onset of psychosis: A cross-sectional and longitudinal MRI comparison. *Lancet, 361*, 281–288.

Paris, J. (2002). Implications of long-term outcome research for the management of patients with borderline personality disorder. *Harvard Review of Psychiatry, 10*, 315–323.

Parsons, T. D., & Rizzo, A. A. (2008). Affective outcomes of virtual reality exposure therapy for anxiety and specific phobias: A meta-analysis. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 39*(3), 250–261. doi: 10.1016/j.jbtep.2007.07.007

Patil, S. T., Zhang, L., Martenyi, F., Lowe, S. L., Jackson, K. A., et al. (2007). Activation of mGlu2/3 receptors as a new approach to treat schizophrenia: A randomized Phase 2 clinical trial. *Nature Medicine, 13*, 1102–1107.

Patronek, G. J., & Nathanson, J. N. (2009). A theoretical perspective to inform assessment and treatment strategies for animal hoarders. *Clinical Psychology Review, 29*(3), 274–281. doi: 10.1016/j.cpr.2009.01.006

Patterson, C. M., & Newman, J. P. (1993). Reflectivity and learning from aversive events: Toward a psychological mechanism for the syndromes of disinhibition. *Psychological Review, 100*, 716–736.

Patterson, G. R. (1982). *Coercive family process*. Eugene, OR: Castilia.

Patterson, G. R., Crosby, L., & Vuchinich, S. (1992). Predicting risk for early police arrest. *Journal of Quantitative Criminology, 8*, 335–355.

Paulhus, D. L. (1998). Interpersonal and intrapsychic adaptiveness of trait self-enhancement: A mixed blessing? *Jounal of Personality and Social Psychology, 74*, 1197–1208.

Paulus, M. P., Tapert, S. F., & Schuckit, M. A. (2005). Neural activation patterns of methamphetamine-dependent subjects during decision making predict relapse. *Archives of General Psychiatry, 62*, 761–768.

Paxton, S. J., Schutz, H. K., Wertheim, E. H., & Muir, S. L. (1999). Friendship clique and peer influences on body image concerns, dietary restraint, extreme weight-loss behaviors, and binge eating in adolescent girls. *Journal of Abnormal Psychology, 108*, 255–264.

Peat, C., Mitchell, J. E., Hoek, H. W., & Wonderlich, S. A. (2009). Validity and utility of subtyping anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 42*, 590–594.

Peeples, F., & Loeber, R. (1994). Do individual factors and neighborhood context explain ethnic differences in juvenile delinquency? *Journal of Quantitative Criminology, 10*, 141–157.

Pelham, W. E., Gnagy, E. M., Greiner, A. R., Hoza, B., Hinshaw, S. P., Swanson, J. M., . . . McBurnett, K. (2000). Behavioral versus behavioral plus pharmacological treatment for ADHD children attending a summer treatment program. *Journal of Abnormal Child Psychology, 28*, 507–525.

Pendlebury, S. T., & Rothwell, P. M. (2009). Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurology, 8*(11), 1006–1018. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70236-4

Penn, D. L., Chamberlin, C., & Mueser, K. T. (2003). The effects of a documentary film about schizophrenia on psychiatric stigma. *Schizophrenia Bulletin, 29*, 383–391.

Penn, D. L., & Mueser, K. T. (1996). Research update on the psychosocial treatment of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 153*, 607–617.

Pennebaker, J. W., Kiecolt-Glaser, J. K., & Glaser, R. (1988). Disclosure of traumas and immune function: Health implications for psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56*, 239–245.

Pennington, B. F. (1995). Genetics of learning disabilities. *Journal of Child Neurology, 10*, S69–S77.

Penzes, P., Cahill, M. E., Jones, K. A., VanLeeuwen, J. E., & Woolfrey, K. M. (2011). Dendritic spine pathology in neuropsychiatric disorders. *Nature Neuroscience, 14*, 285–293.

Peplau, L. A. (2003). Human sexuality: How do men and women differ? *Current Directions in Psychological Science, 12*, 37–40.

Perez, M., & Joiner, T. E. (2003). Body image dissatisfaction and disordered eating in black and white women. *International Journal of Eating Disorders, 33*, 342–350.

Perez, M., Voelz, Z. R., Pettit, J. W., & Joiner, T. E. (2002). The role of acculturative stress and body dissatisfaction in predicting bulimic symptomatology across ethnic groups. *International Journal of Eating Disorders, 31*, 442–454.

Perkins, D. D. (1995). Speaking truth to power: Empowerment ideology as social intervention and policy. *American Journal of Community Psychology, 23*, 765–794.

Perkins, K. A., Ciccocioppo, M., Conklin, C. A., Milanek, M. E., Grottenthaler, A., & Sayette, M. A. (2008). Mood influences on acute smoking responses are independent of nicotine intake and dose expectancy. *Journal of Abnormal Psychology, 117*, 79–93.

Perkins, K. A., Karelitz, J. L., Conklin, C. A., Sayette, M. A., & Giedgowd, G. E. (2010). Acute negative affect relief from smoking depends on the affect situation and measure but not on nicotine. *Biological Psychiatry, 67*, 707–714.

Perkonigg, A., Pfister, H., Stein, M. B., Hofler, M., Lieb, R., Maercker, A., & Wittchen, H. U. (2005). Longitudinal course of posttraumatic stress disorder and posttraumatic stress. *American Journal of Psychiatry, 162*, 1320–1327.

Perlin, M. L. (1994). *Law and mental disability*. Charlottesville, VA: Michie Company.

Perry, J. C., Banon, E., & Ianni, F. (1999). Effectiveness of psychotherapy for personality disorders. *American Journal of Psychiatry, 156*, 1312–1321.

Perry, R., Campbell, M., Adams, P., Lynch, N., Spencer, E. K., Curren, E. L., & Overall, J. E. (1989). Longterm efficacy of haloperidol in autistic children: Continuous versus discontinuous administration. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 28*, 87–92.

Persing, J. S., Stuart, S. P., Noyes, R., & Happel, R. L. (2000). Hypochondriasis: The patient's perspective. *International Journal of Psychiatry in Medicine, 30*, 329–342.

Persons, J. B., Bostrom, A., & Bertagnolli, A. (1999). Results of randomized controlled trials of cognitive therapy for depression generalize to private practice. *Cognitive Therapy Research, 23*, 535–548.

Perugi, G., Akiskal, H. S., Giannotti, D., Frare, F., Di Vaio, S., & Cassano, G. B. (1997). Gender-related differences in body dysmorphic disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease, 185*, 578–582.

Pescosolido, B. A., Martin, J. K., Long, J. S., Medina, T. R., Phelan, J. C., & Link, B. G. (2010). "A disease like any other?" A decade of change in public relations to schizophrenia, depression and alcohol dependence. *American Journal of Psychiatry, 167*, 1321–1330.

Peterson, C. B., Mitchell, J. E., Crow, S. J., Crosby, R. D., & Wonderlich, S. A. (2009). The efficacy of self-help group treament and therapist-led group treatment for binge eating disorder. *American Journal of Psychiatry, 166*, 1347–1354.

Petry, N. M., Alessi, S. M., & Hanson, (2007). Contingency management improves abstinence and quality of life in cocaine abusers. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 75*, 307–315.

Petry, N. M., Alessi, S. M., Marx, J., Austin, M., & Tardif, M. (2005). Vouchers versus prizes: Contingency management treatment of substance abusers in community settings. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 73*, 1005–1014.

Pettinati, H. M., Oslin, D. W., Kampman, K. M., Dundon, W. D., Xie, H., Gallis, T. L., et al. (2010). A double-blind, placebo-controlled trial combining sertraline and naltrexone for treating co-occuring depression and alcohol dependence. *American Journal of Psychiatry, 167*, 668–675.

Phillips, D. P. (1974). The influence of suggestion on suicide: Substantive and theoretical implications of the Werther effect. *American Sociological Review, 39*, 340–354.

Phillips, D. P. (1985). The Werther effect. *The Sciences, 25*, 33–39.

Phillips, K. A. (2005). *The broken mirror: Understanding and treating body dysmorphic disorder*. New York: Oxford University Press.

Phillips, K. A. (2006). "I look like a monster": Pharmacotherapy and cognitive-behavioral therapy for body dysmorphic disorder. In R. L. Spitzer, M. B. First, J. B. W. Williams, & M. Gibbon (Eds.), *DSM-IV-TR case book (Vol. 2) experts tell how they treated their own patients* (pp. 263–276). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

Phillips, K. A., McElroy, S. L., Dwight, M. M., Eisen, J. L., & Rasmussen, S. A. (2001). Delusionality and response to open-label fluvoxamine in body dysmorphic disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 62*, 87–91.

Phillips, K. A., Pagano, M. E., Menard, W., & Stout, R. L. (2006). A 12-month follow-up study of the course of body dysmorphic disorder. *American Journal of Psychiatry, 163*, 907–912.

Phillips, K. A., Stein, D. J., Rauch, S. L., Hollander, E., Fallon, B. A., Barsky, A., . . . Leckman, J. (2010). Should an obsessive-compulsive spectrum grouping of disorders be included in DSM-V? *Depression and Anxiety, 27*(6), 528–555. doi: 10.1002/da.20705

Phillips, K. A., Wilhelm, S., Koran, L. M., Didie, E. R., Fallon, B. A., Feusner, J., & Stein, D. J. (2010). Body dysmorphic disorder: Some key issues for DSM-V. *Depression and Anxiety, 27*(6), 573–591. doi: 10.1002/da.20709

Phillips, L. J., Francey, S.M., Edwards, J., & McMurray, N. (2007). Stress and psychosis: Towards the development of new models of investigation. *Clinical Psychology Review, 27*, 307–317.

Phillips, M. L., Ladouceur, C. D., & Drevets, W. C. (2008a). A neural model of voluntary and automatic emotion regulation: Implications for understanding the pathophysiology and neurodevelopment of bipolar disorder. *Molecular Psychiatry, 13*, 833–857.

Phillips, M. L., Ladouceur, C. D., & Drevets, W. C. (2008b). A neural model of voluntary and automatic emotion regulation: Implications for understanding the pathophysiology and neurodevelopment of bipolar disorder. *Molecular Psychiatry, 13*(9), 833–857

Piasecki, T. M. (2006). Relapse to smoking. *Clinical Psychology Review, 26*, 196–125.

Pierce, J. M., Petry, N. M., Stitzer, M. L., Blaine, J., Kellog, S., et al. (2006). Effects of lower-cost incentives on stimulant abstinence in methadone maintenance treatment. *Archives of General Psychiatry, 63*, 201–208.

Pierce, J. P., Choi, W. S., Gilpin, E. A., Farkas, A. J., & Berry, C. C. (1998). Tobacco ads, promotional items linked with teen smoking. *Journal of the American Medical Association, 279*, 511–515.

Pierce, K., & Courchesne, E. (2001). Evidence for a cerebellar role in reduced exploration and stereotyped behavior in autism. *Biological Psychiatry, 49*, 655–664.

Pierce, K., Haist, F., Sedaghadt, F., & Corchesne, E. (2004). The brain response to personally familiar faces in autism: Findings of fusiform activity and beyond. *Brain, 127*, 1–14.

Pierce, K., Muller, R. A., Ambrose, J., Allen, G., & Courchesne, E. (2001). Face processing occurs outside the fusiform 'face area' in autism: Evidence from functional MRI. *Brain, 124*, 2059–2073.

Pietromonaco, P. R., & Barrett, L. F. (1997). Working models of attachment and daily social interactions. *Journal of Personality and Social Psychology, 73*, 1409–1423.

Pike, K. M., Dohm, F., Striegel-Moore, R. H., Wilfley, D. E., & Fairburn, C. M. (2001). A comparison of black and white women with binge eating disorder. *American Journal of Psychiatry, 158*, 1455–1460.

Pilling, S., Bebbington, P., Kuipers, E., Garety, P., Geddes, L., Martindale, B., . . . Morgan, C. (2002). Psychological treatments in schizophrenia: II. Meta-analyses of randomized controlled trials of social skills training and cognitive remediation. *Psychological Medicine, 32*, 783–791.

Pincus, H. A., Frances, A., Davis, W. W., First, M. B., & Widiger, T. A. (1992). DSM-IV and new diagnostic categories: Holding the line on proliferation. *American Journal of Psychiatry, 149*, 112–117.

Pineles, S. L., & Mineka, S. (2005). Attentional biases to internal and external sources of potential threat in social anxiety. *Journal of Abnormal Psychology, 114*, 314–318.

Piper, A., Jr., Pope, H. G., Jr., & Borowiecki J. J., I. (2000). Custer's last stand: Brown, Schefln, and Whitfiled's latest attempt to salvage "dissociative amnesia." *Journal of Psychiatry and the Law, 28*, 149–213.

Pitman, R. K., Orr, S. P., Altman, B., & Longpre, R. E. (1996). Emotional processing during eye movement desensitization and reprocessing therapy of Vietnam veterans with chronic posttraumatic stress disorder. *Comprehensive Psychiatry, 37*, 419–429.

Piven, J., Arndt, S., Bailey, J., & Andreasen, N. (1996). Regional brain enlargement in autism: A magnetic resonance imaging study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 35*, 530–536.

Piven, J., Arndt, S., Bailey, J., Havercamp, S., Andreasen, N. C., & Palmer, P. (1995). An MRI study of brain size in autism. *American Journal of Psychiatry, 152*, 1145–1149.

Placidi, G. P., Oquendo, M. A., Malone, K. M., Huang, Y. Y., Ellis, S. P., & Mann, J. J. (2001). Aggressivity, suicide attempts, and depression: Relationship to cerebrospinal fluid monoamine metabolite levels. *Biological Psychiatry, 50*, 783–791.

Plomin, R. (1999). Genetics and general cognitive ability. *Nature, 402*, C25–C29.

Plomin, R., DeFries, J. C., Craig, I. W., & McGuffin, P. (2003). *Behavioral genetics in the postgenomic era*. Washington, DC: APA Books.

Plomin, R., & Kovas, Y. (2005). Generalist genes and learning disabilities. *Psychological Bulletin, 131*, 592–617.

Pole, N., Gone, J. P., & Kulkarni, M. (2008). Posttraumatic stress disorder among ethnoracial minorities in the United States. *Clinical Psychology Science and Practice, 15*, 35–61.

Pole, N., Neylan, T. C., Otte, C., Henn-Hasse, C., Metzler, T. J., & Marmar, C. R. (2009). Prospective prediction of posttraumatic stress disorder symptoms using fear potentiated auditory startle responses. *Biological Psychiatry, 65*(3), 235–240. doi: 10.1016/j.biopsych.2008.07.015

Polich, J. M., Armor, D. J., & Braiker, H. B. (1980). Patterns of alcoholism over four years. *Journal of Studies on Alcohol, 41*, 397–415.

Polivy, J. (1976). Perception of calories and regulation of intake in restrained and unrestrained eaters. *Addictive Behaviors, 1*, 237–244.

Polivy, J., Heatherton, T. F., & Herman, C. P. (1988). Self esteem, restraint and eating behavior. *Journal of Abnormal Psychology, 97*, 354–356.

Polivy, J., & Herman, C. P. (1985). Dieting and binging: A causal analysis. *American Psychologist, 40*, 193–201.

Polivy, J., Herman, C. P., & Howard, K. (1980). The Restraint Scale. In A. Stunkard (Ed.), *Obesity*. Philadelphia: Saunders.

Polivy, J., Herman, C. P., & McFarlane, T. (1994). Effects of anxiety on eating: Does palatability moderate distress induced overeating in dieters? *Journal of Abnormal Psychology, 103*, 505–510.

Polonsky, D. C. (2000). Premature ejaculation. In R. C. Rosen & S. R. Leiblum (Eds.), *Principles and practice of sex therapy* (3rd ed., pp. 305–332). New York: Guilford.

Pomerleau, O. F., Collins, A. C., Shiffman, S., & Pomerleau, C. S. (1993). Why some people smoke and others do not: New perspectives. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61*, 723–731.

Poole, D. A., Lindsay, D. S., Memon, A., & Bull, R. (1995). Psychotherapy and the recovery of memories of childhood sexual abuse: U.S. and British practitioners' opinions, practices and experiences. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63*, 426–437.

Pope, H. G. J., Lalonde, J. K., Pindyck, L. J., Walsh, B. T., Bulik, C. M., et al. (2006). Binge eating disorder: A stable syndrome. *American Journal of Psychology, 163*, 2181–2183.

Pope, H. G., Jr., Oliva, P. S., Hudson, J. I., Bodkin, J. A., & Gruber, A. J. (1999). Attitudes toward DSM-IV dissociative disorders diagnoses among board-certified American psychiatrists. *American Journal of Psychiatry, 156*(2), 321–323.

Pope, H. G. Jr., Poliakoff, M. B., Parker, M. P., Boynes, M., & Hudson, J. J. (2006). Is dissociative amnesia a culture-bound syndrome? Findings from a survey of historical literature. *Psychological Medicine, 37*, 1067–1068.

Pope, K. S. (1998). Pseudoscience, cross-examination, and scientific evidence in the recovered memory controversy. *Psychology, Public Policy, and Law, 4*, 1160–1181.

Porter, S., Yuille, J. C., & Lehman, D. R. (1999). The nature of real, implanted, and fabricated memories for emotional childhood events: Implications for the recovered memory debate. *Law and Human Behavior, 23*, 415–537.

Posey, M. J., & McDougle, C. M. (2000). The pharmacotherapy of target symptoms associated with autistic disorder and other pervasive developmental disorders. *Harvard Review of Psychiatry, 8*, 45–63.

Potkin, S. G., Alva, G., Fleming, K., et al. (2002). A PET study of the pathophysiology of negative symptoms in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 159*, 227–237.

Powell, R. A., & Gee, T. L. (2000). "The effects of hypnosis on dissociative identity disorder: A reexamination of the evidence": Reply. *Canadian Journal of Psychiatry, 45*, 848–849.

Powers, E., Saultz, J., & Hamilton, A. (2007). Which lifestyle interventions effectively lower LDI cholesterol? *Journal of Family Practice, 56*, 483–485.

Prechter, G. C., & Shepard, J. W. J. (1990). Sleep and sleep disorders in the elderly. In R. J. Martin (Ed.), *Cardiorespiratory disorders during sleep* (pp. 365–386) Armonk, NY: Futura.

Prentky, R., & Burgess, A. W. (1990). Rehabilitation of child molesters: A cost-benefit analysis. *American Journal of Orthopsychiatry, 60*(1), 108–117.

Prevention, C.F.D.C.A. (2011). *HIV surveillance report: Diagnoses of HIV infection and AIDS in the United States and dependent areas, 2009*. Atlanta: CDC. Retrieved from http://www.cdc.gov/hiv/surveillance/resources/reports

Price, D. D., Craggs, J. G., Zhou, Q., Verne, G. N., Perlstein, W. M., & Robinson, M. E. (2009). Widespread hyperalgesia in irritable bowel syndrome is dynamically maintained by tonic visceral impulse input and placebo/nocebo factors: Evidence from human psychophysics, animal models, and neuroimaging. *NeuroImage, 47*, 995–1001.

Prien, R. F., & Potter, W. Z. (1993). Maintenance treatment for mood disorders. In D. L. Dunner (Ed.), *Current psychiatric therapy*. Philadelphia: Saunders.

Prieto, S. L., Cole, D. A., & Tageson, C. W. (1992). Depressive self-schemas in clinic and nonclinic children. *Cognitive Therapy and Research, 16*, 521–534.

Primack, B. A., Bost, J. E., Land, S. R., & Fine, M. J. (2007). Volume of tobacco advertising in African American markets: Systematic review and meta-analysis. *Public Health Reports, 122*, 607–615.

Prinz, P., & Raskind, M. (1978). Aging and sleep disorders. In R. Williams & R. Karacan (Eds.), *Sleep disorders: Diagnosis and treatment*. New York: Wiley.

Pryor, T., Wiederman, M. W., & McGilley, B. (1996). Clinical correlates of anorexia subtypes. *International Journal of Eating Disorders, 19*, 371–379.

Przeworski, A., & Newman, M. G. (2006). Efficacy and utility of computer-assisted cognitive behavioural therapy for anxiety disorders. *Clinical Psychologist, 10*, 43–53.

Pujols, Y., Seal, B. N., & Meston, C. M. (2010). The association between sexual satisfaction and body image in women. *Journal of Sexual Medicine, 7*(2 Pt 2), 905–916. doi: 10.1111/j.1743-6109.2009.01604.x

Pukall, C. F., Payne, K. A., Kao, A., Khalife', S., & Binik, Y. M. (2005). Dyspareunia. In R. Balon & R. T. Segraves (Eds.), *Handbook of sexual dysfunctions and paraphilias*. Boca Raton, FL: Taylor & Francis.

Purdie, F. R., Honigman, T. B., & Rosen, P. (1981). Acute organic brain syndrome: A view of 100 cases. *Annals of Emergency Medicine, 10*, 455–461.

Putnam, F. W. (1993). Dissociative disorders in children: Behavioral profiles and problems. *Child Abuse and Neglect, 17*, 39–45.

Putnam, F. W. (1996). A brief history of multiple personality disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 5*, 263–271.

Putnam, F. W., Guroff, J. J., Silberman, E. K., Barban, L., & Post, R. M. (1986). The clinical phenomenology of multiple personality disorder: Review of 100 recent cases. *Journal of Clinical Psychiatry, 47*, 285–293.

Qato, D. M., Alexander, G. C., Conti, R. M., Johnson, M., Schumm, P., & Lindau, S. T. (2008). Use of prescription and over-the-counter medications and dietary supplements among older adults in the United States. *Journal of the American Medical Association, 300*(24), 2867–2878.

Qualls, S. H., Segal, D. L., Norman, S., Niederehe, G., & Gallagher-Thompson, D. (2002). Psychologists in practice with older adults: Current patterns, sources of training, and need for continuing education. *Professional Psychology: Research and Practice, 33*, 435–442.

Quinsey, V. L., Harris, G. T., Rice, M. E., & Cormier, C. A. (2006). *Violent offenders: Appraising and managing risk* (2nd ed.). Washington, DC: American Psychological Association.

Rachman, S. (1977). The conditioning theory of fear acquisition: A critical examination. *Behaviour Research and Therapy, 15*, 375–387.

Rachman, S., & DeSilva, P. (1978). Abnormal and normal obsessions. *Behaviour Research and Therapy, 16*, 233–248.

Rachman, S. J. (1966). Sexual fetishism: An experimental analogue. *Psychological Record, 16*, 293–296.

Rachman, S. J., & Wilson, G. T. (1980). *The effects of psychological therapy* (2nd ed.). Elmsford, NY: Pergamon.

Rademaker, A. R., van Zuiden, M., Vermetten, E., & Geuze, E. (2011). Type D personality and the development of PTSD symptoms: A prospective study. *Journal of Abnormal Psychology, 120*(2), 299–307.

Raine, A. (2006). Schizotypal personality: Neurodevelopmental and psychosocial trajectories. *Annual Review of Clinical Psychology, 2*, 291–326. doi: 10.1146/annurev.clinpsy.2.022305.095318

Raine, A., Venables, P. H., & Williams, M. (1990). Relationships between central and autonomic measures of arousal at age 15 years and criminality at age 24 years. *Archives of General Psychiatry, 47*, 1003–1007.

Raine, A., & Yang, Y. (2007). The neuroanatomical bases of psychopathy: A review of brain imaging findings. In C. J. Patrick (Ed.), *Handbook of psychopathy* (pp. 278–295). New York: Guilford.

Raj, B. A., Corvea, M. H., & Dagon, E. M. (1993). The clinical characteristics of panic disorder in the elderly: A retrospective study. *Journal of Clinical Psychiatry, 54*, 150–155.

Rao, Y., Hoffmann, E., Zia, M., et al. (2000). Duplications and defects in the CYP2A6 gene: Identification, genotyping, and in vivo effects on smoking. *Molecular Pharmacology, 58*, 747–755.

Rapee, R., Mattick, R., & Murrell, E. (1986). Cognitive mediation in the affective component of spontaneous panic attacks. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 17*, 245–253.

Rapee, R. M., Abbott, M., & Lyneham, H. (2006). Bibliotherapy for children with anxiety disorders using written materials for parents: A randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 74*, 436–444.

Rapee, R. M., Schniering, C. A., & Hudson, J. L. (2009). Anxiety disorders during childhood adolescence: Origins and treatment. *Annual Review of Clinical Psychology, 5*, 311–341.

Rapin, I. (1997). Autism. *New England Journal of Medicine, 337*, 97–104.

Rapoport, J. L., Swedo, S. E., & Leonard, H. L. (1992). Childhood obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 53* (Suppl-4), 11–16.

Rapp, M. A., Schnaider-Beeri, M., Grossman, H. T., Sano, M., Perl, D. P., Purohit, D. P., Gorman, J. M., & Haroutunian, V. (2006). Increased hippocampal plaques and tangles in patients with Alzheimer disease with a lifetime history of major depression. *Archives of General Psychiatry, 63*, 161–167.

Rascovsky, K., et al., 2011. Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioral variant of frontotemporal dementia. *Brain, 134*, 2456–2477.

Raskind, W. H. (2001). Current understanding of the genetic basis of reading and spelling disability. *Learning Disability Quarterly, 24*, 141–157.

Rassin, E., Muris, P., Schmidt, H., & Merckelbach, H. (2000). Relationships between thought-action fusion, thought suppression and obsessive-compulsive symptoms: A structural equation modeling approach. *Behaviour Research and Therapy, 38*, 889–897.

Rather, B. C., Goldman, M. S., Roehrich, L., & Brannick, M. (1992). Empirical modeling of an alcohol expectancy memory network using multidimensional scaling. *Journal of Abnormal Psychology, 101*, 174–183.

Rauch, S. L., Whalen, P. J., Shin, L. M., McInerney, S. C., Macklin, M. L., Lasko, N. B., . . . Pitman, R. K. (2000). Exaggerated amygdala response to masked facial stimuli in posttraumatic stress disorder: A functional MRI study. *Biological Psychiatry, 47*, 769–776.

Rawson, R. A., Martinelli-Casey, P., Anglin, M. D., et al. (2004). A multi-site comparison of psychosocial approaches for the treatment of methamphetamine dependence. *Addiction, 99*, 708–717.

Reas, D. L., Williamson, D. A., Martin, C. K., & Zucker, N. L. (2000). Duration of illness predicts outcome for bulimia nervosa: A long-term follow-up study. *International Journal of Eating Disorders, 27*, 428–434.

Rector, N. A., Beck, A. T., & Stolar, N. (2005). The negative symptoms of schizophrenia: A cognitive perspective. *Canadian Journal of Psychiatry, 50*, 247–257.

Redding, N. (2009). *Methland: The death and life of an American small town*. New York: Bloomsbury USA.

Redmond, D. E. (1977). Alterations in the function of the nucleus locus coeruleus. In I. Hanin & E. Usdin (Eds.), *Animal models in psychiatry and neurology*. New York: Pergamon.

Regeer, E. J., ten Have, M., Rosso, M. L., van Roijen, L. H., Vollebergh, W., & Nolen, W. A. (2004). Prevalence of bipolar disorder in the general population: A reappraisal study of the Netherlands mental health survey and incidence study. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 110*, 374–382.

Regier, D. A., Boyd, J. H., Burke, J. D., & Rae, D. S. (1988). One-month prevalence of mental disorders in the United States: Based on five epidemiologic catchment area sites. *Archives of General Psychiatry, 45*, 977–986.

Regier, D. A., Narrow, W. E., Rae, D. S., & Manderscheid, R. W. (1993). The de facto US mental and addictive disorders service system: Epidemiologic catchment area prospective 1-year prevalence rates of disorders and services. *Archives of General Psychiatry, 50*, 85–94.

Regland, B., Johansson, B.V., Grenfeldt, B., Hjelmgren, L.T., & Medhus, M. (1995). Homocysteinemia is a common feature of schizophrenia. *Journal of Neural Transmission: General Section, 100*, 165–169.

Reich, D., & Zanarini, M. C. (2001). Developmental aspects of borderline personality disorder. *Harvard Review of Psychiatry, 9*, 294–301.

Reich, J. (2000). The relationship of social phobia to avoidant personality disorder: A proposal to reclassify avoidant personality disorder based on clinical empirical findings. *European Psychiatry, 15*, 151–159.

Reichborn-Kjennerud, T., Czajkowski, N., Neale, M. C., Ørstavik, R. E., Torgersen, S., Tambs, K., . . . Kendler, K. S. (2007). Genetic and environmental influences on dimensional representations of DSM-IV cluster C personality disorders: A population-based multivariate twin study. *Psychological Medicine, 37*, 645–653.

Reichborn-Kjennerud, T., Czajkowski, N., Torgersen, S., Neale, M. C., Orstavik, R. E., Tambs, K., & Kendler, K. S. (2007). The relationship between avoidant personality disorder and social phobia: A population-based twin study. *American Journal of Psychiatry, 164*, 1722–1728.

Reichenberg, A., Avshalom, C., Harrington, H., Houts, R., Keefe, R. S. E., Murray, R. M., . . . Moffitt, T. E. (2010). Static and dynamic cognitive deficits in childhood preceding adult schizophrenia: A 30-year study. *American Journal of Psychiatry, 167*, 160–169.

Reid, D. H., Wilson, P. G., & Faw, G. D. (1991). Teaching self-help skills. In J. L. Matson & J. A. Mulick (Eds.), *Handbook of mental retardation*. New York: Pergamon.

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. *Journal of Abnormal Psychology, 108*, 567–578.

Reimherr, F. W., Strong, R. E., Marchant, B. K., Hedges, D. W., & Wender, P. H. (2001). Factors affecting return of symptoms 1 year after treatment in a 62-week controlled study of fluoxetine in major depression. *Journal of Clinical Psychiatry, 62*, 16–23.

Reiss, D., Heatherington, E. M., Plomin, R., Howe, G. W., Simmens, S. J., Henderson, S. H., . . . Law, T. (1995). Genetic questions for environmental studies: Differential parenting and psychopathology in adolescence. *Archives of General Psychiatry, 52*, 925–936.

Reissing, E. D., Binik, Y. M., & Khalife, S. (1999). Does vaginismus exist? A critical review of the literature. *Journal of Nervous and Mental Disease, 187*, 261–274.

Renneberg, B., Goldstein, A. J., Phillips, D., & Chambless, D. L. (1990). Intensive behavioral group treatment of avoidant personality disorder. *Behavior Therapy, 21*, 363–377.

Renshaw, D. C. (2001). Women coping with a partner's sexual avoidance. *Family Journal—Counseling and Therapy for Couples & Families, 9*, 11–16.

Resick, P. A., Nishith, P., & Griffin, M. G. (2003). How well does cognitive-behavioral therapy treat symptoms of complex PTSD? An examination of child sexual

abuse survivors within a clinical trial. *CNS Spectrums, 8*, 351–355.

Resick, P. A., Nishith, P., Weaver, T. L., Astin, M. C., & Feuer, C. A. (2002). A comparison of cognitive-processing therapy with prolonged exposure and a waiting condition for the treatment of chronic posttraumatic stress disorder in female rape victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70*, 867–879.

Ressler, K. J., & Nemeroff, C. B. (1999). Role of norepinephrine in the pathophysiology and treatment of mood disorders. *Biological Psychiatry, 46*, 1219–1233.

Ressler, K. J., Rothbaum, B. O., Tannenbaum, L., Anderson, P., Graap, K., Zimand, E., . . . Davis, M. (2004). Cognitive enhancers as adjuncts to psychotherapy: Use of D-cycloserine in phobic individuals to facilitate extinction of fear. *Archives of General Psychiatry, 61*, 1136–1144.

Rey, J. M., Martin, A., & Krabman, P. (2004). Is the party over? Cannabis and juvenile psychiatric disorder: The past 10 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 43*, 1194–1205.

Reynolds, C. R., Chastain, R. L., Kaufman, A. S., & McLean, J. E. (1997). Demographic characteristics and IQ among adults: Analysis of the WAIS-R standardization sample as a function of the stratification variables. *Journal of School Psychology, 25*, 323–342.

Rhee, S. H., & Waldman, I. D. (2002). Genetic and environmental influences on antisocial behavior: A meta-analysis of twin and adoption studies. *Psychological Bulletin, 128*, 490–529.

Rhode, P., Seeley, J. R., Kaufman, N. K, Clarke, G. N., & Stice, E. (2006). Predicting time to recovery among depressed adolescents treated in two psychosocial group interventions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 74*, 80–88.

Richards, P. S., Baldwin, B. M., Frost, H. A., Clark-Sly, J. B., Berrett, M. E., & Hardman, R. K. (2000). What works for treating eating disorders? Conclusions of 28 outcome reviews. *Eating Disorders, 8*, 189–206.

Richards, R. L., Kinney, D. K., Lunde, I., Benet, M., & Merzel, A. (1988). Creativity in manic-depressives, cyclothymes, their normal relatives, and control subjects. *Journal of Abnormal Psychology, 97*, 281–288.

Richters, J., De Visser, R. O., Rissel, C. E., Grulich, A. E., & Smith, A. M. (2008). Demographic and psychosocial features of participants in bondage and discipline, "sadomasochism"or dominance and submission (BDSM): Data from a national survey. *Journal of Sexual Medicine, 7*, 1660–1668.

Ricks, D. M. (1972). *The beginning of vocal communication in infants and autistic children*. Unpublished doctoral dissertation, University of London.

Ridenour, T. A., Miller, A. R., Joy, K. L., & Dean, R. S. (1997). "Profile" analysis of the personality characteristics of child molesters using the MMPI–2. *Journal of Clinical Psychology, 53*, 575–586.

Ridker, P. M., Cook, N. R., Lee, I.-M., Gordon, D., Gaziano, J. M., Manson, J. E., . . . Buring, J. E. (2005). A randomized trial of low-dose aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease in women. *Journal of the American Medical Association, 352*, 1293–1304.

Ridley, M. (2003). *Nature via nurture: Genes, experience, and what makes us human*. Great Britain: HarperCollins.

Rieder, R. O., Mann, L. S., Weinberger, D. R., van Kammen, D. P., & Post, R. M. (1983). Computer tomographic scans in patients with schizophrenia, schizoaffective, and bipolar affective disorder. *Archives of General Psychiatry, 40*, 735–739.

Rief, W., & Broadbent, E. (2007). Explaining medically unexplained symptoms—models and mechanisms. *Clinical Psychology Review, 27*(7), 821–841. doi: 10.1016/j.cpr.2007.07.005

Rief, W., Buhlmann, U., Wilhelm, S., Borkenhagen, A., & Brähler, E. (2006). The prevalence of body dysmorphic disorder: A population-based survey. *Psychological Medicine, 36*, 877–885.

Riegel, D. L. (2004). Effects on boy-attracted pedosexual males of viewing boy erotica. *Archives of Sexual Behavior, 33*(4), 321–323.

Riley, A. J., & Riley, E. J. (1978). A controlled study to evaluate directed masturbation in the management of primary orgasmic failure in women. *British Journal of Psychiatry, 133*, 404–409.

Rimland, B. (1964). *Infantile autism*. New York: Appleton-Century-Crofts.

Rind, B., Tromovitch, P., & Bauserman, R. (1998). A metaanalytic examination of assumed properties of child sexual abuse using college students. *Psychological Bulletin, 124*, 22–53.

Ringwalt, C., Ennett, S. T., & Holt, K. D. (1991). An outcome evaluation of Project DARE (Drug Abuse Resistance Education). *Health Education Research, 6*, 327–337.

Rinne, T., van den Brink, W., Wouters, L., & van Dyck, R. (2002). SSRI treatment of borderline personality disorder: A randomized, placebo-controlled clinical trial for female patients with borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry, 159*, 2048–2054.

Ritsher, J. B., Struening, E. L., Hellman, F., & Guardino, M. (2002). Internal validity of an anxiety disorder screening instrument across five ethnic groups. *Psychiatry Research, 111*, 199–213.

Ritvo, E. R., Freeman, B. J., Geller, E., & Yuwiler, A. (1983). Effects of fenfluramine on 14 outpatients with the syndrome of autism. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry, 22*, 549–558.

Roan, S. (1992, October 15). Giving up coffee tied to withdrawal symptoms. *Los Angeles Times*, p. A26.

Robbins, S. J., Ehrman, R. N., Childress, A. R., Cornish, J. W., & O'Brien, C. P. (2000). Mood state and recent cocaine use are not associated with levels of cocaine cue reactivity. *Drug and Alcohol Dependence, 59*, 33–42.

Roberts, B. W., Kuncel, N. R., Shiner, R., Caspi, A., & Goldberg, L. R. (2007). The power of personality: The comparative validity of personality traits, socioeconomic status, and cognitive ability for predicting important life outcomes. *Perspectives on Psychological Science, 2*, 313–345.

Robiner, W. N. (2006). The mental health professions: Workforce supply and demand, issues, and challenges. *Clinical Psychology Review, 26*, 600–625.

Robinson, D. N. (1996). *Wild beasts and idle humours: The insanity defense from antiquity to the present*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

Robinson, L. A., Klesges, R. C., Zbikowski, S. M., & Glaser, R. (1997). Predictors of risk for different stages of adolescent smoking in a biracial sample. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65*, 653–662.

Robinson, N. S., Garber, J., & Hillsman, R. (1995). Cognitions and stress: Direct and moderating effects on depression versus externalizing symptoms during the junior high school transition. *Journal of Abnormal Psychology, 104*, 453–463.

Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (1993). The neural basis of drug craving: An incentive sensitization theory of addiction. *Brain Research Reviews, 18*, 247–191.

Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (2003). Addiction. *Annual Review of Psychology, 54*, 25–53.

Robinson-Whelan, S., Tada, Y., McCallum, R. C., McGuire, L., & Kiecolt-Glaser, J. K. (2001). Long-term caregiving: What happens when it ends? *Journal of Abnormal Psychology, 110*, 573–584.

Rodin, J., McAvay, G., & Timko, C. (1988). A longitudinal study of depressed mood and sleep disturbances in elderly adults. *Journal of Gerontology: Psychological Sciences, 43*, 45–53.

Roehrig, J. P., & McLean, C. P. (2010). A comparison of stigma toward eating disorders versus depression. *International Journal of Eating Disorders, 43*, 671–674.

Roemer, L., Lee, J. K., Salters-Pedneault, K., Erisman, S. M., Orsillo, S. M., & Mennin, D. S. (2009). Mindfulness and emotion regulation difficulties in generalized anxiety disorder: Preliminary evidence for independent and overlapping contributions. *Behavior Therapy, 40*(2), 142–154. doi: 10.1016/j.beth.2008.04.001

Roemer, L., Molina, S., & Borkovec, T. D. (1997). An investigation of worry content among generally anxious individuals. *Journal of Nervous and Mental Disease, 185*, 314–319.

Roemer, L., Orsillo, S. M., & Barlow, D. H. (2004). Generalized anxiety disorder. In D. H. Barlow (Ed.), *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (pp. 477–515). New York: Guilford.

Rogler, L. H., & Hollingshead, A. B. (1985). *Trapped: Families and schizophrenia* (3rd ed.). Maplewood, NJ: Waterfront.

Rohan, K. J., Roecklein, K. A., Lindsey, K. T., Johnson, L. G., Lippy, R. D., Lacy, T. J., & Barton, F. B. (2007). A randomized controlled trial of cognitive-behavioral therapy, light therapy, and their combination for seasonal affective disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 75*, 489–500.

Romans, S. E., Gendall, K. A., Martin, J. L., & Mullen, P. E. (2001). Child sexual abuse and later disordered eating: A New Zealand epidemiological study. *International Journal of Eating Disorders, 29*, 380–392

Root, T. L., Pinheiro, A. P., Thornton, L., Strober, M., Fernandez-Aranda, F., Brandt, H., et al. (2010). Substance use disorders in women with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 43*, 14–21.

Rosa-Alcazar, A. I., Sanchez-Meca, J., Gomez-Conesa, A., & Marin-Martinez, F. (2008). Psychological treatment of obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 28*(8), 1310–1325. doi: 10.1016/j.cpr.2008.07.001

Rose, J. E., Brauer L. H., Behm, F. M., Cramblett, M., Calkins, K., & Lawhon, D. (2004). Psychopharmacological interactions between nicotine and ethanol. *Nicotine and Tobacco Research, 6*, 133–144.

Rosen, L. N., Targum, S. D., Terman, M., Bryant, M. J., Hoffman, H., Kasper, S. F., . . . Rosenthal, N. E. (1990). Prevalence of seasonal affective disorder at four latitudes. *Psychiatry Research, 31*, 131–144.

Rosen, R. C. (2000). Medical and psychological interventions for erectile dysfunction: Toward a combined treatment approach. In S. R. Lieblum & R. C. Rosen (Eds.), *Principles and practice of sex therapy* (pp. 276–304). New York: Guilford.

Rosen, R. C., & Leiblum, S. R. (1995). Treatment of sexual disorders in the 1990s: An integrated approach. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63*, 877–890.

Rosen, R. C., Leiblum, S. R., & Spector, I. (1994). Psychologically based treatment for male erectile disorder: A cognitive-interpersonal model. *Journal of Sex and Marital Therapy, 20*, 67–85.

Rosen, R. C., & Rosen, L. (1981). *Human sexuality*. New York: Knopf.

Rosenfarb, I. S., Goldstein, M. J., Mintz, J., & Neuchterlein, K. H. (1994). Expressed emotion and subclinical psychopathology observable within transactions between

schizophrenics and their family members. *Journal of Abnormal Psychology, 104*, 259–267.

Rosenheck, R., Cramer, J., Allan, E., Erdos, J., Frisman, J., et al. (1999). Cost-effectivness of clozapine in patients with high and low levels of hospital use. *Archives of General Psychiatry, 56*, 565–572.

Rosman, B. L., Minuchin, S., & Liebman, R. (1975). Family lunch session: An introduction to family therapy in anorexia nervosa. *American Journal of Orthopsychiatry, 45*, 846–852.

Rosman, B. L., Minuchin, S., & Liebman, R. (1976). Input and outcome of family therapy of anorexia nervosa. In J. L. Claghorn (Ed.), *Successful psychotherapy*. New York: Brunner/Mazel.

Ross, C. A. (1989). *Multiple personality disorder: Diagnosis, clinical features, and treatment*. New York: Wiley.

Ross, C. A. (1991). Epidemiology of multiple personality disorder and dissociation. *Psychiatric Clinics of North America, 14*, 503–517.

Ross, C. A. (2008). Case report: A convicted sex offender with dissociative identity disorder. *Journal of Trauma and Dissociation : The Official Journal of the International Society for the Study of Dissociation, 9*(4), 551–562.

Ross, G. J., Waller, G., Tyson, M., & Elliott, P. (1998). Reported sexual abuse and subsequent psychopathology among women attending psychology clinics: The mediating role of dissociation. *British Journal of Clinical Psychology, 37*, 313–326.

Rossello, J., Bernal, G., & Rivera-Medina, C. (2008). Individual and group CBT and IPT for Puerto Rican adolescents with depressive symptoms. *Cultural Diversity and Ethnic Minority Psychology, 14*, 234–245.

Rossiter, E. M., & Agras, W. S. (1990). An empirical test of the DSM-IIIR definition of binge. *International Journal of Eating Disorders, 9*, 513–518.

Rotge, J. Y., Guehl, D., Dilharreguy, B., Tignol, J., Bioulac, B., Allard, M., . . . Aouizerate, B. (2009). Meta-analysis of brain volume changes in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry, 65*(1), 75–83. doi: 10.1016/j.biopsych.2008.06.019

Rothbaum, B. O., Anderson, P., Zimand, E., Hodges, L., Lang, D., & Wilson, J. (2006). Virtual reality exposure therapy and standard (in vivo) exposure therapy in the treatment of fear of flying. *Behavior Therapy, 37*(1), 80–90. doi: 10.1016/j.beth.2005.04.004

Rothbaum, B. O., & Foa, E. B. (1993). Subtypes of posttraumatic stress disorder and duration of symptoms. In J. R. T. Davidson & E. B. Foa (Eds.), *Post-traumatic stress disorder: DSM-IV and beyond* (pp. 23–35). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Rothbaum, B. O., Foa, E. B., Murdock, T., Riggs, D. S., & Walsh, W. (1992). A prospective examination of posttraumatic stress disorder in rape victims. *Journal of Traumatic Stress, 5*, 455–475.

Rothbaum, B. O., Hodges, L., Alarcon, R., Ready, D., Shahar, F., Graap, K., . . . Baltzell, D. (1999). Virtual reality exposure therapy for PTSD Vietnam veterans: A case study. *Journal of Traumatic Stress, 12*(2), 263–271.

Roughgarden, J. (2004). *Evolution's rainbow: Diversity, gender and sexuality in nature and people*. Los Angeles CA: University of California Press.

Rouleau, C. R., & von Ranson, K. M. (2011). Potential risks of pro-eating disorder websites. *Clinical Psychology Review, 31*, 525–531.

Rowland, D. L., Cooper, S. E., & Slob, A. K. (1996). Genital and psychoaffective responses to erotic stimulation in sexually functional and dysfunctional men. *Journal of Abnormal Psychology, 105*, 194–203.

Roy, A. (1982). Suicide in chronic schizophrenia. *British Journal of Psychiatry, 141*, 171–180.

Roy, A. (1994). Recent biologic studies on suicide. *Suicide and Life Threatening Behaviors, 24*, 10–24.

Roy, A. (1995). Suicide. In H. I. Kaplan & B. J. Sadock (Eds.), *Comprehensive textbook of psychiatry* (pp. 1739–1752). Baltimore: Williams & Wilkins.

Roy-Byrne, P. P., Davidson, K. W., Kessler, R. C., Asmundson, G. J., Goodwin, R. D., Kubzansky, L., . . . Stein, M. B. (2008). Anxiety disorders and comorbid medical illness. *General Hospital Psychiatry, 30*(3), 208–225. doi: 10.1016/j.genhosppsych.2007.12.006

Roy-Byrne, P. P., Katon, W., Cowley, D. S., & Russo, J. (2001). A randomized effectiveness trial of collaborative care for patients with panic disorder in primary care. *Archives of General Psychiatry, 58*, 869–876.

Rubia, K., Overmeyer, S., Taylor, E., Brammer, M., Williams, S. C. R., et al. (1999). Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: A study with functional MRI. *American Journal of Psychiatry, 156*, 891–896.

Rubinstein, T. B., McGinn, A. P., Wildman, R. P., & Wylie-Rosett, J. (2010). Disordered eating in adulthood is associated with reported weight loss attempts in childhood. *International Journal of Eating Disorders, 43*, 663–666.

Rude, S. S., Valdez, C. R., Odom, S., & Ebrahimi, A. (2003). Negative cognitive biases predict subsequent depression. *Cognitive Therapy and Research, 27*, 415–429.

Rummel-Kluge, C., Komossa, K., Schwarz, S., Hunger, H., Schmid, F., Lobos, C. A., et al. (2010). Head-to-head comparisons of metabolic side effects of second generation antipsychotics in the treatment of schizophrenia: A systematic review and meta-analysis. *Schizophrenia Research, 123*, 225–233.

Ruscio, A. M., Brown, T. A., Chiu, W. T., Sareen, J., Stein, M. B., & Kessler, R. C. (2008). Social fears and social phobia in the USA: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *Psychological Medicine, 38*(1), 15–28. doi: 10.1017/S0033291707001699

Ruscio, A. M., Stein, D. J., Chiu, W. T., & Kessler, R. C. (2010). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Molecular Psychiatry, 15*(1), 53–63. doi: 10.1038/mp.2008.94

Rush, A. J., Trivedi, M., Wisniewski, S. R., Nierenberg, A. A., Stewart, J. W., Warden, D., . . . Fava, M. (2006). Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: A STARD report. *American Journal of Psychiatry, 163*, 1905–1917.

Rutherford, M. J., Cacciola, J. S., & Alterman, A. I. (1999). Antisocial personality disorder and psychopathy in cocaine-dependent women. *American Journal of Psychiatry, 156*, 849–856.

Rutledge, T., Reis, S. E., Olson, M., Owens, J., Kelsey, S. F., Pepine, C. J., . . . Matthews, K. A. (2001). Psychosocial variables are associated with atherosclerosis risk factors among women with chest pain: The WISE study. *Psychosomatic Medicine, 63*, 282–288.

Rutter, M. (1983). Cognitive deficits in the pathogenesis of autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 2*, 513–531.

Rutter, M., Caspi, A., Fergusson, D., Horwood, L. J., Goodman, R., Maughan, B., . . . Carroll, J. (2004). Sex differences in developmental reading disability: New findings from 4 epidemiological studies. *Journal of the American Medical Association, 291*, 2007–2012.

Rutter, M., & Silberg, J. (2002). Gene-environment interplay in relation to emotional and behavioral disturbance. *Annual Review of Psychology, 53*, 463–490.

Sabo, S. Z., Nelson, M. L., Fisher, C., Gunzerath, L., Brody, C. L., et al. (1999). A genetic association for cigarette smoking behavior. *Health Psychology, 18*, 7–13.

Sacco, R. L., Elkind, M., Boden-Albala, B., Lin, I., Kargman, D. E., et al. (1999). The protective effect of moderate alcohol consumption on ischemic stroke. *Journal of the American Medical Association, 281*, 53–60.

Sachs, G. S., Nierenberg, A. A., Calabrese, J. R., Marangell, L. B., Wisniewski, S. R., & Gyulai, L. (2007). Effectiveness of adjunctive antidepressant treatment for bipolar depression. *New England Journal of Medicine, 356*, 1711–1722.

Sachs, G. S., & Thase, M. E. (2000). Bipolar disorder therapeutics: Maintenance treatment. *Biological Psychiatry, 48*, 573–581.

Sackeim, H. A., & Lisanby, S. H. (2001). Physical treatments in psychiatry: Advances in electroconvulsive therapy, transcranial magnetic stimulation, and vagus nerve stimulation. In M. M. Weissman (Ed.), *Treatment of depression: Bridging the 21st century* (pp. 151–174). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

Sackeim, H. A., Prudic, J., Fuller, R., Keilp, J., Lavori, P. W., & Olfson, M. (2007). The cognitive effects of electroconvulsive therapy in community settings. *Neuropsychopharmacology, 32*, 244–254.

Sacks, F. M., Bray, G. A., Carey, V. J., Smith, S. R., Ryan, D. H., Anton, S. D., . . . Williamson, D. A. (2009). Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *New England Journal of Medicine, 360*, 859–873.

Sacks, O. (1995). *An anthropologist on Mars*. New York: Knopf.

Saczynski, J. S., Beiser, A., Seshadri, S., Auerbach, S., Wolf, P. A., & Au, R. (2010). Depressive symptoms and risk of dementia. *Neurology, 75*, 35–41.

Saffer, H. (1991). Alcohol advertising bans and alcohol abuse: An international perspective. *Journal of Health Economics, 10*, 65–79.

Saha, S., Chant, D., & McGrath, J. (2007). A systematic review of mortality in schizophrenia: Is the differential mortality gap worsening over time? *Archives of General Psychiatry, 64*, 1123–1131.

Sakel, M. (1938). The pharmacological shock treatment of schizophrenia. *Nervous and Mental Disease Monograph, 62*.

Saks, E. R. (1997). *Jekyll on trial: Multiple personality disorder and criminal law*. New York: New York University Press.

Saks, E. R. (2007). *The center cannot hold: My journey through madness*. New York: Hyperion.

Salamone, J. D. (2000). A critique of recent studies on placebo effects of antidepressants: Importance of research on active placebos. *Psychopharmacology, 152*, 1–6.

Salan, S. E., Zinberg, N. E., & Frei, E. (1975). Antiemetic effect of delta-9-THC in patients receiving cancer chemotherapy. *New England Journal of Medicine, 293*, 795–797.

Salekin, R. T. (2002). Psychopathy and therapeutic pessimism: Clinical lore or clinical reality? *Clinical Psychology Review, 22*, 79–112.

Salem, J. E., & Kring, A. M. (1998). The role of gender differences in the reduction of etiologic heterogeneity in schizophrenia. *Clinical Psychology Review, 18*, 795–819.

Salkovskis, P. M. (1996). Cognitive-behavioral approaches to understanding obsessional problems. In R. M. Rapee (Ed.), *Current controversies in anxiety disorders*. New York: Guilford.

Salter, D., McMillan, D., Richards, M., Talbot, T., Hodges, J., Bentovim, A., . . . Skuse, D. (2003). Development of sexually abusive behaviour in sexually victimised males: A longitudinal study. *Lancet, 361*(9356), 471–476.

Samuel, D. B., & Widiger, T. A. (2008). A meta-analytic review of the relationships between the five-factor model and DSM-IV-TR personality disorders: A facet level analysis. *Clinical Psychology Review, 28*(8), 1326–1342. doi: 10.1016/j.cpr.2008.07.002

Samuels, J., Bienvenu, O., Pinto, A., Fyer, A., McCracken, J., Rauch, S., . . . Knowles, J. (2007). Hoarding in obsessive-compulsive disorder: Results from the OCD Collaborative Genetics Study. *Behaviour Research and Therapy, 45*(4), 673–686. doi: 10.1016/j.brat.2006.05.008

Samuels, J., Eaton, W. W., Bienvenu, O. J. I., Brown, C., Costa, P. T. J., & Nestadt, G. (2002). Prevalence and correlates of personality disorders in a community sample. *British Journal of Psychiatry, 180*, 536–542.

Sanchez, D. T., & Kiefer, A. K. (2007). Body concerns in and out of the bedroom: Implications for sexual pleasure and problems. *Archives of Sexual Behavior, 36*, 808–820.

Sandberg, S., Järvenpää, S., Paton, J. Y., & McCann, D.C. (2004). Asthma exacerbations in children immediately following stressful life events: A Cox's hierarchical regression. *Thorax, 49*, 1046–1051.

Santarelli, L., Saxe, M., Gross, C., Surget, A., Battaglia, F., Dulawa, S., . . . Hen, R. (2003). Requirement of hippocampal neurogenesis for the behavioral effects of antidepressants. *Science, 301*, 805–809.

Sar, V., Akyuz, G., Kundakci, T., Kiziltan, E., & Dogan, O. (2004). Childhood trauma, dissociation, and psychiatric comorbidity in patients with conversion disorder. *American Journal of Psychiatry, 161*(12), 2271–2276. doi: 10.1176/appi.ajp.161.12.2271

Sareen, J., Cox, B. J., Afifi, T. O., de Graaf, R., Asmundson, G. J. G., ten Have, M., & Stein, M. B. (2005). Anxiety disorders and risk for suicidal ideation and suicide attempts: A population-based longitudinal study of adults. *Archives of General Psychiatry, 62*, 1249–1257.

Sartorius, N., Jablensky, A., Korten, A., Ernberg, G., et al. (1986). Early manifestations and first-contact incidence of schizophrenia in different cultures: A preliminary report on the initial evaluation phase of the WHO Collaborative Study on Determinants of Outcome of Severe Mental Disorders. *Psychological Medicine, 16*, 909–928.

Sartorius, N., Shapiro, R., & Jablonsky, A. (1974). The international pilot study of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 2*, 21–35.

Saxena, S., Brody, A. L., Maidment, K. M., & Baxter, L. R. J. (2007). Paroxetine treatment of compulsive hoarding. *Journal of Psychiatric Research, 41*(6), 481–487.

Sbrocco, T., Weisberg, R. B., Barlow, D. H., & Carter, M. M. (1997). The conceptual relationship between panic disorder and male erectile dysfunction. *Journal of Sex and Marital Therapy, 23*, 212–220.

Scarborough, H. S. (1990). Very early language deficits in dyslexic children. *Child Development, 61*, 128–174.

Schaefer, H. S., Putnam, K. M., Benca, R. M., & Davidson, R. J. (2006). Event-related functional magnetic resonance imaging measures of neural activity to positive social stimuli in pre- and post-treatment depression. *Biological Psychiatry, 60*, 974–986.

Schaie, K. W., & Hertzog, C. (1982). Longitudinal methods. In B. B. Wolman (Ed.), *Handbook of developmental psychology*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.

Schalock, R. L., Luckasson, R. A., & Shogren, K. A., et al. (2007). The renaming of mental retardation: Understanding the change to the term intellectual disability. *Intellectual and Developmental Disabilities, 45*, 116–124.

Schecter, R., & Grether, J. K. (2008). Continuing increases in autism reported to California's Developmental Services System. *Archives of General Psychiatry, 65*, 19–24.

Scherk, H., Pajonk, F. G., & Leucht, S. (2007). Second-generation antipsychotic agents in the treatment of acute mania: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Archives of General Psychiatry, 64*, 442–455.

Schilder, P. (1953). *Medical psychology*. New York: International Universities Press.

Schleifer, M. (1995). Should we change our views about early childhood education? *Alberta Journal of Educational Research, 41*, 355–359.

Schlundt, D. G., & Johnson, W. G. (1990). *Eating disorders: Assessment and treatment*. Needham Heights, MA: Allyn & Bacon.

Schmidt, E., Carns, A., & Chandler, C. (2001). Assessing the efficacy of rational recovery in the treatment of alcohol/drug dependency. *Alcoholism Treatment Quarterly, 19*, 97–106.

Schmidt, F. L., & Hunter, J. E. (1998). The validity and utility of selection methods in personnel psychology: Practical and theoretical implications of 85 years of research findings. *Psychology Bulletin, 124*, 262–274.

Schmidt, N. B., Lerew, D. R., & Jackson, R. J. (1999). Prospective evaluation of anxiety sensitivity in the pathogenesis of panic: Prospective evaluation of spontaneous panic attacks during acute stress. *Journal of Abnormal Psychology, 106*, 355–364.

Schmidt, N. B., Richey, J. A., Buckner, J. D., & Timpano, K. R. (2009). Attention training for generalized social anxiety disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 118*(1), 5–14. doi: 10.1037/a0013643

Schmidt, N. B., Woolaway-Bickel, K., & Bates, M. (2000). Suicide and panic disorder: Integration of the literature and new findings. In M. D. Rudd & T. E. Joiner (Eds.), *Suicide science: Expanding the boundaries* (pp. 117–136). New York: Kluwer Academic/Plenum.

Schmitt, D. P., Alcalay, L., Allik, J., Ault, L., Austers, I., Bennett, K. L., . . . Durkin, K. (2003). Universal sex differences in the desire for sexual variety: Tests from 52 nations, 6 continents and 13 islands. *Journal of Personality and Social Psychology, 85*, 85–104.

Schnab, D. W., & Trinh, N. G. (2004). Do artificial food colors promote hyperactivity in children with hyperactive syndromes? A meta-analysis of double-blind placebo-controlled trials. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics, 25*, 425–434.

Schneck, C. D., Miklowitz, D. J., Miyahara, S., Araga, M., Wisniewski, S. R., Gyulai, L., . . . Sachs, G. S. (2008). The prospective course of rapid-cycling bipolar disorder: Findings from the STEP-BD. *American Journal of Psychiatry, 165*, 370–376.

Schoeneman, T. J. (1977). The role of mental illness in the European witch-hunts of the sixteenth and seventeenth centuries: An assessment. *Journal of the History of the Behavioral Sciences, 13*, 337–351.

Schopler, E., Short, A., & Mesibov, G. (1989). Relation of behavioral treatment to "normal functioning": Comment on Lovaas. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 57*, 162–164.

Schreiber, F. L. (1973). *Sybil*. Chicago: Regnery.

Schuckit, M. A., Daeppen, J. B., Tipp, J. E., Hesselbrock, M., & Bucholz, K. K. (1998). The clinical course of alcohol-related problems in alcohol dependent and non-alcohol dependent drinking women and men. *Journal of Studies on Alcohol, 59*, 581–590.

Schuckit, M. A., Smith, T. L., Danko, G. P., Bucholz, K. K., Reich, T., & Bierut, L. (2001). Five-year clinical course associated with DSM-IV alcohol abuse or dependence in a large group of men and women. *American Journal of Psychiatry, 158*, 1084–1090.

Schumacher, J. E., Milby, J. B., Wallace, D., Meehan, D. C., Kertesz, S., et al. (2007). Meta-analysis of day treatment and contingency-management dismantling research: Birmingham homeless cocaine studies (1990–2005). *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 75*, 823–828.

Schwartz, M. B., Chambliss, O. H., Brownell, K. D., Blair, S., & Billington, C. (2003). Weight bias among health professionals specializing in obesity. *Obesity Research, 11*, 1033–1039.

Schweizer, E., Rickels, K., Case, G., & Greenblatt, D. J. (1990). Long-term therapeutic use of benzodiazepines: Effects of gradual taper. *Archives of General Psychiatry, 47*, 908–915.

Schwitzgebel, R. L., & Schwitzgebel, R. K. (1980). *Law and psychological practice*. New York: Wiley.

Scorolli, C., Ghirlanda, S., Enquist, M., Zattoni, S., & Jamnini, E. A. (2007). Relative prevalence of different fetishes. *International Journal of Impotence Research, 19*, 432–437.

Scroppo, J. C., Drob, S. L., Weinberger, J. L., & Eagle, P. (1998). Identifying dissociative identity disorder: A self-report and projective study. *Journal of Abnormal Psychology, 107*, 272–284.

Seedat, S., & Matsunaga, H. (2006). Cross-national and ethnic issues in OC spectrum disorders. *CNS Spectrum*, 12, 392–400.

Seedat, S., Scott, K. M., Angermeyer, M., Berglund, P., Bromet, E., Brugha, T., . . . Kessler, R. (2009). Cross-national associations between gender and mental disorders in the World Health Organization world mental health surveys. *Archives of General Psychiatry, 66*(7), 785–795.

Segal, Z. V., Kennedy, S., Gemar, M., Hood, K., Pedersen, R., & Buis, T. (2006). Cognitive reactivity to sad mood provocation and the prediction of depressive relapse. *Archives of General Psychiatry, 63*, 749–755.

Segal, Z. V., Williams, J. M., & Teasdale, J. D. (2001). *Mindfulness-based cognitive therapy for depression*. New York: Guilford.

Segal, Z. V., Williams, J. M. G., & Teasdale, J. D. (2003). Mindfulness-based cognitive therapy for depression: A new approach to preventing relapse. *Psychotherapy Research, 13*, 123–125.

Segraves, K. B., & Segraves, R. T. (1991). Hypoactive sexual desire disorder: Prevalence and comorbidity in 906 subjects. *Journal of Sex and Marital Therapy, 17*, 55–58.

Segraves, R. T. (2003). Recognizing and reversing sexual side effects of medications. In S. B. Levine, C. B. Candace, et al. (Eds.), *Handbook of clinical sexuality for mental health professionals* (pp. 377–391). New York: Brunner-Routledge.

Segraves, R. T. (2010). Considerations for a better definition of male orgasmic disorder in DSM V. *Journal of Sexual Medicine, 7*(2 Pt 1), 690–695. doi: 10.1111/j.1743-6109.2009.01683.x

Segraves, R. T., & Althof, S. (1998). Psychotherapy and pharmacotherapy of sexual dysfunctions. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work*. New York: Oxford.

Segurado, R., Detera-Wadleigh, S. D., Levinson, D. F., Lewis, C. M., Gill, M., Nurnberger, J. I., et al. (2003). Genome scan meta-analysis of schizophrenia and bipolar disorder, part III: Bipolar disorder. *American Journal of Human Genetics, 73*, 49–62.

Seidler, G. H., & Wagner, F. E. (2006). Comparing the efficacy of EMDR and trauma-focused cognitive-behavioral therapy in the treatment of PTSD: A meta-analytic study. *Psychological Medicine, 36*, 1515–1522.

Seligman, M. E. P. (1971). Phobias and preparedness. *Behavior Therapy, 2*, 307–320.

Seligman, M. E., Maier, S. F., & Geer, J. H. (1968). Alleviation of learned helplessness in the dog. *Journal of Abnormal Psychology, 73*, 256–262.

Selkoe, D. J. (2002). Alzheimer's disease is a synaptic failure. *Science, 298*, 789–791.

Selling, L. S. (1940). *Men against madness*. New York: Greenberg.

Selwood, A., Johnson, K., Katona, C., Ilyketsos, C., & Livingson, G. (2007). Systematic review of the effect of psychological interventions on family caregivers of people with dementia. *Journal of Affective Disorders, 101*, 75–89.

Sensky, T., Turkington, D., Kingdon, D., et al. (2000). A randomized controlled trial of cognitive-behavioural therapy for persistent symptoms in schizophrenia resistant to medication. *Archives of General Psychiatry Psychiatry, 57*, 165–172.

Serdula, M. K., Mokdad, A. H., Williamson, D. F., Galuska, D. A., et al. (1999). Prevalence of attempting weight loss and strategies for controlling weight. *Journal of the American Medical Association, 282*, 1353–1358.

Seto, M. C. (2009). Pedophilia. *Annual Review of Clinical Psychology, 5*, 391–407. doi: 10.1146/annurev.clinpsy.032408.153618

Sexton, T. L., Alexander, J. F., & Mease, A. L. (2004). Levels of evidence for the models and mechanisms of therapeutic change in family and couple therapy. In M. J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change* (5th ed., pp. 590–646). Hoboken, NJ: Wiley.

Shachnow, J., Clarkin, J., DiPalma, C. S., Thurston, F., Hull, J., & Shearin, E. (1997). Biparental psychopathology and borderline personality disorder. *Psychiatry—Interpersonal and Biological Processes, 60*, 171–181.

Shaffer, D., Fisher, P., Lucas, C. P., et al. (2000). NIMH Diagnostic Interview for Children Version IV (NIMH DISC-IV): Description, differences from previous versions, and reliability of some common diagnoses. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 39*, 28–38.

Shaper, A. G. (1990). Alcohol and mortality: A review of prospective studies. *British Journal of Addiction, 85*, 837–847.

Shapiro, F. (1999). Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) and the anxiety disorders: Clinical and research implications of an integrated psychotherapy treatment. *Journal of Anxiety Disorders, 13*, 35–67.

Sharkansky, E. J., King, D. W., King, L. A., Wolfe, J., Erickson, D. J., & Stokes, L. R. (2000). Coping with Gulf War combat stress: Mediating and moderating effects. *Journal of Abnormal Psychology, 109*, 188–197.

Shaw, D. S., Dishion, T. J., Supplee, L., Gardner, F., & Arnds, K. (2006). Randomized trial of a family-centered approach to the prevention of early conduct problems: 2-year effects of the family check-up in early childhood. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 74*, 1–9.

Shaw, L. J., Bairy Merz, C. N., Pepine, C. J., Reis, S. E., Bittner, V. E., et al. (2006). Insights from the NHLBI-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) study. Part I: Gender differences in traditional and novel risk factors symptom evaluation and gender-optimized diagnostic strategies. *Journal of the American College of Cardiology, 47*, 4S–20S.

Shaywitz, B. A., Shaywitz, S. E., Blachman, B. A., et al. (2004). Development of left occipitotemporal systems for skilled reading in children after a phonologically-based intervention. *Biological Psychiatry, 55*, 926–933.

Shaywitz, B. A., Shaywitz, S. E., Pugh, K. R., et al. (2002). Disruption of posterior brain systems for reading in children with developmental dyslexia. *Biological Psychiatry, 52*, 101–110.

Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Fletcher, J. M., & Escobar, M. D. (1990). Prevalence of reading disability in boys and girls. *Journal of the American Medical Association, 264*, 998–1002.

Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Fulbright, R. K., et al. (2003). Neural systems for compensation and persistence: Young adult outcome of childhood reading disability. *Biological Psychiatry, 54*, 25–33.

Shea, M. T., Stout, R., Gunderson, J., Morey, L. C., Grilo, C. M., McGlashan, T., . . . Keller, M. B. (2002). Short-term diagnostic stability of schizotypal, borderline, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders. *American Journal of Psychiatry, 159*, 2036–2041.

Sheline, Y. (2000). 3D MRI studies of neuroanatomic changes in unipolar major depression: The role of stress and medical comorbidity. *Biological Psychiatry, 48*, 791–800.

Sheline, Y., Barch, D., Donnelly, J. M., Ollinger, J. M., Snyder, A. Z., & Mintun, M. A. (2001). Increased amygdala response to masked emotional faces in depressed subjects resolves with antidepressant treatment: An fMRI study. *Biological Psychiatry, 50*, 651–658.

Shelton, R. C., Mainer, D. H., & Sulser, F. (1996). cAMP-dependent protein kinase activity in major depression. *American Journal of Psychiatry, 153*, 1037–1042.

Shen, G. H. C., Sylvia, L. G., Alloy, L. B., Barrett, F., Kohner, M., Iacoviello, B., & Mills, A. (2008). Lifestyle regularity and cyclothymic symptomatology. *Journal of Clinical Psychology, 64*, 482–500.

Shenk, D. (2010). *The genius is in all of us: Why everything you've been told about genetics, talent, and IQ is wrong*. New York: Doubleday.

Sher, K. J., Grekin, E. R., & Williams, N. A. (2005). The development of alcohol use disorders. *Annual Review of Clinical Psychology, 1*, 493–523.

Sher, K. J., Walitzer, K. S., Wood, P. K., & Brent, E. F. (1991). Characteristics of children of alcoholics: Putative risk factors, substance use and abuse, and psychopathology. *Journal of Abnormal Psychology, 100*, 427–448

Sher, K. J., Wood, M. D., Wood, P. K., & Raskin, G. (1996). Alcohol outcome expectancies and alcohol use: A latent variable cross-lagged panel study. *Journal of Abnormal Psychology, 105*, 561–574.

Shergill, S. S., Brammer, M. J., Williams, S. C., Murray, R. M., & McGuire, P. K. (2000). Mapping auditory hallucinations in schizophrenia using functional magnetic resonance imaging. *Archives of General Psychiatry, 57*, 1033–1038.

Sherman, D. K., Iacono, W. G., & McGue, M. K. (1997). Attention-deficit hyperactivity disorder dimensions: A twin study of inattention and impulsivity-hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36*, 745–753.

Shiffman, S., Gwaltney, C. J., Balabanis, M. H., Liu, K. S., Paty, J. A., Kassel, J. D., . . . Gnys, M. (2002). Immediate antecedents of cigarette smoking: An analysis from ecological momentary assessment. *Journal of Abnormal Psychology, 111*, 531–545.

Shiffman, S., Paty, J. A., Gwaltney, C. J., & Dang, Q. (2004). Immediate antecedents of cigarette smoking: An analysis of unrestricted smoking patterns. *Journal of Abnormal Psychology, 113*, 166–171.

Shiffman, S., & Waters, A. J. (2004). Negative affect and smoking lapses: A prospective analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 72*, 192–201.

Shifren, J. L., Monz, B. U., Russo, P. A., Segreti, A., & Johannes, C. B. (2008). Sexual problems and distress in United States women: Prevalence and correlates. *Obstetrics and Gynecology, 112*(5), 970–978.

Shih, J. H., Eberhart, N., Hammen, C., & Brennan, P. A. (2006). Differential exposure and reactivity to interpersonal stress predict sex differences in adolescent depression. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 35*, 103–115.

Shin, L. M., Rauch, S. L., & Pitman, R. K. (2006). Amygdala, medial prefrontal cortex, and hippocampal function in PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1071*, 67–79. doi: 10.1196/annals.1364.007

Shin, L. M., Wright, C. I., Cannistraro, P. A., Wedig, M. M., McMullin, K., Martis, B., . . . Rauch, S. L. (2005). A functional magnetic resonance imaging study of amygdala and medial prefrontal cortex responses to overtly presented fearful faces posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry, 62*, 273–281.

Shin, M., Besser, L. M., Kucik, J. E., Lu, C., Siffel, C., & Correa, A. (2009). Prevalence of Down syndrome among children and adolescents in 10 regions of the United States. *Pediatrics, 124*, 1565–1571.

Shneidman, E. S. (1973). Suicide. In F. Britannica (Ed.), *Encyclopedia Britannica*. Chicago: Encyclopedia Britannica.

Shneidman, E. S. (1987). A psychological approach to suicide. In G. R. VandenBos & B. K. Bryant (Eds.), *Cataclysms, crises, and catastrophes: Psychology in action*. Washington, DC: American Psychological Association.

Shobe, K. K., & Kihlstrom, J. F. (1997). Is traumatic memory special? *Current Directions in Psychological Science, 6*, 70–74.

Siegle, G. J., Thompson, W., Carter, C. S., Steinhauer, S. R., & Thase, M. E. (2007). Increased amygdala and decreased dorsolateral prefrontal BOLD responses in unipolar depression: Related and independent features. *Biological Psychiatry, 61*, 198–209.

Siegler, I. C., & Costa, P. T., Jr. (1985). Health behavior relationships. In J. E. Birren & K. W. Schaie (Eds.), *Handbook of the psychology of aging* (2nd ed.). New York: Van Nostrand-Reinhold.

Siever, L. J. (2000). Genetics and neurobiology of personality disorders. *European Psychiatry : The Journal of the Association of European Psychiatrists, 15*(1), 54–57.

Siever, L. J., & Davis, K. L. (2004). The pathophysiology of schizophrenia disorders: Perspectives from the spectrum. *American Journal of Psychiatry, 161*(3), 398–413.

Sigman, M. (1994). What are the core deficits in autism? In S. H. Broman & J. Grafman (Eds.), *Atypical cognitive deficits in developmental disorders: Implications for brain function* (pp. 139–157). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Sigman, M., Ungerer, J. A., Mundy, P., & Sherman, T. (1987). Cognition in autistic children. In D. J. Cohen, A. M. Donnellan, & R. Paul (Eds.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders* (pp. 103–120). New York: Wiley.

Silberg, J., Pickles, A., Rutter, M., Hewitt, J., Simonoff, E., et al. (1999). The influence of genetic factors and life stress on depression among adolescent girls. *Archives of General Psychiatry, 56*, 225–232.

Silbersweig, D., Clarkin, J. F., Goldstein, M., Kernberg, O. F., Tuescher, O., Levy, K. N., . . . Stern, E. (2007). Failure of frontolimbic inhibitory function in the context of negative emotion in borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry, 164*, 1832–1841.

Silverman, K., Evans, S. M., Strain, E. C., & Griffiths, R. R. (1992). Withdrawal syndrome after the double-blind cessation of caffeine consumption. *New England Journal of Medicine, 327*, 1109–1114.

Silverman, K., Higgins, S. T., Brooner, R. K., Montoya, I. D., Cone, E. J., Schuster, C. R., & Preston, K. L. (1996). Sustained cocaine abstinence in methadone maintenance patients through voucher-based reinforcement therapy. *Archives of General Psychiatry, 53*, 409–413.

Simeon, D. (2009). Depersonalization disorder. In P. F. Dell & J. A. O'Neil (Eds.), *Dissociation and dissociative disorders: DSM–5 and beyond* (pp. 441–442). New York: Routledge.

Simeon, D., Gross, S., Guralnik, O., Stein, D. J., Schmeidler, J., & Hollander, E. (1997). Feeling unreal: 30 cases of DSM-III-R depersonalization disorder. *American Journal of Psychiatry, 154*, 1107–1112.

Simeon, D., Guralnik, O., Schmeidler, J., Sirof, B., & Knutelska, M. (2001). The role of childhood interpersonal trauma in depersonalization disorder. *American Journal of Psychiatry, 158*(7), 1027–1033.

Simon, G., Ormel, J., VonKroff, M., & Barlow, W. (1995). Health care costs associated with depressive and anxiety disorders in primary care. *American Journal of Psychiatry, 152*, 352–357.

Simon, G. E. (1998). Management of somatoform and factitious disorders. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 408–422). New York: Oxford University Press.

Simon, G. E., Goldberg, D. P., Von Korff, M., & Ustun, T. B. (2002). Understanding cross-national differences in depression prevalence. *Psychological Medicine, 32*, 585–594.

Simon, G. E., & Gureje, O. (1999). Stability of somatization disorder and somatization symptoms among primary care patients. *Archives of General Psychiatry, 56*, 90–95.

Simon, G. E., Ludman, E. J., Bauer, M. S., Unutzer, J., & Operskalski, B. (2006). Long-term effectiveness and cost of a systematic care program for bipolar disorder. *Archives of General Psychiatry, 63*(5), 500–508.

Simon, G. E., Von Korff, M., Piccinelli, M., Fullerton, C., & Ormel, J. (1999). An international study of the relation between somatic symptoms and depression. *New England Journal of Medicine, 341*, 1329–1335.

Simon, G. E., Von Korff, M., Rutter, C. M., & Peterson, D. A. (2001). Treatment process and outcomes for managed care patients receiving new antidepressant prescriptions from psychiatrists and primary care physicians. *Archives of General Psychiatry, 58*, 395–401.

Simon, R. J., & Aaronson, D. E. (1988). *The insanity defense: A critical assessment of law and policy in the post-Hinckley era*. New York: Praeger.

Simon, W. (2009). Follow-up psychotherapy outcome of patients with dependent, avoidant and obsessive-compulsive personality disorders: A meta-analytic review. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice, 13*(2), 153–165. doi: doi:10.1080/13651500802570972

Simonoff, E. (2001). Genetic influences on conduct disorder. In J. Hill & B. Maughan (Eds.), *Conduct disorders in childhood and adolescence* (pp. 202–234). Cambridge, England: Cambridge University Press.

Sinha, S. S., Mohlman, J., & Gorman, J. M. (2004). Neurobiology. In R. G. Heimberg, C. L. Turk, & D. S. Mennin (Eds.), *Generalized anxiety disorder* (pp. 187–218). New York: Guilford.

Siok, W. T., Perfetti, C. A., Lin, Z., & Tan, L. H. (2004). Biological abnormality of impaired reading is constrained by culture. *Nature, 431*, 71–76.

Skeem, J. L., & Monahan, J. (2011). Current directions in violence risk assessment. *Current Directions in Psychological Science, 20*, 38–42.

Skinstad, A. H., & Swain, A. (2001). Comorbidity in a clinical sample of substance abusers. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 27*, 45–64.

Skodol, A. E., Bender, D. S., Oldham, J. M., Clark, L. A., Morey, L. C., Verheul, R., . . . Siever, L. J. (2011). Proposed changes in personality and personality disorder assessment and diagnosis for DSM–5 Part II: Clinical application. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment, 2*(1), 23–40. doi: 10.1037/a0021892

Skodol, A. E., Clark, L. A., Bender, D. S., Krueger, R. F., Morey, L. C., Verheul, R., . . . Oldham, J. M. (2011). Proposed changes in personality and personality disorder assessment and diagnosis for DSM–5 Part I: Description and rationale. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment, 2*(1), 4–22. doi: 10.1037/a0021891

Skodol, A. E., Oldham, J. M., Hyler, S. E., Stein, D. J., Hollander, E., Gallaher, P. E., & Lopez, A. E. (1995). Patterns of anxiety and personality disorder comorbidity. *Journal of Psychiatric Research, 29*(5), 361–374. doi: 10.1016/0022–3956(95)00015-w

Skoog, G., & Skoog, I. (1999). A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry, 56*, 121–130.

Slater, E. (1961). The thirty-fifth Maudsley lecture: Hysteria 311. *Journal of Mental Science, 107*, 358–381.

Slevec, J. H., & Tiggemann, M. (2011). Predictors of body dissatisfaction and disordered eating in middle-aged women. *Clinical Psychology Review, 31*, 515–524.

Slutske, W. S., Heath, A. C., Dinwiddie, S. H., Madden, P. A. F., Bucholz, K. K., Dunne, M. P., . . . Martin, N. G. (1997). Modeling genetic and environmental influences in the etiology of conduct disorder: A study of 2,682 adult twin pairs. *Journal of Abnormal Psychology, 106*, 266–279.

Small, B. J., Fratiglioni, L., Viitanen, M., Winblad, B., & Backman, L. (2000). The course of cognitive impairment in preclinical Alzheimer disease. *Archives of Neurology, 57*, 839–844.

Smart, R. G., & Ogburne, A. C. (2000). Drug use and drinking among students in 36 countries. *Addictive Behaviors, 25*, 455–460.

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. *Journal of Abnormal Psychology, 104*, 32–40.

Smith, M. L., Glass, G. V., & Miller, T. I. (1980). *The benefits of psychotherapy*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Smith, S. M., Stinson, F. S., Dawson, D. A., Goldstein, R., Huang, B., & Grant, B. F. (2006). Race/ethnic differences in the 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. *Psychological Medicine, 36*, 987–998.

Smith, T., Groen, A., & Wynn, J. W. (2000). Randomized trial of intensive early intervention for children with pervasive developmental disorder. *Research in Developmental Disabilities, 21*, 297–309.

Smoller, J. W., Pollack, M. H., Wassertheil-Smoller, S., Jackson, R. D., Oberman, A., Wong, N. D., & Sheps, D. (2007). Panic attacks and risk of incident cardiovascular events among postmenopausal women in the women's health initiative observational study. *Archives of General Psychiatry, 64*, 1153–1160.

Smyth, J., Wonderlich, S. A., Heron, K. E., Sliwinski, M. J., Crosby, R. D., et al. (2007). Daily and momentary mood and stress are associated with binge eating and vomiting in bulimia nervosa patients in the natural environment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 75*, 629–638.

Snyder, D. K., Castellani, A. M., & Whisman, M. A. (2006). Current status and future directions in couple therapy. *Annual Review of Psychology, 57*, 317–344.

Sobczak, S., Honig, A., Nicolson, N. A., & Riedel, W. J. (2002). Effects of acute tryptophan depletion on mood and cortisol release in first-degree relatives of type I and type II bipolar patients and healthy matched controls. *Neuropsychopharmacology, 27*, 834–842.

Sobell, L. C., & Sobell, M. B. (1996). *Timeline followback user's guide: A calendar method for assessing alcohol and drug use*. Toronto, Canada: Addiction Research Foundation.

Sobell, L. C., Sobell, M. B., & Agrawal, S. (2009). Randomized controlled trial of a cognitive-behavioral motivational intervention in a group versus individual format for substance use disorders. *Psychology of Addictive Behaviors: Journal of the Society of Psychologists in Addictive Behaviors, 23*, 672–683.

Sobell, L. C., Toneatto, A., & Sobell, M. B. (1990). Behavior therapy. In A. S. Bellack & M. Hersen (Eds.), *Handbook of comparative treatments for adult disorders* (pp. 479–505). New York: Wiley.

Sobell, M. B., & Sobell, L. C. (1976). Second-year treatment outcome of alcoholics treated by individualized behavior therapy: Results. *Behaviour Research and Therapy, 14*, 195–215.

Sobell, M. B., & Sobell, L. C. (1993). *Problem drinkers: Guided self-change treatment*. New York: Guilford.

Soloff, P. H., Meltzer, C. C., Greer, P. J., Constantine, D., & Kelly, T. M. (2000). A fenfluramine-activated FDG-PET study of borderline personality disorder. *Biological Psychiatry, 47*, 540–547.

Solomon, D. A., Keller, M. B., Leon, A. C., Mueller, T. I., Lavori, P. W., Shea, M. T., . . . Endicott, J. (2000). Multiple recurrences of major depressive disorder. *American Journal of Psychiatry, 157*, 229–233.

Soomro, G. M., Altman, D., Rajagopal, S., & Oakley-Browne, M. (2008). Selective serotonin re-uptake inhibitors. *The Cochrane Collaboration Cochrane Reviews, Issue 1*. CD001765. doi: 10.1002/14651858.CD001765.pub3

Soyka, M., Horak, M., Morhart, V., & Moeller, H. J. (2001). Modellprojekt "Qualifizierte ambulante Entgiftung" [Qualified outpatient detoxification]. *Nervenarzt, 72*, 565–569.

Spanos, N. P. (1994). Multiple identity enactments and multiple personality disorder: A sociocognitive perspective. *Psychological Bulletin, 116*, 143–165.

Spanos, N. P., Weekes, J. R., & Bertrand, L. D. (1985). Multiple personality: A social psychological perspective. *Journal of Abnormal Psychology, 94*, 362–376.

Spar, J. E., & LaRue, A. (1990). *Geriatric psychiatry*. Washington, DC: American Psychiatric Press.

Spek, V., Cuijpers, P., Nyklicek, I., Riper, H., Keyzer, J., & Pop, V. (2007). Database of abstracts of reviews of effects (DARE)—short record display: Internet-based cognitive behaviour therapy for symptoms of depression and anxiety: A meta-analysis. *Psychological Medicine, 37*, 319–328.

Spencer, S. J., Steele, C. M., & Quinn, D. M. (1999). Stereotype threat and women's math performance. *Journal of Experimental Social Psychology, 35*, 4–28.

Spencer, T., Biederman, J., Wilens, T., Harding, M., O'Donnell, D., & Griffin, S. (1996). Pharmacotherapy of attention-deficit hyperactivity disorder across the life cycle. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 35*, 409–432.

Spengler, A. (1977). Manifest sadomasochism of males: Results of an empirical study. *Archives of Sexual Behavior, 6*, 441–456.

Sperling, R. A., Aisen, P. S., Beckett, L. A., Bennett, D. A., Craft, S., Fagan, A. M., . . . Phelps, C. H. (2011). Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's and Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association, 7*(3), 280–292. doi: 10.1016/j.jalz.2011.03.003

Spezio, M. L., Adolphs, R., Hurley, R. S., & Piven, J. (2007). Abnormal use of facial information in high-functioning autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 37*, 929–939.

Spitzer, R. L., Gibbon, M., & Williams, J. B. W. (1996). *Structured clinical interview of DSM-IV Axis I disorders*. New York: N. Y. State Psychiatric Institute, Biometrics Research Department.

Spitzer, R. L., Gibbon, M., Skodol, A. E., Williams, J. B. W., & First, M. B. (Eds.). (1994). *DSM-IV casebook: A learning companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Spitzer, R. M., Stunkard, A., Yanovski, S., Marcus, M. D., Wadden, T., et al. (1993). Binge eating disorders should be included in DSM-IV *International Journal of Eating Disorders, 13*, 161–169.

Spoth, R. A., Guyll, M., & Day, S. X. (2002). Universal family-focused interventions in alcohol-use prevention: Cost-benefit analyses of two interventions. *Journal of Studies on Alcohol, 63*, 219–228.

Spoth, R. A., Redmond, C., Shin, C., & Azevedo, K. (2004). Brief family intervention effects on adolescent substance initiation: School-level growth curve analyses 6 years following baseline. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 72*, 535–542.

Sprich, S., Biederman, J., Crawford, M. H., Mundy, E., & Faraone, S. V. (2000). Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 39*, 1432–1437.

Stack, S. (2000). Media impacts on suicide: A quantitative review of 293 findings. *Social Science Quarterly, 81*, 957–971.

Stacy, A. W., Newcomb, M. D., & Bentler, P. M. (1991). Cognitive motivation and drug use: A 9-year longitudinal study. *Journal of Abnormal Psychology, 100*, 502–515.

Stahl, S. (2006). *Essential psychopharmacology: The prescriber's guide* (rev and updated ed.). Cambridge, England: Cambridge University Press.

Staugaard, S. R. (2010). Threatening faces and social anxiety: A literature review. *Clinical Psychology Review, 30*(6), 669–690. doi: 10.1016/j.cpr.2010.05.001

Stead, L. F., Perera, R., Bullen, C., Mant, D., & Lancaster, T. (2008). Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, No.: CD000146. doi: 000110.001002/14651858.CD14000146.pub14651853

Steadman, H. J. (1979). *Beating a rap: Defendants found incompetent to stand trial*. Chicago: University of Chicago Press.

Steadman, H. J., McGreevy, M. A., Morrissey, J. P., Callahan, L. A., Robbins, P. C., & Cirincione, C. (1993). *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., . . . Silver, E. (1998). Violence by people discharged from acute psychiatric inpatient facilities and by others in the same neighborhoods. *Archives of General Psychiatry, 55*, 393–401.

Steele, A. L., Bergin, J., & Wade, T. D. (2011). Self-efficacy as a robust predictor of outcome in guided self-help treatment for broadly defined bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 44*, 389–396.

Steele, C. M., & Josephs, R. A. (1988). Drinking your troubles away: 2. An attention-allocation model of alcohol's effects on psychological stress. *Journal of Abnormal Psychology, 97*, 196–205.

Steen, R. G., Mull, C., McClure, R., Hamer, R. M., & Lieberman, J. A. (2006). Brain volume in first-episode schizophrenia: Systematic review and meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *British Journal of Psychiatry, 188*, 510–518.

Steiger, H., Gauvin, L., Jabalpurwala, S., & Séguin, J. R. (1999). Hypersensitivity to social interactions in bulimic syndromes: Relationship to binge eating. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67*, 765–775.

Stein, D. J., Ipser, J. C., & Balkom, A. J. (2004). Pharmacotherapy for social anxiety disorder. *Cochrane Database of Systematic Reviews*(4), CD001206. doi: 10.1002/14651858.CD001206.pub2

Stein, D. J., Ipser, J. C., & Seedat, S. (2000). Pharmacotherapy for post traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 4*, CD002795. doi: 10.1002/14651858.CD002795.pub2

Stein, D. J., Phillips, K. A., Bolton, D., Fulford, K. W., Sadler, J. Z., & Kendler, K. S. (2010). What is a mental/psychiatric disorder? From DSM-IV to DSM-V. *Psychological Medicine, 40*, 1759–1765.

Stein, E. A., Pankiewicz, J., Harsch, H. H., Cho, J. K., Fuller, S. A., et al. (1998). Nicotine-induced limbic cortical activation in the human brain: A functional MRI study. *American Journal of Psychiatry, 155*, 1009–1015.

Stein, L. I., & Test, M. A. (1980). Alternative to mental hospital treatment: I. Conceptual model, treatment program, and clinical evaluation. *Archives of General Psychiatry, 37*, 392–397.

Stein, M. B. (1998). Neurobiological perspectives on social phobia: From affiliation to zoology. *Biological Psychiatry, 44*, 1277–1285.

Steinhausen, H. C., & Metzke, C. W. (1998). Youth self-report of behavioral and emotional problems in a Swiss epidemiological study. *Journal of Youth and Adolescence, 27*, 429–441.

Steinhausen, H., & Weber, S. (2009). The outcome of bulimia nervosa: Findings from one-quarter century of research. *American Journal of Psychiatry, 166*, 1331–1341.

Steketee, G., & Barlow, D. H. (Eds.). (2004). *Obsessive-compulsive disorder*. New York: Guilford.

Steketee, G., & Frost, R. (2003). Compulsive hoarding: Current status of the research. *Clinical Psychology Review, 23*, 905–927.

Steketee, G., & Frost, R. O. (1998). Obsessive-compulsive disorder. In A. S. Bellack & M. Herse (Eds.), *Comprehensive clinical psychology: Vol. 6. Adults: Clinical formulation and treatment*.

Steketee, G., Frost, R. O., Tolin, D. F., Rasmussen, J., & Brown, T. A. (2010). Waitlist controlled trial of cognitive behavior therapy for hoarding disorder. *Depression and Anxiety, 27*, 476–484.

Stephens, R. S., Roffman, R. A., & Simpson, E. E. (1993). Adult marijuana users seeking treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61*, 1100–1104.

Stern, R. S., & Cobb, J. P. (1978). Phenomenology of obsessive-compulsive neurosis. *British Journal of Psychiatry, 132*, 233–234.

Stevenson, J., & Jones, I. H. (1972). Behavior therapy technique for exhibitionism: A preliminary report. *Archives of General Psychiatry, 27*, 839–841.

Stewart, W. F., Ricci, J. A., Chee, E., Hahn, S. R., & Morganstein, D. (2003). Cost of lost productive work time among US workers with depression. *Journal of the American Medical Association, 289*, 3135–3144.

Stice, E. (2001). A prospective test of the dual-pathway model of bulimic pathology: Mediating effects of dieting and negative affect. *Journal of Abnormal Psychology, 110*, 124–135.

Stice, E., & Agras, W. S. (1999). Subtyping bulimics along dietary restraint and negative affect dimensions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67*, 460–469.

Stice, E., Barrera, M., & Chasin, L. (1998). Prospective differential prediction of adolescent alcohol use and problem use: Examining the mechanisms of effect. *Journal of Abnormal Psychology, 107*, 616–628.

Stice, E., Burton, E. M., & Shaw, H. (2004). Prospective relations between bulimic pathology, depression, and substance abuse: Unpacking comorbidity in adolescent girls. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 72*, 62–71.

Stice, E., Marti, C. N., Spoor, S., Presnell, K., & Shaw, H. (2008). Dissonance and healthy weight eating disorder prevention programs: Long-term effects from a randomized efficacy trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 76*, 329–240.

Stice, E., Shaw, H., & Marti, C. N. (2007). A meta-analytic review of eating disorder prevention programs: Encouraging findings. *Annual Review of Clinical Psychology, 3*, 207–231.

Stinson, F. S., Ruan, W. J., Pickering, R., & Grant, B. F. (2006). Cannabis use disorders in the U.S.A.: Prevalence, correlates, and comorbidity. *Psychological Medicine, 36*, 1447–1460.

Stone, A. A., Schwartz, J., Neale, J. M., Shiffman, S., Marco, C. A., et al. (1998). A comparison of coping assessed by ecological momentary assessment and retrospective recall. *Journal of Personality and Social Psychology, 74*, 1670–1680.

Stone, A. A., & Shiffman, S. (1994). Ecological momentary assessment (EMA) in behavioral medicine. *Annals of Behavioral Medicine, 16*, 199–202.

Stone, G. (1982). *Health Psychology*, a new journal for a new field. *Health Psychology, 1*, 1–6.

Stone, J., Lafrance, W. C., Jr., Levenson, J. L., & Sharpe, M. (2010). Issues for DSM-5: Conversion disorder. *American Journal of Psychiatry, 167*(6), 626–627. doi: 10.1176/appi.ajp.2010.09101440

Stone, M. H. (1993). *Abnormalities of personality. Within and beyond the realm of treatment*. New York: Norton.

Stopa, L., & Clark, D. M. (2000). Social phobia and interpretation of social events. *Behaviour Research and Therapy, 38*, 273–283.

Stormer, S. M., & Thompson, J. K. (1996). Explanations of body image disturbance: A test of maturational status, negative verbal commentary, and sociological hypotheses. *International Journal of Eating Disorders, 19*, 193–202.

Story, M., French, S. A., Resnick, M. D., & Blum, R. W. (1995). Ethnic/racial and socioeconomic differences in dieting behaviors and body image perceptions in adolescents. *International Journal of Eating Disorders, 18*, 173–179.

Stoving, R. K., Hangaard, J., Hansen-Nord, M., & Hagen, C. (1999). A review of endocrine changes in anorexia nervosa. *Journal of Psychiatric Research, 33*, 139–152.

St. Pourcain, B., Wang, K., Glessner, J. T., Golding, J., Steer, C., Ring, S. M., . . . & Smith, G. D. (2010). Association between a high-risk autism locus on 5p14 and social communication spectrum phenotypes in the general population. *American Journal of Psychiatry, 167*, 1364–1372.

Strain, E. C., Bigelow, G. E., Liebson, I. A., & Stitzer, M. L. (1999). Moderate- vs low-dose methadone in the treatment of opioid dependence. *Journal of the Medical Association, 281*, 1000–1005.

Strakowski, S. M., Sax, K. W., Setters, M. J., Stanton, S. P., & Keck, P. E. (1997). Lack of enhanced behavioral response to repeated d-amphetamine challenge in first-episode psychosis: Implications for sensitization model of psychosis in humans. *Biological Psychiatry, 42*, 749–755.

Strauss, J. S., Carpenter, W. T., & Bartko, J. J. (1974). The diagnosis and understanding of schizophrenia: Part 3. Speculations on the processes that underlie schizophrenic signs and symptoms. *Schizophrenia Bulletin, 1*, 61–69.

Strauss, M. E., & Ogrocki, P. K. (1996). Confirmation of an association between family history of affective disorder and the depressive syndrome in Alzheimer's disease. *American Journal of Psychiatry, 153*, 1340–1342.

Streeton, C., & Whelan, G. (2001). Naltrexone, a relapse prevention maintenance treatment of alcohol dependence: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Alcohol and Alcoholism, 36*, 544–552.

Striegel-Moore, R. H., Cachelin, F. M., Dohm, F. A., Pike, K. M., Wilfely, D. E., & Fairburn, C. G. (2001). Comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa in a community sample. *International Journal of Eating Disorders, 29*, 157–165.

Striegel-Moore, R. H., & Franco, D. L. (2003). Epidemiology of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders, 34*, S19–S29.

Striegel-Moore, R. H., & Franco, D. L. (2008). Should binge eating disorder be included in the DSM-V? A critical review of the state of the evidence. *Annual Review of Clinical Psychology, 4*, 305–324.

Striegel-Moore, R. H., Garvin, V., Dohm, F. A., & Rosenheck, R. (1999). Psychiatric comorbidity of eating disorders in men: A national study of hospitalized veterans. *International Journal of Eating Disorders, 25*, 399–404.

Striegel-Moore, R. H., Schreiber, G. B., Lo, A., Crawford, P., Obarzanek, E., & Rodin, J. (2000). Eating disorder symptoms in a cohort of 11 to 16-year-old black and white girls: The NHLBI growth and health study. *International Journal of Eating Disorders, 27*, 49–66.

Striegel-Moore, R. H., Wilson, G. T., Wilfley, D. E., Elder, K. A., & Brownell, K. D. (1998). Binge eating in an obese community sample. *International Journal of Eating Disorders, 23*, 27–36.

Stritzke, W. G. K., Patrick, C. J., & Lang, P. J. (1995). Alcohol and emotion: A multidimensional approach incorporating startle probe methodology. *Journal of Abnormal Psychology, 104*, 114–122.

Strober, 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. *American Journal of Psychiatry, 157*, 393–401.

Strober, M., Freeman, R., Lampert, C., Diamond, J., & Kaye, W. (2001). Males with anorexia nervosa: A controlled study of eating disorders in first-degree relatives. *International Journal of Eating Disorders, 29*, 264–269.

Strober, M., Freeman, R., & Morrell, W. (1997). The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents: Survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10–15 years in a prospective study. *International Journal of Eating Disorders, 22*, 339–360.

Strober, M., Lampert, C., Morrell, W., Burroughs, J., & Jacobs, C. (1990). A controlled family study of anorexia nervosa: Evidence of family aggregation and lack of shared transmission with affective disorders. *International Journal of Eating Disorders, 9*, 239–253.

Stroud, C. B., Davila, J., Hammen, C., & Vrsheck-Schallhorn, S. (2011). Severe and nonsevere events in first onsets and recurrences of depression: Evidence for stress sensitization. *Journal of Abnormal Psychology, 120*, 142–154.

Strub, R. L., & Black, F. W. (1981). *Organic brain syndromes: An introduction to neurobehavioral disorders*. Philadelphia: Davis.

Struckman-Johnson, C. (1988). Forced sex on dates: It happens to men, too. *Journal of Sex Research, 24*, 234–241.

Stuart, G. A., & Llienfeld, S. O. (2007). The evidence missing from evidence-based practice. *American Psychologist, 62*(6), 615–616.

Styron, W. (1992). *Darkness visible: A memoir of madness*. New York: Vintage.

Substance Abuse and Mental Health Services Administration. (2004). *Overview of Findings from the 2003 National Survey on Drug Use and Health* (Office of Applied Studies, NSDUH Series H–24, DHHS Publication No. SMA 04–3963). Rockville, MD.

Substance Abuse and Mental Health Services Administration. (2007). *Results from the 2006 National Survey on Drug Use and Health: National Findings* (Office of Applied Studies, NSDUH Series H–32, DHHS Publication No. SMA 07–4293). Rockville, MD.

Substance Abuse and Mental Health Services Administration. (2010). *Results from the 2009 National Survey on Drug Use and Health: Vol. I. Summary of national findings*. (Office of Applied Studies, NSDUH Series H–38A, HHS Publication No. SMA 10–4856 Findings). Rockville, MD.

Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Center for Behavioral Health Statistics and Quality. (2011). *Drug Abuse Warning Network, 2008: National Estimates of Drug-Related Emergency Department Visits* (HHS Publication No. SMA 11-4618). Rockville, MD.

Suddath, R. L., Christison, G. W., Torrey, E. F., Cassonova, M. F., Weinberger, D. R., et al. (1990). Anatomical abnormalities in the brains of monozygotic twins discordant for schizophrenia. *New England Journal of Medicine, 322*, 789–793.

Sue, D. W., & Sue, D. (2008). *Counseling the culturally different: Theory and practice* (5th ed.). Oxford, England: Wiley.

Sugarman, P., Dumughn, C., Saad, K., Hinder, S., & Bluglass, S. (1994). Dangerousness in exhibitionists. *Journal of Forensic Psychiatry, 5*, 287–296.

Sullivan, J. M. (2000). Cellular and molecular mechanisms underlying learning and memory impairments produced by cannabinoids. *Learning and Memory, 7*, 132–139.

Sullivan, P. F. (1995). Mortality in anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 152*, 1073–1075.

Sullivan, P. F., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2000). Genetic epidemiology of major depression: Review and meta-analysis. *American Journal of Psychiatry, 157*, 1552–1562.

Suls, J., & Bunde, J. (2005). Anger, anxiety, and depression as risk factors for cardiovascular disease: The problems and implications of overlapping affective dispositions. *Psychological Bulletin, 131*, 260–300.

Surles, R. C., Blanch, A. K., Shern, D. L., & Donahue, S. A. (1992). Case management as a strategy for systems change. *Health Affairs, 11*, 151–163.

Surtees, P. G., Wainwright, N. W., Luben, R. N., Wareham, N. J., Bingham, S. A., & Khaw, K.-T. (2008). Depression and ischemic heart disease mortality: Evidence from the EPIC-Norfolk United Kingdom prospective cohort study. *American Journal of Psychiatry, 165*, 515–523.

Susser, E., Neugebauer, R., Hoek, H. W., Brown, A. S., Lin, S., et al. (1996). Schizophrenia after prenatal famine: Further evidence. *Archives of General Psychiatry, 53*, 25–31.

Sussman, S. (1996). Development of a school-based drug abuse prevention curriculum for high-risk youth. *Journal of Psychoactive Drugs, 28*, 169–182.

Sussman, S., Dent, C. W., McAdams, L., Stacy, A. W., Burton, D., & Flay, B. R. (1994). Group self-identification and adolescent cigarette smoking: A 1-year prospective study. *Journal of Abnormal Psychology, 103*, 576–580.

Sussman, S., Dent, C. W., Simon, T. R., Stacy, A. W., Galaif, E. R., Moss, M. A., . . . Johnson, C. A. (1995). Immediate impact of social influence-oriented substance abuse prevention curricula in traditional and continuation high schools. *Drugs and Society, 8*, 65–81.

Sussman, S., Stacy, A. W., Dent, C. W., Simon, T. R., & Johnson, C. A. (1996). Marijuana use: Current issues and new research directions. *Journal of Drug Issues, 26*, 695–733.

Sussman, T., Dent, C. W., & Lichtman, K. L. (2001). Project EX: Outcomes of a teen smoking cessation program. *Addictive Behaviors, 26*, 425–438.

Sutcliffe, J. P., & Jones, J. (1962). Personal identity, multiple personality, and hypnosis. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis, 10*, 231–269.

Sutker, P. B., & Adams, H. E. (2001). *Comprehensive handbook of psychopathology* (3rd ed.). New York: Kluwer Academic/Plenum.

Sutker, P. B., Uddo, M., Brailey, K., Vasterling, J. J., & Errera, P. (1994). Psychopathology in war-zone deployed and nondeployed Operation Desert Storm troops assigned grave registration duties. *Journal of Abnormal Psychology, 103*, 383–390.

Suzuki, K., Takei, N., Kawai, M., Minabe, Y., & Mori, N. (2003). Is taijin kyofusho a culture-bound syndrome? *American Journal of Psychiatry, 160*(7), 1358.

Swain, J., Koszycki, D., Shlik, J., & Bradwein, J. (2003). In D. Nutt & J. Ballenger (Eds.), *Anxiety disorders* (pp. 269–295). Malden, MA: Blackwell.

Swanson, J., Hinshaw, S. P., Arnold, L. E., Gibbons, R., Marcus, S., Hur, K., et al. (2007). Secondary evaluations of MTA 36-month outcomes: Propensity score and growth mixture model analyses. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 46*, 1002–1013.

Swanson, J., Kinsbourne, M., Nigg, J., et al. (2007). Etiologic subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: Brain imaging, molecular genetic and environmental factors and the dopamine hypothesis. *Neuropsychology Review, 17*, 39–59.

Swanson, J., McBurnett, K., Christian, D. L., & Wigal, T. (1995). Stimulant medications and the treatment of children with ADHD. In T. H. Ollendick & R. J. Prinz (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (Vol. 17, pp. 265–322). New York: Plenum.

Swanson, J. W., Holzer, C. E., Ganju, V. K., & Jono, R. T. (1990). Violence and psychiatric disorder in the community: Evidence from the Epidemiological Catchment Area surveys. *Hospital and Community Psychiatry, 41*, 761–770.

Sweet, J. J., Carr, M. A., Rossini, E., & Kasper, C. (1986). Relationship between the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery and the WISC-R: Further examination using Kaufman's factors. *International Journal of Clinical Neuropsychology, 8*, 177–180.

Sweet, R. A., Mulsant, B. H., Gupta, B., Rifai, A. H., Pasternak, R. E., et al. (1995). Duration of neuroleptic treatment and prevalence of tardive dyskinesia in late life. *Archives of General Psychiatry, 52*, 478–486.

Szasz, T. S. (1999). *Fatal freedom: The ethics and politics of suicide*. Westport, CT: Praeger.

Szczypka, M. S., Kwok, K., Brot, M. D., Marck, B. T., Matsumoto, A. M., Donahue, B. A., & Palmiter, R. D. (2001). Dopamine production in the caudate putamen restores feeding in dopamine-deficient mice. *Neuron, 30*, 819–828.

Szechtman, H., & Woody, E. (2004). Obsessive-compulsive disorder as a disturbance of security motivation. *Psychological Review, 111*, 111–127.

TADS team. (2007). The treatment for adolescents with depression study (TADS): Long term effectiveness and safety outcomes. *Archives of General Psychiatry, 64*, 1132–1144.

Tallal, P., Merzenich, M., Miller, S., & Jenkins, W. (1998). Language learning impairment: Integrating research and remediation. *Scandinavian Journal of Psychology, 39*, 197–199.

Tallal, P., Miller, S. L., Bedi, G., Byma, G., Wang, X., Nagarajan, S. S., . . . Merzenich, M. M. (1996). Language comprehension in language learning impaired children improved with acoustically modified speech. *Science, 271*, 81–84.

Tallmadge, J., & Barkley, R. A. (1983). The interactions of hyperactive and normal boys with their mothers and fathers. *Journal of Abnormal Child Psychology, 11*, 565–579.

Tambs, K., Czajkowsky, N., Roysamb, E., Neale, M. C., Reichborn-Kjennerud, T., Aggen, S. H., . . . Kendler, K. S. (2009). Structure of genetic and environmental risk factors for dimensional representations of DSM-IV anxiety disorders. *The British Journal of Psychiatry: Journal of Mental Science, 195*(4), 301–307. doi: 10.1192/bjpbp.108.059485

Tannock, R. (1998). Attention deficit hyperactivity disorder: Advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 39*, 65–100.

Tarrier, N., Taylor, K., & Gooding, P. (2008). Cognitive-behavioral interventions to reduce suicide behavior. *Behavior Modification, 32*(1), 77–108.

Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures. (1995). Training in and dissemination of empirically-validated psychological treatments: Report and recommendations. *The Clinical Psychologist, 48*, 3–23.

Taylor, A., & Kim-Cohen, J. (2007). Meta-analysis of gene–environment interactions in developmental psychopathology. *Development and Psychopathology, 19*, 1029–1037.

Taylor, C. B., Hayward, C., King, R., Ehlers, A., Margraf, J., Maddock, R., . . . Agras, W. S. (1990). Cardiovascular and symptomatic reduction effects of alprazolam and imipramine in patients with panic disorder: Results of a double-blind, placebo-controlled trial. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 10*, 112–118.

Taylor, C. T., & Alden, L. E. (2011). To see ourselves as others see us: An experimental integration of the intra- and interpersonal consequences of self-protection in social anxiety disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 120*, 129–141.

Taylor, J., Iacono, W. G., & McGue, M. (2000). Evidence for a genetic etiology of early-onset delinquency. *Journal of Abnormal Psychology, 109*, 634–643.

Taylor, J., Loney, B. R., Bobadilla, L., Iacono, W. G., & McGue, M. (2003). Genetic and environmental influences on psychopathy trait dimensions in a community sample of male twins. *Journal of Abnormal Child Psychology, 31*, 633–645.

Taylor, S., Jang, K. L., & Asmundson, G. J. (2010). Etiology of obsessions and compulsions: A behavioral-genetic analysis. *Journal of Abnormal Psychology, 119*(4), 672–682. doi: 10.1037/a0021132

Teachman, B. A., & Allen, J. P. (2007). Development of social anxiety: Social interaction predictors of implicit and explicit fear of negative evaluation. *Journal of Abnormal Child Psychology, 35*, 63–78.

Teasdale, J. D. (1988). Cognitive vulnerability to persistent depression. *Cognition and Emotion, 2*, 247–274.

Teasdale, J. D., Segal, Z. V., Williams, J. M. G., Ridgeway, V. A., Soulsby, J. M., & Lau, M. A. (2000). Prevention of relapse/recurrence in major depression by mindfulness based cognitive therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*, 615–623.

Tedeschi, R. G., Park, C. L., & Calhoun, L. G. (1998). Posttraumatic growth: Conceptual issues. In R. G. Tedeschi, C. L. Park, & L. G. Calhoun (Eds.), *Posttraumatic growth: Positive changes in the aftermath of trauma* (pp. 1–22). Thousand Oaks, CA: Sage.

Telch, M. J., & Harrington, P. J. (1992). *Anxiety sensitivity and unexpectedness of arousal in mediating affective response to 35% carbon dioxide inhalation*. Unpublished manuscript.

Telch, M. J., Shermis, M. D., & Lucas, J. A. (1989). Anxiety sensitivity: Unitary personality trait or domain-specific appraisals? *Journal of Anxiety Disorders, 3*, 25–32.

Temple, E., Poldrack, R. A., Salidas, J., Deutsch, G. K., Tallal, P., Merzenich, M. M., & Gabrielli, J. D. E. (2001). Disrupted neural responses to phonological and orthographic processing in dyslexic children: An fMRI study. *Neuroreport, 12*, 299–307.

Teper, E., & O'Brien, J. T. (2008). Vascular factors and depression. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 23*(10), 993–1000. doi: 10.1002/gps.2020

Teri, L., Gibbons, L. E., McCurry, S. M., Logsdon, R. G., Buchner, D. M., Barlow, W. E., . . . Larson, E. B. (2003). Exercise plus behavioral management in patients with Alzheimer disease: A randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association, 290*, 2015–2022.

Terry, R. D. (2006). Alzheimer's disease and the aging brain. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology, 19*, 125–128.

Thapar, A., Fowler, T., Rice, F., et al. (2003). Maternal smoking during pregnancy and attention deficit hyperactivity disorder symptoms in offspring. *American Journal of Psychiatry, 160*, 1985–1989.

Thapar, A., Langley, K., Owen, M. J., & O'Donovan, M. C. (2007). Advances in genetic findings on attention deficit hyperactivity disorder. *Psychological Medicine, 37*, 1681–1692.

Thase, M. E., & Rush, A. J. (1997). When at first you don't succeed: Sequential strategies for antidepressant nonresponders. *Journal of Clinical Psychiatry, 58*(Suppl. 13), 23–29.

Thase, M. E., Jindal, R., & Howland, R. H. (2002). Biological aspects of depression. In C. L. Hammen & I. H. Gotlib (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 192–218). New York: Guilford.

Theobald, H., Bygren, L. O., Carstensen, J., & Engfeldt, P. A. (2000). Moderate intake of wine is associated with reduced total mortality and reduced mortality from cardiovascular disease. *Journal of Studies on Alcohol, 61*, 652–656.

Thibaut, F., De La Barra, F., Gordon, H., Cosyns, P., & Bradford, J. M. (2010). The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the biological treatment of paraphilias. [Practice Guideline]. *The World Journal of Biological Psychiatry: The Official Journal of the World Federation of Societies of Biological Psychiatry, 11*(4), 604–655. doi: 10.3109/15622971003671628

Thiruvengadam, A. P., & Chandrasekaran, K. (2007). Evaluating the validity of blood-based membrane potential changes for the identification of bipolar disorder I. *Journal of Affective Disorders, 100*, 75–82.

Thoits, P. A. (1985). Self-labeling processes in mental illness: The role of emotional deviance. *American Journal of Sociology, 92*, 221–249.

Thomas, G., Reifman, A., Barnes, G. M., Farrell, & M. P. (2000). Delayed onset of drunkenness as a protective factor for adolescent alcohol misuse and sexual risk taking: A longitudinal study. *Deviant Behavior, 21*, 181–200.

Thompson, G. O. B., Raab, G. M., Hepburn, W. S., Hunter, R., Fulton, M., & Laxen, D. P. H. (1989). Blood-lead levels and children's behaviour: Results from the Edinburgh lead study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 30*, 515–528.

Thompson, P. M., Hayashi, H. M., Simon, S. L., et al. (2004). Structural abnormalities in the brains of human subjects who use methamphetamine. *Journal of Neuroscience, 24*, 6028–6036.

Tiefer, L. (2001). A new view of women's sexual problems: Why new? Why now? *Journal of Sex Research, 38*, 89–96.

Tiefer, L. (2003). Female sexual dysfunction (FSD): Witnessing social construction in action. *Sexualities, Evolution and Gender*, 5, 33–36.

Tiefer, L., Hall, M., & Tavris, C. (2002). Beyond dysfunction: A new view of women's sexual problems. *Journal of Sex and Marital Therapy, 28*, 225–232.

Tienari, P., Wynne, L. C., Laksy, K., Moring, J., Nieminen, P., Sorri, A., . . . Wahlberg, K.-E. (2003). Genetic boundaries of the schizophrenia spectrum: Evidence from the Finnish adoptive family study of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 160*, 1587–1594.

Tienari, P., Wynne, L. C., Moring, J., et al. (1994). The Finnish adoptive family study of schizophrenia: Implications for family research. *British Journal of Psychiatry, 164*, 20–26.

Tienari, P., Wynne, L. C., Moring, J., et al. (2000). Finnish adoptive family study: Sample selection and adoptee DSM-III diagnoses. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 101*, 433–443.

Tihonen, J., Kuikka, J., Rasanen, P., Lepola, U., Kopenen, H., Liuska, A., . . . Karhu, J. (1997). Cerebral benzodiazepine receptor binding and distribution in generalized anxiety disorder: A fractal analysis. *Molecular Psychiatry, 2*, 463–471.

Timko, C., Moos, R. H., Finney, J. W., & Lesar, M. D. (2001). Long-term outcomes of alcohol use disorders: Comparing untreated individuals with those in Alcoholics Anonymous and formal treatment. *Journal of Studies on Alcohol, 61*, 529–540.

Tobler, N. S., Roona, M. A., Ochshorn, P., Marshall, D. G., Streke, A. V., & Stackpole, K. M. (2000). School-based adolescent drug prevention programs: 1998 metaanalysis. *Journal of Primary Prevention, 20*, 275–336.

Toffers, J., Völlm, B., Rücker, G., Timmer, A., Huband, N., & Lieb, K. (2010). Pharmacological interventions for borderline personality disorder. *Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 6*, CD005653. doi: DOI: 10.1002/14651858.CD005653.pub2

Tolin, D. F., & Foa, E. B. (2006). Sex differences in trauma and posttraumatic stress disorder: A quantitative review of 25 years of research. *Psychological Bulletin, 132*, 959–992.

Tolin, D. F., Frost, R. O., Steketee, G., Gray, K. D., & Fitch, K. E. (2008). The economic and social burden of compulsive hoarding. *Psychiatry Research, 160*(2), 200–211. doi: 10.1016/j.psychres.2007.08.008

Tompkins, M. A., & Hartl, T. L. (2009). *Digging out: Helping your loved one manage clutter, hoarding, and compulsive acquiring*: Oakland, CA, New Harbinger.

Tondo, L., Vazquez, G., & Baldessarini, R. J. (2010). Mania associated with antidepressant treatment. Comprehensive meta-analytic review. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 121*(6), 404–414.

Tonigan, J. S., Miller, W. R., & Connors, G. J. (2000). Project MATCH client impressions about Alcoholics Anonymous: Measurement issues and relationship to treatment outcome. *Alcoholism Treatment Quarterly, 18*, 25–41.

Tonstad, S., Tonnesen, P., Hajek, P., Williams, K. E., Billing, C. B., & Reeves, K. R. (2006). Varenicline Phase 3 Study Group. Effect of maintenance therapy with varenicline on smoking cessation: A randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association, 296*, 64–71.

Torgersen, S. (1986). Genetics of somatoform disorder. *Archives of General Psychiatry, 43*, 502–505.

Torgersen, S., Lygren, S., Øien, P. A., Skre, I., Onstad, S., Edvardsen, J., . . . Kringlen, E. (2000). A twin study of personality disorders. *Comprehensive Psychiatry, 41*, 416–425.

Torres, A. R., Prince, M. J., Bebbington, P. E., Bhurga, D., Brugha, T. S., Farrell, M., . . . Singleton, N. (2006). Obsessive-compulsive disorder: Prevalence, comorbidity, impact, and help-seeking in the British National Psychiatric Morbidity Survey of 2000. *American Journal of Psychiatry, 163*, 1978–1985.

Torrey, E. F. (1996). *Out of the shadows: Confronting America's mental health crisis*. New York: Wiley.

Torti, F. M., Gwyther, L. P., Reed, S. D., Friedman, J. Y., & Schulman, K. A. (2004). A multinational review of recent trends and reports in dementia caregiver burden. *Alzheimer's, Disease and Associated Disorders, 18*, 99–109.

Toseland, R. W., McCallion, P., Smith, T., & Banks, S. (2004). Supporting caregivers of frail older adults in an HMO setting. *American Journal of Orthopsychiatry, 74*, 349–364.

Totterdell, P., & Kellett, S. (2008). Restructuring mood in cyclothymia using cognitive behavior therapy: An intensive time-sampling study. *Journal of Clinical Psychology, 64*, 501–518.

Toufexis, A., Blackman, A., & Drummond, T. (1996, April 29). Why Jennifer got sick. *Time*.

Tran, G. Q., Haaga, D. A. F., & Chambless, D. L. (1997). Expecting that alcohol will reduce social anxiety moderates the relation between social anxiety and alcohol consumption. *Cognitive Therapy and Research, 21*, 535–553.

Treadway, M. T., & Zald, D. H. (2011). Reconsidering anhedonia in depression: Lessons from translational neuroscience. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 35*(3), 537–555. doi: 10.1016/j.neubiorev.2010.06.006

Treat, T. A., & Viken, R. J. (2010). Cognitive processing of weight and emotional information in disordered eating. *Current Directions in Psychological Science, 19*, 81–85.

Treynor, W., Gonzalez, R., & Nolen-Hoeksema, S. (2003) Rumination reconsidered: A psychometric analysis. *Cognitive Therapy and Research, 27*, 247–259.

Trierweiler, S. J., Neighbors, H. W., Munday, C., Thompson, E. E., Binion, V. J., & Gomez, J. P. (2000). Clinician attributions associated with the diagnosis of schizophrenia in African American and non-African American patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*, 171–175.

Trimpey, J., Velten, E., & Dain, R. (1993). Rational recovery from addictions. In W. Dryden & L. K. Hill (Eds.), *Innovations in rational-emotive therapy* (pp. 253–271). Thousand Oaks, CA: Sage.

Trinder, H., & Salkovaskis, P. M. (1994). Personally relevant intrusions outside the laboratory: Long-term suppression increases intrusion. *Behaviour Research and Therapy, 32*, 833–842.

Trivedi, M. H., Rush, A. J., Wisniewski, S. R., Nierenberg, A. A., Warden, D., Ritz, L., . . . Team, S. D. S. (2006). Evaluation of outcomes with citalopram for depression using measurement-based care in STAR*D: Implications for clinical practice. *American Journal of Psychiatry, 163*, 28–40.

True, W. R., Rice, J., Eisen, S. A., Heath, A. C., Godlberg, J., Lyons, M. J., & Nowak, J. (1993). A twin study of genetic and environmental contributions to liability for posttraumatic stress symptoms. *Archives of General Psychiatry, 50*, 257–264.

True, W. R., Xiam, H., Scherrer, J. F., Madden, P., Bucholz, K. K., et al. (1999). Common genetic vulnerability for nicotine and alcohol dependence in men. *Archives of General Psychiatry, 56*, 655–662.

Trull, T. J., Jahng, S., Tomko, R. L., Wood, P. K., & Sher, K. J. (2010). Revised NESARC personality disorder diagnoses: Gender, prevalence, and comorbidity with substance dependence disorders. *Journal of Personality Disorders, 24*(4), 412–426. doi: 10.1521/pedi.2010.24.4.412

Trull, T. J., Solhan, M. B., Tragesser, S. L., Jahng, S., Wood, P. K., Piasecki, T. M., & Watson, D. (2008). Affective instability: Measuring a core feature of borderline personality disorder with ecological momentary assessment. *Journal of Abnormal Psychology, 117*(3), 647–661. doi: 10.1037/a0012532

Tsai, D. C., & Pike, P. L. (2000). Effects of acculturation on the MMPI–2 scores of Asian American students. *Journal of Personality Assessment, 74*, 216–230.

Tsai, G., Parssani, L. A., Slusher, B. S., Carter, R., Baer, L., et al. (1995). Abnormal excitatory neurotransmitter metabolism in schizophrenic brains. *Archives of General Psychiatry, 52*, 829–836.

Tsai, G. E., Ragan, P., Chang, R., Chen, S., Linnoila, M. I., & Coyle, J. T. (1998). Increased glutamatergic neurotransmission and oxidative stress after alcohol withdrawal. *American Journal of Psychiatry, 155*, 726–732.

Tsai, J. L. (2007). Ideal affect: Cultural causes and behavioral consequences. *Perspectives on Psychological Science, 2*, 242–259.

Tsai, J. L., Butler, J. N. Vitoustk, K.,& Munoz, R. (2001). Culture, ethnicity, and psychopathology. In H. E. Adams & P.B. Sutkey (Eds). *Comprehensive handbook of psychopathology* (3rd. ed., pp. 105–127). New York: Kluwer Academic/Plenum.

Tsai, J. L., Knutson, B. K., & Fung, H. H. (2006). Cultural variation in affect valuation. *Journal of Personality and Social Psychology, 90*, 288–307.

Tsai, J. L., Knutson, B., & Rothman, A. (2007). The pursuit of ideal affect: Variation in mood-producing behavior. *Journal of Personality and Social Psychology, 90*, 288–307.

Tsuang, M. T., Lyons, M. J., Meyer, J. M., Doyle, T., Eisen, S. A., et al. (1998). Co-occurrence of abuse of different drugs in men: The role of drug-specific and shared vulnerabilities. *Archives of General Psychiatry, 55*, 967–972.

Tully, L. A., Arseneault, L., Caspi, A., Moffitt, T. E., & Morgan, J. (2004). Does maternal warmth moderate the effects of birth weight on twins' attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) symptoms and low IQ? *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 72*, 218–226.

Tune, L. E., Wong, D. F., Pearlson, G. D., Strauss, M. F., Young, T., et al. (1993). Dopamine D2 receptor density estimates in schizophrenia: A positron emission tomography study with "C-methylspiperone." *Psychiatry Research, 49*, 219–237.

Turk, D. C. (2001). Treatment of chronic pain: Clinical outcomes, cost-effectiveness, and cost benefits. *Drug Benefit Trends, 13*, 36–38.

Turkheimer, E. (1998). Heritability and biological explanation. *Psychological Review, 105*, 782–791.

Turkheimer, E. (2000). Three laws of behavior genetics and what they mean. *Current Directions in Psychological Science, 9*, 160–164.

Turkheimer, E., Haley, A., Waldron, M., D'Onofrio, B., & Gottesman, I. I. (2003). Socioeconomic status modifies the heritability of IQ in young children. *Psychological Science, 6*, 623–628.

Turkington, D., Kingdom, D., & Turner, T. (2002). Effectiveness of a brief cognitive-behavioural intervention in the treatment of schizophrenia. *British Journal of Psychiatry, 180*, 523–527.

Turner, C. F., Ku, S. M., Rogers, L. D., Lindberg, J. H., & Pleck, F. L. (1998). Adolescent sexual behavior, drug use, and violence: Increased reporting with computer survey technology. *Science, 280*, 867–873.

Turner, C. M. (2006). Cognitive-behavioural theory and therapy for obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: Current status and future directions. *Clinical Psychology Review, 26*, 912–948.

Turner, E. H., Matthews, A. M., Linardatos, E., Tell, R. A., & Rosenthal, R. (2008). Selective publication of antidepressant trials and its influence on apparent efficacy. *New England Journal of Medicine, 358*, 252–260.

Turner, S. M., Beidel, D. C., & Townsley, R. M. (1990). Social phobia: Relationship to shyness. *Behaviour Research and Therapy, 28*, 297–305.

Twamley, E. W., Jeste, D. V., & Bellack, A. S. (2003). A review of cognitive training in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 29*, 359–382.

Tyrka, A. R., Waldron, I., Graber, J. A., & Brooks-Gunn, J. (2002). Prospective predictors of the onset of anorexic and bulimic syndromes. *International Journal of Eating Disorders, 32*, 282–290.

Uchinuma, Y., & Sekine, Y. (2000). Dissociative identity disorder (DID) in Japan: A forensic case report and the recent increase in reports of DID. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice, 4*, 155–160.

Uher, R., & McGuffin, P. (2010). The moderation by the serotonin transporter gene of environmental adversity in the etiology of depression: 2009 update. *Molecular Psychiatry, 15*(1), 18–22. doi: 10.1038/mp.2009.123

UK ECT Review Group. (2003). Efficacy and safety of electro-convulsive therapy in depressive disorders: A systematic review and meta-analysis. *Lancet, 361*, 799–808.

Unger, J. B., Boley Cruz, T., Schuster, D., Flora, J. A., & Anderson Johnson, C. (2001). Measuring exposure to pro and anti-tobacco marketing among adolescents: Intercorrelations among measures and associations with smoking status. *Journal of Health Communication, 6*, 11–29.

Urada, D., Evans, E., Yang, J., & Conner, B. T., et al. (2009). Evaluation of proposition 36: The substance abuse and crime prevention act of 2000: 2009 report. Retrieved from http://www.uclaisap.org/prop36/html/reports.html

U.S. Bureau of the Census. Population Division (2010). Population estimates.

U.S. Bureau of the Census. (1999). *Current population reports, special studies*. Washington, DC: U.S Government Printing Office.

U.S. Department of Health and Human Services. (1998). *NHLBI report of the Task Force on Behavioral*

Research in Cardiovascular, Lung, and Blood Health and Disease. Washington, DC: U.S. Government Printing Office

U.S. Department of Health and Human Services. (1999). Mental health: A report of the Surgeon General—Executive summary. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Center for Mental Health Services, National Institutes of Health, National Institute of Mental Health.

U.S. Department of Health and Human Services. (2001). *Mental health: Culture, race, and ethnicity—a supplement to mental health: A report of the Surgeon General*. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Center for Mental Health Services.

U.S. Department of Health and Human Services. (2002). *Supplement to mental health: a report of the Surgeon General* (SMA–01–3613). Retrieved July 2, 2002, from http://www.mentalhealth.org/Publications/allpubs/SMA01–3613/sma–01–3613.pdf

U.S. Department of Health and Human Services. (2004). HHS announces revised Medicare obesity coverage policy. News releases of the Centers for Medicare and Medicaid Services, Washington, D.C., July 15, 2004. Retrieved July 14, 2008, from http://hhs.gov/news/press/2004pres/20040715.html

U.S. Department of Health and Human Services. (2004). *The health consequences of smoking: A report of the Surgeon General*. Atlanta, GA: Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion.

U.S. Department of Health and Human Services. (2006). *The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: A report of the Surgeon General*. Atlanta, GA: Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion.

U. S. Department of Health and Human Services. (2008). *2008 national healthcare disparities report, Table 15-3-1.1b*.

U.S. Department of Health and Human Services, Administration for Children and Families. (2010) *Head Start impact study*. Final Report. Washington, DC.

Vacha-Haase, T., Kogan, L. R., Tani, C. R., & Woodall, R. A. (2001). Reliability generalization: Exploring variation of reliability coefficients of MMPI clinical scale scores. *Educational and Psychological Measurement, 61*, 45–49.

Vaglenova, J., Birru, S., Pandiella, N. M., & Breese, C. R. (2004). An assessment of the long-term developmental and behavioral teratogenicity of prenatal nicotine exposure. *Behavioural Brain Research, 150*, 159–170.

Valencia, M., Racon, M. L., Juarez, F., & Murow, E. (2007). A psychosocial skills training approach in Mexican outpatients with schizophrenia. *Psychological Medicine, 37*, 1393–1402.

Valenti, A. M., Narendran, R., & Pristach, C. A. (2003). Who are patients on conventional antipsychotics? *Schizophrenia Bulletin, 29*, 195–200.

Valenzuela, M. J., & Sachdev, P. (2006). Brain reserve and dementia: A systematic review. *Psychological Medicine, 36*, 441–454

Van Ameringen, M. A., Lane, R. M., Walker, J. R., et al. (2001). Sertreline treatment of generalized social phobia: A 20-week, double-blind, placebo-controlled study. *American Journal of Psychiatry, 158*, 275–281.

Vance, S., Cohen-Kettenis, P., Drescher, J., Meyer-Bahlburg, H., Pfafflin, F., & Zucker, K. (2010). Opinions about the DSM gender identity disorder diagnosis: Results from an international survey administered to organizations concerned with the welfare of transgender people. *International Journal of Transgenderism, 12*(1), 1–14. doi: 10.1080/15532731003749087

van den Broucke, S., Vandereycken, W., & Vertommen, H. (1995). Marital communication in eating disorders. A controlled observational study. *International Journal of Eating Disorders, 17*, 1–23.

van der Kolk, B. A., Spinazzola, J., Blaustein, M. E., Hopper, J. W., Hopper, E. K., Korn, D. L., & Simpson, W. B. (2007). Randomized, placebo-controlled trial of exposure and ritual prevention, clomipramine, and their combination in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 68*(1), 37–46.

van der Sande, R., Buskens, E., Allart, E., van der Graaf, Y., & van Engeland, H. (1997). Psychosocial intervention following suicide attempt: A systematic review of treatment interventions. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 96*, 43–50.

van der Veen, F. M., Evers, E. A., Deutz, N. E., & Schmitt, J. A. (2007). Effects of acute tryptophan depletion on mood and facial emotion perception related brain activation and performance in healthy women with and without a family history of depression. *Neuropsychopharmacology, 32*, 216–224.

van Elst, L. T. (2003). Frontolimbic brain abnormalities in patients with borderline personality disorder: A volumetric magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry, 54*, 163–171.

van Elst, L. T., Thiel, T., Hesslinger, B., Lieb, K., Bohus, M., Hennig, J., & Ebert, D. (2001). Subtle prefrontal neuropathology in pilot magnetic resonance spectroscopy study in patients with borderline personality disorder. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience, 13*, 511–514.

van Erp, T. G. M., Saleh, P. A., Huttunen, M., et al. (2004). Hippocampal volumes in schizophrenic twins. *Archives of General Psychiatry, 61*, 346–353.

van Hoeken, D., Veling, W., Sinke, S., Mitchell, J. E., Hoek, H. W., & Walsh, B. T. (2009). The validity and utility of subtyping bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 42*, 595–602.

van Kammen, W. B., Loeber, R., & Stouthamer-Loeber, M. (1991). Substance use and its relationship to conduct problems and delinquency in young boys. *Journal of Youth and Adolescence, 20*, 399–413.

Van Oppen, P., de Haan, E., Van Balkom, A. J. L. M., Spinhoven, P., Hoogduin, K., & van Dyck, R. (1995). Cognitive therapy and exposure in vivo in the treatment of obsessive compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 33*, 379–390.

van Orden, K. A., Cukrowicz, K. C., Witte, T. K., Braithwaite, S. R., & Joiner, T. E. (2010). The interpersonal theory of suicide. *Psychological Review, 117*(2), 575–600.

van Orden, K. A., Witte, T. K., Gordon, K. H., Bender, T. W., & Joiner, T. E. (2008). Suicidal desire and the capability for suicide: Tests of the interpersonal-psychological theory of suicidal behavior among adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 76*(1), 72–83.

van Os, J., Kenis, G., & Rutten, B. P. (2010). The environment and schizophrenia. *Nature, 468*, 203–212.

van Praag, H., Plutchik, R., & Apter, A. (Eds.). (1990). *Violence and suicidality*. New York: Brunner/Mazel.

Veale, D. (2000). Outcome of cosmetic surgery and "DIY" surgery in patients with body dysmorphic disorder. *Psychiatric Bulletin, 24*, 218–221.

Veale, D. (2004). Advances in a cognitive behavioural model of body dysmorphic disorder. *Body Image, 1*(1), 113–125. doi: 10.1016/s1740–1445(03)00009–3

Vega, W. A., Kolody, B., Aguilar-Gaxiola, S., Adlerete, E., Catalana, R., & Caraveo-Anduaga, J. (1998). Lifetime prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders among urban and rural Mexican Americans in California. *Archives of General Psychiatry, 55*, 771–778.

Velakoulis, D., Pantelis, C., McGorry, P. D., Dudgeon, P., Brewer, W., et al. (1999). Hippocampal volume in first episode psychoses and chronic schizophrenia: A high-resolution magnetic resonance imaging study. *Archives of General Psychiatry, 56*, 133–141.

Velting, O. N., Setzer, N. J., & Albano, A. M. (2004). Update on and advances in assessment and cognitive-behavioral treatment of anxiety disorders in children and adolescents. *Professional Psychology: Research and Practice, 35*, 42–54.

Ventura, J., Neuchterlein, K. H., Lukoff, D., & Hardesty, J. D. (1989). A prospective study of stressful life events and schizophrenic relapse. *Journal of Abnormal Psychology, 98*, 407–411.

Vickrey, B. G., Mittman, B. S., Connor, K. I., Pearson, M. L., Della Penna, R. D., Ganiats, T. G., . . . Lee, M. (2006). The effect of a disease management intervention on quality and outcomes of demential care: A randomized, controlled trial. *Annuals of Internal Medicine, 145*, 713–726.

Videbech, P., & Ravnkilde, B. (2004). Hippocampal volume and depression: A meta-analysis of MRI studies. *American Journal of Psychiatry, 161*(11), 1957–1966.

Vieta, E., Martinez-De-Osaba, M. J., Colom, F., Martinez-Aran, A., Benabarre, A., & Gasto, C. (1999). Enhanced corticotropin response to corticotropin-releasing hormone as a predictor of mania in euthymic bipolar patients. *Psychological Medicine, 29*, 971–978.

Vinkers, D. J., Gussekloo, J., Stek, M. L., Westendorp, R. G. J., & van der Mast, R. C. (2004). Temporal relation between depression and cognitive impairment in old age: Prospective population based study. *British Medical Journal, 329*, 881.

Virtanen, M., Vahtera, J., Batty, G. D., Tuisku, K., Pentti, J., Oksanen, T., et al. (2011). Overcrowding in psychiatric wards and physical assaults on staff: Data-linked longitudinal study. *British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science, 198*, 149–155.

Virués-Ortega, J. (2010). Applied behavior analytic intervention for autism in early childhood: Meta-analysis, meta-regression and dose–response meta-analysis of multiple outcomes. *Clinical Psychology Review, 30*, 387–399.

Vitaliano, P. P., Zhang, J., & Scanlan, J. M. (2003). Is caregiving hazardous to one's physical health? A meta-analysis. *Psychological Bulletin, 129*, 946–972.

Vitousek, K., & Manke, F. (1994). Personality variables and disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Journal of Abnormal Psychology, 103*, 137–147.

Vittengl, J. R., Clark, L. A., Dunn, T. W., & Jarrett, R. B. (2007). Reducing relapse and recurrence in unipolar depression: A comparative meta-analysis of cognitive-behavior therapy's effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 75*, 475–488.

Volk, D. W., Austin, M. C., Pierri, J. N., et al. (2000). Decreased glutamic acid decarboxylase67 messenger RNA expression in a subset of prefrontal cortical gamma-aminobutyric acid neurons in subjects with schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 57*, 237–248.

Volkmar, F. R., Szatmari, P., & Sparrow, S. S. (1993). Sex differences in pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 23*, 579–591.

Volkow, N. D., Chang, L., Wang, G. J., Fowler, J. S., Leonido-Lee, M., Franceschi, D., . . . Ding, Y. S. (2001). Association of dopamine transporter reduction with psychomotor impairment in methamphetamine abusers. *American Journal of Psychiatry, 158*, 377–382.

Volkow, N. D., Wang, G. J., Fischman, M. W., & Foltin, R. W. (1997). Relationship between subjective effects of cocaine and dopamine transporter occupancy. *Nature, 386*, 827–830.

Volkow, N. D., Wang, G. J., Fowler, J. S., Logan, J., Jayne, M., Franceschi, D., . . . Pappas, N. (2002). "Nonhedonic" food motivation in humans involves dopamine in the dorsal striatum and methylphenidate amplifies this effect. *Synapse, 44*, 175–180.

Volpicelli, J. R., Rhines, K. C., Rhines, J. S., Volpicelli, L. A., et al. (1997). Naltrexone and alcohol dependence: Role of subject compliance. *Archives of General Psychiatry, 54*, 737–743.

Volpicelli, J. R., Watson, N. T., King, A. C., Shermen, C. E., & O'Brien, C. P. (1995). Effects of naltrexone on alcohol "high" in alcoholics. *American Journal of Psychiatry, 152*, 613–617.

Von Knorring, A.-L., & Hagloff, B. (1993). Autism in northern Sweden: A population based follow-up study: Psychopathology. *European Child and Adolescent Psychiatry, 2*, 91–97.

Von Krafft-Ebing, R. (1902). *Psychopathia sexualis*. Brooklyn, NY: Physicians and Surgeons Books.

Wade, T. D., Bulik, C. M., Neale, M., & Kendler, K. S. (2000). Anorexia nervosa and major depression: Shared genetic and environmental risk factors. *American Journal of Psychiatry, 157*, 469–471.

Wade, W. A., Treat, T. A., & Stuart, G. A. (1998). Transporting an empirically supported treatment for panic disorder to a service clinic setting: A benchmarking strategy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66*, 231–239.

Wahl, O. F. (1999). Mental health consumers' experience of stigma. *Schizophrenia Bulletin, 25*, 467–478.

Wahlbeck, K., Cheine, M., Essali, A., & Adams, C. (1999). Evidence of clozapine's effectiveness in schizophrenia: A systemic review and meta-analysis of randomized trials. *American Journal of Psychiatry, 156*, 990–999.

Wakefield, J. (1992). Disorder as dysfunction: A conceptual critique of DSM-III-R's definition of mental disorder. *Psychological Review, 99*, 232–247.

Wakefield, J. C. (1999). Philosophy of science and the progressiveness of DSM's theory—neutral nosology: Response to Follette and Houts, Part 1. *Behaviour Research and Therapy, 37*, 963–969.

Wakefield, M., & Chaloupka, R. (2000). Effectiveness of comprehensive tobacco control programmes in reducing teenage smoking in the USA. *Tobacco Control, 9*, 177–186.

Waldman, I. D., Rowe, D. C., Abramowitz, A., Kozel, S. T., Mohr, J. H., Sherman, S. L., . . . Stever, C. (1998). Association and linkage of the dopamine transporter gene and attention-deficit hyperactivity disorder in children: Heterogeneity owing to diagnostic subtype and severity. *American Journal of Human Genetics 63*, 1767–1776.

Walitzer, K. S., & Dearing, R. L. (2006). Gender differences in alcohol and substance use relapse. *Clinical Psychology Review, 26*, 128–148.

Walker, E. F., & Tessner, K. (2008). Schizophrenia. *Perspectives on Psychological Science, 3*, 30–37.

Walker, E. F., Davis, D. M., & Savoie, T. D. (1994). Neuromotor precursors of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 20*, 441–451.

Walker, E. F., Grimes, K. E., Davis, D. M., & Adina, J. (1993). Childhood precursors of schizophrenia: Facial expressions of emotion. *American Journal of Psychiatry, 150*, 1654–1660.

Walker, E. F., Mittal, V., & Tessner, K. (2008). Stress and the hypothalamic pituitary adrenal axis in the developmental course of schizophrenia. *Annual Review of Clinical Psychology, 4*, 189–216.

Walker, E., Kestler, L., Bollini, A., & Hochman, K. (2004). Schizophrenia: Etiology and course. *Annual Review of Psychology, 55*, 401–430.

Walkup, J. T., Albano, A. M., Piacentini, J., Birmaher, B., Comptom, S. N., Sherrill, J. T., et al. (2008). Cognitive behavioral therapy, sertaline, or a combination in childhood anxiety. *New England Journal of Medicine, 359*, 2753–2766.

Waller, D. A., Kiser, S., Hardy, B. W., Fuchs, I., & Feigenbaum, L. P. (1986). Eating behavior and plasma betaendorphin in bulimia. *American Journal of Clinical Nutrition, 4*, 20–23.

Walsh, B. T., Agras, S. W., Devlin, M. J., et al. (2000). Fluoxetine for bulimia nervosa following poor response to psychotherapy. *American Journal of Psychiatry, 157*, 1332–1334.

Walsh, B. T., Seidman, S. N., Sysko, R., & Gould, M. (2002). Placebo response in studies of major depression: Variable, substantial, and growing. *Journal of the American Medical Association, 287*, 1840–1847.

Walsh, B. T., Wilson, G. T., Loeb, K. L., Devin, M. J., et al. (1997). Medication and psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 154*, 523–531.

Walsh, T., McClellan, J. M., McCarthy, S. E., Addington, A. M., Pierce, S. B., et al. (2008). Rare structural variants disrupt genes in neurodevelopmental pathways in schizophrenia. *Science, 320*, 539–543.

Walters, G. L., & Clopton, J. R. (2000). Effect of symptom information and validity scale information on the malingering of depression on the MMPI–2. *Journal of Personality Assessment, 75*, 183–199.

Wang, C.-Y., Xiang, Y-T., Cai, Z-J., Bo, Q-J., Zhao, J-P., Liu, T-Q., Wang, G-H., Weng, S-M., et al. (2010). Risperidone maintenance treatment in schizophrenia: a randomized, controlled trial. *American Journal of Psychiatry, 167*, 676–685.

Wang, K., Zhang, H., Ma, D., Bucan, M., Glassner, J. T., Abrahams, B. S., Salyakina, D., et al. (2009). Common genetic variants on 5p14.1 associate with autism spectrum disorders. *Nature, 459*, 528–533.

Wang, M. Q., Fitzhugh, E. C., Eddy, J. M., Fu, Q., et al. (1997). Social influences on adolescents' smoking progress: A longitudinal analysis. *American Journal of Health Behavior, 21*, 111–117.

Wang, P. S., Demler, O., & Kessler, R. C. (2002). Adequacy of treatment for serious mental illness in the United States. *American Journal of Public Health, 92*, 92–98.

Wang, P. S., Simon, G. E., Avorn, J., Azocar, F., Ludman, E. J., McCulloch, J., . . . Kessler, R. C. (2007). Telephone screening, outreach and care management for depressed workers and impact on clinical and work productivity outcomes: A randomized trial. *Journal of the American Medical Association, 298*, 1401–1411.

Wansink, B., & Payne, C.R. (2009). The *Joy of Cooking* too much: 70 years of calorie increases in classic recipes. *Annals of Internal Medicine, 150*, 291.

Waters, A., Hill, A., & Waller, G. (2001). Internal and external antecedents of binge eating episodes in a group of women with bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 29*, 17–22.

Watkins, E. R. (2008). Constructive and unconstructive repetitive thought. *Psychological Bulletin, 134*(2), 163–206.

Watkins, P. C. (2002). Implicit memory bias in depression. *Cognition and Emotion, 16*, 381–402.

Watson, D. (2005). Rethinking the mood and anxiety disorders: A qualitative hierarchical model for DSM-V. *Journal of Abnormal Psychology, 114*(4), 522–536.

Watson, D. (2009). Differentiating the mood and anxiety disorders: A quadripartite model. *Annual Review of Clinical Psychology, 5*, 221–247.

Watson, D., O'Hara, M. W., & Stuart, S. (2008). Hierarchical structures of affect and psychopathology and their implications for the classification of emotional disorders. *Depression and Anxiety, 25*, 282–288.

Watson, J. B., & Rayner, R. (1920). Conditioned emotional reactions. *Journal of Experimental Psychology, 3*, 1–14.

Watson, S., Thompson, J. M., Ritchie, J. C., Ferrier, I. N., & Young, A. H. (2006). Neuropsychological impairment in bipolar disorder: The relationship with glucocorticoid receptor function. *Bipolar Disorders, 8*, 85–90.

Watt, N. F. (1974). Childhood and adolescent roots of schizophrenia. In D. Ricks, A. Thomas, & M. Roll (Eds.), *Life history research in psychopathology* (Vol. 3). Minneapolis: University of Minnesota Press.

Watt, N. F., Stolorow, R. D., Lubensky, A. W., & McClelland, D. C. (1970). School adjustment and behavior of children hospitalized for schizophrenia as adults. *American Journal of Orthopsychiatry, 40*, 637–657.

Watters, E. (2010). Crazy like us: *The globalization of the American psyche*. New York: Simon & Schuster.

Weaver, I. C. G., Cervoni, N., Champagne, F. A., D'Allesio, A. C., Shakti, S., Seck, J. R., . . . Meaney, J. J. (2004). Epigenetic programming by maternal behavior. *Nature Neuroscience, 7*, 847–854.

Webster, C., Douglas, K., Eaves, D., & Hart, S. (1997). *HCR–20: Assessing risk for violence* (Version 2). Vancouver, British Columbia, Canada: Simon Fraser University.

Webster, J. J., & Palmer, R. L. (2000). The childhood and family background of women with clinical eating disorders: A comparison with women with major depression and women without psychiatric disorder. *Psychological Medicine, 30*. 53–60

Webster, R., & Holroyd, S. (2000). Prevalence of psychotic symptoms in delirium. *Psychosomatics, 41*. 519–522.

Webster-Stratton, C. (1998). Preventing conduct problems in Head Start children: Strengthening parenting competencies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66*, 715–730.

Webster-Stratton, C., Reid, M. J., & Hammond, M. (2001). Preventing conduct problems, promoting social competence: A parent and teacher training partnership in Head Start. *Journal of Clinical Child Psychology, 30*. 283–302.

Wechsler, D. (1968). *Escala de Inteligencia Wechsler para Adultos*. New York: Psychological Corporation.

Wegner, D. M., Schneider, D. J., Carter, S. R., & White, T. L. (1987). Paradoxical effects of thought suppression. *Journal of Personality and Social Psychology, 53*, 5–13.

Wehr, T. A., Duncan, W. C., Sher, L., Aeschbach, D., Schwartz, P. J., Turner, E. H., . . . Rosenthal, N. E. (2001). A circadian signal of change of season in patients with seasonal affective disorder. *Archives of General Psychiatry, 58*, 1108–1114.

Wehr, T. A., Turner, E. H., Shimada, J. M., Lowe, C. H., Baker, C., & Leibenluft, E. (1998). Treatment of a rapidly cycling bipolar patient by using extended bed rest and darkness to stabilize the timing and duration of sleep. *Biological Psychiatry, 43*, 822–828.

Weickert, C. S., Straub, R. E., McClintock, B. W., et al. (2004). Human dysbindin (DTNBP1) gene expression in normal brain and in schizophrenic prefrontal cortex and mid brain. *Archives of General Psychiatry, 61*, 544–555.

Weierich, M. R., & Nock, M. K. (2008). Posttraumatic stress symptoms mediate the relation between childhood sexual abuse and nonsuicidal self-injury. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 76*(1), 39–44. doi: 10.1037/0022-006X.76.1.39

Weinberger, D. R. (1987). Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 44*, 660–669.

Weinberger, D. R., Berman, K. F., & Illowsky, B. P. (1988). Physiological dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia: 3. A new cohort and evidence for a monoaminergic mechanism. *Archives of General Psychiatry, 45*, 609–615.

Weinberger, D. R., Cannon-Spoor, H. E., Potkin, S. G., & Wyatt, R. J. (1980). Poor premorbid adjustment and CT scan abnormalities in chronic schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 137*, 1410–1413.

Weiner, B., Frieze, I., Kukla, A., Reed, L., Rest, S., & Rosenbaum, R. M. (1971). *Perceiving the causes of success and failure*. New York: General Learning Press.

Weiner, D. B. (1994). Le geste de Pinel: The history of psychiatric myth. In M. S. Micale & R. Porter (Eds.), *Discovering the history of psychiatry*. New York: Oxford University Press.

Weinstein, H. (2002, February 19). Killer's sentence of death debated. *Los Angeles Times*, pp. A1, A14.

Weintraub, S., Prinz, R., & Neale, J. M. (1978). Peer evaluations of the competence of children vulnerable to psychopathology. *Journal of Abnormal Child Psychology, 6*, 461–473.

Weisberg, R. B., Brown, T. A., Wincze, J. P., & Barlow, D. H. (2001). Causal attributions and male sexual arousal: The impact of attributions for a bogus erectile difficulty on sexual arousal, cognitions, and affect. *Journal of Abnormal Psychology, 110*, 324–334.

Weisberg, R. W. (1994). Genius and madness? A quasiexperimental test of the hypothesis that manic-depression increases creativity. *Psychological Science, 5*, 361–367.

Weisman, A. G., Nuechterlein, K. H., Goldstein, M. J., & Snyder, K. S. (1998). Expressed emotion, attributions, and schizophrenia symptom dimensions. *Journal of Abnormal Psychology, 107*, 355–359.

Weisman, C. S., & Teitelbaum, M. A. (1985). Physician gender and the physician–patient relationship: Recent evidence and relevant questions. *Social Science and Medicine, 20*, 1119–1127.

Weiss, G., & Hechtman, L. (1993). *Hyperactive children grown up* (2nd ed.). New York: Guilford.

Weiss, L. A., Shen, Y., Korn, J. M., et al. (2008). Association between microdeletion and microduplication at 16p11.2 and autism. *New England Journal of Medicine, 358*, 667–675.

Weissman, A. N., & Beck, A. T. (1978). *Developoment and validation of the Dysfunctional Attitude Scale: A preliminary investigation*. Paper presented at the annual meeting of the American Educational Research Association, Toronto.

Weissman, M., & Olfson, M. (1995). Depression in women: Implications for health care research. *Science, 269*, 799–801.

Weissman, M. M., Bland, R. C., Canino, G. J., Faravelli, C., Greenwald, S., Hwu, H. G., . . . Yeh, E. K. (1996). Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder. *Journal of the American Medical Association, 276*(4), 293–299.

Weisz, J. R., McCarty, C. A., & Valeri, S. M. (2006). Effects of psychotherapy for depression in children and adolescents: A meta-analysis. *Psychological Bulletin, 132*, 132–149.

Weisz, J. R., Sigman, M., Weiss, B., & Mosk, J. (1993). Parent reports of behavioral and emotional problems among children in Kenya, Thailand and the United States. *Child Development, 64*, 98–109.

Weisz, J. R., Suwanlert, S. C., Wanchai, W., & Bernadette, R. (1987). Over- and undercontrolled referral problems among children and adolescents from Thailand and the United States: The wat and wai of cultural differences. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55*, 719–726.

Weisz, J. R., Weiss, B., Suwanlert, S., & Wanchai, C. (2003). Syndromal structure of psychopathology in children of Thailand and the United States. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71*, 375–385.

Wells, A. (1998). Cognitive therapy of social phobia. In N. Tarrier, A. Wells, & G. Haddock (Eds.), *Treating complex cases: The cognitive-behavioural approach* (pp. 1–26). Chichester, England: Wiley.

Wells, C. E., & Duncan, G. W. (1980). *Neurology for psychiatrists*. Philadelphia: F. A. Davis, Co.

Wells, K. C., Epstein, J. N., Hinshaw, S. P., et al. (2000). Parenting and family stress treatment outcomes in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): An empirical analysis in the MTA study. *Journal of Abnormal Child Psychology, 28*, 543–553.

Welsh, R., Burcham, B., DeMoss, K., Martin, C., & Milich, R. (1997). *Attention deficit hyperactivity disorder diagnosis and management: A training program for teachers*. Frankfurt: Kentucky Department of Education.

Wender, P. H., Kety, S. S., Rosenthal, D., Schulsinger, F., Ortmann, J., & Lunde, I. (1986). Psychiatric disorders in the biological and adoptive families of adopted individuals with affective disorders. *Archives of General Psychiatry, 43*, 923–929.

Westen, D. (1998). The scientific legacy of Sigmund Freud: Toward a psychodynamically informed psychological science. *Psychological Bulletin, 124*, 333–371.

Westen, D., Novotny, C. M., & Thompson-Brenner, H. (2004). The empirical status of empirically supported psychotherapies: Assumptions, findings, and reporting in controlled clinical trials. *Psychological Bulletin, 130*, 631–663.

Westen, D., Weinberger, J., & Bradley, R. (2007). Motivation, decision making, and consciousness: From psychodynamics to subliminal priming and emotional constraint satisfaction. In M. Moscovitch & P. D. Zelazo (Eds.), *The Cambridge handbook of consciousness* (pp. 673–702). Cambridge, England: Cambridge University Press.

Whalen, C. K. (1983). Hyperactivity, learning problems, and the attention deficit disorders. In T. H. Ollendick & M. Hersen (Eds.), *Handbook of child psychopathology*. New York: Plenum.

Whalen, C. K., & Henker, B. (1985). The social worlds of hyperactive (ADHD) children. *Clinical Psychology Review, 5*, 447–478.

Whalen, C. K., & Henker, B. (1991). Therapies for hyperactive children: Comparisons, combinations, and compromises. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59*, 126–137.

Whisman, M. A. (2007). Marital distress and DSM-IV psychiatric disorders in a population-based national survey. *Journal of Abnormal Psychology, 116*, 638–643.

Whisman, M. A., & Bruce, M. L. (1999). Marital dissatisfaction and incidence of major depressive episode in a community sample. *Journal of Abnormal Psychology, 108*, 674–678.

Whisman, M. A., & Uebelacker, L. A. (2006). Impairment and distress associated with relationship discord in a national sample of married or cohabiting adults. *Journal of Family Psychology, 20*, 369–377.

Whitaker, A. H., van Rossen, R., Feldman, J. F., Schonfeld, I. S., Pinto-Martin, J. A., Torre, C., . . . Paneth, N. (1997). Psychiatric outcomes in low birth weight children at age 6 years: Relation to neonatal cranial ultrasound abnormalities. *Archives of General Psychiatry, 54*, 847–856.

Whitaker, R. (2002). *Mad in America*. Cambridge, MA: Perseus.

White, C. N., Gunderson, J. G., Zanarini, M. C., & Hudson, J. I. (2003). Family studies of borderline personality disorder: A review. *Harvard Review of Psychiatry, 12*, 118–119.

White, K. S., & Barlow, D. H. (2004). Panic disorder and agoraphobia. In D. H. Barlow (Ed.), *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (pp. 328–379). New York: Guilford.

White, S. W., Oswald, D., Ollendick, T., & Scahill, L. (2009). Anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Clinical Psychology Review, 29*, 216–229.

Whitmore, E. A., Mikulich, S. K., Thompson, L. L., Riggs, P. D., Aarons, G. A., & Crowley, T. J. (1997). Influences on adolescent substance dependence: Conduct disorder, depression, attention deficit hyperactivity disorder, and gender. *Drug and Alcohol Dependence 47*, 87–97.

Whittal, M. L., Agras, S. W., & Gould, R. A. (1999). Bulimia nervosa: A meta-analysis of psychosocial and pharmacological treatments. *Behavior Therapy, 30*, 117–135.

WHO World Mental Health Survey Consortium. (2004). Prevalence, severity, and unmet need for treatment of mental disorders in the World Health Organization world mental health surveys. *Journal of the American Medical Association, 291*, 2581–2590. doi: 2510.1001/jama.2291.2521.2581.

Wiborg, I. M., & Dahl, A. A. (1996). Does brief dynamic psychotherapy reduce the relapse rate of panic disorder? *Archives of General Psychiatry, 53*, 689–694.

Widiger, T. A., Frances, A., & Trull, T. J. (1987). A psychometric analysis of the social-interpersonal and cognitive-perceptual items for schizotypal personality disorder. *Archives of General Psychiatry, 44*, 741–745.

Widiger, T. A., & Samuel, D. B. (2005). Diagnostic categories or dimensions? A question for the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders—Fifth Edition. *Journal of Abnormal Psychology, 114*, 494–504.

Wildes, J. E., Emery, R. E., & Simons, A. D. (2001). The roles of ethnicity and culture in the development of eating disturbance and body dissatisfaction: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review, 21*, 521–551.

Wilfley, D. E., Welch, R. R, Stein, R. I., Spurrell, E. B., Cohen, L. R., et al. (2002). A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge eating disorder. *Archives of General Psychiatry, 59*, 713–721.

Wilhelm, S., Buhlmann, U., Hayward, L. C., Greenberg, J. L., & Dimaite, R. (2010). A cognitive-behavioral treatment approach for body dysmorphic disorder. *Cognitive and Behavioral Practice, 17*, 241–247.

Wille, R., & Boulanger, H. (1984). 10 years' castration law in Schleswig-Holstein. *Beitrage zur gerichtlichen Medizin, 42*, 9–16.

Willemsen-Swinkels, S. H. N., Buitelaar, J. K., & van Engeland, H. (1996). The effects of chronic naltrexone treatment in young autistic children: A double-blind placebo-controlled crossover study. *Biological Psychiatry, 39*, 1023–1031.

Willemsen-Swinkels, S. H. N., Buitelaar, J. K., Weijnen, F. G., & van Engeland, H. (1995). Placebo-controlled acute dosage naltrexone study in young autistic children. *Psychiatry Research, 58*, 203–215.

Willford, J. A., Richardson, G. A., Leech, S. L., & Day, N. L. (2004). Verbal and visuospatial learning and memory function in children with moderate prenatal alcohol exposure. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 28*, 497–507.

Williams, C. J. (1999, May 27). In Kosovo, rape seen as awful as death. *Los Angeles Times*, pp. A1, A18.

Williams, J. (2003). Dementia and genetics. In R. Plomin, J. D. DeFries, et al. (Eds.), *Behavioral genetics in the postgenomic era* (pp. 503–527). Washington, DC: American Psychological Association.

Williams, J., Hadjistavropoulos, T., & Sharpe, D. (2006). A meta-analysis of psychological and pharmacological treatments for body dysmorphic disorder. *Behaviour Research and Therapy, 44*(1), 99–111. doi: 10.1016/j.brat.2004.12.006

Williams, J. B. W., Gibbon, M., First, M. B., Spitzer, R. L., Davies, M., et al. (1992). The Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID): 2. Multisite test-retest reliability. *Archives of General Psychiatry, 49*, 630–636.

Williams, J. M. G., Watts, F. N., MacLeod, C., & Mathews, A. (1997). *Cognitive psychology and emotional disorders* (2nd ed.). New York: Wiley.

Williams, J. W., Plassman, B. L., Burke, J., Holsinger, T., & Benjamin, S. (2010). *Preventing Alzheimer's disease and cognitive decline* (Evidence Report/Technology Assessment No. 193). Rockville, MD: Duke Evidence-Based Practice Center.

Williams, P. A., Allard, A., Spears, L., Dalrymple, N., & Bloom, A. S. (2001). Brief report: Case reports on naltrexone use in children with autism: Controlled observations regarding benefits and practical issues in medication management. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 31*, 103–108.

Willis, S. L., Tennstedt, S. L., Marsiske, M., Ball, K., Elias, J., Koepke, K. M., . . . Wright, E. (2006). Long-term effects of cognitive training on everyday functional outcomes in older adults. *Journal of the American Medical Association, 296*(23), 2805–2814.

Wills, T. A., & Cleary, S. D. (1999). Peer and adolescent substance use among 6th–9th graders: Latent growth analysis of influence versus selection mechanisms. *Health Psychology, 18*, 453–463.

Wills, T. A., DuHamel, K., & Vaccaro, D. (1995). Activity and mood temperament as predictors of adolescent substance use: Test of a self-regulation model. *Journal of Personality and Social Psychology, 68*, 901–916.

Wills, T. A., Sandy, J. M., & Yaeger, A. M. (2002). Stress and smoking in adolescence: A test of directional hypotheses. *Health Psychology, 21*, 122–130.

Wills, T. A., Sandy, J. M., Shinar, O., & Yaeger, A. (1999). Contributions of positive and negative affect to adolescent substance use: Test of a bidimensional model in a longitudinal study. *Psychology of Addictive Behaviors, 13*, 327–338.

Wilsnack, R. W., Vogeltanz, N. D., & Wilsnack, S. C., et al. (2000). Gender differences in alcohol consumption and adverse drinking consequences: Cross-cultural patterns. *Addiction, 95*, 251–265.

Wilson, A. J., & Dehaene, S. (2007). Number sense and developmental dyscalculia. In D. Coch et al. (Eds.), *Human behavior, learning and the developing brain: Atypical development* (pp. 212–238). New York: Guilford.

Wilson, D. (2011, April 13). As generics near, makers tweak erectile drugs. *NewYork Times*, p. B1.

Wilson, G. T. (1995). Psychological treatment of binge eating and bulimia nervosa. *Journal of Mental Health (UK), 4*, 451–457.

Wilson, G. T., & Fairburn, C. G. (1998). Treatments for eating disorders. In P. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 501–530). London: Oxford University Press.

Wilson, G. T., Loeb, K. L., Walsh, B. T., Labouvie, E., Petkova, E., Liu, X., & Waternaux, C. (1999). Psychological and pharmacological treatment of bulimia nervosa: Predictors and processes of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67*, 451–459.

Wilson, G. T., & Pike, K. M. (1993). Eating disorders. In D. H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders* (pp. 278–317). New York: Guilford.

Wilson, G. T., & Pike, K. M. (2001). Eating disorders. In D. H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders* (3rd ed., pp. 332–375). New York: Guilford.

Wilson, G. T., & Sysko, R. (2009). Frequency of binge eating episodes in bulimia nervosa and binge eating disorder: Diagnostic considerations. *International Journal of Eating Disorders, 42*, 603–610.

Wilson, G. T., Wilfley, D. E., Agras, S., & Bryson, S. W. (2010). Psychological treatments of binge eating disorder. *Archives of General Psychiatry, 67*, 94–101.

Wilson, R. S., Scherr, P. A., Schneider, J. A., Tang, Y., & Bennett, D. A. (2007). Relation of cognitive activity to risk of developing Alzheimer disease. *Neurology, 69*, 1191–1920.

Wimo, A., Winblad, B., Aguero-Torres, A., & von Strauss, E. (2003). The magnitude of dementia occurrence in the world. *Alzheimer Disease and Associated Disorders, 17*, 63–67.

Winchel, R. M., Stanley, B., & Stanley, M. (1990). Biochemical aspects of suicide. In S. J. Blumenthal & D. J. Kupfer (Eds.), *Suicide over the life cycle: Risk factors, assessment and treatment of suicidal patterns* (pp. 97–126). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Wincze, J. P., & Barlow, D. H. (1997). *Enhancing sexuality: A problem-solving approach*. Boulder, Co: Graywind.

Wincze, J. P., Steketee, G., & Frost, R. O. (2007). Categorization in compulsive hoarding. *Behaviour Research and Therapy, 45*(1), 63–72. doi: 10.1016/j.brat.2006.01.012

Wingfield, N., Kelly, N., Serdar, K., Shivy, V. A., & Mazzeo, S. E. (2011). College students' perceptions of individuals with anorexia and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 44*, 369–375.

Winick, B. J. (1997). *The right to refuse mental health treatment*. Washington, DC: American Psychological Association.

Winkleby, M. A., Cubbin, C., Ahn, D. K., & Kraemer, H. C. (1999). Pathways by which SES and ethnicity influence cardiovascular risk factors. In N. E. Adler & M. Marmot (Eds.), *Socioeconomic status and health in industrialized nations: Social, psychological, and biological pathways* (Vol. 896). New York: New York Academy of Sciences.

Winkleby, M. A., Kraemer, H. C., Ahn, D. K., & Varady, A. N. (1998). Ethnic and socioeconomic differences in cardiovascular disease risk factors. *Journal of the American Medical Association, 280*, 356–362.

Wirshing, D. W., Wirshing, W. C., Marder, S. R., Liberman, R. P., & Mintz, J. (1998). Informed consent: Assessment of comprehension. *American Journal of Psychiatry, 155*, 1508–1511.

Wirz-Justice, A., Quinto, C., Cajochen, C., Werth, E., & Hock, C. (1999). A rapid-cycling bipolar patient treated with long nights, bedrest and light. *Biological Psychiatry, 45*, 1075–1077.

Witlox, J., Eurelings, L. S. M., de Jonghe, J. F. M., Kalisvaart, K. J., Eikelenboom, P., & van Gool, W. A. (2010). Delirium in elderly patients and the risk of postdischarge mortality, institutionalization, and dementia. *Journal of the American Medical Association, 304*, 443–451.

Wittchen, H. U., Gloster, A. T., Beesdo-Baum, K., Fava, G. A., & Craske, M. G. (2010). Agoraphobia: A review of the diagnostic classificatory position and criteria. *Depression and Anxiety, 27*(2), 113–133. doi: 10.1002/da.20646

Wittchen, H. U., & Jacobi, F. (2005). Size and burden of mental disorders in Europe—a critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology, 15*, 357–376.

Wittchen, H. U., Nocon, A., Beesdo, K., Pine, D. S., Hofler, M., Lieb, R., & Gloster, A. T. (2008). Agoraphobia and panic. Prospective-longitudinal relations suggest a rethinking of diagnostic concepts. *Psychotherapy and Psychosomatics, 77*(3), 147–157. doi: 10.1159/000116608

Wolf, M., Bally, H., & Morris, R. (1986). Automaticity, retrieval processes, and reading: A longitudinal study in average and impaired readers. *Child Development, 57*, 988–1000.

Wolfe, V. V. (1990). Sexual abuse of children. In A. S. Bellack, M. Hersen, & A. E. Kazdin (Eds.), *International handbook of behavior modification and therapy* (2nd ed., pp. 707–729). New York: Plenum.

Wolitzky, D. (1995). Traditional psychoanalytic psychotherapy. In A. S. Gurman & S. B. Messer (Eds.), *Essential psychotherapies: Theory and practice*. New York: Guilford.

Wolkowitz, O. M., Epel, E. S., Reus, V. I., & Mellon, S. H. (2010). Depression gets old fast: Do stress and depression accelerate cell aging? *Depression and Anxiety, 27*(4), 327–338. doi: 10.1002/da.20686

Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Stanford, CA: Stanford University Press.

Wolraich, M. L., Wilson, D. B., & White, J. W. (1995). The effect of sugar on behavior or cognition in children: A meta-analysis. *Journal of the American Medical Association, 274*, 1617–1621.

Women's Health Initiative Screening Committee. (2004). Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy: The women's health initiative randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association, 291*, 1701–1712.

Wonderlich, S. A., Crosby, R. D., Mitchell, J. E., Thompson, K. M., Redlin, J., Demuth, G., . . . Haseltine, B. (2001). Eating disturbance and sexual trauma in childhood and adulthood. *International Journal of Eating Disorders, 30*, 401–412.

Wonderlich, S. A., Gordon, K. H., Mitchell, J. E., Crosby, R. D., Engel, S. G., & Walsh, B. T. (2009). The validity and clinical utility of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders, 42*, 687–705.

Wonderlich, S. A., Wilsnack, R. W., Wilsnack, S. C., & Harris, T. R. (1996). Childhood sexual abuse and bulimic behavior in a nationally representative sample. *American Journal of Public Health, 86*, 1082–1086.

Wong, D. F., Wagner, H. N., Tune, L. E., Dannals, R. F., Pearlson, G. D., Links, J. M., et al. (1986). Positron emission tomography reveals elevated D2 dopamine receptors in drug-naive schizophrenics. *Science, 234*, 1558–1562.

Woo, J. S., Brotto, L. A., & Gorzalka, B. B. (2011). The role of sex guilt in the relationship between culture and women's sexual desire. *Archives of Sexual Behavior, 40*(2), 385–394. doi: 10.1007/s10508-010-9609-0

Woodberry, K. A., Giuliano, A. J., & Seidman, L. J. (2008). Premorbid IQ in schizophrenia: A meta-analytic review. *American Journal of Psychiatry, 165*, 579–587.

Woodmansee, M. A. (1996). The guilty but mentally ill verdict: Political expediency at the expense of moral principle. *Notre Dame Journal of Law, Ethics and Public Policy, 10*, 341–387.

Woods, S. W., Addington, J., Cadenhead, K. S., Cannon, T. D., Cornblatt, B. A., Heinssen, R., et al. (2009). Validity of the prodromal risk syndrome for first psychosis: Findings from the North American Prodrome Longitudinal Study. *Schizophrenia Bulletin, 35*, 894–908.

Woodside, D. B., Bulik, C. M., Halmi, K. A., et al. (2002). Personality, perfectionism, and attitudes towards eating in parents of individuals with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 13*, 290–299.

Woodside, D. B., Shekter-Wolfson, L. F., Garfinkel, P. E., & Olmsted, M. P. (1995). Family interactions in bulimia nervosa: Study design, comparisons to established population norms and changes over the course of an intensive day hospital treatment program. *International Journal of Eating Disorders, 17*, 105–115.

Woody, E. Z., & Szechtman, H. (2011). Adaptation to potential threat: The evolution, neurobiology, and psychopathology of the security motivation system. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 35*(4), 1019–1033. doi: 10.1016/j.neubiorev.2010.08.003

World Health Organization. (2001). *World health report: New understanding, new hope*. Geneva: Author.

Wouda, J. C., Hartman, P. M., Bakker, R. M., Bakker, J. O., Van De Wiel, H. B. M., & Schultz, W. C. (1998). Vaginal plethysmography in women with dyspareunia. *Journal of Sex Research, 35*, 141–147.

Wright, I. A., Rabe-Hesketh, S., Woodruff, P. W., Davis, A. S., Murray, R. M., & Bullmore, E. T. (2000). Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 157*, 16–25.

Wright, M. J. (1991). Identifying child sexual abuse using the Personality Inventory for Children. *Dissertation Abstracts International, 52*, 1744.

Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. (2002). Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. Principle results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association, 288*, 321–333.

Wu, L. T., Pilowsky, D. J., & Schlenger, W. E. (2004). Inhalant abuse and dependence among adolescents in the United States. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 43*, 1206–1214.

Wykes, T., Huddy, V., Cellard, C., McGurk, S., & Czobor, P. (2011). A meta-analysis of cognitive remediation for schizophrenia: Methodology and effect sizes. *American Journal of Psychiatry, 168*, 472–485.

Wykes, T., Steel, C., Everitt, T., & Tarrier, N. (2008). Cognitive behavior therapy for schizophrenia: Effect sizes, clinical models, and methodological rigor. *Schizophrenia Bulletin, 34*, 523–537.

Wylie, K. R. (1997). Treatment outcome of brief couple therapy in psychogenic male erectile disorder. *Archives of Sexual Behavior, 26*, 527–545.

Wylie, K., & MacInnes, I. (2005). Erectile dysfunction. In R. Balon & R. T. Segraves (Eds.), *Handbook of sexual dysfunctions and paraphilias*. Boca Raton, FL: Taylor & Francis.

Xia, J., Merinder, L. B., & Belgamwar, M. R. (2011). Psychoeducation for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 37*, 21–22.

Yaffe, K., Fiocco, A. J., Lindquist, K., Vittinghoff, E., Simonsick, E. M., Newman, A. B., . . . Harris, T. B. (2009). Predictors of maintaining cognitive function in older adults. *Neurology, 72*, 2029–2035.

Yan, L. J., Hammen, C., Cohen, A. N., Daley, R. M., & Henry, R. M. (2004). Expressed emotion versus relationship quality variable in the prediction of recurrence in bipolar patients. *Journal of Affective Disorders, 83*, 199–206.

Yanovski, S. Z. (2003). Binge eating disorder and obesity in 2003: Could treating an eating disorder have a positive effect on the obesity epidemic? *International Journal of Eating Disorders, 34* (Suppl), S117–S120.

Yehuda, R., & LeDoux, J. (2007). Response variation following trauma: A translational neuroscience approach to understanding PTSD. *Neuron, 56*(1), 19–32. doi: 10.1016/j.neuron.2007.09.006

Yen, S., Shea, M. T., Pagano, M., Sanislow, C. A., Grilo, C. M., McGlashan, T. H., . . . Morey, L. C. (2003). Axis I and Axis II disorders as predictors of prospective suicide attempts: Findings from the collaborative longitudinal personality disorders study. *Journal of Abnormal Psychology, 112*(3), 375–381.

Yerkes, R. M., & Dodson, J. D. (1908). The relation of strength of stimulus to rapidity of habit formation. *Journal of Comparative and Neurological Psychology, 18*, 459–482.

Yildiz, A., Guleryuz, S., Ankerst, D. P., Öngür, D., & Renshaw, P. F. (2008). Protein kinase C inhibition in the treatment of mania: A double-blind, placebo-controlled trial of tamoxifen. *Archives of General Psychiatry, 65*, 255–263.

Yirmiya, N., & Sigman, M. (1991). High functioning individuals with autism. Diagnosis, empirical findings, and theoretical issues. *Clinical Psychology Review, 11*, 669–683.

Yoast, R., Williams, M. A., Deitchman, S. D., & Champion, H. C. (2001). Report of the Council on Scientific Affairs: Methadone maintenance and needle-exchange programs to reduce the medical and public health consequences of drug abuse. *Journal of Addictive Diseases, 20*, 15–40.

Yonkers, K. A., Dyck, I. R., Warshaw, M., & Keller, M. B. (2000). Factors predicting the clinical course of generalised anxiety disorder. *British Journal of Psychiatry, 176*, 544–549.

Young, A. S., Niv, N., Cohen, A. N., Kessler, C., & McNagny, K. (2010). The appropriateness of routine medication treatment for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 36*, 732–739.

Young, J., Goey, A., Minassian, A., Perry, W., Paulus, M., & Geyer, M. (2010). GBR 12909 administration as a mouse model of bipolar disorder mania: Mimicking quantitative assessment of manic behavior. *Psychopharmacology, 208*(3), 443–454. doi: 10.1007/s00213-009-1744-8

Younglove, J. A., & Vitello, C. J. (2003). Community notification provisions of "Megan's law" from a therapeutic jurisprudence perspective: A case study. *American Journal of Forensic Psychology, 21*, 25–38.

Youngstrom, E. A., Arnold, L. E., & Frazier, T. W. (2010). Bipolar and ADHD comorbidity: Both artifact and outgrowth of shared mechanisms. *Clinical Psychology: Science and Practice, 17*, 350–359.

Youngstrom, E. A., Freeman, A. J., & Jenkins, M. M. (2009). The assessment of children and adolescents with bipolar disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 18*, 353–390. doi:310.1016/j.chc.2008.1012.1002

Yung, A. R., McGorry, P. D., McFarlane, C. A., & Patton, G. (1995). The PACE Clinic: Development of a clinical service for young people at high risk of psychosis. *Australia Psychiatry, 3*, 345–349.

Yung, A. R., Nelson, B., Thompson, A. D., & Wood, S. J. (2010). Should a "risk syndrome for psychosis" be included in the DSMV? *Schizophrenia Research, 120*, 7–15.

Yung, A. R., Phillips, L. J., Hok, P. Y., & McGorry, P. D. (2004). Risk factors for psychosis in an ultra high-risk group: Psychopathology and clinical features. *Schizophrenia Research, 67*, 131–142.

Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Hennen, J., Reich, D. B., & Silk, K. R. (2004). Axis I comorbidity in patients with borderline personality disorder: 6-year follow-up and prediction of time to remission. *American Journal of Psychiatry, 161*, 2108–2114.

Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Hennen, J., Reich, D. B., & Silk, K. R. (2006). Prediction of the 10-year course of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry, 163*, 827–832.

Zanarini, M. C., Skodol, A. E., Bender, D., Dolan, R., Sanislow, C., Schaefer, E., et al. (2000). The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study: Reliability of Axis I and II diagnoses. *Journal of Personality Disorders, 14*, 291–299.

Zane, M. D. (1984). Psychoanalysis and contextual analysis of phobias. *Journal of the American Academy of Psychoanalysis, 12*, 553–568.

Zapf, P. A., & Roesch, R. (2011). Future directions in the restoration of competency to stand trial. *Current Directions in Psychological Science, 20*, 43–47.

Zarit, S. H. (1980). *Aging and mental disorders: Psychological approaches to assessment and treatment*. New York: Free Press.

Zarit, S. H., & Zarit, J. M. (1998). *Mental disorders in older adults: Fundamentals of assessment and treatment*. New York: Guilford.

Zatzick, D. F., Marmer, C. R., Weiss, D. S., Browner, W. S., Metzler, T. J., Golding, J. M., . . . Wells, K. B. (1997). Posttraumatic stress disorder and functioning and quality of life in a nationally representative sample of male Vietnam veterans. *American Journal of Psychiatry, 154*, 1690–1695.

Zellner, D. A., Harner, D. E., & Adler, R. L. (1989). Effects of eating abnormalities and gender on perceptions of desirable body shape. *Journal of Abnormal Psychology, 98*, 93–96.

Zhang, T. Y., & Meaney, M. J. (2010). Epigenetics and the environmental regulation of the genome and its function. *Annual Review of Psychology, 61*, 439–466.

Zheng, H., Sussman, S., Chen, X., Wang, Y., Xia, J., Gong, J., . . . Johnson, C. A. (2004). Project EX—a teen smoking cessation initial study in Wuhan, China. *Addictive Behaviors, 29*, 1725–1733.

Zilboorg, G., & Henry, G. W. (1941). *A history of medical psychology*. New York: Norton.

Zimmer, D. (1987). Does marital therapy enhance the effectiveness of treatment for sexual dysfunction? *Journal of Sex and Marital Therapy, 13*, 193–209.

Zimmer, L., & Morgan, J. P. (1995). *Exposing marijuana myths: A review of the scientific evidence*. New York: The Lindemith Center.

Zimmerman, M., & Mattia, J. I. (1999). Differences between clinical and research practices in diagnosing borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry, 156*, 1570–1574.

Zimmerman, M., Rothschild, L., & Chelminski, I. (2005). The prevalence of DSM-IV personality disorders in psychiatric outpatients. *American Journal of Psychiatry, 162*, 1911–1918.

Zinbarg, R., Barlow, D. H., Liebowitz, M. R., Street, L., Broadhead, E., Katon, W., . . . Richards, J. (1994). The DSM-IV field trial for mixed anxiety depression. *American Journal of Psychiatry, 151*(8), 1153–1162.

Zlotnick, C., Johnson, S. L., Miller, I. W., Pearlstein, T., & Howard, M. (2001). Postpartum depression in women receiving public assistance: Pilot study of an interpersonal therapy-oriented group intervention. *American Journal of Psychiatry, 158*, 638–640.

Zohar, A. H., & Felz, L. (2001). Ritualistic behavior in young children. *Journal of Abnormal Child Psychology, 29*(2), 121–128.

Zubin, J., & Spring, B. (1977). Vulnerability: A new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology, 86*, 103–126.

İsim Dizini

A

Aarestad, S., 361
Aaron, R. V., 165
Aaronson, D. E., 494
Abass, 246
Abbey, S. E., 53
Abbott, M., 421
Abbott, R., 430, 437
Abdo, C. H., 376
Abel, G. G., 378, 382
Abercrombie, H. C., 220
Abikoff, H. B., 404
Abou-Saleh, M. T., 349
Abrahamowicz, M., 459
Abramowitz, A., 401
Abramowitz, J. S., 194, 213
Abramson, L. Y., 134, 151–153, 413
Abreu, B. C., 457
Abu-Shaar, M., 295
Acarturk, C., 176
Achenbach, T. M., 395
Acocella, J., 233
Acton, G. J., 458
Adalsteinssom, E., 268
Adams, E. H., 302
Adams, H. E., 472
Adams, P., 439
Addington, J., 258
Addis, M. E., 157
Adessor, V. J., 312
Adler, A., 20
Adler, R. L., 334
Adolphs, R., 432
Agran, M., 429
Agras, S. W., 355
Agras, W. S., 336, 340, 345, 353, 354, 356
Agrawal, S., 319
Aguero-Torres, A., 450
Aguilar-Gaxiola, S., 119, 133
Aguilera, A., 271
Ahern, 248
Aigner, 243
Ainsworth, M. S., 56
Aisen, P. S., 451
Akiskal, H. S., 132, 138, 204
Akshoomoff, N., 436
Akyuez, G., 232
Akyuz, G., 240
Alarcon, R., 221
Alarcón, R. D., 100
Albano, A. M., 420
Albee, G. W., 272
Albert, M. S., 450, 451
Albertini, R. S., 204
Alcaine, O. M., 197
Alcalay, L., 363
Alden, L. E., 195, 481, 485
Alderman, M. H., 136
Alegria, M., 71, 350
Aleman, A., 268
Alessi, S. M., 323
Alexander, G. C., 444
Alexander, J. F., 54
Alexander, P. C., 381
Alexopoulos, G. S., 456
Alfano, M. S., 148
Allan, C., 316
Allan, E., 276
Allard, A., 439
Allart, E., 169
Allderidge, P., 10
Allen, A., 210
Allen, G. J., 209
Allen, J. J., 234
Allen, J. P., 420
Allen, M., 387
Allik, J., 363
Allnutt, S. H., 383
Alloy, L. B., 107, 151–153
Alpert, H. R., 314
Altamura, C., 204
Alterman, A. I., 473
Althof, S., 374
Althof, S. A., 369
Althof, S. E., 370, 376
Altman, B., 221
Altman, D., 210
Altshuler, L. L., 138
Alvarado, G. F., 219
Alwahhabi, F., 447
Amador, X. F., 274
Aman, M. G., 439
Amato, L., 318
Ambrose, J., 432
American Law Institute, 493
American Lung Association, 293
American Psychiatric Association, 173, 276, 361, 366, 399, 443, 449, 455, 456
American Psychological Association, 512
Amir, N., 46, 186
Anand, A., 144
Anastopoulos, A. D., 404
Ancoli, I. S., 444
Andersen, B. L., 361
Andersen, S. M., 56
Andershed, H., 473
Anderson, 399
Anderson, B. P., 154
Anderson, C. A., 402
Anderson, C. M., 280
Anderson, E. R., 413
Anderson, G. M., 436, 439
Anderson, L. T., 439
Anderson, M. C., 227
Anderson, P., 194
Anderson, R. N., 165
Anderson, S., 439
Andreano, J. M., 227
Andreasen, N. C., 267, 274
Andrews, B., 148, 219
Andrews, D. W., 410
Andrews, G., 157, 178, 179, 195
Angermeyer, M., 134
Angermeyer, M. C., 450
Anglin, M. D., 301, 326
Angold, A., 417
Angrist, B., 264
Angst, F., 139, 166, 168, 448
Angst, J., 138, 372
Ankerst, D. P., 146
Annas, P., 183, 416
Ansher, L. S., 354
Anstey, K. J., 421
Anthony, J. L., 423
Anton, R. F., 316
Antonius, D., 254
Antony, M. M., 189
Appel, L. J., 52
Appelbaum, P. S., 510, 514
Appignannesi, L., 14
Apt, C., 478
Apter, A., 167
Araujo, A. B., 372
Araya, R., 237
Arbisi, P. A., 98
Arbogast, P. G., 417
Arenovich, T., 278
Arentewicz, G., 369
Arias, E., 165
Arkowitz, H., 324
Armenteros, J. L., 439
Armor, D. J., 318
Armstrong, H. E., 487
Arndt, I. O., 326
Arndt, S., 436
Arnett, J. J., 115
Arnkoff, D. B., 91
Arnold, E. H., 403
Arnold, E. M., 381, 404
Arnold, L. E., 398, 400, 403, 417
Arnold, L. M., 98
Arnow, B., 340
Aronson, E., 492
Arriaga, R. I., 411
Arseneault, L., 269, 401
Artiles, A. J., 98
Aschenbrand, S. G., 420
Ascher, E. A., 454
Ascherio, A., 180
Ashbaugh, A. R., 189
Asmundson, G. J., 190, 207, 216
Atkinson, S., 197
Attia, E., 333, 342, 354
Aubry, J., 146
Audrain, J., 307
Audrain-McGovern, J., 308
Auer, 243
Austin, M. C., 266
Avissar, S., 163
Avorn, J., 119, 154
Avshalom, C., 272
Ayanian, J. Z., 312
Azen, C. G., 427

B

Ba, P., 181
Babey, S. H., 396
Bach, A. K., 372
Baer, R. A., 86
Bagby, M. R., 86
Baguma, P., 349
Bailey, A., 436
Bailey, E. D., 238
Bailey, J., 436

Bailey, J. M., 87
Bakalar, J. B., 295, 296
Baker, B. L., 402
Baker, D. G., 184
Baker, J., 35
Baker, J. H., 334, 336, 337, 341
Baker, L. A., 473
Baker, T. B., 319
Bakker, R. M., 370
Balabanis, M. H., 313
Baldessarini, R. J., 162
Balkom, A. J., 197
Ball, J. C., 325
Ball, S. A., 325
Bally, H., 423
Balsis, S., 451
Balter, M. B., 444
Bancroft, J., 366
Bandelow, B., 197
Bandura, A., 23, 24
Banich, M. T., 427
Banis, H. T., 188
Bankier, 243
Banon, E., 484
Barbaree, H. E., 381
Barbato, A., 158
Barber, C., 414
Barber, J. P., 484
Barbini, B., 106, 107, 154
Barch, D. M., 145, 267, 471
Bardgett, M., 266
Bardone-Cone, A. M., 351
Bargh, J. A., 340
Bar-Haim, Y., 186, 217
Barki-Harrington, L., 163
Barkley, R. A., 90, 399–402, 417
Barlow, D. H., 121, 123, 150, 179, 185, 190, 195, 196, 198, 210, 371, 372
Barnes, G. M., 313
Barnes, N. W., 53
Barnes, T. R. E., 277
Barrera, M., 157, 313
Barrett, A., 402
Barrett, L. F., 56
Barsky, A. J., 237, 238, 243, 248
Barta, P. E., 267
Barta, W., 242
Barth, J., 136
Bartko, J. J., 251
Bartlik, B., 367
Bass, E., 228
Bass, J., 119, 155
Bassett, A. S., 263
Basson, R., 364, 369
Bateman, A. W., 488
Bates, D. W., 237
Bates, M., 166
Battaglia, G., 304
Bauer, M., 162
Bauer, M. S., 163
Baumann, C., 304
Baumeister, A. A., 427
Baumeister, R. F., 340, 361, 363, 383, 385
Baumgard, C. H., 472
Bauserman, R., 380
Baxter, L. R., 42
Beach, F. A., 380
Beard, C., 186
Beauchaine, T. P., 399
Bebbington, P., 279
Bebbington, P. E., 203
Beck, A. T., 47, 149, 167, 281, 310, 484, 485
Beck, J. G., 368, 372
Becker, J. V., 378, 381, 382, 385
Beckett, L. A., 451
Bedi, G., 424
Beecher, H. K., 513
Beerten, R., 362
Beesdo, K., 178, 179
Beesdo-Baum, K., 178
Beevers, C., 414
Begg, M. D., 269
Behar, E., 197
Behm, F. M., 288
Beidas, R. S., 118
Beidel, D. C., 176
Beiser, A., 453
Belgamwar, M. R., 282
Bell, S. E., 472
Bellack, A. S., 89, 278, 281
Benca, R. M., 145
Benedetti, F., 106, 107, 154
Benet-Martinez, V., 469
Benkelfat, C., 144
Bennett, C. M., 372
Benowitz, N., 292
Benowitz, N. L., 322
Ben-Porath, Y. S., 85, 98
Bentler, P. M., 311
Berenbaum, H., 255
Bergen, A. W., 343
Bergin, J., 356
Berglund, L., 455
Berglund, P., 110, 133, 135, 173, 177
Berkman, E. T., 309
Berkman, L. F., 136
Berman, S., 242
Bernal, G., 120
Berns, S. B., 109
Berridge, K. C., 309
Berry, J. C., 272
Bertagnolli, A., 121
Bertelsen, A., 260
Bertram, L., 453
Bertrand, L. D., 233
Besser, L. M., 427
Best, S. R., 219
Beutler, L. E., 120
Bhugra, D., 361
Bhutta, A. T., 401
Bickel, W. K., 300
Biederman, J., 185, 398–403, 417
Bienvenu, O., 206
Bigelow, G. E., 325
Bigger, J. T., 136
Bigio, E. H., 454
Biglan, A., 21
Bijl, R. V., 180
Bilder, R. M., 278
Bimbela, A., 438
Binik, I., 370, 372
Binik, Y. M., 370, 372
Binzer, 245
Birbaumer, N., 474
Birchwood, M., 281
Birks, J., 456
Birnbaum, G. E., 372
Birru, S., 402
Bischkopf, J., 450
Bjerkeset, O., 135
Bjornsson, A. S., 204
BJS., 511
Blachman, B. A., 423
Blachman, D. R., 398
Black, D. W., 472
Black, F. W., 441
Black, J. L., 90
Blackman, A., 241
Blackwell, G., 279
Blair, K. S., 184
Blair, R. J. R., 475
Blanch, A. K., 282
Blanchard, E. B., 24, 179
Blanchard, J. J., 80, 247, 251, 254
Blanchard, K. A., 323
Blanco, C., 161, 198, 288, 392
Blasbalg, T. L., 134
Blatt, J., 429
Blaustein, M. E., 221
Blechert, J., 183
Bloch, M. H., 203, 206
Block, R. I., 296
Blum, N., 488
Blumenthal, J., 136
Blumenthal, J. A., 136
Blumstein, A., 406
Boake, C., 219
Boardman, J. D., 307
Bobadilla, L., 473
Boche, D., 456
Bockhoven, J., 12
Bockting, C. L. H., 155
Boden, J. M., 380
Boden-Albala, B., 291
Boegels, S. M., 420
Bogardus, S. T., 455
Bogardus, S. T., Jr., 460
Bohne, A., 204
Boiago, I., 486
Boivin, M., 405
Boley Cruz, T., 329
Bollini, A., 251
Bolton, P., 119, 155, 436
Bomyea, J., 186
Bonagura, N., 400
Bonanno, G. A., 220, 222
Bond, G. R., 282
Bondi, M. W., 450
Bondy, B., 167
Bone, M., 271
Bonollo, D. S., 319
Bonta, J., 504
Bookheimer, S., 452
Boos, H. B., 268
Borch-Jacobsen, M., 232
Borduin, C. M., 411
Borkovec, T. D., 157, 179, 191, 197
Bornstein, R. F., 466
Borowiecki, J. J., III, 228
Boscarino, J. A., 215, 222
Bosquet, M., 419
Bost, J. E., 314
Bostrom, A., 121
Both, S., 364, 376
Bottiglieri, T., 266
Botvin, G. J., 313
Bouchard, S., 194
Boucher, H. C., 56
Boucher, R., 505
Boulanger, H., 388
Bourget, D., 504
Boustani, M., 456
Bouton, M. E., 190, 194
Bowden, C. L., 162
Bowers, C. A., 318
Bowers, W. A., 354
Bowman, E. S., 235
Boyd, J. H., 443
Boyd, J. L., 280
Boyle, M., 257
Bozman, A., 372
Bradford, J. M., 383
Bradley, L., 423
Bradley, M. M., 475
Bradley, R., 221
Bradwein, J., 190
Brady, S., 423
Braff, D. L., 281
Braiker, H. B., 318
Brake, W., 310
Brakoulias, V., 202
Brammer, M. J., 253
Brandon, T. H., 319
Brandon, Y. H., 319
Brandt, L., 139, 272
Bransford, J. D., 45
Brauer, L. H., 288
Braun, J. M., 402
Braverman, M. T., 167

Brayne, C., 450
Brecher, E. M., 297
Breitborde, N. J., 271
Bremner, J. D., 218, 220
Brems, C., 134
Brennan, P., 413
Brennan, P. A., 413
Brennan, P. L., 310
Brent, D., 420
Breslau, J., 51
Breslau, N., 214, 217, 219, 386, 401
Brestan, E. V., 410
Breuer, J., 240
Brewerton, T. D., 342, 352
Brewin, C. R., 219, 220
Brezgel, K., 387
Brezo, J., 168
Brickman, A. S., 96
Bridge, J. A., 415
Briere, J., 219
Briggs, J., 167
Bright, J., 158
Bright, P., 191
Briken, P., 388
Brillon, P., 196
Britten, K. R., 438
Britton, A. M., 456, 460
Broadbent, E., 236
Broadbent, J. M., 406, 407
Brodaty, H., 458
Brodsky, B. S., 167
Brody, A. L., 163, 210
Bromberger, J. T., 53
Bronskill, S. E., 456
Brookes, K., 401
Brookman, L. I., 438
Brooks, M., 15
Brooks, S., 346
Brooks-Gunn, J., 411
Brooner, R. K., 318
Brotto, L. A., 364, 373
Brown, A. S., 240, 266, 268, 269
Brown, D., 228
Brown, G. G., 401
Brown, G. K., 167–169, 310
Brown, G. W., 82, 83, 148, 271
Brown, J. S., 167
Brown, L. L., 155
Brown, L. M., 386
Brown, R. J., 226
Brown, S., 197
Brown, S. B., 80
Brown, T. A., 123, 179, 180, 185, 335, 337, 339
Brownell, K., 340
Brownell, K. D., 339, 340, 347, 350
Brownstein, M. J., 295
Brubaker, K., 459
Bruce, M. L., 148, 168
Bruch, M. A., 195
Bruegel, R., 316
Brugha, T. S., 83
Bryant, 244
Bryant, B., 219
Bryant, P. E., 423
Bryant, R. A., 75, 216, 222
Brzustowicz, L. M., 263
Buchanan, J. A., 457
Buchanan, R. W., 267, 277, 278
Buchsbaum, M. S., 477
Buckner, J. D., 186
Buckwalter, K. C., 458
Budney, A. J., 323
Buettner, A., 167
Buhlmann, U., 204, 212
Buitelaar, J. K., 439
Buka, S. L., 227, 262, 380
Bukowski, W. M., 192
Bulik, C. M., 339, 341, 352
Bullen, C., 322
Bullers, S., 313
Bullmore, E. T., 432
Bunde, J., 52
Burcham, B., 404
Burg, M., 136
Burge, D., 149
Burgess, A. W., 386
Burgess, S., 162
Burggren, A., 453
Burke, B. L., 324
Burke, C., 301
Burke, J., 453
Burke, J. D., 407, 443, 474
Burne, S. M., 346
Burnett, A. L., 368
Burns, M., 186
Burris, K. D., 266
Burrows, C. L., 443
Burt, S. A., 473
Burtin, B., 459
Burton, E. M., 336
Busch, F., 196
Bushman, B. J., 312
Bushnell, 243
Buskens, E., 169
Buss, D., 363
Busse, A., 450
Bussiere, M. T., 380
Bustillo, J. R., 281
Busto, U. E., 144
Butcher, J. N., 84, 85
Butera, F., 148
Butler, J. L., 383, 385
Butler, L. D., 230, 235
Butzlaff, R. L., 148, 271
Bygren, L. O., 291
Bystritsky, A., 196

C

Cacciola, J. S., 473
Caddell, J. M., 221
Cadenhead, K., 273
Cadenhead, K. S., 258
Cadet, J.-L., 301
Cadoret, R. J., 112, 313, 473, 474
Caetano, R., 313
Cahill, K., 322
Cahill, L., 227
Cahill, M. E., 267
Cahill, S. P., 222
Cahn, W., 268
Cai, Z-J., 275
Caine, B., 299
Cajochen, C., 107
Calabrese, J. R., 162
Caldwell, M. B., 350
Calhoun, L. G., 220
Calhoun, V. D., 290
Califf, R. M., 136
Calvin, C. M., 88
Calvo, R., 483
Camí, J., 308
Campbell, J., 505
Campbell, L. A., 179
Campbell, M., 439
Campbell, W. K., 480
Camus, V., 459
Canivez, G. L., 88
Canli, T., 443
Cannistraro, P. A., 184
Cannon, M., 269
Cannon, T. D., 260, 262, 268, 273
Cannon-Spoor, H. E., 267
Cantor-Graae, E., 266
Cantwell, D. P., 399
Cao, D., 309
Capaldi, D. M., 409
Caponigro, J. M., 254
Caporaso, N. E., 307
Capps, L., 432
Capron, A. M., 514
CAPT, 511
Caputo, G. C., 191
Carde, S., 145
Cardena, E., 226
Cardno, A. G., 260
Carey, B., 487
Carey, K. B., 318
Carey, M. P., 318
Carlson, G. A., 413, 417
Carlsson, A., 266
Carlstrom, E., 434
Carnes, B. S., 436
Carney, R. M., 136
Carney, S. M., 161
Carns, A., 318
Caroff, S. N., 277
Carpenter, B. D., 451
Carpenter, W. T., 251, 253, 258, 514
Carpentieri, S. C., 433
Carper, R., 436
Carr, A. T., 208
Carr, D., 315
Carr, E. G., 44
Carr, R. E., 396
Carr, V. J., 251
Carrasco, J. L., 342
Carroll, K. M., 323–325
Carroll, M. D., 339
Carstensen, J., 291
Carstensen, L. L., 443, 444
Carte, E. T., 399
Carter, C. S., 145, 267
Carter, D., 427
Carter, F. A., 356
Carter, N. T., 251
Carter-Campbell, J. T., 336
Cartmell, B., 120
Carvalheira, A. A., 364
Carvalho, J., 372
Carver, C. S., 76
Casas, M., 326
Case, G., 197
Caselli, R. J., 456
Casey, B. J., 401
Casey, J. E., 399
Casey, P. H., 401
Caspi, A., 33, 35, 51, 150, 153, 180, 269, 401, 406–408, 422, 472, 474
Caspi, S. P., 186
Caspi, Y., 316
Cassidy, J., 56
Castellani, A. M., 54
Castellanos, F. X., 400, 401
Castelli, F., 432
Castells, X., 326
Castillo-Canez, I., 380, 381
Castro-Fornieles, J., 483
Catalan, J., 369
Catanese, K. R., 361
Catterello, A., 327
Cavanagh, K., 194
Celebucki, C. C., 292
Cellard, C., 282
Centers for Disease Control and Prevention, 165, 166, 361, 418, 434
Cerny, J. A., 196
CEWG, 298
Chabrol, H., 402
Chafee, D., 262, 266
Chaffin, M., 185
Chaloupka, R., 328
Chamberlain, S. R., 207
Chamberlin, C., 3
Chambers, R. A., 306
Chambless, D. L., 117, 119, 191, 221, 311
Champoux, M., 186
Chandler, C., 318

Chandrasekaran, K., 146
Chang, L., 184, 302
Chang, R., 288
Chang, S. M., 120, 134
Chant, D., 251
Chapman, I. S., 253, 255
Chard, K. M., 222
Charney, D. S., 178
Charpentier, P. A., 460
Charuvastra, A., 218
Chase, A., 15
Chasin, L., 313
Chassin, L., 307, 313
Chavira, D. A., 176
Chawarski, M., 325
Check, J. V. P., 387
Chee, E., 135
Cheine, M., 276
Chelminski, I., 465
Chen, G., 163
Chen, H-J., 307
Chen, N., 277
Chen, S., 56, 288
Chen, X., 321
Cherkas, L., 206
Chertkow, H., 450
Chesser, E. S., 208
Chevron, E. S., 155
Chiariello, M. A., 414
Chida, Y., 453
Chilcoat, H. D., 214, 386
Chiu, W. T., 177, 203
Choate-Summers, M. L., 421
Choi, W. S., 314
Chorpita, B. F., 123, 124, 185
Choy, Y., 195
Christakis, N., 321
Christensen, H., 149
Christenson, A., 457
Christian, D. L., 403
Christison, G. W., 266
Christophe, D., 381
Chronis, A. M., 404
Chu, J. A., 232
Chua, S. T., 268
Chutuape, M. A., 318
Ciccocioppo, M., 311
Ciesla, J. A., 414
Cimbora, D. M., 408
Cinciripini, P. M., 321
Cipriani, A., 168
Cisler, J. M., 173
Ciszewski, A., 218
Clancy, S. A., 228
Clara, I. P., 174
Clark, D. A., 191, 195
Clark, D. M., 185, 188–190, 195
Clark, L. A., 155, 466, 468
Clarke, G. N., 416
Clarkin, J., 477
Clarkin, J. F., 477, 488
Classen, C., 216
Clayton, P. J., 139, 448
Clayton, R. R., 327
Cleary, P. D., 312
Cleary, S. D., 313
Cleckley, H., 472, 485
Cleveland, S., 436
Cleves, M. A., 401
Cloak, C. C., 184
Cloninger, R. C., 238
Clopton, J. R., 86
Cloud, J., 511
Clum, G. A., 91
Cochran, S., 53
Cochrane, C. E., 352
Cochrane, R., 281
Coffman, G. A., 226
Cohen, A. N., 153, 277
Cohen, A. S., 254
Cohen, E. M., 195
Cohen, H. W., 136
Cohen, J., 406, 413
Cohen, L. S., 151
Cohen, P., 164, 413
Cohen, R. M., 265
Cohen, S., 83
Cohen-Kettenis, P., 362
Coid, B., 260
Coie, J. D., 408, 409
Cola, P., 276
Colditz, G. A., 180
Cole, D. A., 149, 414
Cole, M., 459
Cole, M. G., 459
Coles, C. D., 291
Coles, M. E., 46
Collins, A. C., 307
Collins, B. N., 319
Collins, P. F., 153
Colom, F., 147, 158
Colombo, C., 106, 107, 154
Comer, S. D., 301
Compas, B. E., 321, 356
Compton, D. R., 296
Compton, S. N., 420
Conceicao do Rosario-Campos, M., 203
Cone, L. T., 411
Conger, R. D., 473
Conklin, C. A., 310, 311
Conley, R. R., 276
Conners, C. K., 402
Connolly, G. N., 292
Connor, K. I., 458
Connor, T. J., 305
Connors, G. J., 317
Constantino, J. N., 436
Conti, R. M., 444
Conturo, T., 267
Cook, E. H., 439
Cook, M., 188
Cooke, D. J., 474
Cookson, W. O. C. M., 397
Coons, P. M., 235
Cooper, A., 402
Cooper, H. M., 312
Cooper, M. L., 311, 313
Cooper, S. E., 366
Cooper, T. B., 414
Cooper, Z., 344, 352
Copolov, D. L., 253
Corman, M., 311
Cornblatt, B., 262, 273
Correia, N., 139
Corrigan, P. W., 4, 504, 506
Coryell, W., 167
Costa, P. T., 446
Costa, P. T., Jr., 443, 468
Costello, A. J., 413
Costello, E. J., 413
Costello, J. E., 413
Cott, C. A., 457
Cottraux, J., 155
Courchesne, E., 436, 437
Cowell, P. E., 268
Cox, B. J., 174, 177
Coyne, J. C., 115, 122, 148
Craddock, N., 264
Cragg, D., 83
Craggs, J. G., 242
Cramer, J., 276
Cramer, J. A., 320
Craske, M. G., 179, 182, 183, 194, 196
Crawford, M. H., 401
Creamer, M., 214, 216
Crick, N. R., 409
Critchley, H. D., 432
Crits-Christoph, P., 117, 196, 211, 484
Critser, G., 339
Croes, E. A., 143
Cronan, T. A., 411
Cronbach, L. J., 65
Crosby, L., 409
Cross, J. T., 277
Crow, S. J., 335, 337
Crow, T. J., 251
Crowell, N. A., 386
Crozier, J. C., 409
Crum, R. M., 180, 288
Cruts, M., 455
Cruz, S. G., 411
Csernansky, J. G., 267
Cucherat, M., 155
Cuellar, A. K., 153
Cuijpers, P., 157, 179
Cunningham-Rathner, J., 378
Curran, P. J., 313
Currie, J., 340
Curry, J., 415
Curry, J. F., 415
Curry, S. J., 321, 322
Curtin, J. J., 310, 311
Curtis, L. H., 445
Cyranowski, J. M., 361
Czajkowski, N., 176, 482, 483
Czajkowsky, N., 217

D

Daeppen, J. B., 286
Dahl, A. A., 196
Dain, R., 317
D'alessio, D., 387
Dalison, B., 271
Dallaire, D. H., 414
Dallery, J., 318, 323
Dallman, M. F., 340
Dalsgaard, S., 402
Dalton, K. M., 437
Daly, E. M., 432
Dang, S. T., 222
Danko, G. P., 286
Dare, C., 352
D'Avanzo, B., 158
Davidson, K. W., 173
Davidson, R. J., 144, 145
Davies, C., 161
Davies, D. K., 429
Davies, L., 277
Davila, J., 148, 149
Davis, A. S., 272
Davis, C., 342
Davis, D. M., 272
Davis, H. R., 436
Davis, J., 504
Davis, J. M., 146, 265, 277
Davis, K. L., 264, 471
Davis, L., 228, 419, 420
Davis, M. C., 53
Davis, P., 456
Davis, S., 369
Davis, S. M., 277, 278
Davis, T. E., 420, 421
Davison, T. E., 448
Davoli, M., 318
Dawson, D. A., 288, 328
Dawson, G., 430, 431, 437
Dawson, M., 418
Dawson, M. E., 188
Dawson, P., 457
Day, D. M., 387
Day, N. L., 291
Day, S. X., 328
Deacon, B. J., 161, 194
Deacon, S., 444
Dean, J., 376, 443
Dean, P., 144
Dearing, R. L., 318
Deary, I. J., 88, 247
de Beurs, E., 221
Deckersbach, T., 209
DeCuir, W. J., 511

De Cuypere, G., 362
Deep, A. L., 352
Deffenbacher, J. L., 301
DeFries, J. C., 423, 424
de Graaf, R., 176, 180, 185
Dehaene, S., 424
Deitchman, S. D., 299
DeJong, W., 348
de Jonghe, J. F. M., 459
Dekkers, T., 230
Dekosky, S. T., 450
De La Barra, F., 383
Delano-Wood, L., 450
Del Dotto, J. E., 399, 401
deLint, J., 313
DeLucia, C., 307
DeMier, R. L., 492
Demler, O., 110, 133, 135, 173, 193
DeMoss, K., 404
Dennerstein, L., 372
Dennert, J. W., 267
Dent, C. W., 295, 313, 321, 328
De Perczel, M., 166
Depression Guidlines Panel, 160
Depue, R. A., 144, 153
de Querioz, V., 159
Derkits, E. J., 268
Derogatis, L. R., 368
Derringer, J., 468
DeRubeis, R. J., 160, 161, 196, 211, 484
de Sonneville, L. M. J., 427
De Souza, E. B., 304
Deutz, N. E., 145
De Visser, R. O., 377
Dewey, W. L., 296
de Wit, H., 309, 322
Diaz, T., 313
Dick, D. M., 307
Dickerson, F., 278
Dickerson, S. S., 40
Dickey, C. C., 471
Dickson, D., 450
Dickson, D. W., 455
Dickstein, D. P., 417
Didie, E. R., 204
Dieserud, G., 167
Dietrich, T. M., 477
DiFranza, J. R., 314
DiLavore, P. S., 434
Dilharreguy, B., 207
Dimidjian, S., 44, 157
DiNardo, P. A., 80
Dingle, G., 157
Dinwiddie, S. H., 407
DiPalma, C. S., 477
Dishion, T. J., 410
Dixon, L. B., 278, 282
Dobson, K. S., 157
Dodge, H. H., 453
Dodge, K. A., 408, 409
Dodson, J. D., 173
Doerr, P., 342
Dogan, O., 232
Dohrenwend, B. P., 83, 270
Dohrenwend, B. S., 83
Dolan, B., 350
Dolder, C. R., 276
Doll, H. A., 336
Donahue, B. C., 423
Donahue, S. A., 282
Donnellan, M. B., 473
Dopke, C. A., 375
Doraiswamy, P. M., 277
Dorozynsky, L., 326
Dougher, M. J., 385, 386
Douglas, K., 505
Douglas, K. S., 505
Doyle, A. E., 401
Doyle, P. M., 355
Drabant, E. M., 153
Draguns, J. G., 72
Draijer, N., 180
Drake, R. E., 282
Drescher, J., 362
Dresel, S. H., 399
Drevets, W. C., 144, 145
Dreznick, M. T., 384
Drob, S. L., 231
Drug Enforcement Administration, 298, 299
Drummond, T., 241
Drury, V., 281
Du, Y., 453
Ducharme, J. L., 400
Duffany, S. R., 209
Duffy, F. F., 26, 27
Duffy, M., 222
Dugas, M. J., 192, 196, 208
DuHamel, K., 313
Duman, R. S., 38, 163
Duncan, G. W., 458
Duncan, T. E., 306
Duncan, W. C., 135
Dunn, L. B., 276
Dunn, M. E., 318
Dunn, T. W., 155
DuPaul, G. J., 399, 404
Dura, J. R., 457
Duran, R. E. F., 235
Durante, R., 372
Durston, S., 401
Dvoskin, J. A., 505
Dworkin, R. H., 251, 260
Dyck, I., 204
Dyck, I. R., 179
Dyck, M. J., 150

E

Eack, S. M., 281
Easton, C. J., 324
Eaton, N. R., 468
Eaves, D., 505
Eberhart, N., 414
Eckman, T. A., 279
Eddy, J. M., 306
Eddy, K. T., 333
Eddy, M., 410
Edelbrock, C., 408, 413
Edenberg, H. J., 307
Eder, W., 397
Edvardsen, J., 142
Edwards, E. M., 288
Edwards, G. H., 403
Edwards, J., 269
Ege, M. J., 397
Egeland, B., 419
Egger, H. L., 417
Ehlers, A., 190, 195, 219
Eisen, S. A., 407
Ekeberg, Ø., 222
Ekhator, N. N., 184
Ekstrom, R. D., 135
Eley, T. C., 473, 474
Elkin, I., 155, 161
Elkind, M., 291
Elkins, I., 312, 399
Elkis, H., 267
Ellenberger, H. F., 17
Ellenbogen, M. A., 144
Elliott, M., 403
Ellis, A., 24, 25
Ellis, T. E., 166
Ellison-Wright, I., 266
el-Mallakh, R. S., 146
Emery, R. E., 307, 350
Emmelkamp, P. M. G., 194, 374
Emslie, G., 414
Engdahl, B., 217
Engelen, U., 208
Engler, H., 451
English, T., 443
Ennett, S. T., 327
Enns, M. W., 174
Enquist, M., 377
Enserink, M., 161
Epel, E. S., 136
Epling, W. F., 342
Epstein, A., 182
Epstein, E. E., 318
Epstein, J. A., 313
Epstein, J. N., 402
Erdberg, P., 87
Erhardt, D., 398
Erickson, K. I., 453
Erkanli, A., 417
Erlenmeyer-Kimling, L. E., 262
Ernst, D., 150
Ernst, T., 184
ESEMeD/MHEDEA 2000 investigators, 78
Espeland, M. A., 453
Espindle, D., 361
Essali, A., 276
Essex, M. J., 420
Esteves, F., 186
Eurelings, L. S. M., 459
Evans, E., 324
Evans, R. J., 328
Evans, S. M., 300
Everaerd, W., 364, 376
Everett, F., 120
Everill, J. T., 352
Everitt, T., 281
Everly, G. S., Jr., 222
Evers, E. A., 145
Exner, J. E., 87
Exner, J. E., Jr., 87
Eyberg, S. M., 410

F

Fabrega, H., Jr., 73, 226
Fairbank, J. A., 221
Fairburn, C. G., 336, 338, 344–347, 352, 353, 355, 356
Faizal, M. A., 158
Falcione, J., 326
Fales, C. L., 145
Falk, E. M., 309
Falloon, I. R. H., 280
Fals-Stewart, W., 318
Fama, J. M., 238
Fan, J., 477
Fanous, A. H., 149
Faraone, S., 399, 400
Faraone, S. V., 262, 398, 399, 401, 402, 417
Faravelli, C., 240
Farina, A., 11
Farré, M., 308
Farrelly, M. C., 329
Farrington, D. P., 406, 409
Faull, K. F., 266
Faustman, W. O., 266
Favaro, A., 336
Faw, G. D., 428
Fearon, P., 251
Febbraro, G. A. R., 91
Feingold, B. F., 401
Feldman, H. A., 368, 372
Feldman, H. E., 439
Feldman, H. M., 439
Feldman, J. F., 401
Feldman Barrett, L., 97
Felmingham, K. L., 222
Felz, L., 209
Fenton, K. A., 367
Fenton, W., 253
Ferguson, C. P., 342
Ferguson, S. B., 322
Fergusson, D., 422
Fergusson, D. M., 295, 380
Ferri, C. P., 450

Ferri, M., 304, 318
Fetkewicz, J., 235
Feusner, J. D., 208, 209
Fields, 38
Fiellin, D. A., 325
Fillmore, K. M., 313, 448
Findling, R. L., 417
Finesinger, I. E., 190
Fink, H. A., 376
Fink, M., 168
Fink, P., 240
Finkelhor, D., 381
Finkelstein, E. A., 339
Finlay-Jones, R., 186
Finney, J. W., 316, 317
Fiocco, A. J., 453
Fiore, M. C., 319
Fiorentine, R., 317
Fischer, M., 261, 400, 417
Fischman, M. W., 303
Fishbain, 248
Fisher, C., 308
Fisher, J. E., 444, 446
Fisher, M., 282
Fishler, K., 427
Fitzgibbons, M. L., 350
Fitzhugh, E. C., 306
Flacker, J. M., 460
Fladung, A., 343
Flament, M. F., 419
Flannery-Schroeder, E., 420
Flannery-Schroeder, E. C., 420
Flashman, L. A., 268
Flaum, M., 80, 253, 274, 296
Flegal, K. M., 339
Fleming, D. T., 362
Fleming, M. Z., 98
Flesher, S., 281
Fletcher, J. M., 422
Florence, C. S., 167
Flory, J. D., 471
Flykt, A., 186
Flynn, C., 413
Foa, E. B., 46, 96, 180, 194, 198, 210, 211, 217, 221, 222, 386
Fombonne, E., 419
Fonagy, P., 488
Fong, K. T., 120
Fontaine, N. M. G., 405
Food and Drug Administration, 162, 456
Ford, C. S., 380
Ford, J. M., 253
Forehand, R., 410
Forhan, S. E., 361
Fortmann, S. P., 322
Foster, J. H., 316
Foti, D. J., 269
Fournier, J. C., 160
Fowler, D., 281
Fowler, I. L., 251
Fowler, J., 321
Fowler, T., 402
Fox, C., 456
Frackiewicz, E. J., 277
Fraley, R. C., 56
Frame, C. L., 409
Frances, A., 471
Francey, S. M., 269
Francis, D., 34
Franco, D. L., 338, 339
Frank, E., 107, 117, 121, 154, 155, 158
Frankenburg, F. R., 476
Franklin, J. C., 165
Franklin, M. E., 210, 211, 213
Franko, D. L., 335, 336
Franzen, M. D., 96
Fratiglioni, L., 449, 452
Frazier, T., 436
Frazier, T. W., 417
Frederick, R. I., 492
Frederickson, B. L., 444
Fredrick-Osborne, S. L., 301
Fredrickson, B. L., 348
Fredrikson, M., 183
Freedland, K. E., 136
Freedman, R., 277
Freeman, A., 485
Freeman, A. J., 417
Freeman, B. J., 439
Freeman, J. B., 421
Freeman, R., 335
Freeman, S., 438
Freeston, M. H., 192, 196, 208
Frei, E., 296
Fremouw, W. J., 166
Fresco, D. M., 153, 175, 192
Freud, A., 17
Freud, S., 20, 240
Freund, K., 382
Fried, P., 294
Friedman, L., 267
Friedmann, P. D., 326
Friedrich, M. J., 339
Frieling, H., 343
Friend, A., 423
Frieze, L., 151
Frith, C., 432
Frith, C. D., 253
Froehlich, T., 402
Froehlich, T. E., 455
Frojdh, K., 448
Frommberger, J., 145
Fromm-Reichmann, F., 270
Frone, M. R., 311
Frost, D. O., 301
Frost, R., 204–206, 209, 210, 212
Frost, R. O., 206, 209, 211
Fruzzetti, A. E., 158
Fulbright, R. K., 423
Fuller, R., 159
Fuller, R. K., 320
Fullerton, 247
Fung, H. H., 49
Fung, Y. K., 402
Furnham, A., 349
Fussenegger, B., 422
Fyer, A. J., 195

G

Gagnon, J. H., 363
Galassi, F., 240
Gale, C. R., 88
Galea, S., 53, 218
Gallagher, J., 228
Gallagher, R., 191
Galli, V., 381
Gallo, C. L., 164
Gallo, J. J., 445
Galloway, G. P., 301
Gamez, W., 149, 469
Gamma, A., 304
Ganellan, R. J., 85
Ganguli, M., 453
Ganju, V. K., 504
Garand, L., 458
Garb, H. N., 80, 87, 100
Garb, I. I. N., 467
Garber, J., 152, 413, 414, 416
Garbutt, J. C., 146
Gard, D. E., 254
Gardner, C. O., 132, 143
Garety, P. A., 281
Garfield, R. L., 25
Garfinkel, P. E., 333, 336
Garland, R. J., 386
Garner, D. M., 333, 334, 344, 347, 349
Garofalo, R., 505
Garrett-Mayer, E., 437
Garson, C., 163
Gatchel, R. J., 242
Gatz, M., 143, 452
Gaus, V. L., 431
Gaw, A. C., 73
Gaynes, B. N., 135
Ge, X., 473, 474
Geddes, J. R., 161, 162
Gee, T. L., 235
Geer, J. H., 122
Gelfand, L. A., 161
Geller, B., 414
Geller, E., 439
Geller, J. L., 13, 510
Gendall, K. A., 337
General Register Office, 66
Geracioti, T. D., 184
Geraerts, E., 227, 228
Gerardi, R. J., 221
Gerig, G., 437
Gerlach, A. L., 189
Germans Gard, M., 254
Gernsbacher, M. A., 418
Gerra, G., 304
Gershon, S., 264
Gersons, B. P. R., 180
Gervasoni, N., 146
Ghaemi, S. N., 106
Ghetti, S., 228
Ghirlanda, S., 377
Ghosh, A., 196
Giancola, P., 311
Giannotti, D., 204
Gibbon, M., 80, 369, 482
Gibbons, L. E., 458
Gibson, D. R., 299
Gibson, G., 136
Giesen-Bloo, J., 488
Gijselinck, I., 455
Gilbertson, M. W., 218
Gilbody, S., 163
Gill, S., 456
Gillberg, C., 435
Gillespie, K., 222
Gilliland, R., 372
Gillis, J. J., 424
Gilpin, E. A., 314
Giuliano, A. J., 272
Glaser, R., 113, 446, 448
Glass, C. R., 91
Glass, G. V., 125
Glasser, D. B., 365
Glassman, A. H., 136
Glatt, S. J., 262
Gleaves, D. H., 232, 234
Glenn, A. L., 474
Glessner, J. T., 436
Glick, I. D., 277
Glisky, E. L., 234
Gloaguen, V., 155
Gloster, A. T., 178
Glynn, S. M., 279
Glynn, T., 327
Gnagy, E. M., 404
Godart, N. T., 334, 336
Goeckner, D. J., 312
Goenjian, A. K., 222
Goetz, R. R., 260
Goey, A., 162
Gold, J. M., 514
Gold, P. B., 117
Goldapple, K., 163
Goldberg, D. P., 133
Goldberg, J., 367
Goldberg, J. F., 138
Goldberg, T. E., 263
Golden, C. J., 95, 96
Golden, R. N., 135
Golding, J. M., 134, 238
Goldman, M. S., 311
Goldman-Rakic, P. S., 267
Goldsmith, H. H., 418, 471, 473
Goldstein, A. J., 191, 221, 485

Goldstein, I., 368
Goldstein, J. M., 262
Goldstein, M., 477
Goldstein, M. J., 158, 271
Goldwin, M. A., 419
Gomez, F. C., 98
Gomez-Conesa, A., 211
Gonzaga, A. M., 439
Gonzalez, H. M., 133, 154
Gonzalez, R., 152
Goode, S., 435, 436
Gooding, P., 169
Goodkind, M. S., 454
Goodman, G. S., 228
Goodstein, J. L., 168
Goodwin, 168
Goodwin, F., 137
Goodwin, F. K., 106
Gopnik, A., 432
Gordon, H., 383
Gordon, J. R., 318
Gordon, K. H., 168, 350
Gordon, L. T., 323
Gordon, R. A., 409
Gordon, S. M., 459
Goreje, 247
Gorman, J. M., 117, 184
Gorman, L. L., 155
Gortner, E. T., 157
Gorzalka, B. B., 370, 372, 373
Gosch, E., 420
Gotlib, H., 144, 145, 150
Gottesman, I., 436
Gottesman, I. I., 260, 473
Gottlieb, S. L., 361
Gottman, J. M., 443
Gould, R. A., 355
Goveas, J. S., 453
Goyette, C. H., 402
Grabe, S., 350
Grace, A. A., 266, 267
Grady, D., 241
Graham, C. A., 364, 369
Graham, D., 414
Graham, J. R., 85
Graham, J. W., 313, 328
Grande, T., 505
Grandin, T., 434, 435
Grant, B. F., 288, 328
Gratton, A., 310
Gravel, 51
Gravenstein, S., 269
Gray, J. J., 347, 348
Gray, M. J., 222
Green, C., 227
Green, J. G., 380
Green, M. F., 278, 281
Green, R., 362
Greenbaum, P. E., 311
Greenberg, D. M., 383
Greenblatt, D. J., 197
Greene, J., 221
Greene, K. A. I., 210
Greenwald, D. P., 281
Greer, P. J., 477
Greeven, 248
Gregory, A. M., 419
Greiner, A. R., 404
Greist, J. H., 213
Grekin, E. R., 307
Grenfeldt, B., 266
Grether, J. K., 418
Griffin, M. G., 219, 222
Griffing, A., 336
Griffing, S., 336
Griffith, R., 409
Grillon, C., 122
Grilo, C. M., 336, 354, 356, 357, 466, 469, 471
Grimes, K. E., 272
Grimshaw, J., 163
Grinker, R. R., 235
Grinspoon, L., 295, 296
Grippo, A. J., 136
Grisso, T., 504, 510
Grodzinsky, G., 399
Groen, A., 438
Groesz, L. M., 348
Gross, C., 33, 163
Gross, L., 399
Gross, S., 230
Grossman, D., 218
Grossman, H. T., 453
Grossman, L. S., 138
Grouwels, L., 208
Gruber, K., 189, 318
Guastella, A. J., 198
Guehl, D., 207
Guey, L. T., 269
Guindalini, C., 401
Guleryuz, S., 146
Gum, A. M., 447
Gump, B. S., 53
Gunderson, J., 466
Gunderson, J. G., 477
Gunn, J., 388
Guo, X., 278
Gupta, B., 276
Gur, R. E., 244, 254, 268
Guralnik, O., 230
Gureje, O., 238
Guroff, J. J., 235
Gussekloo, J., 453
Gustad, J., 205, 207
Gutheil, T., 514
Gutman, D. A., 40, 146
Guy, L. S., 505
Guyll, M., 53, 328
Guze, S. B., 238
Gwaltney, C. J., 313, 322
Gwyther, L. P., 457
Gyurak, A., 454

H

Haaga, D. A. F., 117, 150, 311, 321
Haas, G. L., 168
Haas, R. H., 437
Haberstick, B. C., 307
Hacking, I., 229, 230
Hackmann, A., 185, 222
Haddock, G., 281
Hadjistavropoulos, T., 211
Haedt-Matt, A. A., 340, 345, 346
Hagerman, R., 427
Hagloff, B., 435
Hahm, B., 134
Haist, F., 432
Hajek, P., 322
Hall, G. C., 115, 380, 385, 387
Hall, M., 361
Halliday-Boykins, C. A., 411
Hallmayer, J., 436
Halmi, K. A., 351
Haman, K. L., 155
Hamer, M., 453
Hamilton, A., 291
Hamilton, J. P., 144, 145
Hamman, C., 413
Hammeke, T., 95
Hammen, C., 148, 153, 413, 414
Hammen, C. L., 90, 149
Hammond, M., 410
Handen, B. L., 439
Hankin, B. J., 413
Hankin, B. L., 134
Hans, S. L., 262
Hansen, M. S., 240
Hansen, W. B., 327, 328
Hanson, 88
Hanson, K., 504
Hanson, L. O., 266
Hanson, R., 439
Hanson, R. K., 377, 380, 382
Hanson, T., 323
Happe, F., 432
Haratani, T., 181
Hardan, A. Y., 437
Harden, K. P., 307
Hare, R. D., 245, 472
Harenski, C. L., 475
Harenski, K., 437
Harenski, K. A., 475
Hariri, A. R., 153
Harkin, A., 305
Harkness, K. L., 148
Harner, D. E., 334
Harrington, A., 16
Harrington, H., 150, 272, 407
Harrington, P. J., 191
Harris, A. J. R., 377, 382
Harris, G. T., 505
Harris, J. L., 340
Harris, M. J., 21
Harris, T. O., 82, 83, 148
Harrison, P. J., 263
Harrow, M., 138
Harsch, H. H., 292
Hart, C. L., 301
Hart, E. L., 400
Hart, R. P., 459
Hart, S. D., 505
Hartl, T. L., 209, 213
Hartman, P. M., 370
Hartmann, U., 372
Hartz, D. T., 301
Harvard Mental Health Letter, 275
Harvey, A. G., 75, 154, 216, 417
Harvey, P. D., 278
Hasin, D. S., 288, 316
Haslam, C., 197
Hastert, T. A., 396
Hathaway, S. R., 84
Hatsukami, D. K., 322
Hatzichristou, G., 368
Haukka, J., 142
Haviland, M. L., 329
Hawken, A., 324
Hawkins, J. D., 313
Hawton, K., 162, 168, 369
Hay, D., 474
Hay, D. A., 401
Hayashi, H. M., 301
Haydel, K. F., 312
Hayes, R. D., 372
Hayes, S. C., 48
Haynes, S. N., 89, 90
Hayward, C., 197
Hayward, L. C., 212
Hazel, N. A., 413
Hazlett, E. A., 477
Hazlett, H. C., 437
He, J. P., 138
Heard, H. L., 476, 487
Heath, A. C., 380, 407
Heatherington, E. M., 474
Heatherton, T. F., 340, 345
Hebert, K., 514
Hechtman, L., 400, 404
Hedehus, M., 423
Heeren, T., 288
Heimberg, R. G., 175, 179, 192, 195, 198
Heinrichs, R. W., 278
Heinssen, R. K., 279
Heiser, K., 372
Hellemann, G., 138
Heller, T. L., 402
Helmuth, L., 76
Hemingway, H., 136
Henderson, A. S., 149
Henderson, R., 427
Henggeler, S. W., 411
Heninger, G. R., 38
Henker, B., 398, 402, 404

Hennen, J., 378, 476
Henningfield, J. E., 321
Henningson, P. N., 404
Henriques, G., 168
Henriques, G. R., 169
Henry, B., 408
Henry, G. W., 10
Henry, T., 251
Hensley, R., 414
Hensley, V. R., 395
Hepburn, W. S., 402
Herbenick, D., 361, 362, 370
Herbert, M. A., 340
Herdt, G. H., 361
Herman, C. P., 343–345
Herman, J. L., 477
Hermans, D., 208
Herpetz, S. C., 477
Herrera, B., 292
Herrera, J. M., 277
Herrmann-Lingen, C., 136
Herron, J. E., 316
Hersen, M., 89, 123
Hertzog, C., 445
Herzog, D. B., 333, 335, 337
Hessel, E. T., 165
Hesslinger, B., 477
Heston, L. L., 261
Hettema, J. M., 148, 184
Heuser, I., 146
Heyman, I., 419
Heyn, P., 457
Heyrman, J. D., 506
Hibbeln, J. R., 134
Hicks, R. E., 311
Hietala, J., 264
Higgins, S. T., 300, 318, 322
Hill, A., 336, 388
Hill, J. E., 307
Hillhouse, M. P., 317
Hillsman, R., 152
Himadi, W. G., 196
Hingson, R. W., 288
Hinshaw, S. P., 3, 5, 398–400, 402, 403, 405–407, 409, 417
Hinton, D., 181
Hinton, D. E., 181
Hinton, E., 181
Hiripi, E., 165, 406
Hirsch, C. R., 189
Hirschman, R., 380
Hirshfeld, D. R., 185
Ho, B. C., 253, 263
Hobbs, M. J., 157
Hobson, R. P., 430
Hochman, K., 251
Hodges, E. L., 352
Hodges, L., 221
Hoebel, B. G., 342
Hoek, H. W., 270, 334–336
Hoffman, E. C., 185
Hoffman, E. J., 197
Hoffman, M., 291
Hoffman, R. E., 267, 269
Hoffman, R. R., 457
Hoffmann, E., 308
Hofmann, S. G., 185, 194, 198
Hogan, D. R., 372
Hogarty, G. E., 280, 281
Hogarty, S. S., 281
Hok, P. Y., 273
Holcomb, W. R., 413
Holder, H. D., 316
Holland, C., 282
Hollander, E., 197, 210
Hollingshead, A. B., 99, 270
Hollon, S. D., 155, 157, 160, 161, 194, 198, 247, 484
Holm, V. A., 439
Holman, K. C., 437
Holmes, C., 456
Holmes, E. A., 219, 220
Holroyd, S., 459
Holsboer, F., 146
Holt, I. P., 227
Holt, K. D., 327
Holting, C., 203
Holzer, C. E., 504
Honig, A., 144
Honigfeld, G., 276
Honigman, T. B., 460
Hooe, E. S., 413
Hooley, J. M., 148, 271
Hope, D. A., 195, 413
Hops, H., 306
Hopwood, C. J., 469
Horak, M., 316
Horan, W. P., 254, 281
Horgen, K. B., 339, 340, 347
Horn, W. F., 90
Horowitz, J. L., 416
Horton, A. M. J., 95
Horwitz, B., 423
Horwood, L. J., 295, 380
Hoshino, Y., 439
Hoskinson, R. A., 292
Hottunen, M. O., 268
Houenou, J., 145
Houlihan, D., 457
Houts, A. C., 7
Howard, J., 327
Howard, K., 343
Howland, R. H., 143
Howlin, P., 435
Hoza, B., 398
Hsu, L. K. G., 354
Hu, W. T., 454
Huang, Y. Y., 167
Huang-Pollack, C. L., 398
Hubschman, L., 362
Huddy, V., 282
Hudson, J. I., 231, 338
Hudson, J. L., 416, 420
Huedo-Medina, T. B., 161
Huesmann, L. R., 408
Huether, G., 304
Hughes, C., 429
Hughes, J., 322
Hughes, J. R., 300, 322
Hugo, K., 429
Huijbregts, S. C. J., 427
Hulley, S., 52
Hulsbosch, A. M., 194
Hulse, G. K., 325
Human Genome Project, 30
Humphreys, K., 317
Hunger, H., 277
Hunsley, J., 87, 88
Hunter, J. A., 381, 385
Hunter, R., 14
Huntjen, R. J. C., 233
Hurlbert, D. F, 478
Hurlburt, R. T., 90
Hurley, R. S., 432
Hussong, A. M., 311, 313
Hustvedt, A., 16
Huthwaite, J. S., 514
Hutton, J., 435
Huttonen, M. O., 268
Huttunen, M., 268
Hwang, J. P., 206
Hyde, J. S., 348, 350
Hyler, S. E., 483
Hyman, S. E., 63, 65, 69, 76
Hyytia, P., 299

I

Iacono, W., 399
Iacono, W. G., 144, 341, 401, 408
Ianni, F., 484
Iervolino, A. C., 206
Ikonte, C., 454
Imboden, 245
IMS Health, 154
Indovina, I., 184
Ingram, R. E., 150
Inouye, S. K., 455, 460
Insel, T. L., 304
Insel, T. R., 186
Institute of Medicine, 296, 324, 418
Ipser, J. C., 197, 211, 220
Irvin, J. E., 318
Irwin, M., 514
Ishikawa, S. S., 473
Ito, T., 312
Ivanoff, A., 168
Ivarsson, T., 334
Iyengar, S., 415

J

Jablonsky, A., 252
Jack, C. R., Jr., 451
Jackson, C., 312
Jackson, J. C., 459
Jackson, K. M., 306
Jackson, R. J., 191
Jacobi, E., 126, 177, 203
Jacobsen, L. K., 180
Jacobson, K., 409
Jacobson, K. C., 307, 423, 473
Jacobson, N. S., 44, 109, 157, 158
Jaffe, J. H., 292, 324
Jaffee, S. R., 474
Jahng, S., 465
Jahromi, L. B., 438
Jak, A. J., 450
James, D., 294
Jamison, K., 137, 162
Jamison, K. R., 139
Jampole, L., 381
Jang, K. L., 207
Jang, S. J., 168
Jansen, M. A., 327
Jardri, R., 253
Jarrell, M. P., 346
Järvenpää, S., 397
Jasiukaitis, P., 235
Jeans, R. F. I., 225
Jelicic, M., 227
Jenike, M. A., 211
Jenkins, M. M., 417
Jenkins, W. M., 424
Jensen, P. S., 399, 403
Jernigan, D. H., 314
Jespersen, A. F., 384
Jeste, D. V., 281
Jeu, D., 348
Jetton, J. G., 399
Jimerson, D. C., 342
Jin, R., 138, 177
Jindal, R., 143
Johansen, 248
Johansson, B. V., 266
John, D. S., 488
Johnson, A. M., 367
Johnson, J., 76, 180, 274
Johnson, K., 458
Johnson, M. K., 45
Johnson, P., 424
Johnson, S. L., 76, 153, 155
Johnson, V. E., 364, 370, 373, 374
Johnson, W., 88
Johnson, W. G., 344, 346, 354
Johnston, C., 403
Johnston, K., 457
Johnstone, T., 437
Joiner, T. E., 148, 149, 151, 169, 350, 413
Joiner, T. E. J., 167
Jones, A. P., 158
Jones, D. B., 381
Jones, E., 217
Jones, H. A., 404

Jones, I. H., 382
Jones, J., 232
Jones, K. A., 267
Jones, P. B., 277
Jones, R., 356
Jones, S., 158
Joormann, J., 76, 150
Jordan, N. C., 424
Jorenby, D. E., 322
Jorm, A. F., 149
Josephs, K. A., 454, 455
Josephs, R. A., 311
Joy, K. L., 381
Juarez, F., 280
Judd, L. L., 132
Juliano, L. M., 319
Jung, B., 374
Just, N., 152

K

Kable, J. A., 291
Kadlic, D., 347
Kafka, M. P., 378, 383, 386
Kagan, J., 185
Kahn, R. S., 402
Kakuma, T., 456
Kalali, A., 138
Kalin, N. H., 220
Kampman, K. M., 320
Kandel, D. B., 295
Kane, J., 276
Kane, J. M., 276
Kane, P., 414
Kang, J., 458
Kanner, L., 105, 431, 434
Kapczinski, F., 197
Kaplan, A. S., 336
Kaplan, H. S., 364, 375
Kaplan, K., 56
Kaplan, M. S., 382, 384
Kaplow, J. B., 380
Kaprio, J., 260
Kaptchuk, 246
Karelitz, J. L., 310
Karg, K., 34
Karim, L., 349
Karkowski, L. M., 307
Karkowski-Shuman, L., 260
Karlawish, J. H., 443
Karlsson, J., 402
Karon, B. P., 447
Kasari, C., 438
Kasen, S., 413
Kashani, J. H., 413, 419
Kashden, J., 96
Kashner, T. M., 238, 246
Kassel, J. D., 310–312
Kassett, J. A., 341
Kato, T., 142
Katon, W., 193
Katona, C., 457, 458
Katz, E. C., 318, 323
Katz, I. R., 459
Kaufman, J. M., 376
Kaufman, N. K., 414
Kavanagh, K. A., 410
Kawachi, I., 180
Kawai, M., 205
Kawakami, N., 181
Kaye, W. H., 342
Kazdin, A. E., 24, 44, 165, 406, 410
Keane, T. M., 198, 217, 221, 222
Keefe, F. J., 321
Keefe, R. S. E., 278
Keefe, R. S. I., 278
Keel, P. K., 335–337, 339, 340, 345, 346, 349, 356
Keenan, K., 406
Kegeles, L. S., 163
Keilp, J. G., 167
Keller, M. B., 132, 133, 179, 415
Kellerman, J., 477
Kellett, S., 107
Kelley, M. L., 404
Kellner, C. H., 168
Kelly, D. L., 276
Kelly, M. K., 413
Keltner, D., 148
Kemeny, M. E., 40
Kempster, N., 388
Kempton, M. J., 266
Kenardy, J., 190, 340
Kendall, P. C., 25, 118, 150, 420
Kendler, K. S., 35, 76, 132, 141–143, 148–150, 175, 184, 187, 260, 307, 341, 409, 471, 474
Kenis, G., 268
Kennedy, E., 414
Kennedy, N., 198, 210
Kennedy, S. H., 336
Kern, R. S., 281
Kerns, J. G., 255
Keshavan, M. S., 268, 281
Kessler, D. A., 340
Kessler, E., 450
Kessler, R. C., 25, 76, 110, 111, 133–135, 138, 139, 150, 173, 177, 180, 193, 214, 227, 288, 380, 386
Kestler, L., 251
Kety, S. S., 142, 261
Keyes, K. M., 288
Keys, A., 351
Khalife, S., 370, 372
Kiecolt-Glaser, J., 457
Kiecolt-Glaser, J. K., 113, 446, 448, 457
Kiefer, A. K., 361
Kieseppa, T., 142
Kiesler, C. A., 511
Kihlstrom, 244
Kihlstrom, J. F., 227, 229
Killen, J. D., 312, 313, 322, 347
Kim, 243
Kim, E., 195
Kim, E. D., 368
Kim, H. J., 206, 418
Kim, M. J., 184
Kim, W., 308
Kim, Y., 263
Kim-Cohen, J., 408
King, A. C., 309, 320
King, D. W., 219
King, L. A., 219
King, R., 197
King, S. M., 312
Kingdom, D., 281
Kingdon, D., 281
King-Kallimanis, B., 447
Kinney, D. K., 139
Kinsey, A. C., 363, 384
Kinzl, J. F., 338
Kircanski, K., 182, 194
Kirk, R. S., 381
Kirkbride, J. B., 251
Kirkpatrick, B., 253
Kirmayer, L. J., 72, 181, 211, 238, 243, 247
Kirsch, I., 119, 160, 232
Kisiel, C. L., 232
Kisley, M. A., 443
Kivlighan, D. M., 117
Klaschik, C., 221
Klauber, M. R., 444
Kleban, M. H., 443
Kleck, R. E., 348
Klein, D. F., 194
Klein, D. N., 133, 136, 413
Klein, R. G., 400, 418
Kleiner, J. S., 220
Kleinman, A., 73
Kleist, J., 505
Klerman, G. L., 134, 155, 180
Klesges, R. C., 306
Kliem, S., 487
Klingberg, T., 423
Klinger, E., 194
Klintsova, A. Y., 291
Kloner, R. A., 291
Klonsky, E. D., 466
Kluft, R. P., 235
Klump, K. L., 341, 349
Klunk, W. E., 451
Knapp, R., 168
Knight, B. G., 456, 459, 460
Knopman, D. S., 450, 451
Knotterus, G. M., 402
Knottnerus, G. M., 402
Knox, K. L., 169
Knutson, B., 50
Knutson, B. K., 49
Kochanek, K. D., 290
Koegel, L. K., 438
Koegel, R. L., 438
Koenen, K. C., 217, 219
Kohn, L. P., 120
Kohn, M. L., 270
Kohn, R., 134, 447
Koller, E. A., 277
Kolmen, B. K., 439
Kolody, B., 133
Komossa, K., 276, 277
Kong, L. L., 234
Konstantinidis, A., 144
Koob, G. F., 299, 308
Kopelowicz, A., 278–280, 282, 283
Koran, L. M., 204
Korn, J. M., 436
Kornør, H., 222
Kosfelder, J., 487
Kosson, D., 474, 475
Kosson, D. S., 476
Kosten, T. R., 180, 326
Koszycki, D., 190
Kotov, R., 149, 269, 469
Kovacs, M., 167
Kovas, Y., 423, 424
Kowatch, R., 417
Kozak, M. J., 198, 211
Kozel, N. J., 302
Kozol, H., 505
Krabman, P., 294
Kramer, A. F., 453
Kranzler, H. R., 320
Kraus, C., 388
Krause, J., 399
Krause, K. H., 399, 401
Kremen, W. S., 219, 423
Kreslake, J. M., 314
Kreuger, R. B., 382, 384
Kreyenbuhl, J., 277, 278
Krijn, M., 194
Kring, A. M., 52, 148, 254, 274
Krinsley, K. E., 228
Kripke, D. F., 444
Kroenke, 246
Kröger, C., 487
Krol, W. F., 320
Krueger, R. B., 378, 383
Krueger, R. F., 76, 312, 468
Krystal, J. H., 320
Kubzansky, L. D., 448
Kucik, J. E., 427
Kuehnle, K., 380, 381
Kuhn, T. S., 29
Kuikka, J., 191
Kuipers, E., 279, 281
Kukla, A., 151
Kullgren, 245
Kuncel, N. R., 309, 469
Kundakci, T., 240
Kung, H. C., 165

Kunkel, D., 340
Kunst-Wilson, 245
Kuper, H., 136
Kupfer, D. J., 139, 154, 155
Kupka, R. W., 138
Kurian, B. T., 417
Kwon, J., 210

L

Laajasalo, T., 504
Laan, E., 364, 376
Labouvie, E., 288
Lacro, J. P., 276
Ladoceur, R., 192, 196, 208
Ladouceur, C. D., 144, 145
Ladouceur, R., 192
Lafrance, W. C., Jr., 240
Lahey, B., 400
Lahey, B. B., 400, 405, 407, 409, 474
Lahti, A. C., 514
Laird, A. R., 207
Laksy, K., 471
Lalumiere, M. L., 384, 386
Lam, D. H., 158
Lam, R. W., 135
Lamb, H. R., 511
Lambert, M. J., 115, 125
Lambrou, C., 209
Lamy, D., 186
Lancaster, T., 322
Land, S. R., 314
Landa, R. J., 437
Landerl, K., 422, 424
Landeros-Weisenberger, A., 203
Landgrebe, M., 242
Lane, E. A., 272
Lang, A. R., 310, 312
Lang, P. J., 310
Langa, K. M., 443, 449
Langeland, W. L., 180
Langenbucher, J., 288
Langley, K., 401
Langstrom, N., 377, 382
Langworthy, K., 439
Lantz, P. M., 53
Lapitsky, L. G., 321
LaPorte, D. J., 348
Laposa, J. M., 481
Laria, A. J., 181
Larsen, D. K., 190
Larson, E. B., 443
Larsson, H., 473, 474
Lasko, N. B., 228
Lau, J. Y. F., 419
Lau, Y-S., 402
Laugesen, N., 192
Laumann, E. O., 362, 363, 365, 368, 370, 372, 386, 444
Laurel-Seller, E., 347
Lauriello, J., 281
Lauril, J. V., 459
Laursen, T. M., 260
Lauterbach, E. C., 454
Lavoie, K. L., 52
Law, M., 321, 504
Lawrence, D., 292
Lawton, M., 443
Lázaro, L., 483
Leahy, R. L., 47, 156
Leal, I., 364
LeBeau, R. T., 175
Lebowitz, B. D., 445
Le Couteur, A., 436
LeCouteur, A., 436
Lecrubier, Y., 162
LeDoux, J., 184
Lee, A., 430
Lee, H.-C., 136, 400
Lee, H. K., 264
Lee, J., 134
Lee, P. P., 401
Lee, S., 349
Lee, S. S., 399, 400, 405–407
Lee, V. E., 411
Leech, S. L., 291
Legeron, P., 194
Legido, A., 427
Le Grange, D., 354–356
Lehman, A. F., 278
Lehman, C. L., 179
Lehman, D. R., 222, 228
Leibenluft, E., 417
Leiblum, S. R., 370, 374, 375
Leischow, S. J., 292, 322
Leit, R. A., 347, 348
Le Moal, M., 308
Lemon, S. C., 326
Lencz, T., 473
Lenzenweger, M. F., 251, 467, 488
Lenzenwenger, M. F., 260
Leon, A. C., 132, 178, 196, 351
Leon, G. R., 351
Lerew, D. R., 191
Lerman, C., 307
Leslie, D. L., 277
Lester, D., 169
Leucht, S., 162, 276
Levav, I., 134
Levav, P. E., 270
Levenson, J. L., 240
Levenson, R. W., 443, 454
Levenston, G. K., 475
Leventhal, B. L., 439
Levine, M. P., 348
Levitan, R. D., 135, 342
Levitt, A. J., 135
Levitt, E. E., 383
Levitt, J. T., 185
Levy, F., 401
Levy, K. N., 488
Levy, S. A., 311
Lewinsohn, P. M., 151, 157, 413–415
Lewis, D. O., 234
Lewis, S. W., 277
Lewis-Fernandez, R., 181
Li, F., 247, 306
Liberman, R. P., 278–280, 283
Liberto, J. G., 447
Libowitz, M. R., 198, 211
Lichenstein, P., 416
Licht, R., 427
Lichtenstein, E., 319
Lichtenstein, P., 434, 436, 473
Lichtman, K. L., 321
Liddle, H. A., 54
Lieb, R., 179, 237
Lieberman, J. A., 275–277
Lieberman, M. D., 309
Liebert, R. M., 110
Liebman, R., 354
Liebowitz, M., 198
Liebowitz, M. R., 150, 175
Liebson, I. A., 325
Liechti, M. E., 304, 305
Lief, H. I., 362
Lilenfeld, L. R., 341
Lilienfeld, S. O., 7, 78, 87, 117, 118, 221, 232, 234, 235
Lilly, R., 325
Lim, K. O., 243, 268
Lima, M. S., 197
Lin, H.-C., 136
Lin, Z., 424
Linardatos, E., 160
Lindau, S. T., 444
Lindemann, E., 190
Lindquist, K., 453
Lindsay, D. S., 228
Lindsey, K. T., 135
Linehan, M. M., 166–168, 476, 486, 487
Link, B., 280
Links, P., 486
Linnet, K. M., 402
Lipinski, D. P., 90
Lipsey, T. L., 219
Lipshultz, L. I., 368
Lipsitz, J. D., 194, 195
Lisanby, S. H., 159
Lissek, S., 184
Litrownik, A. F., 380, 381
Little, K. Y., 146
Litvin, E. B., 319
Litz, B. T., 222
Liu, L., 161, 392
Liu, Z., 278
Livesley, W. J., 468
Livingston, G., 457
Llienfeld, S. O., 121
Lobitz, W. C., 375
Lobos, C. A., 277
Lobos, E., 401
Lock, J., 355
Lock, J. A., 354
Lock, T., 228
Lockwood, K. A., 456
Loder, A., 505
Loeber, R., 400, 405–407, 409, 410, 474
Loftus, E. F., 228
Loftus, J., 366
Logsdon, R. G., 444, 457
Lohr, J., 221
Lolait, S. J., 295
London, P., 80
Lonergan, E., 456, 460
Loney, B. R., 473
Long, J. S., 366
Long, P., 410
Longabaugh, R., 316
Longshore, D., 324
Lonigan, C. J., 413
Lonigan, C. L., 423
Lonnqvist, J., 260
Looman, J., 381
Looney, S. W., 146
Looper, K. J., 211, 243, 247
Lopez, A. A., 120
Lopez, A. D., 135
Lopez, S., 255
Lopez, S. R., 98, 99, 120, 271
Lopez-Ibor, J. J., Jr., 73
Lopez Leon, S., 143
Lopiccolo, J., 372, 375
Lorber, M. F., 474
Lord, C., 434
Losh, M., 432
Lotze, M., 474
Loucks, R. A., 184
Lovaas, O. I., 437, 438
Love, R. C., 276
Lovell, K., 194
Lovibond, P. F., 198
Lovitz, A., 514
Lowe, J., 455
Lozano, A. M., 145
Lubaroff, D., 458
Luben, R. N., 135
Lubensky, A. W., 272
Luby, E. D., 342
Lucas, J. A., 191
Lucia, V., 219
Luciano, M., 153
Luckasson, R. A., 425
Ludman, E. J., 163
Ludwig, D. S., 340
Lukens, E., 280
Lukoff, D., 269
Lunde, I., 139
Luo, F., 167
Lupfer, S. L., 381
Luxenberg, J., 456, 460

Lygren, S., 483
Lykken, D. T., 474
Lynam, D., 408
Lynch, T. R., 476
Lyneham, H., 421
Lynn, S. J., 228, 232
Lyons, J. S., 232
Lyons, M. J., 307, 407

M

Ma, D., 436
Ma, S. H., 157
Macalpine, I., 14
MacDonald, A. W., III, 262, 266, 267
MacDonald, H., 436
MacDonald, R., 376
MacDonald, V. M., 395
Macgregor, M. W., 235
Machado, P. P. P., 120
Machon, R., 268
Machon, R. A., 268
MacInnes, I., 372
Mackenzie, I. R., 454
Mackin, P., 138
Mackinnon, A., 253
MacLeod, C., 151, 186
Macmillan, R., 281
Madden, P. A. F., 380
Madonna, P. G., 381
Maffei, C., 80
Magliano, L., 162
Maguin, E., 313
Mahmoud, R., 276
Maidenberg, E., 196
Maidment, I., 456
Maidment, K. M., 210
Maier, S. F., 122
Main, M., 56
Mainer, D. H., 38
Maisto, S. A., 318
Maj, M., 162
Malamuth, N. M., 386, 387
Malan, J., 177
Malaspina, D., 260
Malberg, J., 163
Malcarne, V. L., 176
Malcolm, R., 316
Maldonado, 230
Malecha, M., 439
Maletzky, B. M., 384–387
Malizia, A. L., 184
Malkoff-Schwartz, S., 154
Malla, A. K., 281
Malmbery, A., 272
Malone, K. M., 143, 168
Malone, R. P., 439
Mangweth, B., 333
Manji, H. K., 163
Manke, F., 351
Mann, B. J., 411
Mann, J. J., 167
Mann, L. S., 267
Mann, V. A., 423
Mannuzza, S., 194, 400, 418
Maramba, G. G., 120
Marcantonio, E. R., 460
March, J., 415, 417
March, J. M., 420
Marchand, A., 192
Marchand, W. R., 146
Marchant, B. K., 161
Marcus, J., 243, 262
Marcus, M. D., 355
Marder, S. R., 253, 276, 279, 514
Margraf, J., 190
Marino, L., 7
Markowitz, J. C., 155, 160
Marks, I., 194, 196
Marks, I. M., 213
Marlatt, G. A., 318
Marlowe, 245
Marmer, C. R., 173
Marques, J. K., 387
Marrazzi, M. A., 342
Marsh, A. A., 475
Marsh, E. J., 403
Marshall, A. D., 222
Marshall, B. D., 281
Marshall, E. J., 260, 316
Marshall, L. A., 474
Marshall, W. L., 381, 384
Marsiske, M., 453
Marson, D. C., 514
Martel, M. M., 402
Martell, B. A., 326
Martell, C., 157
Martell, C. R., 44, 157
Martenyi, F., 266
Marti, C. N., 357
Martin, A., 294
Martin, B. R., 296
Martin, C. E., 363
Martin, D., 399
Martin, J. H., 189
Martin, J. M., 149, 414
Martin, N. C., 413
Martin, P., 369
Martin, R. L., 238
Martinelli-Casey, P., 326
Martinez, C., 410
Martinez-De-Osaba, M. J., 147
Martini, D. R., 420
Martins, S. S., 288
Marvasti, F. F., 400
Marx, J., 323
Maser, J. D., 132
Mason, B. J., 320
Mason, F. L., 379, 384
Masters, W. H., 364, 370, 373, 374
Mastrodomenico, J., 222
Mataix-Cols, D., 206, 213
Mathalon, D. H., 253
Mather, M., 443
Mathew, S. J., 197
Mathews, A., 151, 186
Matsuda, L. A., 295
Matsunaga, H., 203
Matthews, A. M., 160
Matthews, K. A., 52, 53
Mattick, R., 190
Maugh, T. H., II, 434
Mawhood, L., 435
Mayberg, H. S., 145
Mayer, E. A., 242
Mayes, T. N., 414
Mayes, V., 53
Mayo, J. P., 146
Mayou, R. A., 219
McAdams, L., 313
McAvay, G., 444
McBride, P. A., 436, 439
McBurnett, K., 403, 405
McCabe, M., 448
McCabe, R. E., 189, 333, 336
McCall, W. V., 159
McCallion, P., 458
McCallum, R. C., 457
McCann, D., 402
McCarley, R. W., 471
Mccarthy, B. W., 381
McCarthy, D. E., 319
McCarthy, M., 454
McCarthy, S. E., 263
McCarty, C. A., 416
McCarty, D., 316
McClay, J., 408
McClellan, J., 417
McClellan, J. M., 263
McCleod, B. D., 419
McClintock, B. W., 262
McClure, E. B., 184
McClure, M. M., 471
McClure, R., 268
McConkey, 244
McCormick, N. B., 370
McCrady, B. S., 318
McCrae, R. R., 446, 468
McCrory, E. J. P., 405
McCullough, J. P., 133
McCurry, S. M., 444, 457, 458
McCusker, J., 459
McDonough, M., 198, 210
McDougle, C. M., 439
McEachin, J. J., 438
McElroy, S. L., 381
McEvoy, J. P., 274
McEwan, B., 220
McFall, R. M., 90
McFarlane, C. A., 273
McFarlane, T., 345
McFarlane, W. R., 280
McGhie, A., 253, 255
McGill, C. W., 280
McGilley, B., 333
McGlashan, T. H., 258, 267, 269, 466, 469, 471, 476, 482
McGorry, P. D., 268, 273
McGovern, C. W., 435
McGrath, J., 251
McGue, M., 307, 312, 341, 399, 408
McGue, M. K., 401
McGuffin, P., 153
McGuire, P. K., 207, 253
McGurk, S., 278
McGurk, S. R., 282
McHugh, R. K., 121
McIntosh, A. M., 266
McIntosh, D. N., 408
McIntyre-Kingsolver, K., 319
McKeith, I. G., 455
McKeller, J., 317
McKenna, P. T., 268
McKhann, G. M., 450
McKim, W. A., 303
McKinley, J. C., 84
McKinley, N. M., 348
McKown, C., 89
McLean, C. P., 332
McLean, N. J., 346
McLean, R. S., 281
McLeod, B. D., 414
McMahon, C. G., 370, 376
McManus, F., 195
Mcmillan, D., 384
Mcmullen, I., 361
McMullen, S., 375
McMurray, M. B., 399
McNally, R. J., 181, 186, 188, 215, 216, 227, 228
McNamara, P. J., 309
McNeil, T. F., 266
McNulty, J., 98
McQuaid, J. R., 83
McStephen, M., 401
Meadows, E. A., 194
Meagher, D. J., 458, 459
Meana, M., 370, 372
Meaney, M. J., 34, 310
Mease, A. L., 54
Mechanic, M. B., 219
Mednick, S. A., 261, 262, 268
Mehler, P. S., 337
Meinlschmidt, G., 237
Melamed, B. G., 24
Mellin, M., 316
Mellinger, G. D., 444
Mellor, D., 448
Melnick, S. M., 398, 409
Melnik, T., 376
Meltzer, C. C., 477
Meltzer, H. Y., 169, 276
Meltzoff, A. N., 432

Melville, J. D., 495
Memon, A., 228
Menard, W., 204
Menchola, M., 324
Mendes, W. B., 165, 166
Mendez, M. F., 454, 456
Menezes, N. M., 278
Meng, Y.-Y., 396
Menlove, F. L., 23
Mennin, D. S., 179, 192
Menzies, L., 207
Mercer, C. H., 367
Merckelbach, H., 227, 228, 230
Merikangas, K. R., 138, 139
Merinder, L. B., 282
Mermelstein, R., 134
Mermelstein, R. J., 319, 321
Merskey, H., 235
Merzenich, M., 425
Merzenich, M. M., 282, 424
Mesibov, G., 438
Messinger, J. W., 254
Meston, C., 363
Meston, C. M., 370, 372, 373
Metalsky, G. I., 148, 149, 151
Metter, E. J., 446
Metzke, C. W., 395
Meuret, A. E., 198
Meyer, 245
Meyer, B., 153
Meyer, J. K., 383
Meyer, J. M., 307
Meyer, S. E., 417
Meyer, V., 208, 210, 211
Mezzich, J. E., 226, 234
Michael, R. T., 363
Michael, T., 183
Michaelides, T., 321
Mick, E., 400, 401, 417
Mikami, A. Y., 398, 400
Miklowitz, D. J., 55, 121, 141, 158
Mikulich, S. K., 406
Mikulincer, M., 372
Milberger, S., 400, 402
Milby, J. B., 323
Milev, P., 263
Mill, J., 401
Miller, A. R., 381
Miller, B. L., 454
Miller, C., 153
Miller, D. D., 277
Miller, F. W., 155
Miller, L. S., 408
Miller, N., 312
Miller, S., 425
Miller, S. L., 424
Miller, T. I., 125
Miller, T. J., 258
Miller, T. L., 409
Miller, T. Q., 295
Miller, W. R., 316, 317, 385
Millon, T., 484
Milrod, B., 196
Minassian, A., 162
Mineka, A., 188
Mineka, S., 183, 185, 186, 188–190
Minicchiello, V., 444
Minshew, N. J., 437
Mintz, J., 271, 281
Minuchin, S., 354
Minzenberg, M. J., 477
Miranda, J., 119
Mishkind, M. E., 347
Mitchell, J. E., 336, 337
Mitchell, J. T., 222
Mittal, V., 268
Mitte, K., 198
Mittelman, M., 382
Mittelman, M. S., 458
Mittman, B. S., 458
Miyahara, S., 141
Modestin, J., 234
Modrego, P. J., 456
Moffatt, M. F., 397
Moffitt, T. E., 32, 35, 150, 153, 180, 217, 406–409, 413, 472–474
Mohlman, J., 184
Moitra, E., 204
Moldin, S. O., 260
Molina, B. S. G., 403
Molina, S., 179
Moll, K., 422
Molnar, B. E., 227, 380
Molski, T. F., 266
Monahan, J., 492, 504, 505
Moniz, E., 15
Monk, C. S., 184
Monroe, S. M., 148
Monuteasu, M. C., 400
Monuteaux, M., 399
Monuteaux, M. C., 400
Monz, B. U., 366
Moore, B. A., 323
Moore, P. S., 421
Moos, B. S., 317
Moos, R. H., 310, 316, 317
Mora, S., 53
Moran, E. K., 254
Moran, M., 396
Moreau, D., 155
Moreland, K., 340
Morenz, B., 381
Morey, L. C., 479
Morf, C. C., 479
Morford, M., 439
Morgan, C., 251
Morgan, C. M., 326
Morgan, J. P., 294
Morgan, M. J., 304
Morgan, S. B., 433
Morgan, T. J., 323
Morgenstern, J., 288, 323
Morhart, V., 316
Moring, J., 261, 270
Morley, 247
Morokoff, P. J., 372
Moroney, J. T., 455
Morrell, W., 335
Morris, R., 423
Morriss, R. K., 158
Morrow, J., 152
Morse, S. J., 491, 492
Mortensen, P. B., 260
Moscicki, E. K., 165
Moser, C., 383
Moses, J. A., 95
Moulton, J. L., 418
Mowrer, O. H., 183
Mrad, D. F., 492
MTA Cooperative Group, 399, 403, 404
Muehlenhard, C. L., 370
Mueser, K. T., 3, 280, 282
Mufson, L., 155
Mull, C., 268
Muller, R. A., 432
Mullin, B. C., 417
Mulrooney, J., 305
Mulsant, B. H., 276
Multon, K. D., 117
Mulvey, E. P., 492, 504
Mundle, G., 316
Mundo, E., 204, 210
Mundy, P., 432
Munetz, M. R., 505
Munoz, K. E., 153
Munoz, R. F., 120
Munro, S., 295
Munson, J., 437
Muntner, P., 339
Murnen, S. K., 348
Murphy, G. M., Jr., 322
Murphy, J., 50
Murphy, S. L., 290
Murray, C. J. L., 135
Murray, G., 154
Murray, R. M., 253
Murray-Close, D., 398
Murrell, E., 190
Mustonen, T. K., 292
Myers, J., 175, 187, 307, 474
Myers, J. M., 184, 409
Myin-Germeys, I., 269
Mykletun, A., 135
Mystkowski, J., 194

N

Nacewicz, B. M., 437
Nagayama-Hall, G. C., 120
Nagler, S., 262
Naimark, D., 495
Nakagawa, S., 163
Nakayama, D., 420
Naranjo, C. A., 144
Narendran, R., 277
Narrow, W. E., 158
Nasello, A. G., 376
Nasser, M., 349
Nathan, P. E., 117
Nathanson, J. N., 205, 206
National Academy on an Aging Society, 444
National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 292
National Center for Health Statistics (NCHS), 42, 450
National Center for Justice, 386
National Center for Victims of Violent Crime, 387
National Highway Transportation Safety Administration, 289–290
National Institute of Child Health and Human Development, 424
National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 289
National Institute on Drug Abuse, 303
National Institutes of Health, The Ad Hoc Group of Experts, 296
National Survey on Children's Health, 403
Neale, J. M., 110, 149, 255
Neale, M. C., 142, 184, 482, 483
Nearing, K. I., 183
Nechamkin, Y., 163
Neisser, U., 45
Nelson, B., 258
Nelson, E. C., 380, 381
Nelson, E. E., 184
Nelson, J. C., 146, 160
Nelson, K. A., 271
Nelson, M. D., 268
Nelson, M. L., 308
Nelson, R. O., 90
Nemeroff, C. B., 40, 143, 146, 160
Nestle, M., 340
Nestler, E. J., 38
Neuchterlein, K. H., 269, 271
Neufeldt, S. A., 120
Neugebauer, R., 10, 119, 155, 270
Neuman, R. J., 401
Neumann, C. N., 472
Neumann, M., 454
Neumeister, A., 144
Neuner, F., 221
New, A. S., 477
Newcomb, M. D., 311
Newman, D. L., 180, 472

Newman, J. P., 180, 474, 475
Newman, M. G., 91, 191
Neylan, T. C., 217
Ngo, H. T., 325
NHBLI, 396
Nich, C., 323–325
Nicholls, L., 361
Nicholson, A., 136
Nicolosi, A., 365
Nicolson, N. A., 144
Nides, M. A., 322
Niederdeppe, J., 329
Nielsen, S. L., 168
Nielssen, O., 504
Nieminen, L. R. G., 134
Nierenberg, A. A., 162
Nietzel, M. T., 21
Nigg, J. T., 401, 402, 471
Nijenhuis, E., 226
Nikolas, M., 402
Nishith, P., 222
Nitschke, J. B., 144
Niv, N., 277
Noble, E. P., 308
Nobler, M. S., 163
Nobre, P., 372
Nobre, P. J., 372
Nock, M. K., 165, 166, 215, 406
Nocon, A., 178
Nolen-Hoeksema, S., 134, 152
Noll, J. P., 446
Noll, S. M., 348
Nopoulos, P., 253
Nordahl, T. E., 265
Nordberg, A., 451
Nordin, V., 435
Nordlie, 244
Norman, R. M., 281
Norman, S., 443
Normand, S. T., 456
Norton, G. R., 177
Norton, M. C., 447
Norton, P. J., 194
Noshirvani, H., 194
Novotny, C. M., 119
Noyes, R., 237, 239
Nuechterlein, K. H., 271
Nunez-Elizalde, A. O., 184
Nyklicek, I., 157

O

Obel, C., 402
O'Brien, J. T., 136
O'Brien, W. H., 89
Ochshorn, P., 328
Ockene, J. K., 319
O'Connor, C. M., 136
O'Connor, P. G., 325
Oden, T., 120
Odgers, C. L., 406, 407
Odom, S., 151
O'Donnell, M. L., 216
O'Donnell, P., 266, 267
O'Donohue, W., 29, 375, 384
O'Donovan, M. C., 262, 264
Oei, T. P. S., 157
Oetting, E. R., 301
O'Farrell, T. J., 318
Office of Applied Studies, 303
Ogburn, E., 288
Ogburne, A. C., 312
Ogden, C. L., 339
Ogden, T., 411
Ogles, B. M., 115, 125
Ogrocki, P. K., 451
O'Hara, M. W., 141, 150, 155
Öhman, A., 186–188
Øien, P. A., 483
O'Kearney, R. T., 421
Olabi, B., 266
Olatunji, B. O., 173
Oldham, J. M., 483
O'Leary, D. S., 263, 296
O'Leary, K. D., 126
O'Leary, S. G., 403
Olff, M., 180
Olfson, M., 134, 161, 392
Oliva, P. S., 231
Olivardia, R., 334
Oliver, L. L., 380
Ollendick, T., 434
Ollendick, T. H., 119
Olmsted, M. P., 333
O'Loughlin, J. O., 308
Olsen, S. A., 267
Olson, R. K., 423
Olsson, A., 183
Oltmanns, T., 255
Oltmanns, T. F., 466
O'Neal, J. M., 251
Ono, Y., 482
Oquendo, M. A., 143, 163, 168
Orav, E. J., 237
Ormel, J., 173
Orr, S. P., 215, 221
Orsillo, S. M., 196
Orson, F. M., 326
Ortiz, J., 408
Orvaschel, H., 413, 414, 419
Ory, M., 457
Osby, U., 139
Osiek, C., 146
Oslin, D. W., 320, 447
Ostbye, T., 445
Osterling, J., 431
Ostroff, J., 314
Oswald, D., 434
Otte, C., 217
Ottenbacher, K. J., 457
Otto, M. W., 121, 151, 158, 198
Otway, L. J., 479
Ouimette, P. C., 317
Overland, S., 135
Overmeyer, S., 401
Owen, M. J., 262, 264, 401
Owen, P. P., 347
Owens, E. B., 399, 400, 403
Ozer, D. J., 469
Ozer, E. j., 219

P

Pagan, J. L., 307
Pagano, M., 476
Page, 247
Pagnin, D., 159
Paik, A., 365
Pajonk, F. G., 162
Palmer, A. L., 184
Palmer, R. L., 352
Paluello, M. M., 204
Panas, L., 316
Pandiella, N. M., 402
Pang, K. L., 399
Panichelli-Mindel, S., 420
Pankiewicz, J., 292
Pantelis, C., 268, 273
Paparella, T., 438
Paradis, G., 308
Paris, J., 168, 238
Park, C. L., 220
Parker, 88
Parker, M. P., 232
Parker Tapias, M., 56
Parmelee, P., 459
Parnas, J., 262
Paronis, C. A., 310
Parsons, T. D., 194
Parssani, L. A., 266
Partonen, T., 142
Passarotti, A. M., 427
Patil, S. T., 266
Paton, J. Y., 397
Patrick, C. J., 310, 475
Patronek, G. J., 205, 206
Patterson, C. M., 474, 475
Patterson, G. R., 409, 410
Paty, J. A., 313
Paulhus, D. L., 480
Paulman, P. M., 314
Paulus, M. P., 302
Paxton, S. J., 344
Payne, C. R., 247, 340
Pearlson, G. D., 264, 268, 290
Peat, C., 333
Peeke, L. G., 414
Peeples, F., 410
Pekar, J. J., 290
Pelham, W. E., 404
Pendlebury, S. T., 455
Peng, M. W., 322
Peng, Y. B., 242
Penn, D. L., 3, 280
Pennebaker, J. W., 113, 114
Pennington, B. F., 423
Penzes, P., 267
Peou, S., 181
Peplau, L. A., 361
Perel, J. M., 155
Perera, R., 322
Peresson, G., 402
Perez, M., 350
Pérez-Stable, E., 292
Perfetti, C. A., 424
Pergamin, L., 186
Perkins, D., 274
Perkins, D. D., 411
Perkins, K. A., 310, 311
Perkonigg, A., 215
Perlin, M. L., 503
Perlman, C. A., 227
Perrochet, B., 301
Perry, J. C., 477, 484
Perry, R., 439
Persing, J. S., 237
Persons, J. B., 121
Pertusa, A., 206
Perugi, G., 204
Pescosolido, B. A., 3
Peters, M. L., 233, 242
Peters, T. J., 316
Peterson, C. B., 357
Petit, J. W., 413
Petry, N. M., 323, 325
Petrycki, S., 415
Pettinati, H. M., 320
Petty, C. R., 400
Pfeffer, C. R., 164
Pfiffner, L. J., 398
Pflanz, S., 169
Pfohl, B., 488
Phares, V., 395
Phelps, E. A., 183
Phillips, 247
Phillips, B. M., 413
Phillips, D., 485
Phillips, D. P., 167
Phillips, K., 209
Phillips, K. A., 202, 204, 205, 208, 210
Phillips, L. J., 269, 273
Phillips, M. L., 144, 145
Piacentini, J., 420
Piasecki, T. M., 319
Piccinelli, M., 236
Pickens, R. W., 307
Pickering, R., 294
Pickles, A., 436
Piedmont, R. L., 98
Pierce, J. M., 325
Pierce, J. P., 314
Pierce, K., 432, 437
Pierce, W. D., 342
Pierri, J. N., 266
Pietromonaco, P. R., 56

Pike, K. M., 338, 344, 350, 353, 354, 356
Pike, P. L., 98
Pilling, S., 279, 282
Pilowsky, D. J., 305
Pine, D. S., 179
Pineles, S. L., 189
Pini, S., 159
Pins, D., 253
Pinto, A., 206
Pinto-Gouveia, J., 372
Piper, A., Jr., 228
Pirozzi, R., 162
Pitkala, K. H., 459
Pitman, R. K., 218, 221
Pitts, S. C., 307
Piven, J., 436
Pizzagalli, D., 144
Placidi, G. P., 143
Plassman, B. L., 453
Plaud, J. J., 384
Plomin, R., 30, 32, 35, 423, 424, 474
Plomin, T., 408
Plummer, D., 444
Plutchik, R., 167
Poe, M. D., 437
Poldrack, R. A., 423
Pole, N., 217
Poliakoff, M. B., 232
Polich, J. M., 318
Poling, J., 326
Polivy, J., 333, 343–345
Pollack, M. H., 173
Pollard, S., 402
Pollock, V., 312
Polonsky, D. C., 376
Pomerleau, O. F., 307
Pomeroy, W. B., 363
Ponton, M., 454
Poole, D. A., 228
Pope, H. G., 347, 348
Pope, H. G. J., 339
Pope, H. G., Jr., 228, 231, 232
Pope, K. S., 228
Popelyuk, D., 361
Porter, S., 228
Portera, L., 178
Posey, M. J., 439
Postma, A., 233
Potenza, M. N., 306
Potkin, S. G., 267
Potter, W. Z., 161
Pouchet, A., 253
Poulton, R., 217, 269
Powell, R. A., 235
Powers, A. S., 184
Powers, B., 149
Powers, E., 291
Prechter, G. C., 444
Prentky, R., 387
Prescott, C. A., 149, 175, 184, 187, 307, 474
Pretty, H., 168
Price, D. D., 242
Price, E. C., 194
Prien, R. F., 161
Prieto, S. L., 414
Primack, B. A., 314
Prince, M., 450
Prince, M. J., 203
Prinstein, M. J., 165
Prinz, R., 149
Pristach, C. A., 277
Proctor, N., 120
Prudic, J., 159
Pryor, T., 333
Przeworski, A., 91
Pu, 245
Pugh, K. R., 423
Pujols, Y., 373
Purdie, F. R., 460
Purisch, A., 95
Purisch, A. D., 95
Putnam, F. W., 232, 235
Putnam, K. M., 145

Q

Qato, D. M., 444
Qualls, S. H., 443
Quas, J. A., 228
Quesenberry, C. P., Jr., 266, 268
Quinn, D. M., 89
Quinn, S. J., 221
Quinsey, V. L., 386, 505
Quinto, C., 107
Quirk, A., 325
Quispe-Agnoli, M., 167

R

Raab, G. M., 402
Rabe-Hesketh, S., 266
Rachman, S., 183, 208
Rachman, S. J., 126, 384
Racon, M. L., 280
Rademaker, A. R., 217
Rae, D. S., 158
Raffa, S. D., 195
Ragan, P., 288
Raggi, V. L., 404
Raine, A., 408, 471, 473–475, 485
Rajagopal, S., 210
Ramstam, M., 434
Ranger-Moore, J., 292
Rao, Y., 308
Rapee, R., 190
Rapee, R. M., 416, 419, 421
Rapin, I., 439
Rapoport, J. L., 203, 419
Rapp, M. A., 453
Rasanen, P., 191
Rasco, L., 432
Raskind, W. H., 423
Rassin, E., 209
Rather, B. C., 311
Ratto, C., 169
Rauch, S. L., 183, 202, 217, 218
Ravelli, A., 180
Ravnkilde, B., 147
Rawson, R. A., 326
Ray, W. A., 417
Rayner, R., 22, 187
Reas, D. L., 337
Reboussin, D. M., 159
Rector, N., 281
Rector, N. A., 281
Redding, N., 301
Redlich, F. C., 270
Redmond, C., 328
Redmond, D. E., 190
Reece, M., 361
Reed, S. D., 457
Regeer, E. J., 138
Regier, D. A., 158, 443
Regland, B., 266
Reich, D., 477
Reich, J., 485
Reich, W., 401
Reichborn-Kjennerud, T., 176, 339, 482, 483
Reichenberg, A., 272
Reid, D. H., 428
Reid, M. J., 410
Reidenberg, M. M., 374
Reifman, A., 313
Reilly-Harrington, N. A., 153
Reimherr, F. W., 161
Reinares, M., 158
Reis, H. T., 372
Reiss, D., 474
Reiss, D. J., 280
Reissing, E. D., 372
Rende, R., 408
Renneberg, B., 485
Renshaw, D. C., 375
Resick, P. A., 219, 222
Resnick, S. G., 282
Ressler, K. J., 143, 198
Reus, V. I., 136
Reuter, J. M., 272
Rey, J. M., 294–296
Reynolds, C. A., 452
Reynolds, C. F., III, 168
Reynolds, C. R., 88
Rezkalla, S. H., 291
Rhee, S. H., 407, 408
Rhines, J. S., 320
Rhines, K. C., 320
Rhode, P., 414, 416
Rhodes, T., 325
Rhodewalt, F., 479
Ricci, J. A., 135
Rice, F., 402
Rice, M. E., 505
Rich, B. A., 417
Richards, J. W., 314
Richards, M., 384
Richards, P. S., 356
Richards, R. L., 139
Richardson, G. A., 291
Richardson, R., 198
Richey, J. A., 186
Richters, J., 377
Rickels, K., 197
Ricks, D. M., 432
Ridenour, T. A., 381
Ridker, P. M., 53
Ridley, M., 30
Rieder, R. O., 267
Rief, W., 204, 236, 243
Riegel, D. L., 379
Riemann, B. C., 186
Rijsdijk, F. V., 206, 474
Riley, A. J., 375
Riley, E. J., 375
Rimland, B., 431
Rind, B., 380
Ringwalt, C., 327
Rinne, T., 486
Risi, S., 434
Rissel, C. E., 377
Ristuccia, C. S., 227
Ritchie, J. C., 147
Ritsher, J. B., 217
Ritter, B., 24
Ritvo, E. R., 439
Rivera-Medina, C., 120
Rizzo, A. A., 194
Roan, S., 300
Robbins, J. M., 238
Robbins, T. W., 184
Roberto, C. A., 333
Roberts, A. C., 381
Roberts, B. W., 309, 469
Roberts, L. J., 109
Roberts, R. E., 414
Roberts, T. A., 348
Robiner, W. N., 26
Robinson, D. N., 492
Robinson, L. A., 306, 313
Robinson, N. S., 152
Robinson, T. E., 309
Robinson, T. N., 312
Robinson-Whelan, S., 457
Rocha, H. L., 323
Rodewald, 231
Rodin, J., 444
Roecklein, K. A., 135
Roehrich, L., 311
Roehrig, J. P., 332
Roemer, L., 179, 192, 196, 197
Roesch, L., 134
Roesch, R., 500
Roffman, R. A., 295

Rogler, L. H., 99
Rohan, K. J., 135
Rohde, P., 151, 413–415
Rollnick, S., 385
Romans, S. E., 352
Roona, M. A., 328
Root, T. L., 334, 336
Rosa-Alcazar, A. I., 211
Rose, J. E., 288
Rose, S., 136
Rose, S. M. A., 133
Rosen, J. L., 258
Rosen, L., 378
Rosen, L. N., 135
Rosen, P., 460
Rosen, R. C., 365, 375, 378
Rosenbaum, J. F., 185
Rosenberg, D., 268
Rosenbloom, D., 288
Rosenfarb, I. S., 271
Rosengarth, K., 242
Rosenheck, R., 276
Rosenheck, R. A., 277
Rosenthal, D., 142, 261
Rosenthal, M. Z., 476
Rosman, B. L., 354
Ross, A., 325
Ross, C., 314
Ross, C. A., 226, 232, 235
Ross, G. J., 477
Rossello, J., 120
Rossiter, E. M., 336
Rosso, I. M., 268
Rosso, M. L., 138
Rost, 246
Rotge, J. Y., 207
Roth, W. T., 190
Rothbaum, B. O., 194, 198, 216, 221, 386
Rothman, A., 50
Rothschild, L., 465
Rothwell, P. M., 455
Rouleau, C. R., 348
Rounsaville, B. J., 155, 323
Rourke, B. P., 399
Rowe, D. C., 401
Rowland, D. L., 366, 372
Roy, A., 166, 169
Roy-Byrne, P. P., 173, 193
Roysamb, E., 142, 167, 217
Ruan, W. J., 294
Rubia, K., 401
Rubinstein, T. B., 338, 347
Rücker, G., 486
Rudd, M. D., 169
Rude, S. S., 151
Ruffer-Hesse, C., 372
Ruggero, C., 153
Rummel-Kluge, C., 276, 277
Rumsey, J. M., 423
Rundle, M. M., 145
Ruscio, A. M., 175, 203, 204
Rush, A. J., 120, 160
Ruskin, P. E., 447
Russ, E., 221
Russell, M., 311, 313
Russo, P. A., 366
Ruther, E., 304
Rutherford, M. J., 473
Rutks, I. R., 376
Rutledge, T., 52
Rutten, B. P., 268
Rutter, C. M., 163
Rutter, M., 30, 35, 422, 433, 435
Ryan, C., 420
Ryan, N. D., 415

S

Sabo, S. Z., 308
Sacco, R. L., 291
Sachdev, P., 453
Sachs, G. S., 162
Sachs, L., 403
Sackeim, H. A., 159, 167, 244
Sacks, F. M., 347
Sacks, O., 434, 435
Sackville, T., 222
Saczynski, J. S., 453
Saffer, H., 314
Safford, S., 420
Saha, S., 251
Saint Onge, J. M., 307
Sakel, M., 15
Saks, E. R., 279, 501
Salamone, J. D., 119
Salan, S. E., 296
Salary, C. B., 415
Saleh, P. A., 268
Salekin, R. T., 485
Salem, J. E., 274
Salidas, J., 423
Salkovskis, P. M., 47, 185, 208, 247
Salter, D., 384
Salvatori, S., 240
Sami, N., 399
Sammut, P., 202
Sampson, S. M., 454
Samuel, D. B., 468
Samuels, J., 206, 209, 465
Sanchez, D. T., 361
Sanchez-Meca, J., 211
Sandberg, S., 397
Sander, C., 211
Sandy, J. M., 306, 310
Sanislow, C. A., 466, 469
Santarelli, L., 163
Santonastaso, P., 336
Sapolsky, R., 220
Sar, V., 232, 240
Sareen, J., 173
Sartorius, N., 71, 252–254
Saultz, J., 291
Savage, C. R., 209
Savard, P., 196
Savoie, T. D., 272
Sax, K. W., 144
Saxe, M., 163
Saxena, S., 163, 210
Sayed-Tabatabaei, F. A., 143
Saykin, A. J., 268
Sbrocco, T., 372
Scahill, L., 434
Scamra, C., 291
Scanlan, J., 186
Scanlan, J. M., 457
Scarborough, H. S., 423
Schaefer, C. A., 266, 268
Schaefer, H. S., 145
Schaie, K. W., 445
Schalock, R. L., 425
Schatzberg, A. F., 160
Schauer, M., 221
Schecter, R., 418
Scheflin, A. W., 228
Schell, A. M., 188
Schene, A. H., 155
Scherer, S. W., 263
Scherk, H., 162
Scherr, P. A., 453
Scherrer, J. F., 307
Schick, V., 361
Schilder, P., 230
Schleifer, M., 411
Schlenger, W. E., 305
Schlesser, M., 167
Schlundt, D. G., 344
Schmeidler, J., 230
Schmid, F., 277
Schmidt, E., 318
Schmidt, F., 149, 469
Schmidt, G., 369
Schmidt, N. B., 166, 186, 191
Schmitt, D. P., 363
Schmitt, W. A., 180, 475
Schnab, D. W., 402
Schnaider-Beeri, M., 453
Schneck, C. D., 141
Schneider, J. A., 453
Schneier, F. R., 198
Schniering, C. A., 416
Schoeneman, T. J., 10
Schoenwald, S. D., 411
Schooler, J. W., 228
Schooler, N. R., 276
Schopler, E., 438
Schreiber, F. L., 232
Schreiber, G., 163
Schreibman, L., 438
Schuckit, M. A., 286, 287, 302
Schulsinger, F., 261
Schumacher, J. E., 323
Schumacher, M., 136
Schumm, L. P., 444
Schuster, D., 329
Schutte, K. K., 310
Schwartz, J. E., 136, 269
Schwartz, M. B., 348
Schwartz, S., 270
Schwartz, S. A., 213
Schwarz, S., 277
Schweizer, E., 197
Schwitzgebel, R. K., 500, 507
Schwitzgebel, R. L., 500, 507
Scorolli, C., 377
Scott, C., 219
Scott, K. M., 134
Scroppo, J. C., 231
Seal, B. N., 373
Sedaghadt, F., 432
Seedat, S., 134, 197, 203, 220
Seelaar, H., 454
Seeley, J. R., 413, 414
Segal, D. L., 443
Segal, Z., 163
Segal, Z. V., 48, 151, 157
Segraves, K. B., 366, 369
Segraves, R. T., 366, 369, 370, 372, 374, 376
Segurado, R., 142
Seider, B. H., 454
Seidler, G. H., 221
Seidman, L. J., 262, 272
Seidman, S. N., 119
Sekine, Y., 232
Sekirnjak, G., 86
Selemon, L. D., 267
Seligman, M. E., 122
Seligman, M. E. P., 188
Selkoe, D. J., 451
Selling, L. S., 11
Selwood, A., 458
Selye, H., 82
Semple, W. E., 265
Sen, S., 203
Sendersky, V., 445
Seneca, N., 144
Sensky, T., 281
Serdula, M. K., 347
Seshadri, S., 453
Seto, M. C., 377, 380, 384
Setters, M. J., 144
Setzer, N. J., 420
Sexton, T. L., 54
Shachnow, J., 477
Shaffer, D., 80
Shafran, R., 344
Shah, G. M. S., 253
Shane, M. S., 475
Shankman, S. A. M. A., 133
Shaper, A. G., 448
Shapiro, F., 221
Shapiro, R., 252
Shapiro, T., 436

Sharkansky, E. J., 219
Sharma, V., 235
Sharp, W., 401
Sharpe, D., 211
Shaver, P. R., 56
Shaw, B. F., 161
Shaw, D. S., 410
Shaw, H., 336, 357
Shaw, L. J., 53
Shaywitz, B. A., 422, 423
Shaywitz, J., 184
Shaywitz, S. E., 422, 423
Shea, M. T., 155, 161, 466, 476
Shearin, E. N., 167
Sheline, Y., 40, 144, 145
Shelton, R. C., 38, 161
Shelton, T., 404
Shen, G. H. C., 107
Shen, Y., 436
Shenk, D., 30, 31
Shenton, M. E., 218, 471
Shepard, J. W. J., 444
Sher, K. J., 306, 307, 311, 312
Sher, L., 135
Shergill, S. S., 253
Sherman, D. K., 401
Shermis, M. D., 191
Shern, D. L , 282
Shiffman, S., 90, 307, 310, 311, 313, 322, 336
Shifren, J. L., 366
Shih, J. H., 414
Shimizu, H., 181
Shimon, H , 163
Shin, C., 328
Shin, L. M., 184, 218
Shin, M., 427
Shinar, O., 306
Shiner, R., 309, 469
Shippee, S. K., 370
Shlik, J., 190
Shneidman, E. S., 166, 168
Shnur, E., 411
Shobe, K. K., 227
Shogren, K. A., 425
Short, A., 438
Sidani, S., 457
Siegel, L. J., 24, 419, 420
Siegle, G. J., 145
Siegler, I. C., 443
Siever, L. J., 471, 477
Sigman, M., 395, 432, 435
Silberg, J., 30, 35
Silberman, E. K., 235
Silbersweig, D., 477
Silbersweig, D. A., 253
Silovsky, J. F., 185
Silva, P. A., 180
Silva, S., 415
Silverman, K., 300, 318, 323
Silvia, P. A., 408
Simeon, D., 230
Simeone, L., 459
Simmel, C., 398, 402
Simmons, H., 419
Simon, G., 173
Simon, G. E., 119, 133, 134, 154, 163, 235, 238, 246–248
Simon, N. M., 198
Simon, R. J., 494
Simon, S. L., 301
Simon, T. R., 328
Simon, W., 161
Simonoff, E., 407
Simons, A. D., 350
Simpson, E. E., 295
Singer, J., 276
Sinha, S. S., 184
Siok, W. T., 424
Sirovatka, P. J., 178
Sitzer, D. I., 282
Skeem, J. L., 505
Skinstad, A. H., 288
Skodol, A. E., 369, 471, 481–483
Skoog, G., 203
Skoog, I., 203, 447
Slater, E., 242
Slevec, J. H., 336
Slob, A. K., 366
Slusher, B. S., 266
Slutske, W. S., 407
Small, B. J., 449
Smallish, L., 400, 417
Smart, R. G., 312
Smith, 246, 247
Smith, B. W., 184
Smith, G. R., 238
Smith, G. T., 311
Smith, I., 316
Smith, M. L., 125
Smith, S. M., 288
Smith, T., 438, 458
Smith, T. L., 286
Smits, J. A., 194
Smits, J. A. J., 198
Smoller, J. W., 173
Smyth, J., 345, 346
Smyth, N. J., 168
Snidman, N., 185
Snyder, D. K., 54
Snyder, K. S., 271
Soares, B. G. O., 376
Soares, J. J. F., 186
Sobczak, S., 144
Sobell, L. C., 318, 319
Sobell, M. B., 318, 319
Solhan, M. B., 476
Soloff, P. H., 477
Solomon, D. A., 132
Sondergaard, L., 240
Soomro, G. M., 210
Southwick, S. M., 180
Soutullo, C. A., 381
Souza, J. S., 197
Soyka, M., 316
Spanos, N. P., 232, 233
Sparrow, S. S., 434
Spaulding, W., 281
Spears, L., 439
Spector, I., 375
Speicher, C. E., 457
Spek, V., 157
Spence, S. H., 414
Spencer, S. J., 89
Spencer, S. M., 292
Spencer, T., 403
Spengler, A., 383
Sperling, R. A., 451, 456
Spezio, M. L., 432
Spiegel, J. P., 230, 235
Spielman, D., 268
Spinazzola, J., 221
Spinhoven, P., 155, 488
Spitzer, R. L., 80, 229, 369, 379, 472, 482
Spitzer, R. M., 338
Sporer, A. K., 321
Spoth, R. A., 328
Sprich, S., 401
Spring, B., 58
Squires, D., 251
Sramek, J. J., 277
St. Pourcain, B., 436
Stack, S., 167
Stacy, A. W., 295, 311
Stahl, D., 266
Stahl, S., 162
Stanley, B., 167
Stanley, M., 167
Stapleton, J. A , 216
Starcevic, V., 202
Stassen, H. H., 139, 448
Stastny, J., 144
Staugaard, S. R., 186
Stead, L., 322
Stead, L. F., 322
Steadman, H., 505
Steadman, H. J., 3, 492, 504, 505
Steel, C., 281
Steele, A. L., 356
Steele, C. M., 89, 311
Steen, R. G., 268
Steer, R. A., 167, 310
Stefan, S., 505
Steiger, H., 336
Stein, D. J., 4, 197, 202, 203, 208, 211, 220
Stein, E. A., 292
Stein, L. I., 282
Stein, M. B., 176, 184, 190
Stein, M. D., 326
Steinberg, A. M., 222
Steiner, M., 486
Steinhausen, H , 337
Steinhausen, H. C., 395
Stek, M. L., 453
Steketee, G., 204–206, 209–212
Stephens, R. S., 295
Sterba, S. K., 165
Stern, A. P., 204
Stern, R. S., 203
Sternberg, M. R., 361
Stevenson, J., 382
Stewart, D. E., 53
Stewart, E., 317
Stewart, M. O., 194
Stewart, W. F., 135
Stice, E., 313, 336, 337, 345, 347, 348, 357, 358, 414
Stiles, W. B., 117
Stinson, F. S., 288, 294
Stitzer, M. L., 325
Stock, S. E., 429
Stoessel, P., 163
Stolar, N., 281
Stolorow, R. D., 272
Stone, A. A., 90
Stone, G., 52
Stone, J., 240
Stone, M. H., 476
Stopa, L., 189
Storandt, M., 451
Stormer, S. M., 344
Story, M., 350
Stout, R., 466
Stouthamer-Loeber, M., 406, 408
Stoving, R. K , 342
Strain, E. C., 300, 325
Strakowski, S. M., 144
Strandberg, T. E., 459
Straub, R. E., 262
Strauss, J. S., 251
Strauss, M. E., 451
Streeton, C., 320
Streltzer, 248
Striegel-Moore, R., 338
Striegel-Moore, R. H., 335, 336, 338, 339, 350
Stritzke, W. G. K., 310
Strober, M., 335, 341, 415
Strong, R. E., 161
Stroud, C. B., 148
Stroud, L. R., 310
Stroup, T. S., 275
Strub, R. L., 441
Struckman-Johnson, C., 386
Strunk, D., 194
Stuart, G. A., 121
Stuart, S., 150, 155
Stuart, S. P. 237
Stukenberg, K. W., 457
Sturm, V. E., 454
Styron, W., 130

Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 285–288, 292–294, 298, 301–305, 312, 313, 316
Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Center for Behavioral Health Statistics and Quality, 299
Suddath, R. L., 266
Sue, D., 120
Sue, D. W., 120
Sueoka, R., 482
Sugden, K., 153
Sullivan, J. M., 295
Sullivan, P. F., 142, 263, 335, 352
Suls, J., 52
Sulser, F., 38
Suomi, S. J., 186
Supplee, L., 410
Surles, R. C., 282
Surtees, P. G., 135
Susser, E., 270
Sussman, S., 295, 313, 321, 328
Sussman, T., 321
Sutcliffe, J. P., 232
Sutker, P. B., 217, 472
Sutton, J., 188
Suwanlert, S., 395
Suwanlert, S. C., 395
Suyenobu, B., 242
Suzuki, K., 73, 205
Svikis, D. S., 307
Swain, A., 288
Swain, A. M., 141
Swain, J., 190
Swanson, J., 401, 403
Swanson, J. M., 403
Swanson, J. W., 3, 504
Swartz, H. A., 154
Sweeney, J. A., 268
Sweet, J. J., 96
Sweet, R. A., 276
Swica, Y., 234
Swingen, D. N., 375
Sylvia, L. G., 107
Sysko, R., 119, 336
Syvalahti, E., 264
Szasz, T. S., 169
Szatmari, P., 434
Szczypka, M. S., 343
Szechtman, H., 203, 208

T

Tada, Y., 457
Taft, C. T., 222
Tageson, C. W., 414
Tait, R. J., 325
Takei, N., 205
Talcott, G. W., 169
Tallal, P., 424, 425
Tallmadge, J., 402
Tambs, K., 217
Tang, J. L., 321
Tang, M. X., 455
Tang, T. Z., 161
Tannenbaum, L., 198
Tannock, R., 401
Tanzi, R. E., 453
Tapert, S. F., 302
Targum, S. D., 135, 138
Tarrier, N., 169, 281
Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures, 116, 124
Tataryn, D. J., 227
Tavris, C., 361
Taylor, A., 408
Taylor, C. B., 190, 197
Taylor, C. T., 195, 481
Taylor, D. O., 55
Taylor, E., 401
Taylor, J., 408, 473
Taylor, J. R., 306
Taylor, K., 169
Taylor, M. J., 301
Taylor, S., 207, 208, 216
Teachman, B. A., 151, 420
Teasdale, J. D., 48, 157
Tedeschi, R. G., 220
Teitelbaum, M. A., 53
Teitelbaum, P., 342
Telch, M. J., 191
Temple, E., 423
ten Have, M., 138
Ten Have, T., 168
Ten Have, T. R., 169
Tennstedt, S. L., 453
Teper, E., 136
Tercyak, K. P., 308
Teri, L., 444, 457, 458
Terman, M., 135
Terry, R. D., 450
Tessner, K., 259, 268
Test, M. A., 282
Thapar, A., 401, 402
Thase, M. E., 143, 160–162
Theobald, H., 291
Thibaut, F., 383, 388
Thiel, T., 477
Thiruvengadam, A. P., 146
Thoits, P. A., 49
Thomas, G., 313
Thomas, K. L., 295
Thomas, P., 253
Thomas, R. C., 466
Thompson, A. D., 258
Thompson, G. O. B., 402
Thompson, J. K., 344
Thompson, J. M., 147
Thompson, L. L., 406
Thompson, P. M., 301, 302
Thompson, W., 145
Thompson-Brenner, H., 119
Thomson, 247
Thurber, C., 432
Thurow, M. E., 220
Tiefer, L., 361, 376
Tienari, P., 261, 270, 471
Tiggemann, M., 336
Tihonen, J., 191
Timko, C., 317, 444
Tipp, J. E., 286
Tobin, D. L., 336
Tobler, N. S., 328
Toffers, J., 486
Tolin, D., 206
Tolin, D. F., 173, 180, 198, 206, 217, 221
Tomko, R. L., 465
Tompkins, M. A., 213
Tondo, L., 162
Toneatto, A., 318
Tonigan, J. S., 317
Tonnesen, P., 322
Tonstad, S., 322
Tonyes, L., 427
Toone, L., 447
Torgersen, S., 142, 176, 242, 471, 482, 483
Torres, A., 436
Torres, A. R., 203
Torrey, E. F., 266, 509
Torti, F. M., 457
Toseland, R. W., 458
Toth, K., 430
Totterdell, P., 107
Toufexis, A., 241
Townsend, J., 437
Townsley, R. M., 176
Trace, S. E., 263
Tracey, 242
Tragesser, S. L., 476
Tran, G. Q., 311
Trauer, T., 253
Treadway, M. T., 144
Treat, T. A., 121, 346
Tremblay, L. K., 144
Tremeau, F., 254
Trent, S. C., 98
Treynor, W., 152
Trierweiler, S. J., 98
Trimpey, J., 317
Trinder, H., 209
Trinh, N. G., 402
Trivedi, M., 120, 160
Trivedi, M. H., 160
Tromovitch, P., 380
Troughton, E., 112, 313, 473
True, W. R., 307, 407
Trull, T. J., 465, 471, 476
Tsai, D. C., 98
Tsai, G., 266
Tsai, G. E., 288
Tsai, J. L., 49, 50, 98
Tsai, S. J., 206
Tsai, S.-Y., 136
Tseng, 245
Tsiantis, J., 395
Tsjoen, G., 362
Tsoh, J. Y., 354
Tsuang, M., 262
Tsuang, M. T., 262, 307
Tully, L. A., 401
Tune, L. E., 264
Turecki, G., 168
Turetsky, B. I., 268
Turk, C. L., 179, 192
Turk, D. C., 238
Turkheimer, E., 30, 32, 43, 307, 466
Turkington, D., 281
Turner, C. F., 86
Turner, C. M., 419
Turner, E. H., 160
Turner, S. M., 176
Turner, T., 281
Tuvblad, C., 474
Twamley, E. W., 53, 281, 282
Tyrka, A. R., 351
Tyson, M., 477

U

Uchinuma, Y., 232
Uebelacker, L. A., 54, 313
Uher, R., 153
Uhlenhuth, E. H., 444
UK ECT Review Group, 159
Ulrich, R., 281
Um, K., 181
Underwood, M. D., 167
Unger, J. B., 329
Ungerer, J. A., 432
U.S. Bureau of the Census, 443
U.S. Department of Health and Human Services, 3, 119, 120, 251, 277, 292, 293, 321, 327, 340, 447
U.S. Department of Health and Human Services, Administration for Children and Families, 411
Unrod, M., 311
Urada, D., 324
Urbaniak, H., 316
Ursano, R., 183

V

Vaccaro, D., 313
Vacha-Haase, T., 85
Vaglenova, J., 402
Valdez, C. R., 151

Valencia, M., 280
Valenti, A. M., 277
Valentine, J. D., 219
Valenzuela, M. J., 453
Valeri, S. M., 416
Van Ameringen, M. A., 76
Vance, S., 362
VandenBos, G. R., 447
van den Brink, W., 486
van den Broucke, S., 352
Vandereycken, W., 352
van der Kolk, B. A., 221, 477
van der Sande, R., 169
van der Veen, F. M., 145
van der Zee, J., 455
van Dyck, R., 488
van Elst, L. T., 477
van Engeland, H., 439
van Erp, T. G., 268
van Erp, T. G. M., 268
van Hoeken, D., 334, 336
van Kammen, W. B., 406
Van Kirk, J., 320
Van Oppen, P., 211
van Orden, K. A., 167, 168
van Os, J., 258, 268, 269
van Praag, H., 167
van Rossen, R., 401
Van Scoyk, S., 381
van Straten, A., 176
van Zuiden, M., 217
Varley, C. K., 439
Varnado, P. J., 354
Vasterling, J. J., 220
Vaughn, C., 185
Vazquez, G., 162
Veale, D., 204, 209
Vega, W. A., 133
Veit, R., 474
Velakoulis, D., 268, 273
Velten, E., 317
Velting, O. N., 420
Venables, P. H., 408, 474
Ventura, J., 269
Verhoeff, P., 144
Vermetten, E., 217, 218
Vermilyea, J. A., 179
Vertommen, H., 352
Vesselinov, R., 504
Vickrey, B. G., 458
Vidal, X., 326
Videbech, P., 147
Vidrine, J. I., 319
Vieta, E., 147, 158
Vignoles, V. L., 479
Viitanen, M., 449
Viken, R., 307
Viken, R. J., 346
Villemure, 243
Vinkers, D. J., 453
Vinogradov, S., 282
Virtanen, M., 13
Virués-Ortega, J., 438
Vitaliano, P. P., 457
Vitello, C. J., 388
Vitousek, K., 351
Vitousek, K. M., 344
Vittengl, J. R., 155
Vladar, K., 267
Voelz, Z. R., 169
Vogeltanz, N. D., 313
Vohs, K., 361
Volk, D. W., 266
Volk, R. J., 295
Volkmar, F. R., 434
Volkow, N. D., 302, 303, 343
Völlm, B., 486
Volpicelli, J. R., 320
Von Knorring, A.-L., 435
Von Korff, M., 133, 163, 236
Von Krafft-Ebing, R., 360
VonKroff, M., 173
von Mutius, E., 397
von Ranson, K. M., 348
von Sanden, C., 421
Voon, V., 145
Voss, W. D., 180, 475
Vriends, N., 183
Vuchinich, S., 409
Vuorio, K., 264
Vythilingam, M., 218

W

Waddell, J., 194
Wade, T. D., 341, 356
Wade, W. A., 121
Wagner, F. E., 221
Wagner, H. N., 264
Wahl, O. F., 78
Wahlbeck, K., 276
Wainwright, N. W., 135
Wakefield, J., 7
Wakefield, J. C., 7
Wakefield, M., 328
Walden, K. P., 327
Waldinger, M. D., 370
Waldman, I. D., 401, 407, 408
Walitzer, K. S., 311, 318
Walker, E., 251, 268
Walker, E. F., 259, 268, 269, 272
Walkup, J. T., 420
Wallace, C. J., 279
Wallace, D., 323
Wallen, A. S., 458
Waller, D. A., 342
Waller, G., 336, 352, 477
Wallfisch, A., 321
Walling, D., 222
Walsh, B. T., 119, 353, 356
Walsh, D., 260
Walsh, T., 263
Walshaw, P. D., 153
Walters, G. L., 86
Wanchai, W., 395
Wanchism, J., 348
Wang, C.-Y., 275
Wang, G. J., 302, 303
Wang, K., 436
Wang, M. Q., 306
Wang, P. S., 119, 154, 193
Wansink, B., 340
Ward, A. S., 301
Warner, L. A., 180, 288
Warshaw, M., 179
Warwick, 247
Wassertheil-Smoller, S., 173
Waters, A., 336
Waters, A. J., 310
Waters, N., 266
Watkins, E. R., 152
Watkins, J. T., 155
Watkins, M. W., 88
Watkins, P. C., 46
Watkinson, B., 294
Watson, A. C., 504, 506
Watson, D., 76, 150
Watson, J. B., 22, 187
Watson, N. T., 320
Watson, S., 147
Watt, N. F., 272
Watters, E., 349
Watts, F. N., 186
Way, L. E., 276
Wayne, G. F., 292, 314
Weathers, F., 219
Weathers, F. W., 228
Weaver, I. C. G., 34
Weaver, T. L., 222
Weber, M. K., 381
Weber, S., 337
Weber, W., 398
Webster, C., 505
Webster, J. J., 352
Webster, R., 459
Webster-Stratton, C., 410
Wechsler, D., 98
Weekes, J. R., 233
Weersing, V. R., 416
Wegner, D. M., 208
Wehmeyer, M., 429
Wehr, T. A., 106, 135
Weickert, C. S., 262
Weierich, M. R., 215
Weijnen, F. G., 439
Weinberger, D. R., 263, 266, 267, 269
Weinberger, J. L., 231
Weinberger, L. E., 511
Weiner, B., 151
Weiner, D. B., 12
Weiner, R. D., 159
Weinstein, H., 502
Weinstein, R. S., 89
Weintraub, S., 149
Weisberg, R. B., 372, 373
Weisberg, R. W., 139
Weisman, A. G., 271
Weisman, C. S., 53
Weiss, B., 395
Weiss, D. S., 173
Weiss, G., 400, 404
Weiss, L. A., 436
Weissman, A., 167
Weissman, M., 134
Weissman, M. M., 133, 155, 178, 180
Weisz, J. R., 24, 44, 395, 414, 416, 419
Wells, A., 188, 189, 195
Wells, C. E., 458
Wells, K. C., 402, 403
Welsh, R., 404
Wender, P. H., 142, 261
Wenning, B., 477
Wenzel, A., 168
Wessel, I., 230
Wessely, S., 217
Westen, D., 20, 119
Wethington, E., 251
Whalen, C. K., 245, 398, 404
Whelan, G., 320
Whisman, M. A., 54, 78, 148, 313
Whitaker, A., 419
Whitaker, A. H., 401
Whitaker, R., 12, 15
White, C. N., 477
White, D. A., 427
White, J. W., 402
White, K. S., 196
White, S. W., 434
Whitehouse, W. G., 152
Whitfield, C. L., 228
Whitfield, S., 253
Whiting, S. E., 420, 421
Whitmore, E. A., 406
Whittal, M. L., 355
Whitty, P., 163
Wiborg, I. M., 196
Widiger, T. A., 76, 468, 471
Widom, C. S., 380
Wiech, 242
Wiederanders, M., 387
Wiederman, M. W., 333
Wierson, M., 410
Wik, G., 183
Wildes, J. E., 350
Wilens, T., 403
Wilfley, D., 350
Wilfley, D. E., 357
Wilhelm, F. H., 189
Wilhelm, S., 204, 212
Wilkinson, D., 456
Wille, R., 388
Willemsen-Swinkels, S. H. N., 439

Willford, J. A., 291
Williams, C. J., 53
Williams, D. R., 133
Williams, J., 112, 211
Williams, J. B. W., 80
Williams, J. M., 157
Williams, J. M. G., 48, 157, 186
Williams, J. W., 453, 455
Williams, M., 408
Williams, M. A., 299
Williams, N. A., 307
Williams, N. M., 262
Williams, P. A., 439
Williams, S. C., 253, 266
Williamson, D. A., 346
Willis, S. L., 453
Wills, T. A., 306, 310, 313
Wilsnack, R. W., 313
Wilsnack, S. C., 313
Wilson, A. J., 424
Wilson, D., 376
Wilson, D. B., 402
Wilson, G., 209
Wilson, G. T., 126, 336, 337, 353–357
Wilson, P. G., 428
Wilson, R. S., 453
Wimo, A., 450
Winblad, B., 450
Winchel, R. M., 167
Wincze, J. P., 209, 371, 372
Wingate, L. R., 167
Wingfield, N., 332
Winick, B. J., 498, 510
Winje, D., 222
Winkleby, M. A., 53
Winters, R., 153
Wirshing, D. W., 514
Wirshing, W. C., 279, 281, 514
Wirz-Justice, A., 107
Wise, A., 267
Wisniewski, S. R., 120, 160
Witlox, J., 459
Wittchen, H. U., 126, 178, 179, 191, 203
Witte, T. K., 168
Wolf, M., 423
Wolfe, V. V., 381
Wolitzky, D., 118
Wolkowitz, O. M., 136
Wolpe, J., 23, 194, 374
Wolraich, M. L., 402
Women's Health Initiative Screening Committee, 52
Wonderlich, S. A., 338, 352
Wong, D. F., 264
Woo, J. S., 373
Wood, J. J., 414, 419
Wood, J. M., 87
Wood, M. D., 312
Wood, P. K., 306, 311, 312
Wood, S., 443
Wood, S. J., 258
Woodberry, K. A., 272
Woodmansee, M. A., 494
Woodruff, P. W., 266
Woods, N. F., 453
Woods, S. W., 258
Woodside, D. B., 351, 352
Woody, E. Z., 208
Woody, G. E., 326
Woolaway-Bickel, K., 166
World Health Organization, 71
Wortman, C. B., 222
Wouda, J. C., 370
Wouters, L., 486
Wright, C. I., 184
Wright, I. A., 266
Wright, R. J., 460
Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators, 52
Wu, L. T., 305
Wykes, T., 281, 282
Wylie, K., 372
Wylie, K. R., 375
Wynn, J. W., 438
Wynne, L. C., 261, 270, 471

X

Xia, J., 282
Xiam, H., 307
Xian, H., 423
Xiang, Y-T., 275
Xu, C., 266
Xu, J., 290
Xuie, X., 307

Y

Yaari, R., 456
Yaeger, A. M., 310
Yaffe, K., 453
Yale, S., 260
Yan, L. J., 153
Yang, C. H., 206
Yang, J., 324
Yang, Y., 475
Yanovski, S. Z., 338
Yassouridis, A., 146
Yates, W. R., 112, 313, 473
Yeager, C. A., 234
Yee, J. L., 457
Yehuda, R., 184
Yen, S., 476
Yerkes, R. M., 173
Yildiz, A., 146
Yirmiya, N., 432, 435
Yoast, R., 299
Yonkers, K. A., 179
Yoshimura, K., 482
Young, A. S., 277
Young, J., 162
Younglove, J. A., 388
Youngstrom, E. A., 417
Younis, Y., 349
Yuille, J. C., 228
Yung, A. R., 258, 273
Yurgelun-Todd, D., 146

Z

Zacny, J., 322
Zaimovic, A., 304
Zajonc, 245
Zakzanis, K. K., 278
Zald, D. H., 144
Zanarini, M. C., 80, 466, 469, 476, 477
Zane, M. D., 193
Zapf, P. A., 500
Zarate, R., 279
Zarit, J. M., 449
Zarit, S. H., 444, 449
Zatzick, D. F., 173
Zbikowski, S. M., 306
Zelikowsky, M., 194
Zeller, P. J., 132
Zellner, D. A., 334
Zelman, D. C., 319
Zerwas, S., 263
Zhai, J., 278
Zhang, 247
Zhang, H., 436
Zhang, J., 457
Zhang, L., 266
Zhang, T. Y., 34
Zhang, Z., 436
Zheng, H., 321
Zhou, D., 304
Zhou, Q., 242
Zia, M., 308
Ziegler, 245
Zigterman, D., 420
Zilboorg, G., 10
Zill, P., 167
Zimand, E., 194
Zimmer, D., 375
Zimmer, L., 294
Zimmerman, M., 80, 465
Zinbarg, R., 150, 183, 185, 186
Zinberg, N. E., 296
Zipursky, R. B., 278
Zito, J. M., 277
Zlotnick, C., 155
Zohar, A. H., 209
Zohar, J., 197
Zubin, J., 58
Zupan, B. A., 398

Konu Dizini

1000 Genom Projesi, 51
12 adım (Adsız Alkoliklerin), 317
5-HTT, *bakınız* Serotonin transporter geni

A

AA (Adsız Alkolikler), 316-319
AAZGB, *bakınız* Amerikan Zihinsel ve Gelişim Bozuklukları Derneği
ABAB tasarımı, 123, G1, G9
ABD Anayasası, 490, 505
ABD Enerji Bölümü, 513
ABD Sağlık Bakanlığı,
ABD Sağlık ve İnsan Hizmetleri Bakanlığı, 86
ABD Yüksek Mahkemesi, 15, 497, 500, 502, 503, 506, 508-509
ABD'nin Genel Cerrahı, 292, 293, 327
ABN (**kavisli sırt bakımı**, 34
Açık bellek, 229, 233, 234, G4
Adalet, William Wayne, 511
Adderall, 42, 403
Addington v. Texas, 506
Adet öncesi disforik bozukluk, 71, 130-132, G8
ADI (Anksiyete Duyarlılığı İndeksi), 191, G1
Adler, Alfred, 20
Adli hastaneler, 13, 495-496
Adrenal korteks, 40
Adrenokortikotropik hormon, 40
Adsız Alkolikler (AA), 316-319
ADT, *bakınız* ampirik olarak desteklenen tedaviler
Afoni (ses kısıklığı), 239
Afro Amerikalılar:
  Alkol kötüye kullanımı yaygınlığı/bağımlılık, 288
  anksiyete bozukluklarında, 119
  antipsikotik kullanımı ile, 277
  davranış bozukluklarında, 410
  esrar kullanımı ile, 295
  Head Start programlarında, 411
  kültürel yetkinlik tedavisi, 120
  psikopatoloji, 51
  streste, 53
  Tütün kullanımının yaygınlığı, 292
  vasküler demans, 455
  ve kalıpyargı tehdidi, 89
  yeme bozukluklarında, 350
Afyon, 297, G7
Agonistler, 38, G1
Agorafobi, G1
  ampirik olarak desteklenen tedaviler için, 116
  betimleme, 175
  DSM-5 ölçütleri için, 178
  etiyolojisi, 191
  psikolojik tedavi, 196
  tanısı, 174
Ağrı bozukluğu, 237, G7
Ağrı, somatik semptom bozuklukları ve, 238, 242, 248
Ahlaki farkındalık, 408
Ahlaki tedavi, 12, G7
Aile çalışmaları, 32
  disleksi, 423
  otizm spektrum bozukluğunun, 436
  şizofreninin, 260, 270
  yorumlama, 111
Aile desteği, 5
Aile kontrollü (checkup) (FCU) tedavisi, 410
Aile merkezli terapi (FBT), 355
Aile müdahaleleri (davranım bozukluğu), 410
Aile odaklı tedavi (FFT), 55, 158, G4
Aile tedavileri (madde kullanımı önleme), 328
Aile terapisi, 54-55
  anoreksiya nervoza için, 354
  bulimiya nervoza için, 356
  şizofreni için, 280
Aile yöntemi, 111, G4
Aile-ilişkili faktörler:
  alkol tüketiminde, 313
  bireylerde yeme bozuklukları, 352-353
  çocukluk dönemi ve ergenlik depresyonunda, 413-414
  psikopatolojide, 474
  şizofrenide, 270-272
Ailesel yüksek riskli çalışmalar, 258, 261-262, 273, G4
Ainsworth, Mary, 56
Ak madde, 38-39, G11
Akamprosat (Campral), 320
Akciğer kanseri, 52, 292
Akciğerler, marihuana etkisi, 295
Akıl hastalığı duruşmaları, 10
Akıl hastanesi, 11-12, G1
Akıl hastanesine yatırılmasına karşı, 511
Akıl sağlığı, sentetik, 500
Akıl Sağlığını Kaybedenleri için Savunma Reformu Yasası, 493-494
Akıl sağlığını kaybetme nedeniyle suçlu değil (NGRI), 493, 495-497, 501, 503, G7
Akıl sağlığını kaybetme savunması, 492-497, 501, G6
Akıl sağlığını kaybetme:
  hukuki kavram/terim, 491-492, 497
  ruhsal hastalık vs, 499
  ve ölüm cezası, 500-503
Akılcı-duygusal davranışçı terapi (REBT), 24-25, G9
Akran etkileri (davranım bozukluğu), 409
Akran liderliği, 329
Akran-baskısına dayanma eğitimi, 327, 328
Aksonlar (nöronlar), 37
AKT (aile kontollü) tedavisi, 410
Aktarım, 18, G10
Akut stres bozukluğu (ASB), 75, 215-216, G1
  belirti ve tanı, 215
  DSM-5 kriterleri için, 215
  tanısı, 174,
Alabama, 506-508
Alarm reaksiyonu, 82
Alba, Jessica, 350
Alfa seviyesi, 109
Algı, bozulmaları, 253
Algılanan kontrol, anksiyete bozuklukları ve, 185-186
Algısal yetenek, bilinçli farkındalık ve, 244
ALI (Amerikan Hukuk Enstitüsü) kurallar, 492-494, G1
Alkol dehidrojenazlar, 307
Alkol Kötüye Kullanım Ulusal Enstitüsü ve Alkolizm (NIAAA), 291
Alkol kötüye kullanımı ve bağımlılığı: *bakınız* adsız Alkolikler, 317
  ampirik olarak desteklenen tedaviler için, 116
  cinsiyet farklılıkları, 50
  maliyeti, 288-290
  meta-analizler arasında, 126
  yaygınlığı, 111, 288-290
Alkol kullanım bozukluğu, 76, 287-291
  alkolün kısa vadeli etkileri, 290
  alkolün uzun vadeli etkileri, 290
  genetik faktörler, 307
  istismar, 290-291
  tedavisi, 316-320
  yaygınlığı ve maliyeti, 288-290
Alkol miyopi, 311
Alkol, birinin alkol ölçümü, 290
Alkol:
  beklentileri ve beklentilerin hakkında, 311-312
  kesitsel-ulusal kullanım çalışmalarında, 312, 313
  kısa vadeli etkileri, 290
  raporların kullanımı, 286
  ve aşırı açlık hissetmenin nörobiyoloji, 309
  ve gerilim/stres, 310, 31
Alkolik (süresi), 287, 317
Alkolizm, yaygınlığı, 110, 111
Alkolle ilişkili trafik kazası ölümleri, 289, 290
Alleller, 32, G1
Allium fobi, 175
Almanya, 119, 369
Aloji, 254, G1
Alprazolam (Zanaks), 42
Altıncı Yasa Değişikliği, 490, 500
Alzheimer Derneği, 450
Alzheimer hastalığı, 93, 450-454, G1
  APOE-4, 112
  ve bakım veren desteği, 458
  ve bilgilendirilmiş onam, 514
Alzheimer, Alois, 450

Amenore (adet döngüsü kaybı), 332, 333
Amerika Birleşik Devletleri, 71, 72
  alkol tüketimi, 313
  anksiyete bozuklukları, 173
  bipolar bozukluk oranları, 138
  ilk akıl hastaneleri, 12
  madde kullanımı, 285-286
  metamfetamin kullanımı, 301
  obezite, 339
  otizm spektrum bozuklukları, 418
  panik ataklar, 177
  tedavi arayan insanların yüzdesi, 119
  tütün kullanmak, 292
  yeme bozukluklarında etnik farklılıklar, 350
Amerikan Akademisi Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi, 417
Amerikan Derneği Zihinsel ve Gelişim Bozuklukları (AAIDD), 393, 425, 426
Amerikan Hukuk Enstitüsü (ALI) kurallar, 492-494, G1
Amerikan Kızılderilileri, *bakınız* Yerli Amerikalılar
Amerikan Miras Hukuku, 327, 328
Amerikan Psikiyatri Birliği Seksüel ve Cinsiyet Kimliği Bozuklukları Çalışma Grubu, 377
Amerikan Psikiyatri Birliği, 66, 67, 169, 276
Amerikan Psikiyatri Derneğinin Terimler Dizin Komitesi, 362
Amerikan Psikoloji Birliği (APA), 78, 115-117, 169, 340, 512
Amerikan Yeti Eksikliği Yasası ile 4, 283
Amerika'nın İnfaz ve Ruh Sağlığı Projesi Yasası, 511
Amfetamin psikozu, 264
Amfetamin, 50, 300-302, G1
Amigdala (devam).
Amigdala, 38, 40, G1
  bozukluğu, 477
  ve sınırda kişilik
  ve duygudurum bozuklukları, 145, 153
  ve esrar kullanımı, 295
  ve kaygı bozuklukları, 184
  ve otizm spektrum bozukluğu, 437
  ve psikopati, 474
  ve şizofreni, 268
  ve TSSB, 218
Amnestik sendromu, 290
Amok, 73
Ampirik olarak desteklenen tedaviler (EST'ler), 116, 117, G4
Anal dönem, 19, G1
Analitik psikoloji, 20, G1
Analog deneyleri, 121-123, G1
Androjenler, 383, 388
Anestezi, 239
Anglin, M. D., 326
Anglo Amerikalılar, 271
Anhedoni, 254, G1
Anıları bastırma, 219
Anksiyolitik, 197, G1
"Anna O.", 16, 17
Anoreksiya nervoza, 332-335, G1
  ampirik olarak desteklenen tedaviler için, 116
  bilişsel davranışçı görüşleri, 344
  bulimiya nervoza vs., 335-336
  DSM-5 tanı, 333
  genetik faktörlerin, 341
  ilaçlar için, 354
  kişilik etkileri üzerinde, 351
  kültürler arası çalışmalar, 349
  nörobiyolojik faktörler, 342-343
  psikolojik tedaviler, 354-355
  tıkınırcasına yeme bozukluğu vs., 338
Anosmi, 239
Antabuz, 320, G1
Antagonistler, 38, G1
Antagonizma, 468
Anterior (ön) singulat, 39, 40, 242, 243, 268, 295, G1
Anterior insula, 242, 243, G1
Anterior singulat korteks, 207
Antidepresanlar, 42, 159-161, G1
  anksiyete bozuklukları için, 197
  bipolar bozukluk için, 106, 107
  çocukluk bozuklukları için, 417
  çocukluk ve ergenlik için depresyon, 414-415
  depresyon ile kalp damar hastalığı için, 136
  kişilik bozuklukları için, 485, 486
  majör depresif bozukluk için, 161
  somatik bozukluklar için ağrı ile, 248
  ve cinsel işlev bozuklukları, 376
  ve duygudurum bozuklukları, 143
  yeme bozuklukları için, 343-344, 353-354, 356
Antiepileptik ilaçlar, 117
Antihistaminikler, 275
Antik, Yunan, 8, 9
Antikonvülsanlar, 162
Antipsikotik ilaçlar (antipsikotikler), 42, 117, G1
  bipolar bozukluk için, 162
  birinci kuşak, 275-277
  değerlendirilmesi, 278
  gelişimi, 275,
  ikinci kuşak, 276-278
  otizm spektrum bozukluğu için, 439
  şizofreni için, 265, 274-278 için
  yan etkileri, 276, 277, 439, 510
Antisosyal kişilik bozukluğu (ASKB), 471-475, G1
  cinsiyet farklılıkları, 50
  duygular ile, 49
  etiyoloji, 473-475
  evlatlık olarak, 112
Antitez, 486
AOT, Aile odaklı tedavi görmek
APA, *bakınız* Amerikan Psikoloji Derneği
Apati, 253
ApoE-4 alel, 452-453
APOE-4, 112
APS (azaltılmış psikoz sendromu), 257, 258
Aralıklı pekiştirme, 24, 44
Araştırma sınırlılıkları, 512-514
Araştırma yöntemleri, 102-128
  bilimsel yöntemler, 102-103
  deneyler, 113-125
  ilişkisel yöntem, 105, 107-112
  meta-analiz, 125-126
  vaka çalışmaları, 103-107
Araştırma, sınırlandırmalar, 512-514
Arındırma, 316, 322-323, G3
Arketipler, 20
Arzu fazı (cinsel tepki döngüsü), 364, G3
Arzu ve uyarılma bozuklukları, 366
ASA (Atıf Stili Anketi), 152
ASB, *bakınız* akut stres bozukluğu; otizm spektrum bozukluğu
Asfiksili, 383
Asimetri fobisi, 175
ASKB, *bakınız* antisosyal kişilik bozukluğu
Asosyal, 254, G1
Asperger bozukluğu, 418, 430, 431, G1
Asperger, Hans, 431, 432
Aspirin, 53
Astım, 396-397, G1
Asyalılar ve Asyalı Amerikalılar:
  ADH enzimler, 307
  alkol kötüye kullanımı/bağımlılığı, 288
  depresyon belirtileri, 134
  kaygı bozuklukları, 181
  kültürel yeterlik tedavisi, 120
  tütün kullanımı, 292
Aşılar:
  kokain kullanımı için, 326
  ve otizm, 418
Aşırı içki içme, 288
Aşırı kilolu, 339
Aşkta Her Şey Mümkün (film), 376
Aşırı açlık isteğinin (aşerme), nörobiyolojisi, 309
AT (ayakta tedavi yardım) yasaları, 4
Ateşli Dokunma (Kay Jamison), 139
Atıf(lar), 151-152, 243, G1
Atıf Stili Anketi (ASA), 152
Atıf stili, 152, 243, 414
Atılganlık eğitimi, 247
Atkins v. Virginia, 502-503
Atkins, Daryl, 502-503
ATT (aile temelli terapi), 355
Avustralya, 273, 313
Ayakta tedavi yükümlülüğü, 505, G7
Aydınlatılmış onam, 514, G6
Ayrıcalıklı iletişim, 507, 508, 515, G8
Ayrılma anksiyetesi bozukluğu, 419, G9
  DSM-5'te, 71, 394, 419
  ve otizm spektrum bozukluğu, 434
Ayrılma, 468
Ayrım, 4, 53

B

BAB, *bakınız* beden algı bozukluğu
Bağımlı (süre), 287
Bağımlı değişkenler, 113, G3
Bağımlı kişilik bozukluğu, 482, G3
Bağımlılık, 286, G1
Bağımlılık, madde, 308
Bağımsız değişkenler, 113
Bağıntısal yöntem olup, 104, 105,107-112, G3
  istatistiksel ve klinik önemi, 108, 109
  nedensellik sorunları, 109-110
  ölçüm korelasyon, 107-108
Bağlanma kuramı, 56, G1
Bağlanma tedavileri, 118
Balmumu esnekliği, 257
Baltimore Boylamsal Çalışma Yaşlanma, 445
Bamakalıplaştırma, 120
Barınak sağlama, 4, 5
Barlow, D. H., 123
Barr, Roseanne, 233
Bas, E., 228
Basinger, Kim, 189
Basit fobi, ampirik olarak desteklenen tedaviler için, 116
Baskı, 18, 227-228

Baskılama, davranışsal, 360
Basmakalıp davranışlar, gelişimi, 89
Basmakalıp hareketler bozukluğu, 422
Basmakalıp tehditler, 89
Başa çıkma, 219, 220
Başka türlü adlandırılamayan parafili, 361
Başka türlü adlandırılmayan cinsel işlev bozuklukları, 362
Batı kültürleri, 49
  cinsel normlar, 360
  zayıflık ve yeme bozuklukları, 348, 349
Bazal ganglionlar, 39, 207
BDNF (gen), 263
BDT, *bakınız* bilişsel davranışsal terapi
Bebekler:
  davranışın baskılanması, 185
  OSB ile, 432
Beck, Aaron, 47-48, 91, 149-150, 155, 484
Beden algı bozukluğu (BAB), 202, 204-205, 237, G2
  etiyolojisi, 209
  tedavisi, 211-212
Beden imajı, 334
  ve anoreksiya nervoza, 332, 333, 344
  ve bulimiya nervoza, 345
Beden memnuniyetsizliği, 347-348, 350
Bedenden utanma, 348-349
Beden duyum korteks, G10
Beklenmedik durumları yönetme terapisi, 318, 323, 325
Beklentileri ve beklentiler:
  alkol ve uyuşturucu etkileri hakkında, 311-312
  sigara ile ilgili, 328
Belçika, 119
Belirleme, DKB'nin, 234
Belirsizlik, kabul, 192
Belirsizlik, tolerans, 196
Belirtiler, 69, G10
Belirtisiz panik ataklar, 177
Bellek(ler):
  açık, 229, 233-234
  geri kazanma, 227-228
  örtük, 46, 229, 233-234
  ve beyin, 40
  ve disosiyatif bozukluklar, 227
  ve DKB, 233-234
Benlik saygısı, bulimiya nervoza ve 344, 345, 356
Benlik saygısını geliştirme, 327
Benzedrin, 300
Benzodiazepinler, 42, 197, G2
BEP (bireyselleştirilmiş eğitim programı), 426
Berhman, Andy, 137
Bertelsen, A., 260
Bertrand, L. D., 233
Beslenme ve yeme bozuklukları, 332
Beş faktör modeli, 468, G5
Beşinci Yasa Değişikliği, 490
Bethlehem (iltica), 11, 14
Beyaz Saray Görev Gücü Çocukluk Obezitesi Üzerine, 340
Beyin büyüklüğü, otizm spektrum bozukluğu ve, 436-437
Beyin görüntüleme, 92-93, 144-146
Beyin omurilik sıvısı (BOS), 39, 94
Beyin sapı, 39, G2
Beyin, 38-40, 76
  Alkolün kısa vadeli etkileri, 290
  ASB olan kişilerde, 432
  bozukluklar, 207-208
  çevresel faktörler, 452
  gelişimde, 268-269
  korku döngüsü, 184
  ve DEHB, 401
  ve disleksi, 423
  ve esrar kullanımı, 295
  ve metamfetamin, 301-302
  ve obsesif kompulsif
  ve otizm spektrum bozukluğu, 436-437
  ve şizofreni, 265-269
  ve TSSB, 218, 220
Beyincik, 39, 437, G2
Bırakma, 286, G11
  alkol, 287, 288, 316
  esrar, 296
  kafein, 300
  opiyatlar, 299
  ve madde kullanımı bozuklukları, 322
Bianchi, Ken, 233, 234
Bibliyoterapi, 421
Biggest Loser (En Büyük Kaybeden Tv Dizisi), 340
Bilgisayar destekli öğretim (zihinsel yeti eksikliği), 429
Bilgisayar destekli terapi, 421
Bilgisayarlı tomografi (BT veya CAT taraması), 92-93, G3
Bilimsel yöntem, 102-103
Bilinçli farkındalık, 244
Bilinçsiz, 17, 21, G11
  kanıt için, 245
  kolektif, 20
  psikanalitik paradigmada, 46-47
Biliş, 24, 45, G2
  ve antipsikotik ilaçlar, 278
  ve otizm spektrum bozukluğu, 433
Bilişsel bilim, 45-46
Bilişsel çarpıtma:
  ve parafili bozukluğu, 384-385, 387
Bilişsel davranışçı faktörler (yeme bozuklukları), 344-346
Bilişsel davranışçı kuramlar ve modeller, 43-48
  bilinçsiz olarak, 46-47
  bilişsel davranışçı terapi, 47-48
  davranış terapisi etkisi üzerinde, 43-45
  değerlendirilmesi, 48
  ve bilişsel bilim, 45-46
  ve somatik bozukluklar, 243
Bilişsel davranışçı paradigma, G2
Bilişsel davranışçı tedaviler ve tedavi yaklaşımları:
  alkol kullanım bozukluğu, 318-319
  beden algı (dismorfik) bozukluğu, 211
  parafili bozukluğu, 386-387
  somatik bozukluklar için, 247-248
Bilişsel davranışçı terapi (TCMB), 47-48, G2
  anksiyete bozuklukları, 119, 193-194, 196
  anoreksiya nervoza için, 354
  Beck'in bilişsel terapisi, 47-48
  bulimiya nervoza, 355-356 için
  çocukluk ve ergenlikte anksiyete için, 420-421
  çocukluk ve ergenlikte depresyon için, 415, 416
  ergen depresyonu, 417
  güdümlü kendine yardım, 356
  kalp damar hastalığı ile depresyon için, 136
  madde kullanım bozukluğu için, 323-324
  şizofreni, 280-281
  tıkınırcasına yeme bozukluğu için, 356-357
  ve intihar eğilimi, 169
Bilişsel değerlendirme, 91
Bilişsel eğitim (şizofreni), 281-282
Bilişsel faktörler:
  panik bozukluğunda, 190-191
  sosyal anksiyete bozukluğunda, 188-189
  ve anksiyete bozuklukları, 185-186
  yaygın anksiyete bozukluğunda, 191-192
Bilişsel kuramlar:
  ayrışma, 227
  depresyon, 149-152
Bilişsel oyalama, 311
Bilişsel ön yargıları, 150, G2
Bilişsel psikoloji, 245
Bilişsel rezerv, 453
Bilişsel stil anketleri, 91
Bilişsel tedavi ve tedavi yaklaşımlar:
  anksiyete bozuklukları için, 193-194
  cinsel işlev bozukluğu için, 375
  tecavüzcüler için, 387
  zihinsel yeti eksikliği için, 429
Bilişsel terapi (BT), G2
  bipolar bozukluk, 158
  depresyon, 155-157
  kişilik bozuklukları için, 484
  majör depresif bozukluk için,161
  şema odaklı, 488
Bilişsel terapi geliştirme (CET), 281-282, G2
Bilişsel terapilerin, 281-294
Bilişsel yeniden yapılandırma, 47, 247,G2
Binet, Alfred, 88
Bini, Lucino, 15
Bipolar bozukluklar, 66, 71, 106-107
  alt tipleri, 140-141
  bağlantılı beyin yapıları, 145-146
  çocukluk döneminde, 417
  DSM-IV-TR ve DSM-5 tanıları, 131
  epidemiyoloji ve sonuçları, 138-139 153-154, etiyolojisi
  ilaçlar için, 161-162
  kalıtım (soya çekim), 15
  klinik betimlemeler, 136-138
  nörobiyolojik faktörleri, 142
  psikolojik tedavi, 158
  ve nöroendokrin sistemi, 146
  ve saldırganlık, 504
Bipolar I bozukluk, 130, 131, 137, G2
  belirleyiciler, 153-154
  epidemiyoloji ve sonuçları, 138-139
  meta-analizlerin, 126
  yaygınlığı, 111
Bipolar II bozukluk, 130, 131, 137, G2
  epidemiyoloji ve sonuçları, 138, 139
  nörobiyolojik faktörleri, 142
  yaygınlığı, 111
Bireyci kültürler, 181
Bireysel psikoloji, 20, G6
Bireyselleştirilmiş eğitim programı (IEP), 426
Biriktirme bozukluğu, 202, 205-206, G5
  etiyolojisi, 209-210,

tedavi, 212-213,
Birinci kuşak antipsikotikler, 275-277
Birinci Yasa Değişikliği, 490
Birincil bakım, depresyon ve, 163
Birleşik Krallık, 349, 369, 417
Biyolojik faktörler. *Ayrıca bakınız* Nörobiyolojik faktörler
asım gelişiminde, 397
parafili (cinsel sapkınlık) bozuklukları içinde, 371, 372
Biyolojik tedaviler:
duygudurum bozuklukları, 158-162
erken formları, 15
parafili bozukluklukları için, 388
Black, William, 14
Bleuler, Eugen, 256
BOLD (kan oksijenlenme seviyesine bağımlı), 93, G2
Bone, M., 271
BOŞ (beyin-omurilik sıvısı), 39, 94
Boşalmayı erteleme, 361, 366, 368, 370, G3
Bowlby, John, 56
Boylamsal tasarım, 110, G6
Boyutsal sınıflandırma, 76, G3
Bozuklukları dışsallaştırma, 395, G4
Bozuklukların içselleştirilmesi, 395, 399 G6
Bozulma, parafilik bozukluk ve 377, 378
Breuer, Josef, 16-17
bringchange2mind.wordpress, 5
Brown, G.W., 271
Brownell, Kelly, 339
BT, *bakınız* bilişsel terapi
Budama, 40, 269, 437, G8
Budney, A.J., 323
Bulaşıcı hastalıklar, zihinsel yeti eskikliği ve, 428
Bulimiya nevroza, 335-337, G2
ampirik olarak desteklenen tedaviler için, 116
bilişsel davranışçı görüşler, 344-346
DSM-5 tanısı, 333
genetik faktörlerin, 341
ilaçlar için, 353-354
kişilik etkileri üzerinde, 351
kültürler arası çalışmalar, 349
nörobiyolojik faktörler, 342-343
psikolojik tedavi, 355-356
tıkınırcasına yeme bozukluğu vs, 338
Bulmaca ödevleri, 89
Buprenorfin (Suboxone), 325, 326
Buproprion (Wellbutrin), 322, 376
Bush, Kathleen, 241
Buspiron (BuSpar), 197
"Buz," 301
Büyük Britanya, 281
Büyüklük sanrıları, 252, G5
BZT (Bilişsel Zenginleştirme Terapisi), 281-282, G2

C

Cadılar, zulüm, 9-10
California Otizm İkiz Çalışması, 436
California, 296, 299, 324, 502, 507, 508
Californiya Gelişim Hizmetleri Bölümü, 418
Camel sigara, 314
Campral (akamprosat), 320
Carlson, Elizabeth, 233
Carr, David, 315
Caspi, A., 407
CAT taraması, 92-93, G3
CATIE (Klinik Antipsikotik Müdahale Denemeleri Etkinlik), 277
Celexa (sitalopram), 160
Cerletti, Ugo, 15
Ceza, 474
Cezaevlerinde, ruhsal hastalığı olan kişiler, 511
Cezai Yargılaması/Ruh Sağlığı, Konsensüs Projesi, 511
Cezai yükümlülük, 491-503,G3
kamusal yükümlülük vs., 504
tamlama, 491
ve akıl sağlığını kaybetme savunması, 492-497
ve ölüm cezası, 500-503
ve yetkinlik, yargılanmak üzere, 497-500
Chapman, L. S., 255
Charcot, Jean-Martin, 16, 245
Charpentier, Paul, 275
Chorpita, B. F., 123
Cinsel ağrı bozuklukları, 361, 366, 370, 374
Cinsel anatomi, 364
Cinsel davranışın anketleri, 361
Cinsel dürtüsü, düşük, 367-369
Cinsel eğitimi, cinsel işlev bozukluğu için, 375
Cinsel ilgi/uyarılma bozukluğu, 71
Cinsel ilgi bozuklukları, 367
Cinsel ilgi, istek, uyarılma ve bozuklukları, 361, 367-370
Cinsel istek bozuklukları, 367-369
Cinsel istismar, *bakınız* Çocukluk dönemi cinsel istismarı (ÇCİ)
Cinsel işlev bozukluklar, 360-389
cinsel işlev bozuklukları, 365-377
DSM-5 tanıları, 361
parafili bozukluğu, 377-388
ve cinsel normlar, 360-365
Cinsel işlev bozuklukları, 365-377, G9
ampirik olarak desteklenen tedaviler için, 116
cinsel ağrı bozuklukları, 370
cinsel ilgi, istek ve uyarılma bozuklukları, 367-370
DSM-IV-TR ve DSM-5 tanıları, 365-369
etiyolojisi, 370-373
orgazm bozuklukları, 370
tedavileri, 373-376
yaygınlığı 366-367
Cinsel kimlik bozukluğu (CKB), 362
Cinsel kimlik, 362, G5
Cinsel mazoşizmi bozukluğu, 361, 377, 382-383, G9
Cinsel mazoşizm, 377
Cinsel normlar, 360-365
cinsel tepki döngüsü, 363-364
cinsel yönelim ve cinsiyet kimlik, 362
cinsiyet ve cinsellik, 361, 363
Cinsel sadizm bozukluğu, 361, 377, 382-383, G9-G10
Cinsel sadizm, 377
Cinsel saldırı, 385-387
Cinsel suçluların, tedavisi, 385-388
Cinsel tepki döngüsü, 363-364, G9
Cinsel terapi, 374
Cinsel tutumlar, 245
Cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlar, 360-361
Cinsel yönelim bozukluğu, 362
Cinsel yönelim, 362, G9
Cinsellik:
hakkında inançlar, 361,
ileri yaşlarda, 444
ve cinsiyet, 361, 363
Cinsellikten tiksinti duyma bozukluğu, 366, G9
Cinsiyet disfori, 362
Cinsiyet:
bağımlılık, 288
ve alkol kötüye kullanımı ve
ve alkol tüketimi, 313
ve anksiyete bozuklukları, 180
ve beden dismorfik (algı) bozukluğu, 204
ve biriktirme bozukluğu, 205
ve bulimiya nervoza, 336
ve cinsellik, 361, 363
ve DEHB, 399-400
ve depresyon, 134, 413
ve ideal vücut ağırlığı, 347
ve kişilik bozuklukları, 467
ve metamfetamin kullanımı, 301
ve parafili bozukluğu, 383
ve psikopatoloji, 50
ve sağlık, 52-53
ve şizofreni, 251
ve TSSB, 217
ve uzun süre düşünme, 152
ve yeme bozuklukları, 333-335, 348-349
Cinsiyet-değiştirme ameliyatı, 362, G9
CKB (Cinsel Kimlik Bozukluğu), 362
Clark, David, 195
CNVs, *Bakınız* kopya sayısı varyasyonları
Cobain Kurt, 168
Coca bitkisi, 302
Colorado Öğrenme Güçlükleri Araştırma Merkezi, 424
COMT (gen), 263, 269
Concerta, 403
Conklin, C. A., 310
Coyne, J. C., 122
CPA, 388
CR (koşullu tepki), 22 G3
Crack, 302, G3
CRF (kortikotropin salıveren faktör), 40
CS (koşullu uyaran), 22 G3
CT taraması, 92-93, G3
Cushing sendromu, 146, G3
CYP2A6 (gen), 308

Ç

Çaba gerektiren, 25
Çapraz bağımlılık, 325, G3
Çapraz kültürel çalışmalar (yeme bozuklukları), 349
Çapraz ulusal çalışmalar (madde kullanımı), 312-313
Çaykowski, Piotr Ilych, 139
ÇCİ, *bakınız* çocukluk dönemi cinsel istismarı
Çek Cumhuriyeti, 313
Çekicilik, olumsuz düşünceler, 373
Çekingen kişilik bozukluğu, 176, 481-482, G1
DSM-5 kriteri için, 481
tedavisi, 485
Çekinik gen hastalıkları, 427
Çevre ve çevresel faktörler. *Ayrıca bakınız* sosyokültürel faktörler
DEHB, 401-402
paylaşılmayan vs. paylaşılan, 31
ve beyin gelişimi, 268-269
ve davranım bozukluğu, 409
ve obezite, 340
ve otizm spektrum bozukluğu, 436
ve sağlık, 53
ve zihinsel yeti eksikliği, 428

Çevresel tütün dumanı (ETS), 292-293
Çevreyi Koruma Kurumu, 293
Çıkarım, 110
Çıkarma olmayan tipi bulimiya nervoza, 336
Çıkarma tipi bulimiya nervoza, 336
Çıkarma, 335, 336
Çift kulakla dinleme deneyleri, 245
Çift terapisi, 54
  alkol kullanımı bozukluğu, 318
  cinsel işlev bozukluğu için, 375
Çift yumurta (ÇY) ikizleri, 112, G4. *Ayrıca bakınız* İkiz çalışmaları
Çift körlemesine prosedürleri, 118-119, G4
Çin, 49, 50, 73, 119, 181, 245, 278, 321, 424
Çinli Amerikalılar, 292
"çizburger kanun taslağı", 340
Çocuk pornografisi, 379
Çocuklar:
  ağrı ve çözülme, 227
  cinsel istismarın etkileri üzerine, 380-381
  çocukluk çağı cinsel istismarını önlemek için, 381
  dissosiyatif kimlik bozukluğu, 234
  ikincil sigara dumanının etkileri, 293
  kafeine maruz kalma, 300
  obezitenin, 340
  psikoseksüel gelişim, 19
  ve ebeveynlerin yapay bozukluğu, 241
Çocuklarda basmakalıp davranışlar, OSB ile, 433
Çocukların cinsel istismarını önlemek için okul programları, 381
Çocukluk başlangıçlı akıcılık bozukluğu (kekemelik), 422, G2
Çocukluk bozuklukları, 391-439. *bakınız ayrıca* çocuklar altında
  anksiyete, 416, 419-421
  antidepresan ilaçlar için, 417
  aşırı, 396-397
  bipolar (iki uçlu) bozukluk, 417
  davranım bozukluğu, 405-412
  depresyon, 413-416
  dışsallaştırma bozuklukları, 395
  dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu, 397-404
  içselleştirme bozuklukları, 395
  otizm spektrum bozukluğu, 430-439
  otizm, 418
  öğrenme güçlüğü, 421-425
  sınıflandırma ve teşhis, 392-395
  tanı tartışması/tedavisi, 417-418
  uyarıcı ilaçlar için, 417-418
  zihinsel yeti eksikliği olan, 425-429
Çocukluk çağı cinsel istismarı (ÇCİ). *bakınız ayrıca* Pedofili bozukluğu
  bastırması, 227-228,
  çocuklar üzerindeki etkileri, 380-381
  ve parafili bozukluğu, 384
  ve yeme bozuklukları, 352
Çocukluk davranım bozukluğu, 76
Çocukluk dezintegratif (bütünleştirememe) bozukluğu, 430
Çocukluk istismarı. *Ayrıca bakınız* çocukluk cinsel istismarı (ÇCİ)
  ve 232 DKB
  ve dissosiyatif bozukluklar, 227-228
  ve parafili bozuklukları, 384
  ve SKB, 477-478
  ve yeme bozuklukları, 352
Çok eksenli sınıflandırma sistemi, 67, 68, G7
Çok sistemli tedavi (MST), 411-412, G7
Çoklu ilaç kullanımı, 444
Çoklu uyuşturucu bağımlılığı, 288, G8
Çöl Fırtınası Operasyonu, 217
Çözümlenemeyen yas, 56
Çözümlenmemiş yas, 56
Çözünürlük fazı (cinsel tepki döngüsü), 364, G9
ÇTD (çevresel tütün dumanı), 292-293

D

DA terapisi, davranış *bakınız* aktivasyon terapisi
DA, *bakınız* Davranışsal Aktivasyon
Dağılımı:
  tanılama, 121
  tedavi sonucu bulguları, 121
Dağınık davranış, 256, G3
Dağınık konuşma, 254-255, G3-G4
Dağınıklık semptomları, 254-255, G4
Dahmer, Jeffrey, 495
Dalison, B., 271
Damar içi ilaç kullanımı, 299
Damgalanmış davranışlar, eksik beyan, 86.
Damgalama, 3, G10
  karşı olma kavgası, 4
  obezitenin, 340
  uyuşturucu ve alkol kullanım bozuklukları, 287
  ve tanı, 78
Dances, Clare, 434
Danışan, yasal tanımı, 515
Danışmanlık psikolojisi, 26
Danimarka, 261
Dans etme fobisi, 175
Dapoksetin (Priligy), 376
DARE programları, 118
DARE projesi, 327
DAS (FTÖ), *bakınız* Fonksiyonel Tutum Ölçeği
DAT (gen), 344
DAT1 (gen), 401
Davis, L., 228
Davranış(lar):
  alkolün kısa vadeli etkileri, 290
  dağınık, 256
  dışsallaştırma ve içselleştirme bozuklukları, 395
  doğrudan gözlem, 89-90
  güven, 185, 188
  ve moleküler genetik, 111
Davranış aktivasyon (DA) tedavisi, 44, 157, G2
Davranış aktivasyon (DA), 155
Davranış bozukluğu, 405-412, G3
  DSM-5, 394, 406
  etiyolojisi, 407-410,
  tedavisi, 410-412,
  ve DEHB, 399
Davranış değerlendirme, 89-91, G2
Davranış değiştirme, 23
Davranış genetiği araştırmaları, 31-32
  ilişkisel yöntemde, 111-112
  şizofreninin, 259-260
Davranış genetiği, 31-32, G1
Davranış terapisi, 23-24, G1
  çocuklarda sosyal kaygı, 421
  gelen etkiler, 43-45
Davranış testleri, 240
Davranışçı çift terapisi, 157-158, G2
Davranışçı terapiler/tedaviler. *ayrıca bakınız* bilişsel davranışçı terapi (BDT)
  DEHB için, 404
  otizm spektrum bozukluğu için, 437-438
  zihinsel yeti eksikliği için, 428
Davranışçılık, 22-24, G2
Davranışsal araştırmalar, etik kurallar için 513-514
Davranışsal baskılama, 185, 420, G2
Davranışsal faktörler:
  özgül fobilerde, 187-188
  sosyal kaygı bozukluğunda, 188
Davranışsal teori, 183
Davranışsal tıp, 52, G2
Daytop Village, 324
DDT, *bakınız* Diyalektik Davranışı Terapisi, 486
Değerleme, 24
Değerlendirme çalışması, 504
Değerlendirme, 63, 79-100
  ayakta tedavi yardımı (ATY) yasaları, 4
  bilişsel, 91
  davranışsal, 89-91
  kişiliğin, 83-87
  kültürel ön yargı 98-100,
  nörobiyolojik, 92-97
  psikolojik, 79-91
  stresin, 82-83
  zekâ, 88-89
Değişkenler:
  bağımlı, 113, G3
  bağımsız, 113, G6
  korelasyon, 108
DEHB, *Bakınız* Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu
DEHB'li olan Çocukların Çok Modelli Tedavisi (MTA) çalışması, 403, 404
dekzametazon bastırma testi (dex/CRH), 146, 167
Deliryum tremens (DTs), 288, G3
Deliryum, 458-460, G3
Demans, 229, 449-457, G3
  damar, 455
  frontotemporal, 454-455
  hastalıktan ya da yaralanmadan, 455 den
  Lewy cisimcikleri ile, 455
  önleme ve tedavisi, 455-456
  tanılama, 449
  ve Alzheimer hastalığı, 450-454
Demonoloji, 8, G3
Dendrit dikenleri, 267, 268
Denetim, algılanan, 185-186
"Denetim frekans", 483
Deneyim alanı, 254
Deneyler, 104, 113-125, G4
  analog, 121-123
  dış geçerlik içinde, 115
  iç geçerlik içinde, 114-115
  tedavi sonucu araştırması, 115-121
  tek vaka, 123-124
Deneysel etki, 114, G4
Dentritler, 37
Depersonalizasyon, 177, 230, G3
Depersonalizasyon/derealizasyon bozukluğu, 226, 227, 230, G3
Depo-Provera (medroksiprogesteron), 388
Depresif bozukluklar:
  alt tipleri, 140-141

DSM-IV-TR ve DSM-5 tanıları, 131
ilaçlar için, 159-161
Depresif duygudurum bozuklukları:
epidemiyoloji ve sonuçları, 133-136
etiyolojik faktörler, 148-153
klinik betimlemeler, 130-133
Depresyon olan Ergenlerin Tedavi Çalışması (TADS), 415, 417
Depresyon. *Ayrıca bakınız* Majör depresif bozukluk (MDB)
ampirik olarak desteklenen tedaviler için, 116
analog deneyleri ile, 122
bilişsel bakış, 46
bipolar bozuklukta, 106, 107, 153
cinsiyet farklılıkları, 134
davranım bozukluğu ile, 406
elektrokonvülsif terapi için, 15, 158-159
ergenlik ve çocukluk döneminde, 413-416
kalıtım, 15
kültürel farklılıklarda, 133-135
psikolojik faktörler, 149-152
psikolojik tedavi, 155-157
sosyal faktörler, 148-149
ve Alzheimer hastalığı, 451
ve amigdala, 40
ve anksiyete bozuklukları, 180
ve anksiyete, 107, 150
ve bulimiya nervoza, 336, 356
ve cinsel işlev bozuklukları, 372
ve demans, 453
ve kardiyovasküler hastalık, 136
ve nörotransmitter düzeyleri, 94, 144
ve özkıyım, 166
ve somatik semptom bozuklukları, 242-243, 247
ve temel bakım, 163
ve yaygın anksiyete bozukluğu, 191
ve yeme bozuklukları, 343
yaşlı erişkinlerde, 456
Derelizasyon, 177, 230, G3. *bakınız ayrıca* depersonalizasyon/derealizasyon bozukluğu
Derisini yolma, G4
Dernek çalışmaları, 112, G1
Desipramin (Norpramin), 323
Destek grupları, 5
Destekleyen akıl hastaneleri, 12
DETÇ (Depresyonu Olan Ergenlerin Tedavi Çalışması), 415 ile,417
Devlet akıl hastaneleri, 510
Dış geçerlilik, 115, G4
analog çalışmalarında, 122, 123
tek vakalı tasarımlar, 124
Dışa dönüklük, 20, G4
Dışavurumcu-deneysel terapiler, 118
Dİ, *bakınız* duygu ifade etmek
Diana, Galler Prensesi, 165
Dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu (DEHB), 397-404, G1
bipolar bozukluğun ayırt edilmesi 417, adli
cinsiyet farklılıkları, 50
DSM-5 kriterleri için, 398
DSM-5'te, 394
ergenlikte, 400
etiyolojisi, 401-403,
Karşıt Gelme Bozukluğu (KGB), 405
tedavisi, 403-404
uyarıcı ilaçlar için, 417
ve davranım bozukluğu, 399
Dikkat:
Beck'in bilişsel terapide, 47
bilişsel bilimin bakışı, 46
duygudurum bozukluklarında, 46
eklem, 431
ve şema, 46
Dikkatini dağıtma, alkol/nikotin ve 311
Dil bozukluğu, 422
Dil eşleştirme bozukluğu, 71
Dil gecikmesi, 436
Dil işlemleme, 423
Dil karışıklıkları, 449
Direnç eğitimi, akran baskısına, 327, 328
Direnç, 82
Diskalkuli, 394, 422, 424, G4
Disleksi, 394, 422-424, G4
Disosiyasyon (Çözülme), 219, 226, G4
Disosiyatif amnezi, 226-230, G4
Disosiyatif füg, 227, G4
Disparoni, 366, 370, G4
Dissosiyatif amnezi, 226-230, G4
Dissosiyatif bozukluklar, 225-236, G4
depersonalizasyon/derealizasyon bozukluğu, 230
dissosiyatif amnezi, 228-230
dissosiyatif kimlik bozukluğu, 231-235
DSM IV-TR ve DSM-5 tanı, 226, 227
ve bellek, 227
ve çocukluk döneminde istismar, 227-228
Dissosiyatif kimlik bozukluğu (DKB), 226, 227, 231-235, G4
epidemiyolojisi, 232
etiyolojisi, 232-235
klinik betimleme, 231
tedavisi, 235
ve akıl sağlığını kaybetme savunması, 501
Dissosiyatif kimlik bozukluğu yönelimli terapi, 118
Distimi (distimik bozukluk), 130-133, G4
bilişsel terapi için, 155
epidemiyoloji ve sonuçları 133, 135, 136
yaygınlığı, 111
Dix, Dorothea, 12
Diyalektik davranış tedavisi (DBT), 48, 168, 486, G3
Diyalektik, 486
Diyet, 347
DKB, *bakınız* Disosiyatif Kimlik Bozukluğu
DNA, 32
Dodge, Kenneth, 409
Doğrudan gözlem, 89-91
Doğrudan korku, 118
Doğu Asya kültürleri, 49-50, 73
Doğum ağırlığı, DEHB ve 401
Doğum komplikasyonları:
ve DEHB, 401
ve şizofreni, 268
Doğum sonrası depresyon, 141
Doktorlar:
psikolojik hizmetlere yönlendirme, 246
sigara içmenin psikolojik tedavisi, 321
Donaldson, Kenneth, 509
Dopamin sistemi:
ve madde kullanım bozukluğu, 308-310
ve metamfetamin kullanımı, 301
Dopamin teorisi, 264-265, G4
Dopamin transporter geni, 302
Dopamin, 37, G4
ve alkol, 290
ve amfetamin, 300
ve DEHB, 401
ve duygudurum bozuklukları, 143, 144
ve kokain, 303
ve opiyatlar, 299
ve şizofreni, 269
ve yeme bozuklukları, 343
Dorsolateral prefrontal korteks, 144, 145, G4
Down sendromu (trizomi 21), 427, G4
Dördüncü Yasa Değişikliği, 490
Dramatik/düzensiz küme, kişilik bozuklukları, 471-480
antisosyal kişilik bozukluğu, 471-475
histriyonik kişilik bozukluğu, 478
narsisistik kişilik bozukluğu, 478-480
sınırda kişilik bozukluğu, 475-478
DRD_2 (gen), 344
DRD_4 (gen), 401
Drhat, 73
D-sikloserin (DCS), 198, G3
DSM, *bakınız* Ruhsal Bozukluklar Tanı Ölçütleri Başvuru El Kitabı
DSM-5, *Bakınız* Ruhsal Bozukluklar Tanı Ölçütleri Başvuru El Kitabı
DTNBP1 (gen), 262
DTs (delirium tremens), 288, G3
Dunst, Kirsten, 132
Duruşmalara katılma yeterliliği, 497-500, G3
Duruşmalarda bulunma yeterliliği, 497-500
Duyarsızlaştırma, 374
Duygu(lar), G4
kültürel inançlar hakkında, 120
ve astım belirtileri, 397
ve otizm spektrum bozukluğu, 430-432, 436
ve psikopati, 475
ve psikopatoloji, 49-50
ve yaygın anksiyete bozukluğu, 192
Duygu 49. *Ayrıca bakınız* duygu(lar)
ideal, 49-50
körlemesine, 254, G2
negatif, 310-311, 345-346, 381
pozitif, 311
uygunsuz, G6
Duygu düzensizliği, 417
Duygu ifade etme (Dİ), 280, G4
ve depresyon, 148
ve şizofreni, 271
Duygu Stroop testi, 243
Duygudurum bozuklukları, 129-171, G7
bipolar, 136-142
depresif, 130-136, 140-141
dikkatte, 46
DSM-5 tanısı 130-131
etiyolojisi, 141-154
ilaçlar için, 159
nörobiyolojik faktörler içinde, 142-147
tedavisi, 154-163
ve BB, 476
ve intihar, 164-169
ve yaratıcılık, 139
Duygudurum değişikliği, 310-311

Duygudurum dengeleyici ilaçlar, 161-162
Duygusal ağrı, somatik semptom bozuklukları ve 243
Duygusal ifade, sağlık ve 113-114
Duygulanımsal psikoz, 262
Duyum odaklı, 374, G9
Duyusal gelişimi, otizm spektrum bozukluğu ve 433
Dünya Sağlık Örgütü (Dünya Sağlık Örgütü), 66, 67, 69
Dünya Ticaret Merkezi terörist saldırılar (11 Eylül 2001), 218
Dürtü-hassasiyet teorisi, 309
Dürtüsellik, 475
Düşük cinsel dürtü, 367-369
Düşük karbonhidratlı diyetler, 347
Düşük seksüel arzu bozukluğu, 366
Düşünceyi bastırma, 208-209, G10
DZ (çift yumurta) ikizleri, 112
Ayrıca bakınız ikiz çalışmaları

E

EAD (ekolojik anlık değerlendirme), 90, G4
Ebeveyn yönetimi eğitimi (EYE), 410, G8
Ebeveyn-çocuk ilişkisi:
ve DEHB, 402
ve EYE, 410
Ebeveynler ve ebeveynlik:
ve çocukluk anksiyetesi, 419
ve çocukluk çağı cinsel istismarı, 381
ve davranım bozukluğu, 409
ve otizm spektrum bozukluğu, 438
ve yeme bozuklukları, 352
Ecstasy, 304, 305, G4
Edimsel koşullanma, 23, 354, 384, G7
kompulsiyonlar, 208
ve anksiyete bozuklukları, 183
EEG (elektroensefalografi), 96, G4
Efedrin, 302
Ego, 17, G4
Ego-uyumlu olmayan (distonik) eşcinsellik, 362
Egzersiz, panik atak ve 190
Eğitim ve refah, 513
Eğitim, 5
EKG (elektrokardiyografi), 96, G4
Ekler, 433
Ekolali, 432-433
Ekolojik anlık değerlendirme (EMA), 90, G4
Ekonomik olaylar, özkıyım ve, 167
Eksen I bozuklukları, 67, 68
Eksen II bozuklukları, 68
Eksen III bozuklukları, 68
Eksen IV bozuklukları, 69
Eksen V bozuklukları, 69
Ekstrapiramidal yan etkiler (antipsikotikler), 276
EKT, *bakınız* Elektrokonvulsif terapi
Eldiven anestezi, 240
Electroboy (Andy Behrman), 137
Elektrodermal (deri tepkisi) yanıt, 96, G4
Elektroensefalografi (EEG), 96, G4
Elektrokardiyografi (EKG), 96, G4
Elektrokonvülsif terapi (EKT), 15, 158-159, G4
Eleştiri, beden imajı ve, 344
Elkins, I., 312
Ellenberger, Henri, 17
Ellis, Albert, 24-25
EMDR (göz hareketleri duyarsızlaştırma ve yeniden işleme), 221
Empati, 475
En az kısıtlayıcı alternatif, 506, G6
En yaşlı-yaşlı, 442
Endişe, 179, 192
Endişeli/korkulu küme kişilik bozuklukları, 481-483
bağımlı kişilik bozukluğu, 482
çekingen kişilik bozukluğu, 176
obsesif kompulsif kişilik bozukluğu, 483
Endorfinler, G4
Ensest, 380-381, G6
Entorinal korteks, 451
Enzim, G4
Epidemiyoloji, G4
Epidemiyolojik çalışmalar, 110-111
Epigenetik, 34, G4
Epilepsi, 15
Epizodik bozukluklar, 132, G4
Ereksiyon bozukluğu, 361, 366-368, 376, G4
Ergenler:
beden imgesi, 344
bulimiya nervoza olarak, 336, 337
davranışsal ketlenme, 185
DEHB, 400
depresyon içinde, 413-416
kaygı, 416, 419-421
madde kullanım bozukluğu etiyolojisi için, 306, 307
madde kullanımı ile, 285
madde kullanımını önlemek için, 327-328
sigara bırakma programları için, 321
ve şizofreni, 269
yeme bozukluğunu önlemek için, 357-358
Ergenlik-başlangıçlı davranım bozukluğu, 407
Ergenlik-sınırlı antisosyal davranış, 406
Erkek orgazm bozukluğu, 366, G6
Erkekte düşük cinsel istek bozukluğu, 361, 366-368, G6
Erken bunama, 66, 256, G3
Erken çocukluk otizmi, 431
Eroin yerine, 324-326
Eroin, 297-299, 322, 324-326, G5
Erotik odak, 378
ERP (maruz bırakma ve ritüel önleme), 356
ERP (maruz bırakma ve tepki önleme), 210, 211, G4
Eski suçlular için rehabilitasyon merkezi, 283
Eskimo, 181
Eskimolar, 50
Esrar anonim, 317
Esrar kullanımı, 269
Esrar, 293-297, 323, G6
ABD Nüfus bilgisinin kullanımı, 286
beklentileri ve beklentilerin etkileri, 294-296
geçiş (başlangıç) maddesi olarak, 295
hakkında, 312
kesitsel ulusal çalışmalarda, 312
kullanım yaygınlığı, 293-294
tedavi edici etkileri, 296
ve şizofreni, 269
EST (zenginleştirilmiş destek tedavisi), 281
Estonya, 313
Eştanı (komorbidite), 75, G3
anksiyete bozukluklarında, 179-180
davranım bozukluğu, 406
kişilik bozukluklarında,466-467
ve otizm spektrum bozukluğu, 433-434
Eşcinsellik, 362
Eşdeğer form güvenirliği, 64, G1
Eşik altı belirtiler, 179, G10
Eşzamanlı geçerlilik, 64, G3
Etik konular, 512-516. *Ayrıca bakınız* yasal sorunlar
aydınlatılmış onam, 514
ayrıcalıklı iletişim, 515
deneysel tasarımda, 103
gizlilik, 515
klasik koşullanma ile, 23 ile
ve araştırma kısıtlamaları üzerine, 512-514
ve terapinin gerçek müşterisi, 515
Etik kuralları (APA), 512
Etiyoloji, 69, G4
Etki alanı, 110, G6
Etki boyutu (meta-analiz), 125
Etkililik çalışmaları, 120-121
Etkililik, 120, G4
Etkisi, kanunun, 23-24
Etnik köken:
bağımlılık, 288
ve alkol kötüye kullanımı ve
ve psikolojik tedavi, 120
ve psikopatoloji, 51
ve ruh sağlığı tedavisi, 277
ve stres, 53
ve şizofreni, 270
ve tedavi sonuç çalışmaları, 119
ve tütün kullanımı, 292
ve yeme bozuklukları, 350-351
Evde tedaviler:
madde kullanımı için, 315-316, 324
şizofreni için, 283
zihinsel yeti eksikliği için, 428
Eve'in Üç Yüzü (C.H. Thigpen ve H. Cleckley), 232
Evlatlık araştırmaları:
davranım bozukluğu, 407
davranış genetiği araştırmalarında, 32
DEHB, 401
psikopatoloji araştırmalarında, 112
şizofreni, 261, 270-271 ve
Evlatlıklar yöntemi, 112, G1
Evlilik terapisi, *bakınız* çift terapisi
Evlilik ve aile terapisti, 27, G6
Evsizler, 510-511
Exner, John, 87
Eyalet Hükümetleri Konseyi, 511

F

FA, *bakınız* Gıda ve İlaç Dairesi
Fallik dönem, 19, G8
Fare fobisi, 175
Farkındalık (somatik belirtiler), 242-243
Farkındalık temelli bilişsel terapi (FTBT), 48, 157, G7
FAS, *bakınız* Fetal (ceninle ilgili) Alkol Sendromu
Federal Ruh Sağlığı Eşitlik Yasası, 4
Feingold diyeti, 402
Feingold, B. F., 401-402
Fenfluramin, 439
Fenilketonüri (PKU), 427, G8
Fenotip, 31-32, G8
Fenotiyazinler, 275
Fensiklidin (PCP), 266, 305, G8
Fetal alkol sendromu (FAS), 291, G5
Fetişist bozukluk (fetişizmi), 361, 377-379, G5
Ffonksiyon bozukluğu, 7

Fıstık ezmesinin damağa yapışma fobisi, 175
Finlandiya, 270, 313
Fischer, M., 261
Fiziksel etkenler, cinsel işlev bozukluklarında, 371
Fiziksel etkileri, opiyatın, 299
Fiziksel sonuçları:
anoreksiya nervozanın, 335
bulimiya nervozanın, 337
esrar kullanımı, 295-296
tıkınırcasına yeme bozukluğunun, 338-339
Fizyolojik uyarılma, cinsel işlev bozukluğu ve, 372
Fluoksetin hidroklorid (Prozac), 42, 76, 353-354, 357, 415, 417
fMRI (işlevsel manyetik rezonans görüntüleme), 93, G5
Fobi(ler), 175, G8
ampirik olarak desteklenen tedaviler için, 116
psikolojik tedavi, 195
sıkıntı/yetersizlikten gelen, 6
sistematik duyarsızlaştırma, 23 44-45
ve klasik koşullanma, 23
yaygınlığı, 173, 177
yiyecek, 123, 124
Fonksiyonel Olmayan Tutumlar Ölçeği (DAS), 91, 150, 152
Fonksiyonel (tıbbi dönem), 240
Fonksiyonel aktivasyon çalışmaları (duygudurum bozuklukları), 144
Fonksiyonun Genel Değerlendirilmesi (GAF) Ölçeği, 69
Fonolojik bozukluk, G8
Food Fight (Kelly Brownell), 339
Fosfodiesteraz tip 5 (PDE-5) inhibitörleri, 376
Foster, Jodie, 494
Frajil X sendromu, 427, G5
Francis, Darlene, 34
Fransa, 11-12, 119
Frengi, 14, 455
Freud, Sigmund, 17-22, 227, 240, 245
Frontal korteks, 306
Frontal loblar, 38, 39, 401, G5
Frontal-subkortikal demanslar, G5
Frontotemporal demans (FTD), 454-456, G5
FTBT, Farkındalık temelli bilişsel terapi, 157
Füg, 229
Füg alt tip, G5

G

GABA reseptörleri (alıcıları), 290
GABA, *bakınız* Gama-aminobütrik asit, 37
GAF (Genel İşlev Değerlendirilme) Ölçeği, 69
Galen, 9
Galton, Francis, 15
Gama-aminobütirik asit (GABA), 37, 42, 184, 191, 266, 320, G5
GAS (Genel Adaptasyon Sendromu), 82
Gastroplasti, 347
Gauguin, Paul, 139
Gazi yönetim hastaneleri, 13, 510
Gaziler:
anıların bastırılması ile, 228
konversiyon bozukluğu, 245
(GBMI) suçlu fakat akıl hastası, 493-497, G5
Gebelik sonu ve doğum dönemi faktörleri (DEHB), 401
Gebelikte:
alkol tüketimi 291
sigara içme ve DEHB, 402
sigara içme, 293
şizofreni ve enfeksiyonlar, 268
Geçerlilik skalası, 86
Geçerlilik, G11
dış, 115, 122-124
iç, 114-115, 122
tanı ve değerlendirmede, 64-65
vaka çalışması bilgisinin, 104
Geçmiş Zaman Çizelgesini İzleme (GZÇİ) Görüşmesi, 319
Geçmişe yönelik çalışmalar (şizofreni), 272
Geçmişi anımsama, 304, G5
Geçmişteki cinsel faktörleri, cinsel işlev bozukluklarında, 371
Gelişimsel faktörler (şizofreni), 272-273
Gelişimsel koordinasyon bozukluğu, 422
Gelişimsel psikopatoloji, 392, G3
Gelişimsel yaklaşım, 306-307
Gelişmiş yönergeler, G1
Gen ifadesi, 30, G5
Genain quadruplets, 260
Genç yetişkinler:
ilaç kullanım eğilimleri, 294
tütün kullanımının yaygınlığı, 292
Gen-çevre etkileşimleri, 33-35, 51, G5
evlatlık yöntemi araştırması, 112
madde kullanım bozuklukları, 307
ve davranım bozukluğu, 409
Gençler, *bakınız* ergenler
Genç-yaşlı, 442
Genel adaptasyon sendromu (GAS), 82, G5
Genel parezi (felç), 14, G5
Genelleşen genler, 423
Genetik faktörler:
ASKB ve psikopati olarak, 473-474
anksiyete bozukluklarında, 184
çocukluk döneminde ve ergenlikte depresyon, 413
davranım bozukluğu, 407-408
DEHB'de, 401
duygudurum bozukluklarında, 142-143
madde kullanım bozukluklarında, 307-308
obezitede, 340
otizm spektrum bozukluğunda, 436
şizofrenide, 259-264
yeme bozuklukları, 341
zihinsel yeti eksikliğinde, 427
Genetik paradigma, 30-35, G5
Genetikler, 15
Genin ortaya çıkması, 304
Genital dönem, 19, G5
Genito-pelvik ağrı/penetrasyon bozukluğu, 361, 366, 368, 370, 371, 374, G5
Genler, 30, G5
dili, 263,
ve disleksi, 423
ve risk faktörleri, 76
Genom çapında bağlantı araştırmaları (GWAS), 112, 263-264, 436, G5
Genotip, 31-32, G5
Georgia Af ve Şartlı Tahliye Komitesi, 502
Gerçek hayata maruz bırakma, 45, 195
Gerçekçi geri kazanım, 317, 318
Gerçeklik ilkesi, 17, G9
Gerçeklik kampanyası, 328-329
Gerginlik, alkolün etkileri ve nikotin, 310, 311
Geri alım, G9
Geri kazanılan anılar, 227-228
Geri kazanma-bellek teknikleri, 118
Gevşeme eğitimi, 45
anksiyete bozuklukları için, 194, 196
yaygın anksiyete bozukluğu için, 196
Gevşeme, panik atak ve 190
Gıda katkı maddeleri, 402
Gıda ve İlaç Dairesi (FDA), 160, 161, 328, 340, 403, 417
Girici düşünceler, 208
Git - gitme, 309
Gizil dönem, 19, G6
Gizliliğin belgesi, 86
Gizlilik, 515, G3
Glaser, R., 113-115
Glenn, John, 444
Glial hücreler, 38, 39, G5
Globus pallidus, DEHB ve, 401
Glutamat reseptörlerinin, 290
Glutamat, şizofreni ve, 266
Goldstein, M. J., 271-272
Gottesman, I. I., 260
Görev için uyarmak ve korumak, 507-508
Görsel-uzamsal beceriler, otizm spektrum bozukluğu ve, 433
Görüşmeler, 79-81, 91
Göz hareketi duyarsızlaştırma ve yeniden işleme (EMDR), 221
Gözetleme, 382
G-proteinleri, 163, G5
Grandin, Temple, 434, 435
Gri madde, 38, G5
Grip virusü, şizofreni ve, 268–269
GRK (Günlük Rapor Kartları), 404
Grönland, 181
Grup BDT, 421
Güdümlü kendine yardım BDT, 356
Güdümlü kendini değiştirme, 319
Güldürme gazı, 305
Güney Afrika, 119
Güney Asya kültürleri, 73
Güney Carolina, 495
Güney Kore, 73
Günlük Rapor Kartları (GRK), 404
Güvence arama, depresyon ve, 149
Güvenirlik, 64, G9
Güvenli davranışlar, 185, 188, G9
GWAS, *bakınız*, genom çapında bağlantı araştırmaları
GZÇİ (Geçmiş Zaman Çizelgesini İzleme) Görüşmesi, 319

H

Hafif bilişsel bozukluk, 450
Haldol (haloperidol), 439
Haloperidol (Haldol), 439
Halstead-Reitan pil, 95
Halüsinasyonlar, G5
deliryum tremensin, 288
demans, 449
şizofreni, 252, 253
Halüsinojen sürekli algılama bozukluğu (HSAB), 304
Halüsinojenler ve halüsinojen türleri maddeleri, 286, 303-304, G5
Hapishaneler, ruhsal hastalığı olan kişilerin içinde olduğu, 511

Hapsedilme, akıl sağlığını kaybetme savunması ve, 495-496
Hareket belirtileri:
  otizm spektrum bozuklukları olan, 433
  şizofreninin, 256, 257
Hareket edelim kampanyası, 340
Harisu (pop yıldızı), 362
Harrington, H., 407
Hartford Retreat, 12
Hasta Koruma ve Karşılanabilir Bakım Yasası, 25
Hasta Sonuç Araştırma Ekibi (HSAE), 278
Hasta zihnin sterilizasyonu, 15
Hasta, yasal tanımı, 515
Hastalar, 5
Hastalığın mikrop teorisi, 14
Hastalık Kontrol ve Merkezleri Önleme (CDC), 418
Hastalık, anksiyete bozukluğu, 71, 237, G6
  DSM-5 kriteri için, 239
  klinik betimleme, 238-239
Hastalık, panik atak ve, 190
Hastalıkların Uluslararası Sınıflandırması (ICD), 69, 178
Haşhaş, 293, G5
Hayalet hastalığı, 73
Hayali maruz bırakma, 44, 45, 221, G6
Hayvan çalışmaları:
  algılanan kontrol, 186
  analog çalışmaları gibi, 122
  dopamin sistemi, 310
  hazırlıklı öğrenme, 188
  hiperaktivite, 402
Hayvan manyetizma, 16
Hazırlıklı öğrenme, 188, G8
HCR-20 (Tarihi-Klinik Risk Yönetimi-20), 505
Head Start programı, 411
Hedlund v. Üst Mahkeme, 507
Hegel, Georg Friedrich Wilhelm, 486
Hellen (Yunan) fobisi, 175
Helsinki Bildirgesi, 513
Henüz bilinmeyen potansiyel kurban, 508
Herdt, G. H., 361
Heston, L. L., 261
Heyecan fazı (cinsel tepki döngüsü), 364, G4
Hızlı döngü, 140, 141, G9
Hızlı Kelime İçin (ForWord, 425
Hidrokodon, 298, 299, G5
Hikikomori, 50-51, 73
Hillside boğazlayıcısı, 233, 234
Hinckley John, Jr., 493-494
Hindistan, 71, 73, 181, 245
Hinshaw, Stephen, 399
Hint keneviri, 293
Hipertansiyon, 105
Hiperventilasyon, 230
Hipnoz, 16, G5
  DKB tedavisi için, 235
  ve belleği yeniden düzeldi, 228
  ve DKB, 234
Hipofiz bezi, 40
Hipokampus, 39-40,G5
  ve anksiyete bozuklukları, 184
  ve bilişsel bozukluklar, 451
  ve duygu durum bozuklukları, 145
  ve madde kullanım bozuklukları, 301, 302
  ve şizofreni, 266, 268
  ve TSSB, 218, 220
Hipokondri, 237, 239, G5
Hipokrat, 9, 240
Hipomani, 137, G5
Hipotalamus, 39, 40, 342, G5
Hipotalamus-hipofiz-adrenal (HPA) ekseni, 40, 146-147, 268, G5
Hipotezler, 102, 104-105, G5
"Hippie crack," 305
Histeri Çalışmaları (Josef Breuer ve Sigmund Freud), 17
Histeri, 16, 239-240
Histerik körlük, 244
Histriyonik kişilik bozukluğu, 478, G5
HKM (Hastalık Kontrol Merkezleri ve Önleme), 418
Hofmann, Albert, 303
Hollanda, 119, 313
Homovanillik asit (HVA), 94
Hong Kong, 349
Hormon maddeleri salgısı (LHRH), 388
Hormon replasman terapisi (HRT), 52
HPA eksen, *bakınız*, hipotalamik hipofiz-adrenal ekseni
HPPD (halüsinojen sürekli algı bozukluğu), 304
HRT (hormon değiştirme terapisi), 52
Hukuk etkisi, 23, G6
Hücre gövdesi (nöronlar), 37
HVA (homovanillic asit), 94

I

I. Dünya Savaşı, 245
ICD (Hastalıkların Uluslararası Sınıflandırması), 69, 178
ICD (Ölüm Nedenlerinin Uluslararası Listesi), 66
Idaho, 496
IL-6 (interlökin-6), G6
Illuteinize edici hormonu salgılatan hormon (LHRH), 388
In vivo (yerinde/gerçek hayatta), 44, G6
Innocent VIII, Papa, 10
Insig2 (gen), 340
Intra-parietal sulkus, 424
Iowa Ailelerin Güçlendirilmesi Programı, 328
IQ (ZB), *bakınız* zekâ bölümü
Irwin, M., 514

İ

İç tutarlılık güvenirliği, 64, G6
İçe dönüklük, 20
İçerik geçerliği, 64, G3
İçkili Araba Kullanmaya Karşı Anneler (**İAKKA**), 289
İçmeyi Yeniden Düşünme web sitesi, 290
İçsel geçerlik, 114-115, 122, G6
İçsel koşullanma, 190, G6
İd, 17, G5-G6
İdam cezası, 500-503
İdeal beden, toplumsal standartların, 347
İdeal duygu 49-50
İfade etme alanı, 254
İki hekimin beyanı (2PC), 504
İkinci Dünya Savaşı, 217-218, 245, 300, 513
İkinci kuşak antipsikotik ilaçlar, 276-278, G9
İkincil **mesajlar**, 38, 163, G9
İkiz çalışmaları:
  anksiyete bozukluklarının, 184
  belirtisiz depresyon, 132
  çocukluk dönemi cinsel istismarı, 380-381
  davranım bozukluğunun, 407-408
  DEHB'nin, 401
  depresyonun, 149
  disleksinin, 423
  madde kullanım bozukluklarının, 307
  majör depresif bozukluğun, 142
  otizm spektrum bozukluğunun, 436
  özkıyım riskinin, 167
  somatik semptom bozukluklarının, 242
  şizofreninin, 260-261, 266, 268
  yeme bozukluklarının, 341
  zekâ kalıtımının, 32
İkiz yöntemi, 112, G11
İlaç enstitüsü, 296, 418
İlaç uyumu, ayaktan tedavi yükümlülüğü için, 505
İlaç(lar) terapi:
  alkol kullanım bozukluğu için, 320
  anksiyete azaltmak için, 197-198
  bipolar bozukluk için, 161-162
  cinsel işlev bozukluğu için, 375-376
  cinsel işlev bozukluğu sebebi olarak, 372
  çocuklarda sosyal anksiyete için, 421
  çocukluk hastalıkları için, 417-418
  çocukluk ve ergenlik için depresyon, 414-415
  duygudurumu, durağanlaştırma 161-162
  madde kullanım bozukluğu, 324-326
  majör depresif bozukluk için, 161
  parafilik bozukluk için, 388
  reddetme hakkı, 509-510
  siyah çerçeveli uyarılar ile, 417
  şizofreni için, 266, 274-278
  ve ASKS akıl sağlığını kaybetme savunması, 497
  ve duruşmada bulunma yeterliliği, 500, 502
  ve sigarayı bırakma, 321-322
  yeme bozuklukları için, 353-354
İlaçlar ve Sağlık Ürünleri Düzenleme Kurumu (MHRA), 417
İleriye yönelik çalışmalar (şizofreni), 272-273
ilerlemiş yaşta:
  bunama, 449-457
  deliryum, 458-460
  deneyim problemleri, 444-445
  mitler hakkında, 443-444
  nörobilişsel bozukluklar, 449-461
  psikolojik bozukluklar, 446-449
İletişim bozuklukları, G2
İletişim eğitimi (cinsel işlev bozukluğu), 375
İletişim eksiklikleri, 432-433,436, 438
İlişki sıkıntıları/sorunlar:
  ampirik olarak desteklenen tedaviler için, 116
  ve cinsel işlev bozuklukları, 372, 374
İlişkiler, depresyon sırasında çocukluk ya da ergenlik ve, 413-414
İlişkisel öz, 56
İnançlar:
  cinsellik hakkında, 361
  psikolojik tedavisinde bulimiya nervoza, 355

sigara içmekle ilgili, 328
ve anksiyete bozuklukları, 185
ince ayrım, 348
İndeks vaka (ailede genetik olarak etkilenmiş ilk vaka), 111, G6, G8
İndeks vakalar, 111, G6
İngiliz düşmanlığı, 175
İngiliz Ruhsal Bozukluklar Sözlüğü, 67
İngiliz Tıbbi Araştırmalar Konseyi, 513
İngiltere, 10
İnkâr, 18
İnme:
ve demans, 455
ve hafif içme, 291
İnsan bağışıklığını bozan virüs (HIV), 361
İnsan Cinsel Yetersizliği (Masters ve Johnson), 370-371, 374
İnsan Hakları Beyannamesi, 490
İnterlökin-6 (IL-6), G6
İspanya, 119
İspanyol Amerikalılar. *Ayrıca bakınız* Latinler
alkol kötüye kullanımı/bağımlılığı, 288
kültür etkileri ve madde kullanımı, 313
tütün kullanımı vasıtası ile, 292
yeme bozuklukları arasında, 350
İsrail, 119, 262, 270, 313
İstatistiksel anlamlılık, 108, 109, G10
İsteme, nörobiyolojisi, 309
İstemsiz sinir sistemi, *bakınız* otonom sinir sistemi
İstemsiz yatış, 169, 506
İstemsizlik, 253, G1
İstihdam, 4
İstismar, anılarının yeniden kazanılması 228. *bakınız ayrıca* özgül türde istismar, ör. çocukluk istismarı
İsveç, 313
İşlevsel manyetik rezonans görüntüleme (fMRI), 93, G5
İşsizlik, 4
İtalya, 119
İzleyici rolü, 371, G10

J

Jablonski, Phillip, 507, 508
Jackson v. Indiana, 499-500
Jacobi, E., 126
Jamison, Kay, 139
Japonya, 50, 72, 73, 119, 180-181, 481
Jeton biriktirme, G10
Joe Camel kampanyası 314
Johnson, Samuel, 203
Johnson, Virginia, 363-364, 366, 370-371, 373, 374
Jones, Michael, 495, 496
Joyner-Kersee, Jackie, 397
Jung, Carl, 17, 20

K

Kabul etme ve bağlılık terapisi, 48
Kaçınma terapisi, 387
Kadın cinsel ilgi/uyarılma bozukluğu, 361, 366, 369, G5
Kadın cinsel uyarılma bozukluğu, 366, 369, G5
Kadın orgazm bozukluğu, 361, 366, 368, 370, 374, G5
Kadın Sağlığı Girişimi (WHI), 52
Kadınlar. *Ayrıca bakınız* cinsiyet, cinsel saldırı/tecavüz, 385-387
ve yaşlanmanın sosyal problemleri, 442
yılan korkusu, 188
Kafein, 300, G2
Kahve, 300
KAK (Kandaki Alkol Konsantrasyonu), 289, 290
Kalıtım, 31, G5. *Ayrıca bakınız* genetik faktörler
Kalp hızı, antisosyal davranışlar ve, 409
Kamboçya, 181
Kamusal yükümlülük, 503-511, G2
hastaneden çıkarma, 510-511
tanımlanması, 491
ve önleyici gözaltı, 504-505
ve tehlikeliliğin tahmini, 504-505
ve temel haklar, 510-511
ve uyarma ve koruma görevi için, 507-508
ve zihinsel hastalığı olan kişilerin hakları, 505-510
Kan akımı, cinsel tepki ve, 364
Kan alkol konsantrasyonu (KAK), 289, 290
Kan damarları, kokain etkisi üzerine, 303
Kanada, 313
Kanıta dayalı uygulama, 121
Kannabinoid beyin reseptörleri, 295
Kanner, L., 105, 431
Kansas, 496
Kaplan H. S., 364, 375
Karaciğer hastalığı, 291
Karaciğerde siroz, 290-291
Karanlık Çağlar, 9
Karar verme, metamfetamin kullanımı ve, 302
Karbondioksit, panik atak ve 190, 191
Kardiyovasküler hastalık, 52, G2
PDE-5, 376
ve depresyon, 136
Karelitz, J. L., 310
Karıştırıcılar, 109-110
Karpal tünel sendromu, 240
Karşı bakımveren koruyucu aile, 112, G3
Karşı konulmaz dürtü, 492, 493, G6
Karşılıklı gen-çevre etkileşimleri, 35, G9
Karşıt cinsiyet davranışı, 362
Karşıt olma bozukluğu (KOB), 394, 405, G7
KAT, *bakınız*, kişiler arası psikoterapi; kişiler arası terapi
Katarsis yöntemi, 16-17, G2
Katatoni (donakalma), 256, 257, G2
Katatonik hareketsizlik, 256-257, G2
Katatonik özellikler, G2
Kategorik sınıflandırma, 76, G2
Katolik Kilisesi, 10
Kaudat nükleus, 207, 401, G2
Kavisli sırt bakımı (ABN), 34
Kayak-angst, 181
Kaygı azaltma, 374-375
Kaygı bozuklukları, 172-199, G1
agorafobi, 178-179, 191
belirli fobiler, 174, 175, 187-188
bilişsel davranışçı terapi, 119
çocukluk ve ergenlikte, 419-420
dâhil olan nöroileticiler, 37
dikkatte, 46
eştanı, 179-180
etiyolojisi, 187-193,
kaygı ve korku, 173
meta-analizler arasında, 126
otonom sinir sistemi, 36, 41
panik bozukluk, 177, 178, 189-191
risk faktörleri, 182-186
sinirbilim yaklaşımları, 42,
sosyal kaygı bozukluğu, 175-177, 188-189
tanımlama, 174
tanısı 174,
tedavileri için, 193-198
ve cinsiyet, 180
ve depresif bozukluklar, 135
ve disosiyatif/somatik semptom bozuklukları, 225
ve duygu stroop görev, 46
ve hastalık kaygısı bozukluğu, 239
ve kültür, 180-182
yaygın kaygı bozukluğu, 179, 191-192
yaygınlığı, 110, 111
Kaygı Duyarlılığı İndeksi (KDİ), 191, G1
Kaygı, 173, G1
çocukluk çağında, 413, 416, 419-421
davranım bozukluğu, 406
ergenlikte, 419-421, 416
korku vs., 173
sistematik duyarsızlaştırma tedavisi, 23
ve cinsel işlev bozuklukları, 372, 374-375
ve depresyon, 107, 150
ve LSD, 304
ve madde kullanım bozuklukları, 312
ve otizm spektrum bozukluğu, 434
ve somatik bozukluklar, 242-243, 247
ve tehdide dikkat, 186
Kekemelik, 422, G10
Kellerman, Jonathan, 476-477
Kelly, Horace, 502
Kendall, Philip, 420-421
Kendi kendine yardım barınma konutları, 324
Kendi kendine yardım grupları, 316-318
Kendilik psikolojisi, 479
Kendini nesneleştirme, 348
Kendini suçlama, 373
Kenevir, 293
Kentsel yaşam:
ve davranım bozukluğu, 409-410
ve şizofreni, 270
Kesitsel tasarım, 110, G3
Ketiapin, 277
Keys, A., 351
Kısa psikotik bozukluk, 258, G2
Kısa psikoz sendromu (KPS), 258
Kısa terapi, G2
Kısırlaştırma, 388
Kış depresyonu (mevsimsel duygulanım bozukluğu), 135, G9
Kiecolt-Glaser, J. K., 113-115
Kilo kaybı, 336
King S. M., 312
Kinsey, Alfred, 363
Kişiler arası eksiklikler, 57, 148-149
Kişiler arası faktörler:
depresyonda, 414
psikopatolojide, 54, 56-57
Kişiler Arası Psikoterapi (IPT), 155, G6

Kişiler Arası Terapi (IPT), 56-57
bipolar bozukluk için, 158
bulimiya nervoza için, 356
tıkınırcasına yeme bozukluğu için, 357
Kişilik bozuklukları, 469-483, G8
antisosyal kişilik bozukluğu, 471-475
cinsiyet ve, 467
çekingen kişilik bozukluğu, 481-482
dramatik/düzensiz küme, 471-480
DSM-5'te, 464-469
garip/eksantrik küme, 469-471
narsisistik kişilik bozukluğu, 478-480
obsesif kompulsif kişilik bozukluğu, 483
paranoid kişilik bozukluğu, 470
psikopati, 471-475
sınırda kişilik bozukluğu, 475-478
şizoid kişilik bozukluğu, 470
şizotipal kişilik bozukluğu, 470-471
tedavisi, 484-488
ve anksiyete bozuklukları, 180
Kişilik bozukluklarının garip/eksantrik kümesi, 469-471
etiyolojisi, 471
paranoid kişilik bozukluğu, 470
şizoid kişilik bozukluğu, 470
şizotipal kişilik bozukluğu, 470-471
Kişilik envanteri, 83-86, G8
Kişilik faktörleri, madde kullanım bozuklukları, 312
Kişilik özellik alanları, 468, G8
Kişilik özellik yönleri, 468, G8
Kişilik testleri, 83-87, 91
kişilik öz raporlama envanteri, 83-86
projektif kişilik testleri, 86
Kişilik:
analitik psikolojide, 20
ve anksiyete bozuklukları, 185
ve psikoseksüel gelişim, 19
ve yeme bozuklukları, 352
Kişisel iletişim, 5
Kişisel sıkıntı, 5, 6
kitap fobisi, 175
KKH (koroner kalp hastalığı), 291
Klasik koşullanma, 22-23, 183, 384, G2
Klinik anlamlılık, 109, 110, G2
Klinik Antipsikotik Müdahale Denemelerin Etkinliği (CATIE), 277
Klinik görüşmeler, 79-80, 91, G2
Klinik psikologlar, 25-26, G2
Klinik yüksek riskli çalışmalar, 273, G2
Klinisyenler, tarafından DKB'nin saptanması, 234
Klonidin, 322
Klorpromazin, 275
Klozapin (Leponex'in), 276
Klozapin (risperidon), 169
Kluft, R. P., 235
Knightly, Keira, 422
KOB, *bakınız* karşıt olma bozukluğu
Kohut, Heinz, 479
Kokain anonim, 317
Kokain, 50, 286, 302-303, 323, 326, G2
Kolaylaştırılmış iletişim, 118
Kolektivist/toplulukçu kültürler, 181
Kolesterol, 455
Kolektif bilinçdışı, 20, G2
Kolombiya, 71, 119
Kompleks somatik semptom bozukluğu, 237, 238
Kompulsiyonlar, 81, 203, G3. *Ayrıca bakınız* obsesif kompulsif bozukluk (OKB)
Konfor gıda, 340
Konsensus projesi, 511
Kontrol grubu, 114, G3
cinsel suçlular için tedaviler için, 387
tanımlama, 118-120
ve iç geçerlik, 114-115
Kontrollü içme, 319, G3
Konuşma sesleri bozukluğu, 422, G10
Konuşma:
dağınıklık, 254-255
otizm spektrum bozukluğu olan çocuklarda, 432, 435
Konversiyon bozukluğu, 237, G3
DSM-5 kriteri için, 240
etiyolojisi, 244-245
klinik açıklama, 239-240
simülasyon vs., 241
tedavisi, 246
Kopelowicz, A., 278
Kopya sayısı varyasyonları (CNVs), 33, 436, G3
Kore, 418
Korelasyon katsayısı, 107-108, G3
Korelasyon, 107, G3
istatistiksel anlamlılık, 108,109
klinik önemi, 109
ölçme, 107-108
Korku(lar), G4. *Ayrıca bakınız* fobi (ler)
anksiyete bozuklukları ile, 174
anksiyete vs., 173
anoreksiya nervozada, 332, 344
cinsel performans hakkında, 371
edinme,183
tanımlama, 173
Korku döngüsü, 184, G4
Korku koşullanması (anksiyete bozukluklar), 183-184
Korku tepkisi, bir sönme, 194
Korku-korkunun hipotezi, 191, G5
Korkusuzluk, psikopatide, 474
Koroner kalp hastalığı (KKH), 291
Korpus kallosum, 38, G3
Kortikotropin salıveren faktör (KBY), 40
Kortizol, 40, 146-147, 220, G3
Koru, 73, 181
Koşullanmanın iki faktör modeli, 183, G7
Koşullanmanın kaybolması, 468
Koşullandırma:
içten alıcı, 190
özgül fobiler, 187-188
sosyal anksiyete bozukluğu, 188
Koşullu uyaran (CS), 22 G3
Koşullu yanıt (CR), 22 G3
Koşulsuz tepki (UCR), 22 G11
Koşulsuz uyaran (UCS), 22 G11
Kör bakış, 244, G2
Körlemesine etkiler, 254, G2
Körlük, histerik, 244
Kötü beslenme, alkol ve 290
Kötü muamele, antisosyal davranışlar ve, 408
Kraepelin, Emil, 66, 256
Kristal meth, 301
Kriter geçerliliği, 64-65, G3
Kritik olay stres sorgulaması (CISD), 118, 222
Kromozomlar, 427, G2
Kronik depresif bozukluk, *bakınız* distimi
Kuhn, Thomas, 29
Kupon biriktirme tedavileri, 318, 323, 325
Kurum dışı, 13, 510-511
Kuşak etkisi, 445, G2
Kuzey Amerika Önbelirtileri Boylamsal Çalışması (NAPLS), 273
Kuzmich, Heather, 432
Küçük Albert, 22-23, 187
Kültür. *Ayrıca bakınız* etnik köken
psikolojik tedavide, 120
ve alkol tüketimi, 313
ve anksiyete bozuklukları, 180-182
ve bipolar bozukluk, 138
ve cinsel işlev bozuklukları, 373
ve cinsel normlar, 361
ve cinsiyet farklılıkları, cinsellikte, 363
ve DSM sınıflandırması, 71-74
ve içselleştirerme/dışsallaştırma davranışları, 395
Kültüre bağlı sendromlar, 73
Kültürel etkileşim, madde kullanımı ve, 313
Kültürel faktörler:
anksiyete bozukluklarının yayılımı, 181
duygu ifadesi olarak, 271
konversiyon bozukluğunda, 245
tedavi sonuçları çalışmalarında, 119
Kültürel önyargı, 98-100
Kültürel yeterlilik, 120, G3
Kyol goeu, 181

L

La Bicêtre, 12
Laborit, Henri, 275
Latin Amerika, 181
Latinler. *Ayrıca bakınız* İspanyol Amerikalılar
depresyonun belirtileri, 134
kültürel yeterlik tedavisi, 120
kültürel yeterlilikle,120
yeme bozuklukları arasında, 350
Laursen, T. M., 260
LDL kolesterol, 455
LEDS (Yaşam Olayları ve Güçlükler Programı), 82, 83
Leon, A. C., 351
Levitra (vardenafil), 376
Levomethadyl asetat, 325
Lewis, D. O., 234
Lewy cisimcikleri ile Demans (LCD), G3
Lewy cisimcikleri ile demans, 455
LG (yalama ve tımar etme), 34
LHRH (lüteinleyici hormon-hormon maddeleri salıveren), 388
Liberman, R. P., 278
Libido, 17, G6
Libya, 245
Liderlik, akran, 329
Liebert, R. M., 110
Limbik sistem, 39
Lincoln, Abraham, 168
Linehan, Marsha, 168, 478, 487
Lityum, 158, 161-162, 168, G6
Lobitz, W. C., 375
Lobotomi, 15
Locus ceruleus (beyin noradreanalin deposu), 190, G6
Lopez, Steve, 255
Lopiccolo, J., 375
Los Angeles Şehir Hapishanesi, 511
Lovaas, Ivar, 437-438
Lovitz, A., 514
LSD, 303, G6

LTE (Deneyimlenen Tehdit listesi), 83
Luria, Aleksandr, 95
Luria-Nebraska pil, 95-96
Lübnan, 119

M
MacArthur Şiddet Riski
"Mad Pride (Çılgın Gurur)" olayları, 5
MADD, *bakınız* İçkili Araba Kullanmaya Karşı Anneler
Madde bağımlılığı, 126, 285
Madde istismarı:
çoklu uyuşturucu, 288, G8
ve ruhsal rahatsızlığı olanlar tarafından insanlara şiddet, 505
yaygınlığı, 111
Madde kötüye kullanımı, 285. *Bakınız ayrıca* alkol kötüye kullanımı ve bağımlılık; madde bağımlılığı
ve amnezi, 229
ve anksiyete bozuklukları, 180
ve pedofilik bozukluk, 381
ve şizofreni, 251
Madde kullanım bozuklukları, 322-326
Madde kullanım bozuklukları, 71, 76, 285-329, G10
alkol kullanım bozukluğu, 287-291
azotoksit, 305
DSM-IV-TR vs DSM-5 tanısı, 286
esrar, 293-297
etiyolojisi, 306-315,
genetik faktörleri, 307-308
halüsinojenler, ecstasy ve PCP, 303-305
kafein, 300
nörobiyolojik faktörler, 308-310
opiyatlar, 297-299
önlenmesi, 327-329
psikolojik faktörleri, 310-312
sosyokültürel faktörler, 312-314
tedavisi, 315-327
tütün kullanımı bozukluğu, 291-293
uyarıcılar, 300-303
ve bulimiya nervoza, 336
Madde Kullanımı ve Suç Önleme Yasası (SACPA), 324
Madde kullanımı:
uyuşturucu kullanımı ve DEHB ilaçla tedavi etme, 417
uyuşturucu kullanımının yaygınlığı, 285-286
ve davranım bozukluğu, 406
ve DEHB, 399
Madde kullanımı:
ve DEHB ilaçla terapisi, 417
yaygınlığı, 285-286
Madde yerine başka madde koyma tedavileri, 324-326
Maddeler. *Ayrıca bakınız*; madde kullanım bozuklukları
hastaların anlayışı, 514
kaygı azaltıcı, 197
otizm spektrum bozukluğu için, 439
şizofreni için, 274-278
ve panik atakları, 190
Maddenin bağımlılığının hassasiyet modeli, 308
maddenin toksik etki modeli bağımlılık, 308
Maddesiz Yıllar Programı İçin Hazırlık, 328
Mahkeme kararıyla tedavi, 385
Major depresif bozukluk (MDB), 21, 130-132, G6. *Ayrıca bakınız* depresyon
alt tipleri, 140
beyin yapıları ile ilişkili, 144-146
bilişsel terapi için,155
çocuk ve ergenlerde, 413
DSM-5 kriteri için, 132
DSM-5 şiddet derecesi ölçeği, 139
elektrokonvilsif terapi için, 158-159
epidemiyoloji ve sonuçları, 133-135
gelişimi öngörme, 152
genetik faktörler, 142
meta-analizler arasında, 126
tedavileri karşılaştırmak için, 161,
ve nöroendokrin sistemi, 146-147
yaygınlığı, 110, 111
Majör depresyon ve duygu tepkilerinde beyin yapıları, 145
Majör nörobilişsel bozukluk, 450
Malleus Maleficarum, 10
Mani, 136-137, 139, 146, G6. *Ayrıca bakınız* bipolar bozukluklar
belirleyicileri, 153-154
bipolar bozuklukta, 106-107
DSM-5 kriteri için, 137
ilaçla tedavi için, 161-162
vs DSM-II vs. DSM-IV-TR'de, 68
Manik depresif psikoz, 66
Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), 93, G6
MAOI (monoamin oksidaz inhibitörleri), 159-161, G7
Marder, S. R., 514
Martinelli-Casey, P., 326
Maruz kalma tedavisi (maruz kalma terapisi), 194, 195, 221, 222
Maruz kalma ve ritüel önleme (ERP), 356
Maruz kalma ve tepki önleme (MTÖ), 210, 211, G4
Maruz kalma, 44, 45, 247, G4
Masters, William H., 363-364, 366, 370-371, 373, 374
Mastürbasyon, 360, 375
Mastürbasyona yönelik, 375
Matris tedavisi, 326
MDB, *bakınız* majör depresif bozukluk
MDMA (metilen edioxymethamphetamine), 304, G6
Medial prefrontal korteks, 184, 207, G6
Mednick, Sarnoff, 262
Medroksiprogesteron (MPA, Depo-Provera), 388
Medula oblangata (omurilik soğanı), 39
Medya:
sigara içme, 328-329
ve ideal vücut ağırlığı, 348
ve madde kullanımı, 314
Megan Kanunu, 388
Meksika, 71, 119, 133
Meksikalı Amerikalılar, 271
Melankolik, 140, 141, G6
Melek tozu, 305
Mentollü sigaralar, 314
Merkez çöküyor (E. Saks), 279
Merkezi sinir sistemi, G2
Merkezi yarık, 38, 39
Merkezsizleştirme perspektif, 157
Meskalin, 304, G6
Mesleki rehabilitasyon, 283
Mesmer, Franz Anton, 16
Mesmeriz (terimi), G6
Mesmerizim, 16
Meta-analiz, 125-126, G6
Metabilişsellik, G7
Metabolitler, 94, G6
Metabolizma:
alkolün, 290
nikotinin, 308
Metadon, 325-326, G7
Metalsky, Gerald, 152
Metamfetamin (met), 301-302, 326, G7
Metamfetamin Kontrol Yasası 1996, 302
Metamfetamin Tedavisi Proje, 326
Methylenedioxymethamphetamine (MDMA), 304, G6
Mevsimsel duygulanım bozukluğu, 135, G9
Mezokortikal yol, 265
MHRA (İlaç ve Sağlık Ürünleri Düzenleme Kurumu), 417
Mısır, 380, 381
Mineka, Susan, 183
Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri (MMPI, MMPI-2), 84-85, 98, G7
Mintz, J., 271-272
Mitokondri, 37
Miyelinli (kılıflı) lifler 38
MMPI, *bakınız* Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri
MMPI-2, *bakınız* Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri
MMR aşısı, 418
M'Naghten Kuralı, 492, 493, 497, 499, G7
M'Naghten, Daniel, 492
Mobil kriz üniteleri, 511
Modelleme, 23, 24, 188, G7
Moffitt, T. E., 406, 407
Moleküler genetik araştırması:
ilişkisel bir yöntem, 112
otizm spektrum bozukluğu üzerine, 436
şizofreninin, 262-264
Moleküler genetik, 32-33, 111, G7
Monahan, John, 505
Moniz, Egas, 15
Monoamin oksidaz inhibitörleri (MAO), 159-161, G7
Monroe, Marilyn, 167
Montana, 496
Moore, B. A., 323
Morf, Carolyn, 479, 480
Morfin, 297, G7
Mortensen, S. B., 260
Motivasyon:
cinsel suçların tedavisi, ve konversiyon bozukluğu, 244
zenginleştirme, 385-386
Motivasyona müdahaleler, 318, 319
Motivasyonel görüşme, 324
Motor bozukluğu, G7
Mowrer iki faktör modeli, 183, G7
Mowrer, O. H., 183
MPA (medroksiprogesteron), 388
MRI (manyetik rezonans görüntüleme (MRG), 93, G6
MST (çoklu sistem tedavisi), 411-412, G7
Munchausen sendromu proxy ile, 241
Mükemmeliyetçilik, 483, 484
ve anoreksiya nervoza, 351
ve cinsel işlev bozuklukları, 375
Mülkiyet, korunması, 508

MZ (ek yumurta) ikizleri, 112, G7. *Ayrıca bakınız* ikiz çalışmaları

N

Nalokson, 326
Naltrekson, 320, 325, 439
NAPLS (Kuzey Amerika Önbelirtiler (prodramal) Boylamsal Çalışması), 273
Narsistik kişilik bozukluğu, 478-480, G7
Navane (tiyotiksen), 275
Neale, J. M., 110, 255
Nedensellik, 110
Negatif belirtiler, 253-254, 265, G7
Negatif duygudurum, yeme ve, 340
Negatif duygusallık, 312
Nergis, 480
NESARC (Ulusal Epidemiyolojik Alkol ve İlişkili Koşullar) Anketi, 288
Nesne ilişkileri kuramı, 56, G7
Nesneleştirme teorisi, 348
Neuchterlein, K. H., 271-272
Nevrasteni, 73
Nevroz, 225
New England Aile Çalışması, 262
New York Yüksek Risk Çalışması, 262
New York, 340
NGR1 (gen), 262
NGRI, *bakınız* akıl sağlığını kaybetme nedeniyle suçlu değil
NIAAA (Ulusal Enstitü ve Alkol İstismarı ve Alkolizm), 291
NIT (Ulusal Sağlık Enstitüsü), 296
Nijerya, 71, 119, 181
Nikotin bantları, 322
Nikotin tekrarlama tedavileri, 321-322
Nikotin, 292, G7. *Ayrıca bakınız* sigara içmek
  gerilim/stres ve tüketim, 310-311
  metabolizması, 308
  ve DEHB, 402
  ve negatif duygu, 311
Nitro oksid, 305, G7
Nokta araştırma testi, 346
Nokta sistemleri (DEHB), 404
Norepinefrin, 37, 220, G7
  ve amfetamin, 300
  ve anksiyete bozuklukları, 184
  ve duygudurum bozuklukları, 143, 144
Normları:
  cinsel, 360-365
  sosyal, 6-7
Norpramine (desipramin), 323
Nörobiyolojik değerlendirilme, 92-97
  beyin görüntüleme, 92-93
  dikkatle, 96-97
  ve nöroiletici değerlendirme, 94-95
  ve nöropsikolojik değerlendirme, 95-96
  ve psikofizyolojik değerlendirme, 96
  yöntemleri, 92
Nörobiyolojik faktörler:
  anksiyete bozukluklarında, 184
  DEHB, 401-402
  duygudurum bozuklukları, 142-147
  madde kullanım bozukluklarında, 308-310
  otizm spektrum bozukluğunda, 436-437
  panik bozukluğunda, 189-190
  parafili bozukluğunda, 383
  SKB, 477
  somatik semptom boukluklarının, 242-243
  yeme bozuklukları, 342-344
Nörobiyolojik modeller (özkıyım), 167
Nöroendokrin sistem, 40, 42, 146-147
Nörofibril yumaklar, 451, G7
Nöroiletici değerlendirmesi, 94-95
Nöroileticiler, 36-38, 42, G7
  anksiyete bozukluklarında, 184
  duygudurum bozukluklarında, 143-144
  ve şizofreni, 264-266
  ve yeme bozuklukları, 342-343
Nöroleptik malign sendrom, 276
Nöroleptikler, 274. *Ayrıca bakınız* antipsikotik ilaçlar
Nörologlar, 95, G7
Nöronlar, 36-38, 268, 451, G7
Nöropsikologlar, 95, G7
Nöropsikolojik değerlendirme, 95-96
Nöropsikolojik faktörler (davranım bozukluğu), 408
Nöropsikolojik testler, 95-96, G7
Nörotisizm, G7
  tanımlama, 185
  ve anksiyete bozuklukları, 185
  ve depresyon, 149
NRXN1 (gen), 263
NSSI (özkıyım olmayan kendini yaralama), 164, 165
Nucleus (çekirdek), 37, 39
Nüks önlenmesi, 318-319, 387
Nürnberg Duruşmaları, 513
Nürnberg Kodu, 513

O

Obama, Michelle, 340
Obez (terim), 338
Obez, G7
Obezite, 338-340, 348
Obsesif kompulsif bozukluk (OKB), 202-204, G7
  ampirik olarak desteklenen tedaviler için, 116
  çocuklarda, 419
  davranışsal tedavi için, 42
  etiyolojisi, 207-209
  obsesif kompulsif kişilik bozukluğu vs., 483
  SCID'te, 81
  sınıflandırılması, 69
  tanısı, 174,
  tedavisi, 211
Obsesif kompulsif kişilik bozukluğu, 483, G7
Obsesyonlar, G7
  otizm spektrum bozukluğu olan, 433
  tanımlanma, 203
O'Connor v. Donaldson, 509
Odak tepki tedavisi (PRT), 438
Odyssey Evi, 324
OKB, *bakınız* obsesif kompulsif bozukluk
Oksikodon, 298, 299, G7
Oksipital lob, 38, 39, G7
Oksipitotemporal bölge, 423
Okul müdahaleler, DEHB olan çocuklar için, 404
Okuma bozuklukları için, uyarıcı ilaçla tedaviler, 418
Olanzapin (Zyprexa), 42, 276, 277, 500
Olgunluk, ergenlik-sınırlı antisosyal davranışlar ve 406
Olsen, Mary-Kate, 355
Oltmanns, T., 255
Oluklar, 38, 39
Olumsuz bilişler, cinsel işlev bozukluğu ve, 372
Olumsuz duygulanım, 468
Olumsuz düşünceler, 156
Olumsuz etkiler:
  ve bulimiya nervoza/tıkınırcasına yeme bozukluğu, 345-346
  ve pedofili bozukluğu, 381
  ve sigara içme, 310-311
Olumsuz inançlar, anksiyete bozuklukları ve, 185, 188
Olumsuz pekiştirme, 23, G7
Olumsuz üçlü, 149-150, G7
Omurilik, 39, 41
"Omuz", 301
On beşinci yasa değişikliği, 490
On dördüncü yasa değişikliği, 490, 500
On sekizinci yasa değişikliği, 293
On üçüncü yasa değişikliği, 490
Opiyat ve türevleri, 299, 342
Opiyatlar, 297-299
  madde kötüye kullanımının yaygınlığı/bağımlılık, 298-299
  psikolojik/fiziksel etkiler, 299
Opiyatlar, G7
Opiyatların sosyal sonuçları, 299
Opyiat antagonistleri, 324-325
Oral dönem, 19, G7
Orbitofrontal kortekste, 207, G7
Orgazm bozuklukları, 361, 366, 370, 375
Orgazm faz (cinsel tepki döngüsü), 364, G7
Ortak ilgi, 431, 438, G6
Oryantasyon bozukluğu, 451, G4
OSS, *bakınız* otonom sinir sistemi
Otistik bozukluk, 430
Otistik yalnızlık, 431
Otizm spektrum bozukluğu (OSB), 393, 418, 430-439, G1
  DSM-5'te, 394, 431
  eştanı, 433-434
  etiyolojisi, 436-437
  iletişim eksikleri, 432-433
  klinik betimlemeler, 430-434
  prognozu (seyri), 434, 435
  sosyal ve duygusal bozukluklar, 430-432
  tarihçesi, 431
  tedavisi, 437-439
  tekrarlayan ve törensel eylemler, 433
  yaygınlık, 434
Otizm spektrum, 430, 431
Otizm:
  DSM'de, 63
  pozitif pekiştireçler, 44
  tanı ve nedenleri, 418, 430
  tarihi, 430, 431
  ve beyin büyüklüğü, 40
Otonom sinir sistemi (OSS), 41, 42, 408, G1
OxyContin 298, 299

Ö

Ödül duyarlılığı, 153
Ödül sistemi, 144, 153, G9
Öfke, 50
  cinsiyet farklılıkları, 52
  ve kardiyovasküler hastalık, 52
Öğrenme bozuklukları, G6
  DSM-5 kriteri için, 422
  DSM-5'te, 394
  ve otizm spektrum bozukluğu, 434
Öğrenme güçlüğü, 421-425, G6
  etiyolojisi, 422-424
  klinik betimlemeler, 422

tanılama, 422
tedavisi, 424-425
Öğrenme, hazırlıklı, 188
Öjeni, 15
Ölesiye dans etmek (televizyon dizisi), 340
Ölüm(ler):
anoreksiya nervozadan, 335
bulimiya nervozadan, 337
Ölüm Nedenlerinin Uluslararası Listesi (ICD), 66
Ön belirtiler, 258
Ön Belirtiler İçin Yapılandırılmış Görüşme Sendromları, 273
Önemi:
istatistiksel, 108, 109
klinik, 109
"Önemli kapasite," 493, 494
Önerme 215 (California), 296
Önerme 36 (California), 324
Önleyici gözaltı, 504-505
Önleyici müdahaleler (yeme bozuklukları), 357-358
Önyargıları:
bilişsel, 150
dikkat, 186
kültürel, 98-100
Önyükleme, 345
ÖOSB (önemli olay stres bilgisi), 118, 222
Örneğin, ABD Gıda ve İlaç Yönetimi, 117
Örnekler:
tanımlama, 119
temsil, 110
Örtük bellek, 46, 229, 233-234, G6
Örtülü hassaslık, 386
Östrojen, 52
Öykü uydurma, 290
Öz raporlama kişilik envanterleri, 83-86
Öz raporlama stres kontrol listeleri, 83
Öz değerlendirme, sosyal anksiyete bozukluğu ve, 188-189
Öz-gözlem teknikleri, 90-91
Özgül fobiler, G10
betimleme, 175
DSM-5 kriteri için, 174
etiyolojisi, 187-188,
tanılama, 174
tanısı, 174,
türleri, 175
ve otizm spektrum bozukluğu, 434
yaygınlığı, 111, 177
Özgül öğrenme bozukluğu, 422
Öz-izleme, 90, G9
Özkıyım davranışı:
sınırda kişilik bozukluğu, 476, 486
ve antidepresanlar, 415, 417
ve şizofreni, 251
Özkıyım düşüncesi, 164
Özkıyım girişimleri, 164
Özkıyım olmayan kendini yaralama (NSSI/OOKY), 164, 165
Özkıyım önleme merkezleri, 169, G10
Özkıyım, G10
epidemiyolojisi, 165-166,
mitler hakkında, 166
modeller, 166-168
önleme 168-169
ve anoreksiya nervoza, 335
ve bulimiya nervoza, 336
ve duygudurum bozuklukları, 164-169
ve özkıyım olmayan kendini yaralama, 165

P

Panetti, Scott, 502
Panik ataklar, 177, 178, 190-191, G7
Panik atakların başlama işaretleri, 177
Panik bozukluğu, G7
betimleme, 175
DSM-5 kriteri için, 177
duygular ile, 49,
etiyolojisi, 189-191
klinik olgu, 172
psikolojik tedavi, 195-196
tanısı, 174
ve kafein, 300
ve somatik semptom bozuklukları, 243
yaygınlığı, 111, 177
Panik kontrol terapisi (PCT), 196, G7
Panik, ampirik olarak desteklenen tedaviler için, 116
Paracelsus, 10
Paradigmalar, 29-30, G8
Parafili bozukluk, 361, 377-388, G8
cinsel mazoşizm bozukluğu, 382-383
cinsel sadizm bozukluğu, 382-383
DSM-IV-TR ve DSM-5 tanıları, 377
etiyolojisi, 383-385
fetişistik bozukluk, 378-379
pedofili bozukluğu ve ensest, 379-381
röntgencilik bozukluğu, 382
sürtünmecilik bozukluğu, 382
tedavi için, 385-388
teşhirci bozukluk, 382
ve tecavüz, 386-387
Paranoid kişilik bozukluğu, 470, G8
Paranoya, G8
Parasempatik sinir sistemi, 41, G8
Parietal lob, 38, 39, G8
Parker, Edna, 443
Parkinson hastalığı, 264
Paroksetin (Paxil), 210
Pasif içicilik, 292-293, G9
Pasteur, Louis, 14
Pate H. Robinson, 497-498
Patterson, Gerald, 410
Paul Wellstone Ruh Sağlığı Denklik ve Bağımlılık Adalet Yasası, 4
Pavlov, Ivan P., 22
Paxil (paroksetin), 210
Paylaşılan çevre, 31, G10
Paylaşılmayan çevre, 31, G7
PCP, fensiklidin, 305
PDE-5 (fosfodiesteraz tip 5) inhibitörleri, 376
Peck v. Counseling Service of Addison County, 508
Pedofili bozukluğu, 361, 377, 379-381, 384, 385
Pedofili, G8
Pedofobi, 175
Peel, Sir Robert, 492
Pekiştirme:
aralıklı, 24, 44
negatif, 23, G7
pozitif, 23, G8
Penil Pletismograf, 364, 373, G8
Penisilin, 513
Pennebaker J. W., 113-115
Perfenazin, 277
Peripartum başlangıçlı, G8
Perkins, K. A., 310
PERL (Psikiyatrik Epidemiyolojik Araştırma Görüşmesi Yaşam Olayları Ölçeği), 83
PET (Pozitron Emisyon Tomografi) Tarama, 93, 451, 452, G8
Peterson, C. B., 357
Ph.D. derecesi, 26
Phelps, Michael, 401
Phillips, Katherine, 204
Phoenix House, 324
Pika, 332
Pikin hastalığı 454
Pinel, Philippe, 11-12
Pittsburgh Gençlik Çalışması, 406
PKT (Panik Kontrolü Terapisi), 196, G7
PKU (Fenilketonüri), 427, G8
Plakalar, 451, G8
Plasebo etkisi, 119, G8
Plasebo, 118, G8
Plath, Sylvia, 164
Playboy (magazine), 347
Playgirl (magazine), 347
PMT (Ebeveyn Yönetimi Eğitimi), 410, G8
Poddar, Prosenjit, 507, 508
Poligenik (terim), 30, G8
Polimorfizm, 32, G8
Polis, mobil kriz birimleri ve 511
Pons, 39.
Porsiyon büyüklüğü, 340
PORT (HSAE) (Hasta Sonuç Araştırma Ekibi), 278
Porto Rikolu, 120
Postsinaptik nöronlar, 36-37, 143-144
Pozitif etki, uyuşturucu kullanımını ve, 311
Pozitif pekiştirme, 23
Pozitif semptomlar, 252-253, G8
Pozitron emisyon tomografi, *bakınız* PET taraması
Prefrontal korteks, 38, G8
ve beyin gelişimi, 269
ve borderline kişilik bozukluğu, 477
ve kaygı ve duygudurum bozuklukları, 76
ve psikopati, 475
ve şizofreni, 265-267
ve TSSB, 218
yürütücü işlevler arasında, 263
Prefrontal lobotomi, 15
Prematüre (erken) boşalma, 361, 366, 368, 370, 375, 376, G8
Prenatal faktörler, DEHB'de 401
Priligy (dapoksetin), 376
Problem çözme eksiklikleri, özkıyım ve, 167
Progesteron terapisi, 52
Prognoz, G8
Projektif hipotez, 86, G8
Projektif test, 86, 91, G8
Pro-yeme bozukluğu web siteleri, 348
Prozac, *bakınız* fluoksetin
PRT (Asıl Tepki Tedavisi), 438
Psikanalitik kuram, 17, G8
Psikanalitik paradigma, 46-47
Psikanaliz (psikanalitik terapi), 17-19, G8
Psikiyatri hastaneleri, gereksinimler için, 507, 510
Psikiyatri hemşireleri, 26, G8
Psikiyatrik Epidemiyolojik Araştırma Görüşmesi Yaşam Olayları Ölçeği (PERL), 83
Psikiyatristler, 26, G8
Psikoaktif ilaçlar, 26, G8
Psikodelik [hayal gördüren (terim)], 303
Psikodinamik kuramlar, 19-21

disosiyasyonun, 227
konversiyon bozukluğu, 244
Psikodinamik terapiler/tedavi:
DKB tedavisi için, 235
kişilik bozuklukları tedavisinde, 484
Panik bozukluğu için, 195-196
Psikoeğitimsel yaklaşımlar, 55, G8
bipolar bozukluk için, 158
cinsel işlev bozukluğu için, 374
şizofreni için, 282
yeme bozukluğunu önlemek için, 357
Psikofizyoloji, 96, G9
Psikofizyolojik değerlendirme, 96
Psikoloji:
analitik, 20
bilişsel, 245
bireysel, 20, G6
danışmanlık, 26
kendilik, 479
sağlık, 52, G5
Psikolojik bozukluklar, özkıyım ve 166, 168
Psikolojik danışman, 26, G3
Psikolojik değerlendirme, 79-91
bilişsel, 91
davranışsal, 89-91
kişilik testleri, 83-87
klinik görüşmeler, 79-81
stresin, 82-83
zekâ testleri, 88-89
Psikolojik etkileri:
esrarın, 294, 295
opiyatların, 299
Psikolojik faktörler:
cinsel işlev bozuklukları içinde, 371
davranım bozukluğunda, 408-409
DEHB'de, 402-403
duygudurum bozukluklarında, 149-154
madde kullanım bozukluklarında, 310-312
parafili bozukluğunda, 383-385
şizofrenide, 269-272
Psikolojik modeller (özkıyım), 167-168
Psikolojik sıkıntı, kültürel deneyimlerin farklılıkları, 181
Psikolojik stres, *bakınız* stres
Psikolojik tedaviler:
anoreksiya nervoza için, 354-355
bipolar bozukluğun, 158
bulimiya nervozanın, 355-356
DEHB için, 404
depresyonun, 155-157
kültür ve etnik kökende, 120
madde kullanım bozukluğu için, 323-324
sigara içme için, 321
şizofreni için, 278-283
tecavüzcüler için, 387
tıkınırcasına yeme bozukluğunun, 356-357
Psikolojik testler, 91, G8
Psikomotor ajitasyon, 131, G8
Psikomotor gerileme, 131, G8
Psikonöroimmünoloji, G9
Psikopati Kontrol Listesi-Gözden Geçirilmiş, 472, 473
Psikopati, 471-475, G9
etiyolojisi, 473-475
tedavisi, 485
Psikopatoloji, 2, G9
DSM-5'te, 71
duygu ve 49-50
kişiler arası faktörler, 54, 56-57
sosyokültürel faktörler, 50-51
ve cinsiyet, 50
Psikoseksüel gelişim, aşamaları, 19
Psikososyal faktörler, cinsel işlev bozukluklarında, 372-373
Psikoterapi, 26, G9. *Ayrıca bakınız* psikolojik tedaviler; özgül bozukluklar
Psikotik bozukluklar, 126. *Ayrıca bakınız* şizofreni
Psikotik duygudurum bozuklukları, 267, n.1
Psikotik özellikler, G9
Psikotik özellikli depresyon, 504
Psikotisizm, 468
Psilosibin, 304, G8
Psödoefedrin, 302
Psy.Dr. derecesi, 26
Puanlayıcılar arası güvenirlik, 64, 80, G6

R

Radyasyona maruz kalma araştırması, 513
Rasyonalizasyon, 18
Rawson, R. A., 326
Raydan çıkması, 255, G6
Rayner, Rosalie, 22, 187
Reagan, Ronald, 456, 493
REBT (Akılcı-Duygusal Davranışçı Terapi), 24-25, G9
Reçeteli ilaç, yasa dışı, 298. *Bakınız ayrıca* ilaçla terapi
Referans fikirler, 252, G6
Regresyon (yaş gerilmesi), 18, 19
Reklam:
gıda, 340
sigara ve alkol, 314
Reseptör, G9
Resimlerle Düşünme (film), 434
Resmî düşünce bozuklukları, 243
Resmî olmayan yükümlülük, 504
Reston, Ana Carolina, 335
RFL Envanter (Yaşama Nedenleri İçin), 168
Rhodewalt, Frederick, 479, 480
Rızası olmayan diğerlerine, parafili bozukluğu ve, 377, 378, 384
Ricci, Christina, 348
Risk faktörleri, 76, G9
anksiyete bozuklukları için, 182-186
epidemiyolojik araştırmalarda, 110, 111
parafili bozukluğu, 384
şiddet için, 505
ve bozuklukların nedenleri, 111
yeme bozukluğunda önlem, 357, 358
Risperidon (Klozapin), 168
Risperidon (Risperdal), 275, 277, 281
Ritalin, 403, 404, 417
Ritüeller, kompulsif, 203, 211
RNA, 32
Rocha, H. L., 323
Roker, Al, 348
Rol anlaşmazlıkları, 57
Rol geçişleri, 57
Rol oynama, ve, belirtileri DKB, 233
Romeo, Nicholas, 509
Rorschach Mürekkep Lkesi Testi, 87, G9
Rorschach, Hermann, 87
Rosenfarb, I. S., 271-272
Röntgencilik bozukluğu (röntgencilik), 361, 377, 382, G11
Ruh hastalığı. *Ayrıca bakınız* Psikolojik bozukluklar
akıl sağlığını kaybetme vs, 499
etik/kültürel hususlar
insanların medeni hakları ile, 505-510
şiddet ile bağlantılı, 504-505
tanısı, 71-74,
ve evsizlik, 510-511
ve suç, 492
Ruh Hastası Suçlu Tedavisi ve Suç Azaltma Yasası 511
Ruh sağlığı değerlendirmeleri, 5
Ruh sağlığı hastaneleri, 13
Ruh sağlığı profesyonelleri , 25-27
Ruh sağlığı, IQ ve 88
Ruhsal, 17, G8
Ruhsal Bozukluklar Tanı Ölçütleri Başvuru El Kitabı (DSM), 66-67, G3. *Bakınız ayrıca* özgül bozukluklar
Ruhsal Bozukluklar Tanı Ölçütleri Başvuru El Kitabı (DSM-5), 4, 66-71, 75-77, 80, 99, G4
Ruhsal Bozukluklar Tanı Ölçütleri Başvuru El Kitabı (DSM-II), 66, 68
Ruhsal Bozukluklar Tanı Ölçütleri Başvuru El Kitabı (DSM-III), 67
Ruhsal Bozukluklar Tanı Ölçütleri Başvuru El Kitabı (DSM-IV), 67
Ruhsal Bozukluklar Tanı Ölçütleri Başvuru El Kitabı (DSM-IV-TR), 66-77
Ruhsal bozukluklar, G6
damgalanma ile ilişkili, 3
tanılama, 4
ve işlev (fonkisyon) bozukluğu, 7
ve kişisel sıkıntı, 5-6
ve sosyal normların ihlali, 6-7
ve yeti eksikliği, 6
Ruhsal bozukluklara psikolojik yaklaşım için, 15-25
analitik psikoloji, 20
bireysel psikoloji, 20
davranışçılık, 22-24
katarsis yöntemi, 16
neo-Freudizm, 19-20
psikanaliz, 17-20
Ruhsal Hastalık üzerine Ulusal İttifak, 5
"Ruhsal hastalık ya da eksiklik," 493
Ruminasyon teorisi, 152
Ruminasyon, 152, G9
Rush, Benjamin, 11
Rusya, 313
Rüzgâr Gibi Geçti (film), 387

S

Sacks, Oliver, 257, 434, 435
SACPA (Madde Kullanımı ve Suç Önleme Yasası), 324
Saf kokain, 303
Sağlık bakım sistemi müdahaleleri, 246
Sağlık harcamaları, 289
Sağlık koruma kuruluşları (HMOs), 163
Sağlık psikolojisi, 52, G5
Sağlık uyarıları, sigara paketleri üzerinde, 328
Sağlık ve İnsan Bakanlığı Hizmetleri, 340
Sağlık ve Refah İsveç Ulusal Kurulu, 377
Sağlık:
cinsiyet farklılıkları, 52-53
sosyokültürel faktörler, 52-53
ve sosyoekonomik statü, 53

Sağlıklı kilo müdahalesi için, 357-358
Sakız, nikotin, 322
Saks, Elyn, 279, 501
Saldırganlık, 23, 24
  ve alkol tüketimi, 312
  ve davranım bozukluğu, 408-409
Sambians, 361
Sanal gerçeklik (SG) teknolojisi, 194-195, 221
Sanrılar, G3
  demansla, 449
  şizofrenide, 252-253
Sanrılı bozukluklar, 257, 258, G3
Saplanma, 19, G5
Savaş ya da kaç reaksiyonu, 41, 173
Savunma (avukatlık) grupları, 5
Savunma mekanizmaları, 17, 18, G3
SB5 (Stanford-Binet, 5. basımı), 88
SBK'ları (sağlık bakım kuruluşları), 163
Schumann, Robert, 139
SCID (Klinik Yapılandırılmış Görüşme), 80
Seçici mutizm, 419
Seçici ölüm, 446, G9
Seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI), G9
  anksiyete tedavisi ve depresyon, 76
  depresyon tedavisi için kalp-damar hastalığı olan, 136
  ve cinsel işlev, 372, 376, 388
  ve duygudurum bozuklukları, 159-161
  ve obsesif-kompulsif bozukluk, 210
  ve TSSB, 220
Seçkisiz atama, G9
  deneylerde, 113
  İç geçerlik için, 114
Seçkisiz kontrollü denemeler (SKD), 116, 119-121, G9
Seçkisiz varyasyon, 108
SED, *bakınız* Sosyoekonomik düzey
Sedatifler, G9
Segurado, R., 142, 143
Sekizinci Yasa Değişikliği, 490, 502
Sell, Charles,, 500
Selye, Hans, 82
Sembolik oyun (SP), 438
Sempatik sinir sistemi, 41, G10
Sentetik akıl sağlığı, 500
Septal alan, 39, 40, G9
Serbest çağrışım, 18, G5
Serebral korteks, 38, 451, G2
Serebral yarım küre, 38
Serebrum, 38, G2
Serotonin geri alım inhibitörleri (SRIlar), 210, G9
Serotonin taşıyıcı gen (5-HTT), 34, 51, 143, 153, 167, G9
Serotonin, 33, 37, G9
  OSB olan çocuklarda, 439
  ve alkol, 290
  ve anksiyete bozuklukları, 76, 184
  ve antidepresanlar, 42
  ve duygudurum bozuklukları, 76, 94, 143, 144
  ve metamfetamin kullanımı, 301
  ve özkıyım, 167
  ve şizofreni, 266
  ve yeme bozuklukları, 342-343
Serotonin-norepinefrin geri alım inhibitörleri (SNRI), 197, G9
Sertralin (Zoloft), 421
Ses okuma öğretimi, 424
Sezgisel durağanlık (yedasentience), 208, G11
Shenjing shuairuo, 73
Shenkui, 181
Sıkıntı-endişe, somatik belirtiler üzerinde, 242-243, 248
Sıkıştırma tekniği, 376
Sınav kaygısı, 173
Sınıflandırma ekseni, 67-69
Sınırda kişilik bozukluğu (SKB), 475-478, G2
  ampirik olarak desteklenen tedaviler için, 116
  DSM-5 kriteri için, 476
  etiyolojisi, 477-478,
  tedavisi, 486-488
Sınırlılıklar ölçeği, 343, 345, 346
Sigara bırakma programları, 321
Sigara içme zamanı planlanması, 321
Sigara içme:
  ABD evreninde 286
  genetik faktörler, 307-308
  nüksü (tekrarı) önleme, 318-319
  önlenmesi, 327-328,
  sonuçlarının, 292
  sosyal ortamlarda, 313
  tedavileri için, 320-322
  ve aşırı açlık çekmenin nörobiyolojisi, 309
  ve DEHB, 402
  ve olumsuz duygulanım, 310-311
  yaygınlığı ve sağlık
Sigara, *bakınız* sigara içme
Sigaralar, üzerindeki sağlık uyarıları, 328
Sigorta, 4
Siklotimi (döngüsel), 130, 139
Siklotimik (döngüsel) bozukluk, 131, 137, 138, G3
Sildenafil (Viagra), 376
Sinapslar, 36-37, G10
Sinaptik aralık, 37
Sinaptik kesecikler, 37
Sinir bozukluğu, 6
Sinir dürtüleri, 36, G7
Sinir sistemi:
  otonom, *bakınız* otonom sinir sistemi
  somatik, G10
  ve erken sınıflandırma bozuklukları, 16
Sinirbilim paradigması, 36-43, G7
  değerlendirilmesi, 42-43
  tedavi yaklaşımları, 42
Siproteron asetat (CPA, Cyprostat), 388
Sistematik duyarsızlaştırma, 23-24, 44, 194, 374, G10
Sitalopram (Celexa), 160
Sitokinler, G3
SKB, *bakınız* sınırda kişilik bozukluğu
SKD, *bakınız* seçkisiz kontrollü denemeler
Skinner kutusu, 23
Skinner, B. F., 23
SLC6A3 (gen), 307-308
Smith, M. L., 125
SNP, *bakınız* tek nükleotid polimorfizmleri
SNRI (serotonin-norepinefrin yeniden, alım inhibitörleri), 197, G9
Sobell Mark, 319
Sobell, Linda, 319
Sociogenik hipotez, 270, G10
Solist (S. Lopez), 255
Somatik semptom bozuklukları, 225-226, 236-248, G10
  DSM IV-TR ve DSM-5 tanıları, 236-238
  etiyoloji, 242-245
  hasta numarası ve yapay bozukluk, 241
  hastalık anksiyete bozukluğu, 238, 239
  karmaşık somatik semptom bozukluğu, 238
  konversiyon bozukluğu, 239, 240
  tedavisi, 246-248,
  ve bilinçsiz, 245
Somatik semptomlar, farkındalık ve sıkıntı üzerine, 242-243
Somatik sinir sistemi, G10
Somatizasyon bozukluğu, 237, G10
Somatoform bozukluklar, 126, 236-238, G10
Sonuçları araştırma, G7. *Ayrıca bakınız* tedavi sonucunu araştırma
Soruna yönelik, 110, G3
Sosyal anksiyete bozukluğu (sosyal fobi), G10
Sosyal anksiyete bozukluk(ları), 481-482. *Ayrıca bakınız* sosyal fobi
  betimleme, 175
  birleşik tedavi, 198
  çocuklarda, 419
  DSM-5 kriteri için, 176
  etiyolojisi, 188-189
  psikolojik tedavisi, 195-197
  yaygınlığı, 111, 177
Sosyal anksiyete:
  çocuklarda, 419-420
  ve otizm spektrum bozukluğu, 434
Sosyal beceri eğitimi, 247, 327, G10
  anksiyete bozuklukları için, 195
  şizofreni olan insanlar için, 278-280
Sosyal beceri, parafili bozukluğu ve, 384
Sosyal bilgi işlemleme, antisosyal davranışlar ve, 409
Sosyal bilişsel model (narsisistik kişilik bozukluğu), 479
Sosyal bilişsel perspektif (saldırgan davranışlar), 409
Sosyal çalışanlar, 26-27, G10
Sosyal Çalışanların Ulusal Birliği, 169
Sosyal destek, depresyon ve, 148-149
Sosyal eksiklikler, 57
Sosyal faktörler:
  anksiyete bozukluklarında, 180
  BKB'de, 477-478
  cinsel işlev bozukluklarında, 371
  duygudurum bozukluklarında, 148-149, 153-154
  konversiyon bozukluğunda, 245
  madde kullanımı, 313-314
  otizm spektrum bozukluğu, 430-432
  psikopati olarak, 474
  sigarayı bırakma, 320-321
  ve özkıyım, 167
Sosyal fobi, 73. *Ayrıca bakınız* sosyal anksiyete bozukluğu(ları)
  ampirik olarak desteklenen tedaviler için, 116
  tanısı, 174,
Sosyal güvenlik, teti eksikliği sigortası, 510
Sosyal iletişim bozukluğu, 422

Sosyal normlar, ihlalleri, 6-7
Sosyal nörobilim, 51
Sosyal seçicilik, 444, G10
Sosyal seçim hipotezi, 270, G10
Sosyobilişsel modeli (ve DKB), 232, 234, G10
Sosyoekonomik düzey (SED), 32
  ve sağlık, 53
  ve şizofreni, 270
  ve yeme bozuklukları, 350
Sosyokültürel faktörler:
  beden dismorfik bozukluğu, 204-205
  davranım bozukluğu, 409-410
  madde kullanım bozukluklarında, 312-314
  psikopatolojide, 50-51
  TSSB'de, 217
  ve sağlık, 52-53
  yeme bozuklukları, 347-351, 357
Sosyopati, 471
Sönme, 22, 24, G4
SP (sembolik oyun), 438
Spanos, N. S., 233
Spellbound (film), 230
SRI'lar (serotonin geri alım inhibitörleri), 210, G9
Sri Lanka, 181
SSRI, *bakınız* seçici serotonin geri alım inhibitörleri
Standardizasyon, 84, G10
Standford-Binet, 5. basım (SB5), 88
Star Trek (televizyon programı), 434
STAR-D deneme, 160
Strattera, 403
Streisand, Barbra, 197
Stres ölçümleri, 91
Stres testi (kalp hastalığı için), 52-53
Stres, 82-83, G10
  alkol ve nikotin tüketimi, 310
  cinsiyet farklılıkları tepkisinde, 180
  ilgili hormonlar, *bakınız* kortizol
  ilişkisel çalışmalarda, 105
  strese-yatkınlık paradigması, 58-59
  tanılma, 82
  tarihçesi, 82
  ve astım gelişimi, 397
  ve bulimiya nervoza/tıkınırcasına yeme bozukluğu, 345-346
  ve depresyon, 148-149
  ve disosiyasyon, 227
  ve dissosiyatif amnezi, 230
  ve dissosiyatif/somatik semptom bozuklukları, 225
  ve madde kullanımı nüksü, 318
  ve şizofreni, 269, 272
Strese-yatkınlık, 58-59, 478, G3
Striatum, 146
Stroop görevleri, 46, 346
Styron, William, 130
Subgenual anterior singulat, 144, 145, G10
Subklinik depresyon, 132
Suboxone (buprenorfin), 325, 326
Suç olmaktan çıkarma, 4
Suç, ruhsal hastalık ve, 492
(Suçlu ama akıl hastası) GBMI, 493-497, G5
Susto, 181
Suwanlert, S., 395
Süperego, 17, G10
Süreğen depresif bozukluk, G8
Sürtünme bozukluğu (sürtünmecilik), 361, 377, 382, G5
Sürüş:
  alkolün etkisi, 290
  ve esrar kullanımı, 294
Swica, Y., 234
Sybil (Flora Rheta Schreiber), 232
Szasz, Thomas, 169

Ş

Şans, 108
Şarap-içen toplumlar, 312, 313
Şeker, DEHB ve, 402
Şema odaklı bilişsel terapi, 488
Şema, 45, 46, G9
Şeytan çıkarma, 8, G4
Şiddet, cinsel ilişkiler, 385-387
Şiddet:
  öngörme, 505
  ve ruhsal hastalık, 504-505
Şizoaffektif bozukluk, 257, 258, G9
  etiyolojisi, 259-273,
  ve DSM-5, 257-258
Şizofreni spektrum bozuklukları, 504
Şizofreni, 66, 250-284, G9
  ampirik olarak desteklenen tedaviler için, 116
  araştırma, 109-110
  çevresel faktörler ve 268-269
  dağınıklık belirtileri, 254-255
  dikkatte, 46
  dissosiyatif kimlik bozukluğu vs., 231
  duygusal ifade ile, 49
  elektrokonvülsif terapi için, 15,
  gelişim faktörleri, 272-273
  genetik faktörler, 259-264
  hareket semptomları, 256, 257
  ilaç temelli tedavi, 274-278
  kalıtım, 15,
  kavramın tarihçesi, 256,
  klinik betimleme, 251-258
  negatif belirtiler, 253-254, 265
  pozitif semptomlar, 252-253
  psikolojik faktörler, 269-272
  psikolojik tedaviler, 278-283
  sosyokültürel faktörler, 50
  tanılama, 251
  tedavisi, 274-283,
  ve akıl sağlığını kaybetme savunması, 502
  ve beyin, 266-269
  ve bilgilendirilmiş onam, 514
  ve nöroleticiler, 42, 264-266
  ve şizotipal kişilik bozukluğu, 471
  yaşlı erişkinlerde, 447
Şizofreniform bozukluğu, 258, G9
Şizofrenijenik anne, 270
Şizoid kişilik bozukluğu, 470, 471, G9
Şizotipal kişilik bozukluğu, 470-471, 485, G9

T

Tadafil (Cialis), 376
Taijin kyofusho, 73, 180-181, 481-482
Taklitçilik (coping cat), 420-421
Talamus, 39, G10
Tamamlayıcı haz, 254, G3
Tanısı tanıları 63-79, G3
  çok eksenli, 67-69
  DEHB'nin, 398-399
  DSM-IV-TR ve DSM-5 ile, 66-78
  geçerlik, 64-65
  genel eleştiriler, 78
  güvenirlik, 64
  ilişkisel çalışmalarla, 107
  kültürel düşünceler, 71-74
  nedene göre organize etmek, 69
  otizm spektrum bozukluğu, 434
  otizmin, 418
  önemi, 63
  tarihçesi, 66
  ve damgalanma, 78
Tarasoff v. Californiya *Üniversitesinin İdare Heyeti Üyeleri*, 507, 508
Tarasoff, Tatiana (Tanya), 507, 508
Tarihsel-Klinik-Risk Yönetimi-20 (TKR-20), 505
TAT (Tematik Algı Testi), 86-87, G10
Tavsiyeler, hekimden, 246
Tayland, 395
Tayvan, 73, 181
Tecavüz Travmasının Tedavisi (E. B. Foa B. O. Rothbaum), 118
Tecavüz, 381, 385-387
Tedavi hakkı, 506-509
Tedavi kılavuzları, 117, 118
Tedavi sonucu araştırması, 115-121, G10
  bulguların yaygınlaştırılmasından, 121
  değerlendirme, 119-121
  kontrol grupları, 118-119
  örneklemde, 119
  tanılama, 115-121
  tedavi koşulu, 117, 118
Tedavi(ler). *Ayrıca bakınız* psikoterapi; *özgül olmayan başlıklar*, ör. yeme bozuklukları
  ampirik olarak desteklenen, 117 116
  hakkı, 506-509
  nörobilim yaklaşımları, 42
  reddetme hakkı, 509-510
Tedaviyi reddetme hakkı, 509-510
Tehdide dikkat, 186
Tehdit(ler):
  anksiyete bozuklukları ve dikkat için, 186
  psikopati ve tepki, 475
Tehdit Deneyimlerinin Listesi (DDL), 83
Tehlikelilik:
  başkalarına, 503
  tahmini, 504-505
  ve ASKS akıl sağlığını kaybetme savunması, 496
  yakın, 503
Tehlikenin öngörülmesi, 504-505
Tek nükleotid polimorfizmi (SNP), 32-33, 112, 436, G10
Tek Taraflı EKT, 159
Tek vakalı deney tasarımı, 123-124, G10
Tek yumurta (MZ) ikizleri, 112, G7. *Ayrıca bakınız* ikiz çalışmaları
Teknofobi, 175
Tekrarlayan eylemler. OSB olan çocuklarda,433
Tematik Algı Testi (TAT), 86-87, G10
Temel Haklar, 510-511
Temple-Wisconsin Bilişsel Depresyona Duyarlılık Çalışması, 152
Temporal korteks, 268
Temporal lob, 38, 39, 295-296, G10
Temporoparietal bölge, 423
Temsili örnekler, 110
Teori, 102-103, G10
Tepki oluşturma, 18
Tepkisel, 90, G9
Terapi, zararlı, 117-118
Terapinin gerçek danışanı, 515
Terapistler ve yeniden kazanılan anılar, 228
Terapötik etki, esrar, 296

Terminal düğmeleri (nöronlar), 37
Tersine çevrilmesi (ABAB) tasarımı, 123, G1, G9
Test-tekrar test güvenirliği, 64, G10
Teşhircilik bozukluğu (teşhircilik), 361, 377, 382, 385, G4
Teşhircilik, 377
Tez, 486
THC (delta-9-tetrahidrokanabinol), 294, 296
The Courage to Heal (Bass & Davis), 228
The Joy of Cooking, 340
Thimerosal, 418
Thorazine, 275
Thorndike, Edward, 23
Tıbbi bakım, 340
Tıbbi bozukluklar, anksiyete bozuklukları ve, 180
Tıbbi olmayan psikotörepatikler, 286
Tıkınırcasına yeme bozukluğu, 338-339, G2
  bilişsel davranışçı görüşler, 345-346
  DSM-5 tanısı, 333
  psikolojik tedavi için, 356-357
Tıkınırcasına yeme/çıkartma tipi anoreksia nervoza, 333, 335
Tıkınmalar, 335, 336
Tip anoreksiya nervoza sınırlı tip, 333
Tiyoksantenler, 275
Tiyotiksen (Navane), 275
Toksinler, hiperaktivite ve, 401-402. *Ayrıca bakınız* çevre ve çevresel faktörler
Tolerans, 286, G10
  alkol, 288, 307
  amfetamin, 301
  esrar, 296
  halüsinojen, 303
  opiyatlar, 299
Topluluk tedavisi, 510-511
Toplumsal Atılganlık Tedavi Modeli, 282
Torrey, E. Fuller, 509
Tourette (tik) bozukluğu, 422
Toxoplasma gondii, 268
Törensel eylemler, OSB olan çocuklarda, 433
Transkripsiyon, G10
Transvestik bozukluk, 377, 378
Transvestik fetişizmi (karşı cins gibi giyinme), 377, G10
Tranvestik bozukluk, 361
Travma sonrası modeli (ve DKB), 232, 234, G8
Travma:
  ve dissosiyatif amnezi, 229-230
  ve fobiler, 187
  ve yaygın anksiyete bozukluğu, 192
Travmatik stres bozukluğu sonrası (TSSB), 214-222, G8
  ampirik olarak desteklenen tedaviler için, 116
  belirtileri, 214-215
  bozukluğu, 476
  çocuklarda, 419-421
  DSM-5 kriteri için, 214
  ergenlerde, 421
  etiyolojisi, 217-220
  tanısı, 174,
  tedavisi, 220-222
  ve borderline kişilik
  ve çocukluk dönemi cinsel istismarı, 381
  ve depresyon, 150
Trikotilomaniden, G10
Triptofan, 144, G11
Trisiklik antidepresanlar, 159-160, G10-G11
Trizomi, 21, 427, G4
Trudeau, Margaret, 136
TSSB, *bakınız* posttravmatik stres bozukluğu
Tükenme, 82
Tünel görüşü, 239
Tütün Eğitim Medya Kampanyası, 292
Tütün kullanımı bozukluğu, 291-293
  genetik faktörleri, 307
  sağlık sonuçları pasif içicilik, 292-293
  tedaviler, 320-322
  yaygınlığı ve sağlık, sigaranın sonuçları, 292
Twain, Mark, 318
"Tweaking", 301

U

UCR (koşulsuz tepki), 22 G11
UCS (koşulsuz uyaran), 22 G11
Uçucu maddeler, 286, 305
Uçuşan düşünceler, 137, G5
Uganda, 349
Ukrayna, 119
Ulusal Biyoetik Danışma Komisyonu, 514
Ulusal DEHB Farkındalık Günü, 397
Ulusal Epidemiyolojik Alkol ve İlişkili Koşullar Anketi (NESARC), 288
Ulusal Eşlanı Anketi Tekrarlama Çalışmaları, 110-111, 338
Ulusal Head Start Etki Çalışması, 411
Ulusal Kanser Enstitüsü, 327, 340
Ulusal Komisyon İçin İnsan Deneklerin Korunması Biyomedikal ve Davranışsal Araştırma, 513
Ulusal Okuma Paneli, 424
Ulusal Sağlık Enstitüsü (NIH), 296
Uluslararası İstatistik Hastalıkların Sınıflandırılması, Yaralanmalar ve Ölüm Nedenleri, 66
Uluslararası Zihin Özgürlüğü, 5
Umutsuzluk teorisi, 151-152, G5
Umutsuzluk, özkıyım ve, 167
Utah, 496
Utanç, beden, 348-349
Uyarıcılar (uyarıcı ilaçlar), 42, 300-303, G10
  amfetaminler, 300-302
  çocukluk dönemi bozuklukları için, 417-418
  DEHB için, 402-404
  kokain, 302-303
  yan etkileri, 404
Uyarılma (cinsel), 367, 372
Uyarılma (sempatik sinir sistemi):
  anksiyete ya da korku ile, 173
  ve ergenlerde antisosyal davranışlar, 408
Uygulamalı davranış analizi, 428
Uygun olmayan duygu, G6
Uyku apnesi, 444
Uyku:
  ve bipolar bozukluk, 106-107
  ve mani, 154
  ve yaşlanma, 444
Uykusuzluk, 444
Uyum, 111, 112, G3
Uyumsuzluk azaltma müdahalesi, 357
Uzun süreli bellek, 433

Ü

Üçüncü değişken sorunu, 109-110, G10
Ülke İçi Politikası Kurulu, 340
Üniversite öğrencileri, 288

V

Vajinal Pletismograf, 364, G11
Vajinismus, 366, 370, G11
Vaka çalışmaları, 103-107, G2
  avantaj ve dezavantajları arasında, 106-107
  ile hipotezler çürüttü, 104-105
  ile hipotezler üretme, 105
Vaka yönetimi (şizofreni), 282-283
Van Orden, K. A., 167
Vardenafil (Levitra), 376
Vareniklin, 322
Vasküler demans, 455, G11
Ventriküller, 39, 266-267, G11
Vermont, 508
Viagra (sildenafil), 376
Vicodin, 298
Vietnam Savaşı, 217, 221
Virginia, 503
Vitali, A. E., 123
VKİ, *bakınız* vücut kitle indeksi
Von Krafft-Ebing, R., 360
VR (sanal gerçeklik) teknolojisi, 194-195, 221
Vücut kitle indeksi (VKİ), 337, 350, G2
Vücut ağırlığı, 332

W

WAIS-IV (Wechsler Yetişkin Zekâ Ölçeği), 88, 98
WAIS-IV İspanyolca, 98
Wakefield, J., 7
Walker, Elaine, 272
Wallace Mike, 141
Watson, John B., 22, 187
Wechsler Okul Öncesi ve İlköğretim Zekâ Ölçeği (WPPSI-III), 88
Wechsler Yetişkinler İçin Zekâ Ölçeği (WAIS-IV İspanyolca), 98
Wechsler Zekâ Ölçeği Çocuklar İçin, 4. basım (WISC-IV), 88
Weekes, J. R., 233
Wehr, T. A., 106-107
Weisberg, R. B., 373
Weiss, B., 395
Weisz, J. R., 395
Wellbutrin (buproprion), 322, 376
Welsome, Eileen, 513
WHI (Kadın Sağlığı Girişimi), 52
Whippets, 305
White, Eve, 232
WHO, *bakınız* Dünya Sağlık Örgütü
WISC-IV (Çocuklar için Wechsler Zekâ Ölçeği 4. basım), 88
Wittchen, H. U., 126
Wolpe Joseph, 23
Woolf, Virginia 167
WPPSI-III (Wechsler Okul Öncesi ve İlköğretim Zekâ Ölçeği), 88
Wyatt h. Stickney, 506-509

Y

YAB, *bakınız* yaygın anksiyete bozukluğu
Yağ aldırma, 347
Yahudi yetişkin, depresyon içinde, 134
Yaklaşan tehlikelilik, 503
Yalama ve ısmar etme (LG), 34
Yanal (Lateral) sulkus (yarıklar), 38, 39
Yanlışlanabilirlik, G4

Yansıtma, 18
Yapay bozukluğu varmış gibi başkalarına gösteren, 240, 241
Yapay bozukluk, 237, 240, 241, G4
Yapay hastalık, 237, 241, G6
Yapı geçerliliği, 65, 88, G3
Yapılandırılmış görüşmeler, 80, G10
Yapılandırılmış Klinik Görüşme (SCID), 80
Yapısal çalışmalar (duygudurum bozuklukları), 144
Yaralanma, demanstan kaynaklanan, 455
Yararlılık, 119, 120, G4
Yaratıcılık, duygudurum bozuklukları ve, 39
Yargılama yükümlülüğü, 504
Yas danışmanlığı, 118
"Yas ve Melankoli" (Sigmund Freud), 20-21
Yasa dışı madde bağımlılığı, 126
Yasa dışı uyuşturucu kullanımı, *bakınız* maddenin kötüye kullanımı
Yasal konular, 490-512
  akıl sağlığını kaybetme savunma, 492-497
  cezai yükümlülük, 491-503
  çocukluk çağı cinsel istismarı, 381
  duruşmalarda bulunma yeterliliği, 497-500
  idam cezası, 500-503
  istimar anılarının hatırlanması, 228s
  sigara yasakları, 320-321
  sivil bağlılık, 503-511
  tecavüzü bildirme, 387
Yasal yükümlülük, 504
Yaş etkileri, 445, G1
Yaş regresyon, 235
Yaş ve yaşlanma, 442-443. *Ayrıca bakınız* ileri yaş
  çalışmasında araştırma yöntemleri, 445-446
  ve yeme bozuklukları, 349
Yaşam Envanteri (RFL) için nedenler, 168
Yaşam Seyri ve Güçlükler Programı (LEDS), 82, 83
Yaşamın seyri, depresyon ve, 148-149
Yaşamın seyri, sürekli antisosyal davranış, 406-407
Yaşlanma Ulusal Enstitüsü, 449
Yaşlı-yaşlı, 442
Yaşlı yetişkinler, *bakınız* yaş ve yaşlanma, ileri yaş
Yatarak hastanede tedavi (alkol kullanım bozukluğu), 316
Yates, Andrea, 499
Yatkınlık, 58, 187, G3, G8
Yavaş gelişen diskinezi, 276, G10
Yaygın anksiyete bozukluğu (YAB), G5
  ampirik olarak desteklenen betimleme, 175
  DSM-5 kriteri için, 179
  etiyolojisi, 191-192
  psikolojik tedavinin, 196-197
  tanı, 174,
  tedaviler için, 116
  ve depresyon, 150
  ve tehdit için dikkat, 186
  yaygınlığı, 111, 177
Yaygın gelişimsel bozukluk başka türlü adlandırılamayan, 430
Yaygın kaygı, otizm spektrum bozukluğu ve, 434
Yaygınlığı, 110, G8
Yeager, C. A., 234
Yeme bozuklukları, 331-359. *Ayrıca bakınız* obezite
  anoreksiya nervoza, 332-335
  bilişsel davranışsal faktörlerin, 344-346
  bireylerle ailelerin, 352-353
  bulimiya nervoza, 335-337
  etiyolojisi, 341-353
  genetik faktörler, 341
  meta-analizler, 126
  nörobiyolojik faktörler, 342-344
  önleyici müdahaleler, 357-358
  sosyokültürel faktörler, 50, 347-351
  tedavisi, 353-357,
  tıkınırcasına yeme bozukluğu, 338-339
  ve çocuk istismarı, 352
  ve kişilik, 352
  ve obezite, 339-340
Yeme Bozuklukları Envanteri, 333, 334, 351
Yeme fobileri, 123, 124
Yeme, ilgi, 331
Yeni Zelanda, 119
Yeniden doğum, 118
Yeni-Freudcu teori/tedavi, 19-21
Yenilik arayışı, madde kullanımı bozuklukları ve, 312
Yenilikler karşı fobi, 175
Yerinde duyarsızlaştırma, 374
Yerine geçen/değiştirilen yargı, doktrini, 510
Yerine geçme, 18
Yerli Alaskalılar, 292
Yerli Amerikalılar, 73
  kültürel yetkinlik ile, 120
  tütün kullanımının yaygınlığı, 292
  yeme bozuklukları arasında, 350
Yetersiz çağrışımlar (raydan çıkma), 255, G6
Yeti eksikliği, 6. *Ayrıca bakınız* zihinsel yeti eksikliği; öğrenme yetersizliği
Yetişkin antisosyal kişilik bozukluğu, 76
Yıkıcı duygudurum düzensizlik bozukluğu, 130, 131, 133, 417, G4
Yılanlar, korkusu, 188
Yoğun Vaka Yönetimi Modeli, 282
Yokluğunda, 498, G6
Yoksulluk:
  ve davranım bozukluğu, 409-410
  ve psikopati, 474
  ve psikopatoloji, 50
  ve sağlık, 53
Yoksunluk, 319
Yol açmak, DEHB ve, 402
"Yolculuk", 303
Yordama geçerliği, 65, G8
Yoruba, 50
Yorumlama, 18, G6
Youngberg v. Romeo, 508-509
Yönetici işlev, G4
Yüceltme, 18
Yüksek riskli yöntem, 110, G5
Yükümlülük *bakınız* kamusal yükümlülük; cezai yükümlülük

Z

Zaman aşımı, 44, G10
Zaman ölçümünün etkileri, 445, G10
Zamiri ters çevirme, 433, G8
Zanaks (alprazolam), 42
Zararlı fonksiyon bozukluğu, 7, G5
Zararlı terapiler, 117-118
Zayıflık, 347-348
Zekâ bölümü (ZB-IQ), 32, G6
  ve davranım bozukluğu, 408
  ve otizm spektrum bozukluğu, 435, 438
  ve şizofreni, 272-273
Zekâ ölçeği (WAIS-IV), 88, 98
Zekâ testleri (IQ testleri), 65, 88-89, 91, G6
Zenginleştirilmiş destekleyici terapi (EST), 281
Zenginleştirme terapi, 324
Zevk beklentisi, 254, G1
Zevk ilkesi, 17, G8
Zevk, anhedoni ve, 254
Zihin teorisi:
  OSB olan çocuklarda, 432
  tanılama, 432
Zihinsel gelişim bozukluğu, ölüm cezası ve, 502, 503
Zihinsel gerilik, 425, G6. *Bakınız ayrıca* zihinsel gelişim bozukluğu
Zihinsel yeti eksikliği, 425-429, 500-503, G6
  DSM-5'te, 394, 426
  etiyolojisi, 426-428
  tanı ve değerlendirilmesi, 425
  tedavisi, 428-429
  ve otizm spektrum bozukluğu, 433
Zihinselleştirme temelli tedavi, G6
Zihinselleştirme-temelli terapi, 487-488
Ziprasidon, 277
Zoloft (sertralin), 421
Zorla ilaç tedavileri, 500, 502, 509, 510
Zyprexa, *ayrıca bakınız* Olanzapine