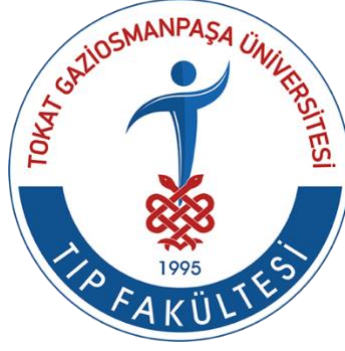




**T.C.
GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI**

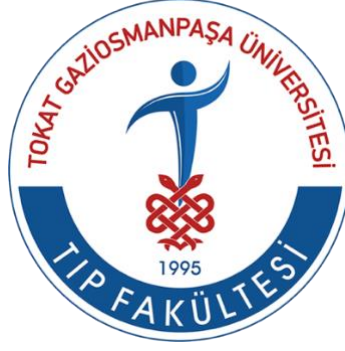
**ANTİDEPRESAN TİPİ İLAÇLARLA TEDAVİ YANITI VE
YAN ETKİLERİ ÜZERİNE YANSITICI İŞLEVLER VE
DUYGU DİŞAVURUMUNUN ETKİSİ**

Dr. Ömer Furkan ÇAĞLAR

UZMANLIK TEZİ

TOKAT

2022



T.C.
GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

ANTİDEPRESAN TİPİ İLAÇLARLA TEDAVİ YANITI VE
YAN ETKİLERİ ÜZERİNE YANSITICI İŞLEVLER VE
DUYGU DİŞAVURUMUNUN ETKİSİ

Dr. Ömer Furkan ÇAĞLAR

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Filiz ÖZSOY

TOKAT
2022

TEŞEKKÜR

Bu tezin yürütülmesinde ve değerlendirilmesinde destek ve yardımlarını esirgemeyen uzmanlık eğitimim süresince desteği olan değerli hocam, tez danışmanım Doç. Dr. Filiz Özsoy'a , uzmanlık eğitimim süresince beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum ve uzmanlık eğitimim süresince desteği olan değerli hocalarım Doç. Dr. Esmâ Akpınar Aslan ve Dr. Öğr. Üyesi Figen Ünal Demir'e, tezin planlanmasında ve eğitimim süresince katkıları olan değerli hocam Dr. Başar Ayrıbaş'a,

Bugüne kadar üzerimde emeği olan öğretmenlerime ve tıp eğitimimde emeği geçen tüm hocalarıma,

Beraber çalışmaktan ve her birini tanımaktan ayrı ayrı mutluluk duyduğum, uyum içinde çalıştığım doktor arkadaşlarıma,

Hayatımın her alanında yanımda olan, bana her anlamda koşulsuz destek olan ve bugünlere gelmemi sağlayan, sevgili annem ve babama teşekkür ederim.

Dr. Ömer Furkan ÇAĞLAR

Haziran 2022, Tokat

ÖZET

Bu çalışmada; antidepresan tedavi yanıtı ve yan etkileri üzerine sosyodemografik veriler, yansıtıcı işlevler, bedenselleştirme, duygu düzenleme ve sosyal destek arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

Çalışmaya psikiyatri polikliniğine başvuran Majör Depresif Bozukluk (MDB) veya Yaygın Anksiyete Bozukluğu (YAB) tanıları konan 100 hasta ve hastalar ile yaş, cinsiyet, eğitim yılı açısından eşleştirilmiş 102 kişi sağlıklı kontrol grubu olarak alındı. Her iki gruba da sosyodemografik veri formu, Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D), Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği (HAM-A), Yansıtıcı İşleyiş Ölçeği (RFQ-54), Bedensel Duyumları Abartma Ölçeği (BDAÖ), Sosyal Provizyon Ölçeği (SPÖ) ve Kişilerarası Duygu Düzenleme Ölçeği (KDDÖ) uygulandı. Hasta grubuna kontrol muayenesinde UKU-Yan Etki Değerlendirme Ölçeği (UKU-YEDÖ) yapıldı.

Hasta grubunun BDAÖ puanları ve RFQ-54-Yansıtıcı İşleyiş Belirsizlik (RFQu) alt ölçek puanları sağlıklı kontrollerden yüksek iken; SPÖ toplam ve tüm alt ölçek puanları ise düşüktü ($p<0.05$). MDB hastalarının SPÖ bakım fırsatı, güvenilir ittifak alt ölçekleri ve ölçeğin toplam skorları YAB hastalarından düşüktü. YAB hastalarının KDDÖ toplam puanları ve bakış açısı edinme alt ölçek puanları MDB hastalarına göre daha yüksek saptandı ($p<0.05$). MDB ve YAB arasında UKU-YEDÖ puanları açısından fark saptanmadı. Tedaviye yanıt veren hastaların SPÖ değer onayı ve bakım fırsatı alt ölçek puanları tedaviye yanıt vermeyen hastalardan yüksek olarak bulundu. Diğer ölçekler açısından tedaviye yanıt veren ve vermeyen hastalar arasında farklılık saptanmadı.

Çalışmamızın sonuçlarına göre MDB ve YAB olan kişilerin sosyal destekten yoksun kalma, bedensel duyumlarını abartma ve zihinselleştirmede problem yaşama olasılıkları yüksek olarak değerlendirildi. Hastaların değerlendirilme süreçlerinde; bu bozulmaların göz önünde bulundurulması, hastaların sosyal desteklerinin iyileştirilmesi hem hastalıkların seyri hem de tedavi seçeneklerinin belirlenmesi açısından önem taşıdığı düşünülmektedir. Tedaviye yanıt verme düzeyi ile sosyodemografik veriler ve ölçek puanları arasında ise ilişki saptanmadı. Bu sonuçtan yola çıkarak tedavi yanıtı üzerinde biyolojik değişkenlerin rolünün daha önemli olabileceği düşünüldü.

Anahtar kelimeler: Anksiyete, depresyon, sosyal destek, tedavi yanıtı, yansıtıcı işleyiş.



ABSTRACT

In this study, we aimed to examine the relationship between sociodemographic data on antidepressant treatment response and side effects, reflective function, somatization, emotion regulation and social support.

The study included 100 patients diagnosed with Major Depressive Disorder (MDD) or Generalized Anxiety Disorder (GAD), who applied to the psychiatry outpatient clinic, and 102 patients matched for age, gender, and education year as a healthy control group. Sociodemographic data form was given to the both groups and Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D), Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A), Reflective Functioning Questionnaire (RFQ-54), Somatosensory Amplification Scale (SSAS), Social Provision Scale (SPS) and the Interpersonal Emotion Regulation Questionnaire (IERQ) were applied to both groups. Udvalg for Kliniske Undersøgelser Side Effect Rating Scale (UKU-SERS) was applied to the patient group during the control examination.

While the SSAS scores and the Reflective Functioning uncertainty (RFQu) subscale scores of the patient group were higher than the healthy controls, SPS total and all subscale scores were low ($p < 0.05$). The SPS opportunity for nurturance, reliable alliance subscales, and total scores of the scale were lower in MDD patients than in GAD patients. GAD patients' total IERQ scores and perspective taking subscale scores were found to be higher than those of MDD patients ($p < 0.05$). No difference was found between MDD and GAD in terms of UKU-SERS scores. The SPS reassurance of worth and opportunity for nurturance subscale scores of the patients who responded to the treatment were found to be higher than the patients who did not respond to the treatment. There was no difference between the patients who responded and did not respond to treatment in terms of other scales.

According to the results of our study, people with MDD and GAD have a high probability of being deprived of social support, exaggerating their bodily sensations, and having problems in mentalization. In the evaluation processes of patients, it is interpreted that considering these deteriorations and improving the social support of the patients are important in terms of both the course of the diseases and the determination of treatment options. No correlation was found between the level of response to treatment and sociodemographic data and scale scores. Based on this

result, it was evaluated that the role of biological variables on the treatment response may be more important.

Keywords: Anxiety, depression, reflective functioning, social support, treatment response.



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	vi
KISALTMALAR.....	x
TABLolar LİSTESİ.....	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Majör Depresif Bozukluk (MDB).....	3
2.2. Yaygın Anksiyete Bozukluğu (YAB)	3
2.3. Stres Diyatez Modeli.....	4
2.3.1. Majör Depresif Bozuklukta Stres Diyatez Modeli.....	6
2.3.2. Yaygın Anksiyete Bozukluğunda Stres Diyatez Modeli	8
2.4. Sosyal Destek, Zihinselleştirme, Duygu Düzenleme, Bedensel Duyumları Abartma.....	11
2.4.1. Majör Depresif Bozuklukta Sosyal Destek	11
2.4.2. Majör Depresif Bozuklukta Zihinselleştirme.....	12
2.4.3. Majör Depresif Bozuklukta Duygu Düzenleme.....	15
2.4.4. Majör Depresif Bozuklukta Bedensel Duyumları Abartma.....	17
2.4.5. Yaygın Anksiyete Bozukluğunda Sosyal Destek.....	18
2.4.6. Yaygın Anksiyete Bozukluğunda Zihinselleştirme	19
2.4.7. Yaygın Anksiyete Bozukluğunda Duygu Düzenleme	21
2.4.8. Yaygın Anksiyete Bozukluğunda Bedensel Duyumları Abartma	23
2.5. Antidepresan Tedavi Yanıtının ve Yan Etkilerinin Prediktörleri	24
3. GEREÇ VE YÖNTEM	30
3.1. Örneklem.....	30
3.1.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri.....	30
3.1.2. Çalışmaya Dahil Edilmeme Kriterleri.....	31
3.2. Bilgilendirme ve Onam Alınması	31
3.3. Uygulama	31
3.4. Araştırmada Kullanılan Parametrelerin Listesi.....	32
3.4.1. Sosyodemografik ve Klinik Değerlendirme Formu.....	32

3.4.2. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D).....	32
3.4.3. Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği (HAM-A).....	32
3.4.4. Reflective Functioning (Yansıtıcı İşleyiş) Ölçeği (RFQ-54).....	33
3.4.5. Bedensel Duyumları Abartma Ölçeği (BDAÖ)	33
3.4.6. Kişilerarası Duygu Düzenleme Ölçeği (KDDÖ)	33
3.4.7. Udvalg for Kliniske Undersøgelser-Yan Etki Değerlendirme Ölçeği (UKU-YEDÖ).....	34
3.4.8. Sosyal Provizyon Ölçeği (SPÖ)	34
3.5. İstatistiksel Analiz.....	35
4. BULGULAR.....	36
4.1. Sosyodemografik Özellikler	36
4.1.1. Hasta ve Kontrol Grubunun Sosyodemografik Özellikleri	36
4.1.2. Hastaların (MDB ve YAB) Sosyodemografik Özellikleri	38
4.2. Katılımcılara Uygulanan Ölçeklerden Elde Edilen Puanlar	40
4.2.1. Hasta ile Kontrol Grubunda Ölçek Puanlarının Karşılaştırılması	40
4.2.2. MDB ve YAB Grubunun Ölçek puanları	43
4.2.3. Hasta Grubunun Tedavi Yanıtlarına Göre Gruplanarak Karşılaştırılması.....	47
5. TARTIŞMA	52
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	62
7. KAYNAKLAR	64
8. EKLER.....	88
Ek 1: Sosyodemografik Veri Formu	88
Ek 2: Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği.....	89
Ek 3: Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği	91
Ek 4: Sosyal Provizyon Ölçeği	92
Ek 5: Kişilerarası Duygu Düzenleme Ölçeği	93
Ek 6: Bedensel Duyumları Abartma Ölçeği.....	94
Ek 7: Yansıtıcı İşleyiş Ölçeği.....	95
Ek 8: Uku Yan Etki Değerlendirme Ölçeği	97

KISALTMALAR

DSM-5: Ruhsal bozuklukların tanısai ve istatistiksel el kitabı

MDB: Majör depresif bozukluk

YAB: Yaygın anksiyete bozukluğu

RF: Reflective functioning

HPA: Hipotalamus-hipoz-adrenal

5-HTT: Serotonin taşıyıcı gen

BDNF: Beyin kaynaklı nörotrofik faktör

BDAÖ: Bedensel duyumları abartma ölçeği

BDA: Bedensel duyumları abartma

SSRI: Selektif serotonin reuptake inhibitörü

STAR*D: Sequenced treatment alternatives to relieve depression

SNRI: Serotonin noradrenalin reuptake inhibitörü

TCA: Trisiklik antidepresan

MAOI: Monoamin oksidaz inhibitörleri

AD: Antidepresan

CRP: C-reaktif protein

CRH: Kortikotropin salgılatıcı hormonu

GR: Glukokortikoid reseptörü

DMN: Default mode network

ACC: Anterior singulat korteks

HAM-D: Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği

HAM-A: Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği

RFQc: Yansıtıcı işleyiş kesinlik ölçeği

RFQu: Yansıtıcı işleyiş belirsizlik ölçeği

KDDÖ: Kişilerarası duygu düzenleme ölçeği

SPÖ: Sosyal provizyon ölçeği

SPSS: Statistical package for the social sciences

EEG: Elektroensefalografi

UKU-YEDÖ: Udvalg kliniske undersøgelser yan etki değerlendirme ölçeği

DNA: Deoksiribo nükleik asit

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1. Hasta ve Kontrol Grubunun Sosyodemografik Özellikleri	37
Tablo 2. Hasta ve Kontrol Grubunun Sosyodemografik Özellikler Açısından Karşılaştırılması	38
Tablo 3. Hasta Grubunun Sosyodemografik Özellikleri	39
Tablo 4. Hasta Grubunun Sosyodemografik Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	39
Tablo 5. Hasta ve Kontrol Grubunun Ölçek Puanları Açısından Karşılaştırılması...	41
Tablo 6. Hasta ve Kontrol Grubunda Uygulanan Ölçeklerin Korelasyon Analizi....	43
Tablo 7. Majör Depresif Bozukluk ve Yaygın Anksiyete Bozukluğu Grubunun Ölçek Puanları Açısından Karşılaştırılması.....	44
Tablo 8. Hasta Grubunun 2.-4. Haftadaki Yan Etkilerinin Karşılaştırılması	46
Tablo 9. Hasta Grubunun 4.-8. Haftadaki Yan Etkilerinin Karşılaştırılması	46
Tablo 10. Hasta Grubunda Uygulanan Ölçeklerin Korelasyon Analizi	47
Tablo 11. Tedaviye Yanıt Veren ve Tedaviye Yanıt Vermeyen Hastalarda Sosyodemografik Özelliklerin Karşılaştırılması	48
Tablo 12. Tedaviye Yanıt Veren ve Tedaviye Yanıt Vermeyen Hastaların Ölçek Puanlarının Karşılaştırılması.....	50
Tablo 13. Tedavi Yanıtı ile İlişkili Olabilecek Sosyodemografik Verilerin Lojistik Regresyon Analizi	51
Tablo 14. Tedavi Yanıtı ile İlişkili Olabilecek Ölçek Puanlarının Lojistik Regresyon Analizi	51

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Majör depresif bozukluk (MDB), en az 2 hafta süren, duygudurum, ilgi, zevk ve bilişte belirgin değişiklikler ile somatik semptomları içeren bir hastalıktır (1). MDB, kadınlarda erkeklere göre yaklaşık iki kat daha sık görülür ve her yıl dünya çapındaki yetişkin nüfusun yaklaşık %6'sını etkiler (2). Cinsel, fiziksel veya duygusal istismar gibi çevresel faktörler, MDB geliştirme riski ile güçlü bir şekilde ilişkili olmasına rağmen, çevresel faktörlerin genetik faktörlerle nasıl etkileşime girdiği net değildir (3). MDB'nin nörobiyolojisiyle ilgili çalışmalar yapılmasına rağmen, hastalığın tüm yönlerini açıklayan mekanizma net değildir.

Depresif bozukluk bir duygu bozukluğudur. Depresif bozuklukta kişiler; olumsuz ruh haline tepki olarak, duygu düzenlemede başarısız oldukları ve bunun yerine giderek daha fazla olumsuz düşünme ve dikkatini daha fazla olumsuz duyguya vermayla sonuçlanan kendi kendini yenilgiye uğratan bir döngüyü başlatabilirler (4). Bu döngü ile beraber depresif bozuklukta sıradan bedensel belirtiler; ruhsal veya bedensel anormal durumlara atfedilerek patolojik olarak algılanabilir (5). Depresif bozuklukta sosyal desteğin yetersizliği hem depresif belirtilerin şiddeti hem de bedensel belirtilerin bir belirleyicisi olarak karşımıza çıkmaktadır (6).

Reflective functioning (RF) ya da yansıtıcı işlev, kişinin kendisinin ve başkalarının davranışlarını, duygular, düşünceler, fanteziler, inançlar ve arzular gibi zihinsel durumların bir ifadesi olarak anlama ve yorumlama olarak tanımlanmıştır (7). Depresif bozuklukta RF kapasitesi bozulabilir veya RF kapasitesindeki bozulma depresif bozukluk gelişimi için bir risk faktörü olabilir. Depresif bozukluğun RF yeteneğini azalttığı ve düşük RF'nin depresif bozuklukta semptomları alevlendiren kişilerarası sorunlar oluşturması yönüyle çift yönlü etkili olduğu bulunmuştur (8).

Yaygın anksiyete bozukluğu (YAB) en yaygın psikiyatrik bozukluklardan biridir ve yüksek hastalık yükü ile ilişkilidir (9). Anksiyetenin etiyolojisi; çocukluk çağında yaşanan sıkıntılar, stres veya travma gibi psikososyal faktörlerin etkileşimi ile nörobiyolojik ve nöropsikolojik işlev bozukluklarında kendini gösteren genetik bir yatkınlığı içerir (10). Anksiyete duyguların hızlı, kolay ve yüksek yoğunlukta yaşanmasıyla belirti verir. Bu duygusal tepkisellik durumu duyguları düzenlemeyi de zorlaştırmaktadır (11). YAB hastalarında da tıpkı depresif bozukluk hastalarında olduğu gibi sıradan bedensel belirtiler, ruhsal veya bedensel anormal durumlara

atfedilip patolojik olarak algılanır. Bedensel duyumları abartma ve kaygı, kişilerin yaşamın birçok alanında aşırı endişeye yol açan olumsuz geribildirimlerden öğrenmeye karşı daha yüksek duyarlılığa sahip olmalarının nedeni olabilir (12). Ek olarak YAB hastaları genellikle günlük yaşam aktivitelerinde işlevsel düzeyde bozulma yaşamaktadırlar. Depresif bozuklukta olduğu gibi YAB'da sosyal desteğin yetersizliği; stres ve psikiyatrik semptomlar arasındaki ilişkiyi etkilemede kilit rol oynamaktadır (13).

Özellikle depresif bozukluk için farmakoterapi kullanımı, ilk klasik antidepresanlar olan imipramin 1950'lerde klinik olarak tanıtıldığından beri tedavinin temel dayanağı olmuştur. Antidepresanların %33'lük bir plasebo yanıt oranına kıyasla %67'lik bir yanıt oranı sağlaması beklenmektedir (14).

Tüm bu bilgiler ışığında biz çalışmamızda ilk olarak MDB ve YAB tanısı konan hastalarda antidepresan tedavi yanıtı, prediktörleri ve yan etkileriyle; yansıtıcı işlevler, bedenselleştirme, duygu düzenleme ve sosyal destek arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık. İkincil olarak hastaların semptom şiddetleri ve ilaç yan etkileri arasında ilişki olup olmadığı incelenmiştir. Son olarak hastalar ile sağlıklı kontrollerin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Majör Depresif Bozukluk (MDB)

Majör depresif bozukluk (MDB); DSM-5 (Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı)'e göre en az iki hafta boyunca çökkün duygudurum ya da anhedoni belirtilerinden en az birinin olduğu, bununla beraber uyku ve iştah değişiklikleri, enerji düşüklüğü, suçluluk düşünceleri, odaklanma güçlüğü, ölüm düşünceleri, psikomotor ajitasyon ve retardasyon belirtilerinden en az dördünün eşlik ettiği işlevsellikte bozulmaya giden ruhsal bir bozukluktur (1).

Depresyonun tanımı Hipokrat'ın melankoliyi siyah safra olarak tanımlamasıyla milattan önce 4. yüzyıla kadar uzanır. Görülme sıklığı kadınlar için %10-25, erkekler için %5-12'dir (15). Hastalığın etiyolojisinde genetik, biyolojik ve psikososyal sebeplerin rol aldığı düşünülmektedir (16).

Freud, birinin kaybıyla gösterilemeyen öfkenin, süper egodan dolayı kendisine yöneltilmesinin depresyona sebep olabileceğini iddia eder (17). Davranışçı kurama göre depresyon kişinin bir olumsuz olayın üstesinden gelememesinden sonra tekrarlayan olumsuz olaylar karşısında başarılı olamayacağına inanması şeklinde öğrenilmiş çaresizlik olarak ele alınır (18). Beck'e göre depresyon bilişsel olarak kişinin kendisi, geleceği ve çevresiyle ilgili olumsuz düşünceler içinde olmasından dolayı oluşur (19).

Biyolojik olarak dopamin ve serotonin nörotransmitterlerinin azlığı depresyona zemin hazırlamaktadır. Adrenalin, tiroit, büyüme hormonları depresyonda önemli diğer belirteçlerdir. Böbreküstü bezinden aşırı miktarda kortizol salınımı da olmaktadır (15). Stres diyatez modeli depresyonu açıklamaya çalışan diğer bir biyolojik yaklaşımdır. Bu modele göre genetik, psikolojik, fiziksel, bilişsel özellikler diyatez kavramını karşılarken, kişinin diğer çevresel deneyimleri ise stres tanımını karşılar (20).

2.2. Yaygın Anksiyete Bozukluğu (YAB)

Yaygın anksiyete bozukluğu (YAB); DSM-5'e göre en az altı ay boyunca aşırı endişenin olduğu; huzursuzluk, kolay yorulma, odaklanma güçlüğü, kolay kızma, kas

gerginliği ve uyku bozukluğu belirtilerinden de en az üç tanesinin olduğu işlevsellikte bozulmayla giden ruhsal bir bozukluktur (1). İlk defa DSM-III'te anksiyete nevrozları yerine yaygın anksiyete bozukluğu diye ayrı bir bozukluk tanımlanmıştır (21).

Çalışmalara göre YAB yıllık prevelansı %3-8'dir ve kadınlarda erkeklere göre daha sık gözlenmektedir (15). YAB hastalarına; MDB en sık eşlik eden tanılardan birisidir (21). Hastalığın etiolojisinde; nörotransmitter olarak GABA, serotonin ve norepinefrinin rol oynadığı düşünülmektedir (15). Amigdala potansiyel risk konusunda bir merkez iken, hipotalamus bağlantılarıyla otonom sinir sistemini aktive ederek kortizol salgılatır (22).

Freud'a göre anksiyete dürtüsel olarak gelen tehlikenin algılanmasıyla oluşur. Eğer ego uyumlu savunma mekanizmaları geliştiremezse ortaya kaygı çıkar (21). Davranışçı yaklaşım anksiyeteyi klasik şartlanma modeliyle öğrenilmiş korku olarak açıklar. Bilişsel teoriye göre anksiyete hastalıklarının temelinde düşüncenin yanlış yönlendirilmesi vardır. Yanlış düşünce şemaları duygusal hastalıklara sebep olmaktadır (24). Stres diyatez modeli bilişsel faktörlerin stresli olaylar yaşandığında duygusal bozukluk riskini artırdığını öne sürmektedir (25).

2.3. Stres Diyatez Modeli

Stres Diyatez modeli, yatkınlık ve stres birlikteliği sınırı aşarsa, kişinin bir bozukluk oluşturabileceğini ileri sürer (26). Bu model bazı insanların psikiyatrik hastalıklara neden daha yatkın olduğunu açıklamaya çalışmıştır (27). Yatkınlığı olan kişiler, fizyolojik uyaranlara veya insanların büyük bir kısmının maruz kaldığı olağan yaşam koşullarına anormal veya patolojik reaksiyonlarla yanıt verir (28).

Diyatez kavramı literatürde yoğun bir şekilde tartışılmasına rağmen, kesin tanım yapılamamıştır (29). Diyatez kavramının tıbbi terminolojide uzun bir geçmişı vardır. Diyatez kelimesi, hastalığın humoral teorisi ile ilişkili olan Yunan yatkınlık fikrinden kaynaklanmaktadır (28).

Stres ve diyatez kavramları ilk defa şizofreniyi açıklamak için kullanılmış ve stres diyatez etkileşiminin özel terminolojisi 1960'larda Meehl, Bleuler ve Rosenthal tarafından geliştirilmiştir (29). Bu model, 1960'larda Paul Meehl tarafından şizofreniyi açıklamak için kullanılmıştır (30).

Modern anlamda, genetik yatkınlığın ürettiği biyolojik özellikler diyatezdir. Bununla birlikte, diyatez terimi, kişiyi ruhsal rahatsızlıklara karşı savunmasız hale getirebilecek bilişsel ve sosyal yatkınlıkları içerecek şekilde genişletilmiştir. Daha geniş anlamda diyatez, ister biyolojik ister psikolojik olsun, bir bozukluğun, hastalığın veya sorunun gelişmesi için gerekli ön koşuldur (31). Biyolojik veya psikolojik olarak birçok modelde, diyatez tek başına sorun oluşturmak için yeterli olmaz ancak bozukluk oluşturabilmesi için başka güçlendirici veya artırıcı faktörler gerektirir. Sonuç olarak diyatez, strese karşı savunmasızlığı içerir (28).

Bu model, kişilerin herhangi bir psikiyatrik bozukluğa yakalanması için belli bir düzeyde diyatezi olduğunu varsayar (32). Bununla birlikte, bireyler, yatkınlık risk faktörlerinin kademesine ve yaşanan stres derecesine bağlı olarak, bir bozukluk geliştirdikleri nokta açısından farklılık gösterebilir. Bu nedenle, büyük olmayan stresörler, oldukça savunmasız olan kişilerde bir bozukluğa yol açabilir. Bu yaklaşım birlikteliği yani diyatez ve stresin ortaklaşa bir araya geldiği fikrini varsayar (31).

İpsatif modeller, daha spesifik olarak, bileşenler arasında zıt bir ilişki olduğunu varsayar. Bir bileşenin varlığı ne kadar fazlaysa, bozukluğu ortaya çıkarmak için diğer bileşenin o kadar az olması gerekir. Bu nedenle, depresyon gibi ruhsal hastalığa daha yatkın bireylerde bozukluğun ortaya çıkması için düşük stres yeterlidir. Diyatez yoksa, stresin etkisi yoktur, bu nedenle şiddetli stres bile bozukluğun gelişmesine yol açmaz. Diyatez mevcut olduğunda, bozukluğun ortaya çıkması stres derecesine bağlı olacaktır. Stres arttıkça, diyatezi olan kişilerde bozukluk riski de artar (29).

Bununla birlikte, psikiyatrik alandaki çoğu bozukluk, nörotransmitter aktivite seviyelerindeki varyasyonlar da dahil olmak üzere, yatkınlığın değişen durumlarında ortaya çıkan poligenik bir yapıya sahiptir. Bu durumda, hem stres düzeyinin hem de diyatezin gücünün bir fonksiyonu olarak bir bozukluk ihtimalini artacaktır (31).

Stres ve diyatez arasındaki etkileşimin dinamik olduğu ve zamanla değişebileceği bilinmelidir. Diyatez artabilir veya azalabilir, böylece patolojinin gelişmesi için gereken stres miktarının sırasıyla azalması veya artması gerekebilir (31).

Kindling fenomeni, stres ve yatkınlık arasındaki etkileşimin dinamik karakterine bir örnek sağlar (33). Bir bozukluğun tekrar ortaya çıkması, strese karşı daha fazla duyarlılıkla sonuçlanan nöronal değişikliklere neden olabilir. Kindling

teorisi böylece diyatezlerin değişebileceğini ve diyatezleri aktive etmek için stresin gerekli olduğunu öne sürer (29).

Stres diyatez modelleri, çeşitli durumlardan gelen yatkınlık faktörlerinin psikiyatrik bozukluklara duyarlılığı nasıl artırabileceğini ve ardından bozukluğun olması için yeterli bazal koşulları nasıl oluşturabileceğini potansiyel olarak anlamamızı sağlayan modellerdir (34).

2.3.1. Majör Depresif Bozuklukta Stres Diyatez Modeli

İnsanların strese aynı şekilde duyarlı olmadığını açıklamak için stres diyatez modelleri geliştirilmiştir. Bu modeller bozuklukların başlaması ve tekrarlaması için stresli yaşam olaylarının ve altta yatan kişisel yatkınlıkların gerekli olduğunu iddia ederek yatkınlıkta bireysel farklılıkların varlığını savunur. Bu modele göre strese tesadüfen maruz kalmanın, yalnızca diyatezi yani yatkınlığı olan bireylerde hastalığın başlamasını tetiklediğini belirtir. Diyatez kaynakları arasında çocukluk çağındaki deneyimler, ebeveynlerdeki farklılıklar, aile ilişkileri, maruz kalınan fiziksel faktörler veya genetik yatkınlıklar sayılabilir. Bireylere sunulan sosyal kaynaklar stresin etkisine aracılık edebilir. Sosyal destek faktörleri ve kişisel üstesinden gelme yetenekleri hastalığın zamanlamasını, şiddetini ve süresini etkiler (35).

Olumsuz yaşam olayları ve stresörler, çocukluktan yetişkinliğe kadar depresyonun gelişiminde önemli bir katkıda bulunur. Depresif bozukluk tanısı konan neredeyse tüm bireyler, semptomların başlamasından önceki süreler içinde en az bir önemli olumsuz yaşam olayı yaşamıştır (36). Bazı araştırmalar, stresörle karşılaşmanın, depresif semptomların ilk ortaya çıkmasından, yenilemesinden ve tekrar şiddetlenmesinden önce geldiğini keşfetmiştir (37,38).

Stresörlerin özellikle yüksek depresyon riski ile ilişkili olduğu görülmektedir (36). Yetişkinlerle yapılan araştırmalar, olumsuz olayların özellikle depresyonun ilk ortaya çıkmasıyla bağlantılı olduğunu göstermiştir (39). Olumsuz yaşam olayları yaşayan herkesin depresyona girmediği açıktır, ancak önemli ölçüde depresyonda olan bireylerin çoğu, depresyonun başlangıcından önce en az bir olumsuz yaşam olayıyla karşılaşmıştır (40). Ayrılık (41) akran reddi (42) ve bozulan arkadaşlıklar (43) dahil olmak üzere belirli kişilerarası stresör türleri depresyonla ilişkilendirilmiştir (40).

Olumsuz yaşam olayları boyunca maruz kalınan stresörlerin sıklığı ve türlerinde meydana gelen gelişimsel farklılıklar vardır. 13 yaşından sonra deneyimlenen kontrol edilemeyen olumsuz yaşam olaylarının sayısında gelişimsel bir artış vardır ve stresörlerdeki bu artan durum ergenlik boyunca depresif belirtilerdeki artışla benzer seyir göstermektedir (44). Bu nedenle, stresörlerin çocukluktan ergenliğe kadar artan bir düzlemde olduğu gerçeği, depresyon düzeylerinin neden daha önce açıklanan gelişimsel zaman çizelgesini takip ettiğini açıklamak için potansiyel olarak önemli bir mekanizma sağlar (40).

Ergenlik öncesi çocuklar aile içindeki problemleri bildirme eğilimindedir. Ergenler sıklıkla kişilerarası ve yaşlılarıyla ilgili sıkıntıları bildirirken, yetişkinlerse başarı ve işle ilgili olayları bildirmeyi tercih ederler (45,46).

Büyük, ciddi, olumsuz yaşam olayları yaşayan bireylerin sadece %20-50'si klinik olarak anlamlı düzeyde depresyona girer (38,47). Dolayısıyla, araştırmalar stres faktörlerinin depresyona katkıda bulunan önemli bir faktör olduğunu öne sürerken, olumsuz yaşam olaylarının kişilerde yatkınlık olmaksızın depresyona neden olmadığı söylenebilir (40).

Depresif bozukluk kalıtsal olarak aktarılabilir bir bozukluktur. Araştırmalar depresyon için bazı etiyolojik risk faktörlerinin orta derecede kalıtsal olduğunu da göstermektedir. Gen-çevre korelasyonları ve etkileşimleri kavramları burada önemlidir (48,49). Gen-çevre ilişkileri, genetik ve çevresel etkilerin birbirinden bağımsız değil, ilişkili olduğu gerçeğini yansıtır. Çocuklar büyüdükçe, ebeveynlerinin genetik yapısıyla ilişkili ortamlara maruz kalmak zorunda kalırlar ve gençler, yönlendirici ve aktif bir kişi aracılığıyla belirli çevresel ilişkiler örgüsünü seçerler. Stresörler depresyona katkıda bulunur ve bazı bireylerin stresörlerle karşılaşma ilişkisi de kısmen genetik olarak aktarılır. Çevresel işlemler ve bu çevresel maruziyetler, çocukların kalıtsal yapısının yanı sıra ebeveynlerinin genetik yapısından etkilenir (40).

İnsanlar, hipotalamus-hipofiz-adrenal (HPA) ekseninin aktivasyonu yoluyla çevreden gelen stresörlere biyolojik olarak yanıt verir. Bu stres yanıtındaki problem, depresyona karşı biyolojik bir yatkınlık olarak gösterilmiştir (50,51). Stres algısı veya deneyimine yanıt olarak, hipotalamus, hipofiz üzerinde etkili olan peptitleri serbest bırakır. Hipofiz de böbrek üstü bezlerinden kortizol salınımını kontrol etmek için

hormonları üretir. Kortizol, vücudun stresi kısa vadede etkili bir şekilde yönetmesini sağlayan bir stres hormonudur (40).

Genetik risk altındaki bazı bireylerin stres karşısında nasıl depresyona girdiğini açıklayan bir gen-çevre etkileşimi için en spesifik kanıtlardan biri serotonin taşıyıcı geninin (5-HTT) promotör bölgesindeki fonksiyonel bir polimorfizmden gelmektedir. Moleküler genetik teknikleri kullanarak, 5-HTT promotör bölgesindeki fonksiyonel bir polimorfizmin, depresyonun başlangıcını tahmin etmek için yetişkinlikte zaman içinde stresörlerin ortaya çıkmasıyla etkileşime girdiği görülmüştür. Spesifik olarak, 5-HTT'nin genetik yatkınlıkla alakalı kısa alel formunun bir veya iki kopyasına sahip olan ve zaman içinde daha fazla stres etkeniyle karşılaşan kişiler, benzer stres seviyeleri yaşayan ancak daha az genetik riske sahip olan 5-HTT promotörünün uzun aleli homozigot olan yetişkinlerle karşılaştırıldığında bile en yüksek depresyon sıklığını yaşamıştır (52).

Yetişkinlerle yapılan ileriye dönük araştırmalar, depresyonun olumsuz bir yaşamsal olay tarafından tahmin edilebildiğini göstermektedir (53,54). Bilişsel yatkınlıkların, depresif belirtileri önceden kestirebilmek için stresörlerle etkileşime girdiği bulunmuştur (54,55). Bilişsel zayıflıklar, ana etkiler olarak veya stresörlerle etkileşim halinde, klinik olarak anlamlı depresif dönemleri öngörebilir (53,56).

Yatkınlaştıran etmenlerin yanında sosyal destek gibi strese karşı engelleyici görev gören etmenler de vardır (40). Depresif çocukların, sosyal destek açısından zayıf olduğu gösterilmiştir. Ek olarak işlevsel ve yetkin olan çocukların daha fazla sosyal desteği olduğu bildirilmiştir (57).

2.3.2. Yaygın Anksiyete Bozukluğunda Stres Diyatez Modeli

Anksiyete, geleceğe yönelik bir kötü bir şey olacak düşüncesi, olası tehdit belirtilerine karşı uyanıklık ve potansiyel tehlikelerin üstesinden gelebilmek için sürekli bir hazır olma durumunu içerir. Anksiyete ile ilişkili tehditler tipik olarak geleceğe yönelik ve bir belirsizlik durumu olduğundan, bireyler kaygıyı savuşturmayı amaçlayan kendilerini yenilgiye uğratan davranışlarda bulunabilirler (40). Benzer şekilde, A. T. Beck ve Clark endişeli durumu, yaşamı tehdit eden, tehlikeye yönlendirme amacına hizmet eden, çevresel stres faktörlerine karşı doğuştan gelen, hayatta kalmaya yönelik bir yanıt olarak kavramsallaştırmaktadır (58).

Yatkınlık faktörleri, belirli durumlar altında anksiyete bozukluklarının gelişimi için artan risk sağlayabilen sürekli nedensel mekanizmalar olarak tanımlanabilir (59). Yatkınlık faktörlerinin, belirli bir çevresel olaylar veya tetikleyiciler tarafından etkinleştirilene kadar saklı kalabileceği şekilde bir stres diyatez çerçevesinde çalıştığı düşünülmektedir (40). Bu tür faktörler bir kez etkinleştirildiğinde, tehditle ilgili bilgilerin işlenmesini, başa çıkma tarzlarının ve stratejilerinin kullanımını, tehdit uyarılarıyla başa çıkmayı veya bireyin sosyal destek ağına katılımını etkileyebilir (60,61).

Psikiyatrik bozuklukların, gelişebilecek spesifik bozukluğu belirlemek için çevresel faktörlerle birlikte ortak bir genetik yatkınlığa sahip olabileceği konusunda ortak görüşler vardır. Ayrıca genetik modellerle ilgili düşünceler, tek genli modellerden, çoklu genetik etkilerin bir araya gelerek kaygıya karşı genel bir biyolojik yatkınlık oluşturduğu poligenetik modellere doğru kaymaktadır (62). Kaygıya karşı bu genel biyolojik kırılganlık, doğrudan kaygı bozukluklarına neden olmayabilir, ancak mizaç ve kişilik özelliklerinin gelişimi yoluyla dolaylı bir etki yaparak bir bozukluğa sebep olabilir (40).

Bireyin çevreyle ilgili erken deneyimlerinden edindiği bir öngörülemezlik ve kontrol edilemezlik duygusu, kaygı durumlarının ve bozukluklarının gelişiminde çok önemli bir rol oynayabilir (63). Erken yaştaki deneyimler, çevrenin kontrol edilemez ve öngörülemez olduğuna dair genel bir düşünce psikolojik diyatezin gelişmesine yol açabilir. Bu durum daha sonra gelişebilecek olası anksiyete bozuklukların gelişimi için artan risk sağlayabilir (40). Chorpita ve Barlow, gelişim devam ettikçe ve çocuk kontrolsüz şekilde uyarılarla artan deneyimler edindikçe, bireyin bilişsel şemalarının giderek değişime dirençli hale geldiğini iddia etmektedir (63).

Mineka ve Kihlstrom'a göre çevresel koşullar kontrol edilemez, tahmin edilemez veya her ikisi birden olduğunda kaygı ortaya çıkar (64). Maier ve Seligman, köpeklerin kaçınılmaz elektrik şoklarına maruz kalıp çevrenin kontrol edilemez olduğunu öğrendiklerinde kaçış tepkilerini başlatmadıklarını veya kaçabilir şoklara maruz kaldıklarında ise tepki vermede daha yavaş olduklarını bulmuşlardır (65). Öğrenilmiş çaresizlik olarak tanımlanan durum farklı çevresel kontrol koşulları altında yetiştirilen rhesus maymunlarının laboratuvar araştırmasında algılanan kontrol edilemezliğin rolü için ek kanıtlar sağlar. Spesifik olarak, uyarıların verilmesinden

sonra maymunlar, akranlarından ayrıldıklarında daha az keşfetme davranışı, artan korku ve daha az etkili sıkıntı düzenleme stratejileri göstermiştir (66). Bu etiyolojik kanıtlara dayanarak, ebeveynlik tarzlarının bir kontrol duygusunun geliştirilmesinde merkezi rolü vardır (40,63).

Kaygı, muhtemelen, bireyleri algılanan tehlikeye yönlendirmeye ve onları eyleme hazırlamaya hizmet eden, çevresel stresörlere karşı varoluştan gelen, hayatta kalmaya yönelik bir tepkidir. Tehdit veya tehlike değerlendirmeleri yanlış algılandığında veya abartıldığında kaygı uyumsuz hale gelebilir (58).

Kaygının tehditle ilgili bilgiler için artan dikkat ile ilişkili olduğu artık iyi bilinmektedir (67). Kaygı, belirsiz bilgileri alışkanlıkla tehdit edici bir şekilde anlamlandırma eğilimi de dahil olmak üzere, olası tehdidin büyüklüğünü ve ciddiyetini gereğinden fazla tahmin etme eğilimiyle ilişkilidir (68). Çalışmalar kaygının hem klinik hem de klinik olmayan kaygılı popülasyonlarda tehdit edici bilgiler için geliştirilmiş örtük bellek ile ilişkili olduğunu göstermektedir (69). Genel olarak tehditle ilgili bilgiler açık bellekle ilişkili değildir (70).

Anksiyete duyarlılığı, duyumların zararlı somatik, sosyal veya psikolojik sonuçlara sahip olduğuna dair inançlardan kaynaklandığı varsayılan kaygı ile ilgili bedensel duyumlardan korkmadır (71). Anksiyete duyarlılığının, uyarılmanın potansiyel olarak olumsuz sonuçları hakkında inançların edinilmesine yol açan genetik etkiler ve spesifik öğrenme deneyimlerinin bir birleşiminden kaynaklandığı varsayılmaktadır (72,73). Anksiyete duyarlılığının endişenin bilişsel ve fizyolojik özelliklerinin çoğuyla ilişkisi olduğu düşünüldüğünde bununla ilgili psikopatolojiye hastalık öncesi bir yatkınlık faktörü olarak dahil etmeye çalışan araştırmalar yapılmıştır (40).

Stres gibi uygun başlatıcı olayların yokluğunda, bu yatkınlıklar gizli kalabilir ve birey etkilenmeden sağlam kalabilir. Yatkınlık bir kez etkinleştirildiğinde bilgilerin işlenmesini önleyebilir, kaçınma odaklı başa çıkma stratejilerinin esnek olmayan kullanımına yol açabilir, devamlı bir olumsuz duygulanım, hazır olma ve uyarılma durumu sürebilir. Ayrıca bu yatkınlık, olumsuz şekilde bireyleri daha tehdit edici ortamlar seçmeye yönlendirerek, kaygı uyandıran durumlarda işlevselliği bozarak ve acil durumu sürdürerek, bireylerin stres deneyimlerini hem doğrudan hem de dolaylı olarak etkileyebilir (74).

2.4. Sosyal Destek, Zihinselleştirme, Duygu Düzenleme, Bedensel Duyumları Abartma

2.4.1. Majör Depresif Bozuklukta Sosyal Destek

Sosyal destek, bir bireyin fark edip hissedebileceği veya kabul edebileceği başkalarından gelen bakım veya yardımdır (75). Bireyin sosyal yaşamında önemli bir çevresel etmen olan sosyal destek, kişinin fiziki ve ruhsal sağlığını, davranış kalıplarını etkiler ve depresyonun oluşumu, gelişimi, kontrolü ve önlenmesi ile çok yakın bir ilişkiye sahiptir (76). İyi bir sosyal destek, stres altındaki bireye koruma sağlayabilir ve bireyin iyi duygusal deneyimini sürdürmede fayda veren işleve sahiptir (77).

Sosyal destek, iyi fiziksel ve zihinsel sağlığı korumak için son derece önemlidir. Genel olarak, standartları yüksek pozitif sosyal desteğin strese karşı koruyuculuğu artırabileceği ve ruhsal bozukluklara karşı önleyici olabileceği bulunmuştur (78).

Zengin sosyal bağlantıların kişinin sorunlu davranışlarda bulunma ihtimalini azaltabileceği, olumsuz düşünceleri önleyebileceği, tedaviye uyumu artırabileceği öne sürülmüştür. Genel olarak, dirençli veya dayanıklı bireylerin stresli yaşam durumlarıyla uğraşırken sorun çözme mekanizmalarını kullandıkları düşünülmektedir (79–81).

Kötü sosyal desteğin depresyon başlangıcı ve relapsı, distimide negatif tedavi yanıtı ve duygudurum bozukluğu ile ilişkili olduğu bulunmuştur (82–84). Düşük sosyal desteğin aksine, sosyal destekte yüksek seviyeler zihinsel ve fiziksel hastalıkların etkisine karşı engelleyici bir koruma sağlıyor gibi görünmektedir. İyi sosyal destek ile ruhsal ve fiziksel sağlık arasındaki ilişki, üniversite öğrencileri, işsizler, anneler, dullar ve ciddi tıbbi hastalıkları olan çocukların ebeveynleri dahil olmak üzere çeşitli popülasyonlarda gözlemlenmiştir (85). Güçlü sosyal desteğin, depresyon tanısı alanlarda işgücü kaybını azaltmada ve iyileşme olasılığını artırmada önemli bir etken olduğu gösterilmiştir (86,87).

Sosyal desteği içeren gen-çevre etkileşiminin kanıtı, Kaufman ve meslektaşlarının, sosyal desteğin, kötü muamele gören çocuklarda depresyon için genetik risk faktörlerini azaltarak strese karşı koruyuculuk gösteren öncü bir çalışmasından gelmektedir. Bu çalışmada, beyin kaynaklı nörotrofik faktör (BDNF) geninin met aleli ile 5-HTT geninin iki kısa alelinin kombinasyonu, kötü muameleye

maruz kalan çocuklarda en yüksek depresyon puanlarını öngörmüş ve bu kırılganlık, sosyal desteğin varlığı ile hafifletilmiştir (88). Bu önemli bulgu, bir bireyin çevresinin, muhtemelen gen ifadesini değiştirerek, çevresel stresörlerin varlığında bile ruhsal hastalık geliştirme genetik riskini azaltabileceğini göstermektedir. Başka bir hayvan çalışmalarında ise, anne bakımının, DNA metilasyonunu ve kromatin yapısını etkileyerek glukokortikoid reseptör geninin ekspresyonunu değiştirebileceğini düşündürmektedir (89).

Sosyal desteğin; muhtemelen etkili üstesinden gelme stratejilerini teşvik etmek gibi diğer psikososyal faktörler yoluyla ve çoklu nörobiyolojik faktörler üzerindeki etkileri, ruhsal hastalıklar için genetik ve çevresel stresörler üzerinde tamponlayıcı etkileri var gibi görünmektedir. HPA yolu, sosyal desteğin strese karşı direnci arttırdığı başka bir ana mekanizma olabilir. Hayvan çalışmalarından elde edilen bulgular, sosyal desteğin stres kaynaklı kortizol salınımını azalttığını göstermektedir. Strese bağlı oksitosin salınımının sosyal bağları artırması ve bunun da rahatsız edici değerlendirmeleri ve uyarılmayı azaltması olasıdır (90).

Kesitsel çalışmaların çoğu benzer bir şekilde MDB olan kişilerin olmayanlara göre daha az destek algıladıklarını göstermektedir. Depresyon başlangıcına ilişkin ileriye dönük çalışmalar, düşük sosyal desteğin depresyon başlangıcını öngördüğüne dair kanıtlar sağlamıştır (91).

Thoits, sosyal destek ve duygusal olarak iyi oluş arasındaki bağlantının, yaşam olaylarına tepki olarak sağlanan destekten ziyade, benlik ve duygunun düzenlenmesiyle ilgili genel sosyal süreçleri yansıttığını varsaymıştır (92). Sosyal bağlar ve özellikle sosyal roller, bir kimlik ve aidiyet duygusu sağlar, benlik saygısını korur ve rollerle ilgili görevlerde ustalık için fırsatlar sağlar (93).

2.4.2. Majör Depresif Bozuklukta Zihinselleştirme

Psikanaliz ve bilişsel psikolojinin temel bulgularını birleştiren zihinselleştirme (mentalizasyon) kavramı, başlangıçta borderline kişilik bozukluğunun anlaşılması için önerilmiştir (94). Fonagy ve Target mentalizasyonu; bireylerin kişisel arzular, ihtiyaçlar, duygular, inançlar gibi zihinsel durumlar temelinde anlamlı olarak kendilerinin ve başkalarının eylemlerini örtük ve açık bir şekilde yorumladıkları zihinsel süreç olarak tanımlar (95). Her ne kadar kavramsal olarak zihin teorisinin bir

türevi olsa da, Fonagy'nin mentalizasyon kavramı, bireyin sadece sosyal dünyada etkili bir şekilde gezinmesini değil, aynı zamanda zenginleştirilmiş, istikrarlı bir benlik duygusu geliştirmesini sağlayan yetenekleri yansıtan, kendisinin ve başkalarının karmaşık duygusal ve kişilerarası anlayışıyla daha fazla ilgilidir (96).

Mentalizasyon, erken dönem bebek-bakıcı ilişkisi bağlamında ortaya çıkan gelişimsel bir başarıdır. Yaşamın ilk yılında, birincil bakıcının bebeğin duygularının belirgin bir şekilde yansıtılması için gerekli olan ilk adımdır (96).

John Bowlby'ye göre depresyon, olumsuz erken çocukluk deneyimlerine bir tepki olarak düşünülebilir. Bowlby, depresyon gelişimiyle ilişkili olması en muhtemel üç ana durumu tanımlamıştır. İlk olarak, bir çocuk güçlü enerji harcamasına rağmen ebeveynleri ile süregelen ve güvene dayalı bir ilişki kurmadığında ve daha sonra bir başarısız olarak bir benlik modeli geliştirdiğinde ve kayıpları veya düş kırıklıklarını kendi hatası olarak algıladığında depresif bozukluk gelişebilir. İkincisi, bir ebeveyn çocuğa yetersiz ya da sevilmez olduğu mesajını verdiğinde ve çocuk buna karşılık gelen benlik modelini yetersiz ve seilmeyen biriyim olarak geliştirdiğinde gelişebilir. Üçüncüsü, bir çocuğun ebeveynini kaybettiğinde ve çocuk yas tutmanın ve tamirinin mümkün olmadığıyla karşı karşıya kaldığında depresif bozukluk ortaya çıkabilir (97).

Depresif ruh halinin, uyarılma ve stres düzeylerinde daha fazla artışa yol açtığı ve mentalizasyonda bozulmalara ve çarpıklıklara neden olduğu ve bunun da stres karşısında dayanıklılık kaybına ve giderek artan bir kısır döngüye yol açabileceği varsayılmaktadır (98).

Mentalizasyon, bağlanma ve depresyon arasındaki ilişki üzerine yapılan araştırmalar, bu varsayımlar için dolaylı kanıtlar sağlar. Güvensiz bağlanma, çocuklarda, ergenlerde ve yetişkinlerde depresyona karşı savunmasızlık ve yatkınlıkla ilişkilendirilmiştir. Ayrıca ileriye dönük olarak daha şiddetli bir depresyon seyri ile ilişkilidir (99,100).

MDB; hafıza ve yürütme bozukluğu dahil olmak üzere bilişsel eksikliklerle ilişkilidir. Bunlar sırasıyla dorsolateral prefrontal korteks, ventrolateral prefrontal korteks, anterior singulat korteks, bazal gangliyonlar ve hipokampus dahil olmak üzere fronto-subkortikal ağların işlev bozukluğu ile ilişkilendirilmiştir (101). Mentalizasyon ise prefrontal ve temporal korteksi de içeren bağlantılar tarafından yönetilmektedir (102).

Mentalizasyon modeline göre depresif bozuklukları açıklayan teoriler, depresif hastalarda benlikte artan bir meşguliyeti vurgular (103,104). Depresif kişilerde başkalarının karmaşık duygularını ele alma becerisi daha düşüktür (105). Ayrıca depresyonu olan kişiler kendi deneyimleriyle meşguldürler, diğerlerine karşı daha az empati kurarlar ve kendilerinin değil de başkalarının duygularını kavramsallaştırma yeteneklerinde daha fazla eksiklikleri vardır (103). Kişilerarası ilişki, kendini tanımlama ve yansıtıcı işlevler (RF) gibi kişilik özelliklerinin, ergenlikten erken yetişkinliğe geçiş sırasında depresyona yatkınlıkla ilişkili olduğunu ileri sürmektedir (106,107).

Mentalizasyonu ölçmek için, Fonagy ve arkadaşları Erişkin Bağlanma Görüşmesinin üstbilişsel izleme ölçeğinden türetilen Reflective Functioning ölçeğini (RFQ) geliştirmiştir (96). RF ölçeğinde hipomentalizasyon ve hipermentalizasyon diye iki ana durum oluşabilir. Hipomentalizasyon kişinin zihinsel durumları hakkında aşırı belirsizlik ve kişinin kendi zihninin ve/veya başkalarının zihninin karmaşık modellerini düşünememesini yansıtan somut veya psişik eşdeğer düşünme ile karakterize edilir. Hipermentalizasyon ise aşırı zihinselleştirmeyi yansıtır (108,109). Zihinsel durumlarla ilgili belirsizliğin yani, hipomentalizasyonun depresyon da dahil olmak üzere çok çeşitli zihinsel sağlık bozukluklarına karşı savunmasızlıkla ilişkili olduğunu bildirilmiştir (108).

Mentalizasyonun yani zihinselleştirmenin zayıflığı, kişilerarası reddedilmeye karşı duyarlılığı artırarak ve başkalarının kendisi hakkında ne düşüneceği olumsuz benlik temsilini kestiremeyerek düşük ruh halini hızlandırabilir (110). Depresyon ise, ortak özellikleriyle birlikte olumsuz ben merkezli ruminasyon ve sosyal ilişkilerde eksiklik nedeniyle hastalarda mentalizasyon yeteneklerinin azalmasına, kendileri ve başkaları hakkında olumsuz düşünme oluşmasına neden olur (111).

Depresif hastalar sıklıkla hipomentalize olmaya eğilimliken, aynı zamanda zihinsel durumlara aşırı duyarlılık gösterebilirler ve başkalarının zihinsel durumlarına yüksek oranda uyum sağlayabilirler (112). Bazı depresif hastalar ise hipermentalizasyon (yani, kendisinin ve/veya başkalarının zihinsel durumları hakkında aşırı spekülasyon) gösterebilirler (113).

Zihinselleştirmenin kalitesi stres ve uyarılmaya bağlı olduğundan, RF stresle güçlü bir şekilde ilişkilidir (114). Stres ve uyarılma arttıkça zihinselleştirme yeteneği

azalır (115). Stresle ilgili koşullar RF'yi olumsuz etkileyebilir. Kişi kendisi ve diğerleri hakkında yansıtıcı olmayan ve ön yargılı varsayımlarda bulunabilir (116).

Yalnızca depresif ruh halinin ilişkileri olumsuz etkilediği değil, aynı zamanda depresyona karşı savunmasız olan bireylerin, uyumsuz kişilerarası ortamları aktif olarak seçtiği, bu durumun da ilişkilerde çok fazla çatışma ve kararsızlığa, potansiyel olarak sosyal dışlanma ve izolasyona yol açtığı gösterilmiştir (113).

Depresyondaki kişilerarası ilişkilerdeki zorlukların kilit rolüyle ilgili araştırmalar hem tek kutuplu hem de bipolar bozukluğu olan hastalarda çok çeşitli görevlere dayalı olarak mentalizasyonda oldukça tutarlı bir bozulma olduğunu bildirmiştir (117,118). Bu durumun majör depresyonda nüksü öngördüğü bulunmuş ve depresif duygudurumla ilişkili bilişsel işlev bozuklukları ötimik hastalarda bile gösterilmiştir. Bu bulgu, mentalizasyondaki bozulmanın depresif dönemlerin dışında da var olmaya devam ettiğini ve bu nedenle duygudurum bozukluklarının başlamasında ve tekrarlanmasında rol oynayabileceğini açıkça göstermektedir (119).

2.4.3. Majör Depresif Bozuklukta Duygu Düzenleme

Duygu düzenleme, bir kişinin hedeflerine ulaşması için duygusal tepkilerin, özellikle zamansal özelliklerini izlemek, değerlendirmek ve değiştirmekten sorumlu olan dışsal veya içsel süreçlerini ifade eder (120). Bilişsel yeniden değerlendirme ve dışavurumcu bastırma duygu düzenlemede sıklıkla kullanılan mekanizmalardır (121). Bilişsel yeniden değerlendirme, kişinin bir olaya ilişkin görüşlerini değiştirmek için bilişsel değişim aşamasında kullanılan bir stratejidir. Bastırma ise duygu oluşturulduktan ve algılandıktan sonra, duygusal ifadenin sönümlenmesini içeren bir tepki stratejisidir (122).

Stresli olaylar karakteristik olarak önemli duygusal tepkiler ortaya çıkarır (123). Duygusal düzenleme, strese maruz kalma, duyguların düzensizliğine yol açar ve bu da olumsuz psikolojik ve fizyolojik sağlık sonuçlarına yol açabilir (124).

Bireylerin belirli bir düzene uyum sağlamak için duygusal deneyimi yönetebilme biçimleri, ruh sağlığı için önemlidir (125). Ruminasyon gibi duygu düzenleme stratejileri de uyumsuz hale gelebilir ve psikososyal işleyişi önemli ölçüde bozabilir. Bu nedenle, duyguların düzenlenmesinin ne zaman ve neden zararlı hale geldiğini anlamak temel öneme sahiptir (126).

İnsanların duygularını ve özellikle olumsuz duygularını düzenlemek için kullandıkları metotlar, depresyon gibi çeşitli psikopatolojilerle güçlü bir şekilde bağlantılı görünmektedir. Depresyon, sosyal becerileri, yaşam kalitesini ve duygusal durumları tanımlama kapasitesini bozan, oldukça yaygın bir duygu düzenleme bozukluğudur (124).

Nörogörüntüleme çalışmaları, yüksek amigdala tepkisi ile depresyon ve etkisiz duygu düzenlemeyi ilişkilendirmiştir (127). Nörogörüntüleme çalışmaları ayrıca prefrontal korteksin önemli üst düzey bilişsel süreçlere aracılık etmede rol oynadığını ve ventral prefrontal korteksin çalışma seviyesinin, bilişsel olarak hedefe yönelik işler üzerindeki duygusal ve bilişsel kontrolün derecesini yansıttığını göstermektedir. Beynin bu bölgelerindeki işlev bozukluğunun, beynin, depresyonla ilişkili olumsuz duygulanım yaratan uyaranlara karşı artan duygulanım tepkilerini düzenleme ve bastırmadaki yetersizliğini açıkladığı varsayılmıştır (128) Amigdala, olumsuz duyguların oluşumu, ifadesi ve deneyimi için kritik bir bölge iken, bazı frontal kortikal bölgelerin, amigdala üzerindeki yukarıdan aşağıya engelleyici etkileriyle, amigdalanın tekrar aktivitesinin modülasyonunda ve etkili duygu düzenlemenin içinde yer aldığı düşünülmektedir. Ayrıca, bilinçli duygu düzenleme sırasında, amigdala ile prefrontal korteksin bu alanları arasında, yeniden değerlendirme gibi daha güçlü bir bağlantı vardır (124).

Depresif bireyler, yetersiz düzenlemeye yol açabilecek bir dizi uyumsuz bilişsel faktörler yaşarlar. Depresif bireylerde en yaygın uyumsuz duygu düzenleme stratejisi olan ruminasyon, tekrarlayan, istenmeyen, geçmişe yönelik olumsuz eğilimli düşüncelerle karakterize bir duygusal süreç olarak tanımlanabilir (129). Ruminatif düşüncenin altında yatan önemli bir süreç olarak bozulmuş bilişsel kontrol depresyon için önemli bir savunmasızlık faktörü olarak ortaya çıkabilir (130).

Depresif belirtiler, yeniden değerlendirme ve ruminasyon gibi bir dizi duygu düzenleme stratejisi, erken ergenlikten yaşlılık yıllarına kadar yaş gruplarına ve çalışmalara uzanır. Bu tür duygu düzenleme güçlükleri, depresyonun iyileşmesinden sonra bile belirgindir (122). Güvenli bir geçmişe sahip bir birey, bakım sağlama yeteneğine sahip olduğunu ve dolayısıyla zor duygulara tahammül etme ve bunlardan kurtulma konusunda kendinden emin olma eğilimindedir (131).

2.4.4. Majör Depresif Bozuklukta Bedensel Duyumları Abartma

Bedenselleştirme stres karşısında fiziksel bir yanıt ve yardım arama ihtiyacı olarak tanımlanmaktadır (132). Barsky, bireyin hoş olmayan fizyolojik ve psikolojik duyumlara odaklanma ve bunları normalden çok patolojik olarak görme eğilimine bedensel duyumları abartma (somatosensory amplification) olarak savunmuştur. Ona göre bu kişiler bedensel duyumları yoğun, zararlı ve rahatsız edici olarak deneyimleme eğiliminde bulunurlar (133). Bedensel duyumları abartmanın üç bileşeni tanımlanmıştır: Birincisi, aşırı düzeyde kendi kendini incelemek ve hoş olmayan duyumlara artan ilgiyi içeren bedensel aşırı uyanıklık, ikincisi belirli nispeten zayıf, nadir duyumları seçme ve bunlarla ilgilenme, üçüncüsü de duyumları normal saymak yerine anormal semptomatik olarak değerlendirme eğilimidir (134).

Depresyondaki somatik semptomlar, bozukluğa özgü olabilir ve bu durumda bunların depresif belirtilerin şiddetiyle birlikte değişmesi beklenebilir (135). Bedensel belirtilerin ortadan kalkması depresyon tedavisinde tam iyileşmenin güçlü bir yordayıcısıdır (136). Depresif kişiler dikkatini kendine doğru yönlendirir ve artan bedensel aşırı uğraş, hafif problemleri daha rahatsız edici hale getirebilir (137). Kişilerin kendi isteğiyle bedensel problemlere aşırı kendilerini vermelerinin ve bu sıkıntıları artırmasının belirli psikolojik sebepleri olabilir (138).

Sayar ve ark. majör depresif bozukluğu olan poliklinik hastalarında ölçülen bedensel duyumları abartmanın, anksiyete, depresyon ve aleksitimiden bağımsız olarak somatik semptom raporlamasını öngördüğünü buldular (137). Bedensel duyumları abartma, bedenselleştirme durumlarına ne duyarlı ne de spesifiktir. Abartma somatik semptom sunumunda bir role sahipken, depresyon gibi ruhsal hastalıklar da aynı şeyi etkileyebilir (134).

Depresiflerin olumsuz ve kötümser bilişsel şemalarının, hastalıkla ilgili anıların hatırlanmasını sağlayarak kişinin sağlığına ve geleceğine yönelik negatif bir düşünce yapısıyla baktığı ve olumsuz tecrübelerin daha fazla hatırlanmasına yol açarak fiziksel belirtilere yatkın hale getirdiği bilinmektedir (139).

Çalışmalarda negatif duygulanımla ilgili öz bildirim anketlerinde yüksek puan alan bireylerde aynı zamanda birçok somatik semptomun da yüksek düzeyde olduğu bildirilmektedir (140,141). Duygusal olarak sıkıntılı kişiler, tıbbi yardım aramalarını meşrulaştırmak için önceden var olan somatik semptomları fark edebilir veya sözlü

olarak ifade edebilirler (133). Negatif duygulanım, artan somatik semptom bildiriminde rol oynayan iç gözlemle ilgilidir (142,143). Negatif duygulanımın, kişinin vücuduna yönelik artan ilgiye yol açtığı ve bunun sonucunda ağrı eşiğinde bir azalmaya yol açtığı öne sürülmüştür (141).

Araştırmalara göre, depresyonu olan hastaların %76'sının ağrılı bedensel belirtileri vardır (144). Kronik ağrılı hastalarda depresif bozukluklar yaygındır ve ağrı, depresyonlu hastalarda sık görülen bir yakınmadır (145,146). Ağrı psikiyatrik bozukluklarla ilişkilidir. Ağrı algısının alevlenmesinde depresyon gibi tekrarlayan psikolojik belirtiler önemli rol oynayabilir (147).

Somatoform bozukluğu olan hastaların depresif hastalardan daha yüksek bedensel duyuları abartma ölçeği (BDAÖ) skorlarına sahip olduğu bulunmuştur (148). Üniversite öğrencileriyle yapılan başka çalışmalarda ise BDAÖ'nün çeşitli genel sıkıntı göstergeleri ile ilişkili olduğu saptanmıştır (149).

Bedensel duyuları abartma ile depresyon arasında belirgin bir ilişki olduğu tahmin edilmektedir (133). Depresif bireylerde bedenselleştirme semptomlarında; bedensel duyuları abartmanın, aleksitiminin ve anksiyetenin, prediktör olduğu düşünülmüştür (137) Kişiler dile dökemedikleri duyguları bedenselleştirerek anlatmaktadır (150). Depresyon ve aleksitimi arasında ilişki gösteren çalışmalar vardır (151,152).

2.4.5. Yaygın Anksiyete Bozukluğunda Sosyal Destek

Sosyal destek, kişinin hayatındaki insanlar tarafından değer ve saygı görme, sevilme, önemsenme derecesini ifade eder. Sosyal destek, başkalarınca sağlanan yardım veya kişilerin gerektiğinde yeterli desteğin olduğuna olan güvenini değerlendiren algılanan sosyal destek şeklinde olabilir (153).

Sosyal destek ve sağlıkla ilişkili iki teori öne sürülmüştür. Bu modeller sosyal desteğin kendisinin etkisi, stres etkeninin büyüklüğünden bağımsız olarak sağlığı geliştirdiği düşünülen temel etki modeli ve yalnızca stres etkeninin düzeyi yüksek olduğunda ortaya çıkan tampon etkisi modelidir (154). Sosyal destek, insanların stresli durumlarda zihinsel olarak sağlıklı kalmasına yardımcı olur (155). Cobb'un çalışmalarına göre sosyal destek insanların çeşitli durumlara karşı sağlıklı kalmasına destek olur (156).

Destekleyici etkileşimler aramak, sıkıntılı dönemlerde benlik saygısını artırabilir ve bu da olumlu uyumu kolaylaştırabilir (153). Freud'un teorisine göre, algılanan bir tehlike durumunda yalnız olmak, özellikle kaygı deneyimiyle uyumludur. Buna göre, sosyal desteğin artması ve buna eşlik eden izolasyon duygusunun azalması, stres tamponlama etkisine katkıda bulunmalıdır (157).

Bowlby kişilerin en mutlu ve en etkili oldukları anların, bir zorluk çıkması durumunda yardıma koşacak güvenilir kişilerin arkalarında olduğundan emin olduklarında olduğunu düşünmüştür. Bu tür güvenilir kişiler, bireye güvenli bir sosyal destek sağlar. Bowlby'ye göre, kişinin kendisine güvenmesi ve stresle başa çıkabilmesi, güçlü bağlılık ve kişinin değerli bir birey gibi görülmesine dair bir inanç ortamında gelişir (157).

Araştırmalar düşük sosyal desteğin psikolojik sorunların yordayıcılarından biri olduğunu, kaygı bozukluklarının düşük benlik saygısı ile ilişkili olduğunu göstermektedir (158). Sosyal desteğin rolünün çok fazla olduğu görülmektedir. Yaşam olaylarına karşı koruyuculuk yapan ve sağlığı destekleyen bir mekanizma olarak kabul edilir (159) .

Sosyal desteğin, potansiyel olayı tehdit olarak algılamayı azaltarak ve pozitif faktörlerin var olduğuna dair inancı artırarak ruhsal sorunlar için koruyucu bir rolü bulunmaktadır (160). Endişeli bireyler genellikle kendi kişilerarası ilişkilerine karşı olumsuz bir düşünce yapısına sahiptir ve bu etkileşimleri etkileşim ortaklarından daha olumsuz bir gelecekle görürler (161).

2.4.6. Yaygın Anksiyete Bozukluğunda Zihinselleştirme

Anksiyeteden kaynaklanan mentalizasyon problemleri kaçınma davranışlarına yol açabilir (162) dolayısıyla endişe devam ettirilebilir ve yoğunlaştırabilir (163). Stres ve uyarılma arttıkça mentalizasyon yeteneği azalır (115). Bu nedenle, stresle ilgili koşullar RF'yi olumsuz etkileyebilir ve benlik ve diğerleri hakkında önyargılı varsayımlar içerebilir (116). Çalışmalar, zihinselleştirme bozukluğunun özellikle anksiyete bozukluklarında kilit bir faktör olduğunu öne sürmektedir (164).

Mentalizasyonda psikopatolojiye yatkınlığı arttırdığı gösterilen iki tür bozukluk vardır. İlk bozulma, kişinin kendisinin ya da başkalarının zihninin yapısını göz önünde bulundurmadaki eksikliğini yansıtan hipomentalizasyon diye

isimlendirilmiştir. Diğer bozulma ise, eylemlerin zihinsel temsillerinin üretilmesinden oluşan ve böylece kişinin kendisinin ve başkalarının zihninde yanlış modeller üretmesini temsil eden aşırı zihinselleştirme hipermentalizasyon olarak adlandırılmıştır (108).

Kişinin kendi zihinsel durumlarıyla ilgilenmesi ters etki yapabilir. Anksiyete bozukluğu olan hastalar üzerinde yapılan kapsamlı araştırmalar, dikkatin kendine yönelmesini anksiyeteyi artıran sebep olarak görmüşlerdir. Uyumsuz, sosyal fobik hastalardaki mentalizasyon, başkalarına nasıl göründüklerini hayal etmeye odaklanabilir. Mentalizasyon stratejisinde, dikkati kişinin kendisinin yerine başkalarının zihinsel durumlarına katılmayı içeren yönlendirmede bir değişimi gerektirir. Kaygının zihinselleştirme üzerindeki olumsuz etkisi, aşırı kaygının mentalize edemeyen savaş ya da kaç tepkisini uyandırdığı sorundur (165).

Mentalizasyon, erken bağlanma ilişkisi bağlamında gelişir ve bağlanma güvenliğinin nesiller arası aktarıldığı süreçte merkezi bir rol oynadığı düşünülmektedir (166). Çocuklardaki araştırmalara göre, akranları tarafından istenmeyen ve mağdur edilen çocuklarda mentalizasyon becerilerinin zayıf olduğu gösterilmiştir (167,168). Böyle çocuklar kaygı sorunları sergileyebilirler (169). Broeren ve arkadaşlarına göre kesitsel araştırmalar mentalizasyon ve anksiyete arasındaki bağlantının anlaşılmasına tam olarak izin vermemektedir, çünkü bunlar birbirinin hem öncülü hem de sonucu olabilirler (170).

Anksiyetede beyinle ilişkili işlev bozukluğu kanıtları, eleştiri veya olumsuz geri bildirim ileten yüz hareketlerine yanıt olarak amigdalanın abartılı tepkiselliğiyle ilişkilidir (171). Sosyal fobi, yaygın anksiyete bozukluğu ve panik bozukluğu olan hastaların, kendilerinin ve başkalarının davranışlarını değerlendirmede veya nedenlerini bulmaya çalışırken sistematik hataları olabilmektedir (172).

Panik bozukluğu olan hastalar bilmemeyi çelişkili duygudurumlarına karşı bir savunma yolu olarak kullanabilir (173). Tehlikeli olarak algılanan nesne temsilleri, duygulanımlar tehlikeleri fiziksel endişe belirtileri yoluyla ifade eden, ancak baskı ve tepki oluşumu yoluyla tehdidin doğasını gizleyen uzlaşma oluşumları aracılığıyla reddedilir. Bu uzlaşma oluşumlarında, kişi kaygının deneyimi tarafından cezalandırılır. Bu tür uzlaşma oluşumları, panik bozukluğu olan hastaların ruhsal ve

bedensel belirtilerin zihinsel durumlarla ilgili olduğunu fark etme kapasitelerinin azalmasıyla sonuçlanır (174).

2.4.7. Yaygın Anksiyete Bozukluğunda Duygu Düzenleme

Duygular, James, Freud ve Darwin gibi kişiler tarafından psikoloji alanının en başından beri ilgiyle ele alınmıştır. Duygulanımların bir alt türü olan duygular, bir organizma ile ilgili olarak değerlendirilen iç ve dış olaylar tarafından ortaya çıkarılan değişebilir tepkilerdir (175). Eskiden duyguların otomatik olduğu, sabit eylem kalıplarına benzer olduğu düşünülürken şimdi ise duyguların esnek, değiştirilebilir, kontrol edilebilir oldukları düşünülmektedir (176).

Duygu düzenleme ise duyguların ortaya çıktığı zamanların ve duyguların deneyimlenmesi ve ifadesi ile ilgili yöntemleri inceler (177). Duygu düzenleme, erken yaşlardan itibaren yaşamın tüm yönlerinde sıklıkla kullanılır. Bebeklerin yaklaşma, kaçınma veya dikkat dağıtma gibi davranışlar yoluyla duygu düzenlemeyi öğrenebileceklerine dair çalışmalar bulunmaktadır (178).

Duygu düzenleme stratejileri duygu üretme sürecindeki zamanlamaya bağlı olarak tepki odaklı ve öncel odaklı olarak ikiye ayrılabilir. Öncel odaklı olanlar duygusal tepki tamamen etkinleştirilmeden önce ortaya çıkar ve bilişsel olarak yeniden değerlendirme bunlardan biridir. Tepki odaklı duygu düzenleme stratejileri ise tepki eğilimleri başladıktan sonra duyguların ifadesini veya deneyimini değiştirme girişimlerini içerir, bastırma bu gruba girer (179).

Anksiyete bozuklukları, durumla ilişkili bir yanıt seçme veya uyumsuz bir yanıt engellemedeki başarısızlığı temsil eder (180). Anksiyete, gerçek veya hayali bir uyarının anlaşılmasının ardından bir uyarılma halidir. Geleceğe yönelik kendine odaklanan duygu, ileriye yönelik sorun çözme düşünceleri tetiklendiğinde değiştirilebilir olabilir (181). Anksiyete bozuklukları, her ne kadar çeşitli olsa da, hepsinin tipik olarak korku ve endişe gibi aşırı olumsuz etki içermesi yönüyle benzerdir. Olumsuz duyguların zamanlaması ve yoğunluğu anksiyetede ki problemidir. Bu nedenle, duygu düzenlemede sorunların olması şaşırtıcı değildir (176).

Duygulardan kaçınma eğilimi daha yüksek olan bireylerin, bastırma gibi duygu düzenleme tekniklerini, kaçınma eğilimi daha düşük olanlardan daha fazla kullandıkları bulunmuştur (182). Duyguları düzenlemeye yönelik yanlış girişimler,

düzenlenmesi amaçlanan duygularda istenmeyen artışlara neden olabilir (183). Anksiyete bozukluğu olan bireylerde bu etki artabilir. İlk panik ataktan sonra bildirilen agorafobik kaçınma düzeyinin, sonraki anksiyete bozukluklarının gelişimini öngördüğü bulunmuştur. Yüksek düzeyde kaçınanların, düşük düzeyde kaçınanlara göre anksiyete bozuklukları geliştirme riski daha yüksektir (184). Sosyal kaygı ve bastırmanın düşük pozitif duygu ve olayları öngörmek için etkileşime girdiği bulunmuştur (185). Bu veriler, duygu düzenlemenin, duygusal tepkiselliğin kaygı bozukluğu semptomlarına katkısını güçlendirebileceğini göstermektedir (11).

Çocuklar, sıkıntılı olduklarında dönebilecekleri güvenli bir liman olduğunu öğrenerek, dünyanın güvenli bir yer olduğuna dair kendilerine güvenirler. Bu daha sonra, bebeklerin güvenli yerden uzun süreler boyunca uzaklaşmalarına izin vererek, kaygının azalmasıyla ilişkilendirilir (186). Anksiyete bozukluğu tanısı alan çocukların, kontrol grubuna göre olumsuz duyguları kontrol etmede daha az etkili oldukları ve tanı almış çocukların annelerinin, çocuklarını duygusal olarak daha az esnek olarak algıladıkları bulunmuştur (187).

Gross ve arkadaşlarının yaptığı birçok araştırmada, deneklerden duygusal resimleri daha az rahatsız edici bir şekilde yeniden değerlendirmeleri istendiğinde tipik olarak daha az sıkıntı ve uyarılma rapor ettikleri görülmüştür. Bu kişilerden resimleri izlerken duygularını bastırmaları istendiğinde, duygularını bastırmaya çalışmayan insanlara kıyasla, öznel sıkıntı ve psikofizyolojik uyarılma tipik olarak artmıştır (177,188). Anksiyete bozuklukları olan bireylerdeki sonuçlara göre, bu bireylerin, sağlıklı kontrollere kıyasla, olumsuz sonuçları değerlendirme olasılıklarının daha yüksek olmasıdır (189).

Amigdala aktivasyonunun genel olarak duygu düzenleme ile ilgili olması mümkündür. Amigdala ve kortikal sistemler, özellikle de prefrontal korteksler arasındaki etkileşimlerin, duyguların düzenlenmesinde rol oynadığı görülmektedir. Amigdala ve kortikal alanlar arasındaki bağlantıların incelenmesi, amigdalanın prefrontal kortikal çıktı üzerinde etkili olacak şekilde bulunduğunu, amigdalaya prefrontal kortikal bağlantıların ise büyük ölçüde engelleyici olduğunu göstermektedir (190).

2.4.8. Yaygın Anksiyete Bozukluğunda Bedensel Duyumları Abartma

Bedensel duyumları abartma (BDA) sıcak, soğuk gibi somatik duyuları zararlı ve rahatsız edici olarak algılama anlamına gelir. BDA vücutla aşırı bir uğraş ve algılanan duyumlara seçici bir dikkat ile karakterize olan bedensel aşırı uyarılmışlık içerir (133). Barsky'nin gözlemlerini takiben, bedensel duyumları abartma ile anksiyetenin birbirleri üzerinde karşılıklı bir etkisi olduğu görülmektedir (191). Yoğun bir sıkıntı yaşamaya yatkın savunmasız olan kişiler, yatkın olmayanlardan daha fazla bedensel semptom ve hastalık endişesi bildirme eğilimindedir (141,192).

Aronson ve ark. BDA'nın yalnızca olumsuz duygusallığı ve genel sıkıntıyı değerlendirdiğini öne sürer (149). BDA, vücut duyumlarının dikkatli olarak algılanmasını, algılanan vücut sinyallerinin belirti olarak yorumlanmasını ve bu belirtilerin kaygı gibi olumsuz duygusal tepkiler içermesinden dolayı karmaşık bir yapıyı temsil eder (193).

BDA'nın yapısı, algılanan sağlık sorunları ile sağlık anksiyetesi arasında bir ilişki olduğu kabul edilmiştir (194). Bilişsel modeller, sağlık endişesi olan kişilerin bedenleriyle meşgul olmasına ve bedensel duyumları yanlış yorumlama eğilimine odaklansa da farklı düşünceler de vardır. Kaygılı hastalar sağlıkla ilgili endişelerini etkili bir şekilde düzenleyemezler. Gerçekten de bedensel meşguliyetler ve sağlıkla ilgili endişeler; bu düşünme süreci hakkındaki olumlu inançlar ve/veya kronik hastalık bilişine yol aşan sürecin kontrol edilemezliğine ilişkin olumsuz inançlar tarafından sürdürülebilmektedir (195).

Bireyler somatik semptomlara maruz kaldıklarında veya sağlıkla ilgili rahatsız edici bilgilere maruz kaldıklarında, içsel uyarıların algılanmasını sağlayan somatik süreçlere dikkat ederler. Algılanan uyarılar daha sonra ciddi bir hastalığın belirtileri olarak yanlış yorumlanır. Hastalıkla ilgili durum kaygı ve belirsizliği artırır. Güvenlik arama davranışlarını ve kendi kendine uygulanan kısıtlamaları başlatır ve belirsizliğe olan toleransı azaltır, bu da tehdidi güçlendirir (196,197). Endişe, anksiyetenin somatik ve duygusal yönlerinin aksine bir düşünce süreci olarak kavramsallaştırıldığından dolayı bilişsel alana aittir. Belirli durumlar tarafından tetiklenen endişeler belirli müdahalelere ve ayrıca belirli önlemlere ihtiyaç duyar (198).

Wise ve Mann yaptıkları çalışmada 100 psikiyatri poliklinik hastasında yaygın bedensel belirtilerin özelliklerini araştırmışlardır. Bedensel duyumları abartma, kaygı ve belirli duyguları ifade edememe, psikolojik ilişkilendirmeyi öngörmüştür. Çalışma, psikiyatri hastalarında fiziksel bozuklukların yeterince tanınmamasında somatik belirtilerin psikolojik olarak nitelenmesinin olası bir rolünü olduğunu düşünmektedir (199).

Somatizasyon sorunu olan aileler üzerine yapılan araştırmalar, aile üyelerinin semptomlara ve hastalıklara aşırı odaklanma ve fiziksel rahatsızlığı aşırı vurgulama eğiliminde olduklarını ortaya koymuştur (200). Genel klinik görüşün aksine, BDA mutlaka olumsuz bir nitelik taşımaz. Sağlık kaygısına veya genel olarak anksiyeteye benzer şekilde, zorlu bir durumda en uygun yanıtı belirlemek için gerekli risk değerlendirmesine katkıda bulunabilir. Yüksek BDA seviyeleri erken yaşam stresi gibi olumsuz olayların sonucu olabilir. İnsanların yaşadığı ortamların çeşitliliği ve erken yaşam şartlarındaki çeşitlilik, anksiyetede bireysel farklılıkları oluşturabilir. Aynı durum BDA için de geçerlidir; vücut bütünlüğüne yönelik potansiyel tehditlere karşı daha paranoyak bir geçmişe uyarlanabilir (201).

2.5. Antidepresan Tedavi Yanıtının ve Yan Etkilerinin Prediktörleri

Antidepresanlara (AD) yanıtın öngörücüleri, hangi ilacın kullanılacağına veya bir antidepresan kullanılmasının gerekli olup olmadığına karar vermede etkilidir. Bir hastanın belirli bir tedavi planına yanıt verip vermeyeceğini tahmin etmeye yönelik bir yöntem, hastalığın prognozunda önemlidir. Etkisiz tedaviler zaman ve maddi külfetin yanında aynı zamanda hastanın ruh sağlığı sistemine olan güvenini olumsuz yönde etkileyebilir. Bazı bireylerin antidepresanlara yanıt verirken diğerlerinin vermemesine dair birkaç mekanizma önerilmiştir. Bunlardan biri genetik polimorfizmlerin farmakokinetiği etkileyerek bireylerin plazmasındaki antidepresan konsantrasyonlarının beklenen değerlerden farklı olmasıdır. Kandaki antidepresan düzeyi terapötik pencerenin altındaysa tedavi etkinliği düşebilir. Çok yüksek seviyeler, antidepresana karşı toleranssızlığa neden olabilir. Bu kişiler gerçekten yanıt vermeyen kişiler değil, ilaç dozunun ayarlanması gereken kişiler olabilir (202).

Bir ilacın tedavi yanıtına ya da remisyona yol açıp açmayacağını belirlemek ve ilacın etkili olup olmayacağını görmek için beklenmesi önerilir (203). Bir selektif

serotonin reuptake inhibitörü (SSRI) ile tedavi sırasında yanıt elde etmek için en az 4 hafta ve remisyona ulaşmak için 6 hafta gereklidir, fakat bazı durumlarda remisyona ulaşmak 12 hafta veya daha uzun sürebilir (204). Bugüne kadarki en büyük depresyon deneme çalışması, STAR*D (Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression)'ye göre, tedavi sonunda hastaların kabaca %67'sinin remisyona ulaştığı, hastaların sadece %36.8'i ilk tedaviden sonra şikayette bulunmuştur (205). İlaça yanıt verenler için prognoz olumsuz olabilir. Semptomatik iyileşmeye rağmen psikososyal işlevsellik önemli ölçüde bozulabilir ve hastalar, kilo alımı, cinsel işlev bozukluğu veya gastrointestinal rahatsızlıklar gibi ilaçların önemli yan etkilerini yaşayabilir (206). Hastaların eşit derecede etkili onaylanmış tedavilerden birini denediği tedavi seçimi için mevcut deneme-yanılma formülü yaygın bir uygulama olmasına rağmen doktorların hastaları için en uygun terapötik müdahaleleri seçmelerine yardımcı olacak kapsamlı, sistematik, kanıta dayalı, kişiselleştirilmiş bir araç henüz mevcut değildir (207).

Tüm ilaçların eşit derecede etkili olduğu düşünülür, ancak klinisyenler, farklı etki mekanizmalarına sahip ilaçlarla spesifik semptomları olan hasta gruplarını hedefleyerek seçimi kişiselleştirmeye çalışmışlardır (207). Çalışmaya göre farklı antidepresan sınıflarına farklı şekilde yanıt veren semptom profillerinin incelenmesi sonucunda dopaminerjik antidepresanların anhedoni ve motivasyon kaybı olan hastalar için daha uygun olduğu, buna karşın SSRI'ların komorbid obsesif kompulsif bozukluk durumlarında ve serotonin noradrenalin reuptake inhibitörlerinin (SNRI) aşırı yorgunluk olduğu durumlarda daha etkili olduğu öne sürülmektedir (206).

Sosyodemografik faktörlerden artan yaş, antidepresanlara yanıt verme olasılığının azalmasıyla ilişkilendirilmiştir (208). Cinsiyet tek başına genel antidepresan yanıtı için bir yordayıcı olmasa da, belirli antidepresan sınıflarına yanıtla ilişkili olabilir. Erkeklerin trisiklik antidepresanlara (TCA), beyaz ırklı kadınların monoamin oksidaz inhibitörleri (MAOI) ve SSRI'a daha iyi yanıt vermesi örnek olarak gösterilebilir (209). Partner veya eş ile yaşamak sosyal desteği artırdığından, AD'lere daha iyi yanıt verilmesini öngörmektedir (210). Düşük gelir, düşük eğitim düzeyi, beyaz olmayan ırk, erken depresyon başlangıcı yaşı, ileri yaş, erkek cinsiyet kötü AD yanıtıyla ilişkili bulunmuştur (211). Bununla birlikte, psikiyatrik belirtileri olan eşler ve/veya çocuklarla birlikte yaşamak, tedavi yanıtının azalmasıyla ilişkilidir (212).

Çocukluk çağı travması, antidepresan verilen yanıtın azalmasıyla tutarlı bir şekilde ilişkili bulunmuştur (213).

İlk depresif dönemin erken başlangıç yaşı ve geç başlangıç, artan tedavi direnci ile ilişkilendirilmiştir. Daha yüksek semptom şiddeti, fiziksel, duygusal, cinsel istismar öyküsü, anhedoni bilişsel bozulma azalmış antidepresan etkinliğiyle uyumludur. Antidepresana erken yanıt iyi tedavi uyumuyla ilişkilidir (214).

Eş zamanlı hastalıklara bakıldığında endokrin ve nörolojik bozukluklar, pankreas kanseri, bağ dokusu hastalıkları, vitamin eksiklikleri, viral enfeksiyonlar, obezite ve koroner kalp hastalığı antidepresan tedavisinin sonucunu olumsuz etkiler (215). Eşlik eden psikiyatrik hastalıklar, daha kötü depresyon tedavisi yanıtı ile ilişkilidir. MDB ile birlikte görülen anksiyete bozuklukları antidepresan yanıtını azaltır (216). Depresyona eşlik eden anksiyete bozukluğu da tedaviye direnç riskini artırmaktadır (217). Komorbid obsesif kompulsif bozukluk, kişilik bozuklukları, alkol ve madde bağımlılığı olan MDB hastaları daha kötü sonuçlara ve daha fazla tedavi direncine sahiptir (218).

MDB etiyolojisinde immün sistemin rolü olduğunu düşünen depresyonun inflamatuvar hipotezi üzerine artan çalışmalar, geleneksel farmakoterapiyi arttırmak için antiinflamatuvar ilaçların kullanılması gibi yeni terapötik yolların keşfedilmesine yol açmıştır (219). Özellikle SSRI'lar ile antidepresan tedavinin, MDB ile ilişkili bazı sitokin yükselmelerini azalttığı gösterilmiştir. İnflamatuvar sitokinler IL-1 β , IL-6 ve TNF- α düzeyleri SSRI'larla tedaviyi takiben düşer. Yüksek bazal TNF-a ve IL-6 düzeylerinin SSRI tedavi başarısızlığı ile korele olduğu gösterilmiştir (220). C-reaktif protein (CRP) antidepresan yanıtının öngörücüsüdür. Yüksek bazal CRP seviyeleri, çeşitli ilaçlara verilen yanıtları farklı şekilde tahmin eder (221). Başlangıçta yüksek inflamasyon belirteçleri olan hastaların SSRI'lardan yararlanma olasılığının daha düşük olabileceği düşünülmektedir (222). Başlangıç trigliserit ve kolesterol düzeyleri daha yüksek olan bireylerin tedaviye dirençli olma olasılığı daha yüksektir ve prognozları daha kötüdür (223).

Tüm serum protein ölçümleri arasında BDNF'nin, MDB patogenezinde ve tedavisinde rolü büyüktür. İlaç kullanmayan MDB hastalarında düşük serum BDNF düzeyleri olması ve antidepresan tedaviden sonra serum BDNF düzeylerinin düzelmesi arasında güçlü kanıtlar vardır (207).

Depresyondaki HPA hiperaktivitesinin nedeni henüz net değildir. Kortikosteroid reseptör sinyalleşmesinde çeşitli değişiklikler etkileşime girerek hem sistemin ana aktivatörü olan kortikotropin salgılatıcı hormonun (CRH) hem de vazopressinin aşırı salgılanmasıyla sonuçlanır. HPA sisteminin normalleştirilmesi, hastalığın stabil remisyonu için gerekli olan son adım olabilir. Nöroendokrin anormallikler, kombine deksametazon-CRH testinde patolojik sonuçlar ortaya koyar. Bu anormalliğin devam ettiği hastalarda, nüks ve tedaviye direnç riski çok daha yüksektir (216).

Genetik bulgularla uyumlu olarak, birinci dereceden bir aile üyesi de bir antidepresana olumlu yanıt vermişse, hastaların bir AD'ye olumlu yanıt verme olasılığı daha yüksek olduğundan, AD tedavisine yanıtın bir dereceye kadar kalıtsal olduğu görülmektedir (224). Depresyonun farmakogenetiğindeki bulgulardan biri, FKBP5'teki genetik varyasyonların antidepresan tedavi yanıtını değiştirebilmesidir. FKBP5, glukokortikoid reseptörü (GR) duyarlılığını düzenler. Glukokortikoid reseptör aktivasyonunu takiben FKBP5'in artmış ekspresyonu ile bağlantılı polimorfizmlerin, diğer FKBP5 genotiplerine sahip hastalara göre antidepresan tedaviye daha hızlı yanıt verdiği ve tedavi sonucunun öngörücüsü olarak kabul edilebileceği gösterilmiştir (216).

Tedavi öncesi Elektroensefalografi (EEG) ölçümleri, özellikle artan frontal EEG teta bandı aktivitesi, antidepresan için olumlu sonuçlar belirlemiştir (225,226). Default mode network (DMN) içindeki azalan bağlantı, antidepresan ilaçlarına daha iyi yanıt verildiğinin göstergesi olabilir. Bu, antidepresanların DMN'deki hiperaktiviteyi normalleştirebileceği ve DMN'deki artmış bağlantıların tedaviye dirençli MDB hastalarından tedaviye duyarlı MDB hastalarından farklılaştığı bulgularıyla daha da desteklenmektedir (227).

Beyin yapısıyla ilgili olarak hipokampal hacmin antidepresan tedavisine yanıt verenleri ve vermeyenleri ayırt ettiği gözlemlenmiştir. Başlangıçta daha küçük bir hipokampal hacim daha kötü klinik sonucun göstergesidir ve büyük hipokampal hacimler düşük nüks olasılığıyla ilişkilidir (228). Anterior singulat korteks (ACC) hiperaktivitesi, fMRI ve PET görüntülerine göre antidepresan tedavisi sonucunun potansiyel bir biyolojik belirteci iken, hipoaktif ACC ise MDB'de tedaviye yanıtsızlığın güvenilir bir biyolojik belirteci olduğu gösterilmiştir. Frontal ve limbik

beyin bölgeleri arasındaki artan fonksiyonel bağlantı antidepresan ilaçlarına artan yanıtla ilişkilidir (226). Pregenual anterior singulat kortekste PET veya fMRI ile ölçülen daha yüksek aktivite ile tek bir SSRI'ya daha iyi yanıt arasındaki ilişkili bulunmuştur (229). Olumsuz duygusal uyaranlara verilen yanıtları inceleyen fMRI çalışmaları, anterior singulat/medial prefrontal korteksin dorsal-ventral uzantısı boyunca daha büyük temel aktivite ile daha iyi tedavi yanıtı arasında benzer bir ilişki bulmuştur (230). Tedavi sırasında beyinde azalmış metabolik aktivitenin normalleşmesi ve öncesinde frontal hipometabolizmanın antidepresan tedaviye yanıt için prognostik bir belirteç olduğu ortaya çıkmıştır (216).

TCA'lar muskarinik asetilkolin reseptörlerini de antagonize ettikleri için, genellikle kullanımlarını sınırlayan antikolinergik yan etkilere sahiptir. Belirgin kilo alımına ve sedasyona neden olup aşırı doz durumunda ani kardiyak ölüme yol açabilecek kardiyak sodyum kanallarını bloke edebilirler (231). MAOI'ler, monoamin oksidaz enziminin aktivitesini inhibe ederek etki eder, böylece monoamin nörotransmitterlerinin parçalanmasını önler. Tiraminden zengin besinlerle ve uygunsuz kullanımında serotonin sendromu veya hipertansif krizler gelişebilir. Bu ilaçlarla kilo alımının yanı sıra yorgunluk ve hipotansiyon da gelişebilir. SSRI psikiyatride en yaygın kullanılan antidepresan grubudur. Bu ajanların, TCA'lardaki gibi ciddi antikolinergik ve kardiyak yan etkileri olmaz. Temel mekanizması serotonin taşıyıcılarını bloke etmesi yoluyla olur (14). SNRI, TCA'lara benzer, ancak SNRI'lar da SSRI'lar gibi daha az ciddi yan etkilere ilişkilidir. Uykusuzluk, huzursuzluk, olası cinsel işlev bozukluğu ve baş ağrıları yan etkileridir. SSRI sınıfı ile karşılaştırıldığında, SNRI sınıfı daha fazla mide bulantısı, uykusuzluk, ağız kuruluğu ve nadir durumlarda yüksek kan basıncına neden olma eğilimindedir. Mirtazapin kullanımında gündüz sedasyon oranları yüksektir ve kilo almaya eğilimliyken düşük cinsel işlev bozukluğu oranına sahiptir (232). Trazodonun anksiyolitik ve yatıştırıcı etkileri, eşlik eden yaygın anksiyete bozukluğu veya uykusuzluğu olan hastalarda avantajlı olabilir (233). Bupropion noradrenalin ve dopamin geri alım inhibitörüdür. Cinsel işlev bozukluğu ve kilo alımı yan etkileri diğer antidepresanlara göre daha azdır (14).

Antidepresanlar arasındaki yaygın olarak rapor edilen yan etkiler açısından farklılıklar, ilaç reseptör afinitelerindeki farklılıklardan dolayıdır. Kullanılan antidepresanların yan etkilerin çoğu, adrenerjik, kolinerjik, histaminerjik ve

serotonerjik dört reseptör sınıfından biriyle ilişkilidir. Ağız kuruluğu, bulanık görme, kabızlık ve idrar retansiyonu kolinerjik reseptörlerin antagonizmasından; uyuşukluk, iştah artışı ve kilo alımı histaminerjik antagonizmadan; uykusuzluk, iştah azalması, cinsel işlev bozukluğu, mide bulantısı ve ishal serotonerjik reseptörlerle ilişkilidir. Kişinin serotonerjik temelli antidepresan yan etkiler yaşama riskinin, kısmen HTR2C'den etkilenebileceğine dair kanıtlar bulunmuştur (234).

Yaş, hastalık şiddeti ve antidepresan türü ve dozu gibi hastalık ve tedaviyle ilgili faktörler yan etkilerin oluşumunu ve şiddetini etkiler. Yan etki, hastalığın şiddeti ve ek psikiyatrik tanılar, TCA kullanımı ve daha yüksek dozlarla ilişkilendirilmiştir. Kadınlar daha fazla yan etki bildirmese de, kadınlarda daha fazla kabızlık ve kilo alımı ve daha az cinsel işlev bozukluğu görülmektedir. İleri yaş, gün içinde daha az uyku hali, daha az terleme ve daha az baş dönmesi ile korele iken antikolinerjik yan etkiler ise depresyon şiddeti ve TCA'larla koreledir. Genç yaş, hastalık şiddeti, ek psikiyatrik tanı, yüksek antidepresan dozu ve daha kısa kullanım süresi ile bildirilen yan etkilerin sayısı ilişkilidir (235).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Örneklem

Çalışmamız; 1.1.2021-31.5.2021 tarihleri arasında Kafkas Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniğinde tek merkezli olarak ve vaka-kontrol çalışması olarak yürütüldü.

Araştırmaya ruh sağlığı ve hastalıkları polikliniğine ayaktan başvuran, DSM-5 kriterlerine göre MDB ve YAB tanısı konan, çalışmaya katılmayı kabul edip yazılı onam veren hastalar alındı. Çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan ve çalışmaya katılmayı kabul eden hasta grubu ile yaş, cinsiyet, eğitim yılı ve medeni durum gibi demografik veriler açısından eşleşebilecek bilinen herhangi bir psikiyatrik hastalığı olmayan kişiler de sağlıklı kontrol grubu olarak alındı. Çalışmaya DSM-5 kriterlerine göre tanı almış MDB ve YAB tanılı hasta grubunda 100 kişi ve sağlıklı kontrol grubunda 102 kişi dahil edilmiştir.

Çalışma Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından 24.12.2020 tarihli oturumda 80576354-050-99/324 sayılı 33 nolu karar ve 27.04.2022 tarihli 80576354-050-99/64 sayılı kararla Etik Kurul yönergesindeki şartlara uygun bulundu.

3.1.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

1. Hasta Grubunda;

- a) En az 5 yıllık eğitilmiş olma,
- b) DSM-5 kriterlerine göre majör depresif bozukluk veya yaygın aksiyete bozukluğu tanı kriterlerine sahip olma,
- c) 18-65 yaş arasında olması,
- d) Hastanın bilgilendirme sonrası çalışmaya katılmayı gönüllü olarak istemesidir.

2. Kontrol Grubunda;

- a) En az 5 yıllık eğitilmiş olma,
- b) 18-65 yaş arasında olması,
- c) Mevcut psikiyatrik hastalık tanısının olmaması,
- d) Bilgilendirme sonrası çalışmaya katılmayı gönüllü olarak istemesidir.

3.1.2. Çalışmaya Dahil Edilmeme Kriterleri

1. Hasta Grubunda;

- a) DSM-5 tanı kriterlerini karşılayan ek psikiyatrik hastalık tanısı olması,
- b) Daha önce geçirilmiş psikotik bozukluk öyküsü,
- c) Mevcut antidepresan tipi ilaç kullanımı,
- d) Bilgilendirme sonrası çalışmaya katılmayı kabul etmemesidir.

2. Kontrol Grubunda;

- a) Herhangi psikiyatrik hastalık,
- b) Aktif ilaç kullanımı,
- c) Bilgilendirme sonrası çalışmaya katılmayı kabul etmemesidir.

3.2. Bilgilendirme ve Onam Alınması

Tüm katılımcılara çalışmanın amacı, süresi ve uygulanacak ölçeklerle ilgili yazılı ve sözlü olarak bilgi verildi ve onayları alındıktan sonra Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından belirlenen standartlara uygun şekilde hazırlanmış “Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu” imzalatıldı.

3.3. Uygulama

Tüm katılımcılar ile tek tek ve yüz yüze görüşme yapılmıştır. Bu görüşmede hem hasta grubuna hem sağlıklı kontrol grubuna sosyodemografik verileri içeren bilgi formu verilmiştir. Ardından Bedensel Duyumları Abartma Ölçeği (BDAÖ), Kişilerarası Duygu Düzenleme Ölçeği (KDDÖ), Reflective Functioning (Yansıtıcı İşleyiş) Ölçeği (RFQ-54) ve Sosyal Provizyon Ölçeği (SPÖ) uygulanmıştır. Ayrıca hasta grubuna Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D) ve Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği (HAM-A) uygulanmıştır. Yapılan görüşmeler en az 15 dakika en fazla 45 dakika sürmüştür ve tek görüşme yapılmıştır. Hasta grubuna antidepresan tipi ilaç başlanmıştır. İlaç başlanmadan önce ölçekler uygulanmıştır. İlaç başladıktan sonra 2.-4. ve 4.-8. haftalarda hastalar kontrollere çağırılıp başvuru şikayetlerinin durumu, öykü, ruhsal muayene, HAM-A ve HAM-D ile yeniden

değerlendirilmiştir. Bu kontrollerde hastalardaki ilaç yan etkisine UKU-Yan Etki Değerlendirme Ölçeği (UKU-YEDÖ) ile bakılmıştır.

3.4. Araştırmada Kullanılan Parametrelerin Listesi

3.4.1. Sosyodemografik ve Klinik Değerlendirme Formu

Bu formda katılımcıların cinsiyet, yaş, medeni durum, eğitim düzeyi, eğitim yılı, mesleği, maddi gelir düzeyi gibi demografik veriler bulunmaktadır. Demografik verilere ek olarak; daha önce psikiyatrik ilaç başlanma durumu, kronik hastalık öyküsü, ailede psikiyatrik hastalık öyküsü ve mevcut şikayetlerin ne kadar süredir olduğu gibi klinik değerlendirme sorularını da içermektedir.

3.4.2. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D)

HAM-D; 1960 yılında Max Hamilton tarafından depresyon belirtilerinin şiddetini değerlendirmek amacı ile geliştirilmiş, uzman bir değerlendirici tarafından doldurulması gereken bir ölçektir (236). HAM-D 17 maddelik yapılandırılmış görüşme ölçeği olup her maddedeki belirtinin hastada olup olmamasına göre puanlar verilerek depresyonun şiddet derecesinin uzman tarafından değerlendirilmesi esasına dayanır. HAM-D'nin Cronbach alfa iç tutarlık katsayısı .75 test-tekrar test güvenilirliği .85, iki-yarım güvenilirliği .76 ve 4 psikiyatristin bağımsız derecelendirmelerine dayanan derecelendiriciler arası güvenilirlik katsayıları .87 ile .98 değerleri arasında bulunmasıyla Akdemir ve ark. tarafından depresyon değerlendirmede geçerli ve güvenli bulunmuştur (237). Alınabilecek en yüksek puan 53 olup uyku, ajitasyon, somatik belirtiler, genital semptomlar, iç görü ve kilo 0-2 puan, diğer maddeler ise 0-4 puan olarak değerlendirilmektedir. Alınan 0-7 puan depresyonun olmadığını, 8-15 arası puan hafif şiddette depresyonu, 16-28 puan arası orta şiddette depresyonu, 29 ve üzeri puanlar da ağır şiddette depresyonu göstermektedir (238).

3.4.3. Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği (HAM-A)

HAM-A; kaygının şiddet ve belirtisini saptamak amacıyla Hamilton tarafından 1959 yılında geliştirilmiştir (239). Yazıcı ve arkadaşları tarafından 1998 yılında

Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği yapılmıştır (240). Ölçek 13 maddeden oluşmaktadır. Uygulayıcı tarafından 0-4 puan arasında puanlanmaktadır, ölçekte en düşük puan 0, en yüksek puan 52'dir. 5 madde psikolojik ve 8 madde bedensel olmak üzere 2 alt ölçekten oluşur.

3.4.4. Reflective Functioning (Yansıtıcı İşleyiş) Ölçeği (RFQ-54)

Yansıtıcı İşleyiş Ölçeği Fonagy tarafından 1998 yılında uygulanmaya başlanmıştır (241). Fonagy ve arkadaşları tarafından 2016 yılında farklı gruplarda çalışılmıştır. Ölçeğin geliştirilerek geçerlik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır. 8 ve 54 soruluk iki farklı anket bulunmaktadır. Çalışmamızda 54 soru olan uzun hali kullanılmıştır. Geliştiriciler tarafından ölçekteki 54 soru yerine 26 adet soru puanlamaya dahil edilmiştir. Ölçek 1 ile 7 arasında puanlanırken, “1=kesinlikle katılmıyorum”, “7=kesinlikle katılıyorum” şeklinde puanlanır. Yansıtıcı İşleyiş Kesinlik (RFQc) ve Yansıtıcı İşleyiş Belirsizlik (RFQu) şeklinde iki alt ölçekten oluşur (108). Ölçek Türkçe olarak ilk defa Köksal tarafından kullanılmıştır (242).

3.4.5. Bedensel Duyumları Abartma Ölçeği (BDAÖ)

Bedensel Duyumları Abartma Ölçeği (BDAÖ), kişilerin şikayetlerini bedenselleştirerek yorumlarken abartmayı ölçmek üzere geliştirilmiş bir ölçektir. Ölçeği geliştirenlere göre ölçek yeterli seviyede geçerli ve güveniliridir. Ölçek önceleri 5 soruyla geliştirilmiş daha sonra 10 soruyla kullanıma sunulmuştur (139). Beşli likert tipi, her bir sorunun 1 ile 5 puan arasında değerlendirildiği 10 maddeden oluşan bedensel duyumlar sorgulanır. Toplam puan 10-50 arasındadır. Ölçeğin Türkçe çalışması Güleç ve ark. tarafından 2007 yılında yapılmıştır. Bu çalışmada ölçeğin iç tutarlılık incelemesinde Cronbach alfa değerleri 0,62-0,76 arasında saptanarak geçerli ve güvenli olarak bulunmuştur (132).

3.4.6. Kişilerarası Duygu Düzenleme Ölçeği (KDDÖ)

Kişilerarası Duygu Düzenleme Ölçeği (KDDÖ) kişilerin kendi duygularını düzenlemek için diğer insanları nasıl kullandığını ölçen 20 maddeden oluşan 5'li

Likert tipi bir ölçektir. 1=kesinlikle doğru değil, 5=tamamen doğru şeklinde puanlanır. Sosyal model alma, yatıştırılma, olumlu duyguları artırma ve bakış açısı edinme şeklinde 4 alt ölçeğe sahiptir. Ölçekten alınan puanların depresyon ve anksiyete ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Kişiler negatif duygularını, başkalarının negatif duygularıyla nasıl üstesinden geldiğini görerek (sosyal model alma) veya onların verdiği önerilere uyarak (bakış açısı edinme), başkalarından telkinlerle (yatıştırılma) düzenlerler. Olumlu duygularını ise başkalarıyla etkileşime girerek artırabilirler (olumlu duyguları artırma) (243). Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Saruhan ve ark. tarafından 2019 yılında yapılmıştır. Her dört alt ölçek ve toplam ölçek için iç tutarlılık katsayıları şu şekildedir: Olumlu duyguları artırma için 0.89, yatıştırılma için 0.94, bakış açısı edinme için 0.91, sosyal model alma için 0.93 olarak bulunmuştur (244).

3.4.7. Udvalg for Kliniske Undersøgelser-Yan Etki Değerlendirme Ölçeği (UKU-YEDÖ)

Psikotrop ilaç yan etkilerine ilişkin ve geniş bilgi toplamak üzere Lingjaerde ve ark. tarafından geliştirilmiştir (245). Ruhsal, nörolojik, otonomik ve çeşitli yan etkiler sorgulanır. Her bir soru 0 ila 3 puan arasında 0=yan etki yok, 3=yan etki şiddetli şeklinde değerlendirilerek 48 soru yanıtlanır. Yan etkilerin hastanın işlevselliği üzerine etkileri değerlendirilir. İlaç ile yan etkileri arasındaki nedensel ilişkiye karar verilir (246).

3.4.8. Sosyal Provizyon Ölçeği (SPÖ)

Weiss 1974'te psikolojik iyilik hali için gerekli olan altı tip sosyal destek tipi olduğunu söylemiştir (247). Ölçek Russell ve arkadaşları tarafından geliştirilen, 24 maddeden oluşan bir ölçektir. Ölçeğin; sosyal bütünleşme, bağlanma, bakım fırsatı, güvenilir ittifak, değer onayı ve rehberlik olmak üzere altı alt boyutu vardır. Ölçeğin her alt boyutunda ikisi olumlu, diğer ikisi olumsuz ifadelerden oluşan dört soru bulunmaktadır. Kişilerden kendilerini her madde için 1=kesinlikle katılmıyorum, 4=tamamen katılıyorum şeklinde 1 ile 4 puan arasında derecelendirmeleri istenmektedir. Cutrona ve Russell üniversite öğrencileri üzerinde yapılan çalışmaların

analiz sonuçlarına göre SPÖ'nün toplam puanlar üzerinden ölçeğin iç tutarlık katsayısının $\alpha = .92$ olduğu rapor etmiştir (248). Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenirlik çalışması Duru ve Balkıs tarafından ölçeğin iç tutarlık katsayısı .90 bulunarak geçerli ve güvenli bulunmuştur (249).

3.5. İstatistiksel Analiz

Bu çalışmada katılımcılardan elde edilen verilerin istatistiksel analizi için SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) programının 23.0 versiyonu kullanıldı. Sosyodemografik verilerin tanımlayıcı istatistiksel analizinde ortalama değerleri, standart sapma değerleri, medyan değerleri, en düşük ve en yüksek değerler ile oran ve frekans değerleri kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluk durumunu değerlendirmek amacıyla Kolmogorov Smirnov testi uygulandı. Gruplar arası farkın değerlendirilmesinde sürekli değişkenlerden parametrik test varsayımını sağlayanlar için iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi (Student T Testi), sağlamayanlarda ise Mann Whitney-U testi kullanıldı. Niteliksel değişkenlerin analizinde ise Ki-Kare testi kullanıldı. Sürekli değişkenlerin birbiri ile olan korelasyon ilişkisini analiz etmede her iki ölçeğin parametrik olması durumunda Pearson, değişkenlerden birinin nonparametrik olması durumunda ise Spearman korelasyon analizi kullanıldı. Korelasyon katsayısı (r) değerlendirmesi 0 ile 0.24 arası 'düşük', 0.25-0.49 arası 'orta', 0.50-0.74 arası 'iyi', 0.75-1 arası 'çok iyi' olarak derecelendirildi. Bağımsız değişkenlerin bağımlı değişken üzerindeki etkisini belirlemek için Binary Lojistik Regresyon analizi uygulandı. Çalışmamız için hesaplanan istatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya, 1 Ocak 2021 ile 31 Mayıs 2021 tarihleri arasında Kafkas Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Hastanesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniğine başvuran ve dahil olma kriterlerini karşılayan, öykü, ruhsal muayene ve ölçeklerle MDB veya YAB tanısı alan 100 hasta alındı. Hastalarla cinsiyet, yaş, eğitim yılı ve medeni durum açısından benzer özelliklere sahip ve çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 102 sağlıklı kontrol grubu olmak üzere toplamda 202 kişi alındı. Tüm katılımcılara sosyodemografik veri formu, Bedensel Duyumları Abartma Ölçeği (BDAÖ), Kişilerarası Duygu Düzenleme Ölçeği (KDDÖ), Reflective Functioning (Yansıtıcı İşleyiş) Ölçeği (RFQ-54) ve Sosyal Provizyon Ölçeği (SPÖ) uygulandı. Hasta grubuna bu ölçeklere ek olarak Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D) ve Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği (HAM-A) yapıldı. Çalışmanın bulguları bu bölümde sunulmuştur.

4.1. Sosyodemografik Özellikler

4.1.1. Hasta ve Kontrol Grubunun Sosyodemografik Özellikleri

Çalışmaya dahil edilen tüm bireylerin yaş ortalaması 33.88 ± 10.66 olarak hesaplandı. Hasta grubunda yaş aralığı 18-65 arasında, ortalaması ise 33.11 ± 12.28 idi. Kontrol grubunda yaş aralığı 20-57 arasında değişmekte iken, yaş ortalaması 34.64 ± 8.78 idi. İki grup arasında yaş ortalaması açısından anlamlı bir farklılık yoktu ($p=0.309$). Hastaların 66 (%66)'sı kadın, 34 (%34)'ü erkek iken; kontrol grubunun 55 (%53.9)'i kadın 47 (%46.1)'si erkekti. Hasta ve kontrol grubu cinsiyet açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($\chi^2=3.067$, $p=0.08$). Hastaların 57 (%57)'si evli, 43 (%43)'ü bekar iken; kontrol grubunun 58 (%56.9)'i evli ve 44 (%43.1)'ü bekardı. İki grup arasında medeni durum açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($\chi^2=0.00$, $p=0.984$). Eğitim yılı ortalaması hasta grubunda 12.69 ± 3.80 iken; kontrol grubunda 13.50 ± 1.88 idi. Eğitim yılı ortalaması açısından gruplar arasında istatistiksel farklılık yoktu ($p=0.055$). Eğitim durumları açısından hasta grubunda sırası ile 36 (%36) kişi lisans mezunu, 27 (%27) kişi lise mezunuydu. Kontrol grubunda ise 55 (%53.9) kişi lisans mezunu iken 34 (%33.3) kişi yüksek lisans mezunuydu. Hasta ve kontrol grubu eğitim durumları açısından karşılaştırıldığında

istatistiksel olarak anlamlı farklıydı ($\chi^2=73.083$, $p<0.001$). Hasta grubunda gelir getirici bir mesleği olanların sayısı 50 (%50) iken, olmayanların sayısı 50 (%50) olarak hesap edildi. Kontrol grubunda ise çalışanlar 87 (%85.3) kişi iken çalışmayanların sayısı 15 (%14.7) kişiydi. Her iki grup arasında kontrol grubunun düzenli gelir getirici bir işe sahip olma oranı hasta grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti ($\chi^2=28.822$, $p<0.001$). Kişilerin kazandıkları toplam gelir düzeyini; asgari ücret ve altı, asgari ücret-5.000 Türk Lirası arası, 5.001-8.000 Türk Lirası, 8.001 Türk Lirası ve üstü şeklinde bölümlere ayırarak inceledik. Sekiz bin Türk Lirası 2020 yılı ortalama yoksulluk sınırı olarak baz alındı. Hasta ve kontrol grubu arasında gelir düzeyi kontrol grubunda anlamlı şekilde daha yüksek hesaplandı ($\chi^2=57.295$, $p<0.001$). Hasta ve Kontrol Grubunun Sosyodemografik Özelliklerine ait veriler Tablo 1 ve Tablo 2’de özetlenmiştir.

Tablo 1. Hasta ve Kontrol Grubunun Sosyodemografik Özellikleri

Sosyodemografik Özellikler	Hasta (n=100)		Kontrol (n=102)		Toplam (n=202)		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Cinsiyet								
Kadın	66	66	55	53.9	121	60	3.067	0.08
Erkek	34	34	47	46.1	81	40		
Eğitim Durumu								
İlkokul	16	16	0	0	16	7.9	73.083	<0.001
Ortaokul	10	10	1	1	11	5.4		
Lise	27	27	2	2	29	14.4		
Ön Lisans	7	7	10	9.8	17	8.4		
Lisans	36	36	55	53.9	91	45		
Yüksek Lisans	4	4	34	33.3	38	18.8		
Medeni Durum								
Bekar	43	43	44	43.1	87	43.1	0	0.984
Evli	57	57	58	56.9	115	56.9		
Gelir Düzeyi								
2500 TL ve altı	31	31	3	2.9	34	16.8	57.295	<0.001
2501-5000 TL	41	41	19	18.6	60	29.7		
5001-8000 TL	16	16	35	34.3	51	25.2		
8001 TL ve üstü	12	12	45	44.1	57	28.2		
Düzenli Gelir Getirici İş								
Var	50	50	87	85.3	137	67.8	28.822	<0.001
Yok	50	50	15	14.7	65	32.2		

Hesaplamalarda Ki-Kare testi kullanılmıştır.

Tablo 2. Hasta ve Kontrol Grubunun Sosyodemografik Özellikler Açısından Karşılaştırılması

Veriler	Hasta (n=100)			Kontrol (n=102)			p
	Ort.	SS	Medyan (min-maks)	Ort.	SS	Medyan (min-maks)	
Yaş	33.11	12.28	29 (18-65)	34.64	8.78	33 (20-57)	0.309
Eğitim Yılı	12.69	3.80	12 (5-16)	13.50	1.88	15 (8-16)	0.055

Tabloda kullanılan kısaltmalar: Ort:Ortalama, SS:Standart Sapma.
Hesaplamalarda Bağımsız Gruplarda T testi kullanılmıştır.

4.1.2. Hastaların (MDB ve YAB) Sosyodemografik Özellikleri

Çalışmaya DSM-5 kriterlerine göre tanı konulan 53 MDB hastası ve 47 YAB hastası olmak üzere toplamda 100 hasta alınmıştır. MDB grubunun yaş ortalaması 34.09 ± 13.48 iken, YAB grubunun 32.00 ± 10.82 idi. MDB ve YAB grupları arasında yaş ortalaması açısından karşılaştırılınca istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.392$). MDB grubunda 36 (%67.9) kadın, 17 (%32.1) erkek hasta var iken; YAB grubunda 30 (%63.8) kadın 17 (%36.2) erkek vardı. Gruplar arasında cinsiyet açısından istatistiksel farklılık yoktu ($\chi^2=0.186$, $p=0.666$). MDB hastalarında bekar/evli oranı 20/33 iken YAB hastalarında 23/24 idi. Grupların medeni durumlarının karşılaştırılmalarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($\chi^2=1.275$, $p=0.259$). Eğitim yılı ortalaması MDB grubunda 12.60 ± 3.81 iken, YAB grubunda 12.78 ± 3.83 idi. Gruplar eğitim yılı ve eğitim durumu açısından karşılaştırıldığında aralarında anlamlı farklılık saptanmadı (Sırası ile $p=0.811$; $\chi^2=0.667$, $p=0.985$). Grupların gelir düzeyleri ve düzenli gelire sahip olması yönünden aralarında anlamlı farklılık yoktu (Sırası ile $\chi^2=1.739$, $p=0.628$; $\chi^2=0.40$, $p=0.841$). MDB hastalarının şikayetlerinin süresi 20.41 ± 38.17 ay iken, YAB grubunda 33.81 ± 54.11 olarak hesap edildi. Hasta gruplarının şikayet süreleri ve önceden psikiyatrik ilaç başlanması açısından farklılıkları saptanmadı (Sırası ile $p=0.152$; $\chi^2=0.361$, $p=0.548$). Kronik hastalık ve ailede psikiyatrik hastalık yönünden gruplar arasında fark yoktu (Sırası ile $\chi^2=0.008$, $p=0.928$; $\chi^2=0.492$, $p=0.483$) MDB ve YAB hastalarının sosyodemografik özellikleri Tablo 3 ve Tablo 4'te verilmiştir.

Tablo 3. Hasta Grubunun Sosyodemografik Özellikleri

Sosyodemografik Özellikler	MDB (n=53)		YAB (n=47)		Toplam (n=100)		X ²	P
	n	%	n	%	n	%		
Cinsiyet								
Kadın	36	67.9	30	63.8	66	66	0.186	0.666
Erkek	17	32.1	17	36.2	34	34		
Eğitim Durumu								
İlkokul	8	15.1	8	17	16	16		
Ortaokul	6	11.3	4	8.5	10	10		
Lise	14	26.4	13	27.7	27	27	0.667	0.985
Ön Lisans	3	5.7	4	8.5	7	7		
Lisans	20	37.7	16	34	36	36		
Yüksek Lisans	2	3.8	2	4.3	4	4		
Medeni Durum								
Bekar	20	37.7	23	48.9	43	43	1.275	0.259
Evli	33	62.3	24	51.1	57	57		
Gelir Düzeyi								
2500 TL ve altı	17	32.1	14	29.8	31	31		
2501-5000 TL	19	35.8	22	46.8	41	41	1.739	0.628
5001-8000 TL	9	17	7	14.9	16	16		
8001 TL ve üstü	8	15.1	4	8.5	12	12		
Psikiyatrik İlaç								
Başlanmış	28	52.8	22	46.8	50	50	0.361	0.548
Başlanmamış	25	47.2	25	53.2	50	50		
Ailede Psikiyatrik Öykü								
Var	12	22.6	8	17	20	20	0.492	0.483
Yok	41	77.4	39	83	80	80		
Düzenli Gelir Getirici İş								
Var	27	50.9	23	48.9	50	50	0.40	0.841
Yok	26	49.1	24	51.1	50	50		
Kronik Hastalık								
Var	12	22.6	11	23.4	23	23	0.008	0.928
Yok	41	77.4	36	76.6	77	77		

Hesaplamalarda Ki-Kare testi kullanılmıştır.

Tablo 4. Hasta Grubunun Sosyodemografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Sosyodemografik Özellikler	MDB (n=53)			YAB (n=47)			p
	Ort.	SS	Medyan (min-maks)	Ort.	SS	Medyan (min-maks)	
Yaş	34.09	13.48	29 (18-65)	32	10.82	30 (18-63)	0.392
Eğitim Yılı	12.60	3.81	12 (5-16)	12.78	3.83	12 (5-16)	0.811
Şikayetlerin Süresi	20.41	38.17	7 (0.5-240)	33.81	54.11	12 (0.5-288)	0.152

Tabloda kullanılan kısaltmalar: MDB: Majör depresif bozukluk, YAB: Yaygın anksiyete bozukluğu, Ort:Ortalama, SS:Standart sapma.

Hesaplamalarda Bağımsız Gruplarda T testi kullanılmıştır.

4.2. Katılımcılara Uygulanan Ölçeklerden Elde Edilen Puanlar

4.2.1. Hasta ile Kontrol Grubunda Ölçek Puanlarının Karşılaştırılması

4.2.1.1. Sosyal Provizyon Ölçeği (SPÖ)

Hasta grubunda toplam ölçek puanının ortalaması 69.94 ± 12.60 iken kontrol grubunda 78.92 ± 8.96 'dır. İki grup karşılaştırıldığında kontrol grubunun ortalaması hasta grubuna göre anlamlı ölçüde daha yüksekti ($p < 0.001$). Ölçeğin tek tek alt ölçekleri incelendiğinde; SPÖ Rehberlik alt boyutunun ortalaması hasta grubunda 11.22 ± 3.25 , kontrol grubunda 13.36 ± 2.17 'dir. İki grup karşılaştırıldığında kontrol grubunun ortalaması hasta grubuna göre anlamlı ölçüde daha yüksekti ($p < 0.001$). SPÖ Değer Onayı alt boyutunun ortalaması hasta grubunda 11.22 ± 2.67 iken, kontrol grubunda 12.77 ± 1.48 'dir. İki grup karşılaştırıldığında hasta grubunun ortalaması kontrol grubundan anlamlı düşüktü ($p < 0.001$). SPÖ Sosyal Bütünleşme alt boyutu ortalaması hasta grubunda 11.70 ± 2.45 iken kontrol grubunda 12.75 ± 1.57 'dir. Hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında hasta grubunun ortalaması kontrol grubundan düşüktü ($p < 0.001$). SPÖ Bağlanma alt boyutunun ortalaması hasta grubunda 11.24 ± 2.82 iken; kontrol grubunda 13.09 ± 2.07 'dir. İki grup karşılaştırıldığında hasta grubunun ortalaması kontrol grubundan istatistiksel olarak düşüktü ($p < 0.001$). SPÖ Bakım Fırsatı alt boyutu hasta grubunda 12.23 ± 2.54 , kontrol grubunda ise 13.20 ± 1.80 'dir. Hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında hasta grubunun hesaplanan puan ortalaması kontrol grubundan düşüktü ($p < 0.001$). SPÖ Güvenilir İttifak alt boyutunun ortalaması hasta grubunda 12.33 ± 2.64 iken; kontrol grubunda 13.72 ± 1.95 'dir. Gruplar karşılaştırıldığında hasta grubunun ortalaması kontrol grubundan düşüktü ($p < 0.001$).

4.2.1.2. Kişilerarası Duygu Düzenleme Ölçeği (KDDÖ)

Hasta grubunda ölçeğin toplam ortalaması 68.58 ± 17.17 , kontrol grubunda ölçeğin toplam ortalaması 69.74 ± 12.01 'dir. İki grup arasında ölçeğin toplam puan ortalaması açısından anlamlı fark bulunamadı ($p = 0.578$). Ölçeğin alt ölçekleri incelendiğinde: KDDÖ Sosyal Model Alma alt boyutu ortalaması hasta grubunda 17.12 ± 5.33 iken; kontrol grubunda ise 17.48 ± 3.35 'tir. Bu alt boyut için hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p = 0.567$).

KDDÖ Yatıştırılma alt ölçeğinde hasta grubunun ortalaması 16.21 ± 5.33 , kontrol grubunun ortalaması 16.11 ± 4.21 idi. Gruplar arasında yatıştırılma alt bileşeni açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi ($p=0.892$). KDDÖ Olumlu Duyguları Artırma alt ölçeğinde hasta grubunun ortalaması 20.56 ± 4.53 iken, kontrol grubunun 20.68 ± 3.15 'di. Hasta ve kontrol grubunun bu alt ölçek için karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p=0.819$). KDDÖ Bakış Açısı Edinme alt ölçeğinde hasta grubunun ortalaması 14.69 ± 5.24 , kontrol grubunun ise 15.46 ± 4.19 idi. Gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0.251$).

4.2.1.3. Bedensel Duyumları Abartma Ölçeği (BDAÖ)

Hasta grubunun puan ortalaması 31.99 ± 8.05 iken kontrol grubunun 26.51 ± 6.74 'tür. Hasta grubunun puan ortalaması kontrollerden yüksekti ($p<0.001$).

4.2.1.4. Yansıtıcı İşleyiş Ölçeği (RFQ-54)

Yansıtıcı İşleyiş Kesinlik alt ölçeği puan ortalaması hasta grubunda 25.90 ± 14.10 iken, kontrol grubunda 27.47 ± 13.06 olarak hesap edildi. Gruplar arasında bu alt ölçek açısından anlamlı farklılık yoktu ($p=0.413$). Yansıtıcı İşleyiş Belirsizlik alt ölçeği için ise; hasta grubunun ölçek puan ortalaması 22.63 ± 13.89 iken, kontrol grubunun 11.89 ± 8.17 idi. Hasta grubunun belirsizlik alt bileşen puanları anlamlı derecede daha yüksek olarak bulundu ($p<0.001$). Hasta ve kontrol grubunun uygulanan tüm ölçeklerden elde ettikleri puanların karşılaştırılması Tablo 5'te verilmiştir.

Tablo 5. Hasta ve Kontrol Grubunun Ölçek Puanları Açısından Karşılaştırılması

Ölçek Puanları	Hasta (n=100)			Kontrol (n=102)			p
	Ort.	SS	Medyan (min-maks)	Ort.	SS	Medyan (min-maks)	
SPÖ-Rehberlik	11.22	3.25	11 (4-16)	13.36	2.17	13.50 (4-16)	<0.001
SPÖ-Değer Onayı	11.22	2.67	11 (5-16)	12.77	1.48	12 (9-16)	<0.001
SPÖ-Sosyal Bütünleşme	11.70	2.45	11.50 (5-16)	12.75	1.57	12.50 (8-16)	<0.001

SPÖ-Bağlanma	11.24	2.82	11 (4-16)	13.09	2.07	13 (4-16)	<0.001
SPÖ-Bakım Fırsatı	12.23	2.54	12 (4-16)	13.20	1.80	14 (7-16)	<0.001
SPÖ-Güvenilir İttifak	12.33	2.64	12 (6-16)	13.72	1.95	13.50 (4-16)	<0.001
SPÖ Toplam	69.94	12.60	71 (39-96)	78.92	8.96	79.50 (46-96)	<0.001
KDDÖ-Sosyal Model Alma	17.12	5.33	17 (5-25)	17.48	3.35	17 (8-25)	0.567
KDDÖ-Yatıştırılma	16.21	5.33	16 (5-25)	16.11	4.21	15.50 (7-25)	0.892
KDDÖ-Olumlu Duyguları Artırma	20.56	4.53	22 (7-25)	20.68	3.15	21 (9-25)	0.819
KDDÖ-Bakış Açısı Edinme	14.69	5.24	14 (5-25)	15.46	4.19	16 (6-24)	0.251
KDDÖ Toplam	68.58	17.17	68 (29-100)	69.74	12.01	69.50 (36-96)	0.578
BDAÖ	31.99	8.05	33 (11-47)	26.51	6.74	26 (10-43)	<0.001
Yansıtıcı İşleyiş Kesinlik	25.90	14.10	25.50 (3-70)	27.47	13.06	25.50 (5-64)	0.413
Yansıtıcı İşleyiş Belirsizlik	22.63	13.89	21 (1-64)	11.89	8.17	10 (1-40)	<0.001

Tabloda kullanılan kısaltmalar: SPÖ: Sosyal provizyon ölçeği, KDDÖ: Kişilerarası duygu düzenleme ölçeği, BDAÖ: Bedensel duyuları abartma ölçeği, Ort: Ortalama, SS:Standart sapma. Hesaplamalarda Bağımsız Gruplarda T Testi kullanılmıştır.

4.2.1.5. Hasta ve Kontrol Grubuna Uygulanan Ölçeklerin Korelasyon Analizi

Hasta ve kontrol grubuna uygulanan ölçeklerin arasındaki korelasyona bakıldığında; SPÖ ile KDDÖ toplam puanları ($r=0.383$, $p<0.001$) ve RFQc puanları ($r=0.210$, $p<0.001$) arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon olduğu gözlenmiştir. KDDÖ toplam skorları ile RFQc puanları ($r=0.140$, $p<0.05$) arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon saptanmıştır. BDAÖ ile RFQu puanları ($r=0.344$, $p<0.001$) istatistiksel olarak anlamlı pozitif korele idi. BDAÖ ile SPÖ toplam puanları ($r=-0.200$, $p<0.01$) arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon olduğu gözlenmiştir. RFQc puanları ile BDAÖ puanları ($r=-0.154$, $p<0.05$) ve RFQu puanları ($r=-0.331$, $p<0.001$) arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon olduğu saptanmıştır. RFQu puanları ile SPÖ toplam puanları ($r=-0.378$, $p<0.001$) arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon olduğu gözlenmiştir. Hasta ve kontrol grubuna uygulanan ölçeklerin korelasyon analizi sonuçları Tablo 6'da sunulmuştur.

Tablo 6. Hasta ve Kontrol Grubunda Uygulanan Ölçeklerin Korelasyon Analizi

Ölçek	1	2	3	4	5
1. SPÖ Toplam	—				
2. KDDÖ Toplam	0.383**	—			
3. BDAÖ	-0.200**	0.73	—		
4. RFQc	0.210**	0.140*	-0.154*	—	
5. RFQu	-0.378**	-0.92	0.344**	-0.331**	—

Tabloda kullanılan kısaltmalar: SPÖ: Sosyal provizyon ölçeği, KDDÖ: Kişilerarası duygu düzenleme ölçeği, BDAÖ: Bedensel duyuları abartma ölçeği RFQc: Yansıtıcı işleyiş kesinlik ölçeği, RFQu: Yansıtıcı işleyiş belirsizlik ölçeği.

Hesaplamalarda Pearson korelasyon analizi kullanılmış ve “r” değerleri tabloda verilmiştir.

** : İle işaretlenen değişkenler arasında 0.01 önem seviyesinde korelasyon olduğunu gösterir.

* : İle işaretlenen değişkenler arasında 0.05 önem seviyesinde korelasyon olduğunu gösterir.

4.2.2. MDB ve YAB Grubunun Ölçek puanları

4.2.2.1. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D)

MDB grubunda toplam ölçek puanı ortalaması 19.15 ± 5.87 iken YAB grubunda 15.95 ± 4.59 olarak hesap edildi. MDB hasta grubunun puanları anlamlı derecede daha yüksek bulundu ($p=0.003$).

4.2.2.2. Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği (HAM-A)

MDB grubunda toplam ölçek puanının ortalaması 16.84 ± 5.78 iken YAB grubunda 17.08 ± 5.67 'dir. İki grup karşılaştırıldığında toplam ölçek puanları ($p=0.838$), psişik alt bileşeni ($p=0.702$) ve somatik alt bileşeni ($p=0.939$) açısından anlamlı farklılık saptanmadı.

4.2.2.3. Sosyal Provizyon Ölçeği (SPÖ)

MDB grubunda toplam ölçek puanının ortalaması 67.54 ± 12.34 iken YAB grubunda 72.63 ± 12.46 'dır. İki grup karşılaştırıldığında toplam ölçek puanı ($p=0.043$), bakım fırsatı alt bileşeni puanı ($p=0.013$) ve güvenilir ittifak alt bileşeni puanı ($p=0.013$) YAB grubunda MDB grubuna göre anlamlı ölçüde daha yüksekti. Rehberlik alt bileşeni ($p=0.146$), değer onayı alt bileşeni ($p=0.076$), sosyal bütünleşme alt

bileşeni ($p=0.566$) ve bağlanma alt bileşeni ($p=0.539$) açısından ise anlamlı farklılık tespit edilmedi.

4.2.2.4. Kişilerarası Duygu Düzenleme Ölçeği (KDDÖ)

MDB grubunda ölçeğin toplam ortalaması 65.16 ± 17.96 , YAB grubunda ölçeğin toplam ortalaması 72.42 ± 15.54 'tür. İki grup karşılaştırıldığında toplam ölçek puanları ($p=0.034$) ve bakış açısı edinme alt bileşeni puanları ($p=0.012$) YAB grubunda MDB grubuna göre anlamlı ölçüde daha yüksekti. Sosyal model alma alt bileşeni ($p=0.112$), yatıştırılma alt bileşeni ($p=0.202$) ve olumlu duyguları artırma alt bileşeni ($p=0.088$) açısından gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu.

4.2.2.5. Bedensel Duyumları Abartma Ölçeği (BDAÖ)

MDB grubunun puan ortalaması 33.07 ± 6.99 iken YAB grubunun 30.76 ± 9.02 'dir. İki grup arasında anlamlı fark yoktu ($p=0.160$).

4.2.2.6. Yansıtıcı İşleyiş Ölçeği (RFQ-54)

Yansıtıcı İşleyiş Kesinlik alt bileşeni puanları MDB hastalarında 25.24 ± 13.37 iken, YAB hastalarında 26.63 ± 14.99 idi. İki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0.625$). Yansıtıcı İşleyiş Belirsizlik alt bileşeni puanları MDB hastalarında 25.50 ± 15.18 iken, YAB hastalarında 19.38 ± 11.61 olarak hesaplandı. Gruplar karşılaştırıldığında MDB hastalarının belirsizlik alt bileşen puanları anlamlı derecede daha yüksekti ($p=0.025$). MDB ve YAB hastalarının uygulanan ölçeklerden aldıkları puanların karşılaştırılması Tablo 7'de verilmiştir.

Tablo 7. Majör Depresif Bozukluk ve Yaygın Anksiyete Bozukluğu Grubunun Ölçek Puanları Açısından Karşılaştırılması

Ölçek Puanları	MDB (n=53)			YAB (n=47)			p
	Ort.	SS	Medyan (min-maks)	Ort.	SS	Medyan (min-maks)	
HAM-D	19.15	5.87	19 (10-35)	15.95	4.59	15 (6-29)	0.003
HAM-A Psikik	7.67	2.31	8 (2-12)	7.85	2.13	8 (3-13)	0.702

HAM-A Somatik	9.16	4.32	9 (1-20)	9.23	4.00	9 (2-20)	0.939
HAM-A Toplam	16.84	5.78	16 (6-30)	17.08	5.67	17 (7-33)	0.838
SPÖ-Rehberlik	10.77	3.19	10 (4-16)	11.72	3.27	12 (4-16)	0.146
SPÖ-Değer Onayı	10.77	2.46	11 (6-16)	11.72	2.83	12 (5-16)	0.076
SPÖ-Sosyal Bütünleşme	11.56	2.48	11 (5-16)	11.85	2.44	12 (6-16)	0.566
SPÖ-Bağlanma	11.07	3.00	11 (4-16)	11.42	2.61	11 (7-16)	0.539
SPÖ-Bakım Fırsatı	11.64	2.63	12 (4-16)	12.89	2.28	13 (7-16)	0.013
SPÖ-Güvenilir İttifak	11.71	2.48	11 (6-16)	13.02	2.68	13 (7-16)	0.013
SPÖ Toplam	67.54	12.34	67 (39-89)	72.63	12.46	72 (42-96)	0.043
KDDÖ-Sosyal Model Alma	16.32	5.61	16 (5-25)	18.02	4.90	18 (9-25)	0.112
KDDÖ-Yatıştırılma	15.56	5.66	15 (5-25)	16.93	4.89	17 (6-25)	0.202
KDDÖ-Olumlu Duyguları Artırma	19.83	5.07	21 (7-25)	21.38	3.72	22 (12-25)	0.088
KDDÖ-Bakış Açısı Edinme	13.45	5.10	13 (5-24)	16.08	5.11	15 (6-25)	0.012
KDDÖ Toplam	65.16	17.96	67 (29-95)	72.42	15.54	71 (42-100)	0.034
BDAÖ	33.07	6.99	35 (15-46)	30.76	9.02	32 (11-47)	0.160
Yansıtıcı İşleyiş Kesinlik	25.24	13.37	24 (5-70)	26.63	14.99	27 (3-66)	0.625
Yansıtıcı İşleyiş Belirsizlik	25.50	15.18	24 (1-64)	19.38	11.61	17 (4-58)	0.025

Tabloda kullanılan kısaltmalar: MDB: Majör depresif bozukluk, YAB: Yaygın anksiyete bozukluğu, HAM-D: Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği, HAM-A: Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği, SPÖ: Sosyal provizyon ölçeği, KDDÖ: Kişilerarası duygu düzenleme ölçeği, BDAÖ: Bedensel duyuları abartma ölçeği, Ort: Ortalama, SS:Standart sapma
Hesaplamalarda Bağımsız Gruplarda T Testi kullanılmıştır.

4.2.2.7. UKU-Yan Etki Değerlendirme Ölçeği (UKU-YEDÖ)

Hastalardan 90 (%90) kişiye SSRI, 7 (%7) kişiye SNRI ve 3 (%3) kişiye de bupropion başlandı. 2.-4. haftadaki ilk kontrole 71 hasta gelirken 4.-8.haftadaki ikinci kontrole gelen hasta sayısı 59'du. MDB ve YAB grubunda 2.-4. ve 4.-8. haftadaki kontrollerde ölçek toplam puanı ve alt bileşenleri açısından anlamlı fark yoktu. Detaylı veriler Tablo 8 ve Tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 8. Hasta Grubunun 2.-4. Haftadaki Yan Etkilerinin Karşılaştırılması

UKU-YEDÖ 2.-4. Hafta	MDB (n=40)			YAB (n=31)			p
	Ort.	SS	Medyan (min-maks)	Ort.	SS	Medyan (min-maks)	
UKU- Ruhsal	2.10	2.68	1 (0-12)	1.22	1.40	1 (0-4)	0.082
UKU-Nörolojik	0.30	0.82	0 (0-4)	0.25	0.63	0 (0-2)	0.815
UKU-Otonomik	1.75	1.90	1 (0-7)	2.09	1.86	2 (0-7)	0.446
UKU-Diğer	0.77	1.42	0 (0-6)	0.45	1.02	0 (0-4)	0.270
UKU-Toplam	4.87	4.75	3 (0-16)	4.03	3.02	3 (0-12)	0.367

Tabloda kullanılan kısaltmalar: MDB: Majör depresif bozukluk, YAB:Yaygın anksiyete bozukluğu, Ort:Ortalama, SS:Standart sapma.

Hesaplamalarda Bağımsız Gruplarda T Testi kullanılmıştır.

Tablo 9. Hasta Grubunun 4.-8. Haftadaki Yan Etkilerinin Karşılaştırılması

UKU-YEDÖ 4.-8. Hafta	MDB (n=34)			YAB (n=25)			p
	Ort.	SS	Medyan (min-maks)	Ort.	SS	Medyan (min-maks)	
UKU-Ruhsal	0.76	1.47	0 (0-6)	0.24	0.66	0 (0-2)	0.073
UKU-Nörolojik	0.08	0.37	0 (0-2)	0.00	0.00	0 (0-0)	0.184
UKU-Otonomik	0.50	0.92	0 (0-3)	0.48	0.96	0 (0-3)	0.936
UKU-Diğer	0.14	0.70	0 (0-4)	0.24	0.72	0 (0-3)	0.622
UKU-Toplam	1.50	2.29	0 (0-7)	1.00	1.68	0 (0-5)	0.361

Tabloda kullanılan kısaltmalar: MDB: Majör depresif bozukluk, YAB:Yaygın anksiyete bozukluğu, Ort:Ortalama, SS:Standart Sapma.

Hesaplamalarda Bağımsız Gruplarda T Testi kullanılmıştır.

4.2.2.8. Hasta Grubunun Ölçek Puanlarının Korelasyonu

SPÖ toplam puanları ile KDDÖ toplam puanları ($r=0.399$, $p<0.001$) arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon saptandı. KDDÖ toplam puanları ile HAM-D puanları ($r=-0.249$, $p<0.05$) arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon tespit edildi. BDAÖ puanları ile RFQu puanları ($r=0.357$, $p<0.001$), HAM-D ($r=0.346$, $p<0.001$) ve HAM-A ($r=0.300$, $p<0.01$) istatistiksel olarak anlamlı pozitif korele idi. RFQc ile RFQu puanları ($r=-0.376$, $p<0.001$) arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon olduğu gözlemlendi. RFQu ile SPÖ toplam puanları ($r=-0.310$, $p<0.01$) negatif korele idi. HAM-D ile SPÖ toplam puanları ($r=-0.345$, $p<0.001$) arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon saptandı. HAM-D ile RFQu

puanları ($r=0.264$, $p<0.001$) istatistiksel olarak anlamlı pozitif korele idi. HAM-A ile SPÖ toplam puanları ($r=-0.287$, $p<0.01$) arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon saptandı. HAM-A ile HAM-D puanları ($r=0.727$, $p<0.001$) arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon olduğu gözlenmiştir. Hasta grubunun ölçek puanlarının korelasyonu Tablo 10’da verilmiştir.

Tablo 10. Hasta Grubunda Uygulanan Ölçeklerin Korelasyon Analizi

Ölçek	1	2	3	4	5	6	7	8
1. HAM-D	—							
2. HAM-A	0.727**	—						
Toplam								
3. SPÖ	-0.345**	-0.287**	—					
Toplam								
4. KDDÖ	-0.249*	-0.56	0.399**	—				
Toplam								
5. BDAÖ	0.346**	0.300**	-0.093	0.081	—			
6. RFQc	-0.87	-0.15	0.192	0.191	-0.129	—		
7. RFQu	0.264**	0.139	-0.310**	-0.100	0.357**	-0.376**	—	
8. Uku 2.-4.	-0.084	0.047	-0.064	-0.048	0.054	-0.51	-0.020	—
Toplam								

Tabloda kullanılan kısaltmalar: HAM-D: Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği, HAM-A: Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği, SPÖ: Sosyal provizyon ölçeği, KDDÖ: Kişilerarası duygu düzenleme ölçeği, BDAÖ: Bedensel duyguları abartma ölçeği, RFQc: Yansıtıcı işleyiş kesinlik ölçeği, RFQu: Yansıtıcı işleyiş belirsizlik ölçeği, Uku 2.-4.: Uku yan etki ölçeği 2.-4. hafta.

Pearson korelasyon analizi kullanılmış ve “r” değerleri tabloda verilmiştir.

** : İle işaretlenen değişkenler arasında 0.01 önem seviyesinde korelasyon olduğunu gösterir.

* : İle işaretlenen değişkenler arasında 0.05 önem seviyesinde korelasyon olduğunu gösterir.

4.2.3. Hasta Grubunun Tedavi Yanıtlarına Göre Gruplanarak Karşılaştırılması

4.2.3.1. Sosyodemografik Özelliklerin Tedaviye Yanıt Veren ve Vermeyen Hastalarda Karşılaştırılması

Çalışmamızda hem MDB hem de YAB hastalarında; HAM-D ve HAM-A ölçek puanlarında %50 ve daha fazla azalma tedaviye yanıt kriteri olarak kullanıldı. Hastalar sadece 2.-4. haftalarda kontrole gelmiş ise o haftadaki ölçek puanları ve ilk tanı aldıkları haftadaki ölçek puanları karşılaştırıldı. 2.-4. ve 4.-8. haftadaki kontrollerine gelen hastaların ise 4.-8. haftadaki ölçek puanlarıyla ilk tanı aldıkları haftadaki puanları karşılaştırıldı. Yapılan bu karşılaştırma ile hastalar tedaviye yanıt veren ve vermeyen olarak iki ayrı gruba ayrıldı. Tedaviye yanıt veren grupta 46 hasta

var iken tedaviye yanıt vermeyen grupta 25 hasta vardı. Tedaviye yanıt veren hastaların yaş ortalaması 34.02 ± 13.37 iken tedaviye yanıt vermeyen grubun 31 ± 11 olarak hesap edildi. Hastaların şikayetlerinin süresi tedaviye yanıt veren grupta 33.78 ± 60.62 ay iken tedaviye yanıt vermeyen grupta 26.64 ± 33.45 idi. Bu iki grup kendi içinde sosyodemografik özellikler açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Tedaviye yanıt veren ve vermeyen hasta gruplarının sosyodemografik özellikleri Tablo 11’de sunulmuştur.

Tablo 11. Tedaviye Yanıt Veren ve Tedaviye Yanıt Vermeyen Hastalarda Sosyodemografik Özelliklerin Karşılaştırılması

Sosyodemografik Özellikler	Tedaviye Yanıt Veren (n=46)		Tedaviye Yanıt Vermeyen (n=25)		Toplam (n=71)		X^2	<i>p</i>
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%		
Cinsiyet								
Kadın	30	65.2	18	72	48	67.6	0.340	0.560
Erkek	16	34.8	7	28	23	32.4		
Eğitim Durumu								
İlkokul	10	21.7	4	16	14	19.7	3.959	0.555
Ortaokul	4	8.7	2	8	6	8.5		
Lise	10	21.7	9	36	19	26.8		
Ön Lisans	3	6.5	2	8	5	7		
Lisans	18	39.1	6	24	24	33.8		
Yüksek Lisans	1	2.2	2	8	3	4.2		
Medeni Durum								
Bekar	26	56.5	15	60	41	57.7	0.080	0.777
Evli	20	43.5	10	40	30	42.3		
Gelir Düzeyi								
2500 TL ve altı	18	39.1	5	20	23	32.4	3.936	0.268
2501-5000 TL	14	30.4	13	52	27	38		
5001-8000 TL	7	15.2	4	16	11	15.5		
8001 TL ve üstü	7	15.2	3	12	10	14.1		
Psikiyatrik İlaç								
Başlanmış	22	47.8	16	64	38	53.5	1.703	0.192
Başlanmamış	24	52.2	9	36	33	46.5		
Ailede Psikiyatrik Öykü								
Var	6	13	5	20	11	15.5	0.599	0.439
Yok	40	87	20	80	60	84.5		
Düzenli Gelir Getirici İş								
Var	23	50	12	48	35	49.3	0.026	0.872
Yok	23	50	13	52	36	50.7		
Kronik Hastalık								
Var	13	28.3	4	16	17	23.9	1.337	0.248
Yok	33	71.7	21	84	54	76.1		
Tanı								
MDB	27	58.7	13	52	40	56.3	0.295	0.587
YAB	19	41.3	12	48	31	43.7		

Tabloda kullanılan kısaltmalar: MDB: Majör depresif bozukluk, YAB: Yaygın anksiyete bozukluğu Hesaplamalarda Ki-Kare testi kullanılmıştır.

4.2.3.2. Uygulanan Ölçek Puanlarının Tedaviye Yanıt Veren ve Vermeyen Hastalarda Karşılaştırılması

Tedaviye yanıt veren grupta HAM-D toplam ölçek puanı ortalaması 17.23 ± 4.84 iken tedaviye yanıt vermeyen grupta 18.64 ± 6.38 olarak hesap edildi. Gruplar kendi içlerinde karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0.303$). HAM-A için bakıldığında; tedaviye yanıt veren grupta toplam ölçek puanının ortalaması 16.08 ± 5.66 iken tedaviye yanıt vermeyen grupta 17.92 ± 5.78 idi. Bu ölçek için de gruplar arasında hem ölçeğin toplam puanı ($p=0.200$), hem psişik alt bileşeni ($p=0.149$) ve somatik alt bileşeni ($p=0.328$) açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi.

SPÖ için tedaviye yanıt veren grupta toplam ölçek puanının ortalaması 70.82 ± 13.16 iken tedaviye yanıt vermeyen grupta 66.76 ± 12.94 'tür. Tedaviye yanıt veren ve vermeyen gruplar karşılaştırıldığında toplam ölçek puanı ($p=0.215$), rehberlik alt bileşeni ($p=0.666$), sosyal bütünleşme alt bileşeni ($p=0.970$), bağlanma alt bileşeni ($p=0.625$) ve güvenilir ittifak alt bileşeni ($p=0.507$) açısından anlamlı fark yoktu. SPÖ değer onayı alt bileşeni ($p=0.048$) ve bakım fırsatı alt bileşeni ($p=0.015$) ise tedaviye yanıt veren grupta anlamlı olarak daha yüksek hesap edildi.

KDDÖ tedaviye yanıt veren grupta ölçeğin toplam puan ortalaması 71.17 ± 17.60 , tedaviye yanıt vermeyen grupta ölçeğin ortalaması 63.96 ± 16.47 'dir. Tedaviye yanıt veren ve vermeyen gruplar karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0.096$). İki grup arasında sosyal model alma alt bileşeni ($p=0.227$), yatırılma alt bileşeni ($p=0.107$), olumlu duyguları artırma alt bileşeni ($p=0.417$) ve bakış açısı edinme alt bileşeni ($p=0.067$) açısından da anlamlı farklılık yoktu.

Tedaviye yanıt veren grupta BDAÖ puan ortalaması 32.67 ± 8.21 iken tedaviye yanıt vermeyen grupta 32.28 ± 7.40 idi. Tedaviye yanıt veren ve vermeyen gruplar karşılaştırıldığında gruplar arasında BDAÖ için anlamlı farklılık tespit edilmedi ($p=0.842$). Tedaviye yanıt veren grupta yansıtıcı işleyiş kesinlik alt ölçeği puan ortalaması 23.95 ± 14.10 iken, tedaviye yanıt vermeyen grupta 25.36 ± 15.63 'tür. Tedaviye yanıt veren grupta yansıtıcı işleyiş belirsizlik alt ölçeği puan ortalaması 23.26 ± 14.29 iken, tedaviye yanıt vermeyen grubun 22.44 ± 14.96 'dır. İki grup arasında

her iki alt ölçek için de istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu (Sırası ile p değerleri; 0.701, 0.821). Hastaların tedaviye yanıt veren ve vermeyen iki grup halinde ölçek puanlarının karşılaştırılması Tablo 12’de verilmiştir.

Tablo 12. Tedaviye Yanıt Veren ve Tedaviye Yanıt Vermeyen Hastaların Ölçek Puanlarının Karşılaştırılması

Ölçek Puanları	Yanıt Verenler (n=46)			Yanıt Vermeyenler (n=25)			p
	Ort.	SS	Medyan (min-maks)	Ort.	SS	Medyan (min-maks)	
HAM-D	17.23	4.84	17.50 (6-28)	18.64	6.38	17 (10-35)	0.303
HAM-A Psişik	7.39	2.42	7 (2-13)	8.20	1.80	8 (5-11)	0.149
HAM-A Somatik	8.69	3.98	9 (1-20)	9.72	4.54	9 (3-20)	0.328
HAM-A Toplam	16.08	5.66	16 (6-33)	17.92	5.78	17 (9-30)	0.200
SPÖ-Rehberlik	11.23	3.31	11 (4-16)	10.88	3.38	11 (4-16)	0.666
SPÖ-Değer Onayı	11.56	2.47	11 (7-16)	10.24	2.94	10 (5-15)	0.048
SPÖ-Sosyal Bütünleşme	11.78	2.65	11.50 (5-16)	11.76	2.00	11 (8-16)	0.970
SPÖ-Bağlanma	11.19	2.87	11.50 (4-16)	10.84	2.99	10 (7-16)	0.625
SPÖ-Bakım Fırsatı	12.54	2.41	12 (7-16)	10.92	2.97	10 (4-16)	0.015
SPÖ-Güvenilir İttifak	12.50	2.63	13 (6-16)	12.12	2.89	12 (6-16)	0.507
SPÖ Toplam	70.82	13.16	71.50 (39-96)	66.76	12.94	63 (42-90)	0.215
KDDÖ-Sosyal Model Alma	17.91	5.32	18 (6-25)	16.28	5.50	18 (6-24)	0.227
KDDÖ-Yatıştırılma	16.93	5.42	17.50 (5-25)	14.76	5.24	15 (7-24)	0.107
KDDÖ-Olumlu Duyguları Artırma	21.06	4.79	22.50 (7-25)	20.08	4.97	22 (9-25)	0.417
KDDÖ-Bakış Açısı Edinme	15.26	5.00	15 (5-25)	12.84	5.63	12 (5-24)	0.067
KDDÖ Toplam	71.17	17.60	72.50 (29-100)	63.96	16.47	67 (35-94)	0.096
BDAÖ	32.67	8.21	35 (15-46)	32.28	7.40	33 (17-47)	0.842
Yansıtıcı İşleyiş Kesinlik	23.95	14.10	20.50 (6-66)	25.36	15.63	25 (5-70)	0.701
Yansıtıcı İşleyiş Belirsizlik	23.26	14.29	23 (5-64)	22.44	14.96	19 (1-61)	0.821

Tabloda kullanılan kısaltmalar: HAM-D: Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği, HAM-A: Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği SPÖ: Sosyal provizyon ölçeği, KDDÖ: Kişilerarası duygu düzenleme ölçeği, BDAÖ: Bedensel duyuları abartma ölçeği, Ort: Ortalama, SS:Standart sapma. Hesaplamalarda Bağımsız Gruplarda T Testi kullanılmıştır.

4.2.3.3. Tedaviye Yanıt ile İlgili Olası Nedenler

Hasta grubunda tedaviye yanıtın olası nedenlerini araştırmak için lojistik regresyon analizi yaptık. İlk model sosyodemografik veriler olan cinsiyet, medeni durum, yaş ve eğitim yılından oluşmaktaydı. Tüm yordayıcıları içeren model istatistiksel olarak anlamsızdı ($\chi^2=2.505$, $p=0.644$). Model bir bütün olarak tedaviye yanıt varyansı %3.5 (Cox ve Snell R kare) ve %4.8 (Nagelkerke R kare) arasında açıkladı ve hastaların % 69 'unu doğru bir şekilde sınıflandırdı. İlk model için yapılan lojistik regresyon analizi sonuçları Tablo 13'te verilmiştir.

Tablo 13. Tedavi Yanıtı ile İlişkili Olabilecek Sosyodemografik Verilerin Lojistik Regresyon Analizi

Faktörler	β	SE	wald	p	Odds Ratio	%95 CI Alt-Üst
Cinsiyet	0.100	0.573	0.031	0.861	1.106	0.360-3.396
Medeni Durum	0.818	0.697	1.380	0.240	2.267	0.579-8.876
Yaş	-0.036	0.029	1.557	0.212	0.964	0.911-1.021
Eğitim Yılı	0.029	0.075	0.151	0.697	1.030	0.889-1.193

İkinci model SPÖ, KDDÖ, BDAÖ, RFQc, RFQu, HAM-D ve HAM-A'dan oluşmaktaydı. Tüm yordayıcıları içeren model istatistiksel olarak anlamsızdı ($\chi^2=5.972$, $p=0.543$). Model bir bütün olarak tedaviye yanıt varyansı %8.1 (Cox ve Snell R kare) ve %11.1 (Nagelkerke R kare) arasında açıkladı ve hastaların % 67.6'sını doğru bir şekilde sınıflandırdı. İkinci model için yapılan lojistik regresyon analizi sonuçları Tablo 14'te sunulmuştur. Yaptığımız hesaplamalara göre sosyodemografik veriler ve ölçek puanları tedavi yanıtı üzerinde etkili faktörler değildir.

Tablo 14. Tedavi Yanıtı ile İlişkili Olabilecek Ölçek Puanlarının Lojistik Regresyon Analizi

Faktörler	β	SE	wald	p	Odds Ratio	(%95 CI) Alt-Üst
SPÖ	-0.016	0.023	0.456	0.499	0.984	0.940-1.031
KDDÖ	-0.024	0.017	2.080	0.149	0.976	0.944-1.009
BDAÖ	-0.020	0.038	0.293	0.588	0.980	0.910-1.055
RFQc	0.015	0.020	0.591	0.442	1.015	0.977-1.055
RFQu	-0.003	0.022	0.021	0.886	0.997	0.955-1.040
HAM-D	-0.025	0.075	0.11	0.740	0.976	0.843-1.129
HAM-A	0.080	0.071	1.271	0.259	1.083	0.943-1.244

Tabloda kullanılan kısaltmalar: SPÖ: Sosyal provizyon ölçeği, KDDÖ: Kişilerarası duygu düzenleme ölçeği, BDAÖ: Bedensel duyumları abartma ölçeği RFQc: Yansıtıcı işleyiş kesinlik ölçeği, RFQu: Yansıtıcı işleyiş belirsizlik ölçeği, HAM-D: Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği, HAM-A: Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda MDB ve YAB tanısı konan hastalarda antidepresan tedavi yanıtı, prediktörleri ve yan etkileriyle; yansıtıcı işlevler, bedensel duyumları abartma, duygu düzenleme ve sosyal destek arasındaki ilişkiyi inceledik. Hastaları 2.-4. ve 4.-8. haftadaki kontrollerinde Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği, Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği ve UKU-Yan etki değerlendirme ölçeği ile karşılaştırdık. Hastaların semptom şiddetleri ve ilaç yan etkileri arasında ilişki olup olmadığını araştırdık. Son olarak hem hasta grupları hem de sağlıklı kontrolleri bedenselleştirme, kişiler arası duygu düzenleme, sosyal destek ve yansıtıcı işleyiş açısından karşılaştırarak inceledik.

Literatürde incelediğimiz kadarı ile bizim çalışmamız; antidepresan tipi ilaç kullanan MDB ve/veya YAB hastalarının yansıtıcı işleyiş, sosyal destek, bedensel duyumları abartma, kişilerarası duygu düzenleme özelliklerini araştıran ilk çalışmadır. Elde ettiğimiz bulgular değerlendirildiğinde; hasta grubunun bedensel duyumları abartma ve yansıtıcı işleyiş belirsizlik puanları sağlıklı kontrollerden yüksek iken sosyal destek puanları ise düşüktü. Hasta grupları kendi içinde incelendiğinde; MDB hastalarının SPÖ bakım fırsatı, güvenilir ittifak alt ölçekleri ve ölçeğin toplam skorları YAB hastalarından düşüktü. Kişilerarası duygu düzenleme ölçeği için ise YAB hastalarının bakış açısı edinme alt boyutu ve toplam ölçek skorları MDB hastalarına göre yüksekti. Bedensel duyumları abartma ölçeği hasta grupları arasında farklı değil iken; yansıtıcı işleyiş belirsizlik alt boyutu MDB hastalarında yüksekti. Hasta grubu tedaviye yanıt veren ve vermeyen olarak iki grup halinde incelendiğinde; tedaviye yanıt veren grubun SPÖ değer onayı ve bakım fırsatı alt ölçekleri tedaviye yanıt vermeyen gruptan yüksek olarak bulundu. Diğer ölçekler açısından tedaviye yanıt veren ve vermeyen hastalar arasında farklılık saptanmadı.

Hasta ve kontrol grubu sosyodemografik özellikleri incelendiğinde; yaş, cinsiyet, medeni durum açısından gruplar arasında farklılık saptanmadı. Hasta grubunun yaş ortalaması 33.11 iken kontrol grubunun 34.64 idi. Hasta grubunda kadın/erkek oranı 66/34 iken, kontrol grubunda 55/47 olarak hesap edildi. Her iki grupta da çoğunluk evliydi. Hasta grubunda 57 kişi kontrol grubunda 58 kişi evli olarak tespit edildi. MDB her yaşta görülebilmesine rağmen çalışmalara göre 30-40 yaş arasında ve kadınlarda daha sıktır (250). Ruhsal özellikler, kişilik yapısı, biyolojik

özellikler, sorunların üstesinden gelme şekli, toplumsal ve kültürel rollerin kadınları depresif bozukluğa daha yatkın hale getirdiği bildirilmektedir (251). YAB için de kadınlarda ve 30-40 yaşlarında daha sık olduğu gösterilmiştir (252). Kadınların stresli koşullar altında duygusal tepkilerinin arttığı ve böylelikle kaygı dışavurumları gösterdikleri bilinmektedir. Aynı zamanda menstrual siklus, hamilelik, postpartum dönemler YAB gibi tüm anksiyete bozukluklarının kadınlarda daha fazla görülmesiyle ilişkilendirilmiştir (253). Bizim sonuçlarımızda bu açıdan literatür ile benzer nitelikte olmuştur. Her iki hasta grubunda da kadınlar sayı olarak daha fazlaydı. MDB hastaları için kadın/erkek oranı 36/17 iken YAB için 30/17 idi. Hastaların yaş ortalaması da literatür ile benzer hesap edildi. MDB hastaları için 34.09 ± 13.48 ve YAB hastaları için ise 32 ± 10.82 'di.

Çalışmamızda hasta ve kontrol grubunun eğitim düzeyi, çalışma durumu ve ekonomik koşulları istatistiksel olarak farklılık saptandı. Her iki hasta grubunun da sağlıklı kontrollerden eğitim seviyeleri düşüktü. Dolaylı olarak çalışma durumları ve ekonomik koşulları da yine kontrollere göre düşüktü. Bu durum ruhsal hastalığı olanların hastalıklarından dolayı eğitimlerine devam edemedikleri için daha düşük eğitim seviyesinde oldukları, çalışmakta zorlandıkları için gelir seviyelerinin düşük olduğu şeklinde yorumlanabilir. Eğitim başarısının ruh sağlığı üzerinde etkisi olabileceği gibi benzer şekilde, ruh sağlığı sorunlarının eğitim üzerinde etkisine yönelik çalışmalar bulunmaktadır. Araştırmalar ruh sağlığı sorunlarının orta çocukluktan yetişkinliğe kadar akademik performansı yordadığını göstermektedir (254). Çalışmalara göre eğitim eksikliği; psikolojik travma, kronik sıkıntı gibi depresyonun nedenlerine katkıda bulunabilmektedir. Eğitim, bireylere daha eleştirel düşünme becerileri sağlayıp bilgiye daha iyi erişmeye olanak sağlar. Aynı zamanda eğitilmiş kişiler yüksek kazançlar elde ederek sağlık hizmetlerine daha kolay erişebilir. Daha düşük eğitimliler yaşamları üzerinde daha az kontrole sahip olup, başkalarının sağlıksızlığına yol açabilecek keyfi taleplerine maruz kalabilirler. Ek olarak daha eğitilmiş kişiler daha fazla sosyal destek sağlayan geniş sosyal ağlara sahiptir (255). Psikiyatrik bozukluklarda sosyoekonomik eşitsizlikler vardır. Çoğu çalışmada düşük sosyoekonomik gruplarda daha yüksek oranlarda ruhsal sağlık sorunları bulunmuştur. Düşük sosyoekonomik statü ile ilişkili çevresel problem ve stresin ruh sağlığı sorunlarının başlamasına katkıda bulunduğu öne sürülmüştür. Ev

ortamı, maddi kaynaklar, çalışma koşulları, işgücüne katılım ve sağlıkla ilgili davranışlar gibi faktörler ruhsal yönden iyi oluşun gelişimine katkıda bulunabilir (256).

Çalışmamızda hasta ve kontrol grubunun algıladıkları sosyal destek düzeylerini karşılaştırmak için SPÖ uygulandı. Hasta grubunun sosyal destek düzeyleri ölçeğin tüm alt boyutlarında ve toplam skorlarında kontrollerden kötüydü. Daha az algılanan sosyal desteğin, depresyonlu kişilerde daha fazla semptom şiddeti ve daha kötü remisyon ve fonksiyonel sonuçları öngörme eğiliminde olduğu ve bipolar bozukluğu ya da anksiyetesi olan kişiler için de benzer bir ilişkinin olabileceğiyle ilgili kanıtlar vardır (257). Bulduğumuz veriler literatürle uyumlu olarak hasta grubunun sosyal destek puanları kontrol grubuna göre düşüktü. Bir çalışmada SPÖ güvenilir ittifak, bağlanma, sosyal bütünleşme, değer onayı, rehberlik alt bileşenleri ile depresyon arasında ilişki bulunmuştur (258). Başka bir çalışmada ise yüksek SPÖ toplam puanları ile düşük kaygı ve depresyon düzeyi arasında ilişki saptanmıştır (259). Bizim sonuçlarımızda literatür ile uyumlu olarak SPÖ güvenilir ittifak, bakım fırsatı alt bileşenleri ve ölçeğin toplam skorları MDB hastalarında düşüktü. Yani hastaların bu alanda algıladıkları sosyal destekleri kötüydü.

Hasta ve kontrol grubunun bedenselleştirme düzeyleri BDAÖ ile değerlendirildi. Ruhsal yakınmaların ya da stres etmenlerinin bedensel belirtilerle ifade edilebildiği yüzyıllardır bilinmektedir. Bedenselleştirme duyguların bedene yansyarak açığa çıkarılması şeklinde tanımlanmaktadır (260). Olumsuz duygular ve ruhsal yakınmalar bir vücut organına vurgu yapılarak yani bedenselleştirilerek ifade edilebilir. Baş ağrısı, yaygın vücut ağrısı, halsizlik, yorgunluk, nefes darlığı, çarpıntı, karıncalanma, uyuşma hissi ve cinsel işlev bozukluğu somatik yakınmalar içinde en sık bildirilenlerdir (261,262). Psikiyatrik hastalıklardan MDB ve YAB'da bedenselleştirmenin sık görüldüğü gösterilmiştir. Bu kişilerde sağlığı ile ilgili olumsuz bilişsel değerlendirmeleri olabildiği için somatik şikayetlere karşı daha hassastırlar (262). MDB ve YAB hastalarında BDAÖ ile yürütülen çalışmaların sonuçlarında; BDAÖ ile depresyon (133,263) ve anksiyete (264) arasında ilişki olduğu saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da literatürdeki çalışmaların sonuçları ile uyumlu olarak hem MDB hem de YAB hastalarında BDAÖ puanları sağlıklı kontrollerden yüksek olarak saptandı.

Çalışmamızda hasta ve kontrol grubu duygu düzenleme seviyeleri kişilerarası duygu düzenleme ölçeği (KDDÖ) kullanılarak karşılaştırılmıştır. Literatürde KDDÖ'nün yatıştırılma alt bileşeniyle ile anksiyete ve depresyon belirtilerinin ilişkili olduğu (265), sosyal model alma, bakış açısı edinme ve yatıştırılma alt bileşeninin depresyonla, sosyal model alma ve yatıştırılma bileşeninin anksiyeteye ilişkili olduğu (243) gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda ise hasta ve sağlıklı kontrol grubu arasında KDDÖ hiçbir alt boyutu ve toplam skorları açısından anlamlı farklılık saptanmadı. Elde edilen sonuçta çalışmalarda kullanılan yöntem farklılıkları, katılımcıların kültürel farklılıkları ya da YAB hasta grubunun KDDÖ puanlarının yüksek olup hasta grubunun puanlarını kontrol grubuna yakınlaştırması etkili olmuş olabilir. KDDÖ toplam puanının yüksek olması başkalarına bağlı olup birlikteliği, düşük olması yalnızlığı kendini dışlamayı, orta skor olması duygu düzenleme açısından iyi gibi gözükse de bu durumun netlik kazanması açısından yeni çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Zihinselleştirmenin tanımı; kişinin kendisi ve başkalarının davranışlarını düşünce, duygu, istek, niyet gibi zihin durumları üzerinden anlayabilme ve birbirlerine bağlayabilme yetisi olarak yapılmaktadır (241,266). Zihinselleştirme yetisi çok boyutlu bir kavram olarak ele alınmaktadır ve genel olarak yansıtıcı işleyiş yetisi üzerinden değerlendirilmektedir (241). Literatürde ebeveynin çocuğun zihin durumuna duyarlı olması ve bu durumu yansıtma becerisi; ebeveyn zihinselleştirme ya da ebeveyn yansıtıcı işleyiş yetisi olarak tanımlanır (267). Ebeveynin bu becerisi çocuğun duygu düzenleme, anlama, kendini ifade etme, sosyal durumlara adapte olması gibi becerilerinin gelişiminde önemli rol oynamaktadır. Literatürdeki çalışmaların çoğunda ebeveyn yansıtıcı işleyişiyle anksiyete araştırılmıştır (267,268). Yetişkinde YAB ve/veya MDB gibi psikiyatrik hastalıklar ile yansıtıcı işleyiş arasındaki ilişkiyi araştıran yeteri kadar çalışma bulunmamaktadır. Bir çalışmada RFQc ve RFQu ile anksiyete arasında ilişki olabileceği gösterilmiştir (116). Başka bir çalışmada ise hipomentalizasyonun depresyon, yeme bozuklukları ve borderline kişilik bozukluğuyla ilişkili olabileceği bildirilmiştir (108). Çalışmamızda da hem MDB hem de YAB hastalarında yansıtıcı işleyiş belirsizlik alt ölçeği sağlıklı kontrollerden anlamlı yüksek olarak bulundu. Yansıtıcı işleyiş belirsizliğin klinik yansıması olan hipomentalizasyonun zihinsel durumlarla ilgili belirsizlik ve kişinin

karmaşık modellerini düşünememesi olduğu düşünüldüğünde hem MDB hem YAB olan hastalarda yüksek çıkması beklenebilecek bir sonuç olmuştur.

Depresif bozukluğun şiddeti, yaş, antidepresan tedavinin türü ve dozu gibi hasta, hastalık ve tedaviyle ilgili faktörler klinik çalışmalarda yan etkilerin oluşumunu ve şiddetini etkilediği gösterilmiştir (235). Daha şiddetli depresyonu olan kişilerde yan etkilerin daha sık yaşandığı bildirilmiştir (269). Antidepresan ilaçlar; santral sinir sisteminde, gastrointestinal sistemde bulantı kusma gibi rahatsızlıklara ve cinsel yan etkilere sebep olabilmektedir. SSRI'lar en yaygın yan etkilerini bulantı, kusma ve ishal gibi gastrointestinal semptomlar ve cinsel disfonksiyon, uykusuzluk ve baş ağrısı şeklinde gösterebilir (270). Literatürde MDB ve YAB hastalarında UKU-yan etki değerlendirme ölçeği ile incelenen bir çalışmada bazı grup ilaçlarda nörolojik yan etkilerin daha fazla olduğu gösterilmiştir. Yan etki profiline göre de hastaların tedavi uyumlarının değişebildiği saptanmıştır (271). Bizim çalışmamızda ise ilaçlar arası bir yan etki farklılığı araştırılmamıştır. Sadece hasta gruplarında antidepresan ilaçların UKU-yan etki değerlendirme ölçeği ile ortaya çıkan yan etkilerin farklılığı incelenmiştir. Elde ettiğimiz sonuçlarda ise MDB ve YAB arasında UKU-yan etki puanları açısından farklılık saptanmadı.

Literatürde MDB tanısı alan hastaların %58'ine anksiyete bozukluğu tanısının eşlik ettiği, YAB tanısı olanların %68'ine ise MDB tanısının eşlik ettiği bulunmuştur (272). Hastalarda MDB ve YAB tanılarının birlikte görülme sıklığı yüksektir (15). Literatür ile uyumlu olarak çalışmamızda da HAM-D ve HAM-A skorlarının birbirleri ile pozitif yönde korele olduğu görülmüştür.

Sosyal desteğin yetersiz olmasının MDB hastalarında depresif semptomların başlangıcını öngördüğüne dair bulgular (91) ve kaygı bozuklukları ile ilişkili olduğunu gösteren kanıtlar bulunmaktadır (158). Sosyal destekle daha az kaygı belirtisi arasındaki ilişki, diğer kişilerle ilişkilerin duygusal içeriğinin kaygıyı engellemenin önemli bir bileşeni olduğunu varsaymaktadır. Tam tersi olarak endişeli insanların, kaygıyı kontrol etmek veya azaltmaya çalışmak için ilişkilerden kaçınabildiği gösterilmiştir (259). Literatürdeki SPÖ puanları ile HAM-D ve HAM-A puanları arasında negatif yönde ilişki olduğu tespit edilmiştir (259,273). Bizim çalışmamızın sonuçları da bu bulgu ile uyumlu olmuştur.

Literatürdeki çalışmalar depresyonda sadece anormal duygu deneyimi olmadığını aynı zamanda depresyonun uyumsuz duygu düzenlemesi ile birlikte olduğunu göstermiştir. Depresyon tedavi edildikten sonra bile duygu düzenleme güçlükleri devam edebilmektedir. Depresif bireylerin sağlıklı kontrollere kıyasla olumsuz duygulara tepki olarak daha fazla bastırma savunma mekanizmasını kullandıkları gösterilmiştir (122). Çalışmamızda KDDÖ ile HAM-D skorları arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır. Duygu düzenleme güçlüklerin depresyonun başlamasına ve tekrarlamasına sebep olabileceği gibi hastalığın şiddetlenmesine de sebep olabilir. Aldao ve Nolen-Hoeksema, depresyon ve anksiyete semptomlarıyla duygu düzenleme stratejileri arasında güçlü bir şekilde bağlantı olduğu sonucuna varmıştır (274). Hoffman ve arkadaşlarının yaptığı ölçeğin özgün formunda da KDDÖ ile depresyon arasında ilişki saptanmıştır (243). Olumsuz duygu hisseden kişilerin duygularını düzenlemek için çevrelerine ihtiyaç duydukları bulunmuştur. Araştırmalar duygu düzenleme güçlüklerinin başkalarına duyguları ifade etmede sorunlara yol açtığını ve YAB tedavisinin duygular, duygu düzenleme becerileri hakkında psikoeğitim içermesi gerektiğini göstermektedir (275). Çalışmamızda KDDÖ ile HAM-A arasında ilişki saptanmamıştır. KDDÖ ile HAM-D arasında negatif korelasyon saptanırken; HAM-A arasında ilişki saptanmaması depresif kişilerin çevrelerinden daha fazla yardım alma isteğinde olmasıyla açıklanabilir.

Duyguları bastırmak, daha düşük sosyal destek, başkalarıyla daha düşük yakınlık ve daha düşük sosyal tatmin ile ilişkilidir (276). Marroquin, sosyal destekle kişilerarası duygu düzenlemenin ilişkili olduğunu söylemiştir (122). Sosyal destek psikiyatrik hastalıklara karşı tampon görevi görse de, aşırı kullanımı çevreye bağımlı duruma getirebileceğinden duygu düzenleme ve olumsuz ruh halini artırabilir. Sosyal destekten yoksun olanların duygularını düzenleyemedikleri düşünüldüğünde kişilerarası duygu düzenleme ile sosyal destek arasındaki ilişki anlaşılabilmektedir. Bir çalışmada KDDÖ ile sosyal destek arasında ilişki olduğu saptanmıştır (265). Çalışmamızda KDDÖ ile SPÖ arasında literatür ile uyumlu olarak pozitif korelasyon bulunmuştur.

MDB’de ağrı, baş dönmesi, çarpıntı gibi bedensel belirtiler görülebilmektedir. Bunun sebebi depresif bireylerin dikkatinin bedensel duyularına yöneltmesinden olabilir. Bedensel belirtilere dair algı hassasiyetlerinin artması sonucu bu kişilerin

düşünceleri bedenleri ile meşgul olarak oluşabilecek belirtileri abartılı algılamaktadır. Burada depresyondaki negatif düşünme süreci rol oynamaktadır (277). Barsky (133) BDAÖ ile depresyon ve anksiyete semptomları arasında ilişki saptarken, Güleç ve ark.(150)'nın yaptığı çalışmada ise depresyon ile BDAÖ arasında ilişki saptanmamıştır. Çalışmamızda HAM-D ve BDAÖ puanları arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır. Bedensel duyuları abartma puanı yüksek olan kişilerin vücut algılarını semptoma dönüştürdüğü bundan dolayı da depresyon ölçek puanlarının yüksek çıkması beklenebilecek bir sonuç olmuştur.

Zihinselleştirme sürecindeki bozulma bilişsel esneklikte bozulmalara sebep olabileceği gibi bu durumun da zihinselleştirmeyi daha da bozup kısır bir döngüye yol açtığı gösterilmiştir (98). Çalışmalarda RFQu ile depresif belirtiler arasında ilişki olduğu saptanmıştır (108). Bizim çalışmamızda da HAM-D skorlarıyla RFQu skorları arasında pozitif yönde korelasyon literatür ile uyumlu tespit edilmiştir.

Davranışların altında yatan zihinsel durumları düşünmekte zorlanmak, olumsuz duygusal ve zorlu sosyal durumları yeniden değerlendirmeyi zorlaştırabilir. Azalmış yansıtıcı işlevi olan kişiler, bu durumları olumsuz duygusal deneyim, düşünme, yeniden değerlendirme ve sosyal destek yoluyla modüle edilmek yerine, bastırmayla kişisel başarısızlık veya kusur olarak yorumlayabilirler (278). Çalışmamızda RFQu ile SPÖ arasında negatif korelasyon saptanmıştır. Sosyal destekten yoksun bireylerin depresif semptomlara yakalanma riski olduğu düşünüldüğüne hipomentalizasyon ile sosyal destek arasındaki ilişki daha net anlaşılabilir. Hipermentalizasyon uygun destekler olmaksızın eylemlerin zihinsel temsillerinin üretilmesidir. Kendinin ve başkalarının zihnine ilişkin hatalı modeller geliştirme eğilimi, gözlemlenebilir gerçeklikle ilişkisiz olarak yansıtılır (108). RFQc olarak ölçülebilen bu durum yaptığımız çalışmada RFQu ile aralarında negatif korelasyon olduğunu saptadık. MDB hastalarında RFQu puanları yüksek olduğu düşünüldüğünde RFQc ile RFQu arasındaki negatif korelasyonun MDB olan hastalardan dolayı kaynaklandığı düşünülebilir.

Endişe bedensel duyulara yönelik dikkat ve yorumsal yanlılığa neden olabilir ve artan bedensel dikkat ve buna eşlik eden aşırı uyanıklık, daha fazla belirtinin algılanıp bildirilmesine yol açabilir (198). Köteles ve Doering'in yaptığı çalışmada anksiyete skorlarıyla BDAÖ arasında pozitif korelasyon saptanmıştır (193).

Çalışmamızda BDAÖ ile HAM-A arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. Bu durumda bedenle ilgili aşırı uyarılmışlık ve algıların endişeyle artabileceği sonucuna ulaşılabilir.

Sosyal provizyon ölçeğinde bakım fırsatı başkalarının kendi iyilikleri için birine güvenme duygusunu ölçerken, değer onayı ise kişinin yeterliliğinin, becerilerinin ve değerinin başkaları tarafından tanınmasını ölçer (279). Çalışmamızda tedaviye yanıt verenler ile yanıt vermeyenler arasındaki ölçek skorlarına bakıldığında SPÖ bakım fırsatı ve değer onayı alt bileşenleri açısından tedaviye yanıt veren grupta anlamlı olarak yüksek çıkmıştır. Toplam SPÖ puanları ile tedaviye yanıt arasında ilişki saptanmasa da bu iki alt bileşen ile tedaviye yanıt arasında ilişki saptanması sosyal desteğin tedaviyi öngördüğü şeklinde yorumlanmıştır.

Çalışmamızdaki 100 hastanın 71 (%71)'i tedavi başladıktan sonraki 2.-4. haftadaki ilk kontrollerine gelmiştir. 4.-8. haftadaki ikinci kontrollerine ise gelen hasta sayısı 59 (%59)'dur. Tedavi uyumu %59 olsa da ilerleyen kontrollerde bu oranın düşmesi muhtemel gözükmektedir. Çalışmamızda tedavi bırakma oranı %41 olsa da; literatürde bildirilen 6 aylık çalışmalarda bu oranın %50'ye kadar çıkabildiğidir (280). Kontrole hiç gelmeyen 29 hastanın tedaviye yanıt durumu bilinmemektedir. MDB tanısıyla takipli hastalarda yapılan bir çalışmada; hastaların yaklaşık %26'sının akut dönem denilebilecek ilk 2 haftada tedaviyi bıraktıkları gözlenmiştir (281). Literatürdeki veriler çalışmaya katılan hasta sayısı, çalışmanın yöntemi, kullanılan tedaviye göre değişebilse de tedaviye uyum oranı %40-65 arasında değişmektedir (282). Tedaviye uyumla ilgili sosyodemografik veriler çeşitli sonuçlar ortaya çıkarmıştır. Çalışmalara göre ileri yaş, eğitim düzeyi düşüklüğü, bekar olmak, depresyonun şiddetli olması gibi durumların tedaviye uyumu bozduğu bulunmuştur (283). Genel anlamda ilaç almayı unutma, zihinsel faktörlerin etkilenmesi, antidepresanların bağımlılık yaptığı inancı, ilaçların yan etkilerinin olması, hasta hekim ilişkisi ya da hastaların erken yanıt aldığını düşünmesi gibi sebeplerle hastaların ilaçlarını bıraktıkları bundan dolayı da kontrole gelmemiş olabilecekleri düşünülmüştür.

Antidepresan tedaviye yanıt ölçek skorlarında %50 ve daha fazla azalma kabul edilmektedir (284). Bazı klinisyenlere göre hastadaki iyileşme puanlara yansımayaabilir. Dirençli bir depresyon vakasındaki azalma aynı düzey

değişikliğindeki diğer depresyon vakalarından farklı olabilir (285). 2000'den fazla sayıda hasta üzerinde yapılan 4 çalışma sonucuna göre ortalama iyileşme süresini (başlangıç semptomlarında ≥ 20 azalma) 13 gün olarak bulmuştur (286). Çeşitli çalışmalarda tedavi yanıtı için süreler değişse de genellikle 4,5,6 ve 8. haftadaki yanıtlara bakılmıştır (287). Çalışmamızdaki kontrole gelen 71 hastadan 46 (%64.8) kişi tedaviye yanıt verirken 25 (%35.2) kişi ise tedaviye yanıt vermemiştir. Antidepresanlar uygun süre ve doz kullanılmalarına rağmen hastaların %19-34'ünde yanıt alınamamaktadır. STAR*D çalışmasına göre 14 haftalık sitalopram tedavisi sonrası yanıt oranları %47, remisyon oranları %28'dir (288). Bizim çalışmamızda elde ettiğimiz oran ise; 2.-8. haftadaki kontrollerden sağlanmış. Tedavinin ileriki haftalarında bu oranın yükselmesi ise literatür ile uyumlu olarak olası gözükmektedir.

Literatürdeki verilere göre depresyonun şiddeti, süresi, yaş, cinsiyet ve ilaç tipi gibi değişkenler antidepresanlara verilen yanıtta değişkenliğin %33'ünü açıklarken, açıklanamayan değişkenlerin çoğunun bireysel faktörlere bağlı olduğu düşünülmektedir. Yapılan büyük farmakogenetik çalışmalar tarafından bildirilen ilişkiler arasında serotonin taşıyıcı, norepinefrin taşıyıcı, serotonin reseptörü HTR2A, BDNF, GR ve glukokortikoid reseptörü ile ilişkili yardımcı şaperon FKBP5'i kodlayan genler yer alır (289). Farmakogenetik çalışmaların özeti, AD yanıtında yer alan birkaç güçlü aday gen olduğunu düşündürmektedir. AD tedavi yanıtının biyolojisinin karmaşık olması ve tekrarlanan tedavi, epizodların sayısı veya yaşam olaylarının meydana gelmesi gibi çevresel faktörlerin ilgisi göz önüne alındığında, optimum tedavi tahmini için genetik olmayan belirteçlerin önemine de dikkat etmek gerekir (260). Başka bir çalışmada ise MIF, IL1- β ve TNF- α 'nın başlangıç düzeylerinin antidepresan tedavi yanıtının öngörücüleri arasında olduğu bulunmuştur (290). İmmün sistemle alakalı olarak CRP düzeylerinin antidepresan yanıtının öngörücüsü olduğu düşünülmektedir (221). İlaç kullanmayan MDB hastalarında düşük serum BDNF düzeyleri olması ve antidepresan tedaviden sonra düzeylerinin normalde gelmesi arasında ilişki saptanmıştır (207). HPA sisteminin normalleştirilmesi, hastalığın remisyonu için gerekli olabilir (216).

Endokrin, nörolojik bozukluklar, bağ dokusu hastalıkları, enfeksiyonlar, kardiyak hastalıklar antidepresan tedavi yanıtını azaltabilir (215). MDB ile birlikte görülen anksiyete bozuklukları antidepresan yanıtında azalmaya sebep olmaktadır

(216). Genetik bulgularla uyumlu olarak, birinci dereceden bir aile üyesi de bir antidepresana olumlu yanıt vermişse, hastaların da o AD'ye olumlu yanıt verme olasılığı daha yüksek olduğundan, AD tedavisine yanıtın bir dereceye kadar kalıtsal olduğu görülmektedir (224). FKBP5, GR duyarlılığını düzenler. GR aktivasyonunu takiben FKBP5'in artmış ekspresyonu diğer FKBP5 genotiplerine sahip hastalara göre antidepresan tedaviye daha hızlı yanıt verdiği gösterilmiştir (216).

Artan frontal EEG teta bandı aktivitesi, antidepresan için olumlu sonuçlar göstermiştir (225,226). Beyin yapısıyla büyük hipokampal hacimlerin psikiyatrik hastalıklarda düşük nöksle ilişkili olduğu saptanmıştır (228). Frontal ve limbik beyin bölgeleri arasındaki artan fonksiyonel bağlantı antidepresan ilaçlarına artan yanıtla bağlantılı olarak bulunmuştur (226). Tedavi sırasında beyinde azalmış metabolik aktivitenin normalleşmesi ve öncesinde frontal hipometabolizmanın antidepresan tedaviye yanıt için prognostik bir belirteç olduğu ortaya çıkmıştır (216).

Bizim sonuçlarımızda ise cinsiyet, yaş, şikayetlerin süresi ve ölçek puanları gibi tedaviye yanıtla ilişkili olabilecek değişkenlerin lojistik regresyon analizi ile değerlendirilmesi sonucunda tedavi yanıtıyla ilişki saptanmamıştır. Bu durumda tedavi yanıtında biyolojik değişkenlerin rolünün yüksek olduğunu düşündürmüştür.

Çalışmanın Güçlü Yönleri

Çalışmanın vaka-kontrol çalışması olması

Kesitsel nitelikte olması

Hasta grubu ve kontrol grubunun sayı, cinsiyet, medeni durum açısından iyi eşleştirilmiş olması

Çalışmanın Kısıtlılıkları

Hasta sayısının MDB ve YAB olarak gruplandığında görece sayısının yetersiz oluşu

Çalışmamızda 2.-4. ve 4.-8. haftada iki kontrol şeklinde kısa sürede veri alınması sebebiyle uzun dönemli takip ve tedavi yanıtı oranlarının olmaması

Tek bir antidepresan ilacından ziyade çeşitli antidepresan ilaçların kullanılması

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda MDB ve YAB tanısı konan hastalarda antidepresan tedavi yanıtı, prediktörleri ve yan etkileriyle; yansıtıcı işlevler, bedensel duyumları abartma, duygu düzenleme ve sosyal destek arasındaki ilişkiyi inceledik. Hastaları 2.-4. ve 4.-8. haftada kontrollerinde; hastaların hastalık semptom şiddetleri ve ilaç yan etkileri arasında ilişki olup olmadığını araştırdık. Ayrıca hasta ve kontrol gruplarının bedensel duyumları abartma, kişiler arası duygu düzenleme, sosyal destek ve yansıtıcı işleyiş düzeyleri açısından karşılaştırarak inceledik.

Elde ettiğimiz sonuçlarda; hasta grubunun bedensel duyumları abartma ve yansıtıcı işleyiş belirsizlik puanları sağlıklı kontrollerden yüksek iken sosyal destek puanları ise düşüktü. MDB hastalarının SPÖ bakım fırsatı, güvenilir ittifak alt ölçekleri ve ölçeğin toplam skorları YAB hastalarından düşüktü. Kişilerarası duygu düzenleme ölçeği için ise MDB hastalarının bakış açısı edinme alt boyutu ve toplam ölçek skorları YAB hastalarına göre düşük saptandı. Bedensel duyumları abartma ölçeği hasta grupları arasında farklı değil iken; yansıtıcı işleyiş belirsizlik alt boyutu MDB hastalarında yüksekti. Hasta grubu tedaviye yanıt veren ve vermeyen olarak iki grup halinde incelendiğinde; tedaviye yanıt veren grubun SPÖ değer onayı ve bakım fırsatı alt ölçekleri tedaviye yanıt vermeyen gruptan yüksek olarak bulundu. Diğer ölçekler açısından tedaviye yanıt veren ve vermeyen hastalar arasında farklılık saptanmadı. Son olarak tedaviye yanıtla ilgili ölçekler ve sosyodemografik verilerin lojistik regresyon analizi sonuçlarına göre gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı. Bu durum tedaviye yanıtla ilişkili olarak biyolojik özelliklerin sosyodemografik özelliklerden daha önemli olduğu şeklinde yorumlandı.

Elde ettiğimiz sonuçlar ışığında; tedaviye yanıt hastadan hastaya büyük ölçüde değişse de hastanın klinik özellikleri ve sosyodemografik verileri, hangi ilacın kimde ne kadar etkili olacağı konusunda zayıf öngörücü olduğundan etkili bir antidepresan arayışı genellikle önceki klinik tecrübelerden deneme yoluyla olmaktadır. Tedaviye başlamadan önce tedavi yanıtını tahmin eden biyobelirteçlerle ilgili çalışmaların yapılabilmesi, uygun tedaviyi tahmin edebilen verilerin yakın gelecekte ortaya konması açısından oldukça önemli olacaktır. Ayrıca hastaların psikososyal bir varlık olarak yeterli düzeyde desteklenmelerinin sağlanması, kişilere zihinselleştirme

süreçlerinin tanıtılması hastalık semptomlarının ortaya çıkmasının önüne geçmek açısından önemli olabileceği düşünülmüştür.



7. KAYNAKLAR

1. American Psychiatric Association AP, Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. Washington, DC: American psychiatric association; 2013.
2. Otte C, Gold SM, Penninx BW, Pariante CM, Etkin A, Fava M, et al. Major depressive disorder. *Nat Rev Dis Prim*. 2016;2(1):1–20.
3. Li M, D’arcy C, Meng X. Maltreatment in childhood substantially increases the risk of adult depression and anxiety in prospective cohort studies: systematic review, meta-analysis, and proportional attributable fractions. *Psychol Med*. 2016;46(4):717–30.
4. Joormann J, Gotlib IH. Emotion regulation in depression: Relation to cognitive inhibition. *Cogn Emot*. 2010;24(2):281–98.
5. Robbins JM, Kirmayer LJ. Attributions of common somatic symptoms. *Psychol Med*. 1991;21(4):1029–45.
6. Bukhari SR, Afzal F. Perceived social support predicts psychological problems among university students. *Int J Indian Psychol*. 2017;4(2):18–27.
7. Fonagy P, Gergely G, Jurist EL. Affect regulation, mentalization and the development of the self. Routledge; 2018.
8. Luyten P, Fonagy P, Lemma A, Target M. Depression. In: *Handbook of mentalizing in mental health practice*. Arlington, VA, US: American Psychiatric Publishing, Inc.; 2012. p. 385–417.
9. Kessler RC, Petukhova M, Sampson NA, Zaslavsky AM, Wittchen H. Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *Int J Methods Psychiatr Res*. 2012;21(3):169–84.
10. Bandelow B, Michaelis S, Wedekind D. Treatment of anxiety disorders. *Dialogues Clin Neurosci*. 2017;19(2):93.
11. Cisler JM, Olatunji BO, Feldner MT, Forsyth JP. Emotion regulation and the anxiety disorders: An integrative review. *J Psychopathol Behav Assess*. 2010;32(1):68–82.
12. Kumar V, Avasthi A, Grover S. Somatosensory amplification, health anxiety, and alexithymia in generalized anxiety disorder. *Ind Psychiatry J*. 2018;27(1):47.

13. Wang J, Chen Y, Tan C, Zhao X. Family functioning, social support, and quality of life for patients with anxiety disorder. *Int J Soc Psychiatry*. 2016;62(1):5–11.
14. Santarsieri D, Schwartz TL. Antidepressant efficacy and side-effect burden: a quick guide for clinicians. *Drugs Context*. 2015;4.
15. Karamustafahoğlu O, Yumrukçal H. Depresyon ve anksiyete bozuklukları. *Şişli Etfal Hastan Tıp Bülteni*. 2011;45(2):65–74.
16. Çetin Ş, Arcagök S. Lojistik Regresyon Analiziyle Öğretmen Adaylarının Depresyon Durumunu Etkileyen Faktörlerin Belirlenmesi. *Milli Eğitim Derg*. 2018;47(220):19–36.
17. Özmen E. Depresyon: Genel bir gözden geçirme. *Depresyon Derg*. 1996;1(1):3–13.
18. Başar K, Ertuğrul A. Depresyon araştırmalarında kullanılan hayvan modelleri. *Klin Psikiyatr Derg*. 2005;8(3):123–34.
19. Turkcapar H. Depresyon: Klinik Uygulamada Bilişsel-Davranışçı Terapi. 2021. 47 p.
20. Aydın R, Baytunca MB, Erermiş S. Pediatrik majör depresif bozukluğun genetik özellikleri. *Pediatr Res*. 2014;1(4):174–9.
21. Balcıoğlu İ, Ünsalver B. Yaygın anksiyete bozukluğu: epidemiyoloji, prognoz ve farmakolojik olmayan tedaviler. *Cerrahpaşa Tıp Derg*. 2006;37(3):115–20.
22. Sevinçok L. Yaygın anksiyete bozukluğunun nörobiyolojisi. *Klin Psikiyatr*. 2007;10(5):3–12.
23. Kafes Ay. Depresyon ve anksiyete bozuklukları üzerine bir bakış. *Humanist Perspect*. 2021;3(1):186–94.
24. Özakkaş T. Anksiyete Bozuklukları Ve Tedavisi. 2014;
25. Calvete E, Orue I, Hankin BL. A longitudinal test of the vulnerability-stress model with early maladaptive schemas for depressive and social anxiety symptoms in adolescents. *J Psychopathol Behav Assess*. 2015;37(1):85–99.
26. Lazarus RS. From Psychological Stress to the Emotions: A History of Changing Outlooks. *Annu Rev Psychol* [Internet]. 1993 Jan 28 [cited 2021 Jun 4];44(1):1–22. Available from: www.annualreviews.org
27. Gazelle H, Ladd GW. Anxious Solitude and Peer Exclusion: A Diathesis-Stress Model of Internalizing Trajectories in Childhood. *Child Dev* [Internet]. 2003

- Feb 1 [cited 2021 Jun 4];74(1):257–78. Available from: <https://srcd.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/1467-8624.00534>
28. Zuckerman M, Riskind JH. Vulnerability to Psychopathology: A Biosocial Model. *J Cogn Psychother* [Internet]. 2000 Jan;14(4):407–8. Available from: <http://connect.springerpub.com/lookup/doi/10.1891/0889-8391.14.4.407>
 29. Ingram RE, Luxton DD. Vulnerability-Stress Models. In: *Development of Psychopathology: A Vulnerability-Stress Perspective* [Internet]. 2455 Teller Road, Thousand Oaks California 91320 United States: SAGE Publications, Inc.; 2005. p. 32–46. Available from: <http://sk.sagepub.com/books/development-of-psychopathology/n2.xml>
 30. Meehl PE. Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia. *Am Psychol* [Internet]. 1962 [cited 2021 Jun 4];17(12):827–38. Available from: [/record/1963-07077-001](#)
 31. van Heeringen K. Stress-diathesis model of suicidal behavior. *Neurobiol basis suicide*. 2012;51:114–6.
 32. Monroe SM, Hadjiyannakis K. The social environment and depression: Focusing on severe life stress. 2002;
 33. Post RM. Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *Am J Psychiatry* [Internet]. 1992 Aug;149(8):999–1010. Available from: <http://psychiatryonline.org/doi/abs/10.1176/ajp.149.8.999>
 34. Monroe SM, Simons AD. Diathesis-stress theories in the context of life stress research: Implications for the depressive disorders. *Psychol Bull* [Internet]. 1991;110(3):406–25. Available from: <http://doi.apa.org/getdoi.cfm?doi=10.1037/0033-2909.110.3.406>
 35. Slavik S, Croake J. The Individual Psychology Conception of Depression as a Stress-Diathesis Model. *J Individ Psychol*. 2006;62(4).
 36. Goodyer IM. Life events: Their nature and effects. *Depress child Adolesc*. 2001;2:204–32.
 37. Ge X, Conger RD, Elder Jr GH. Pubertal transition, stressful life events, and the emergence of gender differences in adolescent depressive symptoms. *Dev Psychol*. 2001;37(3):404.
 38. Goodyer IM, Herbert J, Tamplin A, Altham PME. Recent life events, cortisol, dehydroepiandrosterone and the onset of major depression in high-risk

- adolescents. *Br J Psychiatry*. 2000;177(6):499–504.
39. Kendler KS, Gardner CO, Prescott CA. Personality and the experience of environmental adversity. *Psychol Med*. 2003;33(7):1193.
 40. Hankin BL, Abela JRZ. Development of psychopathology: A vulnerability-stress perspective. Sage Publications; 2005.
 41. Monroe SM, Rohde P, Seeley JR, Lewinsohn PM. Life events and depression in adolescence: relationship loss as a prospective risk factor for first onset of major depressive disorder. *J Abnorm Psychol*. 1999;108(4):606.
 42. Panak WF, Garber J. Role of aggression, rejection, and attributions in the prediction of depression in children. *Dev Psychopathol*. 1992;4(1):145–65.
 43. Rudolph KD. Gender differences in emotional responses to interpersonal stress during adolescence. *J Adolesc Heal*. 2002;30(4):3–13.
 44. Ge X, Lorenz FO, Conger RD, Elder GH, Simons RL. Trajectories of stressful life events and depressive symptoms during adolescence. *Dev Psychol*. 1994;30(4):467.
 45. Rudolph KD, Hammen C. Age and gender as determinants of stress exposure, generation, and reactions in youngsters: A transactional perspective. *Child Dev*. 1999;70(3):660–77.
 46. Wagner BM, Compas BE. Gender, instrumentality, and expressivity: Moderators of the relation between stress and psychological symptoms during adolescence. *Am J Community Psychol*. 1990;18(3):383–406.
 47. Lewinsohn PM, Roberts RE, Seeley JR, Rohde P, Gotlib IH, Hops H. Adolescent psychopathology: II. Psychosocial risk factors for depression. *J Abnorm Psychol*. 1994;103(2):302.
 48. Rutter M, Pickles A, Murray R, Eaves L. Testing hypotheses on specific environmental causal effects on behavior. *Psychol Bull*. 2001;127(3):291.
 49. Rutter M, Silberg J. Gene-environment interplay in relation to emotional and behavioral disturbance. *Annu Rev Psychol*. 2002;53(1):463–90.
 50. Gold PW, Goodwin FK, Chrousos GP. Clinical and biochemical manifestations of depression. *N Engl J Med*. 1988;319(7):413–20.
 51. Meyer SE, Chrousos GP, Gold PW. Major depression and the stress system: a life span perspective. *Dev Psychopathol*. 2001;13(3):565–80.

52. Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, Taylor A, Craig IW, Harrington H, et al. Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science* (80-). 2003;301(5631):386–9.
53. Alloy LB, Abramson LY, Hogan ME, Whitehouse WG, Rose DT, Robinson MS, et al. The Temple-Wisconsin Cognitive Vulnerability to Depression Project: lifetime history of axis I psychopathology in individuals at high and low cognitive risk for depression. *J Abnorm Psychol*. 2000;109(3):403.
54. Hankin BL, Abramson LY, Miller N, Haefel GJ. Cognitive vulnerability-stress theories of depression: Examining affective specificity in the prediction of depression versus anxiety in three prospective studies. *Cognit Ther Res*. 2004;28(3):309–45.
55. Joiner TE, Metalsky GI, Katz J, Beach SRH. Depression and excessive reassurance-seeking. *Psychol Inq*. 1999;10(3):269–78.
56. Nolen-Hoeksema S. Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *J Abnorm Psychol*. 1991;100(4):569.
57. Garber J, Little S. Predictors of competence among offspring of depressed mothers. *J Adolesc Res*. 1999;14(1):44–71.
58. Beck AT, Clark DA. An information processing model of anxiety: Automatic and strategic processes. *Behav Res Ther*. 1997;35(1):49–58.
59. Ingram RE, Price JM. *Vulnerability to psychopathology: Risk across the lifespan*. Guilford Press; 2010.
60. Barlow DH. *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*. Guilford press; 2004.
61. Beck AT, Emery G, Greenberg RL. *Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective*. Basic Books; 2005.
62. Plomin R, DeFries JC, McClearn GE, Rutter M. *Behavioral Genetics*. Vol. 3rd. W.H.Freeman; 1997.
63. Chorpita BF, Barlow DH. The development of anxiety: The role of control in the early development. *Psychol Bull*. 1998;124:3–21.
64. Mineka S, Kihlstrom JF. Unpredictable and uncontrollable events: a new perspective on experimental neurosis. *J Abnorm Psychol*. 1978;87(2):256.
65. Maier SF, Seligman ME. Learned helplessness: theory and evidence. *J Exp*

- Psychol Gen. 1976;105(1):3.
66. Mineka S, Gunnar M, Champoux M. Control and early socioemotional development: Infant rhesus monkeys reared in controllable versus uncontrollable environments. *Child Dev.* 1986;1241–56.
 67. Macleod C. Clinical anxiety and the selective encoding of threatening information. *Int Rev Psychiatry.* 1991;3(2):279–92.
 68. Butler G, Mathews A. Cognitive processes in anxiety. *Adv Behav Res Ther.* 1983;5(1):51–62.
 69. MacLeod C, McLaughlin K. Implicit and explicit memory bias in anxiety: A conceptual replication. *Behav Res Ther.* 1995;33(1):1–14.
 70. MacLeod, C., & Mathews AM. Cognitive-experimental approaches to the emotional disorders. 1991;116–50.
 71. Reiss, S., & McNally RJ. Expectancy model of fear. In S. Reiss & R. R. Bootzin (Eds.). *Theor issues Behav Ther.* 1985;107–21.
 72. Stein MB, Jang KL, Livesley WJ. Heritability of anxiety sensitivity: A twin study. *Am J Psychiatry.* 1999;156(2):246–51.
 73. Stewart SH, Taylor S, Jang KL, Cox BJ, Watt MC, Fedoroff IC, et al. Causal modeling of relations among learning history, anxiety sensitivity, and panic attacks. *Behav Res Ther.* 2001;39(4):443–56.
 74. Kendler KS, Kessler RC, Walters EE, MacLean C, Neale MC, Heath AC, et al. Stressful life events, genetic liability, and onset of an episode of major depression in women. *Am J Psychiatry* [Internet]. 1995 [cited 2021 Jun 9];152(6):833–42. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7755111/>
 75. He F, Guan H, Kong Y, Cao R, Peng J. Some individual differences influencing the propensity to happiness: Insights from behavioral economics. *Soc Indic Res.* 2014;119(2):897–908.
 76. Thoits PA. Perceived social support and the voluntary, mixed, or pressured use of mental health services. *Soc Ment Health.* 2011;1(1):4–19.
 77. Wang X, Cai L, Qian J, Peng J. Social support moderates stress effects on depression. *Int J Ment Health Syst* [Internet]. 2014 Nov 13 [cited 2021 Jun 10];8(1):1–5. Available from: <http://www.ijmhs.com/content/8/1/41>
 78. Southwick SM, Vythilingam M, Charney DS. The psychobiology of depression

- and resilience to stress: implications for prevention and treatment. *Annu Rev Clin Psychol*. 2005;1:255–91.
79. Fontana AF, Kerns RD, Rosenberg RL, Colonese KL. Support, stress, and recovery from coronary heart disease: a longitudinal causal model. *Heal Psychol*. 1989;8(2):175.
 80. Moos RH, Schaefer JA, Goldberger L, Breznitz S. *Handbook of stress: Theoretical and clinical aspects*. 1993;
 81. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation*. 1999;99(16):2192–217.
 82. Paykel ES. Life events, social support and depression. *Acta Psychiatr Scand*. 1994;89:50–8.
 83. Oxman TE, Hull JG. Social support and treatment response in older depressed primary care patients. *Journals Gerontol Ser B Psychol Sci Soc Sci*. 2001;56(1):P35–45.
 84. Michalak EE, Wilkinson C, Hood K, Dowrick C, Wilkinson G. Seasonality, negative life events and social support in a community sample. *Br J Psychiatry*. 2003;182(5):434–8.
 85. Resick PA. *Stress and trauma*. Psychology Press; 2001.
 86. Sayal K, Checkley S, Rees M, Jacobs C, Harris T, Papadopoulos A, et al. Effects of social support during weekend leave on cortisol and depression ratings: a pilot study. *J Affect Disord*. 2002;71(1–3):153–7.
 87. Travis LA, Lyness JM, Shields CG, King DA, Cox C. Social support, depression, and functional disability in older adult primary-care patients. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2004;12(3):265–71.
 88. Kaufman J, Yang B-Z, Douglas-Palumberi H, Grasso D, Lipschitz D, Houshyar S, et al. Brain-derived neurotrophic factor–5-HTTLPR gene interactions and environmental modifiers of depression in children. *Biol Psychiatry*. 2006;59(8):673–80.
 89. Weaver ICG, Cervoni N, Champagne FA, D’Alessio AC, Sharma S, Seckl JR, et al. Epigenetic programming by maternal behavior. *Nat Neurosci*. 2004;7(8):847–54.

90. Ozbay F, Johnson DC, Dimoulas E, Morgan CA, Charney D, Southwick S. Social support and resilience to stress: from neurobiology to clinical practice. *Psychiatry (Edgmont)* [Internet]. 2007 May [cited 2021 Jun 10];4(5):35–40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20806028>
91. Lakey B, Cronin A. Low social support and major depression: Research, theory and methodological issues. *Risk factors Depress.* 2008;385–408.
92. Thoits PA. Social support and psychological well-being: Theoretical possibilities. In: *Social support: Theory, research and applications*. Springer; 1985. p. 51–72.
93. Cast AD, Burke PJ. A theory of self-esteem. *Soc forces.* 2002;80(3):1041–68.
94. Fonagy P. *Affect Regulation, Mentalization, and the Development of the Self*. New York (Other Press) 2002. 2002;
95. Fonagy P, Target M. Playing with reality: I. Theory of mind and the normal development of psychic reality. *Int J Psychoanal.* 1996;77:217–33.
96. Fischer-Kern M, Tmej A. Mentalization and Depression. *Z Psychosom Med Psychother.* 2019;65(2):162–77.
97. Bowlby J. *Loss: Sadness and depression: Vol. 3. Attachment and loss*. New York: Basic Books; 1980.
98. Fischer-Kern M, Fonagy P, Kapusta ND, Luyten P, Boss S, Naderer A, et al. Mentalizing in female inpatients with major depressive disorder. *J Nerv Ment Dis.* 2013;201(3):202–7.
99. Conradi HJ, de Jonge P. Recurrent depression and the role of adult attachment: A prospective and a retrospective study. *J Affect Disord.* 2009;116(1–2):93–9.
100. Grunebaum MF, Galfalvy HC, Mortenson LY, Burke AK, Oquendo MA, Mann JJ. Attachment and social adjustment: Relationships to suicide attempt and major depressive episode in a prospective study. *J Affect Disord.* 2010;123(1–3):123–30.
101. Uekermann J, Channon S, Lehmkämpfer C, Abdel-Hamid M, Vollmoeller W, Daum I. Executive function, mentalizing and humor in major depression. *J Int Neuropsychol Soc.* 2008;14(1):55–62.
102. Singer T. The neuronal basis and ontogeny of empathy and mind reading: review of literature and implications for future research. *Neurosci Biobehav*

- Rev. 2006;30(6):855–63.
103. Donges U-S, Kersting A, Dannlowski U, Lalee-Mentzel J, Arolt V, Suslow T. Reduced awareness of others' emotions in unipolar depressed patients. *J Nerv Ment Dis.* 2005;193(5):331–7.
 104. Rothschild-Yakar L, Stein D, Goshen D, Shoval G, Yacobi A, Eger G, et al. Mentalizing self and other and affect regulation patterns in anorexia and depression. *Front Psychol.* 2019;10:2223.
 105. Bateman A, Fonagy P. Borderline personality disorder and mood disorders: mentalizing as a framework for integrated treatment. *J Clin Psychol.* 2015;71(8):792–804.
 106. Blatt SJ. Levels of object representation in anaclitic and introjective depression. *Psychoanal Study Child.* 1974;29(1):107–57.
 107. Shahar G, Henrich CC, Blatt SJ, Ryan R, Little TD. Interpersonal relatedness, self-definition, and their motivational orientation during adolescence: A theoretical and empirical integration. *Dev Psychol.* 2003;39(3):470.
 108. Fonagy P, Luyten P, Moulton-Perkins A, Lee Y-W, Warren F, Howard S, et al. Development and validation of a self-report measure of mentalizing: The reflective functioning questionnaire. *PLoS One.* 2016;11(7):e0158678.
 109. De Coninck D, Matthijs K, Luyten P. Depression in Belgian first-year university students: A longitudinal study of self-definition, interpersonal relatedness, mentalizing, and integration. *J Clin Psychol.* 2021;
 110. Fonagy P, Luyten P, Allison E, Campbell C. What we have changed our minds about: Part 1. Borderline Personal Disord as a Limit resilience Borderline Pers Disord Emot Dysregul. 2017;4(11):1–11.
 111. Bressi C, Fronza S, Minacapelli E, Nocito EP, Dipasquale E, Magri L, et al. Short-Term Psychodynamic Psychotherapy with Mentalization-Based Techniques in Major Depressive Disorder patients: Relationship among alexithymia, reflective functioning, and outcome variables – A Pilot study. *Psychol Psychother Theory, Res Pract [Internet].* 2017 Sep 1 [cited 2021 Jun 12];90(3):299–313. Available from: www.wileyonlinelibrary.com
 112. Montag C, Ehrlich A, Neuhaus K, Dziobek I, Heekeren HR, Heinz A, et al. Theory of mind impairments in euthymic bipolar patients. *J Affect Disord.*

- 2010;123(1–3):264–9.
113. Luyten P, Blatt SJ. Psychodynamic treatment of depression. *Psychiatr Clin*. 2012;35(1):111–29.
 114. Luyten P, Fonagy P. The neurobiology of mentalizing. *Personal Disord Theory, Res Treat*. 2015;6(4):366.
 115. Freda MF, González-Monteagudo J, Esposito G. Working with underachieving students in higher education: Fostering inclusion through narration and reflexivity. Routledge; 2016.
 116. Scandurra C, Dolce P, Vitelli R, Esposito G, Testa RJ, Balsam KF, et al. Mentalizing stigma: Reflective functioning as a protective factor against depression and anxiety in transgender and gender-nonconforming people. *J Clin Psychol*. 2020;76(9):1613–30.
 117. Billeke P, Boardman S, Doraiswamy PM. Social cognition in major depressive disorder: A new paradigm? *Transl Neurosci*. 2013;4(4):437–47.
 118. Weightman MJ, Air TM, Baune BT. A review of the role of social cognition in major depressive disorder [Internet]. Vol. 5, *Frontiers in Psychiatry*. Frontiers Media S.A.; 2014 [cited 2021 Jun 13]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25566100/>
 119. Bateman, A. & Fonagy P. *Handbook of Mentalizing in Mental Health Practice*, 2nd Ed. 2019. 389 p.
 120. Thompson RA. Emotion regulation: A theme in search of definition. *Monogr Soc Res child Dev*. 1994;59(2–3):25–52.
 121. Gross JJ, Thompson RA. *Emotion regulation: Conceptual foundations*. Handb Emot Regul New York Guilford Pres. 2006;
 122. Marroquín B. Interpersonal emotion regulation as a mechanism of social support in depression. *Clin Psychol Rev*. 2011;31(8):1276–90.
 123. Sarason IG, Johnson JH, Siegel JM. Assessing the impact of life changes: development of the Life Experiences Survey. *J Consult Clin Psychol*. 1978;46(5):932.
 124. Compare A, Zarbo C, Shonin E, Van Gordon W, Marconi C. Emotional regulation and depression: A potential mediator between heart and mind. *Cardiovasc Psychiatry Neurol*. 2014;2014.

125. Gross JJ, Muñoz RF. Emotion regulation and mental health. *Clin Psychol Sci Pract.* 1995;2(2):151–64.
126. Moore SA, Zoellner LA, Mollenholt N. Are expressive suppression and cognitive reappraisal associated with stress-related symptoms? *Behav Res Ther.* 2008;46(9):993–1000.
127. Perlman G, Simmons AN, Wu J, Hahn KS, Tapert SF, Max JE, et al. Amygdala response and functional connectivity during emotion regulation: a study of 14 depressed adolescents. *J Affect Disord.* 2012;139(1):75–84.
128. Sheline YI, Barch DM, Price JL, Rundle MM, Vaishnavi SN, Snyder AZ, et al. The default mode network and self-referential processes in depression. *Proc Natl Acad Sci.* 2009;106(6):1942–7.
129. Watkins ER. Constructive and unconstructive repetitive thought. *Psychol Bull.* 2008;134(2):163.
130. Demeyer I, De Lissnyder E, Koster EHW, De Raedt R. Rumination mediates the relationship between impaired cognitive control for emotional information and depressive symptoms: A prospective study in remitted depressed adults. *Behav Res Ther.* 2012;50(5):292–7.
131. Dykas MJ, Cassidy J. Attachment and the processing of social information across the life span: theory and evidence. *Psychol Bull.* 2011;137(1):19.
132. Güleç H, Sayar K, Yazici M. Bedensel Duyumları Abartma Ölçeği Türkçe Formunun Geçerlik ve Güvenirliği. *Düşünen Adam.* 2007;20(1):16–24.
133. Barsky AJ, Goodson JD, Lane RS, Cleary PD. The amplification of somatic symptoms. *Psychosom Med.* 1988;50(5):510–9.
134. Duddu V, Isaac MK, Chaturvedi SK. Somatization, somatosensory amplification, attribution styles and illness behaviour: a review. *Int Rev Psychiatry.* 2006;18(1):25–33.
135. Casper RC, Redmond DE, Katz MM, Schaffer CB, Davis JM, Koslow SH. Somatic symptoms in primary affective disorder: presence and relationship to the classification of depression. *Arch Gen Psychiatry.* 1985;42(11):1098–104.
136. Paykel ES, Ramana R, Cooper Z, Hayhurst H, Kerr J, Barocka A. Residual symptoms after partial remission: an important outcome in depression. *Psychol Med.* 1995;25(6):1171–80.

137. Sayar K, Kirmayer LJ, Taillefer SS. Predictors of somatic symptoms in depressive disorder. *Gen Hosp Psychiatry*. 2003;25(2):108–14.
138. Robbins JM, Kirmayer LJ. Cognitive and social factors in somatization. 1991;
139. Barsky AJ, Wyshak G. Hypochondriasis and somatosensory amplification. *Br J Psychiatry*. 1990;157(3):404–9.
140. Costa PT, McCrae RR. Somatic complaints in males as a function of age and neuroticism: A longitudinal analysis. *J Behav Med*. 1980;3(3):245–57.
141. Costa PT, McCrae RR. Hypochondriasis, neuroticism, and aging: When are somatic complaints unfounded? *Am Psychol*. 1985;40(1):19.
142. Mechanic D. The experience and reporting of common physical complaints. *J Health Soc Behav*. 1980;146–55.
143. Miller LC, Murphy R, Buss AH. Consciousness of body: Private and public. *J Pers Soc Psychol*. 1981;41(2):397.
144. Kirmayer LJ, Robbins JM, Dworkind M, Yaffe MJ. Somatization and the recognition of depression and anxiety in primary care. *Am J Psychiatry*. 1993;
145. Smith GR. The epidemiology and treatment of depression when it coexists with somatoform disorders, somatization, or pain. *Gen Hosp Psychiatry*. 1992;14(4):265–72.
146. Bair MJ, Robinson RL, Katon W, Kroenke K. Depression and pain comorbidity: a literature review. *Arch Intern Med*. 2003;163(20):2433–45.
147. Woo AKM. Depression and anxiety in pain. *Rev pain*. 2010;4(1):8–12.
148. Duddu V, Chaturvedi SK, Isaac MK. Amplification and attribution styles in somatoform and depressive disorders—A study from Bangalore, India. *Psychopathology*. 2003;36(2):98–103.
149. Aronson KR, Barrett LF, Quigley KS. Feeling your body or feeling badly: evidence for the limited validity of the Somatosensory Amplification Scale as an index of somatic sensitivity. *J Psychosom Res*. 2001;51(1):387–94.
150. Güleç H, Sayar K, Özkorumak E. Depresyonda bedensel belirtiler. *Türk Psikiyatr Derg*. 2005;16(2):90–6.
151. Hendryx MS, Haviland MG, Shaw DG. Dimensions of alexithymia and their relationships to anxiety and depression. *J Pers Assess*. 1991;56(2):227–37.
152. Parker JDA, Bagby RM, Taylor GJ. Alexithymia and depression: distinct or

- overlapping constructs? *Compr Psychiatry*. 1991;32(5):387–94.
153. Roohafza HR, Afshar H, Keshteli AH, Mohammadi N, Feizi A, Taslimi M, et al. What's the role of perceived social support and coping styles in depression and anxiety? *J Res Med Sci Off J Isfahan Univ Med Sci*. 2014;19(10):944.
 154. Cohen S, Wills TA. Stress, social support, and the buffering hypothesis. *Psychol Bull*. 1985;98(2):310.
 155. Vaughn C, Leff J. Expressed emotion in families: Its significance for mental illness. New York Guilford. 1985;
 156. Cobb S. Social support as a moderator of life stress. *Psychosom Med*. 1976;
 157. Sarason IG. Test anxiety, stress, and social support. *J Pers*. 1981;49(1):101–14.
 158. Teoh HJ, Rose P. Child mental health: Integrating Malaysian needs with international experiences. *Ment Heal Malaysia*. 2001;103–21.
 159. Steese S, Dollette M, Phillips W, Hossfeld E. Understanding Girls'circle As An Intervention On Perceived Social Support, Body Image, Self-Efficacy, Locus Of Control, And Self-Esteem. *Adolescence*. 2006;41(161):55.
 160. Yasin AS, Dzulkifli MA. The relationship between social support and psychological problems among students. *Int J Bus Soc Sci*. 2010;1(3).
 161. Stopa L, Clark DM. Cognitive processes in social phobia. *Behav Res Ther*. 1993;31(3):255–67.
 162. Davey GCL. Worrying, social problem-solving abilities, and social problem-solving confidence. *Behav Res Ther*. 1994;32(3):327–30.
 163. Banerjee R. Social cognition and anxiety in children. 2008;
 164. Lavoie M-A, Battaglia M, Achim AM. A meta-analysis and scoping review of social cognition performance in social phobia, posttraumatic stress disorder and other anxiety disorders. *J Anxiety Disord*. 2014;28(2):169–77.
 165. Allen JG, Fonagy P, Bateman AW. Mentalizing in clinical practice. *American Psychiatric Pub*; 2008. 50–51 p.
 166. Sharp C, Fonagy P. The parent's capacity to treat the child as a psychological agent: Constructs, measures and implications for developmental psychopathology. *Soc Dev*. 2008;17(3):737–54.
 167. Gini G. Social cognition and moral cognition in bullying: What's wrong? *Aggress Behav Off J Int Soc Res Aggress*. 2006;32(6):528–39.

168. Caputi M, Lecce S, Pagnin A, Banerjee R. Longitudinal effects of theory of mind on later peer relations: the role of prosocial behavior. *Dev Psychol.* 2012;48(1):257.
169. Inderbitzen HM, Walters KS, Bukowski AL. The role of social anxiety in adolescent peer relations: Differences among sociometric status groups and rejected subgroups. *J Clin Child Psychol.* 1997;26(4):338–48.
170. Broeren S, Muris P, Diamantopoulou S, Baker JR. The course of childhood anxiety symptoms: Developmental trajectories and child-related factors in normal children. *J Abnorm Child Psychol.* 2013;41(1):81–95.
171. Etkin A, Wager TD. Functional neuroimaging of anxiety: a meta-analysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder, and specific phobia. *Am J Psychiatry.* 2007;164(10):1476–88.
172. Scaini S, Caputi M, Ogliari A, Oppo A. The Relationship Among Attributional Style, Mentalization, and Five Anxiety Phenotypes in School-Age Children. *J Res Child Educ.* 2020;34(4):551–65.
173. Busch FN, Shear MK, Cooper AM, Shapiro T, Leon AC. An empirical study of defense mechanisms in panic disorder. *J Nerv Ment Dis.* 1995;
174. Rudden MG, Milrod B, Aronson A, Target M. Reflective functioning in panic disorder patients. *Ment Theor considerations, Res Find Clin Implic.* 2008;29:185.
175. Gross JJ. Antecedent-and response-focused emotion regulation: divergent consequences for experience, expression, and physiology. *J Pers Soc Psychol.* 1998;74(1):224.
176. Amstadter A. Emotion regulation and anxiety disorders. *J Anxiety Disord.* 2008;22(2):211–21.
177. Rottenberg J, Gross JJ. When emotion goes wrong: Realizing the promise of affective science. *Clin Psychol Sci Pract.* 2003;10(2):227–32.
178. Rothbart MK, Ahadi SA. Temperament and the development of personality. *J Abnorm Psychol.* 1994;103(1):55.
179. Hofmann SG. Interpersonal emotion regulation model of mood and anxiety disorders. *Cognit Ther Res.* 2014;38(5):483–92.
180. Thayer JF, Lane RD. A model of neurovisceral integration in emotion

- regulation and dysregulation. *J Affect Disord.* 2000;61(3):201–16.
181. Barlow DH. Disorders of Emotion. *Psychol Inq* [Internet]. 1991 Jan;2(1):58–71. Available from: http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1207/s15327965pli0201_15
 182. Hayes SC, Strosahl K, Wilson KG. Acceptance and commitment therapy: An experiential approach to behavior change. 1999. New York Guilford. 1999;
 183. Gross JJ, Levenson RW. Hiding feelings: the acute effects of inhibiting negative and positive emotion. *J Abnorm Psychol.* 1997;106(1):95.
 184. Craske MG, Miller PP, Rotunda R, Barlow DH. A descriptive report of features of initial unexpected panic attacks in minimal and extensive avoiders. *Behav Res Ther.* 1990;28(5):395–400.
 185. Kashdan TB, Steger MF. Expanding the topography of social anxiety: An experience-sampling assessment of positive emotions, positive events, and emotion suppression. *Psychol Sci.* 2006;17(2):120–8.
 186. Ainsworth MDS, Blehar M, Waters E, Wall S. Patterns of attachment. Hillsdale, nj: erlbaum; 1978.
 187. Suveg C, Zeman J. Emotion regulation in children with anxiety disorders. *J Clin child Adolesc Psychol.* 2004;33(4):750–9.
 188. Gross JJ. Emotion regulation: Affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology.* 2002;39(3):281–91.
 189. Mathews A, MacLeod C. Cognitive approaches to emotion and emotional disorders. *Annu Rev Psychol.* 1994;45(1):25–50.
 190. Hariri AR, Mattay VS, Tessitore A, Fera F, Weinberger DR. Neocortical modulation of the amygdala response to fearful stimuli. *Biol Psychiatry.* 2003;53(6):494–501.
 191. Cioffi I, Michelotti A, Perrotta S, Chiodini P, Ohrbach R. Effect of somatosensory amplification and trait anxiety on experimentally induced orthodontic pain. *Eur J Oral Sci.* 2016;124(2):127–34.
 192. Watson D. Intraindividual and interindividual analyses of positive and negative affect: their relation to health complaints, perceived stress, and daily activities. *J Pers Soc Psychol.* 1988;54(6):1020.
 193. Köteles F, Doering BK. The many faces of somatosensory amplification: the

- relative contribution of body awareness, symptom labeling, and anxiety. *J Health Psychol.* 2016;21(12):2903–11.
194. Ferguson E, Swairbrick R, Clare S, Robinson E, Bignell CJ, Anderson C. Hypochondriacal concerns, somatosensory amplification, and primary and secondary cognitive appraisals. *Br J Med Psychol.* 2000;73(3):355–69.
 195. Bailey R, Wells A. Does metacognition make a unique contribution to health anxiety when controlling for neuroticism, illness cognition, and somatosensory amplification? *J Cogn Psychother.* 2013;27(4):327–37.
 196. Salkovskis PM, Warwick HMC. Morbid preoccupations, health anxiety and reassurance: a cognitive-behavioural approach to hypochondriasis. *Behav Res Ther.* 1986;24(5):597–602.
 197. Abramowitz JS, Deacon BJ, Valentiner DP. The Short Health Anxiety Inventory: Psychometric properties and construct validity in a non-clinical sample. *Cognit Ther Res.* 2007;31(6):871–83.
 198. Freyler A, Köhegyi Z, Köteles F, Kökönyi G, Bárdos G. Modern health worries, subjective somatic symptoms, somatosensory amplification, and health anxiety in adolescents. *J Health Psychol.* 2013;18(6):773–81.
 199. Wise TN, Mann LS. The attribution of somatic symptoms in psychiatric outpatients. *Compr Psychiatry.* 1995;36(6):407–10.
 200. Garralda ME. Practitioner review: assessment and management of somatisation in childhood and adolescence: a practical perspective. *J Child Psychol Psychiatry Allied Discip.* 1999;40(8):1159–67.
 201. Köteles F, Witthöft M. Somatosensory amplification—An old construct from a new perspective. *J Psychosom Res.* 2017;101:1–9.
 202. Dodd S, Berk M. Predictors of antidepressant response: a selective review. *Int J Psychiatry Clin Pract.* 2004;8(2):91–100.
 203. Fochtmann LJ, Gelenberg AJ. Guideline watch: practice guideline for the treatment of patients with major depressive disorder. *Focus (Madison).* 2005;3(1):34–42.
 204. Trivedi MH, Rush AJ, Wisniewski SR, Nierenberg AA, Warden D, Ritz L, et al. Evaluation of outcomes with citalopram for depression using measurement-based care in STAR* D: implications for clinical practice. *Am J Psychiatry.*

- 2006;163(1):28–40.
205. Rush AJ, Trivedi MH, Wisniewski SR, Nierenberg AA, Stewart JW, Warden D, et al. Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: a STAR* D report. *Am J Psychiatry*. 2006;163(11):1905–17.
206. Kennedy SH, Lam RW, McIntyre RS, Tourjman SV, Bhat V, Blier P, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 clinical guidelines for the management of adults with major depressive disorder: section 3. Pharmacological treatments. *Can J Psychiatry*. 2016;61(9):540–60.
207. Leuchter AF, Cook IA, Hamilton SP, Narr KL, Toga A, Hunter AM, et al. Biomarkers to predict antidepressant response. *Curr Psychiatry Rep*. 2010;12(6):553–62.
208. Kemp AH, Gordon E, Rush AJ, Williams LM. Improving the prediction of treatment response in depression: integration of clinical, cognitive, psychophysiological, neuroimaging, and genetic measures. *CNS Spectr*. 2008;13(12):1066–86.
209. Esposito K, Goodnick P. Predictors of response in depression. *Psychiatr Clin*. 2003;26(2):353–65.
210. Van HL, Schoevers RA, Dekker J. Predicting the outcome of antidepressants and psychotherapy for depression: a qualitative, systematic review. *Harv Rev Psychiatry*. 2008;16(4):225–34.
211. Jain FA, Hunter AM, Brooks III JO, Leuchter AF. Predictive socioeconomic and clinical profiles of antidepressant response and remission. *Depress Anxiety*. 2013;30(7):624–30.
212. Stoudemire A. Recurrence and relapse in geriatric depression: a review of risk factors and prophylactic treatment strategies. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1997;9(2):208–21.
213. Uher R. Genes, environment, and individual differences in responding to treatment for depression. *Harv Rev Psychiatry*. 2011;19(3):109–24.
214. Perlman K, Benrimoh D, Israel S, Rollins C, Brown E, Tunteng J-F, et al. A systematic meta-review of predictors of antidepressant treatment outcome in major depressive disorder. *J Affect Disord*. 2019;243:503–15.

215. Lopresti AL, Maker GL, Hood SD, Drummond PD. A review of peripheral biomarkers in major depression: the potential of inflammatory and oxidative stress biomarkers. *Prog Neuro-Psychopharmacology Biol Psychiatry*. 2014;48:102–11.
216. Labermaier C, Masana M, Müller MB. Biomarkers predicting antidepressant treatment response: how can we advance the field? *Dis Markers*. 2013;35(1):23.
217. Berlim MT, Turecki G. Definition, assessment, and staging of treatment—resistant/refractory major depression: a review of current concepts and methods. *Can J Psychiatry*. 2007;52(1):46–54.
218. Berlim MT, Fleck MP, Turecki G. Current trends in the assessment and somatic treatment of resistant/refractory major depression: an overview. *Ann Med*. 2008;40(2):149–59.
219. M Schmidt F, C Kirkby K, Lichtblau N. Inflammation and immune regulation as potential drug targets in antidepressant treatment. *Curr Neuropharmacol*. 2016;14(7):674–87.
220. Rethorst CD, Toups MS, Greer TL, Nakonezny PA, Carmody TJ, Grannemann BD, et al. Pro-inflammatory cytokines as predictors of antidepressant effects of exercise in major depressive disorder. *Mol Psychiatry*. 2013;18(10):1119–24.
221. Strawbridge R, Young AH, Cleare AJ. Biomarkers for depression: recent insights, current challenges and future prospects. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2017;
222. Thase ME. Using biomarkers to predict treatment response in major depressive disorder: evidence from past and present studies. *Dialogues Clin Neurosci*. 2014;16(4):539.
223. Jani BD, McLean G, Nicholl BI, Barry SJE, Sattar N, Mair FS, et al. Risk assessment and predicting outcomes in patients with depressive symptoms: a review of potential role of peripheral blood based biomarkers. *Front Hum Neurosci*. 2015;9:18.
224. Keers R. Will gene–environment interactions explain differential antidepressant response? *Per Med*. 2012;9(3):319–22.
225. Hunter AM, Cook IA, Leuchter AF. The promise of the quantitative electroencephalogram as a predictor of antidepressant treatment outcomes in

- major depressive disorder. *Psychiatr Clin North Am.* 2007;30(1):105–24.
226. Breitenstein B, Scheuer S, Holsboer F. Are there meaningful biomarkers of treatment response for depression? *Drug Discov Today.* 2014;19(5):539–61.
227. Dichter GS, Gibbs D, Smoski MJ. A systematic review of relations between resting-state functional-MRI and treatment response in major depressive disorder. *J Affect Disord.* 2015;172:8–17.
228. MacQueen GM. Magnetic resonance imaging and prediction of outcome in patients with major depressive disorder. *J psychiatry Neurosci JPN.* 2009;34(5):343.
229. Little JT, Ketter TA, Kimbrell TA, Dunn RT, Benson BE, Willis MW, et al. Bupropion and venlafaxine responders differ in pretreatment regional cerebral metabolism in unipolar depression. *Biol Psychiatry.* 2005;57(3):220–8.
230. Roy M, Harvey P-O, Berlim MT, Mamdani F, Beaulieu M-M, Turecki G, et al. Medial prefrontal cortex activity during memory encoding of pictures and its relation to symptomatic improvement after citalopram treatment in patients with major depression. *J psychiatry Neurosci JPN.* 2010;35(3):152.
231. Stahl SM. The 7 habits of highly effective psychopharmacologists, part 3: Sharpen the saw with selective choices of continuing medical education programs. *J Clin Psychiatry.* 2000;61(6):401–2.
232. Stewart JW, McGrath PJ, Rabkin JG, Quitkin FM. Atypical depression: a valid clinical entity? *Psychiatr Clin North Am.* 1993;
233. Schatzberg AF, Nemeroff CB. The American psychiatric publishing textbook of psychopharmacology. American Psychiatric Pub; 2009.
234. Hodgson K, Uher R, Crawford AA, Lewis G, O'Donovan MC, Keers R, et al. Genetic predictors of antidepressant side effects: a grouped candidate gene approach in the Genome-Based Therapeutic Drugs for Depression (GENDEP) study. *J Psychopharmacol.* 2014;28(2):142–50.
235. Bet PM, Hugtenburg JG, Penninx BWJH, Hoogendijk WJG. Side effects of antidepressants during long-term use in a naturalistic setting. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2013;23(11):1443–51.
236. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1960;23(1):56.

237. Akdemir A, Örsel Ds, Dağ İ, Türkçapar Mh, İşcan N, Özbay H. Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği (HDDÖ)'nin geçerliliği-güvenirliliği ve klinikte kullanımı. *Psikiyatr Psikol Psikofarmakol Derg.* 1996;4(4):251–9.
238. Akdemir A, Türkçapar MH, Örsel SD, Demirergi N, Dag I, Özbay MH. Reliability and validity of the Turkish version of the Hamilton Depression Rating Scale. *Compr Psychiatry.* 2001;42(2):161–5.
239. Hamilton MAX. The assessment of anxiety states by rating. *Br J Med Psychol.* 1959;
240. Yazıcı Mk, Demir B, Tanrıverdi N, Karaağaoğlu E, Yolaç P. Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği, değerlendiriciler arası güvenirlik ve geçerlik çalışması. *Türk Psikiyatr Derg.* 1998;9(2):114–7.
241. Fonagy P, Target M, Steele H, Steele M. Reflective-functioning manual, version 5.0, for application to adult attachment interviews. London Univ Coll London. 1998;10.
242. Köksal G. The moderator effect of mentalization on the link between attachment and somatization. 2017.
243. Hofmann SG, Carpenter JK, Curtiss J. Interpersonal emotion regulation questionnaire (IERQ): Scale development and psychometric characteristics. *Cognit Ther Res.* 2016;40(3):341–56.
244. Saruhan V, Başman M, Halil E. Kişilerarası Duygu Düzenleme Ölçeği'nin Türkçe'ye Uyarlanması. *Abant İzzet Baysal Üniversitesi Eğitim Fakültesi Derg.* 2019;19(3):1090–101.
245. Lingjaerde O, Ahlfors UG, Bech P, Dencker SJ, Elgen K. The UKU side effect rating scale: a new comprehensive rating scale for psychotropic drugs and a cross-sectional study of side effects in neuroleptic-treated patients. *Acta Psychiatr Scand.* 1987;
246. Ceylan D, Yeşilyurt S, Akdede BB, Sayin Z, Alptekin K. Şizofreni tedavisinde çoklu antipsikotik kullanımının belirtiler, yan etkiler ve yaşam niteliği ile ilişkisi. *Anatol J Psychiatry/Anadolu Psikiyatr Derg.* 2016;17(6).
247. Weiss R. „The Provision of Social Relations“ in Z. Rubin (Ed.) *Doing onto Others.* Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall; 1974.
248. Russell D, Cutrona CE, Rose J, Yurko K. Social and emotional loneliness: an

- examination of Weiss's typology of loneliness. *J Pers Soc Psychol.* 1984;46(6):1313.
249. Duru E, Balkıs M. Sosyal Provizyon Ölçeğinin Psikometrik Özellikleri: Geçerlik ve Güvenirlik Çalışması. 2007;
250. Gültekin BK, Günderci A, Balcı MV, Kökcü F, Gedikbaş C, Özcan ME. Duygudurum Bozukluğu Tanısı ile Yatan Hastaların Sosyodemografik ve Klinik Özellikleri: Bir Ön Bildirim. *Klin Psikofarmakol Bul.* 2008;18(3).
251. Ünal S, Küey L, Güleç C, Bekaroğlu M, Evlice YE, Kırılı S. Depresif bozukluklarda risk etkenleri. *Klin Psikiyatr.* 2002;5(1):8–15.
252. Ercan S, Pan E, Günay H, Bolu A, Erdem M, Gülsün M. Yaygın Anksiyete Bozukluğunda Sosyodemografik Özelliklerin Belirti Şiddeti ile İlişkisi. *Anatol J Clin Investig.* 2013;7(1).
253. Ufuk BAL, Çakmak S, Şükrü U. Anksiyete bozukluklarında cinsiyete göre semptom farklılıkları. *Arşiv Kaynak Tarama Derg.* 2013;22(4):441–59.
254. Agnafors S, Barmark M, Sydsjö G. Mental health and academic performance: A study on selection and causation effects from childhood to early adulthood. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2021;56(5):857–66.
255. Lee J. Pathways from education to depression. *J Cross Cult Gerontol.* 2011;26(2):121–35.
256. Huurre T, Eerola M, Rahkonen O, Aro H. Does social support affect the relationship between socioeconomic status and depression? A longitudinal study from adolescence to adulthood. *J Affect Disord.* 2007;100(1–3):55–64.
257. Wang J, Mann F, Lloyd-Evans B, Ma R, Johnson S. Associations between loneliness and perceived social support and outcomes of mental health problems: a systematic review. *BMC Psychiatry.* 2018;18(1):1–16.
258. Elliott TR, Herrick SM, Witty TE, Godshall F, Spruell M. Social support and depression following spinal cord injury. *Rehabil Psychol.* 1992;37(1):37.
259. Drageset J, Eide GE, Ranhoff AH. Anxiety and depression among nursing home residents without cognitive impairment. *Scand J Caring Sci.* 2013;27(4):872–81.
260. Crisafulli C, Fabbri C, Porcelli S, Drago A, Spina E, De Ronchi D, et al. Pharmacogenetics of antidepressants. *Front Pharmacol.* 2011;2:6.

261. Russo J, Katon W, Sullivan M, Clark M, Buchwald D. Severity of somatization and its relationship to psychiatric disorders and personality. *Psychosomatics*. 1994;35(6):546–56.
262. Aydın A, Selvi Y, Güzel Özdemir P. Depresyon Hastalarında Aleksitiminin Bedenselleştirme ve Uyku Kalitesi Üzerine Etkisi. *Arch Neuropsychiatry/Noropsikiatri Ars*. 2013;50(1).
263. Muramatsu K, Miyaoka H, Muramatsu Y, Fuse K, Yoshimine F, Kamijima K, et al. The amplification of somatic symptoms in upper respiratory tract infections. *Gen Hosp Psychiatry*. 2002;24(3):172–5.
264. Yılmaz Y, Bahadır E, Erdoğan A. Siberkondria, anksiyete duyarlılığı, bedensel duyuları abartma ve belirsizliğe tahammül-süzlük arasındaki ilişkilerin incelenmesi. *Klin Psikiyatr Derg*. 2021;24(4):450–8.
265. Gökdağ C, Sorias O, Kıran S, Ger S. Kişilerarası Duygu Düzenleme Ölçeğinin Türkçeye Uyarlanması ve Psikometrik Özelliklerinin İncelenmesi. *Türk Psikiyatr Derg*. 2019;30(1).
266. Luyten P, Fonagy P. Assessing mentalising in attachment contexts. *Routledge Handb Attach Assess*. 2014;210–26.
267. Besiroglu B, Halfon S. Ebeveyn Gelişim Görüşmesi Üzerinden Yapılan Yansıtıcı İşleyiş Kodlama Sisteminin Psikometrik Özellikleri. *Ayna Klin Psikol Derg*. 2021;8(2):241–71.
268. Halfon S, Besiroglu B. Parental reflective function and children’s attachment-based mental state talk as predictors of outcome in psychodynamic child psychotherapy. *Psychotherapy*. 2021;58(1):81.
269. Uher R, Farmer A, Henigsberg N, Rietschel M, Mors O, Maier W, et al. Adverse reactions to antidepressants. *Br J Psychiatry*. 2009;195(3):202–10.
270. Sancar M, Düzgün E, Okuyan B, Deniz S, Çalışkan M, Coşkun K, ve ark. Antidepresan Kullanan Majör Depresyon Hastalarında Yan Etkilerin ve Hasta Uyuncunun Değerlendirilmesi. *Marmara Pharm J*. 2017;21(1):177–82.
271. Namlı Z, Tamam L, Demirkol ME, Karaytuğ MO, Kerim U, Özge E. Antidepresanların ilaç ilişkili hareket bozuklukları ve cinsel yan etkiler açısından karşılaştırılması. *Cukurova Med J*. 2021;46(2):610–20.
272. Türkçapar H. Anksiyete bozukluğu ve depresyonun tanısal ilişkileri. *Klin*

- Psikiyatr. 2004;4:12–6.
273. Oluwatomiwo OE. Development and Validation of Social Provision Scale on First Year Undergraduate Psychological Adjustment. *J Educ Pract.* 2015;6(28):78–90.
274. Aldao A, Nolen-Hoeksema S. Specificity of cognitive emotion regulation strategies: A transdiagnostic examination. *Behav Res Ther.* 2010;48(10):974–83.
275. Mennin DS, Heimberg RG, Turk CL, Fresco DM. Preliminary evidence for an emotion dysregulation model of generalized anxiety disorder. *Behav Res Ther.* 2005;43(10):1281–310.
276. Graham SM, Huang JY, Clark MS, Helgeson VS. The positives of negative emotions: Willingness to express negative emotions promotes relationships. *Personal Soc Psychol Bull.* 2008;34(3):394–406.
277. Yilmaz NS. Depresyonda bedensel belirtilerle nörotisizm ve aleksitimi ilişkisinin incelenmesi. 2020;
278. Kealy D, Rice SM, Seidler ZE, Oliffe JL, Ogrodniczuk JS. Reflective functioning and men’s mental health: Associations with resilience and personal growth initiative. *Stress Heal.* 2021;37(4):706–14.
279. Cutrona CE, Russell DW. The provisions of social relationships and adaptation to stress. *Adv Pers relationships.* 1987;1(1):37–67.
280. Demyttenaere K. Risk factors and predictors of compliance in depression. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2003;13:69–75.
281. Warden D, Trivedi MH, Wisniewski SR, Davis L, Nierenberg AA, Gaynes BN, et al. Predictors of attrition during initial (citalopram) treatment for depression: a STAR* D report. *Am J Psychiatry.* 2007;164(8):1189–97.
282. Meriç M, Oflaz F. Anksiyolitik ve Antidepresan Kullanan Hastaların Sağlık İnanç Modeline Dayalı Tedaviyle İlgili Düşüncelerinin Tedaviyi Bırakma ile İlişkisi. *TAF Prev Med Bull.* 2010;9(5).
283. Rivero-Santana A, Perestelo-Perez L, Pérez-Ramos J, Serrano-Aguilar P, De las Cuevas C. Sociodemographic and clinical predictors of compliance with antidepressants for depressive disorders: systematic review of observational studies. *Patient Prefer Adherence.* 2013;7:151.

284. Roose SP, Suthers KM. Antidepressant response in late-life depression. *J Clin Psychiatry*. 1998;59(10):4–8.
285. Rush AJ, Thase ME, Dubé S. Research issues in the study of difficult-to-treat depression. *Biol Psychiatry*. 2003;53(8):743–53.
286. Stassen HH, Angst J, Hell D, Scharfetter C, Szegedi A. Is there a common resilience mechanism underlying antidepressant drug response? Evidence from 2848 patients. *J Clin Psychiatry*. 2007;68(8):9882.
287. Bulut S, Bulut SD, Ak E, Şengül MCB. Major Depresyonda Antidepresan Tedaviye Erken Cevabın Tedavi Yanıtını Yordayıcılığı. *J Mood Disord*. 2015;5(3):113–9.
288. Erdoğan Ç, Rezaki HÖ, Koçak OM, Buturak ŞV. Farklı Etki Mekanizmasına Sahip Antidepresanların Etkinlik, Bilişsel İşlevler ve Yan Etki Açısından Karşılaştırılması. *Türk Psikiyatr Derg*. 2020;31(2):90–8.
289. Uher R, Huezo-Diaz P, Perroud N, Smith R, Rietschel M, Mors O, et al. Genetic predictors of response to antidepressants in the GENDEP project. *Pharmacogenomics J*. 2009;9(4):225–33.
290. Cattaneo A, Gennarelli M, Uher R, Breen G, Farmer A, Aitchison KJ, et al. Candidate genes expression profile associated with antidepressants response in the GENDEP study: differentiating between baseline ‘predictors’ and longitudinal ‘targets.’ *Neuropsychopharmacology*. 2013;38(3):377–85.

8. EKLER

Ek 1: Sosyodemografik Veri Formu

Sosyodemografik Veri Formu

Adınız Soyadınız:

1.Cinsiyetiniz: ☐ Kadın ☐ Erkek ☐ Diğer

2.Medeni Durumunuz: ☐ Evli ☐ Bekar

3.Yaşınız:

4.Mesleğiniz:

5.Eğitim Durumunuz:

6.Toplam Eğitim Yılınız:

7.Toplam Geliriniz: ☐ 2500 TL ve altı ☐ 2500 TL ile 5000 TL arası

☐ 5000 TL ile 8000 TL arası ☐ 8000 TL ve üstü

8.Daha önce Psikiyatri Doktoru tarafından ilaç başlandı mı? Başlandıysa kaç ayrı kez ilaç başlandı?

☐ Hiç ilaç başlanmadı ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ Diğer:

9. Mevcut psikiyatrik şikayetleriniz ne kadar süredir var ?

10.Ailenizde Psikiyatrik Hastalık Öyküsü

☐ Yok

☐ 1.Derece Yakınımda Psikiyatrik Hastalık Var. Hastalığın Adı:

☐ 2.Derece Yakınımda Psikiyatrik Hastalık Var. Hastalığın Adı:

11.Tıbbi bir hastalığınız var mı?

☐ Yok ☐ Hipertansiyon(Yüksek Tansiyon) ☐ Diabetes Mellitus(Şeker Hastalığı)

☐ Koah ☐ Astım ☐ Kalp Hastalıkları ☐ Diğer:

Ek 2: Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği

HAMİLTON DEPRESYON ÖLÇEĞİ

İsim: _____ Tarih: _____

1) Depresif ruh hali (Keder, ümitsizlik, çaresizlik, değersizlik)

- 0- Yok
- 1- Yalnızca soruları cevaplarırken anlaşılıyor.
- 2- Hasta bu durumları kendiliğinden söylüyor.
- 3- Hastada bunların bulunduğu yüz ifadesinden, postüründen, sesinden ve ağlamasından anlaşılıyor.
- 4- Hasta bu durumlardan birinin kendisinde bulunduğunu konuşma sırasında sözlü ve sözsüz olarak belirtiyor.

2) Suçluluk duyguları

- 0- Yok
- 1- Kendi kendini kınıyor, insanları üzdüğünü sanıyor.
- 2- Eski yaptıklarından dolayı suçluluk hissediyor.
- 3- Şimdiki hastalığı bir cezalandırmadır. Suçluluk hezeyanları.
- 4- Kendisini suçlayan ya da itham eden sesler işitiyor ve/veya kendisini tehdit eden görsel hallüsinasyonlar görüyor.

3) İntihar

- 0- Yok
- 1- Hayatı yaşamaya değer bulmuyor.
- 2- Keşke ölmüş olsaydım diye düşünüyor veya benzeri düşünceler besliyor.
- 3- İntiharı düşünüyor ya da bu düşüncesini belli eden davranışlar sergiliyor.
- 4- İntihar girişiminde bulunmuş. (Herhangi bir ciddi girişim 4 puanla değerlendirilir.)

4) Uykuya dalamamak

- 0- Bu konuda zorluk çekmiyor.
- 1- Bazen yattığında yarım saat kadar uyuyamadığından yakınıyor.
- 2- Her gece uyuma güçlüğü çekiyor, gece boyunca gözünü bile kırpmadığından şikayet ediyor.

5) Geceyarısı uyanmak

- 0- Herhangi bir sorunu yok.
- 1- Gece boyunca huzursuz ve rahatsız olduğundan şikayetçi.
- 2- Gece yarısı uyanıyor. (Herhangi bir neden olmaksızın yataktan kalkmak 2 puanla değerlendirilir.)

6) Sabah erken uyanmak

- 0- Herhangi bir sorunu yok.
- 1- Sabah erkenden uyanıyor ama sonra tekrar uykuya dalıyor.
- 2- Sabah erkenden uyanıp tekrar uyuyamıyor ve yataktan kalkıyor.

7) Çalışma ve aktiviteler

- 0- Herhangi bir sorunu yok.
- 1- Aktiviteleriyle, işiyle ya da boş zamanlarındaki meşguliyetleriyle ilgili olarak kendini yetersiz hissediyor.
- 2- Aktivitelerine, işine ya da boş zamanlarındaki meşguliyetlerine karşı olan ilgisini kaybetmiş; bu durum ya hastanın bizzat kendisi tarafından bildiriliyor ya da başkaları onun kayıtsız, kararsız, mütereddit olduğunu belirtiyor. (İşinden ve aktivitelerinden çekilmesi gerektiğini düşünüyor.)
- 3- Aktivitelerinde harcadığı süre veya üretim azalıyor. (Hastanede yatarken her gün en az 3 saat, servisteki işlerinin dışında aktivite göstermeyenlere 3 puan verilir.)
- 4- Hastalığından dolayı çalışmayı tamamen bırakmış. (Yatan hastalarda servisteki işlerin dışında hiçbir aktivite göstermeyenlere ya da servis işlerini bile yarımsız yapamayanlara 4 puan verilir.)

8) Reterdasyon (Düşünce ve konuşmalarda yavaşlama, konsantrasyon yeteneğinde bozulma, motor aktivitede azalma)

- 0- Düşünceleri ve konuşması normal.
- 1- Görüşme sırasında hafif reterdasyon hissediliyor.
- 2- Görüşme sırasında açıkça reterdasyon hissediliyor.
- 3- Görüşmeyi yapabilmek çok zor.
- 4- Tam stuporda.

9) Ajitasyon

- 0- Yok
- 1- Elleriyle oynuyor, saçlarını çekiştiriyor.
- 2- Elini ovuşturuyor, tırnak yiyor, dudaklarını ısırıyor.

10) Psikik anksiyete

- 0- Herhangi bir sorunu yok.
- 1- Subjektif gerilim ve irritabilite.
- 2- Küçük şeylerden kaygı duyuyor.
- 3- Yüzünden veya konuşmasından endişeli olduğu anlaşılıyor.
- 4- Korkularını daha sorulmadan anlatıyor.

11) Somatik anksiyete

- 0- Yok
- 1- Hafif
- 2- Orta
- 3- Şiddetli
- 4- Çok şiddetli

Anksiyeteyle eşlik eden fiziksel belirtiler:

Gastrointestinal: Ağız kuruluğu, gaz, sindirim bozukluğu, kramp, geğirme

Kardiyovasküler: Palpitasyon, baş ağrısı

Solumunla ilgili: Hiperventilasyon, iç çekme, sık idrara çıkma, terleme.

12) Somatik semptomlar- Gastrointestinal

- 0- Yok
- 1- İştahsız, ancak personelin ısrarıyla yiyor. Karnının şiş olduğunu söylüyor.
- 2- Personel zorlamasa yemek yemiyor. Barsakları ya da gastrointestinal semptomları için ilaç istiyor ya da ilaca ihtiyaç duyuyor.

13) Somatik semptomlar- Genel

- 0- Yok
- 1- Ekstremitelerde, sırtında ya da başında ağırlık hissi. Sırt ağrıları, baş ağrısı, kaslarda sızlama. Enerji kaybı, kolayca yorulma.
- 2- Herhangi bir kesin şikayet 2 puanla değerlendirilir.

14) Genital semptomlar (Libido kaybı, menstrüel bozukluklar vb.)

- 0- Yok
- 1- Hafif
- 2- Şiddetli

15) Hipokondriaklık

- 0- Yok
- 1- Kuruntu.
- 2- Aklını sağlık konularına takmış durumda.
- 3- Sık sık şikayet ediyor, yardım istiyor.
- 4- Hipokondriak delüzyonlar.

16) Zayıflama (A ya da B'yi işaretleyiniz)

A- Tedavi öncesinde (anamnez bulguları)

- 0- Kilo kaybı yok.
- 1- Önceki hastalığına bağlı olarak kilo kaybı.
- 2- Kesin (hastaya göre) kilo kaybı.

B- Psikiyatrist tarafından haftada bir yapılan hastanın tartıldığı kontrollerde

- 0- Haftada 0.5 kg'dan daha az zayıflama.
- 1- Haftada 0.5 kg'dan daha fazla zayıflama.

17) Durumu hakkında görüşü

- 0- Hasta ve depresyonda olduğunu bilincinde.
- 1- Hastalığını biliyor ama bunu iklime, kötü yiyeceklerle, virüslere, aşırı çalışmaya, istirahate ihtiyacı olduğuna bağlıyor.
- 2- Hasta olduğunu kabul etmiyor.

Toplam HAM-D skoru:

Ek 3: Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği

HAMILTON ANKSİYETE ÖLÇEĞİ

İsim: _____ Tarih: _____

- 0- Yok
1- Hafif (düzensiz ve kısa sürelerle ortaya çıkar)
2- Orta (daha sürekli ve daha uzun süreli ortaya çıkar, hastanın bunlarla başa çıkması önemli çabaları gerektirir)
3- Şiddetli (sürekli, hastanın yaşamına egemen)
4- Çok şiddetli (kişiyi inkasite durumuna getiren)

1) Anksiyeteli mizaç (Endişeler, kötü bir şey olacağı beklentisi, korkulu bekleyiş, irritabilite)	0	1	2	3	4
2) Gerilim (gerilim duyguları, bitkinlik, irkilme tepkileri, kolayca ağlamaya başlama, ürperme, yerinde duramama, gevşeyememe)	0	1	2	3	4
3) Korkular (karanlıktan, yabancılardan, yalnız bırakılmaktan, hayvanlardan, trafik ve kalabalıktan)	0	1	2	3	4
4) Uykusuzluk (uykuya dalmakta güçlük, bölünmüş uyku, doyurucu olmayan uyku, uyanıldığında bitkinlik, karabasanlar, kabuslar, gece korkuları)	0	1	2	3	4
5) Entellektüel (kognitif) (konsantrasyon güçlüğü, bellek zayıflaması)	0	1	2	3	4
6) Depresif mizaç (ilgi yitimi, hobilere zevk almama, depresyon, erken uyanma, gün içinde dalgalanmalar)	0	1	2	3	4
7) Somatik (ağrılar, seyirmeler, kas gerginliği, miyoklonik sızramalar, dış gıcırdatma, titrek konuşma, artmış kas tonusu, kulak çınlaması, görme bulanıklığı, sıcak soğuk basmaları, güçsüzlük duyguları, karıncalanma duyumu)	0	1	2	3	4
8) Kardiyovasküler semptomlar (taşikardi, çarpıntı, göğüste ağrılar, damarların titreşmesi, baygınlık duygusu, ekstrasistol)	0	1	2	3	4
9) Solunum semptomları (göğüste baskı veya sıkışma, boğulma duygusu, iç çekme, dispne)	0	1	2	3	4
10) Gastrointestinal semptomlar (yutma güçlüğü, barsaklarda gaz, karın ağrısı, yanma duyguları, karında dolgunluk, bulantı, kusma, gurultu, ishal, kilo kaybı)	0	1	2	3	4
11) Genitoüriner semptomlar (sık işeme, amenore, menoraji, firdite gelişimi, erken boşalma, libido kaybı, empotans)	0	1	2	3	4
12) Otonomik semptomlar (ağız kuruluğu, yüz kızarması, solgunluk, terleme eğilimi, baş dönmesi, gerilim baş ağrısı, saçların diken diken olması)	0	1	2	3	4
13) Görüşme sırasındaki davranış (yerinde duramama, huzursuzluk veya gezinme, ellerde titremeler, alında kırışma, gergin yüz, iç çekme veya hızlı soluma, yüz solgunluğu, yutkunma, geçirme, canlı tendon sızramaları, dilate pupiller, egzozfalmus)	0	1	2	3	4

TOPLAM PUAN:
Psşik (1,2,3,5,6):
Somatik (4,7,8,9,10,11,12,13):

Ek 4: Sosyal Provizyon Ölçeği

Sosyal Provizyon Ölçeği

Aşağıda diğer insanlarla olan ilişkileriniz hakkında bir takım ifadeler yer almaktadır. Her ifadeyi dikkatlice okuyun. Unutmayın ki, hiçbir ifadenin doğru ya da yanlış bir cevabı yoktur. Bu ifadeye ne düzeyde katılıp katılmadığınızı ilgili seçeneği (x) işaretleyerek belirtiniz. Katılarınız için teşekkür ederim.

	Kesinlikle Katılmıyorum 1	Katılmıyorum 2	Katılıyorum 3	Tamamen Katılıyorum 4			
1	İhtiyacım olduğu zaman bana yardım edeceğini bildiğim insanlar var			1	2	3	4
2	Başkaları ile samimi ilişkilerim olmadığını hissediyorum			1	2	3	4
3	Stresli anlarımda başvuracağım kimse yok			1	2	3	4
4	Yardıma gereksinim duyan insanlar var			1	2	3	4
5	Yaptığım sosyal aktiviteleri yapmaktan hoşlanan insanlar var			1	2	3	4
6	Çevremdeki insanlar beni yeterli, yetenekli olarak görmüyor			1	2	3	4
7	Başka birinin iyiliği için kişisel olarak kendimi sorumlu hissedirim			1	2	3	4
8	Kendimi benimle aynı inanç ve tutumları paylaşan bir grubun parçası olarak hissedirim			1	2	3	4
9	Çevremdeki insanların yetenek ve becerilerime saygı duyduklarını düşünmüyorum			1	2	3	4
10	Bir şeyler yanlış giderse, kimse bana yardım etmez			1	2	3	4
11	Duygusal anlamda kendimi güvende ve iyi hissetmemi sağlayan yakın ilişkilere sahibim			1	2	3	4
12	Yaşamımdaki kararlar hakkında konuşabildiğim insan var			1	2	3	4
13	Yeterliklerim ve becerilerimin kabul edildiği ilişkilere sahibim			1	2	3	4
14	Çevremde benimle aynı ilgileri paylaşan hiç kimse yok			1	2	3	4
15	Kendini iyi hissedebilmesi için, bana gerçekten güvenen hiç kimse yok			1	2	3	4
16	Eğer bir problemim olursa, fikrini almak için başvurabileceğim güvenilir bir insan var			1	2	3	4
17	Çevremdeki insanlardan en az biriyle, güçlü duygusal bir bağımın olduğunu hissedirim			1	2	3	4
18	Gerçekten ihtiyaç duyarsam, yardım için güvenebileceğim kimse yok			1	2	3	4
19	Problemlerim hakkında konuşurken kendimi rahat hissedebileceğim kimse yok			1	2	3	4
20	Yetenek ve becerilerime hayran olan insanlar var			1	2	3	4
21	Birine yönelik içtenlik, samimiyet duygularından yoksunum			1	2	3	4
22	Yaptığım şeyleri yapmaktan hoşlanan kimse yok			1	2	3	4
23	Acil durumlarda güvenebileceğim insanlar var			1	2	3	4
24	Bakımına, ilgime ihtiyaç duyan hiç kimse yok			1	2	3	4

Ek 5: Kişilerarası Duygu Düzenleme Ölçeği

Kişilerarası Duygu Düzenleme Ölçeği

Aşağıda bireylerin başka bireyler aracılığıyla duygularını nasıl düzenlediklerini gösteren ifadeler bulunmaktadır. Bu ölçekte doğru veya yanlış cevap yoktur. Önemli olan verdiğiniz yanıtın sizi ne kadar doğru yansıttığıdır. Lütfen her bir maddeyi dikkatlice okuyun ve her biri için o ifadenin sizin için ne kadar doğru olduğunu **1'den= 'Kesinlikle doğru değil' 5'e= 'Tamamen doğru'** kadar uzanan beşli ölçek üzerinde **yalnızca birini** işaretleyerek belirtin.

1-----	2-----	3-----	4-----	5
Kesinlikle doğru değil	Çok az doğru	Biraz doğru	Oldukça doğru	Tamamen doğru

1. Başka kişilerin duygularıyla nasıl baş ettiğini öğrenmek kendimi daha iyi hissetmemi sağlar.	1---2---3---4---5
2. Başka kişilerin bana işlerin görüldüğü kadar kötü olmadığını belirtmeleri üzgün/mutsuz ruh halimle baş etmeme yardımcı olur.	1---2---3---4---5
3. Mutluluğumu paylaşmak istediğimde başka insanların yanında olmak hoşuma gider.	1---2---3---4---5
4. Kendimi kötü hissettiğimde, etrafımda bana şefkat gösteren insanlar olmasını isterim.	1---2---3---4---5
5. Endişeli olduğum zamanlarda başka bir kişinin bu işlerle nasıl baş edileceğine dair fikirlerini duymak bana iyi gelir.	1---2---3---4---5
6. Sevinçli olduğumda hayatımdaki önemli kişilerle birlikte olmak hoşuma gider.	1---2---3---4---5
7. Kendimi kötü hissettiğimde benden daha kötü durumda kişilerin olduğunun hatırlatılması bana iyi gelir.	1---2---3---4---5
8. Keyifli olduğumda, başkalarıyla birlikte olmak beni daha da keyiflendirir.	1---2---3---4---5
9. Kendimi kötü hissetmek genellikle, bana anlayış gösterecek kişilerle iletişime geçmeme neden olur.	1---2---3---4---5
10. Kendimi kötü hissettiğimde başka kişilerin bana işlerin şimdikinden çok daha kötü sonuçlanmış olabileceğini fark ettirmesi daha iyi hissetmemi sağlar.	1---2---3---4---5
11. Hayal kırıklığına uğradığımda başka insanların aynı durumla nasıl başa çıkacaklarını bilmek bana yardımcı olur.	1---2---3---4---5
12. Keyifsiz olduğumda rahatlamak için başka insanlara yönelirim.	1---2---3---4---5
13. Mutluluk bulaşıcı olduğundan mutlu olduğumda çevremde başka insanlar da olsun isterim.	1---2---3---4---5
14. Kızgın olduğumda başkaları bana endişelenmememi söyleyerek beni yatıştırabilir.	1---2---3---4---5
15. Üzgün olduğumda başka insanların benzer duygularla nasıl baş etmiş olduklarını duymak bana iyi gelir.	1---2---3---4---5
16. Üzgün/mutsuz olduğumda sadece sevdiğimi bilmek için çevremde başka insanlar olsun isterim.	1---2---3---4---5
17. Kaygılı olduğumda insanların telaşlanmamamı söylemesi beni sakinleştirir.	1---2---3---4---5
18. Sevinçli olduğumda, onları da mutlu etmek için çevremdeki insanlara yönelirim.	1---2---3---4---5
19. Üzüldüğümde teselli görmek amacıyla çevremdeki başka insanlara yönelirim.	1---2---3---4---5
20. Eğer kötü hissediyorsam, başka insanların benim durumumda ne yapacaklarını bilmeyi isterim.	1---2---3---4---5

Ek 6: Bedensel Duyumları Abartma Ölçeği

BDA Ölçeği

Açıklama: Aşağıdaki ifadelerin sizin için ne kadar doğru olduğunu lütfen belirtiniz.

Doğru değilse (1) Tamamen doğruysa (5) ve bu ikisi arasındaysa ne kadar doğru olduğuna göre (2), (3), veya (4) puan veriniz.

	Doğru değil				Tamamen doğru
Birisi öksürdüğünde benim de öksüresim gelir.	1	2	3	4	5
Duman, sis ya da hava kirliliğine tahammül edemem	1	2	3	4	5
Sıklıkla vücudumda değişik şeyler olduğunu fark ederim	1	2	3	4	5
Bir yerim morardığında uzun süre öylece kalır	1	2	3	4	5
Ani ve yüksek sesler beni rahatsız eder.	1	2	3	4	5
Bazen nabzımın ya da kalbimin kulağımın içinde güm güm attığını duyarım	1	2	3	4	5
Çok sıcakta olmayı da çok soğukta olmayı da sevmem	1	2	3	4	5
Midemdeki açlık kasılmalarını çok çabuk hissederim	1	2	3	4	5
Ufak bir böcek veya sinek ısırtığı bile beni gerçekten rahatsız eder	1	2	3	4	5
Ağrıya çok az tahammülüm vardır	1	2	3	4	5

Ek 7: Yansıtıcı İşleyiş Ölçeği

REFLECTIVE FUNCTIONING (YANSITICI İŞLEYİŞ) ÖLÇEĞİ

Lütfen aşağıdaki cümleleri dikkatlice okuyunuz. Her bir cümle için, cümleye ne kadar katıldığınızı ifade etmek üzere 1 ile 7 arasında bir numara seçip cümlelerin yanına yazınız. Cümleler üzerinde çok fazla düşünmeyin- ilk tepkiniz genellikle en iyisidir. Teşekkür ederiz.

1'den 7'ye kadar olan aşağıdaki ölçeği kullanın:

Kesinlikle Katılmıyorum	1	2	3	4	5	6	7	Kesinlikle Katılıyorum
----------------------------	---	---	---	---	---	---	---	---------------------------

1. İnsanların düşünceleri benim için bir bilinmezdir.	1-2-3-4-5-6-7
2. Bir başkasının ne düşündüğünü ya da nasıl hissettiğini anlamak benim için kolaydır.	1-2-3-4-5-6-7
3. Ben değiştikçe ebeveynlerimin zihnimdeki resmi de değişir.	1-2-3-4-5-6-7
4. İnsanların duygu ve düşünceleri hakkında çok fazla endişelenirim.	1-2-3-4-5-6-7
5. Davranışlarının başkalarının duyguları üzerindeki etkisine dikkat ederim.	1-2-3-4-5-6-7
6. Başkalarının duygu ve düşüncelerini anlamam uzun zaman alır.	1-2-3-4-5-6-7
7. Yakın arkadaşlarımla ne düşündüğünü tam olarak bilirim.	1-2-3-4-5-6-7
8. Ne hissettiğimi her zaman bilirim.	1-2-3-4-5-6-7
9. Kendimi nasıl hissettiğim, bir başkasının davranışını nasıl yorumladığımı kolayca etkileyebilirim.	1-2-3-4-5-6-7
10. Birisinin gözlerinin içine bakarak nasıl hissettiğini anlayabilirim.	1-2-3-4-5-6-7
11. En iyi arkadaşlarımla tepkilerini bazen yanlış anlayabileceğimi fark ediyorum.	1-2-3-4-5-6-7
12. Ne hissettiğim konusunda sıklıkla kafam karışır.	1-2-3-4-5-6-7
13. Rüyalarımla anlamını merak ederim.	1-2-3-4-5-6-7
14. Bir başkasının aklından geçenleri anlamak benim için asla zor değildir.	1-2-3-4-5-6-7
15. Ebeveynlerimin bana karşı davranışlarının, onların yetiştirilme biçimiyle açıklanmaması gerektiğine inanıyorum.	1-2-3-4-5-6-7
16. Neyi neden yaptığımı her zaman bilmem.	1-2-3-4-5-6-7
17. İnsanların başkalarına verdiği tavsiyelerin, genellikle kendi yapmak istedikleri şeyler olduğunu fark ettim.	1-2-3-4-5-6-7
18. İnsanların aklından neler geçtiğini anlamak benim için gerçekten zordur.	1-2-3-4-5-6-7
19. Diğer insanlar bana iyi bir dinleyici olduğumu söyler.	1-2-3-4-5-6-7
20. Sinirlendiğimde, neden söylediğimi gerçekten bilmediğim şeyler söylerim.	1-2-3-4-5-6-7
21. Sıklıkla başkalarının davranışlarının ardında yatan anlamı merak ederim.	1-2-3-4-5-6-7
22. Diğer insanların duygularını anlamlandırmak için gerçekten çok çabalarım.	1-2-3-4-5-6-7
23. Sıklıkla, istediğim şeyleri yapmaları için insanları zorlamak zorunda kalırım.	1-2-3-4-5-6-7
24. Genellikle yakınlarımı, yaptığım şeyleri neden yaptığımı anlamakta zorluk çekerler.	1-2-3-4-5-6-7
25. Eğer dikkatli olmazsam, bir başkasının hayatına çok fazla karışabileceğimi hissediyorum.	1-2-3-4-5-6-7
26. Başkalarının duygu ve düşünceleri benim için kafa karıştırıcıdır.	1-2-3-4-5-6-7
27. Bir başkasının ne yapacağını çoğunlukla tahmin edebilirim.	1-2-3-4-5-6-7
28. Güçlü duygular genellikle düşüncelerimi bulanıklaştırır.	1-2-3-4-5-6-7

29. Anladım ki, birisinin tam olarak ne hissettiğini bilmek için bunu ona sormam gerekir.	1-2-3-4-5-6-7
30. Bir kişi hakkındaki sezgilerim neredeyse hiç yanlış çıkmaz.	1-2-3-4-5-6-7
31. İnanıyorum ki, insanlar kendi inanç ve deneyimlerine bağlı olarak bir durumu çok farklı şekillerde görebilirler.	1-2-3-4-5-6-7
32. Bazen kendimi bir şeyler söylerken bulurum ve onları neden söylediğim hakkında hiç fikrim olmaz.	1-2-3-4-5-6-7
33. Davranışlarımın ardındaki nedenler üzerine düşünmeyi severim.	1-2-3-4-5-6-7
34. Normalde insanların aklından geçenleri tahmin etmede iyiyimdir.	1-2-3-4-5-6-7
35. Hislerime güvenirim.	1-2-3-4-5-6-7
36. Sinirlendiğimde, sonradan pişman olacağım şeyler söylerim.	1-2-3-4-5-6-7
37. İnsanlar duyguları hakkında konuştuklarında kafam karışır	1-2-3-4-5-6-7
38. İyi bir zihin-okuyucuyumdur.	1-2-3-4-5-6-7
39. Sık sık zihnim boşmuş gibi hissedirim.	1-2-3-4-5-6-7
40. Eğer güvensiz hissedersen, diğerlerini sinirlendirecek şekilde davranırım.	1-2-3-4-5-6-7
41. Başkalarının bakış açılarını anlamakta zorlanırım.	1-2-3-4-5-6-7
42. Genellikle diğer insanların tam olarak ne düşündüğünü bilirim.	1-2-3-4-5-6-7
43. Güçlü duygular beslediğim şeyler hakkındaki hislerimin bile zamanla değişebileceğini öngörebilirim.	1-2-3-4-5-6-7
44. Bazen neden yaptığımı gerçekten bilmediğim şeyler yaparım.	1-2-3-4-5-6-7
45. Duygularımı dikkate alırım.	1-2-3-4-5-6-7
46. Bir tartışmada, diğer kişinin bakış açısını aklımda tutarım.	1-2-3-4-5-6-7
47. Bir başkasının düşünceleri hakkındaki içgüdülerim genellikle çok doğrudur.	1-2-3-4-5-6-7
48. İnsanların davranışlarının nedenlerini anlamak onları affetmeme yardımcı olur.	1-2-3-4-5-6-7
49. Herhangi bir durumu değerlendirmenin DOĞRU bir yolu olmadığını düşünüyorum.	1-2-3-4-5-6-7
50. İçgüdülerimden çok mantığım ile hareket ederim.	1-2-3-4-5-6-7
51. Çocukluğuma dair çok şey hatırlamıyorum.	1-2-3-4-5-6-7
52. Başkasının aklından geçenleri tahmin etmeye çalışmanın bir anlamı olmadığına inanırım.	1-2-3-4-5-6-7
53. Benim için insanın davranışları söylediklerinden daha önemlidir.	1-2-3-4-5-6-7
54. Diğer insanların, çözmeye kalkışmak için fazla karmaşık olduklarına inanırım.	1-2-3-4-5-6-7

Ek 8: Uku Yan Etki Değerlendirme Ölçeği

UKU YAN ETKİ DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

1. RUHSAL YAN ETKİLER	0	1	2	3	9	Nedensel ilişki*		
						1	2	3
1.1. Konsantrasyon sorunları	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
1.2. Kuvvetsizlik / Halsizlik / Kolay yorulma	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
1.3. Uyku hali / Sedasyon	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
1.4. Unutkanlık	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
1.5. Depresyon	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
1.6. Gerginlik / İç huzursuzluğu	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
1.7. Uyku Süresinde Uzama	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
1.8. Uyku Süresinde Azalma	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
1.9. Rüya Görmeye Artma	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
1.10. Duygusal Kayıtsızlık	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
2. NÖROLOJİK YAN ETKİLER								
2.1. Distoni	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
2.2. Rijidite	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
2.3. Hipokinezi / Akinezi	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
2.4. Hiperkinezi	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
2.5. Tremor	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
2.6. Akatizi	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
2.7. Epileptik Nöbetler	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
2.8. Paresteziler	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
3. OTONOMİK YAN ETKİLER								
3.1. Akomodasyon Bozuklukları	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
3.2. Artmış Salivasyon	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
3.3. Azalmış Salivasyon (Ağızda Kuruluk)	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
3.4. Bulantı / Kusma	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
3.5. İshal	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
3.6. Kabızlık	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
3.7. İşeme Sorunları	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
3.8. Polütri / Polidipsi	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
3.9. Ortostatik Baş Dönmesi	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
3.10. Çarpıntı / Taşikardi	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
3.11. Terlemede Artış	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

* Nedensel İlişki 1- Muhtemel değil

2- Mümkün

3- Muhtemel

4. DİĞER YAN ETKİLER	0	1	2	3	9	Nedensel İlişki*		
						1	2	3
4.1. Döküntü	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
a- Morbiliiform ☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
b- Peteşi ☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
c- Ürtiker ☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
d- Psöriatik ☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
e- Sınıflandırılmayan ☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4.2. Kaşıntı	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4.3. Fotosensitivite	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4.4. Pigmentasyonda Artış	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4.5. Kilo Artışı	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4.6. Kilo Kaybı	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4.7. Menoraji	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4.8. Amenore	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4.9. Galaktöre	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4.10. Jinekomasti	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4.11. Cinsel İsteşte Artma	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4.12. Cinsel İsteşte Azalma	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4.13. Ereksiyon Bozukluğu	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4.14. Ejekülasyon Bozukluğu	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
a- Premattir ☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
b- Geç ☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4.15. Orgazm Sorunları	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4.16. Vajende Kuruluk	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4.17. Baş Ağrısı	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
a- Gerilim baş ağrısı ☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
b- Migren ☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
c- Diğer ☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4.18. Fiziksel Bağımlılık	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4.19. Psikolojik Bağımlılık	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

*Nedense! İlişki 1- Muhtemel değil 2- Mümkün 3- Muhtemel

5. YAN ETKİLERİN HASTANIN GÜNLÜK PERFORMANSINI ETKİLEMESİNİN GENEL DEĞERLENDİRİLMESİ

- ☐ 0 Yan etki yok
- ☐ 1 Hastanın performansını etkilemeyen hafif yan etkiler
- ☐ 2 Hastanın performansını orta derecede etkileyen yan etkiler
- ☐ 3 Hastanın performansını belirgin derecede etkileyen yan etkiler

6. DEĞERLENDİRMEYİ YAPAN

- ☐ 1 Hasta ☐ 2 Doktor

7. SONUÇ

- ☐ 0 Herhangi birşey yapılmaması.
- ☐ 1 Hastanın daha sık değerlendirilmesi, ilaç dozunda daha sık değişiklik yapılmaması ve/veya yan etkilerin ara sıra ilaçla tedavisi.
- ☐ 2 İlaç dozunun azaltılması ve/veya yan etkilerin ilaçlarla sürekli tedavisi.
- ☐ 3 İlacın kesilmesi veya diğer bir ilaçla tedaviye devam edilmesi.