



T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

DEPRESYON HASTALARINDA AGRESYON VE ALEKSİTİMİ İLİŞKİSİ

Dr. Melike SARIYEVA
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Soner ÇAKMAK

ADANA-2025



T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

DEPRESYON HASTALARINDA AGRESYON VE ALEKSİTİMİ İLİŞKİSİ

Dr. Melike SARIYEVA
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Soner ÇAKMAK

ADANA-2025

TEŐEKKÖR

Bu çalışmanın tamamlanmasında, benden maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen, bilgi ve tecrübeleriyle yol gösteren başta Doç. Dr. Soner ÇAKMAK olmak üzere tüm hocalarıma, meslektaşlarıma, aileme ve dostlarıma en kalbi duygularımla teşekkürlerimi sunarım.



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	3
İÇİNDEKİLER	4
TABLolar LİSTESİ	7
KISALTMALAR LİSTESİ.....	8
ÖZET	9
ABSTRACT	10
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Major Depresif Bozukluk	3
2.1.1. Tanımı ve Tarihi	3
2.1.2. Epidemiyolojisi	5
2.1.3. Klinik Görünümü	6
2.1.4. Etiyoloji	8
2.1.4.1. Biyolojik Faktörler.....	8
2.1.4.2. Psikososyal Faktörler.....	9
2.1.4.3. Çevresel ve Kültürel Faktörler.....	9
2.1.4.4. Psikolojik Faktörler.....	10
2.1.4.5. Biyopsikososyal Faktörler	10
2.1.5. Tedavi	11
2.6. Agresyon	12
2.6.1. Tanım.....	12
2.6.1.1. Fiziksel Agresyon.....	13
2.6.1.2. Sözel Agresyon.....	14
2.6.1.3. Öfke	14
2.6.1.4. Düşmanlık	14
2.6.2. Epidemiyoloji	15
2.6.3. Klinik Görünüm	16
2.6.4. Etiyoloji	17
2.6.4.1. Biyolojik Faktörler	17
2.6.4.2. Psikolojik Faktörler	18

2.6.4.3. Çevresel ve Kültürel Faktörler	19
2.6.4.4. Etkileşimsel ve Bütüncül Modeller	20
2.6.5. Tedavi	20
2.7. Aleksitimi	21
2.7.1. Tanım	21
2.7.2. Epidemiyoloji	21
2.7.3. Etiyoloji	22
2.7.3.1. Biyolojik Faktörler	22
2.7.3.2. Gelişimsel Faktörler	23
2.7.3.3. Psikolojik Faktörler	23
2.7.3.4. Demografik ve Kültürel Faktörler	24
2.8. Depresyon ve Agresyon	25
2.9. Depresyon ve Aleksitimi	26
2.10. Agresyon ve Aleksitimi	27
2.11. Depresyon, Agresyon ve Aleksitimi	28
3. GEREÇ ve YÖNTEM	30
3.1. Değerlendirme	30
3.2. Ölçüm Araçları	31
3.2.1. DSM Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme 5-Klinisyen Versiyon	31
3.2.2. Sosyodemografik Veri Formu	31
3.2.3. Beck Depresyon Envanteri (BDE)	32
3.2.4. Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği	32
3.2.5. Buss-Perry Agresyon Ölçeği (BPAÖ)	33
3.2.6. Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ-20)	33
3.3. İstatistiksel Analizler	33
4. BULGULAR	35
5. TARTIŞMA	53
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	60
7. KAYNAKLAR	62
8. EKLER	76
Ek 1. Sosyodemografik Veri Formu	76

Ek 2. Hamilton Depresyon Değerlendirme leği.....	78
Ek 3. Beck Depresyon leği	79
Ek 4. Toronto Aleksitimi leği	81
Ek 5. Buss-Perry Agresyon leği	82
Ek 6. Hasta Grubu İçin Aydınlatılmış Onam Formu.....	83
Ek 7. Kontrol Grubu İçin Aydınlatılmış Onam Formu	84



TABLÖLER LİSTESİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. DSM-5 ve ICD-11 Majör Depresyon Tanı Kriterleri.....	6
Tablo 2. Buss ve Perry'ye göre agresyonun bileşenleri ⁶⁶	13
Tablo 3. HG ve KG arasında demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması	36
Tablo 4. HG ve KG arasında HAM-D, BDE, BPAÖ, TAÖ puanlarının karşılaştırılması	37
Tablo 5. HG vakalarında Yaş, Depresyon, Agresyon ve Aleksitimi puanları Arasındaki Korelasyonlar	38
Tablo 6. KG Katılımcılarında Yaş, Depresyon, Agresyon ve Aleksitimi puanları Arasındaki Korelasyonlar	40
Tablo 7. HAM-D, BDE ve TAÖ Toplam Puanlarının Buss–Perry Agresyon Ölçeği (BPAÖ) Alt Boyutları Üzerindeki Etkisine İlişkin GLM Sonuçları	42
Tablo 8. Hasta ve Kontrol Grubunda BPAÖ fiziksel saldırganlık puanlarını açıklamada Depresyon Ölçekleri ve TAÖ-20 Alt Boyutlarının etkisi	43
Tablo 9. Hasta ve Kontrol Grubunda BPAÖ sözel saldırganlık puanlarını açıklamada Depresyon Ölçekleri ve TAÖ-20 Alt Boyutlarının etkisi	45
Tablo 10. Hasta ve Kontrol Grubunda BPAÖ öfke puanlarını açıklamada Depresyon Ölçekleri ve TAÖ-20 Alt Boyutlarının etkisi	47
Tablo 11. Hasta ve Kontrol Grubunda BPAÖ düşmanlık puanlarını açıklamada Depresyon Ölçekleri ve TAÖ-20 Alt Boyutlarının etkisi	49
Tablo 12. Hasta ve Kontrol Grubunda BPAÖ toplam puanlarını açıklamada Depresyon Ölçekleri ve TAÖ-20 Alt Boyutlarının etkisi	51
Tablo 13. Depresyon ve Ayresyon arasındaki ilişkide aleksitiminin etkinliği	52

KISALTMALAR LİSTESİ

AL	: Alt Limit
BDE	: Beck Depresyon Envanteri
BPAÖ	: Buss–Perry Agresyon Ölçeği
DSM	: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı)
GA	: Güven Aralığı
GLM	: General Linear Model (Genel Doğrusal Model)
HDDÖ	: Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği
ICD	: International Classification of Diseases (Hastalıkların Uluslararası Sınıflandırması)
MDB	: Majör Depresif Bozukluk
Min.	: Minimum
ORT.	: Ortalama
R ²	: Determinasyon Katsayısı
SH	: Standart Hata
SS	: Standart Sapma
TAÖ-20	: Toronto Aleksitimi Ölçeği
ÜL	: Üst Limit
VIF	: Variance Inflation Factor (Varyans Artış Faktörü)
η^2	: Eta Kare (Etki Büyüklüğü Ölçütü)
χ^2	: Ki-Kare (Chi-Square Testi)

ÖZET

Depresyon Hastalarında Agresyon ve Aleksitimi İlişkisi

Amaç: Bu çalışmanın amacı, majör depresif bozukluk (MDB) tanısı almış bireylerde agresyon ve aleksitimi arasındaki ilişkiyi incelemektir.

Gereç ve Yöntem: Bu araştırmaya, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Polikliniği'ne 2024-2025 yılı içinde başvuran, majör depresif bozukluk tanısı almış 105 hasta ile yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi açısından eşleştirilmiş 105 sağlıklı kontrol birey olmak üzere toplam 210 kişi dahil edilmiştir. Katılımcılar Beck Depresyon Envanteri (BDE), Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D), Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ) ve Buss-Perry Agresyon Ölçeği (BPAÖ) ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: Depresyon grubunda Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ) ve Buss-Perry Agresyon Ölçeği (BPAÖ) toplam puanları kontrol grubuna göre anlamlı biçimde daha yüksektir ($p<0,001$). GLM (General Linear Model) analizinde TAÖ toplam puanının saldırganlığın tüm alt boyutları üzerinde anlamlı etkisi saptanmıştır: fiziksel saldırganlık ($F=46,94$; $p<0,001$; $\eta^2=0,186$), sözel saldırganlık ($F=5,21$; $p=0,023$; $\eta^2=0,025$), öfke ($F=34,83$; $p<0,001$; $\eta^2=0,145$) ve düşmanlık ($F=29,68$; $p<0,001$; $\eta^2=0,126$). Tanı faktörü açısından en belirgin fark öfke düzeyinde görülmüştür ($F=38,01$; $p<0,001$; $\eta^2=0,156$). Korelasyon analizinde, duyguları tanıma ve ifade etme zorluğu alt boyutları öfke, düşmanlık ve toplam saldırganlıkla pozitif ilişkilidir ($r=0,39-0,51$; $p<0,001$). Regresyon analizinde TAÖ duyguları tanıma zorluğu fiziksel saldırganlığı artırırken ($\beta=0,50$; $p<0,001$), depresyon puanları azaltmıştır ($\beta=-0,24$; $p=0,007$). Aracılık analizinde aleksitiminin depresyon ve agresyon arasındaki ilişkide anlamlı bir aracılık rolü bulunmamıştır ($p>0,05$).

Sonuç: Majör depresyon hastalarında aleksitimi ve saldırganlık düzeyleri anlamlı biçimde yüksektir. Aleksitimi özellikle duyguları tanıma zorluğu boyutunda, öfke ve saldırganlığın güçlü bir yordayıcısıdır. Depresyonun saldırganlık üzerindeki etkisi doğrudan değil, duygusal farkındalık eksiklikleri aracılığıyla dolaylı olarak gerçekleşmektedir. Bu bulgular, depresyon tedavisinde duygusal farkındalık ve öfke yönetimi odaklı yaklaşımların önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Majör depresif bozukluk, aleksitimi, agresyon, öfke, depresyon

ABSTRACT

The Relationship Between Aggression and Alexithymia in Patients with Depression

Objective: The aim of this study was to examine the relationship between aggression and alexithymia in individuals diagnosed with major depressive disorder (MDD).

Materials and Methods: The study included a total of 210 participants: 105 patients diagnosed with MDD who presented to the Psychiatry Outpatient Clinic of Çukurova University Faculty of Medicine between 2024 and 2025, and 105 healthy control individuals matched for age, gender, and education level. Participants were assessed using the Beck Depression Inventory (BDI), Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D), Toronto Alexithymia Scale (TAS-20), and Buss–Perry Aggression Questionnaire (BPAQ).

Results: Patients with depression scored significantly higher on both the TAS-20 and BPAQ total scores compared to the control group ($p < 0.001$). GLM (General Linear Model) analysis revealed that the total TAS-20 score had a significant effect on all subdimensions of aggression: physical aggression ($F = 46.94$; $p < 0.001$; $\eta^2 = 0.186$), verbal aggression ($F = 5.21$; $p = 0.023$; $\eta^2 = 0.025$), anger ($F = 34.83$; $p < 0.001$; $\eta^2 = 0.145$), and hostility ($F = 29.68$; $p < 0.001$; $\eta^2 = 0.126$). The most prominent diagnostic group difference was observed in anger levels ($F = 38.01$; $p < 0.001$; $\eta^2 = 0.156$). Correlation analyses indicated positive associations between the difficulty identifying and describing feelings subscales and anger, hostility, and total aggression ($r = 0.39$ – 0.51 ; $p < 0.001$). Regression analysis showed that difficulty identifying feelings increased physical aggression ($\beta = 0.50$; $p < 0.001$), whereas depression scores reduced it ($\beta = -0.24$; $p = 0.007$). Mediation analysis revealed that alexithymia did not play a significant mediating role in the relationship between depression and aggression ($p > 0.05$).

Conclusion: Levels of alexithymia and aggression were significantly higher among patients with major depressive disorder. Alexithymia, particularly the difficulty in identifying feelings, was a strong predictor of anger and aggression. The impact of depression on aggression appears to occur indirectly through deficits in emotional awareness rather than directly. These findings highlight the importance of interventions focusing on emotional awareness and anger regulation in the treatment of depression.

Keywords: Major depressive disorder, alexithymia, aggression, anger, depression

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Depresif bozukluk, en az iki hafta süreyle hemen her gün günün büyük bölümünde depresif duygudurum ya da ilgi/zevk kaybı ile birlikte iştah veya kilo değişiklikleri, uyku bozuklukları, psikomotor ajitasyon ya da retardasyon, enerji kaybı, değersizlik veya aşırı suçluluk duyguları, dikkat ve karar verme güçlükleri ile yineleyici ölüm ya da intihar düşüncelerinden en az beşinin görülmesi ve bu belirtilerin belirgin sıkıntıya ya da işlevsellik kaybına yol açmasıyla tanımlanan, bireyin sosyal ilişkilerini, mesleki yaşamını ve genel yaşam kalitesini olumsuz etkileyen bir duygu durum bozukluğudur.¹ Depresif bozukluk aynı zamanda hem bireyin ruhsal sağlığını hem de toplumsal yükü artıran en önemli psikiyatrik hastalıklardan biridir.²

Aleksitimi, bireyin duygularını tanıma, ayırt etme ve ifade etmede güçlük yaşaması ile karakterize edilen, duygusal farkındalığın sınırlılığına işaret eden bir kişilik özelliğidir.³ Aleksitiminin otomatik duygu işleme süreçlerindeki nörobiyolojik eksikliklerle ilişkili olabileceği ve pek çok psikiyatrik bozukluğun başlangıcı ve seyrinde bir kırılganlık faktörü olarak rol oynadığı öne sürülmektedir.⁴ Ayrıca aleksitimik bireylerde öfke ve saldırganlık tepkilerinin daha yoğun görülebildiği, depresyon ile aleksitimi arasında güçlü bir ilişkinin bulunduğu ve aleksitiminin kişilerarası şiddet davranışları ile tekrarlayan suçlarda önemli bir etken olabileceği bildirilmektedir.^{5,6}

Agresyon, başka bir kişiye zarar verme potansiyeli taşıyan ve hedef kişinin bu zarardan kaçınmaya motive olduğu her türlü davranış olarak tanımlanmaktadır.⁷ Bu kapsamda agresyon; pasif-agresif tutumlar (örneğin bilgi saklama) gibi örtük davranışlardan sözel ve fiziksel saldırganlığa, hatta şiddet içeren eylemlere kadar geniş bir yelpazeyi kapsar. Depresyon tanılı bireylerde duygusal regülasyon güçlüklerinin agresif davranışlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir.⁸ Özellikle aleksitimi düzeyi yüksek olan depresif bireylerde, duyguların uygun şekilde ifade edilememesi agresyon eğilimini artırabilmektedir.⁹ Agresyonun ve aleksitimin sadece kişilerarası ilişkileri değil, aynı zamanda psikiyatrik tedavi alan bireylerde tedaviye uyumu ve klinik seyri de olumsuz etkileyebileceği düşünülmektedir.¹⁰

Son yıllarda yapılan araştırmalar, aleksitimi ile depresyon şiddeti ve agresyon arasında güçlü bir ilişki olduğunu ortaya koymaktadır. 2025 yılında yapılan ve 23.000'den fazla bireyi kapsayan bir meta-analiz, aleksitimi puanlarının depresyon

şiddetiyle pozitif yönde ilişkili olduğunu göstermiştir.¹¹ Bu araştırmada özellikle “duyguları tanıma” ve “duyguları ifade etme” güçlükleri belirleyici bulunurken, “dışa dönük düşünme” boyutu daha zayıf bir ilişki göstermiştir. Ayrıca ergenlerde yapılan çalışmalar, aleksitiminin fiziksel ve sözel agresyon, öfke ve düşmanlık düzeylerini artırdığını, bu etkinin depresif belirtilerle birlikte daha belirgin hale geldiğini bildirmektedir.¹² Bu bulgular, depresif bozukluk vakalarında duygusal farkındalık ve ifade etme eksikliklerinin agresyonun artmasına yol açabileceğini ve bu ilişkinin klinik müdahalelerde dikkate alınması gerektiğini göstermektedir.

Bu çalışmada depresif bozukluk tanısı almış bireylerde agresyon ve aleksitimi düzeylerinin incelenmesi ve iki değişken arasındaki ilişkinin ortaya konulması amaçlanmıştır. Ayrıca, elde edilen bulguların depresif bozukluğun klinik seyrini anlamaya katkı sağlayacağı ve tedavi süreçlerinde duygusal farkındalık ile öfke kontrolüne yönelik psikososyal müdahalelerin önemini vurgulayacağı öngörülmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Major Depresif Bozukluk

2.1.1. Tanımı ve Tarihi

Majör depresif bozukluk, DSM-5'te (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition) en az iki hafta süreyle hemen her gün günün büyük bölümünde depresif duygudurum ya da ilgi/zevk kaybı ile birlikte iştah veya kilo değişiklikleri, uyku bozuklukları, psikomotor ajitasyon ya da retardasyon, enerji kaybı, değersizlik veya aşırı suçluluk duyguları, dikkat ve karar verme güçlükleri ile yineleyici ölüm ya da intihar düşüncelerinden en az beşinin görülmesi ve bu belirtilerin belirgin sıkıntıya ya da işlevsellik kaybına yol açmasıyla tanımlanan, bireyin sosyal ilişkilerini, mesleki yaşamını ve genel yaşam kalitesini olumsuz etkileyen bir duygu durum bozukluğudur.¹

Majör depresif bozukluk, ICD-11'de (International Classification of Diseases – 11th Revision) en az iki hafta süren belirgin depresif duygudurum, ilgi ya da zevk kaybı ve enerji azalmasının temel belirtiler olarak tanımlandığı, buna ek olarak özgüven kaybı, aşırı suçluluk, intihar düşünceleri, konsantrasyon güçlüğü, kararsızlık, psikomotor değişiklikler, uyku ve iştah bozuklukları gibi belirtilerin de eşlik edebildiği bir bozukluk olarak ele alınmaktadır.¹³ Bu belirtilerin en az beşinin aynı dönemde görülmesi ve bireyin sosyal, mesleki ya da kişisel işlevselliğinde belirgin bir düşüşe neden olması tanı için gereklidir. ICD-11, majör depresif bozukluğun klinik tablosunun epizodik ya da tekrarlayıcı olabileceğini belirtmekte, ayrıca hastalığın şiddetini hafif, orta ve ağır düzeylerde sınıflandırmaktadır.

Depresyon kavramı tarihsel olarak melankoli tanımlamalarından günümüze kadar uzanan uzun bir dönüşüm süreci içinde ele alınmıştır; 1780'lerden 1880'lere uzanan dönemde Cullen, Pinel ve Esquirol gibi kuramcılar melankoliyi öncelikle zekâ ve yargının bozulmasıyla ilişkili "kısmi bir delilik" olarak değerlendirirken, Guislain ve Bucknill ile Tuke'nun yazılarıyla birlikte depresyonun aslında bilişsel değil, duygudurum düzeyinde birincil bir bozukluk olduğu öne çıkmış, nihayetinde Kraepelin ve çağdaşlarının çalışmalarıyla melankolinin birincil bir duygudurum bozukluğu olarak anlaşılması yönünde bir paradigma değişimi gerçekleşmiştir.¹⁴ Bu tarihsel süreç yalnızca klinik gözlemlerin bir araya getirilmesinden ibaret olmayıp, aynı zamanda 18. yüzyılın

fakülte psikolojisi kuramlarından ve kavramsal çerçevelerinden de beslenmiş, böylece tanı kategorilerinin doğuşu klinik gözlem ile kuramsal modellerin karşılıklı etkileşimiyle şekillenmiştir.¹⁴

20. yüzyıla gelindiğinde ise depresif bozuklukların tanı ölçütleri DSM ve ICD'nin farklı baskılarında sürekli revizyona uğramış, bu değişimlerin her zaman bilimsel kanıtlarla değil, zaman zaman politik veya kurumsal çıkarlarla da belirlendiği tartışılmış, güncel ölçütlerin araştırma ve klinik uygulamada kimi geçerlilik sorunları yarattığı, alternatif sınıflandırma modellerine gereksinim olduğu vurgulanmıştır.¹⁵ Bu evrimsel süreçte psikolojik ölçme tekniklerindeki gelişmeler de önemli rol oynamış; depresyonun başlangıçta psikotik kişilik yapısının bir özelliği olarak görülmesinden, ölçeklerin ve psikometrik araçların geliştirilmesiyle daha değişebilir ve tedavi edilebilir bir bozukluk olarak yeniden tanımlanmasına kadar giden epistemolojik bir dönüşüm yaşanmış, farklı ölçekleme teknikleri depresif kişilik ile reaktif depresyonun ayrılmasına olanak sağlamış, farmakolojik tedavilerin etkinliğini gösterecek ölçümler geliştirilmiş ve depresyon kavramı giderek daha az madde ile tanımlanabilir hale gelmiştir.¹⁶

Kuramsal açıdan ise Freud'un 1917'deki "*Yas ve Melankoli*" çalışmasında depresyonun etiolojisini kayıp nesneyle özdeşim, kişilerarası ve içsel kayıp ayrımı, bilinçdışı ve bilinçdışı süreçlerin dinamik etkileşimi bağlamında açıklaması, sonraki yıllarda araştırmalara yön vermiş, ancak bu kuramın karmaşıklığı nedeniyle ampirik çalışmaların çoğu Freud'un düşüncelerini basitleştirilmiş halleriyle sınıyabilmiş ve böylece orijinal teorinin yalnızca bir kısmı test edilebilmiştir.¹⁷

Freud'un psikanalitik yaklaşımına karşılık Beck'in bilişsel modeli depresyonu otomatik düşünceler, bilişsel çarpıtmalar, işlevsel olmayan inançlar ve bilgi işleme yanlışlıklarıyla açıklamış, gelişimsel modelde erken dönem travmatik yaşantıların işlevsiz inançlara yol açtığı, stresörlerin ise bu inançları tetikleyerek depresyonu ortaya çıkardığı öne sürülmüş; son yıllarda ise genetik polimorfizmler ve nörobiyolojik mekanizmaların bilişsel önyargılarla etkileşerek depresyon riskini artırdığı gösterilmiştir.¹⁸ Bu tarihsel gelişmelerin sonucunda majör depresif bozukluk, günümüzde hem Dünya Sağlık Örgütü hem de uluslararası sınıflandırma sistemlerinde en önemli ruhsal bozukluklardan biri olarak ele alınmakta, 2008 yılında dünya genelinde hastalık yükünde üçüncü sırada yer aldığı, 2030 yılında ise ilk sıraya çıkmasının beklendiği bildirilmekte ve gerek klinik gerekse toplumsal açıdan küresel düzeyde bir halk sağlığı sorunu olarak

tanımlanmaktadır.¹⁹

2.1.2. Epidemiyolojisi

Global Burden of Disease (GBD) 2021 verilerini kullanan çalışmada 60 yaş ve üzeri bireylerde majör depresif bozukluk yükü incelenmiş, 1990–2021 döneminde bu yaş grubunda insidans, prevalans ve engellilikle geçen yıl oranları her yıl %0,2–0,3 arasında artmış, kadınlarda yük yaklaşık 1,5 kat daha yüksek bulunmuş ancak artış hızı erkeklerde daha fazla saptanmış, 2050 yılına kadar olgu sayısının 97 milyonun üzerine çıkacağı ve yaşa standardize prevalansın %4,5'e ulaşacağı öngörülmüştür.²⁰

15–39 yaş aralığındaki bireylerde depresif bozuklukların küresel yükünü inceleyen GBD 2021 tabanlı araştırmada 2021 yılında 158 milyon yeni vaka ve 25 milyon DALY (Disability-Adjusted Life Year) rapor edilmiş, 1990'dan 2021'e insidans %63, DALY %60 artış göstermiş, en büyük yük Hindistan'da belirlenmiş, en yüksek artış düşük SDI (sosyo-demografik indeks) bölgelerinde gözlenmiş ve risk faktörleri arasında zorbalık, çocukluk çağı cinsel istismarı ve partner şiddeti öne çıkmıştır.²¹

Küresel prevalans ve insidansı özetleyen sistematik derlemede 116 prevalans ve 4 insidans çalışması incelenmiş, meta-regresyonla heterojenite kontrol edilmiş, bulgular majör depresif bozukluğun küresel nokta prevalansını %4,7, yıllık insidansını %3,0 olarak göstermiş ve yaş, cinsiyet, bölge ile kullanılan tanı aracının prevalansı etkileyen faktörler olduğu bildirilmiştir.²² Benzer başka bir araştırmada, 2001–2020 arasında yapılan 72 çalışmayı incelenmiş, ergenlerde majör depresyonun nokta prevalansı %8, distimi prevalansı %4, bir yıllık prevalans %8, yaşam boyu prevalans %19 olarak bulunmuş, yükselmiş depresif semptomların oranı %34'e ulaşmış, bu oran özellikle kadın ergenlerde ve Orta Doğu, Afrika ile Asya bölgelerinde daha yüksek saptanmıştır.²³

Üreme çağındaki kadınlarda depresyon yükünü inceleyen çalışmada 1990–2021 arasında prevalans, insidans ve DALY değerleri yaklaşık %73 artış göstermiş, en belirgin artışlar düşük SDI bölgelerinde ve 45–49 yaş grubunda görülmüş, Doğu Asya'da düşüş kaydedilmiş, ülke düzeyinde Singapur'da en büyük azalma, Meksika'da ise en yüksek artış rapor edilmiştir.²⁴

1,1 milyon katılımcıyı kapsayan 90 çalışmanın meta-analizinde depresyonun topluluk bazlı nokta prevalansı %12,9, bir yıllık prevalansı %7,2, yaşam boyu prevalansı %10,8 olarak bulunmuş, kadınlarda prevalans %14,4'e kadar yükselmiş, orta gelişmişlik

düzeyindeki ülkelerde %29'a ulaşmış, 2004–2014 arasında yapılan çalışmalarda ve öz-bildirim ölçekleri kullanılan araştırmalarda ise daha yüksek oranlar rapor edilmiştir.²⁵

2.1.3. Klinik Görünümü

Majör depresif bozukluğun klinik görünümünü en iyi tanımlayan ve birbirine benzer iki yaklaşım DSM-5 ve ICD-11 tarafından sunulmuştur. Aşağıdaki tabloda majör depresif bozukluk ile ilişkili klinik görünümü tanımlayan süreçler özetlenmiştir.

Tablo 1. DSM-5 ve ICD-11 Majör Depresyon Tanı Kriterleri

Ölçütler	DSM-5 ¹	ICD-11 ¹³
Temel özellik	En az 2 hafta boyunca depresif duygu durum veya ilgi/zevk kaybı	En az 2 hafta boyunca depresif duygu durum, ilgi/zevk kaybı veya enerji azalması
Ana semptomlar	1) Depresif duygu durum 2) İlgi/zevk kaybı (anhedoni)	1) Depresif duygu durum 2) İlgi/zevk kaybı 3) Enerji azalması veya artmış yorgunluk
Eşlik eden semptomlar	3) İştah/ kilo değişiklikleri 4) Uyku bozuklukları 5) Psikomotor ajitasyon/retardasyon 6) Yorgunluk/enerji kaybı 7) Değersizlik/aşırı suçluluk 8) Konsantrasyon bozukluğu, kararsızlık 9) Tekrarlayan ölüm veya intihar düşünceleri	4) Konsantrasyon güçlüğü 5) Suçluluk/değersizlik duyguları 6) Ölüm/ intihar düşünceleri veya davranışları 7) Uyku bozuklukları 8) İştah/ kilo değişiklikleri
Tanı için gereken minimum	Toplam ≥ 5 semptom, bunlardan biri depresif duygu durum veya ilgi/zevk kaybı olmalı	En az 5 semptom, bunlardan biri depresif duygu durum, ilgi/zevk kaybı veya enerji azalması olmalı
Süre	≥ 2 hafta	≥ 2 hafta
İşlevsellik	Belirgin sıkıntı veya işlev kaybı	Belirgin sıkıntı veya işlev kaybı
Dışlama ölçütleri	Madde/ tıbbi durum etkisiyle açıklanamayan, mani/hipomani öyküsü olmamalı	Madde/ tıbbi durum etkisiyle açıklanamayan, mani/hipomani öyküsü olmamalı
Alt tipler / Belirleyiciler	Melankolik, atipik, psikotik özellikler, mevsimsel örüntü, doğum sonrası başlangıç vb.	Psikotik belirtilerle birlikte / melankolik özelliklerle birlikte (ayırıcı belirleyiciler)

Anhedoni, majör depresif bozukluğun çekirdek semptomlarından biri olup hem klinik gidiş hem de prognoz açısından belirleyici bir fenotip olarak tanımlanmakta, anhedonisi olan hastalarda daha şiddetli depresif epizotlar, artmış intihar riski ve kötü prognoz bildirilmektedir.²⁶

Çin’de 11.818 depresyon hastası üzerinde yapılan retrospektif bir kohort çalışmasında, k-means kümeleme yöntemiyle beş fenotipik kategori tanımlanmış, farklı kümeler intihar, psikotik belirtiler, anksiyete, anhedoni ve yüksek komorbidite oranlarıyla ayrılmış, özellikle nörolojik ve davranışsal bozukluklarla birliktelik gösteren fenotipte en yüksek yeniden hastaneye yatış riskinin bulunduğu rapor edilmiş ve bu bulgular depresyonun klinik görünümünün kardiyometabolik, nörolojik, sindirim ve immünolojik mekanizmalarla bağlantılı heterojen biyolojik yollara dayandığını ortaya koymuştur.²⁷

Depresyonun klinik görünümü patogenezindeki çoklu biyolojik hipotezler ile şekillenmekte, nörotransmitter ve reseptör hipotezleri, HPA (Hypothalamic–Pituitary–Adrenal Axis) eksen, sitokin teorileri ve nöroplastisite eksiklikleri depresyon semptomlarının altında yatan süreçleri açıklamaya çalışsa da tek başına yetersiz kalmıştır. Son yıllarda organlar arası etkileşimlerin ve çok hedefli modülasyon stratejilerinin semptom çeşitliliğini açıklamada önemli rol oynadığı gösterilmiştir.²⁸

Majör depresif bozukluk semptomlarının psikososyal işlevsellik üzerindeki etkileri farklı hastalık evrelerinde incelenmiş, hastaların daha geniş semptom yelpazesi ve daha ağır işlevsel kayıp bildirdikleri, hekimlerin ise özellikle fiziksel semptomların remisyon döneminde işlevsellik kaybına daha fazla katkı sağladığını düşündükleri saptanmış, ayrıca bilişsel semptomların tüm dönemlerde işlevsellik üzerinde belirleyici olduğu ortaya konulmuştur.²⁹

Depresyonun heterojen doğası nedeniyle tedavi seçiminde sıklıkla deneme-yanılma yöntemine başvurulduğu, ilk tedavide remisyon oranlarının düşük kalmasının da bu durumla ilişkili olduğu, kişiselleştirilmiş tedavi stratejilerinin önemi giderek vurgulansa da mevcut kanıtların parçalı ve sınırlı olduğu, buna rağmen meta-analizler ve makine öğrenmesi yaklaşımlarının bazı klinik ve nörobilişsel özelliklerin tedavi yanıtını öngörebileceğini ifade edilmiştir.³⁰

Faktör analizinde depresif semptomların beş boyutlu bir yapıda toplandığı; anksiyete, davranışsal aktivasyon, çekirdek semptomlar, ruminasyon ve duygusal yoğunluk faktörlerinin ayrıştığı, özellikle çekirdek semptomların (DSM-5 ölçütleriyle

uyumlu olanlar) depresyon şiddeti ve işlevsel bozulma ile en güçlü ve tutarlı ilişkiyi gösterdiği, diğer faktörlerin ise bireyler arası klinik farklılıkların anlaşılmasında ve değerlendirilmesinde yararlı olabileceği rapor edilmiştir.³¹

2.1.4. Etiyoloji

Depresyona neden olan faktörlerin oldukça karmaşık olduğu, literatür incelendiğinde olası önemli risk faktörleri olarak biyolojik, psikososyal, psikolojik, çevresel-kültürel faktörlerin etkili olduğu bildirilmektedir. Bu nedenle biyopsikososyal modeller çerçevesinde yapılan açıklamaların depresyonu daha iyi açıklayabileceği söylenebilir.

2.1.4.1. Biyolojik Faktörler

Depresyonun nörobiyolojisinde serotonerjik, noradrenerjik ve dopaminerjik sistemlerdeki işlev bozukluklarının temel rol oynadığı, serotoninin duygudurum düzenlenmesindeki etkisinin azaldığı, noradrenalinin dikkat ve enerji düzeylerindeki azalmayla ilişkili olduğu, dopaminin ödül ve motivasyon süreçlerindeki yetersizliğin anhedoniyle bağlantılı olduğu, glutamat sisteminin aşırı aktivitesinin patofizyolojik süreçlere katkıda bulunduğu ve GABA düzeylerindeki azalmanın limbik sistem aşırı aktivitesine yol açtığı bilinmektedir^{32,33}

Geniş çaplı genom-düzeyinde ilişkilendirme çalışmaları (GWAS) depresyonun yüksek poligenik özellikler taşıdığını göstermektedir. Örneğin, 688.808 depresyon hastası ve 4.364.225 kontrolü içeren bir GWAS meta-analizi, 635 lokusta 697 anlamlı varyant tanımlamış ve 308 geni depresyon ile ilişkilendirmiştir.³⁴ Bu genlerin çoğunun sinaptik yoğunluk ve reseptör kümelenmesi ile ilgili olduğu saptanmıştır. Ayrıca poligenik risk skorlarının depresyon gelişiminde %5,8'e kadar varyansı açıkladığı rapor edilmiştir.³⁴ Benzer şekilde, 1,3 milyon katılımcıyı içeren başka bir GWAS meta-analizi 243 risk lokusu tanımlamış, bu lokusların glutamat ve GABA reseptörlerini kodlayan genleri içerdiğini göstermiştir.³⁵

Hipotalamus-hipofiz-adrenal (HPA) eksenindeki düzensizliğin depresyon gelişiminde kritik bir rol oynadığı, yüksek sabah kortizol düzeylerinin ileride depresyon gelişimini öngördüğünü bulunmuştur.³⁶ İnflamasyonun depresyon etiyolojisinde önemli olduğu yönünde giderek artan kanıtların bulunduğu, özellikle tümör nekroz faktörü alfa (TNF- α) düzeylerinin depresyonda son yıllarda dikkat çektiği değerlendirilmiştir.³⁷

Fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRI) çalışmaları, depresyonun dinlenme hâlindeki beyin ağlarında (resting-state networks, RSN) yapısal ve işlevsel bozulmalarla işaret etmekte; özellikle varsayılan mod ağı (default mode network, DMN) ile ön-parietal ağ (frontoparietal network, FPN) arasındaki artmış bağlantıların duygusal ve bilişsel işlevlerdeki bozulmalarla ilişkili olduğunu, ayrıca limbik ağ ile diğer beyin ağları arasındaki bağlantılarda da değişimler bulunduğu ve bu bulguların depresyonun nörobiyolojik mekanizmalarını desteklediği göstermiştir.³⁸

2.1.4.2. Psikososyal Faktörler

Çocukluk çağı istismarı ve akran zorbalığı gibi olumsuz yaşam deneyimlerinin depresyon gelişiminde güçlü risk faktörleri olduğu, çocukluk istismarı yaşamış bireylerin erişkinlikte depresyon yaşama olasılığının yaklaşık 2,5 kat arttığı ve ergenlik döneminde akran zorbalığına maruz kalanların depresyon riskinin anlamlı derecede yükseldiği, bu etkinin özellikle kadınlarda ve Asya toplumlarında daha belirgin olduğu gösterilmiştir.^{39,40}

Depresyonun etiyolojisinde sosyal faktörlerin de belirleyici olduğu, ileri yaşta sosyal etkinliklere katılmayan bireylerde depresyon riskinin yaklaşık iki kat arttığı, genç yetişkinlerde sosyal bağları güçlendirmeyi amaçlayan müdahalelerin depresif belirtileri azalttığı ve yalnızlığın depresif belirtilerle orta düzeyde ilişkili olduğu, sosyal desteğin ise daha zayıf düzeyde koruyucu etki gösterdiği bildirilmektedir.⁴¹⁻⁴³

2.1.4.3. Çevresel ve Kültürel Faktörler

Düşük sosyoekonomik düzeyin depresyon için önemli bir risk faktörü olduğu, gelir, eğitim ve istihdam durumuna dayalı ölçümlerde depresyon riskinin anlamlı şekilde arttığı ve özellikle düşük gelir düzeyinin en yüksek risk ile ilişkili bulunduğu gösterilmiştir.⁴⁴ Çevresel faktörler arasında hava kirliliğinin de öne çıktığı, uzun dönem ince partikül madde (PM2.5) maruziyetinin depresyon ve anksiyete ile güçlü biçimde ilişkili olduğu, hatta uluslararası standartlara göre düşük kabul edilen düzeylerde bile olumsuz etkiler gözlemlendiği bildirilmektedir.⁴⁵ Ayrıca kentsel yaşamın, özellikle gelişmiş ülkelerde, depresyon prevalansını kırsal bölgelere kıyasla anlamlı ölçüde artırdığı ve bu etkinin yetişkin nüfusta daha belirgin olduğu meta-analizlerle ortaya konmuştur.⁴⁶

Zorunlu göç, mültecilik ve yerinden edilme gibi kültürel ve toplumsal değişim

süreçlerinin de depresyon için kritik bir zemin oluşturduğu, yapılan meta-analizde göçmenlerin, mültecilerin ve iç göçmenlerin yaklaşık dörtte birinde depresyon görüldüğü ve kadın cinsiyet, evlilik durumunun olmaması ile düşük sosyal desteğin bu ilişkiyi güçlendirdiği saptanmıştır.⁴⁷ Bunun yanında kültürel faktörler arasında yer alan yaşam tarzı ve sağlık davranışlarının da etkili olduğu, özellikle fiziksel aktivitenin depresyon riskini anlamlı ölçüde azalttığı ve önerilen seviyenin altında dahi olsa düzenli fiziksel aktivitenin koruyucu etki sağladığı güçlü kanıtlarla desteklenmiştir.⁴⁸

2.1.4.4. Psikolojik Faktörler

Depresyonun etiyolojisinde farklı psikolojik etmenlerin önemli roller oynadığı, özellikle bağlanma biçimleri, kişilik özellikleri, bilişsel süreçler ve komorbid ruhsal bozuklukların depresif belirtilerin ortaya çıkışı ve seyri üzerinde belirleyici olduğu bildirilmektedir. Üniversite öğrencileriyle yapılan araştırmalar güvenli olmayan bağlanmanın depresyon riskini artırdığını, bu ilişkide mükemmeliyetçilik eğilimlerinin kısmen aracılık ettiğini göstermiştir.⁴⁹ Benzer şekilde geniş katımlı meta-analizler, mükemmeliyetçilikle ilişkili “endişe ve eleştiri duyarlılığı” boyutunun depresif belirtilerle orta düzeyde ilişkili olduğunu, “mükemmeliyetçi çabalar” boyutunun ise daha düşük düzeyde ama anlamlı bir ilişki gösterdiğini ortaya koymuştur.⁵⁰

Depresyonun seyri ve prognozunda psikiyatrik komorbiditelerin de önemli olduğu, özellikle anksiyete bozuklukları, obsesif-kompulsif bozukluk, kişilik bozuklukları ve madde kullanım bozukluklarının depresyonun şiddetini artırdığı, remisyon süresini uzattığı ve tedaviye yanıtı olumsuz etkilediği gösterilmiştir.^{51,52} Ayrıca, kişilik özelliklerinin etkileşimli yapısının depresyonla ilişkili olduğu, nörotisizm, düşük dışadönüklük ve düşük sorumluluk gibi özelliklerin birlikte bulunduğu depresif belirtilerin daha güçlü şekilde ortaya çıktığı saptanmıştır.⁵³ Bunun yanında bilişsel önyargıların da depresyonun sürdürülmesinde ve gelecekteki belirtileri öngörmede rol oynadığı, özellikle yorumlama ve bellek yanlışlıklarının depresyonun önemli bilişsel belirleyicileri olduğu meta-analizlerle desteklenmiştir.⁵⁴

2.1.4.5. Biyopsikososyal Faktörler

Depresyonun oluşumunda biyolojik yatkınlık ile çevresel maruziyetlerin etkileşiminin kritik olduğu, özellikle genetik duyarlılığın çevresel risk faktörleriyle

birleştğinde depresyon riskini anlamlı şekilde artırdığı gösterilmiştir. UK Biobank verileri üzerinde yapılan geniş ölçekli bir çalışmada, poligenik risk skorlarının hava kirliliğine (NO, NO₂, PM_{2.5}) maruz kalma ile birlikte değerlendirildiğinde depresyon ve anksiyete gelişme riskini belirgin ölçüde artırdığı, ayrıca bu etkileşimlerde yeni aday gen bölgelerinin saptandığı bildirilmiştir.⁵⁵ Bunun yanı sıra düşük sosyoekonomik düzeyde olmak, göçmenlik, etnik azınlık ya da cinsel azınlık gruplarına mensup olmak gibi durumların farklı çevre-gen etkileşimlerine yol açtığı ve bu nedenle söz konusu gruplarda depresyon riskinin arttığı bilinmektedir.^{34,55,56}

Teknolojik yöntemlerle yapılan risk tahminleri de biyo-psiko-sosyal modelin önemini desteklemektedir. Çin'de yürütülen uzunlamasına bir çalışmada makine öğrenmesi yöntemleri kullanılarak bilişsel kapasite, yaşam memnuniyeti, gelir, uyku kalitesi ve ağrı gibi hem biyolojik hem de psikososyal değişkenlerin depresyon riskini öngörmede en belirleyici faktörler olduğu ortaya konmuştur.⁵⁷ Ayrıca cinsiyet farklılıklarının depresyonun genetik mimarisine yansıdığı, kadınlarda genetik risk yükünün daha fazla olduğu ve bunun depresyonun görülme sıklığını kısmen açıkladığı bildirilmiştir.⁵⁸

2.1.5. Tedavi

Majör depresif bozukluğun (MDB) işlevsel bozulmalarla yakından ilişkili olduğu ve bunun hem bireysel hem de toplumsal düzeyde önemli bir ekonomik yük oluşturduğu, depresyonun şiddeti, bilişsel yetersizlikler, uyku sorunları, yorgunluk, düşük enerji ve sosyal izolasyonun işlevsel sonuçlarda belirleyici olduğu, bu nedenle tedavi stratejilerinde yalnızca semptomların değil, işlevsel iyileşmenin de hedeflenmesi gerektiği ve bu yaklaşımın biyopsikososyal bir çerçevede ele alınmasının önem taşıdığı bildirilmektedir.^{59,60}

Majör depresif bozuklukta tedavi yaklaşımları farmakolojik, psikoterapötik ve fiziksel müdahaleleri kapsamakta, son yıllarda bu yöntemlerin etkinliklerinin karşılaştırıldığı geniş ölçekli meta-analizler klinik uygulamalar için yol gösterici olmaktadır. Antidepresanların plaseboya üstünlüğü net olarak ortaya konmuş, özellikle agomelatin, essitalopram, mirtazapin, paroksetin, venlafaksin ve vortioxetinin etkinlik açısından öne çıktığı, fluoksetin, fluvoxamin ve reboxetinin ise daha düşük etkinlik gösterdiği rapor edilmiştir.⁶¹ Daha güncel bir ağ meta-analizi, hafif şiddetli depresyonda

grup bilişsel davranışçı terapinin (BDT) en etkili seçenek olduğunu, antidepresanların ise anlamlı bir fayda göstermediğini; ağır depresyonda ise antidepresanların tek başına veya psikoterapi, akupunktur ve egzersiz gibi yöntemlerle kombinasyonunun daha yüksek etkinlik sağladığını göstermiştir.⁶²

Egzersizin depresyon tedavisindeki yeri de güçlü biçimde desteklenmiş, yürüyüş/jogging, yoga ve direnç antrenmanlarının en etkili ve iyi tolere edilen seçenekler olduğu bildirilmiştir.⁶³ Birinci basamak tedavisinde yapılan karşılaştırmalar, psikoterapi ve farmakoterapinin birbirine benzer düzeyde etkili olduğunu, ancak kombine tedavinin tek başına uygulanan yöntemlere göre daha üstün olduğunu göstermiştir.⁶⁴ Ayrıca, dirençli vakalarda ya da ağır depresyonda antidepresan kombinasyonlarının monoterapiye kıyasla daha yüksek tedavi yanıtı sağladığı, özellikle presinaptik α_2 -otoreseptör antagonistleri (mirtazapin, mianserin, trazodon) ile geri alım inhibitörlerinin birlikte kullanımının en etkili kombinasyon olduğu bulunmuştur.⁶⁵ Tüm bu bulgular, depresyon tedavisinde bireyselleştirilmiş ve kanıta dayalı yaklaşımların önemini vurgulamakta, kombine ve çok yönlü müdahalelerin özellikle şiddetli olgularda daha başarılı olduğunu ortaya koymaktadır

2.6. Agresyon

2.6.1. Tanım

Agresyon, başka bir bireye zarar vermeyi amaçlayan ve zarar gören kişinin bu durumdan kaçınmaya motive olduğu her türlü davranışı ifade eder.⁷ Bu tanım, yalnızca açık şiddet eylemlerini değil, aynı zamanda bilgi saklama gibi pasif-agresif tutumları, sözel saldırganlıkları ve fiziksel saldırıları da kapsayıp, agresyon hem öfke gibi olumsuz duygularla ortaya çıkan tepkisel (reaktif) biçimde hem de belirli bir hedefe ulaşmaya yönelik, duygu unsurunun daha az olduğu araçsal biçimde görülebilir.⁷ Dolayısıyla agresyon, bireyin niyet, duygu ve davranışlarının birleşimiyle şekillenen geniş bir olgudur.

Buss ve Perry'ye⁶⁶ göre agresyon, tek boyutlu bir özellik olmayıp; birbiriyle ilişkili ancak farklı yönleri olan çok boyutlu bir yapı olarak tanımlanmaktadır. Buss ve Perry araştırmalarında faktör analizleri sonucunda agresyonun dört temel bileşenini belirlemişlerdir: Fiziksel Agresyon, Sözel Agresyon, Öfke ve Düşmanlık.⁶⁶ Bu bileşenlerden öfke, fiziksel ve sözel agresyon ile düşmanlık arasında köprü rolü

oynamaktadır. Bu araştırmaya göre agresyon yalnızca dışa vurulan saldırgan davranışlardan ibaret olmayıp, bireyin öfke duyguları ve düşmanca tutumlarını da kapsayan daha geniş bir eğilimler bütünü olarak tanımlanmıştır.

Tablo 2. Buss ve Perry'ye göre agresyonun bileşenleri⁶⁶

Fiziksel Agresyon (Physical Aggression)	Dövme, vurma, itme, zarar verme eğilimi, fiziksel şiddet uygulamaya yatkınlıkla ilişkili agresyon türüdür.
Sözel Agresyon (Verbal Aggression)	Bağırma, hakaret etme, tehdit etme, tartışmacı ve saldırgan konuşma tarzı ile ilişkili agresyon türüdür.
Öfke (Anger)	Kolay sinirlenme, sabırsızlık, kontrolsüz duygusal patlamalar, kızgınlık yoğunluğu ile ilişkili agresyon türüdür.
Düşmanlık (Hostility)	Güvensizlik, kuşku, kin besleme, insanlara olumsuz niyet atfetme, haksızlığa uğramış hissetme ile ilişkili agresyon türüdür.

2.6.1.1. Fiziksel Agresyon

Dövme, vurma, itme, zarar verme eğilimi, fiziksel şiddet uygulamaya yatkınlıkla ilişkili agresyon türü olup, en zarar verici şiddet türlerinden birisidir.⁶⁶ Çocukluk çağı istismarı, toplumsal şiddet, cinsel şiddet, partner şiddeti, cinayet, silahlı şiddet, gençlik şiddeti, işyeri şiddeti ve zorbalık gibi fiziksel şiddet türleri ile bağlantılı olan bu agresyon türünün ciddi derecede toplum sağlığını bozduğu ve kamusal zarara neden olduğu bilinmektedir.⁶⁷ Sosyal bilimciler agresyonun insan doğasının bir parçası olduğunu, özellikle gruplar arası çatışmaların insan türü kadar eski olduğu, özellikle 20. yy'da yıkıcı şiddet türlerinin zirve yaptığına vurgu yapmışlardır.⁶⁸ Fiziksel saldırganlığın alkol ve madde kullanımı ile belirgin derecede arttığı bilinmektedir.⁶⁹ Fiziksel şiddetin kültürel özelliklerden etkilendiği, bir toplumda şiddet olarak kabul edilebilen bir olgunun başka bir kültürde hukuk kuralı olabildiği, buna ek olarak gelişmemiş ülkelerde kadın partnerler sıklıkla fiziksel şiddete uğrarken, gelişmiş ülkelerde her iki partnerinde fiziksel şiddete daha sık uğradığı bildirilmiştir.⁷⁰

2.6.1.2. Sözel Agresyon

Bağırma, hakaret etme, tehdit etme, tartışmacı ve saldırgan konuşma tarzı ile ilişkili agresyon türü olup psikolojik zarar veren şiddet türlerinden birisidir.⁶⁶ Bu kavramın incelenmesinin daha zor olduğu bilinmektedir. Meta-analiz bulguları, sözel agresyonu değerlendiren ölçeklerin bireylerin gerçek davranışlarıyla sınırlı bir uyum gösterdiğini, daha çok bilişsel-duygusal eğilimleri yansıttığını ve öz bildirimlerle daha güçlü ilişki kurduğunu göstermektedir.⁷¹ Bu durum, sözel agresyonun yalnızca iletişimsel davranış değil, aynı zamanda bireylerin düşünce ve duygusal eğilimleri üzerinden de şekillendiğini ortaya koymaktadır. Buna ek olarak kimi araştırmacılar sözel agresyonun ilerleyen dönemde ilişkiler içinde fiziksel agresyonun güçlü bir öngörücüsü olduğunu belirtmişlerdir.⁷²

2.6.1.3. Öfke

Kolay sinirlenme, sabırsızlık, kontrolsüz duygusal patlamalar, kızgınlık yoğunluğu ile ilişkili agresyon türüdür.⁶⁶ Bu agresyon türü sıklıkla ruhsal sorunlarla birlikte ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle öfke sözel ve fiziksel agresyona göre daha sıklıkla ruhsal tedavi modelleri içerisinde ele alınmaktadır. Örneğin bir metaanalizde BDT temelli uygulamaların öfke ve öfke ile ilişkili suçların azaltılmasında yarar sağladığı, özellikle tedaviyi tamamlayan olguların öfke risklerinin ciddi derecede azaldığı gösterilmiştir.⁷² Öfkenin uyumsuz duygu düzenleme stratejileriyle yakından ilişkili olduğu, özellikle kaçınma, ruminasyon ve bastırmanın öfke ile pozitif yönde; buna karşın kabullenme ve yeniden değerlendirme stratejilerinin ise öfkeyle negatif yönde ilişki olduğu bulunmuştur.⁷³

2.6.1.4. Düşmanlık

Güvensizlik, kuşku, kin besleme, insanlara olumsuz niyet atfetme, haksızlığa uğramış hissetme ile ilişkili agresyon türüdür.⁶⁶ Çocuklar üzerinde yapılan bir araştırmada saldırgan davranış ile akranlara yönelik düşmanca niyet atıfları arasında güçlü ve anlamlı bir bağlantı olduğunu, saldırganlığın akran reddi, yaş grubu ve zekâ gibi özelliklere göre değiştiği bulunmuştur.⁷⁴ Meta-analiz bulguları, travma sonrası stres bozukluğunun en güçlü biçimde öfkenin içe yönltilmesiyle, ardından genel öfke-düşmanlık ve daha düşük düzeyde öfkenin dışa vurulmasıyla ilişkili olduğunu; öfke kontrolünün ise koruyucu bir

faktör olarak rol oynadığını, özellikle savaş mağdurları arasında düşmanca davranışlar ve travmalar arasında daha güçlü bağlantılar olduğu bulunmuştur.⁷⁵ Buna ek olarak düşmanca tutumların fiziksel sağlığı olumsuz etkilediği, özellikle kalp hastalıkları ve düşmanlık arasında pozitif bir bağlantı olduğu gösterilmiştir.⁷⁶

2.6.2. Epidemiyoloji

Agresif davranış, özellikle psikiyatrik bozuklukları olan bireylerde artan bir araştırma ilgisine sahiptir. Literatürde demans, psikoaktif madde kullanımı, psikotik bozukluklar, şizofreni, bipolar bozukluk, majör depresif bozukluk, obsesif-kompulsif bozukluk, kişilik bozuklukları ve entelektüel yetersizlik gibi tanılarla agresif davranış arasındaki ilişki sıklıkla incelenmiştir⁷⁷. Bu araştırmalarda cinsiyet, yaş, ek psikiyatrik tanılar, sosyoekonomik durum ve geçmişteki agresyon öyküsü en güçlü risk faktörleri olarak öne çıkmaktadır.

Psikiyatri servislerinde yapılan araştırmalar, agresyonun yaygınlığının %8 ile %76 arasında değiştiğini göstermektedir.⁷⁸ Bu değişkenlik, agresyonun yalnızca hasta faktörleriyle değil, aynı zamanda personel ve servis koşulları ile de ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. Psikotik bozukluk, bipolar bozukluk, madde kullanımı, genç yaş ve daha önceki agresyon öyküsü hasta kaynaklı riskler arasında yer alırken; personel faktörleri arasında deneyimsizlik, iş yükü ve tükenmişlik öne çıkmaktadır. Yatak doluluk oranı, yoğun ortamlar, yapısal eksiklikler ve mahremiyetin azlığı da servis düzeyindeki risk faktörleri olarak belirlenmiştir.⁷⁸

Yaşlı bireylerde, özellikle uzun dönem bakım kurumlarında, hem sözel hem de fiziksel agresyon ciddi bir sorun oluşturmaktadır. Yapılan bir çalışmada, yaşlıların yaklaşık beşte birinde fiziksel (%21,2) veya sözel (%21,5) agresyon görüldüğü, %11,2'sinde ise her iki türün birlikte bulunduğu bildirilmiştir.⁷⁹ Bilişsel yıkım düzeyi, erkek cinsiyet, psikiyatrik ilaç kullanımı, uykusuzluk ve psikolojik sıkıntılar agresyonla yakından ilişkilidir.

Agresyon yalnızca psikiyatrik hastalarda değil, sağlık çalışanlarının maruz kaldığı bir olgu olarak da öne çıkmaktadır. Yoğun bakım ünitelerinde yapılan geniş ölçekli bir meta-analiz, sağlık çalışanlarının %57'sinin sözel, %31'inin fiziksel ve %12'sinin cinsel şiddete maruz kaldığını göstermiştir.⁸⁰ Saldırgan davranışların çoğunun hasta kaynaklı olmakla birlikte, ziyaretçilerin de önemli bir paya sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

Epidemiyolojik araştırmalar, agresyonun bireysel sağlık sonuçları üzerindeki etkisini de göstermektedir. Uzunlamasına bir kohort çalışması, öfke sıklığı ve dışavurumunun özellikle kardiyovasküler ve onkolojik mortalite riskini artırdığını ortaya koymuştur.⁸¹ Bu bulgular, öfkenin yalnızca ruh sağlığı değil, fiziksel sağlık üzerinde de önemli sonuçlar doğurduğunu göstermektedir.

Askeri personel ve gazilerde yapılan araştırmalar, problemli öfkenin yaygınlığını gözler önüne sermektedir. Yaklaşık her altı katılımcıdan birinde görülen bu durum, çocukluk travmaları, finansal güçlükler ve yoğun savaş deneyimi gibi faktörlerle ilişkili bulunmuştur.⁸² Son olarak, küresel bir sistematik derleme ve meta-analiz, Aralıklı Patlayıcı Bozukluk (IED) prevalansının yaşam boyu %5, yıllık ise %4 civarında olduğunu ortaya koymuştur.⁸³ Bu çalışmada erkeklerde, ergenlerde, mülteci ve klinik popülasyonlarda oranlar daha yüksek olduğu da değerlendirilmiştir.

2.6.3. Klinik Görünüm

Agresyon, farklı psikiyatrik bozukluklarda yaygın olarak gözlenen, çok boyutlu bir klinik semptomdur. şizofreni hastalarında yapılan çalışmalarda, plazma C-reaktif protein (CRP) düzeylerinin yüksek olmasının agresyonla anlamlı şekilde ilişkili olduğu ve biyolojik belirteçlerin bu klinik tabloya katkıda bulunabileceği gösterilmiştir.⁸⁴ Benzer biçimde, problemli madde kullanımı olan bireylerde agresif davranışın yaygınlığı yüksek bulunmuş, özellikle depresif semptomlar, bedensel hastalıklar ve stresli yaşam olaylarının bu davranışları artırdığı bildirilmiştir.⁸⁵

Ergenlerde yapılan geniş ölçekli bir araştırma, anksiyete ile agresyon arasında güçlü bir bağ olduğunu, özellikle öfke ve düşmanlığın (dolaylı agresyon biçimleri) daha belirgin rol oynadığını ortaya koymuştur.⁸⁶ Psikiyatri servislerinde yatan hastalarda ise agresyonun prevalansı yaklaşık %20 olarak bulunmuş, en sık şizofreni tanısı olanlarda grldğu ve genellikle provokasyonsuz ortaya çıktığı belirtilmiştir.⁸⁷ Klinik ortamlarda hem personel hem de hastaların algısına göre en yaygın agresyon türü sözel saldırganlıktır; bu durumun çoğu kez hakaret ve saygısızlık şeklinde deneyimlendiği bildirilmiştir.⁸⁸

Agresyonun sadece psikiyatrik bağlamda değil, genel toplumda da artış gösterdiği, özellikle alkol kullanımı ve travma öyküsünün klinik görünümde belirleyici olduğu vurgulanmaktadır.⁸⁹ Ayrıca fke yönetim stratejilerinin agresyon biçimleri üzerinde

farklı etkiler gösterdiği, örneğin romantik ilişkilerdeki sözel ve ilişkisel agresyonun öfke yönetimiyle daha fazla bağlantılı olduğu saptanmıştır.⁹⁰

Nörogelişimsel bozukluklarda da agresyon dikkat çekmektedir. Otizm spektrum bozukluğu ve DEHB-komorbid alt tipinde fiziksel agresyonun yaygın olduğu, otizmde ise kendine yönelik saldırgan davranışların daha sık görüldüğü belirtilmiştir.⁹¹ Bu davranışlarda özellikle iritabilitenin güçlü bir yordayıcı olduğu ve tedavi yaklaşımlarında bu bileşenin dikkate alınmasının önem taşıdığı bildirilmiştir.

2.6.4. Etiyoloji

2.6.4.1. Biyolojik Faktörler

Agresyonun biyolojik temelleri uzun süredir araştırılmakta olup, son yıllarda özellikle genetik, nörotransmitter, nöroendokrin ve nörogörüntüleme çalışmalarına yoğunlaşmıştır. Geniş çaplı bir sistematik inceleme 185 araştırmayı değerlendirerek agresyonla ilişkili genetik polimorfizmler üzerine güçlü ve tutarlı bir bulguya ulaşamadığını ortaya koymuştur.⁹² Bununla birlikte serotonerjik genler üzerine yapılan meta-analizler, özellikle MAOA-uVNTR ve 5-HTTLPR varyantlarının antisosyal davranışlarla mütevazı bir ilişki gösterdiğini bildirmektedir.⁹³

Serotonin eksikliğinin agresyon üzerindeki etkisi de kapsamlı bir meta-analiz ile incelenmiş, 175 bağımsız örneklem ve 6.500'den fazla katılımcı üzerinden serotonin düzeyleri ile agresyon arasında küçük ama anlamlı bir ters ilişki saptanmıştır.⁹⁴ Bulgular, serotonin düşüklüğünün saldırganlık, öfke ve düşmanlık ile ilişkili olabileceğini göstermektedir. Ayrıca dopamin ve serotonin etkileşimi, özellikle otizm spektrum bozukluğu olan çocuklarda agresyonun açıklanmasında kritik bulunmuş, dopaminin hızlandırıcı, serotoninin ise frenleyici rol üstlendiği vurgulanmıştır.⁹⁵

Nöroendokrin faktörler açısından, erken yaşamda yaşanan olumsuz deneyimlerin HPA ekseninde bozulmalara yol açtığı gösterilmiştir. Yapılan bir meta-analiz, çocukluk çağı adversitesinin erişkinlikte kortizol yanıtını bozarak saldırgan davranışlara biyolojik zemin hazırlayabileceğini ortaya koymuştur.⁹⁶ Ayrıca testosteron/kortizol oranının yüksekliğinin ergenlerde artmış agresyon ile ilişkili olduğu bulunmuştur.⁹⁷

Beyin düzeyinde ise, nörokimyasal değişiklikler üzerine yapılan bir meta-analiz, özellikle prefrontal kortekste N-asetil aspartat (NAA) düzeylerinin agresyon gösteren bireylerde düşük olduğunu ve bu azalmanın agresyon şiddetiyle negatif yönde ilişkili

olduğunu bildirmiştir.⁹⁸ Son olarak, impulsif agresyonun biyolojik temellerine odaklanan bir derleme, prefrontal kortekste serotonin hipofonksiyonu ile dopamin hiperfonksiyonunun etkileşiminin bu davranış biçiminin altında yatan önemli mekanizmalardan biri olabileceğini öne sürmüştür.⁹⁹

2.6.4.2. Psikolojik Faktörler

Agresyonun gelişiminde kişilik özellikleri önemli bir belirleyici olarak öne çıkmaktadır. Depresif belirtilerin ve depresyonla ilişkili kişilik özelliklerinin agresyonla da bağlantılı olduğu bilinmektedir. Büyük Beşli kişilik özellikleri temelinde yapılan bir çalışmada, yüksek nörotisizm ile artmış agresyon arasında pozitif bir ilişki saptanırken, uyumluluğun düşük olmasının agresyon riskini artırdığı bulunmuştur.¹⁰⁰ Bu ilişkide özellikle “kötücül kıskançlığın” aracı bir rol oynadığı, dolayısıyla kişilik ile agresyon arasındaki bağlantının duygusal süreçler üzerinden şekillendiği gösterilmiştir.

Çocukluk çağı istismarının ise agresyonun güçlü bir öngörücüsü olduğu meta-analitik bulgularla ortaya konmuştur. Farklı kültürlerde ve çeşitli istismar türlerinde yapılan çalışmalar, çocukluk istismarının agresif davranışlarla güçlü ve anlamlı bir şekilde ilişkili olduğunu göstermektedir.¹⁰¹ Ayrıca bu ilişkinin istismar türüne ve ölçüm yöntemine göre farklılık gösterebildiği bildirilmiştir.

Yapılan meta-analiz, ebeveyn–çocuk bağlanması ve düşmanca niyet yüklemesinin saldırganlıkla ilişkisini incelemiştir.¹⁰² Bulgular, güvenli bağlanmanın saldırganlığı azaltıcı, güvensiz bağlanmanın ise artırıcı etkisi olduğunu göstermiştir. Ayrıca, düşmanca niyet yüklemesinin saldırganlıkla güçlü bir şekilde ilişkili olduğu ve bu değişkenin ebeveyn–çocuk bağlanması ile saldırganlık arasındaki ilişkide aracılık rolü oynadığı ortaya konmuştur. Buna ek olarak cinsiyet, saldırganlık türü ve kültürel bağlam bu ilişkilerin düzeyinde farklılık yaratmaktadır.

Üniversite öğrencileriyle yapılan deneysel bir araştırmada, öfkeyi düzenlemek için kullanılan stratejiler karşılaştırılmıştır.¹⁰³ Yeniden değerlendirme stratejisinin, hem öfke düzeyini azaltmada hem de bireylerin öfke uyandırıcı durumlara karşı daha dayanıklı olmasında bastırma ve kabullenme stratejilerine göre daha etkili olduğu bulunmuştur. Bu sonuçlar, yeniden değerlendirmenin öfkenin deneyimlenmesi ve dışa vurulmasının yönetilmesinde en işlevsel yöntemlerden biri olduğunu göstermektedir.

Agresyon pek çok psikiyatrik bozuklukta görülen önemli bir klinik özelliktir.

Şizofreni ve bipolar bozuklukta agresif davranışların diğer tanılara göre daha sık ortaya çıktığı, özellikle de provokasyonsuz gelişebildiği bildirilmektedir.⁸⁷ Problemlili madde kullanımı olan bireylerde de agresyon yaygındır ve depresif belirtiler ile eşlik eden ruhsal sorunlar bu eğilimi artırmaktadır.⁸⁵ Ergenlerde ise anksiyete ile agresyon arasında güçlü bir ilişki bulunmuş, özellikle öfke ve düşmanlık gibi dolaylı agresyon biçimlerinin öne çıktığı gösterilmiştir.⁸⁶

2.6.4.3. Çevresel ve Kültürel Faktörler

Agresyonun etiyolojisinde çevresel ve sosyo-kültürel etmenler kritik rol oynamaktadır. Özellikle aile dinamikleri, çocuklukta öğrenilen davranış kalıpları aracılığıyla saldırganlığın şekillenmesinde belirleyici olmaktadır. Boylamsal bir çalışmada, ebeveynlerin sergilediği sıcak ya da katı tutumların çocukların duygu düzenleme becerileri üzerinde etkili olduğu ve bu beceriler aracılığıyla agresif davranışlara yön verdiği bulunmuştur.¹⁰⁴ Daha az katı ve daha sıcak ebeveynlik tarzının, duygu düzenleme sorunlarını azaltarak saldırgan davranışları hafiflettiği gösterilmiştir.

Sosyoekonomik faktörler de agresyon riskini artıran önemli çevresel bileşenler arasındadır. Özellikle düşük gelir, eğitim düzeyi ve sosyal statü, çocuk ve ergenlerde şiddet içeren uyaranlara daha duyarlı bir beyin tepkisi ile ilişkilendirilmiştir.¹⁰⁵ fMRI ile yapılan bir araştırmada, düşük sosyoekonomik koşullarda büyüyen gençlerin öfke ifadelerine karşı amigdala tepkilerinin daha yüksek olduğu bulunmuş ve bu durumun çevresel stresörlerin nörobiyolojik düzeyde etkisini ortaya koyduğu bildirilmiştir.¹⁰⁵

Okul ortamında ise sosyoekonomik durum ile zorbalık arasında belirgin ilişkiler saptanmıştır. Meta-analitik bulgular, düşük sosyoekonomik geçmişe sahip çocukların hem kurban olma hem de zorba-kurban olma rollerinde daha yüksek risk taşıdığını göstermiştir.¹⁰⁶ Ancak bulgular, zorbalığın sadece düşük gelirli okullara özgü bir sorun olmadığını, tüm okullarda önleyici programlara ihtiyaç duyulduğunu ortaya koymaktadır.

Daha geniş bir bakış açısıyla yapılan ikinci düzey meta-analiz, gelir ve eğitim gibi sosyoekonomik göstergeler ile davranışsal sorunlar arasındaki ilişkileri incelemiştir.¹⁰⁷ Bulgular, düşük sosyoekonomik koşulların özellikle içselleştirilmiş davranış sorunları (örneğin depresyon, kaygı) ile daha güçlü ilişkili olduğunu, dışsallaştırılmış davranışlar (örneğin agresyon) ile olan ilişkinin ise daha zayıf ve tutarsız olduğunu göstermektedir.¹⁰⁷ Bu sonuçlar, sosyoekonomik yoksunluğun davranışsal riskler üzerindeki etkisinin

karmaşık olduğunu ve farklı yaş, cinsiyet ve kültürel bağlamlarda değişebileceğini göstermektedir.

2.6.4.4. Etkileşimsel ve Bütüncül Modeller

Etkileşimsel ve bütüncül modeller, agresyonun yalnızca biyolojik ya da psikolojik süreçlerle açıklanamayacağını, risk ve koruyucu faktörlerin bir arada değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamaktadır. Gençlerde yapılan geniş ölçekli bir meta-analiz, aile desteği, prososyal akran ilişkileri, sosyal beceriler, yaşam doyumu ve özdenetim gibi koruyucu faktörlerin antisosyal davranış riskini anlamlı ölçüde azalttığını göstermiştir.¹⁰⁸ Buna karşılık, olumsuz çevresel etkileşimlerin de agresyonun etiyolojisinde kritik rol oynadığı görülmektedir. Örneğin, siber zorbalık üzerine yapılan kapsamlı bir derleme, özellikle kadın cinsiyet, okul çağında olma, yetersiz ebeveyn desteği ve denetimsiz okul ortamlarının mağduriyet riskini artırdığını ortaya koymuştur.¹⁰⁹ Ayrıca siber zorbalığa maruz kalmanın depresyon, kaygı, düşük akademik başarı ve uyumsuz baş etme davranışlarıyla yakından ilişkili olduğu belirtilmektedir. Bu bulgular, agresyonun gelişiminde hem bireysel hem de çevresel faktörlerin birlikte ele alınması gerektiğini ve koruyucu faktörleri güçlendirmenin önleyici programlar için kritik olduğunu göstermektedir.

2.6.5. Tedavi

Agresyonun tedavisine yönelik araştırmalar, hem psikolojik hem de farmakolojik yaklaşımların önemini ortaya koymaktadır. Aralıklı Patlayıcı Bozukluk üzerine yapılan çalışmalar bilişsel davranışçı terapinin (BDT) öfke kontrolü ve agresyonun azaltılmasında en etkili yöntemlerden biri olduğunu göstermektedir.^{110,111} Farmakolojik tedaviler ise özellikle seçici serotonin geri alım inhibitörlerinin (SSRI'lar) irritabilite ve saldırgan davranışların kontrolünde yararlı olduğu bulunmuştur.^{110,112} Ayrıca, vaka çalışmalarında derin beyin stimülasyonu (DBS) ve duygu durum dengeleyiciler gibi farklı yaklaşımların da bazı olgularda etkili olabileceği bildirilmiştir.¹¹⁰

Psikososyal müdahaleler özellikle çocukluk çağında önemli bir yere sahiptir. Ebeveyn yönetim eğitimi ve BDT temelli yöntemler, çocuklarda irritabilite ve saldırgan davranışların azaltılmasında güçlü bir kanıt temeline sahiptir.^{113,114} Bunun yanında, teknoloji tabanlı ve tele-sağlık uygulamaları, erişim kolaylığı sağlayarak çocuk ve

ergenlerde agresyonun yönetimine katkı sunmaktadır.¹¹³

Öfke yönetimi stratejileri de tedavide kritik rol oynamaktadır. Meta-analitik bulgular, arousal azaltıcı (ör. derin nefes alma, mindfulness, gevşeme teknikleri) müdahalelerin öfke ve agresyonu anlamlı ölçüde azalttığını, buna karşılık arousal artırıcı (ör. yumruk torbasına vurma, yoğun egzersiz) yaklaşımların etkisiz olduğunu göstermektedir.¹¹⁵ Bu bulgu, öfke boşaltma mitini çürütmekte ve sakinleştirici tekniklerin önemini vurgulamaktadır.

2.7. Aleksitimi

2.7.1. Tanım

Aleksitimi, bireyin duygularını tanımlama, ayırt etme ve sözel olarak ifade etmede güçlük yaşaması ile karakterize edilen bir kişilik özelliğidir.¹¹⁶ Bu durum, hayal kurma ve içsel yaşantılara yönelik bilişsel etkinliklerin sınırlılığı (dışa dönük, “operatoryal” düşünme tarzı) ile birlikte görülür. Bagby, Taylor ve Parker¹¹⁶aleksitimik bireylerin, içsel duygusal deneyimlere kapalı, olumlu duyguları (mutluluk, sevgi, sevinç gibi) yaşamakta zorlanan ve stresle baş etmede yetersizlik kişiler olduklarını ifade etmiştir.

Aleksitimi, psikopatoloji için önemli bir risk faktörü olarak tanımlanmakta ve özellikle dışa dönük düşünme (DDD) boyutu etrafında tartışılmaktadır.¹¹⁷ Bilişsel davranışçı yaklaşım DDD’yi, duygulara odaklanma ve değerlendirmede güçlük olarak ele alırken, psikanalitik yaklaşım buna ek olarak dış dünyanın somut ayrıntılarına yönelme ve hayal kurma kapasitesinde azalmayı da kapsamaktadır. Yapılan karşılaştırmalı araştırmalar, bilişsel davranışçı tanımın depresyon, anksiyete, travma sonrası stres bozukluğu ve obsesif-kompulsif bozukluk gibi klinik belirtilerle daha güçlü ilişkiler gösterdiğini ve bu nedenle klinik açıdan daha geçerli olduğunu ortaya koymaktadır.¹¹⁷

Aleksitimi, bireylerin duygusal durumları tanıma ve ifade etme biçimlerinde hem bilişsel hem de duygulanımsal eksiklikler içeren çok boyutlu bir kavram olup; duyguları tanımlama ve ifade etmede güçlük, duygular ile bedensel uyarılma belirtilerini ayırt etmede zorluk, hayal gücü ve imgesel süreçlerin sınırlılığı ve dışa dönük, somut odaklı bilişsel tarz olmak üzere dört temel bileşenden oluştuğu düşünülmektedir.¹¹⁸

2.7.2. Epidemiyoloji

Aleksitiminin yaygınlığı farklı toplumlarda ve örneklemelerde değişiklik göstermektedir. Genel popülasyonda yapılan geniş ölçekli çalışmalarda prevalans oranı genellikle %10–13 arasında bildirilmiştir. Örneğin, Finlandiya’da 1285 kişilik örneklemde yapılan bir çalışmada aleksitimi prevalansı %13 bulunmuş, erkeklerde (%17) kadınlara (%10) göre daha yüksek olduğu görülmüştür.¹¹⁹ Yine Finlandiya’da 8028 kişilik büyük bir örneklemde gerçekleştirilen başka bir çalışmada ise prevalans %9.9 olarak bildirilmiş, erkeklerde oran %11.9, kadınlarda %8.1 olarak saptanmıştır.¹²⁰

Üniversite öğrencileri arasında ise bu oran daha yüksek çıkmaktadır. Suudi Arabistan’da diş hekimliği öğrencileri arasında yapılan araştırmada prevalans %37.9¹²¹, tıp öğrencilerinde ise %26.9¹²² olarak bulunmuştur. Daha eski bir çalışmada ise normal popülasyonda %23, üniversite öğrencilerinde %17.1 prevalans oranı rapor edilmiştir.¹²³ Bu bulgular, aleksitiminin genel popülasyonda yaklaşık her 10 kişiden 1’inde görüldüğünü, ancak öğrenci grupları gibi stresli akademik ortamlarda oranların belirgin şekilde arttığını göstermektedir.

2.7.3. Etiyoloji

2.7.3.1. Biyolojik Faktörler

Aleksitiminin biyolojik temelleri üzerine yapılan çalışmalar, bu özelliğin genetik, nörolojik ve nörofizyolojik mekanizmalarla yakından ilişkili olduğunu göstermektedir. İkiz çalışmaları aleksitiminin yaklaşık üçte bir ila yarısının genetik faktörlerle açıklanabileceğini ortaya koyarken, aynı zamanda depresyonla da genetik düzeyde ortaklık gösterdiğini bildirmiştir.¹²⁴ Genetik çalışmalar, özellikle serotonin taşıyıcı genleri (SLC6A4), serotonin reseptör genleri (HTR1A, HTR2A), dopamin reseptörleri (DRD2), katekol-O-metiltransferaz (COMT), beyin kaynaklı nörotrofik faktör (BDNF) ve oksitosin reseptörü (OXTR) gibi nörotransmitter metabolizmasıyla ilişkili genlerin aleksitimi ile bağlantılı olduğunu göstermektedir.¹²⁵

Nörogörüntüleme bulguları, aleksitimisi olan bireylerde limbik ve paralimbik yapılarda (amigdala, insula, singulat korteks) duygusal uyarıcılara karşı yanıtların azaldığını, buna karşılık somatosensoriyel bölgelerde daha fazla aktivasyon olduğunu bildirmektedir.¹²⁶ EEG çalışmalarında ise sağ hemisferde baskınlık, frontal ve parietal bölgelerde zayıf bağlantılar ve alfa, teta, gama bantlarında düzensizlikler saptanmış

olması da duygusal bilginin bütünleştirilmesinde bozulmaya işaret etmektedir.¹²⁷ Diffüzyon MRG çalışmaları beyaz cevher bağlantılarında, özellikle korpus kallosum, fornix, arkuat fasikül ve singulat traktlarda değişiklikler olduğunu ve bunların duygu tanımlama güçlükleriyle ilişkili olabileceğini ortaya koymuştur.¹²⁸

Ayrıca aleksitimi, otizm ve duysal semptomlarla birlikte genetik bir zemin paylaşabilmekte, hatta duysal semptomlar ile otizm arasındaki genetik ilişkinin bir kısmının aleksitimi aracılığıyla açıklanabileceği öne sürülmektedir.¹²⁹ Sonuç olarak, aleksitiminin etiyolojisinde genetik yatkınlık, nörotransmitter sistemlerindeki farklılıklar, limbik-prefrontal devrelerde yapısal ve işlevsel değişiklikler ve beyaz cevher bağlantılarındaki bozulmaların bütüncül bir rol oynadığı görülmektedir.

2.7.3.2. Gelişimsel Faktörler

Çocukluk çağı istismarı, ebeveyn psikolojik kontrolü ve güvensiz bağlanma gibi erken olumsuz deneyimler aleksitiminin gelişiminde kritik bir rol oynamaktadır. Kanada’da yapılan geniş ölçekli bir çalışmada, özellikle cinsel ve duygusal istismar ile akran şiddetine maruz kalmanın ergenlerde aleksitimi düzeylerini yükselttiği, bunun da hem içselleştirilmiş hem de dışsallaştırılmış davranış sorunlarıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir.¹³⁰ Benzer biçimde, Çinli üniversite öğrencilerinde ebeveynlerin aşırı psikolojik kontrol uygulamalarının aleksitimiyle pozitif yönde ilişkili olduğu, bu süreçte zihinsel imgelemenin aracı rol oynadığı bulunmuştur.¹³¹ Ayrıca, erken çocuklukta güvensiz bağlanma yaşayan bireylerin ergenlikte duyguları bastırmaya daha yatkın oldukları, bunun da aleksitimi aracılığıyla duygusal yeme davranışını artırdığı ortaya konmuştur.¹³² Bu bulgular, aleksitiminin yalnızca bireysel biyolojik farklılıklardan değil, aynı zamanda erken dönem çevresel ve ailevi etkileşimlerden güçlü biçimde etkilendiğini göstermektedir.

2.7.3.3. Psikolojik Faktörler

Aleksitimi, kişilik özellikleri, duygusal deneyimler ve empati gibi bir dizi psikolojik etmenle yakından ilişkilidir. Kişilik özellikleri açısından yapılan çalışmalar, aleksitiminin özellikle düşük açıklık ve düşük uyumluluk ile bağlantılı olduğunu, ancak nörotisizmle olan ilişkinin ölçüm yöntemine bağlı olarak değişebildiğini göstermektedir.¹³³ Örneğin, özbildirim ölçekleri nörotisizm ile güçlü bir ilişki bulurken,

gözlemci temelli değerlendirmelerde bu ilişkinin belirgin olmadığı ortaya konmuştur.¹³³

Duygusal yaşantılar bağlamında, aleksitimik bireylerin olumlu duyguları daha az, olumsuz duyguları ise daha yoğun yaşadıkları bildirilmiştir.¹³⁴ Özellikle duyguları tanımlamada güçlük yaşayanların depresif duygu durum ve kaygı ile daha güçlü ilişkiler sergilediği, ancak dışa dönük düşünme tarzının bu tür duygusal süreçlerle anlamlı biçimde bağlantılı olmadığı bulunmuştur.¹³⁴

Aleksitimi empati yetersizlikleriyle de benzerlikler göstermektedir. Özellikle psikopati bağlamında yapılan geniş ölçekli meta-analizler, empatik süreçlerde belirgin düşüklük (empatik ilgi, perspektif alma, kişisel sıkıntı) ve aynı zamanda aleksitimi ile pozitif ilişki olduğunu göstermiştir.¹³⁵ Psikopati düzeyi yüksek bireylerde duyguları tanımlama, ifade etme güçlükleri ve dışa dönük düşünme eğiliminin de arttığı rapor edilmiştir.

2.7.3.4. Demografik ve Kültürel Faktörler

Aleksitimi ile sosyodemografik ve kültürel değişkenler arasındaki ilişki, bu alandaki etiyolojik tartışmaların önemli bir boyutunu oluşturmaktadır. Toplum temelli bir çalışmada, aleksitiminin yaş, cinsiyet, sosyoekonomik durum ve eğitim düzeyi ile anlamlı şekilde ilişkili olduğu; özellikle ileri yaş, erkek cinsiyet, düşük SES ve daha az eğitim yılı olan bireylerde daha yüksek düzeyde görüldüğü bulunmuştur.¹³⁶

Kültürel farklılıkları inceleyen bir diğer araştırma, Asya kökenli gruplarda aleksitimi düzeylerinin Avrupa kökenli katılımcılardan daha yüksek olduğunu göstermiştir.¹³⁷ Ayrıca, kültürel normlar ve ebeveynlerin duygusal sosyalleştirme biçimleri, aleksitimi gelişiminde önemli aracılık eden faktörler olarak öne çıkmıştır. Sosyal ilişkiler bağlamında, aleksitimi yaşayan bireylerin daha az algılanan sosyal desteğe, daha sınırlı sosyal ağlara ve zayıf sosyal becerilere sahip oldukları gösterilmiştir.¹³⁸ Özellikle duyguları tanımlama ve ifade etme güçlükleri, bu bireylerin daha az yakın ilişki kurmalarına yol açarken, bu durumun sağlık sorunlarıyla doğrudan değil, dolaylı olarak bağlantılı olduğu belirtilmiştir. Bu bulgular, aleksitiminin sadece bireysel psikolojik süreçlerle değil, aynı zamanda kültürel normlar, sosyoekonomik koşullar ve sosyal destek ağlarıyla da şekillenen çok boyutlu bir olgu olduğunu ortaya koymaktadır.

2.8. Depresyon ve Agresyon

Araştırmalar depresyon belirtileri ile öfke ve saldırganlık arasındaki ilişkinin karmaşık olduğunu göstermektedir. Örneğin, Kuzey Rusya’da yapılan geniş örneklemli bir araştırma, majör depresif epizot yaşayan ergenlerde öfke tekrarı, sosyal ve sözel agresyonun daha yaygın olduğunu, bu ilişkinin kısmen komorbid psikiyatrik sorunlarla açıklanabileceğini ortaya koymuştur.¹³⁹ Bu bulgu, depresyonun ergenlik döneminde yalnızca içe dönük belirtilerle sınırlı kalmadığını, dışa dönük agresif davranışlarla da ilişkili olabileceğini göstermektedir.

Yetişkinlerde depresyonun agresif davranışlarla bağlantılı olduğu görülmektedir. ABD’de yürütülen geniş ölçekli bir epidemiyolojik çalışmada, majör depresif bozukluğu (MDB) olan bireylerin %58,7’sinde saldırgan patlamaların görüldüğü bildirilmiştir.¹⁴⁰ Bu saldırganlık, yalnızca depresyonun şiddetiyle değil, aynı zamanda intihar düşünceleri, işlevsellikte bozulma ve hastalığın erken başlangıcıyla da ilişkili bulunmuştur. Bu durum, depresyonun yalnızca duygusal çökkünlük değil, aynı zamanda dışa dönük riskli davranışlarla da seyredebildiğini ortaya koymaktadır.

Psikiyatri popülasyonlarında depresyon, agresif davranış için önemli bir risk faktörü olarak değerlendirilmektedir. Literatür incelemeleri, depresyon da dahil olmak üzere çeşitli psikiyatrik bozuklukların hastanelerde saldırgan davranış riskini artırdığını, bu durumun hasta ve personel güvenliğini tehdit ettiğini ve tedavi süreçlerini uzattığını göstermektedir.⁷⁷ Bu bağlamda, depresyonun agresyonla ilişkisi yalnızca bireysel düzeyde değil, aynı zamanda klinik ve kurumsal düzeyde de önem arz etmektedir.

Bazı araştırmacılar, depresyonun sosyal izolasyon, alkol kullanımı, öfke ruminasyonu ve dürtüsellik gibi aracılık eden faktörler yoluyla agresyon riskini artırabileceğini belirtmektedir.¹⁴¹ Benzer şekilde, kırsal bölgelerde yapılan bir çalışmada, depresyon yaşayan kadınların daha yüksek agresyon düzeylerine sahip olduğu saptanmış, bu durumun depresyonun kadınlarda farklı şekillerde tezahür edebileceğini düşündürdüğü vurgulanmıştır.¹⁴²

Öfke patlamalarının sıklıkla tepki inhibisyonundaki zayıflıkla bağlantılı olduğu, bu iki sürecin beyin düzeyinde örtüşen ağlar tarafından düzenlendiği gösterilmiştir.¹⁴³ Puii ve arkadaşlarının (2020) meta-analitik çalışması, öfke ile tepki inhibisyonu arasındaki ortak nöral mekanizmaları ortaya koyarak, özellikle ergenlerde agresif davranışların nörobiyolojik temelini vurgulamaktadır. Bu bulgu, depresyon yaşayan bireylerde

gözlenen öfke patlamalarının yalnızca duygusal değil, aynı zamanda bilişsel kontrol süreçlerindeki aksaklıklarla da ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Nörotransmitterler, sitokinler, nöroendokrin faktörler ve genetik belirteçler üzerine yapılan incelemeler, depresyon ve agresyonun ortak nöromodülatör mekanizmalarla bağlantılı olabileceğini göstermektedir.¹⁴⁴

2.9. Depresyon ve Aleksitimi

Depresyon ve aleksitimi, klinik psikoloji alanında sıkça birlikte incelenen iki olgudur. Depresyon, kalıcı düşük ruh hali ve bilişsel işlevlerde bozulma ile karakterize edilirken; aleksitimi, duyguları tanıma, ayırt etme ve ifade etmede güçlük olarak tanımlanmaktadır. Bu iki yapının ilişkisi, hem klinik hem de toplum örneklemelerinde güçlü bir şekilde ortaya konulmuştur.

Meta-analitik çalışmalar, aleksitimi düzeyi ile depresyon şiddeti arasında anlamlı bir pozitif ilişki olduğunu göstermektedir. Aleksitiminin özellikle duyguları tanımada ve duyguları tanımlamada güçlük boyutları, depresyonla daha güçlü bir bağlantı sergilerken, dışa dönük düşünme tarzı daha zayıf bir ilişki göstermektedir. Ayrıca, bu ilişkinin kültürel farklılıklara göre değişebildiği ve kullanılan depresyon ölçüm araçlarına bağlı olarak farklı düzeylerde ortaya çıktığı bulunmuştur.¹¹ Özellikle olumlu ve olumsuz duyguları ayırt etme güçlükleri, depresyonun en güçlü yordayıcıları arasında yer almaktadır. Bu bulgular, aleksitiminin depresyonun anlaşılması ve tedavisinde bütüncül bir yaklaşımla değerlendirilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.¹⁴⁵

Depresyon şiddeti ve cinsiyet, aleksitimi ile bağımsız olarak ilişkili bulunmuş; bu durum, tedavi sürecinde kişisel faktörlerin de dikkate alınması gerektiğini göstermektedir.⁹ Aleksitimi yalnızca depresyonla değil, aynı zamanda intihar eğilimleri ve agresif davranışlarla da bağlantılıdır.¹⁴⁶ Ancak bu ilişkilerin doğası ve yönü konusunda henüz tam bir fikir birliği bulunmamaktadır. Bu nedenle, aleksitimi-depresyon ilişkisini anlamak, hem bireysel risk faktörlerini belirlemek hem de tedavi planlarını daha etkili kılmak açısından önem taşımaktadır.¹⁴⁶

Toplum temelli araştırmalarda ise aleksitimi prevalansı genel popülasyonda %8–13 aralığında bulunurken, depresyon yaşayan bireylerde bu oran %30'un üzerine çıkmaktadır.¹⁴⁷ Bulgular, depresyonun aleksitimi için güçlü bir yordayıcı olduğunu ve sosyodemografik faktörlerle ilişkilerin çoğunlukla depresyon aracılığıyla açıklanabileceğini ortaya koymaktadır.

2.10. Agresyon ve Aleksitimi

Aleksitimi ve agresyon arasındaki ilişki, son yıllarda hem klinik hem de toplum örneklemelerinde giderek daha fazla ilgi görmektedir. Çinli üniversite öğrencileriyle yapılan bir çalışmada, aleksitiminin hem algılanan stres hem de agresif davranışlarla anlamlı düzeyde ilişkili olduğu bulunmuştur.¹⁴⁸ Dahası, algılanan stres bu ilişkide kısmi bir aracı değişken olarak rol oynamış ve toplam etkinin üçte birinden fazlasını açıklamıştır. Bu bulgu, aleksitiminin agresif davranışlara doğrudan katkısının yanı sıra, bireyin stres algısı üzerinden dolaylı etkilerinin de olduğunu göstermektedir.

Nörobiyolojik araştırmalar, aleksitimi ile agresyon arasındaki bağlantının özellikle reaktif agresyon bağlamında güçlü olduğunu ortaya koymuştur.¹⁴⁹ MRI temelli bir çalışmada, aleksitimi ve reaktif agresyonun her ikisinin de sağ amigdala hacmiyle ilişkili olduğu, bu bölgedeki artışın aleksitimi-agresyon ilişkisini açıkladığı saptanmıştır.¹⁴⁹ Buna göre, aleksitimi yaşayan bireylerde artmış amigdala aktivitesi, olumsuz duygulara yatkınlık ve buna bağlı saldırgan davranış riskini artırmaktadır.

Aleksitiminin alt boyutları açısından bakıldığında, duyguları tanımlamada güçlük özellikle reaktif agresyonla, dışa dönük düşünme tarzı ise proaktif agresyonla en güçlü şekilde ilişkilendirilmiştir.¹⁵⁰ Buna karşılık, duyguları ifade etme güçlüğü daha zayıf bir ilişki göstermiştir. Ayrıca, düşmanca niyet atfetme eğilimi (hostile attribution bias), aleksitimi ile agresyon arasındaki ilişkiyi güçlendiren bir moderatör olarak öne çıkmıştır.

Deneyssel bir çalışmada, yüksek aleksitimiye sahip bireylerin, kendi inançlarından farklı görüşlere sahip dış grup üyeleriyle etkileşim sonrası daha yüksek öfke ve saldırganlık bildirdikleri gözlemlenmiştir.¹⁵¹ Bu durum, aleksitiminin özellikle sosyal karşılaşmalar sırasında öfke ve agresyon riskini artırabileceğini göstermektedir (Kaynak 151).

Üniversite öğrencileri üzerinde yapılan geniş örneklemli bir çalışmada, çocukluk çağı istismarı ile agresyon arasındaki ilişkide aleksitiminin hem doğrudan hem de otantiklik (authenticity) üzerinden zincirleme aracılık etkisi gösterdiği saptanmıştır.¹⁵² Bu bulgu, erken dönem olumsuz yaşantıların, duygusal işleme zorlukları yoluyla ileriki yaşamda saldırgan davranışlara zemin hazırlayabileceğini ortaya koymaktadır.

2.11. Depresyon, Agresyon ve Aleksitimi

Üniversite öğrencileri üzerinde yapılan geniş örneklemli bir çalışmada, çocukluk çağı istismarı ile agresyon arasındaki ilişkide aleksitiminin hem doğrudan hem de otantiklik (authenticity) üzerinden zincirleme aracılık etkisi gösterdiği saptanmıştır.¹⁵² Bu bulgu, erken dönem olumsuz yaşantıların, duygusal işleme zorlukları yoluyla ileriki yaşamda saldırgan davranışlara zemin hazırlayabileceğini ortaya koymaktadır.

Depresyon, agresyon ve aleksitimi klinik psikoloji ve psikiyatri alanında ayrı ayrı sıkça incelenmiş olmakla birlikte, üçü arasındaki etkileşimleri bütüncül bir çerçevede ele alan araştırmalar oldukça sınırlıdır. Oysa mevcut bulgular bu üç değişkenin birbirleriyle güçlü biçimde ilişkili olduğunu ve özellikle ergenlik döneminde önemli klinik sonuçlara yol açtığını göstermektedir.

Lübnanlı ergenler üzerinde yapılan bir çalışmada, aleksitimi düzeyinin hem depresyon hem de farklı agresyon türleriyle (fiziksel, sözel agresyon, öfke, düşmanlık) anlamlı düzeyde ilişkili olduğu bulunmuştur.¹² Aleksitimik ergenlerin daha yüksek depresyon ve agresyon belirtileri gösterdiği rapor edilmiş, bu da aleksitiminin duygusal sorunların hem içe dönük (depresyon) hem de dışa dönük (agresyon) biçimlerini tetikleyebileceğini ortaya koymuştur.

Majör depresif bozukluğu (MDD) olan ergenler üzerinde yürütülen bir çalışmada, açık agresyonun oldukça yüksek oranda (%66,1) görüldüğü, depresyon şiddeti ve çocukluk çağı travmaları ile birlikte aleksitiminin bu agresif davranışların bağımsız yordayıcıları arasında yer aldığı saptanmıştır. Ayrıca, çocukluk çağı travmalarının agresyon üzerindeki etkisinde aleksitimi ve uykusuzluğun zincirleme aracılık etkisi olduğu belirlenmiştir. Bu bulgular, depresyon yaşayan ergenlerde agresyon riskinin aleksitimi gibi duygusal işleme güçlükleriyle birlikte ele alınması gerektiğini göstermektedir (Kaynak 153).

Daha geniş bir perspektiften bakıldığında, depresyonun intihar ve agresyonla ilişkisi iyi bilinmektedir; ancak bu süreçlerde aleksitiminin oynadığı rol halen yeterince açıklığa kavuşmamıştır. Literatürde aleksitiminin hem intihar davranışı hem de agresyon için bir risk faktörü olduğu, aynı zamanda depresyonla güçlü biçimde bağlantılı bulunduğu belirtilmektedir.¹⁴⁶ Ancak bu üç yapının birlikte incelenmesine yönelik araştırmaların yetersizliği, ilişkilerin doğası ve yönü konusundaki belirsizlikleri

artırmaktadır.

Sonuç olarak, depresyon, agresyon ve aleksitimi arasındaki ilişkiler ayrı ayrı güçlü biçimde ortaya konmuş olsa da, üç değişkeni bütüncül bir modelde ele alan çalışmalar sınırlıdır. Oysa mevcut bulgular, depresyon yaşayan bireylerde agresyonun ve aleksitiminin sıklıkla bir arada görüldüğünü ve özellikle ergenlik döneminde riskleri artırdığını göstermektedir. Bu nedenle, gelecekte yapılacak araştırmaların bu üç faktörün kesişim noktalarına odaklanması, hem klinik değerlendirmelerin hem de müdahale programlarının daha etkili hale gelmesine katkı sağlayacaktır.



3. GEREÇ ve YÖNTEM

Kesitsel bir anket çalışması olarak kurgulanan araştırma, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun onayı alınarak, Helsinki Bildirgesi ve iyi klinik uygulamalar ilkelerine uygun biçimde yürütüldü; tüm katılımcılara çalışma amacı, süreç ve gönüllülük esasları anlatıldı ve yazılı aydınlatılmış onamları alındı. Örneklem, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı polikliniğine ayaktan başvuran ve DSM-5 tanı kriterlerine göre majör depresif bozukluk (MDB) tanısı konulmuş 105 hasta ile, herhangi bir psikiyatrik tanısı bulunmayan ve yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi açısından hasta grubuyla eşleştirilmiş 105 sağlıklı kontrolden oluşturuldu; hasta grubunda tanı klinik değerlendirme ve SCID-5 ile doğrulandı, tanı konulduktan sonra çalışmaya katılmayı kabul eden gönüllülere ölçek uygulamaları gerçekleştirildi. Başlangıçta MDD ön tanısı alan 132 bireyden 27'si farklı psikiyatrik bozukluklara (n=18: Bipolar Bozukluk, Şizoafektif Bozukluk, Panik Bozukluk), nörolojik hastalıklara (n=1, Demas Şüphesi) veya eksik veri (n=8) nedeniyle çalışmadan çıkarıldı.

Çalışmanın güç analizi G*Power 3.1.9.2 programı kullanılarak yapılmıştır. Orta düzeyde etki büyüklüğü (effect size), %5 hata payı ($\alpha = 0.05$) ve %95 güven düzeyi ($1-\beta = 0.95$) için her bir grupta 105 katılımcı, toplamda 210 katılımcıya ihtiyaç olduğu hesaplanmıştır. Tüm istatistiksel analizler iki kuyruklu (two-tailed) olarak gerçekleştirilmiştir.

Dahil edilme ölçütleri 18–60 yaş aralığında olmak, DSM-5'e göre MDD tanısı (hasta grubu) veya psikiyatrik tanı olmaması (kontrol grubu) ve yazılı onam vermek; dışlama ölçütleri ise bipolar bozukluk, psikotik bozukluk, obsesif-kompulsif bozukluk ve demans gibi tanılar, belirgin nörolojik hastalık, okuryazarlık yetersizliği ya da görüşmeye uyum güçlüğü olarak belirlendi.

3.1. Değerlendirme

Araştırma öncesi tüm katılımcılara çalışma hakkında ayrıntılı bilgi verildi ve araştırmaya katılmaya gönüllü olan katılımcılar, SCID aracılığıyla yüz yüze değerlendirildi. Daha sonra araştırmaya dahil edilme ve araştırmadan dışlanma kriterlerini sağlayan katılımcıların sosyodemografik veri formu aracılığıyla demografik ve klinik özellikleri incelendi.

Depresyon şiddeti için Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği (HAM-D) ve Beck Depresyon Envanteri (BDE), agresyon düzeyi için Buss-Perry Agresyon Ölçeği (BPAÖ) ve aleksitimi için Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ-20) kullanıldı; ölçekler standardize yönergelerle sadık alınarak, sessiz ve dikkat dağınık uyaranlardan arındırılmış bir ortamda, aynı oturumda ve kısa aralarla uygulandı. Form ve ölçekler teslim alınırken eksik/rasgele işaretleme açısından kontrol edildi; bütünlük sorunu olan formlar yeniden gözden geçirildi, düzeltilmeyen veya sistematik tutarsızlık içeren kayıtlar değerlendirme dışı bırakıldı; tüm verilerin gizliliği korunarak yalnızca araştırma amaçlı kullanıldı

3.2. Ölçüm Araçları

3.2.1. DSM Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme 5-Klinisyen Versiyon

DSM bozukluklarını değerlendirmek amacıyla geliştirilmiş Yapılandırılmış Klinik Görüşme (SCID-5), yarı yapılandırılmış yapısıyla klinisyenlerin DSM-5 tanı ölçütlerine uygun olarak tanı koymasını kolaylaştıran bir görüşme aracıdır.¹⁵⁴ Bu ölçek, psikiyatrik değerlendirmelerde standardizasyonu sağlamak ve tanılarının güvenilirliğini artırmak için tasarlanmıştır. Katılımcılara uygulandığında, hem mevcut tanının doğrulanmasına hem de eşlik eden diğer ruhsal bozuklukların belirlenmesine olanak tanır. Türkçe uyarlama, geçerlik ve güvenilirlik çalışmaları da yapılmış olup, ülkemizde de klinik ve araştırma ortamlarında kullanılabilirliği kanıtlanmıştır. Bu çalışmada SCID-5, majör depresif bozukluk tanısını kesinleştirmek ve olası komorbid psikiyatrik bozuklukların saptanması amacıyla uygulanmıştır. SCID-5'in Türkçe uyarlama çalışmasında MDD için Cohen Kappa kat sayısının 0,89 olduğu, bu nedenle MDB tanısını yüksek uyumla ölçtüğü sonucuna ulaşılmıştır.¹⁵⁵

3.2.2. Sosyodemografik Veri Formu

Katılımcıların temel demografik ve klinik özelliklerini değerlendirmek amacıyla araştırmacılar tarafından hazırlanmıştır. Formda; yaş, cinsiyet, eğitim süresi, medeni durum, meslek, yaşadığı yerleşim yeri (il, ilçe, köy), aile yapısı (çekirdek veya geniş aile) ve gelir düzeyi gibi sosyodemografik değişkenler yer almıştır. Ayrıca, sigara ve alkol kullanımı, kişisel hastalık öyküsü, ailede psikiyatrik hastalık öyküsü, intihar girişimi

öyküsü, psikiyatri servisinde yatış öyküsü, düzenli ilaç kullanımı ve ilaçlara bağlı yan etki varlığı gibi klinik özellikleri sorgulayan sorular da forma dahil edilmiştir. Katılımcılar, bu formu görüşme sırasında araştırmacılar eşliğinde doldurmuş, elde edilen bilgiler klinik değerlendirmelerle birlikte kaydedilmiştir.

3.2.3. Beck Depresyon Envanteri (BDE)

Beck Depresyon Ölçeği (BDE), depresif belirtilerin şiddetini ölçmek amacıyla geliştirilmiş, yaygın olarak kullanılan öz-bildirim temelli bir değerlendirme aracıdır.¹⁵⁶ Toplam 21 maddeden oluşan bu ölçek, her bir madde için 0 ile 3 arasında puanlama yapılarak doldurulur. Katılımcılardan, son bir hafta içerisindeki duygu durumlarını, düşüncelerini ve davranışlarını en iyi yansıtan ifadeyi seçmeleri istenir. Elde edilen toplam puan 0 ile 63 arasında değişir. Puan yükseldikçe depresyon şiddetinin de arttığı kabul edilmektedir. Bununla birlikte, BDE tek başına tanı koymak için yeterli değildir; klinik tanı yalnızca psikiyatrik değerlendirme ile kesinleştirilebilir. Ölçeğin Türkçe geçerlik ve güvenirlik çalışması üniversite öğrencileri üzerinde yapılmış, yarıya bölme yöntemine göre korelasyon değerinin 0,74, MMPI-D alt ölçeği ile korelasyonu ise 0,50 olarak bulunmuştur.¹⁵⁷

3.2.4. Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği

Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ), depresif belirtilerin şiddetini ölçmek amacıyla Max Hamilton tarafından 1960'lı yıllarda geliştirilmiş, klinisyen tarafından uygulanan bir değerlendirme aracıdır.¹⁵⁸ Ölçek, depresyonun farklı boyutlarını değerlendiren 17 maddeden oluşur. Bu maddeler; duygudurum, suçluluk duygusu, intihar düşünceleri, uyku düzeni, iştah, enerji düzeyi, psikomotor değişiklikler, kaygı belirtileri ve somatik şikâyetler gibi depresyonla ilişkili alanları kapsamaktadır. Ölçeğin puanlaması depresyonun klinik belirtilerinin yoğunluğunu yansıtsa da, tek başına tanı koydurucu değildir; tanı, klinik görüşme ve kapsamlı değerlendirme sonucunda konulmaktadır. HDDÖ, depresyon araştırmalarında en sık kullanılan ölçüm araçlarından biridir ve hem klinik çalışmalarda hem de tedaviye yanıtı değerlendirme süreçlerinde standart bir ölçüt olarak yer almaktadır. Ölçeğin Türkçe geçerlik ve güvenirlik çalışmasında HDDÖ'nin test-tekrar test güvenirliği 0,85; iki-yarım güvenirliği 0,76; Cronbach alfa iç tutarlık katsayısı 0,75 olarak bulunmuştur.¹⁵⁹

3.2.5. Buss-Perry Agresyon Ölçeği (BPAÖ)

Buss-Perry Saldırganlık Ölçeği (BPAÖ), bireylerin saldırganlık düzeylerini ve eğilimlerini belirlemek amacıyla Buss ve Perry (1992) tarafından geliştirilmiş⁶⁶, Ölçeğin Türkçe formu 29 madde ve 4 alt boyuttan oluşmaktadır. Bu alt boyutlar fiziksel saldırganlık, sözel saldırganlık, öfke ve düşmanlık boyutlarıdır. Türkçe uyarlama çalışmasında ölçeğin psikometrik özellikleri incelenmiş; ölçeğin tümü için Cronbach Alfa katsayısı 0,85, ölçeğin alt boyutları arasındaki korelasyon değerleri 0,36-0,56 aralığında bulunmuştur. Bu sonuçlar, ölçeğin Türkçe formunun saldırganlık düzeyini güvenilir ve geçerli bir şekilde değerlendirmeye uygun olduğunu göstermektedir.¹⁶⁰

3.2.6. Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ-20)

Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ-20), bireylerin aleksitimi düzeylerini belirlemek amacıyla Taylor, Parker ve Bagby tarafından 1985 yılında geliştirilmiş bir ölçektir.¹¹⁶ Beşli Likert tipi yanıt seçenekleri ile yapılandırılmış olan ölçek, toplam 20 maddeden oluşmaktadır. Ölçekte üç temel alt boyut yer almaktadır: duyguları tanımlamada güçlük, duyguları ifade etmede zorluk ve dışa dönük düşünme eğilimi. Katılımcılar her bir maddeye 1'den 5'e kadar derecelendirme yaparak yanıt vermektedir. Toplam puanın yüksek olması aleksitimi düzeyinin arttığını göstermektedir. Türkçe uyarlama çalışmalarında Güleç ve ark. (2009) ölçeğin psikometrik özelliklerinin tatmin edici düzeyde olduğu bildirilmiş, Cronbach's α değerinin 0,78 olduğu değerlendirilmiştir.¹⁶¹

3.3. İstatistiksel Analizler

Verilerin analizi için IBM SPSS Statistics 26.0 (*Statistical Package for the Social Sciences*) programı kullanılmıştır. Araştırmada değerlendirilen katılımcıların demografik ve klinik özellikleri betimleyici istatistiksel analizlerle (sayı, yüzde, ortalama, standart sapma vb.) incelendi. Hasta ve kontrol grubu arasında demografik ve klinik özellikler ile ilgili oransal veriler Ki-Kare Testi ile karşılaştırıldı. Gruplar arasında HAM-D, BDE, BPAÖ, TAÖ puan ortalamaları Bağımsız Gruplar t testi ile karşılaştırıldı. Hasta ve kontrol grubunda yaş, depresyon, agresyon ve aleksitimi puanları arasındaki ilişki Pearson Korelasyon Analizi ile incelendi. Buss-Perry Agresyon Ölçeği (BPAÖ) alt boyutları üzerinde grup faktörünün etkisi, Genel Lineer Model (GLM) kapsamında MANCOVA analizi ve her bir alt boyut için ANCOVA analizi ile incelendi. Hasta ve

Kontrol Grubunda BPAÖ toplam ve alt ölçek puanlarını açıklamada Depresyon Ölçekleri ve TAÖ-20 Alt Boyutlarının etkisi Çoklu Doğrusal Regresyon Analizi ile incelendi. Değişkenler arasındaki olası aracılık etkilerini incelemek amacıyla Hayes (2022) tarafından geliştirilen PROCESS makrosu (Model 4) kullanılmış ve bootstrap yöntemi ile 5000 örneklem üzerinden %95 güven aralıkları hesaplanmıştır. Tüm analizler için anlamlılık seviyesi $p<0,05$ olarak belirlendi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu basıklık ve çarpıklık değerleriyle ($\pm 1,5$) kontrol edildi.



4. BULGULAR

Hasta grubu vakaların 79'u (%75,2) kadındır. Medeni durum açısından 61'i (%58,1) bekâr, 44'ü (%41,9) evlidir. Meslek dağılımında 37'si (%35,2) çalışmıyor, 24'ü (%22,9) öğrenci, 44'ü (%41,9) çalışmaktadır. Yerleşim yerine göre 85'i (%81,0) ilde, 18'i (%17,1) ilçede, 2'si (%1,9) köyde yaşamaktadır. Katılımcıların 48'i (%45,7) sigara, 17'si (%16,2) alkol kullanmaktadır. Hastalık öyküsü 49'unda (%46,7), ailede hastalık öyküsü 38'inde (%36,2) mevcuttur. Aile yapısına bakıldığında 96'sı (%91,4) çekirdek ailede, 9'u (%8,6) geniş ailede yaşamaktadır. Gelir düzeyinde 49'u (%46,7) asgari ücretin altında, 56'sı (%53,3) asgari ücretten fazla grupta yer almaktadır. Ayrıca 20'si (%19,0) intihar girişimi öyküsüne, 3'ü (%2,9) psikiyatri servis yatışı öyküsüne sahiptir. Katılımcıların 103'ü (%98,1) ilaç kullanmakta olup, 18'inde (%17,1) ilaca bağlı yan etki bildirilmiştir.

Kontrol grubu katılımcıların 74'ü (%70,5) kadındır. Medeni durum açısından 47'si (%44,8) bekâr, 58'i (%55,2) evlidir. Meslek dağılımında 12'si (%11,4) çalışmıyor, 9'u (%8,6) öğrenci, 84'ü (%80,0) çalışmaktadır. Yerleşim yeri açısından 83'ü (%79,0) ilde, 22'si (%21,0) ilçede yaşamaktadır. Vakaların 54'ü (%51,4) sigara, 27'si (%25,7) alkol kullanmaktadır. Hastalık öyküsü 54'ünde (%51,4), ailede hastalık öyküsü ise 17'sinde (%16,2) mevcuttur. Aile yapısına bakıldığında 90'ı (%85,7) çekirdek ailede, 15'i (%14,3) geniş ailede yaşamaktadır. Gelir düzeyi açısından 35'i (%33,3) asgari ücretin altında, 70'i (%66,7) asgari ücretten fazla gelire sahiptir. Kontrol grubunda intihar girişimi, psikiyatri servis yatışı, ilaç kullanımı ve ilaca bağlı yan etki bildirilmemiştir.

Ki-Kare Testinde hasta grubu vakaların kontrol grubu vakalarına göre ailede hastalık öyküsü ($\chi^2=10,863$, $p=0,001$), intihar girişim ($\chi^2=22,105$, $p<0,001$), ilaç kullanım ($\chi^2=202,150$, $p<0,001$) ve ilaca bağlı yan etki ($\chi^2=19,688$, $p<0,001$) oranları istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha yüksektir. Buna ek olarak hasta ve kontrol grubu vakaları arasında meslek ($\chi^2=32,073$, $p<0,001$), gelir ($\chi^2=3,889$, $p=0,049$) oranları istatistiksel olarak anlamlı seviyede farklılık gösterdi.

Hasta grubu vakaların yaş ortalamaları $36,43\pm12,77$, eğitim süre ortalamaları $11,48\pm4,27$, kontrol grubu katılımcıların yaş ortalamaları $34,20\pm9,42$, eğitim süre ortalamaları $12,44\pm3,94$ olarak bulundu. Bağımsız Gruplar t testine göre iki grup arasında yaş ($t=1,438$, $p=0,152$) ve eğitim süre ($t=-1,696$, $p=0,091$) ortalamaları istatistiksel olarak

anlamlı seviyede farklılık göstermedi (Tablo 3).

Tablo 3. HG ve KG arasında demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması

		HG		KG			
		Ort./n	SS./%	Ort./n	SS./%	Analiz	p
Yaş		36,43	12,77	34,20	9,43	t=1,438	0,152
Eğitim süre		11,48	4,27	12,44	3,94	t=-1,696	0,091
Cinsiyet	Erkek	26	24,8	31	29,5	$\chi^2=0,602$	0,438
	Kadın	79	75,2	74	70,5		
Medeni durum	Bekar	61	58,1	47	44,8	$\chi^2=3,736$	0,053
	Evli	44	41,9	58	55,2		
Meslek	Çalışmıyor	37	35,2	12	11,4	$\chi^2=32,073$	<0,001
	Çalışıyor	44	41,9	84	80,0		
	Öğrenci	24	22,9	9	8,6		
Yaşadığı yer	İl	85	81,0	83	79,0	$\chi^2=2,424$	0,298
	İlçe	18	17,1	22	21,0		
	Köy	2	1,9	0	0,0		
Sigara	Yok	57	54,3	51	48,6	$\chi^2=0,686$	0,407
	Var	48	45,7	54	51,4		
Alkol	Yok	88	83,8	78	74,3	$\chi^2=2,875$	0,090
	Var	17	16,2	27	25,7		
Madde	Yok	105	100,0	105	100,0	-	-
Hastalık öyküsü	Yok	56	53,3	51	48,6	$\chi^2=0,476$	0,490
	Var	49	46,7	54	51,4		
Ailede Hastalık Öyküsü	Yok	67	63,8	88	83,8	$\chi^2=10,863$	0,001
	Var	38	36,2	17	16,2		
Aile tipi	Çekirdek	96	91,4	90	85,7	$\chi^2=1,694$	0,193
	Geniş aile	9	8,6	15	14,3		
Gelir	Asgari ücretten az	49	46,7	35	33,3	$\chi^2=3,889$	0,049
	Asgari ücretten fazla	56	53,3	70	66,7		
İntihar girişimi	Yok	85	81,0	105	100,0	$\chi^2=22,105$	<0,001
	Var	20	19,0	0	0,0		
Psikiyatri servis yatış	Yok	102	97,1	105	100,0	$\chi^2=3,043$	0,081
	Var	3	2,9	0	0,0		
İlaç kullanımı	Yok	2	1,9	105	100,0	$\chi^2=202,150$	<0,001
	Var	103	98,1	0	0,0		
İlaca bağlı yan etki	Yok	87	82,9	105	100,0	$\chi^2=19,688$	<0,001
	Var	18	17,1	0	0,0		

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, t=Bağımsız Gruplar t testi, χ^2 = Pearson Ki-Kare Testi.

Bağımsız Gruplar t testinde depresyon tanılı vakaların sağlıklı kontrol grubu katılımcılarına göre HDDÖ(t=18,606, p<0,001), BDE (t=16,648, p<0,001), BPAÖ fiziksel saldırganlık (t=3,688, p<0,001), BPAÖ sözel saldırganlık (t=6,120, p<0,001), BPAÖ öfke (t=13,032, p<0,001), BPAÖ düşmanlık (t=8,884, p<0,001), BPAÖ toplam (t=9,822, p<0,001), TAÖ duygularını tanıma zorluğu (t=12,390, p<0,001), TAÖ

duygularını ifade etme zorluğu ($t=11,910$, $p<0,001$), TAÖ dışı vuruk düşünce ($t=3,334$, $p<0,001$) ve TAÖ toplam ($t=12,183$, $p<0,001$) puan ortalamaları istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha yüksektir (Tablo 4).

Tablo 4. HG ve KG arasında HAM-D, BDE, BPAÖ, TAÖ puanlarının karşılaştırılması

	HG		KG		Analiz	p
	Ort.	SS.	Ort.	SS.		
HAM-D	17,93	6,83	5,31	1,29	18,606	<0,001
BDE	16,90	7,02	5,19	1,61	16,648	<0,001
BPAÖ Fiziksel Saldırganlık	12,16	9,31	8,57	3,59	3,688	<0,001
BPAÖ sözel saldırganlık	8,76	4,34	5,69	2,72	6,120	<0,001
BPAÖ Öfke	13,70	7,07	3,85	3,18	13,032	<0,001
BPAÖ Düşmanlık	15,43	8,23	7,23	4,66	8,884	<0,001
BPAÖ Toplam	50,06	23,72	25,35	10,08	9,822	<0,001
TAÖ Duygularını Tanıma Zorluğu	20,37	7,03	11,00	3,25	12,390	<0,001
TAÖ Duyguların ifade etmez zorluğu	14,84	4,58	8,79	2,47	11,910	<0,001
TAÖ Dışa vuruk düşünce	23,51	4,22	21,71	3,58	3,334	<0,001
TAÖ Toplam	58,71	12,37	41,50	7,48	12,183	<0,001

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, t= Bağımsız Gruplar t testi Ort. ve SS. ile sunulmuştur.

Pearson Korelasyon Analizine göre depresyon tanılı vakaların yaş değerleri ile BPAÖ sözel saldırganlık puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede negatif korelasyon ($r=-0,237$, $p=0,015$) bulundu. Buna ek olarak yaş değerleri ile TAÖ Dışa vuruk düşünce puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede pozitif korelasyon ($r=0,193$, $p=0,048$) bulundu.

Pearson Korelasyon Analizine göre depresyon tanılı vakaların HDDÖpuanları ile BDE puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede pozitif korelasyon ($r=0,815$, $p<0,001$) bulundu.

Pearson Korelasyon Analizine göre depresyon tanılı vakaların BPAÖ Fiziksel Saldırganlık puanları ile TAÖ Duygularını tanıma zorluğu ($r=0,497$, $p<0,001$), TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu ($r=0,404$, $p<0,001$) ve TAÖ toplam ($r=0,489$, $p<0,001$) puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede pozitif korelasyon bulundu.

Pearson Korelasyon Analizine göre depresyon tanılı vakaların BPAÖ sözel Saldırganlık puanları ile TAÖ Duygularını tanıma zorluğu ($r=0,222$, $p=0,023$), TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu ($r=0,193$, $p=0,049$) ve TAÖ toplam ($r=0,224$, $p=0,022$) puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede pozitif korelasyon bulundu.

Pearson Korelasyon Analizine göre depresyon tanılı vakaların BPAÖ öfke puanları ile TAÖ Duygularını tanıma zorluğu ($r=0,435$, $p<0,001$), TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu ($r=0,389$, $p<0,001$) ve TAÖ toplam ($r=0,431$, $p<0,001$) puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede pozitif korelasyon bulundu.

Pearson Korelasyon Analizine göre depresyon tanılı vakaların BPAÖ düşmanlık puanları ile TAÖ Duygularını tanıma zorluğu ($r=0,419$, $p<0,001$), TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu ($r=0,414$, $p<0,001$) ve TAÖ toplam ($r=0,454$, $p<0,001$) puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede pozitif korelasyon bulundu.

Pearson Korelasyon Analizine göre depresyon tanılı vakaların BPAÖ toplam puanları ile TA TAÖ S Duygularını tanıma zorluğu ($r=0,510$, $p<0,001$), TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu ($r=0,453$, $p<0,001$) ve TAÖ toplam ($r=0,519$, $p<0,001$) puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede pozitif korelasyon bulundu (Tablo 5).

Tablo 5. HG vakalarında Yaş, Depresyon, Agresyon ve Aleksitimi puanları Arasındaki Korelasyonlar

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1-Yaş	r	-										
	p											
2-HAM-D	r	-0,029	-									
	p	0,766										
3-BDE	r	-0,109	0,815	-								
	p	0,266	<0,001									
4-BPAÖ Fiziksel Saldırganlık	r	-0,094	-0,168	-0,150	-							
	p	0,342	0,086	0,126								
5- BPAÖ sözel saldırganlık	r	-0,237	-0,033	0,005	0,506	-						
	p	0,015	0,739	0,958	<0,001							
6- BPAÖ Öfke	r	-0,151	-0,082	0,001	0,610	0,487	-					
	p	0,123	0,403	0,989	<0,001	<0,001						
7- BPAÖ Düşmanlık	r	-0,029	0,002	0,066	0,560	0,418	0,626	-				
	p	0,769	0,986	0,502	<0,001	<0,001	<0,001					
8- BPAÖ Toplam	r	-0,135	-0,096	-0,035	0,861	0,672	0,844	0,830	-			
	p	0,169	0,330	0,726	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001				
9-TAÖ Duygularını tanıma zorluğu	r	0,028	0,134	0,181	0,497	0,222	0,435	0,419	0,510	-		
	p	0,779	0,173	0,064	<0,001	0,023	<0,001	<0,001	<0,001			
10- TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu	r	0,086	0,059	0,163	0,404	0,193	0,389	0,414	0,453	0,762	-	
	p	0,382	0,552	0,097	<0,001	0,049	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001		
11- TAÖ Dışa vuruk düşünce	r	0,193	-0,187	-0,166	0,160	0,073	0,113	0,177	0,171	0,090	0,234	-
	p	0,048	0,057	0,091	0,103	0,457	0,252	0,071	0,081	0,360	0,016	
12- TAÖ TOPLAM	r	0,114	0,035	0,107	0,489	0,224	0,431	0,454	0,519	0,885	0,887	0,481
	p	0,247	0,726	0,276	<0,001	0,022	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

r=Pearson Korelasyon Analizi, HAM-D= Hamilton Depresyon Ölçeği, BDE= Beck Depresyon Ölçeği, BPAÖ=Buss-Perry Agresyon Ölçeği, TAÖ-20= Toronto Aleksitimi Ölçeği.

Pearson Korelasyon Analizine göre sağlıklı katılımcıların HDDÖ puanları ile BPAÖ sözel saldırganlık ($r=-0,205$, $p=0,036$), BPAÖ öfke ($r=-0,223$, $p=0,022$) ve BPAÖ toplam ($r=-0,226$, $p=0,020$) puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede negatif korelasyon bulundu. Bunlara ek olarak HDDÖpuanları ile BDE puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede pozitif korelasyon ($r=0,310$, $p=0,001$) bulundu.

Pearson Korelasyon Analizine göre sağlıklı katılımcıların BDE puanları ile BPAÖ öfke puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede negatif korelasyon ($r=-0,216$, $p=0,027$) bulundu.

Pearson Korelasyon Analizine göre sağlıklı katılımcıların BPAÖ fiziksel saldırganlık puanları ile TAÖ duygularını tanıma zorluğu puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede pozitif korelasyon ($r=0,219$, $p=0,025$) bulundu.

Pearson Korelasyon Analizine göre sağlıklı katılımcıların BPAÖ öfke puanları ile TAÖ duygularını tanıma zorluğu ($r=0,255$, $p=0,009$) ve TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu ($r=0,253$, $p=0,009$) puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede pozitif korelasyon bulundu.

Pearson Korelasyon Analizine göre sağlıklı katılımcıların BPAÖ Toplam puanları ile TAÖ duygularını tanıma zorluğu puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede pozitif korelasyon ($r=0,226$, $p=0,021$) bulundu (Tablo 6).

Tablo 6. KG Katılımcılarında Yaş, Depresyon, Agresyon ve Aleksitimi puanları Arasındaki Korelasyonlar

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1-Yaş	r	-										
	p											
2-HAM-D	r	0,045	-									
	p	0,646										
3-BDE	r	0,047	0,310	-								
	p	0,634	0,001									
4-BPAÖ Fiziksel Saldırganlık	r	0,072	-0,108	-0,086	-							
	p	0,463	0,274	0,385								
5- BPAÖ sözel saldırganlık	r	0,042	-0,205	-0,095	0,176	-						
	p	0,669	0,036	0,333	0,073							
6- BPAÖ Öfke	r	0,003	-0,223	-0,216	0,431	0,283	-					
	p	0,979	0,022	0,027	<0,001	0,003						
7- BPAÖ Düşmanlık	r	0,008	-0,135	-0,035	0,314	0,421	0,342	-				
	p	0,938	0,169	0,720	0,001	<0,001	<0,001					
8- BPAÖ Toplam	r	0,042	-0,226	-0,141	0,685	0,615	0,704	0,796	-			
	p	0,674	0,020	0,152	<0,001	<0,001	0,001	<0,001				
9- TAÖ Duygularını tanıma zorluğu	r	0,004	0,064	0,188	0,219	0,016	0,255	0,136	0,226	-		
	p	0,965	0,515	0,055	0,025	0,868	0,009	0,167	0,021			
10- TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu	r	-0,134	0,093	0,141	0,141	-0,100	0,253	0,026	0,115	0,587	-	
	p	0,173	0,343	0,151	0,153	0,310	0,009	0,793	0,242	<0,001		
11- TAÖ Dışa vuruk düşünce	r	-0,111	0,049	0,122	0,030	-0,002	-0,026	-0,005	0,001	0,370	0,474	-
	p	0,262	0,621	0,216	0,761	0,985	0,794	0,957	0,997	<0,001	<0,001	
12-TAÖ TOPLAM	r	-0,095	0,082	0,187	0,156	-0,027	0,182	0,065	0,136	0,806	0,813	0,796
	p	0,334	0,404	0,057	0,112	0,786	0,063	0,510	0,167	<0,001	<0,001	<0,001

r=Pearson Korelasyon Analizi, HAM-D= Hamilton Depresyon Ölçeği, BDE= Beck Depresyon Ölçeği, BPAÖ=Buss-Perry Agresyon Ölçeği, TAÖ-20= Toronto Aleksitimi Ölçeği.

HAMÖ ve TAÖ toplam puanları kovaryant olarak kontrol edildiğinde grup faktörünün Buss-Perry Agresyon Ölçeği (BPAÖ) alt boyutlarının birleşimi üzerinde anlamlı çok değişkenli etkisi olduğu (*Pillai's Trace* =0,176, $F(4,203)=10,86$, $p<,001$, $\eta^2=0,18$) bulundu. Multivariate düzeyde HAMÖ'nün etkisi anlamlı sınırdaki (*Pillai's Trace* =0,044, $F(4,203)=2,36$, $p=0,055$, $\eta^2=0,04$) kaldı. TAÖ toplam puanı ise güçlü bir etki (*Pillai's Trace*=0,231, $F(4,203)=15,20$, $p<,001$, $\eta^2=0,23$) gösterdi. Univariante analizler incelendiğinde HAMÖ yalnızca fiziksel saldırganlık üzerinde anlamlı katkı ($F(1,206)=8,15$, $p=0,005$, $\eta^2=0,04$) sağladı. Buna karşılık TAÖ toplam puanı tüm alt boyutlarda anlamlı yordayıcı etkiler gösterdi: fiziksel saldırganlık ($F(1,206)=46,94$, $p<,001$, $\eta^2=0,19$), sözel saldırganlık ($F(1,206)=5,21$, $p=0,023$, $\eta^2=0,03$), öfke ($F(1,206)=34,83$, $p<,001$, $\eta^2=0,15$) ve düşmanlık ($F(1,206)=29,68$, $p<,001$, $\eta^2=0,13$). Grup faktörü öfke ($F(1,206)=38,01$, $p<,001$, $\eta^2=0,16$), sözel saldırganlık ($F(1,206)=8,34$, $p=0,004$, $\eta^2=0,04$) ve düşmanlıkta ($F(1,206)=8,60$, $p=0,004$, $\eta^2=0,04$) anlamlı farklılıklar

ortaya koydu. Bu sonuçlar, aleksitimi düzeyinin tüm saldırganlık boyutlarını güçlü biçimde yordadığını, HAMÖ'nün yalnızca fiziksel saldırganlıkla ilişkili olduğunu ve grup farklılıklarının özellikle öfke, düşmanlık ve sözel saldırganlıkta belirginleştiğini göstermektedir.

BDE ve TAÖ toplam puanları kovaryant olarak kontrol edildiğinde de grup faktörünün saldırganlık boyutlarının birleşimi üzerinde anlamlı çok değişkenli etkisi (*Pillai's Trace* = 0,170, $F(4, 203) = 10,37$, $p < ,001$, $\eta^2 = 0,17$) bulundu. Multivariate düzeyde BDE etkisi anlamlı (*Pillai's Trace* = 0,059, $F(4,203) = 3,18$, $p = 0,015$, $\eta^2 = 0,06$) bulundu. TAÖ toplam puanı ise yine güçlü bir etki (*Pillai's Trace* = 0,235, $F(4,203) = 15,61$, $p < ,001$, $\eta^2 = 0,24$) gösterdi. Univariate düzeyde BDE yalnızca fiziksel saldırganlık üzerinde düşük düzeyde anlamlı katkı ($F(1,206) = 9,54$, $p = 0,002$, $\eta^2 = 0,04$) sundu. TAÖ toplam puanı ise fiziksel saldırganlık ($F(1,206) = 50,03$, $p < ,001$, $\eta^2 = 0,20$), sözel saldırganlık ($F(1,206) = 5,19$, $p = 0,024$, $\eta^2 = 0,03$), öfke ($F(1,206) = 34,68$, $p < ,001$, $\eta^2 = 0,14$) ve düşmanlık ($F(1,206) = 28,96$, $p < ,001$, $\eta^2 = 0,12$) üzerinde anlamlı yordayıcı etkiler gösterdi, Grup faktörü ise öfke ($F(1,206) = 35,81$, $p < ,001$, $\eta^2 = 0,15$), sözel saldırganlık ($F(1,206) = 7,56$, $p = 0,007$, $\eta^2 = 0,04$) ve düşmanlıkta ($F(1,206) = 7,57$, $p = 0,006$, $\eta^2 = 0,04$) anlamlı farklılıklar ortaya koydu. Bu bulgular, BDE'nin saldırganlıkla sınırlı ve zayıf bir ilişkisi olduğunu, buna karşılık TAÖ'nün tüm saldırganlık boyutlarında güçlü yordayıcı etkiye sahip olduğunu ortaya koymaktadır (Tablo 7).

Tablo 7. HAM-D, BDE ve TAÖ Toplam Puanlarının Buss–Perry Agresyon Ölçeği (BPAÖ) Alt Boyutları Üzerindeki Etkisine İlişkin GLM Sonuçları

Bağımlı Değişken	Etki	(HAMÖ+TAÖ)			(BDE+TAÖ)		
		F(1,206)	p	Partial η^2	F(1,206)	p	Partial η^2
Fiziksel Saldırganlık	Grup	1,23	0,269	0,006	1,02	0,313	0,005
	HDDÖ/BDE	8,15	0,005	0,038	9,54	0,002	0,044
	TAÖ Toplam	46,94	<0,001	0,186	50,03	<0,001	0,195
Sözel Saldırganlık	Grup	8,34	0,004	0,039	7,56	0,007	0,035
	HDDÖ/BDE	0,60	0,439	0,003	0,13	0,724	0,001
	TAÖ Toplam	5,21	0,023	0,025	5,19	0,024	0,025
Öfke	Grup	38,01	<0,001	0,156	35,81	<0,001	0,148
	HDDÖ/BDE	2,67	0,104	0,013	0,88	0,348	0,004
	TAÖ Toplam	34,83	<0,001	0,145	34,68	<0,001	0,144
Düşmanlık	Grup	8,60	0,004	0,040	7,57	0,006	0,035
	HDDÖ/BDE	0,14	0,713	0,001	0,04	0,842	0,000
	TAÖ Toplam	29,68	<0,001	0,126	28,96	<0,001	0,123

Not: HAMÖ + TAÖ kovaryant iken elde edilen sonuçlar, BDE + TAÖ kovaryant iken elde edilen sonuçlar, Multivariate sonuçlar: HAMÖ modeli: Grup Pillai's Trace=0,176 ($p<0,001$); HAMÖ = ,044 ($p=,055$); TAÖ = ,231 ($p<0,001$). BDE modeli: Grup Pillai's Trace = ,170 ($p<0,001$); BDE=0,059 ($p=0,015$); TAÖ=0,235 ($p<0,001$).

Hasta grubunda yer alan Model 1a ve Model 1b'de tüm bağımsız değişkenlerin Tolerance değerleri .20'nin üzerinde, VIF değerleri ise 5'in altında bulunmuş ve çoklu doğrusal bağlantı sorunu saptanmamıştır. Benzer şekilde kontrol grubuna ait Model 2a ve Model 2b'de de Tolerance ve VIF değerleri kabul edilebilir sınırlar içindedir. Bu sonuçlara göre tüm modellerde bağımsız değişkenler arasında çoklu doğrusal bağlantı problemi olmadığı belirlenmiştir.

Çoklu Doğrusal Regresyon Analizine göre depresyon tanılı vakaların BPAÖ fiziksel saldırganlık puanlarının %31'i BDE ve TAÖ alt ölçek puanları tarafından açıklandı ve model istatistiksel açıdan anlamlı ($F=11,35$, $p<0,001$) bulundu. Model alt değişkenleri incelendiğinde BPAÖ fiziksel saldırganlık puanlarını açıklamada sadece BDE ($\beta=-0,237$, $p=0,007$, GA: -0,541 – -0,088) ve TAÖ duygularını tanıma zorluğu ($\beta=0,496$, $p<0,001$, GA: 0,316 – 0,995) puanları istatistiksel olarak anlamlı derecede etkili oldu. Başka bir ifadeyle BDE puanlarındaki artış, BPAÖ fiziksel saldırganlık puanlarını istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azaltırken; TAÖ duygularını tanıma

zorluğu puanlarındaki artış, BPAÖ fiziksel saldırganlık puanlarını anlamlı düzeyde arttırdı.

Çoklu doğrusal regresyon analizine göre depresyon tanılı vakaların BPAÖ fiziksel saldırganlık puanlarının %30'u HDDÖve TAÖ alt ölçek puanları tarafından açıklandı ve model istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($F=11,11$, $p<0,001$). Model alt değişkenleri incelendiğinde BPAÖ fiziksel saldırganlık puanlarını açıklamada yalnızca HDDÖ($\beta=-0,225$, $p=0,010$, GA: $-0,538 - -0,074$) ve TAÖ duygularını tanıma zorluğu ($\beta=0,513$, $p<0,001$, GA: $0,335 - 1,019$) puanları istatistiksel olarak anlamlı derecede etkili olmuştur. Başka bir ifadeyle HDDÖpuanlarındaki artış, BPAÖ fiziksel saldırganlık puanlarını istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azaltırken; TAÖ duygularını tanıma zorluğu puanlarındaki artış, BPAÖ fiziksel saldırganlık puanlarını anlamlı düzeyde artırmıştır.

Çoklu doğrusal regresyon analizine göre kontrol grubundaki vakaların BPAÖ fiziksel saldırganlık puanları BDE ve TAÖ alt ölçek puanları tarafından açıklandı ancak model istatistiksel açıdan anlamlı ($F=1,83$, $p=0,128$) bulunmadı.

Çoklu doğrusal regresyon analizine göre kontrol grubundaki vakaların BPAÖ fiziksel saldırganlık puanları HDDÖve TAÖ alt ölçek puanları tarafından açıklandı ancak model istatistiksel açıdan anlamlı ($F=1,80$, $p=0,133$) bulunmadı (Tablo 6).

Tablo 8. Hasta ve Kontrol Grubunda BPAÖ fiziksel saldırganlık puanlarını açıklamada Depresyon Ölçekleri ve TAÖ-20 Alt Boyutlarının etkisi

	Standartlanmamış Katsayılar		Standartlaştırılmış Katsayılar			95,0% GA			
HASTA GRUBU	B	SH	Beta	t	p	AL	ÜL	Toleranc e	VIF
Model 1a									
(Sabit)	-0,660	5,263		-0,125	0,900	-11,101	9,782		
BDE	-0,314	0,114	-0,237	-2,753	0,007	-0,541	-0,088	0,926	1,080
TAÖ Duygularını tanıma zorluğu	0,655	0,171	0,496	3,832	<0,001	0,316	0,995	0,410	2,437
TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu	0,100	0,270	0,049	0,371	0,711	-0,435	0,636	0,389	2,568
TAÖ Dışa vuruk düşünce	0,142	0,194	0,065	0,733	0,465	-0,243	0,527	0,889	1,125
Model 1b									
(Sabit)	-0,006	5,444		-0,001	0,999	-10,807	10,795		
HAM-D	-0,306	0,117	-0,225	-2,621	0,010	-0,538	-0,074	0,942	1,062
TAÖ Duygularını tanıma zorluğu	0,677	0,172	0,513	3,929	<0,001	0,335	1,019	0,407	2,459
TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu	0,021	0,270	0,010	0,076	0,939	-0,515	0,556	0,392	2,548
TAÖ Dışa vuruk düşünce	0,153	0,194	0,070	0,790	0,431	-0,232	0,539	0,893	1,119
KONTROL GRUBU									
Model 2a									
(Sabit)	7,981	2,322		3,437	0,001	3,374	12,588		
BDE	-0,290	0,220	-0,130	-1,316	0,191	-0,727	0,147	0,961	1,040

TAÖ Duygularını tanıma zorluğu	0,263	0,134	0,238	1,966	0,052	-0,002	0,529	0,635	1,576
TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu	0,073	0,185	0,050	0,398	0,692	-0,293	0,440	0,579	1,729
TAÖ Dışa vuruk düşünce	-0,067	0,111	-0,066	-0,599	0,550	-0,287	0,154	0,760	1,315
Model 2b									
(Sabit)	8,579	2,539		3,379	0,001	3,542	13,617		
HAM-D	-0,345	0,270	-0,124	-1,275	0,205	-0,881	0,192	0,991	1,009
TAÖ Duygularını tanıma zorluğu	0,243	0,133	0,220	1,830	0,070	-0,020	0,507	0,644	1,552
TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu	0,083	0,185	0,057	0,451	0,653	-0,284	0,451	0,576	1,735
TAÖ Dışa vuruk düşünce	-0,073	0,111	-0,073	-0,656	0,513	-0,293	0,147	0,762	1,312

SH=Standart Hata, AL=Alt Limit, ÜL=Üst Limit, GA=Güven Aralığı, Çoklu Doğrusal Regresyon Analizi, HAM-D= Hamilton Depresyon Ölçeği, BDE= Beck Depresyon Ölçeği, BPAÖ=Buss-Perry Agresyon Ölçeği, TAÖ-20= Toronto Aleksitimi Ölçeği, Model 1a: R²=0,31, F=11,35, p<0,001, Model 1b: R²=0,30, F=11,11, p<0,001, Model 2a: R²=0,07, F=1,83, p=0,128, Model 2b: R²=0,07, F=1,80, p=0,133.

Hasta grubunda yer alan Model 1a ve Model 1b’de tüm bağımsız değişkenlerin Tolerance değerleri .20’nin üzerinde, VIF değerleri ise 5’in altında bulunmuş ve çoklu doğrusal bağlantı sorunu saptanmamıştır. Benzer şekilde kontrol grubuna ait Model 2a ve Model 2b’de de bağımsız değişkenlerin Tolerance değerleri kabul edilebilir düzeyde (.20’nin üzerinde) ve VIF değerleri 5’in altında hesaplanmıştır. Bu sonuçlara göre, hem hasta hem de kontrol grubuna ait tüm modellerde bağımsız değişkenler arasında çoklu doğrusal bağlantı problemi olmadığı belirlenmiştir.

Çoklu doğrusal regresyon analizine göre depresyon tanılı vakaların BPAÖ sözel saldırganlık puanları BDE ve TAÖ alt ölçek puanları tarafından açıklandı ancak model istatistiksel açıdan anlamlı (F=1,42, p=0,234) bulunmadı. Buna ek olarak BPAÖ sözel saldırganlık puanları HDDÖve TAÖ alt ölçek puanları tarafından açıklandı ve model istatistiksel açıdan anlamlı (F=1,47, p=0,216) bulunmadı.

Çoklu doğrusal regresyon analizine göre kontrol grubundaki vakaların BPAÖ sözel saldırganlık puanları BDE ve TAÖ alt ölçek puanları tarafından açıklandı ancak model istatistiksel açıdan anlamlı (F=0,76, p=0,551) bulunmadı. Buna ek olarak BPAÖ sözel saldırganlık puanlarının %6’sı HDDÖve TAÖ alt ölçek puanları tarafından açıklandı ancak model istatistiksel açıdan anlamlı (F=1,57, p=0,187) bulunmadı (Tablo 9).

Tablo 9. Hasta ve Kontrol Grubunda BPAÖ sözel saldırganlık puanlarını açıklamada Depresyon Ölçekleri ve TAÖ-20 Alt Boyutlarının etkisi

	Standartlanmamış Katsayılar		Standartlaştırılmış Katsayılar			95,0% GA			
HASTA GRUBU	B	SH	Beta	t	p	AL	ÜL	Toleranc e	VIF
Model 1a									
(Sabit)	5,079	2,880		1,763	,081	-0,636	10,793		
BDE	-0,018	0,063	-0,030	-0,292	0,771	-0,142	0,106	0,926	1,080
TAÖ Duygularını tanıma zorluğu	0,119	0,094	0,192	1,267	0,208	-0,067	0,304	0,410	2,437
TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu	0,039	0,148	0,041	0,266	0,791	-0,254	0,333	0,389	2,568
TAÖ Dışa vuruk düşünce	0,043	0,106	0,041	0,401	0,689	-0,168	0,253	0,889	1,125
Model 1b									
(Sabit)	5,503	2,967		1,855	0,067	-0,382	11,389		
HAM-D	-0,035	0,064	-0,055	-0,548	0,585	-0,161	0,091	0,942	1,062
TAÖ Duygularını tanıma zorluğu	0,123	0,094	0,199	1,306	0,195	-0,064	0,309	0,407	2,459
TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu	0,034	0,147	0,036	0,231	0,817	-0,258	0,326	0,392	2,548
TAÖ Dışa vuruk düşünce	0,038	0,106	0,037	0,358	0,721	-0,172	0,248	0,893	1,119
KONTROL GRUBU									
Model 2a									
(Sabit)	6,361	1,786		3,562	0,001	2,818	9,904		
BDE	-0,167	0,169	-0,099	-0,985	0,327	-0,503	0,169	0,961	1,040
TAÖ Duygularını tanıma zorluğu	0,103	0,103	0,123	0,997	0,321	-0,102	0,307	0,635	1,576
TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu	-0,200	0,142	-0,183	-1,411	0,161	-0,482	0,081	0,579	1,729
TAÖ Dışa vuruk düşünce	0,039	0,085	0,051	0,454	0,651	-0,131	0,208	0,760	1,315
Model 2b									
(Sabit)	7,762	1,922		4,039	0,000	3,949	11,574		
HAM-D	-0,417	0,205	-0,198	-2,036	0,044	-0,823	-0,011	0,991	1,009
TAÖ Duygularını tanıma zorluğu	0,092	0,101	0,111	0,918	0,361	-0,107	0,292	0,644	1,552
TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu	-0,185	0,140	-0,169	-1,322	0,189	-0,463	0,093	0,576	1,735
TAÖ Dışa vuruk düşünce	0,035	0,084	0,047	0,422	0,674	-0,131	0,202	0,762	1,312

SH=Standart Hata, AL=Alt Limit, ÜL=Üst Limit, GA=Güven Aralığı, Çoklu Doğrusal Regresyon Analizi, HAM-D= Hamilton Depresyon Ölçeği, BDE= Beck Depresyon Ölçeği, BPAÖ=Buss-Perry Agresyon Ölçeği, TAÖ-20= Toronto Aleksitimi Ölçeği, Model 1a: R²=0,05, F=1,42, p<0,234, Model 1b: R²=0,06, F=1,47, p=0,216, Model 2a: R²=0,03, F=0,76, p=0,551, Model 2b: R²=0,06, F=1,57, p=0,187.

Hasta grubunda yer alan Model 1a ve Model 1b’de tüm bağımsız değişkenlerin Tolerance değerleri .20’nin üzerinde, VIF değerleri ise 5’in altında bulunmuş ve çoklu doğrusal bağlantı sorunu saptanmamıştır. Benzer şekilde kontrol grubuna ait Model 2a ve Model 2b’de de bağımsız değişkenlerin Tolerance değerleri kabul edilebilir düzeyde (.20’nin üzerinde) ve VIF değerleri 5’in altında hesaplanmıştır. Bu sonuçlara göre, hem hasta hem de kontrol grubuna ait tüm modellerde bağımsız değişkenler arasında çoklu doğrusal bağlantı problemi olmadığı belirlenmiştir.

Çoklu doğrusal regresyon analizine göre depresyon tanılı vakaların BPAÖ öfke puanlarının %21'i BDE ve TAÖ alt ölçek puanları tarafından açıklandı ve model istatistiksel açıdan anlamlı ($F=6,45$, $p<0,001$) bulundu. Model alt değişkenleri incelendiğinde yalnızca TAÖ duygularını tanıma zorluğu puanlarının BPAÖ öfke puanlarını anlamlı düzeyde yordadığı ($\beta=0,349$, $p = 0,014$, $GA95\% [0,073 - 0,627]$) saptandı. Başka bir ifadeyle TAÖ duygularını tanıma zorluğu puanlarındaki artış, BPAÖ öfke puanlarını istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artırmaktadır.

Çoklu doğrusal regresyon analizine göre depresyon tanılı vakaların BPAÖ öfke puanlarının %22'si HDDÖve TAÖ alt ölçek puanları tarafından açıklandı ve model istatistiksel açıdan anlamlı ($F=6,90$, $p<0,001$) bulundu. Model alt değişkenleri incelendiğinde sadece TAÖ duygularını tanıma zorluğu puanlarının BPAÖ öfke puanlarını anlamlı düzeyde yordadığı ($\beta = 0,365$, $p = 0,010$, $GA95\% [0,090 - 0,642]$) görüldü. Başka bir ifadeyle TAÖ duygularını tanıma zorluğu puanlarındaki artış, BPAÖ öfke puanlarını istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artırmaktadır.

Çoklu doğrusal regresyon analizine göre kontrol grubundaki vakaların BPAÖ öfke puanlarının %19'u BDE ve TAÖ alt ölçek puanları tarafından açıklandı ve model istatistiksel açıdan anlamlı ($F=5,70$, $p<0,001$) bulundu. Model alt değişkenleri incelendiğinde BDE ($\beta = -0,271$, $p = 0,004$, $GA95\% [-0,899 - -0,175]$), TAÖ duygularını tanıma zorluğu ($\beta = 0,233$, $p = 0,043$, $GA95\% [0,008 - 0,448]$) ve TAÖ duygularını ifade etme zorluğu ($\beta = 0,248$, $p = 0,039$, $GA95\% [0,016 - 0,623]$) puanlarının istatistiksel olarak anlamlı katkı sağladığı belirlendi. Başka bir ifadeyle BDE puanlarındaki artış, BPAÖ öfke puanlarını anlamlı düzeyde azaltırken; TAÖ duygularını tanıma ve ifade etme zorluğu puanlarındaki artış, BPAÖ öfke puanlarını anlamlı düzeyde artırmaktadır.

Çoklu doğrusal regresyon analizine göre kontrol grubundaki vakaların BPAÖ öfke puanlarının %18'i HDDÖve TAÖ alt ölçek puanları tarafından açıklandı ve model istatistiksel açıdan anlamlı ($F=5,36$, $p=0,001$) bulundu. Model alt değişkenleri incelendiğinde HDDÖ($\beta = -0,249$, $p = 0,007$, $GA95\% [-1,063 - -0,169]$), TAÖ duygularını ifade etme zorluğu ($\beta = 0,262$, $p = 0,031$, $GA95\% [0,032 - 0,643]$) ve TAÖ dışı vuruk düşünce ($\beta = -0,210$, $p = 0,046$, $GA95\% [-0,370 - -0,003]$) puanlarının anlamlı katkı sağladığı saptandı. Başka bir ifadeyle artış, BPAÖ öfke puanlarını anlamlı düzeyde azaltırken; TAÖ duygularını ifade etme zorluğu puanlarındaki artış, BPAÖ öfke

puanlarını artırmakta, TAÖ dışı vuruk düşünce puanlarındaki artış ise BPAÖ öfke puanlarını azaltmaktadır (Tablo 10).

Tablo 10. Hasta ve Kontrol Grubunda BPAÖ öfke puanlarını açıklamada Depresyon Ölçekleri ve TAÖ-20 Alt Boyutlarının etkisi

	Standartlanmamış Katsayılar		Standartlaştırılmış Katsayılar			95,0% GA			
HASTA GRUBU	B	SH	Beta	t	p	AL	ÜL	Toleranc e	VIF
Model 1a									
(Sabit)	3,458	4,297		0,805	0,423	-5,066	11,982		
BDE	-0,076	0,093	-0,076	-0,819	0,415	-0,261	0,109	0,926	1,080
TAÖ Duygularını tanıma zorluğu	0,350	0,140	0,349	2,509	0,014	0,073	0,627	0,410	2,437
TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu	0,194	0,220	0,126	0,880	0,381	-0,243	0,631	0,389	2,568
TAÖ Dışa vuruk düşünce	0,066	0,158	0,039	0,416	0,678	-0,248	0,380	0,889	1,125
Model 1b									
(Sabit)	5,036	4,398		1,145	0,255	-3,690	13,762		
HAM-D	-0,137	0,094	-0,133	-1,453	0,149	-0,324	0,050	0,942	1,062
TAÖ Duygularını tanıma zorluğu	0,366	0,139	0,365	2,629	0,010	0,090	0,642	0,407	2,459
TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu	0,172	0,218	0,112	0,789	0,432	-0,260	0,605	0,392	2,548
TAÖ Dışa vuruk düşünce	0,049	0,157	0,029	0,311	0,757	-0,262	0,360	0,893	1,119
KONTROL GRUBU									
Model 2a									
(Sabit)	5,118	1,924		2,660	0,009	1,301	8,935		
BDE	-0,537	0,182	-0,271	-2,944	0,004	-0,899	-0,175	0,961	1,040
TAÖ Duygularını tanıma zorluğu	0,228	0,111	0,233	2,054	0,043	0,008	0,448	0,635	1,576
TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu	0,320	0,153	0,248	2,090	0,039	0,016	0,623	0,579	1,729
TAÖ Dışa vuruk düşünce	-0,175	0,092	-0,197	-1,900	0,060	-0,358	0,008	0,760	1,315
Model 2b									
(Sabit)	6,113	2,114		2,892	0,005	1,919	10,307		
HAM-D	-0,616	0,225	-0,249	-2,736	0,007	-1,063	-0,169	0,991	1,009
TAÖ Duygularını tanıma zorluğu	0,191	0,111	0,195	1,722	0,088	-0,029	0,410	0,644	1,552
TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu	0,337	0,154	0,262	2,188	0,031	0,032	0,643	0,576	1,735
TAÖ Dışa vuruk düşünce	-0,187	0,092	-0,210	-2,018	0,046	-0,370	-0,003	0,762	1,312

SH=Standart Hata, AL=Alt Limit, ÜL=Üst Limit, GA=Güven Aralığı, Çoklu Doğrusal Regresyon Analizi, HAM-D= Hamilton Depresyon Ölçeği, BDE= Beck Depresyon Ölçeği, BPAÖ=Buss-Perry Agresyon Ölçeği, TAÖ-20= Toronto Aleksitimi Ölçeği, Model 1a: R²=0,21, F=6,45, p<0,001, Model 1b: R²=0,22, F=6,90, p<0,001, Model 2a: R²=0,19, F=5,70, p<0,001, Model 2b: R²=0,18, F=5,36, p=0,001.

Hasta grubunda yer alan Model 1a ve Model 1b’de tüm bağımsız değişkenlerin Tolerance değerleri .20’nin üzerinde, VIF değerleri ise 5’in altında bulunmuş ve bu modellerde çoklu doğrusal bağlantı sorunu saptanmamıştır. Benzer şekilde kontrol grubuna ait Model 2a ve Model 2b’de de tüm bağımsız değişkenlerin Tolerance değerleri

.20'nin üzerinde ve VIF değerleri 5'in altında hesaplanmıştır. Bu sonuçlara göre tüm modellerde bağımsız değişkenler arasında çoklu doğrusal bağlantı problemi olmadığı belirlenmiştir.

Çoklu doğrusal regresyon analizine göre depresyon tanılı vakaların BPAÖ düşmanlık puanlarının %21'i BDE ve TAÖ alt ölçek puanları tarafından açıklandı ve model istatistiksel açıdan anlamlı ($F=6,57$, $p<0,001$) bulundu. Model alt değişkenleri incelendiğinde bağımsız değişkenlerin hiçbirinin BPAÖ düşmanlık puanlarını açıklamada anlamlı katkı sağlamadığı belirlendi.

Çoklu doğrusal regresyon analizine göre depresyon tanılı vakaların BPAÖ düşmanlık puanlarının %21'i HDDÖve TAÖ alt ölçek puanları tarafından açıklandı ve model istatistiksel açıdan anlamlı ($F = 6,60$, $p < 0,001$) bulundu. Model alt değişkenleri incelendiğinde bağımsız değişkenlerin hiçbirinin BPAÖ düşmanlık puanlarını açıklamada anlamlı katkı sağlamadığı belirlendi.

Çoklu doğrusal regresyon analizine göre kontrol grubundaki vakaların BPAÖ düşmanlık puanlarını BDE ve TAÖ alt ölçek puanları tarafından açıklandı ancak model istatistiksel açıdan anlamlı ($F=0,76$, $p=0,585$) bulunmadı.

Çoklu doğrusal regresyon analizine göre kontrol grubundaki vakaların BPAÖ düşmanlık puanlarını HDDÖve TAÖ alt ölçek puanları tarafından açıklandı ancak model istatistiksel açıdan anlamlı ($F=1,15$, $p=0,338$) bulunmadı (Tablo 11).

Tablo 11. Hasta ve Kontrol Grubunda BPAÖ düşmanlık puanlarını açıklamada Depresyon Ölçekleri ve TAÖ-20 Alt Boyutlarının etkisi

	Standartlanmamış Katsayılar		Standartlaştırılmış Katsayılar			95,0% GA			
HASTA GRUBU	B	SH	Beta	t	p	AL	ÜL	Toleranc e	VIF
Model 1a									
(Sabit)	-1,032	4,994		-0,207	0,837	-10,939	8,875		
BDE	0,007	0,108	0,006	0,068	0,946	-0,208	0,222	0,926	1,080
TAÖ Duygularını tanıma zorluğu	0,314	0,162	0,269	1,933	0,056	-0,008	0,636	0,410	2,437
TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu	0,328	0,256	0,183	1,280	0,204	-0,180	0,836	0,389	2,568
TAÖ Dışa vuruk düşünce	0,217	0,184	0,111	1,179	0,241	-0,148	0,582	0,889	1,125
Model 1b									
(Sabit)	-0,174	5,146		-0,034	0,973	-10,384	10,037		
HAM-D	-0,031	0,110	-0,026	-0,285	0,776	-0,251	0,188	0,942	1,062
TAÖ Duygularını tanıma zorluğu	0,320	0,163	0,274	1,961	0,053	-0,004	0,643	0,407	2,459
TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu	0,328	0,255	0,183	1,287	0,201	-0,178	0,834	0,392	2,548
TAÖ Dışa vuruk düşünce	0,205	0,184	0,105	1,115	0,268	-0,160	0,569	0,893	1,119
KONTROL GRUBU									
Model 2a									
(Sabit)	7,207	3,079		2,340	0,021	1,098	13,316		
BDE	-0,171	0,292	-0,059	-0,585	0,560	-0,750	0,409	0,961	1,040
TAÖ Duygularını tanıma zorluğu	0,285	0,177	0,199	1,609	0,111	-0,067	0,638	0,635	1,576
TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu	-0,118	0,245	-0,063	-0,484	0,630	-0,604	0,367	0,579	1,729
TAÖ Dışa vuruk düşünce	-0,055	0,147	-0,042	-0,372	0,711	-0,347	0,237	0,760	1,315
Model 2b									
(Sabit)	9,037	3,337		2,708	0,008	2,417	15,657		
HAM-D	-0,509	0,355	-0,141	-1,431	0,155	-10,214	0,196	0,991	1,009
TAÖ Duygularını tanıma zorluğu	0,275	0,175	0,192	1,577	0,118	-0,071	0,622	0,644	1,552
TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu	-0,099	0,243	-0,053	-0,408	0,684	-0,582	0,383	0,576	1,735
TAÖ Dışa vuruk düşünce	-0,058	0,146	-0,045	-0,398	0,691	-0,348	0,231	0,762	1,312

SH=Standart Hata, AL=Alt Limit, ÜL=Üst Limit, GA=Güven Aralığı, Çoklu Doğrusal Regresyon Analizi, HAM-D= Hamilton Depresyon Ölçeği, BDE= Beck Depresyon Ölçeği, BPAÖ=Buss-Perry Agresyon Ölçeği, TAÖ-20= Toronto Aleksitimi Ölçeği, Model 1a: R²=0,21, F=6,57, p<0,001, Model 1b: R²=0,21, F=6,60, p<0,001, Model 2a: R²=0,03, F=5,70, p=0,585, Model 2b: R²=0,04, F=1,15, p=0,338.

Hasta grubunda yer alan Model 1a ve Model 1b’de tüm bağımsız değişkenlerin Tolerance değerleri .20’nin üzerinde, VIF değerleri ise 5’in altında bulunmuş ve çoklu doğrusal bağlantı sorunu saptanmamıştır. Benzer şekilde kontrol grubuna ait Model 2a ve Model 2b’de de tüm bağımsız değişkenlerin Tolerance değerleri .20’nin üzerinde,

VIF değerleri ise 5'in altında hesaplanmıştır. Bu sonuçlara göre tüm modellerde bağımsız değişkenler arasında çoklu doğrusal bağlantı problemi olmadığı belirlenmiştir.

Çoklu doğrusal regresyon analizine göre depresyon tanılı vakaların BPAÖ toplam puanlarının %29'u BDE ve TA alt ölçek puanları tarafından açıklandı ve model istatistiksel açıdan anlamlı ($F=10,41$, $p<0,001$) bulundu. Model alt değişkenleri incelendiğinde yalnızca TA duygularını tanıma zorluğu puanlarının BPAÖ toplam puanlarını anlamlı düzeyde yordadığı ($\beta=0,427$, $p=0,002$, GA95% [0,562 – 2,314]) saptandı. Başka bir ifadeyle TA duygularını tanıma zorluğu puanlarındaki artış, BPAÖ toplam puanlarını istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artırmaktadır.

Çoklu doğrusal regresyon analizine göre depresyon tanılı vakaların BPAÖ toplam puanlarının %30'u HDDöve TA alt ölçek puanları tarafından açıklandı ve model istatistiksel açıdan anlamlı ($F=10,78$, $p<0,001$) bulundu. Model alt değişkenleri incelendiğinde yalnızca TA duygularını tanıma zorluğu puanlarının BPAÖ toplam puanlarını anlamlı düzeyde yordadığı ($\beta=0,441$, $p=0,001$, GA95% [0,610 – 2,361]) görüldü. Başka bir ifadeyle TA duygularını tanıma zorluğu puanlarındaki artış, BPAÖ toplam puanlarını istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artırmaktadır.

Çoklu doğrusal regresyon analizine göre kontrol grubundaki vakaların BPAÖ toplam puanlarının %9'u BDE ve TA alt ölçek puanları tarafından açıklandı ve model istatistiksel açıdan anlamlı ($F=2,54$, $p=0,044$) bulundu. Model alt değişkenleri incelendiğinde yalnızca TA duygularını tanıma zorluğu puanlarının BPAÖ toplam puanlarını anlamlı düzeyde yordadığı ($\beta = 0,284$, $p = 0,020$, GA95% [0,144 – 1,614]) saptandı. Başka bir ifadeyle TA duygularını tanıma zorluğu puanlarındaki artış, BPAÖ toplam puanlarını istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artırmaktadır.

Çoklu doğrusal regresyon analizine göre kontrol grubundaki vakaların BPAÖ toplam puanlarının %12'si HDDöve TA alt ölçek puanları tarafından açıklandı ve model istatistiksel açıdan anlamlı ($F=3,31$, $p=0,014$) bulundu. Model alt değişkenleri incelendiğinde HDDÖ($\beta=-0,241$, $p=0,012$, GA95% [-3,351 – -0,422]) ve TA duygularını tanıma zorluğu ($\beta=0,259$, $p=0,029$, GA95% [0,082 – 1,521]) puanlarının BPAÖ toplam puanlarını anlamlı düzeyde yordadığı belirlendi. Başka bir ifadeyle HDDpuanlarındaki artış, BPAÖ toplam puanlarını istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azaltırken; TA duygularını tanıma zorluğu puanlarındaki artış, BPAÖ toplam puanlarını anlamlı düzeyde artırmaktadır (Tablo 12).

Tablo 12. Hasta ve Kontrol Grubunda BPAÖ toplam puanlarını açıklamada Depresyon Ölçekleri ve TAÖ-20 Alt Boyutlarının etkisi

	Standartlanmamış Katsayılar		Standartlaştırılmış Katsayılar			95,0% GA			
HASTA GRUBU	B	SH	Beta	t	p	AL	ÜL	Tolerance	VIF
Model 1a									
(Sabit)	6,845	13,590		0,504	0,616	-20,117	33,807		
BDE	-0,402	0,295	-0,119	-1,362	0,176	-0,987	0,183	0,926	1,080
TAÖ Duygularını tanıma zorluğu	1,438	0,442	0,427	3,256	0,002	0,562	2,314	0,410	2,437
TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu	0,661	0,697	0,128	0,949	0,345	-0,722	2,045	0,389	2,568
TAÖ Dışa vuruk düşünce	0,468	0,501	0,083	0,934	0,353	-0,526	1,462	0,889	1,125
Model 1b									
(Sabit)	10,359	13,940		0,743	0,459	-17,297	38,015		
HAM-D	-0,510	0,299	-0,147	-1,704	0,091	-1,103	0,084	0,942	1,062
TAÖ Duygularını tanıma zorluğu	1,486	0,441	0,441	3,366	0,001	0,610	2,361	0,407	2,459
TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu	0,555	0,691	0,107	0,803	0,424	-0,816	1,926	0,392	2,548
TAÖ Dışa vuruk düşünce	0,445	0,497	0,079	0,894	0,373	-0,542	1,431	0,893	1,119
KONTROL GRUBU									
Model 2a									
(Sabit)	26,667	6,430		4,147	0,000	13,911	39,424		
BDE	-1,164	0,610	-0,186	-1,910	0,059	-2,374	0,045	0,961	1,040
TAÖ Duygularını tanıma zorluğu	0,879	0,371	0,284	2,372	0,020	0,144	1,614	0,635	1,576
TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu	0,074	0,511	0,018	0,145	0,885	-0,940	1,089	0,579	1,729
TAÖ Dışa vuruk düşünce	-0,258	0,308	-0,091	-0,837	0,405	-0,868	0,353	0,760	1,315
Model 2b									
(Sabit)	31,491	6,931		4,544	0,000	17,740	45,242		
HAM-D	-1,887	0,738	-0,241	-2,556	0,012	-3,351	-0,422	0,991	1,009
TAÖ Duygularını tanıma zorluğu	0,801	0,363	0,259	2,209	0,029	0,082	1,521	0,644	1,552
TAÖ Duygularını İfade etme zorluğu	0,136	0,505	0,033	0,270	0,788	-0,866	1,139	0,576	1,735
TAÖ Dışa vuruk düşünce	-0,282	0,303	-0,100	-0,931	0,354	-0,884	0,319	0,762	1,312

SH=Standart Hata, AL=Alt Limit, ÜL=Üst Limit, GA=Güven Aralığı, Çoklu Doğrusal Regresyon Analizi, HAM-D= Hamilton Depresyon Ölçeği, BDE= Beck Depresyon Ölçeği, BPAÖ=Buss-Perry Agresyon Ölçeği, TAÖ-20= Toronto Aleksitimi Ölçeği, Model 1a: R²=0,29, F=10,41, p<0,001, Model 1b: R²=0,30, F=10,78, p<0,001, Model 2a: R²=0,09, F=2,54, p=0,044, Model 2b: R²=0,12, F=3,31, p=0,014.

Majör depresif bozukluğu olan bireylerde HDDÖ puanları aleksitimi düzeyleri ile ilişkili bulunmamış, dolayısıyla depresyonun aleksitimi üzerinden öfkeye etkisi doğrulanmamıştır. Bununla birlikte, aleksitimi öfke düzeyini anlamlı ve güçlü biçimde yordayan bir değişken olarak öne çıkmıştır (B = 1,006, p < 0,001). Depresyonun öfke üzerindeki doğrudan ve toplam etkileri istatistiksel olarak anlamlı değildir. Bu bulgular,

MDB grubunda öfke düzeyinin belirlenmesinde depresyondan ziyade aleksitiminin kritik bir rol oynadığını göstermektedir. Kontrol grubunda HDDÖ puanlarının aleksitimi ile ilişkili olmadığı görülmüştür. Ancak depresyonun öfke üzerindeki doğrudan etkisi negatif ve anlamlı bulunmuştur ($B = -1,871$, $p = 0,014$). Toplam etki de benzer şekilde anlamlı negatif yöndedir, fakat aleksitiminin aracı rolü doğrulanmamıştır. Bu sonuçlar, klinik olmayan bireylerde depresif belirtilerin artmasının öfke düzeylerini azalttığını, ancak bu ilişkinin aleksitimi aracılığıyla gerçekleşmediğini ortaya koymaktadır.

Majör depresif bozukluğu olan bireylerde BDE puanları aleksitimi ile anlamlı düzeyde ilişkili değildir. Buna karşın, aleksitimi öfke düzeyini güçlü ve anlamlı biçimde yordayan bir değişken olarak belirlenmiştir ($B = 1,017$, $p < 0,001$). Depresyonun öfke üzerindeki doğrudan ve toplam etkileri istatistiksel olarak anlamsız kalmıştır. Aracılık etkisi de doğrulanmamıştır. Bu bulgular, MDB grubunda öfkenin açıklanmasında aleksitiminin merkezi bir rol üstlendiğini, depresyon düzeylerinin ise anlamlı katkı sağlamadığını göstermektedir. Kontrol grubunda Beck Depresyon Ölçeği puanları ile aleksitimi arasında sınırda anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($B = 0,868$, $p = 0,057$). Aleksitiminin öfke üzerindeki etkisi marjinal düzeyde ($p = 0,091$), depresyonun öfke üzerindeki doğrudan etkisi ise negatif yönde eğilim göstermektedir ($B = -1,081$, $p = 0,083$). Hem toplam hem de dolaylı etkiler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bu durum, sağlıklı bireylerde depresyon ve öfke arasındaki ilişkinin zayıf olduğunu, ayrıca aleksitiminin bu ilişkide aracılık rolü üstlenmediğini düşündürmektedir.

Tablo 13. Depresyon ve Ayresyon arasındaki ilişkide aleksitiminin etkinliği

Grup	X	Y	M	X→M	M→Y	X→Y direct	Total effect X→Y	Indirect effect	Model
				(B, p)	(B, p)	(B, p)	(B, p)	(B, 95% CI)	R ² (p)
MDB	HADDÖ	BPSÖ	TAÖ	0,062 (p=0,726)	1,006 (p<0,001)	-0,396 (p=0,177)	-0,334 (p=0,330)	0,063 (CI -0,279–0,433)	,282 (p<0,001)
KG	HADDÖ	BPSÖ	TAÖ	0,477 (p=0,405)	0,210 (p=0,106)	-1,871 (p=0,014)	-1,770 (p=0,020)	0,100 (CI -0,203–0,389)	,075 (p=0,018)
MDB	BDE	BPSÖ	TAÖ	0,188 (p=0,277)	1,017 (p<0,001)	-0,308 (p=0,284)	-0,117 (p=0,726)	0,191 (CI -0,178–0,573)	,277 (p<0,001)
KG	BDE	BPSÖ	TAÖ	0,868 (p=0,057)	0,227 (p=0,091)	-1,081 (p=0,083)	-0,884 (p=0,152)	0,197 (CI -0,085–0,605)	,047 (p=0,085)

Aracılık analizleri Hayes'in PROCESS makrosu (Model 4) kullanılarak yürütülmüştür. Bootstrap yöntemine dayalı 5000 yeniden örnekleme ile %95 güven aralıkları hesaplanmıştır. Etki katsayılarının anlamlılığı $p < 0,05$ düzeyi ve bootstrap güven aralıklarının sıfırı içermemesi kriterine göre değerlendirilmiştir. R² değerleri modele dahil edilen bağımsız değişkenlerin öfke düzeyindeki varyansı açıklama oranını göstermektedir. Dolaylı etkilerin tamamı için güven aralıkları sıfırı kapsadığından, aleksitiminin aracılık rolü desteklenmemiştir.

5. TARTIŞMA

Araştırmada majör depresif bozukluğu olan bireylerde depresyon, öfke, saldırganlık ve aleksitimi arasındaki ilişkiler çok boyutlu olarak incelenmiştir. Örnekleme depresyon grubunun çoğunluğunu kadınlar oluşturmuş, bu grupta düşük gelir düzeyi, ailede hastalık öyküsü ve işsizlik oranlarının kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu görülmüştür. Bulgular genel olarak, depresyon tanılı bireylerde aleksitimi, öfke ve saldırganlık düzeylerinin anlamlı biçimde yüksek olduğunu ortaya koymuştur. TAÖ alt boyutları olan duyguları tanıma ve ifade etme zorluğu depresyon grubunda öfke, düşmanlık ve toplam saldırganlıkla pozitif ilişki göstermiştir. GLM analizleri, aleksitiminin saldırganlığın tüm alt boyutları üzerinde anlamlı ve güçlü bir etkiye sahip olduğunu; özellikle öfke ve fiziksel saldırganlık üzerinde etkisinin belirgin olduğunu ortaya koymuştur. Regresyon analizleri ise, depresyon grubunda duyguları tanıma zorluğunun fiziksel saldırganlık ve öfke düzeylerini artırdığını, buna karşın depresyon şiddetinin bu davranışları azalttığını göstermiştir. Ayrıca aracılık analizinde depresyonun öfke üzerindeki doğrudan ve dolaylı etkileri anlamsız kalmış, buna karşın aleksitimi öfkeyi anlamlı biçimde yordayan tek değişken olmuştur. Bu bulgu, depresyon ve agresyon arasındaki ilişkide aleksitiminin aracı değil, bağımsız ve baskın bir etken olduğunu ortaya koymuştur. Genel olarak, bu çalışma depresyonda öfke ve saldırganlık eğilimlerinin duygusal farkındalık yetersizlikleriyle açıklandığını; depresyonun bu ilişkide ikincil bir rol üstlendiğini göstermektedir.

Araştırmamızda depresyon tanılı kişilerin %75,2'si kadın olup, kontrol grubuna göre depresyon vakalarında çalışmama oranlarının, ailede hastalık öyküsü oranlarının ve gelir düşüklüğü oranlarının daha yüksek olduğu, buna ek olarak depresyon tanılı vakaların %19'unda geçmişte intihar girişimi olduğu bulunmuştur. Literatürde, depresyonun kadınlarda erkeklere oranla yaklaşık 1,5–2 kat daha sık görüldüğü ve bu farkın biyolojik, hormonal, psikososyal ve kültürel faktörlerle ilişkili olduğu belirtilmiştir.^{20,21,25} Depresyonun sosyoekonomik düzeyle yakından ilişkili olduğu ve düşük gelir düzeyinin depresyon riskini artırdığı daha önce de gösterilmiştir.⁴⁴ Genetik yatkınlık ve çevresel etkileşimlerin birlikte değerlendirilmesiyle depresyon riskinin anlamlı biçimde arttığı ve poligenik risk skorlarının depresyon varyansının yaklaşık %5,8'ini açıkladığı bildirilmiştir.^{34,35} Depresyon tanılı bireylerde işsizlik ve çalışmama

oranlarının yüksek olması da önceki araştırmalarla paraleldir. Depresyonun yalnızca bireysel değil, toplumsal düzeyde de iş gücü kaybı, üretkenlik azalması ve sosyal çekilme gibi sonuçlara yol açtığı bildirilmiştir.^{59,60} Ayrıca depresif belirtiler arasında yer alan enerji kaybı, yorgunluk ve ilgi/zevk azalması gibi semptomların mesleki işlevselliği olumsuz etkilediği, bunun da istihdam oranlarını düşürdüğü ifade edilmiştir.^{1,26,29} Sonuç olarak, bu araştırmada elde edilen demografik bulgular; kadın cinsiyetin, düşük sosyoekonomik düzeyin, ailede depresyon öyküsünün ve işsizlik durumunun depresyon riskini artırdığı yönündeki önceki çalışmalarla örtüşmektedir

Çalışmamızda depresyon tanılı bireylerin %19'unda intihar girişimi öyküsü saptanmıştır. Bu bulgu, depresyonun en ciddi sonuçlarından biri olan intihar davranışıyla literatürde belirtilen yüksek ilişkiyle tutarlıdır. DSM-5'e göre depresyon tanısı için gerekli semptomlardan biri tekrarlayan ölüm ya da intihar düşünceleridir¹ ve depresyonun özellikle ağır olgularda intihar riskini artırdığı çok sayıda araştırmada bildirilmiştir.^{26,27} Nitekim anhedoninin şiddetli depresyon olgularında artmış intihar riskiyle bağlantılı olduğu ve kötü prognozun önemli bir göstergesi olduğu da vurgulanmıştır.²⁶ Araştırmada depresyon tanılı kişilerdeki yüksek intihar geçmişi oranı depresyonun toplumsal ve bireysel düzeydeki önemini bir kez daha ortaya koymaktadır.

Araştırmamızda BPAÖ alt boyutları olan fiziksel saldırganlık, sözel saldırganlık, öfke ve düşmanlık ile toplam puanların depresyon grubunda kontrol grubuna göre anlamlı biçimde daha yüksek olduğu bulunmuştur. Bu bulgu, depresyonun yalnızca içe yönelmiş bir duygudurum bozukluğu değil, aynı zamanda dışa yönelimli öfke ve saldırganlık tepkileriyle de ilişkili olabileceğini göstermektedir. Literatürde de depresyon tanılı bireylerde öfke ve saldırganlık eğiliminin arttığı, özellikle duygusal regülasyon güçlüklerinin bu tabloya eşlik ettiği bildirilmektedir.⁸⁻¹⁰ Depresyonun klinik görünümünde yer alan öfke, irritabilite ve huzursuzluk belirtilerinin sıklıkla gözlemlendiği ve bu belirtilerin depresif duygudurumun bir uzantısı olarak değerlendirilebileceği belirtilmiştir.^{4,26,27} Çeşitli çalışmalarda, depresyon tanılı bireylerin öfke kontrolünde güçlük yaşadığı, bu durumun kişilerarası ilişkilerde sorunlara ve tedavi sürecinde uyum problemlerine neden olabileceği vurgulanmıştır.^{8,10,29}

Biyolojik açıdan değerlendirildiğinde, depresyonun nörobiyolojisinde serotonerjik ve dopaminerjik sistemlerdeki işlev bozukluklarının hem duygudurum düzenlenmesi hem de dürtü kontrolü üzerinde etkili olduğu gösterilmiştir.^{32,33} Serotonin düzeylerinin

azalması, hem depresif belirtileri hem de öfke tepkilerini artırabilmektedir.⁹⁴ Ayrıca HPA eksenindeki düzensizlik ve yüksek kortizol düzeyleri gibi biyolojik göstergelerin, depresyonla birlikte artan irritabilite ve öfke davranışlarıyla ilişkili olduğu bildirilmiştir.³⁶ Bu nörobiyolojik bulgular, çalışmamızda öfke puanlarının yüksek bulunmasını destekleyen olası fizyolojik mekanizmalardır.

Psikososyal düzeyde ise, yaşam stresörleri, ekonomik zorluklar, sosyal destek eksikliği ve aile içi çatışmaların, depresyonun şiddetini artırarak öfke düzeylerini yükselttiği bildirilmiştir.⁴¹⁻⁴⁴ Düşük sosyoekonomik koşulların yalnızca depresif belirtileri değil, aynı zamanda bireylerin stres tepkilerini ve duygusal kontrol becerilerini de olumsuz etkilediği belirtilmektedir.^{44,46} Sonuç olarak, bu araştırmada depresyon tanılı bireylerde öfke ve saldırganlık düzeylerinin kontrol grubuna göre anlamlı biçimde yüksek bulunması, literatürde depresyonun duygusal düzenleme süreçlerinde bozulma ile seyreden bir bozukluk olduğu yönündeki bulgularla paraleldir. Bu durum, depresyonun değerlendirilmesinde öfke ve irritabilitenin dikkate alınmasının hem tanısal hem de tedavi açısından klinik önem taşıdığını göstermektedir.

Araştırmamızda TAÖ alt boyutları olan duyguları tanıma zorluğu, duyguları ifade etme zorluğu, dışadönük düşünme ve toplam puan, depresyon grubunda kontrol grubuna göre anlamlı biçimde daha yüksek bulunmuştur. Bu bulgu, depresyon tanılı bireylerde duygusal farkındalık ve duygu ifadesinde belirgin güçlükler yaşandığını göstermektedir. Literatürde de benzer biçimde, aleksitiminin depresyonla güçlü bir şekilde ilişkili olduğu ve depresif belirtilerin şiddetini artırabildiği bildirilmektedir.^{3-6,9,11} Yapılan meta-analizlerde, aleksitimi puanlarının depresyon şiddetiyle pozitif yönde ilişkili olduğu ve bu ilişkinin özellikle duyguları tanıma ve ifade etme zorlukları boyutlarında belirginleştiği gösterilmiştir.¹¹ Bu sonuç, çalışmamızda tüm TAÖ alt boyutlarının depresyon grubunda daha yüksek bulunmasıyla tutarlıdır.

Biyolojik olarak bakıldığında, aleksitiminin nörobiyolojik temelleri ile depresyonun nörotransmitter dengesizlikleri arasında benzerlikler bulunmaktadır. Serotonin, dopamin ve oksitosin sistemlerindeki değişimlerin hem depresyon hem de duygusal işleme güçlükleriyle ilişkili olduğu gösterilmiştir.^{32,33,125} Nörogörüntüleme çalışmalarında da, aleksitimi yaşayan bireylerde limbik yapılarda (özellikle amigdala ve insula) azalmış aktivasyonun saptandığı, bunun da duygusal farkındalığın azalmasına yol açtığı belirtilmiştir.^{126,128} Bu nörobiyolojik kanıtlar, depresyon grubunda yüksek TAÖ

puanlarının yalnızca psikolojik değil, aynı zamanda biyolojik bir temele de dayandığını göstermektedir.

Psikolojik açıdan değerlendirildiğinde, çocukluk çağı istismarı, güvensiz bağlanma ve ebeveyn psikolojik kontrolü gibi erken dönem olumsuz yaşantıların ilerleyen dönemde aleksitimi düzeylerini artırdığı gösterilmiştir.¹³⁰⁻¹³² Depresyonun da bu tür erken travmatik deneyimlerle bağlantılı olduğu düşünüldüğünde^{39,40}, iki durumun aynı gelişimsel kökene dayanabileceği öne sürülmektedir. Ayrıca düşük sosyal destek ve kültürel olarak duyguların bastırılmasını teşvik eden normların da aleksitimi düzeyini yükselttiği belirtilmiştir.¹³⁶⁻¹³⁸ Sonuç olarak, bu çalışmada depresyon tanılı bireylerde TAÖ puanlarının yüksek bulunması, literatürde depresyonun duygusal işleme, tanıma ve ifade etme süreçlerinde bozulma ile seyrettiğini gösteren çalışmalarla paraleldir. Bu bulgu, depresyonun yalnızca duygudurum düzeyinde değil, aynı zamanda duygusal farkındalık ve bilişsel işleme düzeylerinde de bir bozulma oluşturduğunu ortaya koymaktadır.

Araştırmamızda depresyon grubunda TAÖ duyguları tanıma zorluğu puanı ile öfke, düşmanlık ve toplam saldırganlık arasında; ayrıca TAÖ duyguları ifade etme zorluğu ile öfke, düşmanlık ve toplam saldırganlık arasında anlamlı pozitif korelasyonlar saptanmıştır. Bu bulgular, duygusal işleme güçlükleri arttıkça bireylerin öfke ve saldırganlık düzeylerinin de yükseldiğini göstermektedir. Literatürde de depresyon tanılı bireylerde duygusal farkındalık ve ifade etme becerilerindeki bozulmanın, saldırgan davranışlarla yakından ilişkili olduğu vurgulanmıştır.^{5,8,9-11} Özellikle duyguları tanımlayamama ve bastırma eğiliminin, bireyde içsel gerilimi artırarak öfke ve düşmanlık tepkilerini güçlendirdiği bildirilmektedir.^{9,12} Bu durum, çalışmamızda hem duyguları tanıma hem de ifade etme zorluğunun öfke ve saldırganlıkla birlikte artmasıyla örtüşmektedir. Depresyonda serotonin düzeylerindeki azalma ve prefrontal korteksin düzenleyici işlevlerindeki bozulma, hem duygusal regülasyon yetersizliklerine hem de dürtüsel saldırganlığa zemin hazırlamaktadır.^{32,33,94,98} Beyin görüntüleme çalışmalarında, duygusal işleme güçlüğü olan bireylerde limbik bölgelerde (özellikle amigdala ve singulat kortekste) aşırı uyarılma, buna karşın prefrontal alanlarda azalmış kontrol aktivitesi gözlenmiştir.^{126,128} Bu nörobiyolojik mekanizmalar, depresyon grubunda hem duygusal tanıma zorluğu hem de öfke düzeylerinin birlikte artmasını açıklayabilecek olası bir temel sunmaktadır. Psikososyal açıdan bakıldığında, çocukluk çağı travmaları, aile içi

çatışmalar ve güvensiz bağlanma örüntüleri, hem duygusal farkındalığın zayıflamasına hem de saldırganlık eğiliminin artmasına yol açabilmektedir.^{39,40,101,102,130} Bu tür erken dönem deneyimlerin, bireylerin duygusal yaşantılarını tanımlama ve ifade etme becerilerini sınırladığı, bastırılan duyguların ise öfke biçiminde dışa vurulabileceği belirtilmiştir.^{102,130} Çalışmamızda gözlenen pozitif korelasyonlar, bu açıklamayla tutarlıdır. Sonuç olarak, araştırmamızda depresyon grubunda duygusal işleme zorlukları ile öfke ve saldırganlık düzeyleri arasında anlamlı ve pozitif ilişkiler saptanmıştır. Bu bulgular, depresyonun yalnızca duygudurum bozukluğu değil, aynı zamanda duygusal farkındalık ve davranışsal kontrol süreçlerinde bozulma ile seyreden çok boyutlu bir durum olduğunu göstermektedir.

Kontrol grubunda duyguları tanıma zorluğu ile öfke, fiziksel saldırganlık ve toplam saldırganlık arasında pozitif yönde ancak zayıf düzeyde korelasyonlar saptanmıştır. Bu sonuç, eşik altı belirtiler taşıyan ya da klinik tanı almamış bireylerde de duygusal farkındalık güçlüklerinin öfke eğilimiyle ilişkili olabileceğini göstermektedir. Ancak bu ilişkilerin depresyon grubundakilere göre daha zayıf olması, duygusal işleme bozukluklarının belirginleştiği depresif bireylerde öfke ve saldırganlık arasındaki bağlantının çok daha güçlü hale geldiğini düşündürmektedir. Ayrıca kontrol grubunda depresyon şiddeti (HDDÖpuanı) arttıkça öfke ve saldırganlık düzeylerinin azalması, sağlıklı bireylerde bu duyguların daha etkili düzenlenebildiğini ve duygusal farkındalık becerilerinin koruyucu bir faktör olarak işlev gördüğünü desteklemektedir.^{5,8-11,32,33}

GLM analizinde Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ) toplam puanının, saldırganlığın tüm alt boyutları üzerinde anlamlı ve güçlü bir etkiye sahip olduğu görülmüştür. Aleksitimi düzeyi yükseldikçe, bireylerin fiziksel ve sözel saldırganlık, öfke ve düşmanlık eğilimleri de artmaktadır. Bu sonuç, duygusal farkındalık ve ifade becerilerindeki bozulmanın, saldırgan davranışların temel belirleyicilerinden biri olduğunu göstermektedir.^{5,8-11}. Özellikle öfke ve düşmanlık alt boyutlarında gözlenen yüksek etki büyüklükleri ($\eta^2=0,145$), duygularını tanımlamakta ve ifade etmekte güçlük yaşayan bireylerin öfke kontrolünde zorlandığını desteklemektedir. Ayrıca grup faktörü (hasta vs. kontrol) açısından en belirgin farkın öfke düzeyinde ortaya çıkması ($\eta^2=0,156$), bu ilişkinin özellikle depresyon tanılı bireylerde belirginleştiğini göstermektedir. Literatürde de depresyonun duygusal düzenleme süreçlerinde bozulma ile seyrettiği, serotonin ve prefrontal korteks işlevlerindeki yetersizliklerin öfke tepkilerini artırabildiği

bildirilmiştir.^{32,33,94,98}. Bu bağlamda, çalışmamızdaki bulgular depresyonun yalnızca duygudurum düşüklüğüyle değil, aynı zamanda artmış öfke ve saldırganlık eğilimleriyle de karakterize olduğunu ve bu etkide aleksitiminin temel bir aracı rol oynayabileceğini ortaya koymaktadır.

Depresyon grubunda yapılan regresyon analizinde fiziksel saldırganlık modelinin anlamlı bulunması, bu değişkenlerin saldırgan davranışları anlamlı biçimde açıkladığını göstermektedir. Duyguları tanıma zorluğunun fiziksel saldırganlığı artırması, depresyon hastalarında duygusal farkındalık eksikliğinin dürtüsel tepkileri güçlendirebileceğini düşündürmektedir. Bu durum, literatürde depresif bireylerin öfke ve agresyonu uygun biçimde düzenleyememeleriyle ilişkilendirilen bulgularla paraleldir.⁸⁻¹¹ Buna karşılık, depresyon puanlarının artmasının fiziksel saldırganlığı azaltması ($\beta=-0,237$), depresyon şiddeti arttıkça enerjinin ve dışa dönük davranışların azaldığını, saldırganlığın ise daha çok içe yöneldiğini düşündürmektedir. Bu bulgu, depresyonun ileri evrelerinde öfkenin dışa vurulmasından ziyade kendine yönelme ve içselleştirilme eğiliminin arttığını bildiren çalışmalarla uyumludur.^{26,27,29}

Depresyon grubunda öfke modelinin anlamlı bulunması ve yalnızca TAÖ duyguları tanıma zorluğu alt boyutunun öfkeyi anlamlı biçimde artırması, öfkenin temel belirleyicisinin duygusal farkındalık eksikliği olduğunu göstermektedir. Duygularını tanımlamakta zorlanan bireylerin içsel gerginliği artmakta ve bu durum öfke tepkileriyle dışa yansıyabilmektedir. Literatürde de depresyon tanılı bireylerin duygularını ayırt etme ve anlamlandırma süreçlerinde bozulma yaşadığı, bunun da yoğun öfke, irritabilite ve huzursuzluk belirtilerine yol açtığı belirtilmiştir.^{8-11,26}. Bu bulgu, depresyonun yalnızca üzüntü ve çökkünlükle değil, aynı zamanda duygusal tanıma eksikliğinden kaynaklanan öfke patlamalarıyla da seyredebileceğini ortaya koymaktadır. Dolayısıyla, depresif bireylerde öfke kontrolünün güçlenebilmesi için tedavi sürecinde duygusal farkındalık ve tanıma becerilerinin geliştirilmesi önem taşımaktadır.

Kontrol grubunda yapılan analizlerde öfke ve toplam saldırganlık modellerinin anlamlı bulunması, duygusal işleme güçlüklerinin klinik tanı almamış bireylerde de belirli düzeyde etkili olduğunu göstermektedir. Duyguları tanıma ve ifade etme zorluğunun öfkeyi artırması sağlıklı bireylerde bile duygusal farkındalık eksikliğinin öfke tepkilerini güçlendirebildiğini düşündürmektedir. Buna karşılık BDE ve puanlarının öfkeyi ve toplam saldırganlığı azaltması, depresif duygudurumun bu bireylerde daha çok

ie yönelimli biçimde yaşandığını, dışa dönük saldırganlığın azaldığını göstermektedir. Ayrıca TA duyguları tanıma zorluğının toplam saldırganlığı artırması, bu ilişkinin yalnızca klinik düzeyde değil, eşik altı duygusal zorluklarda da geçerli olduğunu desteklemektedir. Genel olarak, aleksitimi özellikle duyguları tanıma zorluğu boyutunda, sağlıklı insanlar arasında da güçlü bir saldırganlık yordayıcısı olabileceği akılda tutulmalıdır.

Araştırmada depresyon ile agresyon arasındaki ilişkide aleksitiminin aracılık rolü doğrulanmamıştır. Başka bir ifadeyle, depresyon öfkeyi veya saldırganlığı doğrudan etkilememekte, öfkenin temel belirleyicisi aleksitiminin kendisidir. Literatürde ise birçok çalışma, aleksitiminin depresyon ve agresyon arasındaki ilişkiye kısmen aracılık ettiğini bildirmiştir.^{8-11,26} Bu nedenle mevcut bulgu, önceki araştırmalarla tam uyum göstermemektedir. Bu farklılığın olası nedeni, örneklemdaki depresyonun klinik özellikleri olabilir. Depresyon şiddeti arttıkça bireylerin öfke ve saldırganlık duygularını daha çok ie yönelttikleri ve dışa vurumun azaldığı bilinmektedir.^{26,27,29} Böylece aleksitimi bu modelde bağımsız bir etkide bulunmakta, ancak aracı bir köprü görevi görmemektedir. Ayrıca depresyonun duygusal süreçler üzerindeki etkisinin karmaşık yapısı; örneğın enerji kaybı, motivasyon azalması ve sosyal geri çekilme gibi belirtiler öfkenin davranışsal düzeyde ortaya çıkmasını sınırlandırabilir. Sonuç olarak, bu çalışma depresyonun agresyon üzerindeki etkisinin aleksitimi aracılığıyla açıklanamayacağını, bunun yerine aleksitiminin bağımsız ve daha baskın bir belirleyici olduğunu ortaya koymuştur. Bu durum, depresyonda öfke ve saldırganlığın yalnızca duygudurum bozukluğu bağlamında değil, duygusal farkındalık ve düzenleme mekanizmalarındaki yetersizlikler üzerinden değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Bu araştırmada depresyonun özellikle kadınlarda, düşük gelir ve işsizlik koşullarında daha sık görüldüğü belirlenmiştir. Bu bulgu, sosyoekonomik faktörlerin depresyon gelişiminde önemli bir risk etkeni olduğunu göstermektedir. Toplum düzeyinde koruyucu ruh sağlığı politikaları bu risk gruplarını hedeflemelidir.
2. Depresyon tanılı bireylerde aleksitimi düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı biçimde yüksek bulunmuştur. Bu durum, depresyonun duygusal farkındalık ve duygu ifadesi süreçlerinde bozulma ile seyrettiğini göstermektedir. Klinik değerlendirmelerde duygusal işleme güçlükleri dikkate alınmalıdır.
3. Depresyon grubunda öfke, düşmanlık ve fiziksel saldırganlık düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı biçimde yüksektir. Bu bulgu, depresyonun yalnızca içe yönelmiş değil, dışa yönelimli duygusal tepkilerle de karakterize olduğunu göstermektedir. Tedavi sürecine öfke kontrolü ve duygu düzenleme becerileri dâhil edilmelidir.
4. Duyguları tanıma ve ifade etme güçlükleri arttıkça öfke ve saldırganlık eğilimleri de artmaktadır. Bu ilişki özellikle depresyon tanılı bireylerde belirgindir. Psikoterapi programlarında duygusal farkındalık eğitimi ve duygusal tanıma becerileri güçlendirilmelidir.
5. Aleksitimi, saldırganlığın tüm alt boyutları üzerinde güçlü bir etkiye sahiptir. Bu sonuç, duygusal farkındalık eksikliğinin agresyonun temel belirleyicilerinden biri olduğunu ortaya koymaktadır. Özellikle öfke kontrolü müdahaleleri, bu grupta öncelikli hedef olmalıdır.
6. Depresyon grubunda duyguları tanıma zorluğu fiziksel saldırganlık ve öfke düzeylerini artırırken, depresyon şiddetinin bu davranışları azalttığı görülmüştür. Bu durum, depresyonun ileri düzeylerinde öfkenin içe yöneldiğini göstermektedir. Klinik uygulamalarda bu farklılaşma dikkate alınmalıdır.
7. Araştırmada aleksitiminin depresyon ve agresyon arasındaki ilişkide aracı rol oynamadığı belirlenmiştir. Aleksitimi öfkeyi bağımsız olarak yordayan bir değişkendir. Bu sonuç, depresyonun agresyon üzerindeki etkisinin dolaylı

değil, dolaysız ve sınırlı olduğunu göstermektedir.

8. Depresyon ve aleksitimi arasındaki ilişkide limbik sistem aktivitesindeki artış, serotonin dengesizliği ve prefrontal korteks işlevlerinde azalma önemli rol oynamaktadır. Bu nörobiyolojik temeller, duygusal regülasyon zorluklarının biyolojik kökenini desteklemektedir. İleri çalışmalar, biyobelirteç düzeyinde bu mekanizmaları incelemelidir.

Depresyon tedavisinde yalnızca duygudurum düzenlenmesi değil, duygusal farkındalık ve öfke kontrolü de hedeflenmelidir. Gelecek çalışmalarda farklı depresyon alt tipleri, biyobelirteçler ve uzunlamasına izlem verileriyle bu ilişkiler yeniden test edilmelidir. Ayrıca tedavi sonrası öfke ve aleksitimi düzeylerindeki değişimlerin izlenmesi, klinik iyileşmenin önemli bir göstergesi olabilir.

7. KAYNAKLAR

1. **American Psychiatric Association D, Association AP.** *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5*. American Psychiatric Association; **2013**.
2. **Arias-de la Torre J, Vilagut G, Ronaldson A, Serrano-Blanco A, Martín V, Peters M, Alonso J.** Prevalence and variability of current depressive disorder in 27 European countries: a population-based study. *The Lancet Public Health*. **2021**;6(10):e729–e738.
3. **Güleç H, Köse S, Güleç MY, Çitak S, Evren C, Borckardt J, Sayar K.** Reliability and factorial validity of the Turkish version of the 20-item Toronto Alexithymia Scale (TAS-20). *Verus Journal*. **2009**;19(3):214–220.
4. **Donges US, Suslow T.** Alexithymia and automatic processing of emotional stimuli: a systematic review. *Reviews in the Neurosciences*. **2017**;28(3):247–264.
5. **Veggi S, Benfante A, Di Tella M, Roveta F, Castelli L, Zara G.** Intimate partner violence and alexithymia: do emotions matter? A systematic review and meta-analysis. *Trauma, Violence, & Abuse*. **2024**;25(3):2521–2534.
6. **Leshem R, van Lieshout PH, Ben-David S, Ben-David BM.** Does emotion matter? The role of alexithymia in violent recidivism: a systematic literature review. *Criminal Behaviour and Mental Health*. **2019**;29(2):94–110.
7. **Benjamin Jr A.** Definition of aggression. *Encyclopedia of Mental Health*. **2015**;1(2):33–39.
8. **Clear SJ, Gardner AA, Webb HJ, Zimmer-Gembeck MJ.** Common and distinct correlates of depression, anxiety, and aggression: Attachment and emotion regulation of sadness and anger. *Journal of Adult Development*. **2020**;27(3):181–191.
9. **Sagar R, Talwar S, Desai G, Chaturvedi SK.** Relationship between alexithymia and depression: A narrative review. *Indian Journal of Psychiatry*. **2021**;63(2):127–133.
10. **de Schutter MA, Kramer HJT, Franken EJ, Lodewijkx HF, Kleinepiper T.** The influence of dysfunctional impulsivity and alexithymia on aggressive behavior of psychiatric patients. *Psychiatry Research*. **2016**;243:128–134.
11. **Liu Z, He S, Hou C.** The effect of alexithymia on depression: evidence from meta-analysis. *Frontiers in Psychology*. **2025**;16:1465286.
12. **Sfeir E, Geara C, Hallit S, Obeid S.** Alexithymia, aggressive behavior and depression among Lebanese adolescents: a cross-sectional study. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*. **2020**;14(1):32.

13. **World Health Organization.** International classification of diseases for mortality and morbidity statistics (11th Revision). **2019**.
14. **Kendler KS.** The origin of our modern concept of depression—The history of melancholia from 1780–1880: A review. *JAMA Psychiatry*. **2020**;77(8):863–868.
15. **Leite R, Macedo P, Borges J, Santos T.** Depression across DSM and ICD editions: Psychiatric nosology's 'Black Dog'. *European Psychiatry*. **2017**;41(S1):S461–S461.
16. **McPherson S, Armstrong D.** Psychometric origins of depression. *History of the Human Sciences*. **2022**;35(3–4):127–143.
17. **Desmet M.** Some preliminary notes on an empirical test of Freud's theory on depression. *Frontiers in Psychology*. **2013**;4:158.
18. **Beck AT.** The evolution of the cognitive model of depression and its neurobiological correlates. *American Journal of Psychiatry*. 2008;165(8):969–977.
19. **Bains N, Abdijadid S.** *Major depressive disorder*. Stat Pearls. **2020**.
20. **Wang Y, Qin C, Chen H, Liang W, Liu M, Liu J.** Global, regional, and national burden of major depressive disorders in adults aged 60 years and older from 1990 to 2021, with projections of prevalence to 2050: Analyses from the Global Burden of Disease Study 2021. *Journal of Affective Disorders*. **2025**;374:486–494.
21. **Zhao L, Lou Y, Tao Y, Wang H, Xu N.** Global, regional and national burden of depressive disorders in adolescents and young adults, 1990–2021: systematic analysis of the global burden of disease study 2021. *Frontiers in Public Health*. **2025**;13:1599602.
22. **Ferrari AJ, Somerville AJ, Baxter AJ, Norman R, Patten SB, Vos T, Whiteford H.** Global variation in the prevalence and incidence of major depressive disorder: a systematic review of the epidemiological literature. *Psychological Medicine*. **2013**;43(3):471–481.
23. **Shorey S, Ng ED, Wong CH.** Global prevalence of depression and elevated depressive symptoms among adolescents: A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Clinical Psychology*. **2022**;61(2):287–305.
24. **Xu B, Li K, Wang X, Wang L, Man Y, Liu P.** The epidemiological burden of major depressive disorder in women of childbearing age and its relationship with the sociodemographic index: A systematic analysis based on the global burden of disease study from 1990 to 2021. *Journal of Affective Disorders*. **2025**.
25. **Lim GY, Tam WW, Lu Y, Ho CS, Zhang MW, Ho RC.** Prevalence of depression in the community from 30 countries between 1994 and 2014. *Scientific Reports*. **2018**;8:2861.

26. **Wu C, Mu Q, Gao W, Lu S.** The characteristics of anhedonia in depression: a review from a clinically oriented perspective. *Translational Psychiatry*. **2025**;15(1):90.
27. **Zhu T, Mu D, Hu Y, Cao Y, Yuan M, Xu J, et al.** Association of clinical phenotypes of depression with comorbid conditions, treatment patterns and outcomes: a 10-year region-based cohort study. *Translational Psychiatry*. **2024**;14(1):504.
28. **Cui L, Li S, Wang S, Wu X, Liu Y, Yu W, et al.** Major depressive disorder: hypothesis, mechanism, prevention and treatment. *Signal Transduction and Targeted Therapy*. **2024**;9(1):30.
29. **Christensen MC, Wong CMJ, Baune BT.** Symptoms of major depressive disorder and their impact on psychosocial functioning in the different phases of the disease: do the perspectives of patients and healthcare providers differ? *Frontiers in Psychiatry*. **2020**;11:280.
30. **Maj M, Stein DJ, Parker G, Zimmerman M, Fava GA, De Hert M, et al.** The clinical characterization of the adult patient with depression aimed at personalization of management. *World Psychiatry*. **2020**;19(3):269–293.
31. **Miller CH, Davis EG, King LS, Sacchet MD, Grill-Spector K, Gotlib IH.** The structure of depressive symptoms and characteristics and their relation to overall severity in major depressive disorder. *Psychiatry Research*. **2020**;294:113399.
32. **Villanueva R.** Neurobiology of major depressive disorder. *Neural Plasticity*. **2013**;2013(1):873278.
33. **Miller CH, Hamilton JP, Sacchet MD, Gotlib IH.** Meta-analysis of functional neuroimaging of major depressive disorder in youth. *JAMA Psychiatry*. **2015**;72(10):1045–1053.
34. **Adams MJ, Streit F, Meng X, Awasthi S, Adey BN, Choi KW, et al.** Trans-ancestry genome-wide study of depression identifies 697 associations implicating cell types and pharmacotherapies. *Cell*. **2025**;188(3):640–652.
35. **Als TD, Kurki MI, Grove J, Voloudakis G, Therrien K, Tasanko E, et al.** Depression pathophysiology, risk prediction of recurrence and comorbid psychiatric disorders using genome-wide analyses. *Nature Medicine*. **2023**;29(7):1832–1844.
36. **Zajkowska Z, Gullett N, Walsh A, Zonca V, Pedersen GA, Souza L, et al.** Cortisol and development of depression in adolescence and young adulthood—a systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*. **2022**;136:105625.
37. **Jadhav KK, Daouk J, Kurkinen KK, Kraav SL, Eriksson P, Tolmunen T, Kanninen KM.** Blood cytokines in major depressive disorder in drug-naïve

- adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*. **2025**;372:48–55.
38. **Zhang Z, Zhang Y, Wang H, Lei M, Jiang Y, Xiong D, et al.** Resting-state network alterations in depression: a comprehensive meta-analysis of functional connectivity. *Psychological Medicine*. **2025**;55:e63.
 39. **Watson CB, Sharpley CF, Bitsika V, Evans I, Vessey K.** A systematic review and meta-analysis of the association between childhood maltreatment and adult depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. **2025**;151(5):572–599.
 40. **Song Q, Yuan T, Hu Y, Liu X, Fei J, Zhao X, et al.** The effect of peer victimization during adolescence on depression and gender differences: a systematic review and meta-analysis. *Trauma, Violence, & Abuse*. **2024**;25(4):2862–2876.
 41. **Das P, Saha S, Das T, Das P, Roy R, Roy TB.** A systematic review and meta-analysis on association between social non-participation and falling in depressive state among the older adult people. *Discover Mental Health*. **2025**;5(1):1–16.
 42. **Alvarez CV, Mirza L, Das-Munshi J, Oswald TK.** Social connection interventions and depression in young adults: a systematic review and meta-analysis. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. **2025**;60(3):549–562.
 43. **Gabarrell-Pascuet A, García-Mieres H, Giné-Vázquez I, Moneta MV, Koyanagi A, Haro JM, Domènech-Abella J.** The association of social support and loneliness with symptoms of depression, anxiety, and posttraumatic stress during the COVID-19 pandemic: A meta-analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. **2023**;20(4):2765.
 44. **Jespersen A, Madden R, Whalley HC, Reynolds R, Lawrie SM, McIntosh AM, Iveson M.** *Socioeconomic status and depression—a systematic review*. medRxiv. **2023**.
 45. **Lyons S, Nolan A, Carthy P, Griffin M, O’Connell B.** Long-term exposure to PM2.5 air pollution and mental health: a retrospective cohort study in Ireland. *Environmental Health*. **2024**;23(1):54.
 46. **Xu C, Miao L, Turner D, Derubeis R.** Urbanicity and depression: A global meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*. **2023**;340:299–311.
 47. **Bedaso A, Duko B.** Epidemiology of depression among displaced people: a systematic review and meta-analysis. *Psychiatry Research*. **2022**;311:114493.
 48. **Pearce M, Garcia L, Abbas A, Strain T, Schuch FB, Golubic R, et al.** Association between physical activity and risk of depression: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. **2022**;79(6):550–559.

49. **Fang F, Wang J.** The relationship between attachment and depression among college students: the mediating role of perfectionism. *Frontiers in Psychology*. **2024**;15:1352094.
50. **Callaghan T, Greene D, Shafran R, Lunn J, Egan SJ.** The relationships between perfectionism and symptoms of depression, anxiety and obsessive-compulsive disorder in adults: a systematic review and meta-analysis. *Cognitive Behaviour Therapy*. **2024**;53(2):121–132.
51. **Platona RI, Căiță GA, Voiță-Mekeres F, Peia AO, Enătescu RV.** The impact of psychiatric comorbidities associated with depression: a literature review. *Medicine and Pharmacy Reports*. **2024**;97(2):143.
52. **Thaapisuttikul P, Ittasakul P, Waleeprakhon P, Wisajun P, Jullagate S.** Psychiatric comorbidities in patients with major depressive disorder. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. **2014**;2097–2103.
53. **Allen TA, Carey BE, McBride C, Bagby RM, DeYoung CG, Quilty LC.** Big Five aspects of personality interact to predict depression. *Journal of Personality*. **2018**;86(4):714–725.
54. **Vos LM, Nieto I, Amanvermez Y, Smeets T, Everaert J.** Do cognitive biases prospectively predict anxiety and depression? A multi-level meta-analysis of longitudinal studies. *Clinical Psychology Review*. **2025**;102552.
55. **Meng P, Pan C, Qin X, Cai Q, Zhao Y, Wei W, et al.** A genome-wide gene-environmental interaction study identified novel loci for the relationship between ambient air pollution exposure and depression, anxiety. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. **2024**;285:117121.
56. **Kirkbride JB, Anglin DM, Colman I, Dykxhoorn J, Jones PB, Patalay P, et al.** The social determinants of mental health and disorder: evidence, prevention and recommendations. *World Psychiatry*. **2024**;23(1):58–90.
57. **Xia F, Ren J, Liu L, Cui Y, He Y.** A machine learning-based depression risk prediction model for healthy middle-aged and elderly people based on data from the China Health and Aging Tracking Study. *Frontiers in Public Health*. **2025**;13:1515094.
58. **Thomas JT, Thorp JG, Huider F, Grimes PZ, Wang R, Youssef P, et al.** Sex-stratified genome-wide association meta-analysis of major depressive disorder. *Nature Communications*. **2025**;16(1):7960.
59. **Chow TK, Bowie CR, Morton M, Lalovic A, McInerney SJ, Rizvi SJ.** Contributors of functional impairment in major depressive disorder: a biopsychosocial approach. *Current Behavioral Neuroscience Reports*. **2022**;9(2):59–72.

60. **Schotte CK, Van Den Bossche B, De Doncker D, Claes S, Cosyns P.** A biopsychosocial model as a guide for psychoeducation and treatment of depression. *Depression and Anxiety*. **2006**;23(5):312–324.
61. **Cipriani A, Furukawa TA, Salanti G, Chaimani A, Atkinson LZ, Ogawa Y, et al.** Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet*. **2018**;391(10128):1357–1366.
62. **Mavranouzouli I, Megnin-Viggars O, Pedder H, Welton NJ, Dias S, Watkins E, et al.** A systematic review and network meta-analysis of psychological, psychosocial, pharmacological, physical and combined treatments for adults with a new episode of depression. *E. Clinical Medicine*. **2024**;75.
63. **Noetel M, Sanders T, Gallardo-Gómez D, Taylor P, del Pozo Cruz B, Van Den Hoek D, et al.** Effect of exercise for depression: systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. **2024**;384.
64. **Cuijpers P, Oud M, Karyotaki E, Noma H, Quero S, Cipriani A, et al.** Psychologic treatment of depression compared with pharmacotherapy and combined treatment in primary care: a network meta-analysis. *The Annals of Family Medicine*. **2021**;19(3):262–270.
65. **Henssler J, Alexander D, Schwarzer G, Bschor T, Baethge C.** Combining antidepressants vs antidepressant monotherapy for treatment of patients with acute depression: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. **2022**;79(4):300–312.
66. **Buss AH, Perry M.** The aggression questionnaire. *Journal of Personality and Social Psychology*. **1992**;63(3):452.
67. **Peterson C, Aslam MV, Rice KL, Gupta N, Kearns MC.** Systematic review of per person violence costs. *American Journal of Preventive Medicine*. **2024**;66(2):342–350.
68. **Bar-Tal D.** Collective memory of physical violence: its contribution to the culture of violence. In: *The Role of Memory in Ethnic Conflict*. London: Palgrave Macmillan UK; **2003**. p. 77–93.
69. **Taylor SP, Chermack ST.** Alcohol, drugs and human physical aggression. *Journal of Studies on Alcohol, Supplement*. **1993**;(11):78–88.
70. **Archer J.** Cross-cultural differences in physical aggression between partners: a social-role analysis. *Personality and Social Psychology Review*. **2006**;10(2):133–153.
71. **Levine TR, Kotowski MR, Beatty MJ, Van Kelegom MJ.** A meta-analysis of trait–behavior correlations in argumentativeness and verbal aggression. *Journal of Language and Social Psychology*. **2012**;31(1):95–111.

72. **Henwood KS, Chou S, Browne KD.** A systematic review and meta-analysis on the effectiveness of CBT informed anger management. *Aggression and Violent Behavior*. **2015**;25:280–292.
73. **Pop GV, Nechita DM, Miu AC, Szentágotai-Tătar A.** Anger and emotion regulation strategies: a meta-analysis. *Scientific Reports*. **2025**;15(1):6931.
74. **De Castro BO, Veerman JW, Koops W, Bosch JD, Monshouwer HJ.** Hostile attribution of intent and aggressive behavior: a meta-analysis. *Child Development*. **2002**;73(3):916–934.
75. **Orth U, Wieland E.** Anger, hostility, and posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults: a meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. **2006**;74(4):698.
76. **Miller TQ, Smith TW, Turner CW, Guijarro ML, Hallet AJ.** A meta-analytic review of research on hostility and physical health. *Psychological Bulletin*. **1996**;119(2):322.
77. **Girasek H, Nagy VA, Fekete S, Ungvari GS, Gazdag G.** Prevalence and correlates of aggressive behavior in psychiatric inpatient populations. *World Journal of Psychiatry*. **2022**;12(1):1.
78. **Weltens I, Bak M, Verhagen S, Vandenberg E, Domen P, van Amelsvoort T, Drukker M.** Aggression on the psychiatric ward: prevalence and risk factors. A systematic review of the literature. *PLoS One*. **2021**;16(10):e0258346.
79. **Voyer P, Verreault R, Azizah GM, Desrosiers J, Champoux N, Bédard A.** Prevalence of physical and verbal aggressive behaviours and associated factors among older adults in long-term care facilities. *BMC Geriatrics*. **2005**;5(1):13.
80. **Berger S, Grzonka P, Frei AI, Hunziker S, Baumann SM, Amacher SA, et al.** Violence against healthcare professionals in intensive care units: a systematic review and meta-analysis of frequency, risk factors, interventions, and preventive measures. *Critical Care*. **2024**;28(1):61.
81. **Trudel-Fitzgerald C, Reduron LR, Kawachi I, Kubzansky LD.** Specificity in associations of anger frequency and expression with different causes of mortality over 20 years. *Psychosomatic Medicine*. **2021**;83(5):402–409.
82. **Adler AB, LeardMann CA, Roenfeldt KA, Jacobson IG, Forbes D,** Millennium Cohort Study Team. Magnitude of problematic anger and its predictors in the Millennium Cohort. *BMC Public Health*. **2020**;20(1):1168.
83. **Liu F, Yin X.** *Angry without borders: global prevalence and factors of intermittent explosive disorder: a systematic review and meta-analysis.* medRxiv. **2025**.
84. **Singh AS, Borgohain L, Singh B.** Aggression and its correlation with plasma C-reactive protein levels in patients with schizophrenia: a hospital-based cross-sectional study. *Indian Journal of Psychiatry*. **2023**;65(6):667–670.

85. **Legas G, Belete H, Asnakew S.** Prevalence and determinants of aggressive behavior among adults with problematic substance use in Northwest Ethiopia: a cross-sectional survey. *BMC Psychiatry*. **2022**;22(1):402.
86. **Chung JE, Song G, Kim K, Yee J, Kim JH, Lee KE, Gwak HS.** Association between anxiety and aggression in adolescents: a cross-sectional study. *BMC Pediatrics*. **2019**;19(1):115.
87. **Chukwujekwu DC, Stanley PC.** Prevalence and correlates of aggression among psychiatric in-patients at Jos University Teaching Hospital. *Nigerian Journal of Clinical Practice*. **2011**;14(2):163–167.
88. **Zeid LA, Haddad C, Hallit S, Haddad G.** Patient and staff perception of aggression and its management in a Lebanese psychiatric hospital: a cross-sectional study. *Discover Mental Health*. **2025**;5(1):46.
89. **Fritz M, Soravia SM, Dudeck M, Malli L, Fakhoury M.** Neurobiology of aggression—review of recent findings and relationship with alcohol and trauma. *Biology*. **2023**;12(3):469.
90. **Dewi IDADP, Kyranides MN.** Physical, verbal, and relational aggression: the role of anger management strategies. *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma*. **2022**;31(1):65–82.
91. **Baweja R, Waschbusch DA, Mayes SD.** Physical aggression toward others and self: correlates in autism, attention-deficit/hyperactivity disorder, and population-based child samples. *JAACAP Open*. **2023**;1(4):274–283.
92. **Vassos E, Collier DA, Fazel S.** Systematic meta-analyses and field synopsis of genetic association studies of violence and aggression. *Molecular Psychiatry*. **2014**;19(4):471–477.
93. **Ficks CA, Waldman ID.** Candidate genes for aggression and antisocial behavior: a meta-analysis of association studies of the 5HTTLPR and MAOA-uVNTR. *Behavior Genetics*. **2014**;44(5):427–444.
94. **Duke AA, Bègue L, Bell R, Eisenlohr-Moul T.** Revisiting the serotonin–aggression relation in humans: a meta-analysis. *Psychological Bulletin*. **2013**;139(5):1148.
95. **Martin H, Choi JE, Rodrigues AR, Eshel N.** Dopamine, serotonin, and the translational neuroscience of aggression in autism spectrum disorder. *JAACAP Open*. **2025**;3(1):29–41.
96. **Bunea IM, Szentágotai-Tătar A, Miu AC.** Early-life adversity and cortisol response to social stress: a meta-analysis. *Translational Psychiatry*. **2017**;7(12):1274.

97. **Platje E, Popma A, Vermeiren RR, Doreleijers TA, Meeus WH, van Lier PA, Jansen LM.** Testosterone and cortisol in relation to aggression in a non-clinical sample of boys and girls. *Aggressive Behavior*. **2015**;41(5):478–487.
98. **Wang YM, Cao YL, Yang JS, Sun QH, Fan BB, Wang Y, et al.** Neurochemical alterations in aggression: a meta-analysis. *Psychiatry Research*. **2025**;116595.
99. **Seo D, Patrick CJ, Kennealy PJ.** Role of serotonin and dopamine system interactions in the neurobiology of impulsive aggression and its comorbidity with other clinical disorders. *Aggression and Violent Behavior*. **2008**;13(5):383–395.
100. **Jiang X, Li X, Dong X, Wang L.** How the Big Five personality traits relate to aggression from perspectives of benign and malicious envy. *BMC Psychology*. **2022**;10(1):203.
101. **Ran G, Zhang Q, Zhang Q, Li J, Chen J.** The association between child abuse and aggressive behavior: a three-level meta-analysis. *Trauma, Violence, & Abuse*. **2023**;24(5):3461–3475.
102. **Xu X, Wu Y, Xu Y, Ding M, Zhou S, Long S.** The role of parent–child attachment, hostile attribution bias in aggression: a meta-analytic review. *Trauma, Violence, & Abuse*. **2024**;25(3):2334–2347.
103. **Szasz PL, Szentagotai A, Hofmann SG.** The effect of emotion regulation strategies on anger. *Behaviour Research and Therapy*. **2011**;49(2):114–119.
104. **Rademacher A, Zumbach J, Koglin U.** Parenting style and child aggressive behavior from preschool to elementary school: the mediating effect of emotion dysregulation. *Early Childhood Education Journal*. **2025**;53(1):63–72.
105. **Tippett N, Wolke D.** Socioeconomic status and bullying: A meta-analysis. *American Journal of Public Health*. **2014**;104(6):e48–e59.
106. **White SF, Voss JL, Chiang JJ, Wang L, McLaughlin KA, Miller GE.** Exposure to violence and low family income are associated with heightened amygdala responsiveness to threat among adolescents. *Developmental Cognitive Neuroscience*. **2019**;40:100709.
107. **Korous KM, Causadias JM, Bradley RH, Luthar SS.** Unpacking the link between socioeconomic status and behavior problems: A second-order meta-analysis. *Development and Psychopathology*. **2018**;30(5):1889–1907.
108. **Gubbels J, Assink M, van der Put CE.** Protective factors for antisocial behavior in youth: what is the meta-analytic evidence? *Journal of Youth and Adolescence*. **2024**;53(2):233–257.
109. **Kasturiratna KS, Hartanto A, Chen CH, Tong EM, Majeed NM.** Umbrella review of meta-analyses on the risk factors, protective factors, consequences and interventions of cyberbullying victimization. *Nature Human Behaviour*. **2025**;9(1):101–132.

110. **Liu F, Yin X, Jiang W.** Comprehensive review and meta-analysis of psychological and pharmacological treatment for intermittent explosive disorder: insights from both case studies and randomized controlled trials. **Clinical Psychology & Psychotherapy.** **2025**;32(1):e70016.
111. **Liu F, Yin X.** Psychological and pharmacological treatments of intermittent explosive disorder: a meta-analysis protocol. *BMJ Open.* **2024**;14(8):e083896.
112. **Felthous AR, McCoy B, Nassif JB, Duggirala R, Kim E, Carabellese F, Stanford MS.** Pharmacotherapy of primary impulsive aggression in violent criminal offenders. *Frontiers in Psychology.* **2021**;12:744061.
113. **Kalvin CB, Zhong J, Rutten MR, Ibrahim K, Sukhodolsky DG.** Review: evidence-based psychosocial treatments for childhood irritability and aggressive behavior. *JAACAP Open.* **2025**;3(1).
114. **Lee AH, DiGiuseppe R.** Anger and aggression treatments: A review of meta-analyses. *Current Opinion in Psychology.* **2018**;19:65–74.
115. **Kjærviik SL, Bushman BJ.** A meta-analytic review of anger management activities that increase or decrease arousal: what fuels or douses rage? *Clinical Psychology Review.* **2024**;109:102414.
116. **Bagby RM, Taylor GJ, Parker JD.** The twenty-item Toronto Alexithymia Scale—II. Convergent, discriminant, and concurrent validity. *Journal of Psychosomatic Research.* **1994**;38(1):33–40.
117. **Preece DA, Gross JJ.** Defining alexithymia: The clinical relevance of cognitive behavioral vs psychoanalytic conceptualizations. *Personality and Individual Differences.* **2024**;228:112732.
118. **Timoney LR, Holder MD.** Definition of alexithymia. In: *Emotional Processing Deficits and Happiness: Assessing the Measurement, Correlates, and Well-Being of People with Alexithymia.* Dordrecht: Springer Netherlands; **2013.** p.1–6.
119. **Salminen JK, Saarijärvi S, Äärelä E, Toikka T, Kauhanen J.** Prevalence of alexithymia and its association with sociodemographic variables in the general population of Finland. *Journal of Psychosomatic Research.* **1999**;46(1):75–82.
120. **Mattila AK, Salminen JK, Nummi T, Joukamaa M.** Age is strongly associated with alexithymia in the general population. *Journal of Psychosomatic Research.* **2006**;61(5):629–635.
121. **Hamdan HM, Alislimah G, Alshalawi H, Alharbi K, Alsaif MI, Sulimany AM.** Prevalence of alexithymia and associated factors among dental students in Saudi Arabia: a cross-sectional study. *Healthcare.* **2024**;12(21):2193.
122. **Aljaffer MA, Almadani AH, Alghamdi SA, Alabdulkarim IM, Albabtain MA, Altameem RM, et al.** Prevalence and associated factors of alexithymia among

- medical students: a cross-sectional study from Saudi Arabia. *Neurosciences Journal*. **2022**;27(4):257–262.
123. **Loas G, Fremaux D, Otmani O, Verrier A.** Prevalence of alexithymia in a general population. Study in 183 "normal" subjects and in 263 students. *Annales Médico-Psychologiques*. **1995**;153(5):355–357.
 124. **Picardi A, Fagnani C, Gigantesco A, Toccaceli V, Lega I, Stazi MA.** Genetic influences on alexithymia and their relationship with depressive symptoms. *Journal of Psychosomatic Research*. **2011**;71(4):256–264.
 125. **Hernández-Díaz Y, Genis-Mendoza AD, González-Castro TB, Fresán A, Tovilla-Zárate CA, López-Narváez ML, et al.** Exploring candidate gene studies and alexithymia: a systematic review. *Genes*. **2024**;15(8):1025.
 126. **Moriguchi Y, Komaki G.** Neuroimaging studies of alexithymia: physical, affective, and social perspectives. *BioPsychoSocial Medicine*. **2013**;7(1):8.
 127. **Chmiel J, Wiażewicz-Wójtowicz P, Stępień-Słodkowska M.** Neural correlates of alexithymia based on electroencephalogram (EEG)—a mechanistic review. *Journal of Clinical Medicine*. **2025**;14(6):1895.
 128. **Seyedmirzaei H, Shafie M, Kargar A, Golbahari A, Bijarchian M, Ahmadi S, et al.** White matter tracts associated with alexithymia and emotion regulation: a diffusion MRI study. *Journal of Affective Disorders*. **2022**;314:271–280.
 129. **Yorke I, Murphy J, Rijdsdijk F, Colvert E, Lietz S, Happé F, Bird G.** Alexithymia may explain the genetic relationship between autism and sensory sensitivity. *Translational Psychiatry*. **2025**;15(1):75.
 130. **Hamel C, Rodrigue C, Clermont C, Hébert M, Paquette L, Dion J.** Alexithymia as a mediator of the associations between child maltreatment and internalizing and externalizing behaviors in adolescence. *Scientific Reports*. **2024**;14(1):6359.
 131. **Wang Z, Yang Z.** Mental imagery in the relationship between alexithymia and parental psychological control. *Behavioral Sciences*. **2024**;14(3):183.
 132. **Beijers R, Miragall M, van den Berg Y, Konttinen H, van Strien T.** Parent–infant attachment insecurity and emotional eating in adolescence: mediation through emotion suppression and alexithymia. *Nutrients*. **2021**;13(5):1662.
 133. **Rosenberg N, Rufer M, Lichev V, Ihme K, Grabe HJ, Kugel H, et al.** Observer-rated alexithymia and its relationship with the five-factor-model of personality. *Psychologica Belgica*. **2016**;56(2):118.
 134. **Suslow T, Donges US.** Alexithymia components are differentially related to explicit negative affect but not associated with explicit positive affect or implicit affectivity. *Frontiers in Psychology*. **2017**;8:1758.

135. **Burghart M, Mier D.** No feelings for me, no feelings for you: a meta-analysis on alexithymia and empathy in psychopathy. *Personality and Individual Differences*. **2022**;194:111658.
136. **Lane RD, Sechrest L, Riedel R.** Sociodemographic correlates of alexithymia. *Comprehensive Psychiatry*. **1998**;39(6):377–386.
137. **Le HN, Berenbaum H, Raghavan C.** Culture and alexithymia: mean levels, correlates and the role of parental socialization of emotions. *Emotion*. **2002**;2(4):341.
138. **Lumley MA, Ovies T, Stettner L, Wehmer F, Lakey B.** Alexithymia, social support and health problems. *Journal of Psychosomatic Research*. **1996**;41(6):519–530.
139. **Ruchkin V, Stickley A, Koposov R, Sukhodolsky DG, Isaksson J.** Depressive symptoms and anger and aggression in Russian adolescents. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*. **2023**;17(1):130.
140. **Liu Q, Cole DA.** Aggressive outbursts among adults with major depressive disorder: results from the Collaborative Psychiatric Epidemiological Surveys. *Journal of Psychiatric Research*. **2021**;135:325–331.
141. **Dutton DG, Karakanta C.** Depression as a risk marker for aggression: a critical review. *Aggression and Violent Behavior*. **2013**;18(2):310–319.
142. **Meyrueix L, Durham G, Miller J, Smalley KB, Warren JC.** Association between depression and aggression in rural women. *Journal of Health Disparities Research and Practice*. **2015**;8(4):136.
143. **Puiu AA, Wudarczyk O, Kohls G, Bzdok D, Herpertz-Dahlmann B, Konrad K.** Meta-analytic evidence for a joint neural mechanism underlying response inhibition and state anger. *Human Brain Mapping*. **2020**;41(11):3147–3160.
144. **Borkar DS, Pande DS, Yadav RS.** *Neuro-modulatory targets of aggression, depression and suicidal behaviour*. Neuroscience. **2025**.
145. **Preece DA, Mehta A, Petrova K, Sikka P, Pemberton E, Gross JJ.** Alexithymia profiles and depression, anxiety, and stress. *Journal of Affective Disorders*. **2024**;357:116–125.
146. **Hemming L, Haddock G, Shaw J, Pratt D.** Alexithymia and its associations with depression, suicidality, and aggression: an overview of the literature. *Frontiers in Psychiatry*. **2019**;10:203.
147. **Honkalampi K, Hintikka J, Tanskanen A, Lehtonen J, Viinamäki H.** Depression is strongly associated with alexithymia in the general population. *Journal of Psychosomatic Research*. **2000**;48(1):99–104.

148. **Wei C, Fan X, Xu Y.** The relationship between alexithymia and aggressive behavior: the mediating role of perceived stress. *Academic Journal of Humanities & Social Sciences.* **2024**;7(11):174–181.
149. **Farah T, Ling S, Raine A, Yang Y, Schug R.** Alexithymia and reactive aggression: the role of the amygdala. *Psychiatry Research: Neuroimaging.* **2018**;281:85–91.
150. **Li X, Li B, Lu J, Jin L, Xue J, Che X.** The relationship between alexithymia, hostile attribution bias, and aggression. *Personality and Individual Differences.* **2020**;159:109869.
151. **Konrath S, Novin S, Li T.** Is the relationship between alexithymia and aggression context-dependent? Impact of group membership and belief similarity. *Personality and Individual Differences.* **2012**;53(3):329–334.
152. **Zhou J, Wei M, Xie Q.** Childhood maltreatment and aggressive behavior among college students: a serial mediation model of authenticity and alexithymia. *Frontiers in Psychiatry.* **2024**;15:1478127.
153. **Wang J, Liu L, Zhou S, Zhao L, Wu Q, Sun T, et al.** Associations between childhood maltreatment and overt aggression in depressed adolescents: the mediating effect of alexithymia and insomnia. *Frontiers in Psychiatry.* **2025**;16:1619353.
154. **First MB, Williams JB, Karg RS, Spitzer RL.** *Structured clinical interview for DSM-5 disorders. Clinician Version (SCID-5-CV).* Arlington: American Psychiatric Publishing; **2015**.
155. **Elbir M, Alp Topbaş Ö, Bayad S, Kocabaş T, Topak OZ, Çetin Ş, et al.** DSM-5 bozuklukları için yapılandırılmış klinik görüşmenin klinisyen versiyonunun Türkçeye uyarlanması ve güvenilirlik çalışması. *Türk Psikiyatri Dergisi.* **2019**;30(1):51–56.
156. **Beck AT, Steer RA, Brown G.** *Beck depression inventory–II.* Psychological Assessment. **1996**.
157. **Hisli N.** Beck Depresyon Envanterinin üniversite öğrencileri için geçerliği, güvenilirliği. *Psikoloji Dergisi.* **1989**;7(23):3–13.
158. **Bagby RM, Ryder AG, Schuller DR, Marshall MB.** The Hamilton Depression Rating Scale: has the gold standard become a lead weight? *American Journal of Psychiatry.* **2004**;161(12):2163–2178.
159. **Akdemir A, Örsel DS, Dağ İ, Türkçapar MH, İşcan N, Özbay H.** Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği (HDDÖ)'nin geçerliliği, güvenilirliği ve klinikte kullanımı. *Psikiyatri Psikoloji Psikiyatri Dergisi.* **1996**;4(4):251–259.
160. **Madran HAD.** Buss-Perry saldırganlık ölçeği'nin Türkçe formunun geçerlik ve güvenilirlik çalışması. *Türk Psikoloji Dergisi.* **2012**;24(2):1–6.

161. Güleç H, Köse S, Güleç MY, Çitak S, Evren C, Borckardt J, Sayar K. Reliability and factorial validity of the Turkish version of the 20-item Toronto alexithymia scale (TAS-20). *Verus Journal*. **2009**;19(3):214–220.
162. Stone AB, Pearlstein TB. Evaluation and treatment of changes in mood, sleep, and sexual functioning associated with menopause. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*. **1994**;21(2):391–403.
163. Taylor SP, Chermack ST. Alcohol, drugs and human physical aggression. *Journal of Studies on Alcohol*. **1993**;Supplement (11):78–89.
164. Archer J. Cross-cultural differences in physical aggression between partners: a social-role analysis. *Personality and Social Psychology Review*. **2006**;10(2):133–153.
165. Henwood KS, Chou S, Browne KD. A systematic review and meta-analysis on the effectiveness of CBT informed anger management. *Aggression and Violent Behavior*. **2015**;25:280–292.
166. Orth U, Wieland E. Anger, hostility, and posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults: a meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. **2006**;74(4):698.
167. Miller TQ, Smith TW, Turner CW, Guijarro ML, Hallet AJ. A meta-analytic review of research on hostility and physical health. *Psychological Bulletin*. **1996**;119(2):322.
168. Vassos E, Collier DA, Fazel S. Systematic meta-analyses and field synopsis of genetic association studies of violence and aggression. *Molecular Psychiatry*. **2014**;19(4):471–477.
169. Seo D, Patrick CJ, Kennealy PJ. Role of serotonin and dopamine system interactions in the neurobiology of impulsive aggression and its comorbidity with other clinical disorders. *Aggression and Violent Behavior*. **2008**;13(5):383–395.

8. EKLER

Ek 1. Sosyodemografik Veri Formu

HASTANIN ADI-SOYADI:

1. YAŞI:	
2. CİNSİYETİ:	
3.EĞİTİM SÜRESİ:	 (yıl)
4.MEDENİ DURUMU:	1.Bekar 3.Boşanmış 2.Evli 4.Ayrı yaşıyor/Vefat etmiş
5. MESLEĞİ:	
6. AİLE TİPİ:	1. Çekirdek aile 2. Geniş aile
7. GELİR DÜZEYİ:	1.Aylık asgari ücretten az 2.Aylık asgari ücretten fazla
8. YAŞADIĞI YER:	1.İl merkezi 3.Köy 2.İlçe
9. ÖZGEÇMİŞİNDE TIBBİ HASTALIK ÖYKÜSÜ:	1.Yok 2.Var(Belirtiniz)→
10. AİLESİNDE RUHSAL BOZUKLUK ÖYKÜSÜ:	1.Yok 2.Var (Belirtiniz)→
11-İNTİHAR GİRİŞİMİ:	1.Yok 2.Var
12.SİGARA:	1.Yok 2.Var
13.ALKOL:	1.Yok 2.Var
14.MADDE:	1.Yok 2.Var
15. PSİKİYATRİ SERVİSİNE YATIŞ SAYISI:	
16. BİPOLAR BOZUKLUK TANISI ALINAN YAŞ:	
17. KULLANDIĞI İLAÇLAR:	1. 2. 3. 4. 5.
18. İLACA BAĞLI YAN ETKİ:	1.Yok 2.Var (Belirtiniz)→
19. GELENEKSEL VEYA DİNİ TEDAVİ ALTERNATİFİ ARAYIŞI:	1.Yok 2.Var



Ek 2. Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği

Hastanın Adı, Soyadı:	Tarih:
Hastanın Yaşı ve Cinsiyeti:	Değerlendirici:

HAMİLTON DEPRESYON DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

		Puan
1. DEPRESİF (ÇÖKKÜN) RUH HALİ	(1-5)	☐
2. ÇALIŞMA VE ETKİNLİKLER	(1-5)	☐
3. GENİTAL SEMPTOMLAR	(1-3)	☐
4. SOMATİK SEMPTOMLAR –GASTROİNTESTİNAL	(1-3)	☐
5. KİLO KAYBI		
A. ÖZGEÇMİŞİNİ DEĞERLENDİRİRKEN	(1-4)	☐
B. GERÇEK KİLO DEĞİŞİMİ	(1-4)	☐
6. UYKUSUZLUK (BAŞLARKEN)	(1-3)	☐
7. UYKUSUZLUK (ORTA)	(1-3)	☐
8. UYKUSUZLUK (GEÇ)	(1-3)	☐
9. SOMATİK BELİRTİLER (GENEL)	(1-3)	☐
10. SUÇLULUK DUYGULARI	(1-5)	☐
11. İNTİHAR	(1-5)	☐
12. PSİŞİK KAYGI	(1-5)	☐
13. SOMATİK KAYGI	(1-5)	☐
14. HİPOKONDİRİ	(1-5)	☐
15. İÇGÖRÜ	(1-3)	☐
16. YAVAŞLAMA	(1-5)	☐
17. AJİTASYON	(1-5)	☐
TOPLAM		~~~~~

Ek 3. Beck Depresyon Ölçeği

Bu form **SON 1 (BİR) HAFTA** içerisinde kendinizi nasıl hissettiğinizi araştırmaya yönelik 21 maddeden oluşmaktadır. Her maddenin karşısındaki dört cevabı dikkatlice okuduktan sonra, size en çok uyan, yani sizin durumunuzu en iyi anlatanı işaretlemeniz gerekmektedir.

1	Üzgün ve sıkıntılı değilim. Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum. Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum. O kadar üzgün ve sıkıntılıyım ki, artık dayanamıyorum.	0 1 2 3
2	Gelecek hakkında umutsuz ve karamsar değilim. Gelecek için karamsarım. Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok. Gelecek hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.	0 1 2 3
3	Kendimi başarısız biri olarak görmüyorum. Başkalarından daha başarısız olduğumu hissediyorum. Geçmişte baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğumu görüyorum. Kendimi tümüyle başarısız bir insan olarak görüyorum.	0 1 2 3
4	Her şeyden eskisi kadar zevk alıyorum. Birçok şeyden eskiden olduğu gibi zevk alamıyorum. Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor. Her şeyden sıkılıyorum.	0 1 2 3
5	Kendimi herhangi bir biçimde suçlu hissetmiyorum. Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum. Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum. Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.	0 1 2 3
6	Kendimden memnunum. Kendimden pek memnun değilim. Kendime kızgınım. Kendimden nefrete ediyorum.	0 1 2 3
7	Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum. Hatalarım ve zayıf taraflarım olduğumu düşünmüyorum. Hatalarımdan dolayı kendimden utanıyorum. Her şeyi yanlış yapıyor muyum gibi geliyor ve hep kendimi kabahat buluyorum.	0 1 2 3
8	Kendimi öldürmek gibi düşüncülerim yok. Kimi zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm oluyor ama yapmıyorum. Kendimi öldürmek isterdim. Fırsatını bulsam kendimi öldürürüm.	0 1 2 3
9	İçimden ağlamak geldiği pek olmuyor. Zaman zaman içimden ağlamak geliyor. Çoğu zaman ağlıyorum. Eskiden ağlayabiliirdim ama şimdi istesem de ağlayamıyorum.	0 1 2 3
10	Her zaman olduğumdan daha canı sıkın ve sinirli değilim. Eskisine oranla daha kolay canım sıkılıyor ve kızıyorum. Her şey canımı sıkıyor ve kendimi hep sinirli hissediyorum. Canımı sıkın şeylere bile artık kızmıyorum.	0 1 2 3
11	Başkalarıyla görüşme, konuşma isteğimi kaybetmedim. Eskisi kadar insanlarla birlikte olmak istemiyorum. Birileriyle görüşüp konuşmak hiç içimden gelmiyor. Artık çevremde hiç kimseyi istemiyorum.	0 1 2 3
12	Karar verirken eskisinden fazla güçlük çekmiyorum. Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum. Eskiye kıyasla karar vermekte çok güçlük çekiyorum. Artık hiçbir konuda karar veremiyorum.	0 1 2 3
13	Her zamankinden farklı göründüğümü sanmıyorum. Aynada kendime her zamankinden kötü görünüyorum. Aynaya baktığımda kendimi yaşlanmış ve çirkinleşmiş buluyorum. Kendimi çok çirkin buluyorum.	0 1 2 3
14	Eskisi kadar iyi iş güç yapabiliyorum. Her zaman yaptığım işler şimdi gözümde büyüyor. Ufak bir işi bile kendimi çok zorlayarak yapabiliyorum. Artık hiçbir iş yapamıyorum.	0 1 2 3
15	Uykum her zamanki gibi. Eskisi gibi uyuyamıyorum. Her zamankinden 1-2 saat önce uyanıyorum ve kolay kolay tekrar uykuya dalamıyorum. Sabahları çok erken uyanıyorum ve bir daha uyuyamıyorum.	0 1 2 3
16	Kendimi her zamankinden yorgun hissetmiyorum. Eskiye oranla daha çabuk yoruluyorum. Her şey beni yoruyor. Kendimi hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun ve bitkin hissediyorum.	0 1 2 3
17	İştahım her zamanki gibi. Eskisinden daha iştahsızım. İştahım çok azaldı. Hiçbir şey yiyemiyorum.	0 1 2 3
18	Son zamanlarda zayıflamadım. Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 2 Kg verdim. Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 4 Kg verdim. Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 6 Kg verdim.	0 1 2 3
19	Sağlığım ile ilgili kaygılarım yok. Ağrılar, mide sancıları, kabızlık gibi şikayetlerim oluyor ve bunlar beni tasalandırıyor. Sağlığımın bozulmasından çok kaygılanıyorum ve kafamı başka şeylere vermekte zorlanıyorum. Sağlık durumum kafama o kadar takılıyor ki, başka hiçbir şey düşünemiyorum.	0 1 2 3
20	Sekse karşı ilimde herhangi bir değişiklik yok. Eskisine oranla sekse ilim az. Cinsel isteğim çok azaldı. Hiç cinsel istek duymuyorum.	0 1 2 3
21	Cezalandırılması gereken şeyler yapığımı sanmıyorum. Yaptıklarından dolayı cezalandırılabilceğimi düşünüyorum. Cezamı çekmeyi bekliyorum. Sanki cezamı bulmuşum gibi geliyor.	0 1 2 3



Ek 4. Toronto Aleksitimi Ölçeği

Lütfen aşağıdaki maddelerin sizi ne ölçüde tanımladığını işaretleyiniz...						
		Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Sık sık	Her zaman
1	Ne hissettiğimi çoğu kez tam olarak bilemem.					
2	Duygularım için uygun kelimeleri bulmak benim için zordur.					
3	Bedenimde doktorların bile anlamadığı duyular oluyor.					
4	Duygularımı kolayca tanımlayabilirim.					
5	Sorunları yalnızca tanımlamaktansa onları çözümlemeyi yeğlerim.					
6	Keyfim kaçtığında, üzgün mü, korkmuş mu yoksa kızgın mı olduğumu bilemem.					
7	Bedenimdeki duyular çoğu kez kafamı karıştırır.					
8	Neden öyle sonuçlandığını anlamaya çalışmaksızın, işleri olurluna bırakmayı yeğlerim					
9	Tam olarak tanımlayamadığım duygularım var.					
10	İnsanların duygularını tanıması zorunludur.					
11	İnsanlar hakkında ne hissettiğimi tanımlamak benim için zordur.					
12	İnsanlar duygularım hakkında daha çok konuşmamı isterler.					
13	İçimde ne olup bittiğini bilmiyorum.					
14	Çoğu zaman neden öfkeli olduğumu bilmem.					
15	İnsanlarla, duygularından çok günlük uğraşları hakkında konuşmayı yeğlerim.					
16	Psikolojik dramalar yerine eğlence programları izlemeyi yeğlerim.					
17	İçimdeki duyguları yakın arkadaşlarıma bile açıklamak bana zor gelir.					
18	Sessizlik anlarında bile kendimi birisine yakın hissedebilirim.					
19	Kişisel sorunlarımı çözerken duygularımı incelemeyi yararlı bulurum.					
20	Film ya da tiyatro oyunlarında gizli anlamlar aramak, onlardan alınacak hazı azaltır.					

Kaynak: Güler, H., Ekin, S., Güler, Y.M., Çelik, S., Ekin, C., Barışoğlu, S. ve Sayar, C. (2009). Reliability and Factorial Validity of The Turkish Version of the 20-item Toronto Alexithymia Scale (TAAS-20). Klinik Psikofarmakolojik Bülten, 25, 224-230.

Ek 5. Buss-Perry Agresyon Ölçeği

KARAKTERİNİZE EN UYGUN OLAN YANITI (X) ŞEKLİNDE İŞARETLEYİNİZ.	HİÇ BENİM ÖZELLİĞİM DEĞİL	ÇOK AZ	BİRAZ	ÇOK	TAMAMEN BENİM ÖZELLİĞİM
1 . Arada bir başka bir insana vurma arzumu kontrol edemem.					
2 . Yeterince kızdırılırsam başka bir insana vurabilirim.					
3 . Eğer biri bana vurursa, ben de ona vururum.					
4 . Birçok insana göre biraz daha fazla kavgalara katılırım.					
5 . Haklarımı korumam için şiddete başvurmam gerekirse, başvururum.					
6 . Beni o kadar zorlayan insanlar olmuştur ki, kavgaya tutuştuk,					
7 . Bir insana vurmak için iyi bir sebep düşünemiyorum.*					
8 . Tanıdığım insanları tehdit ettim,					
9 . O kadar kızdım ki, bir şeyleri kırdım,					
10. Arkadaşlarımla aynı fikirde olmadığımda onlara açıkça söylerim.					
11. Sıklıkla kendimi insanlarla tartışırken bulurum.					
12. İnsanlar sinirimi bozduklarında onlara haklarında ne düşündüğümü söyleyebilirim.					
13. İnsanlar benimle fikir ayrılığına düştüğünde münakaşaya girmekten kendimi alıkoyamam.					
14. Arkadaşlarım münakaşayı seven biri olduğumu söylerler.					
15. Çabuk parlar fakat çabuk sakinleşirim.					
16. Engellendiğimde kızgınlığımı gösteririm.					
17. Bazen kendimi patlamaya hazır barut fıçısı gibi hissederim.					
18. Ben sakin bir insanım.*					
19. Bazı arkadaşlarım asabi olduğumu düşünüyor.					
20. Bazen hiçbir sebep yokken tepem atar.					
21. Öfkemi kontrol etmekte zorluk çekerim.					
22. Bazen kıskançlık beni yiyip bitirir.					
23. Bazen hayatın bana adaletli davranmadığını hissederim.					
24. Fırsatlar her zaman diğer insanlardan yana gibi.					
25. Bazen niye bu kadar sert olduğumu merak ediyorum.					
26. "Arkadaşların", arkamdan hakkımda konuştuklarını biliyorum.					
27. Fazla dostça davranan yabancılardan şüphelenirim.					
28. Bazen insanların arkamdan bana güldüklerini hissederim.					
29. İnsanlar özellikle nazik davrandıklarında, ne isteyeceklerini merak ederim.					

Ek 6. Hasta Grubu İçin Aydınlatılmış Onam Formu

▲ AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

Hasta Grubu

Araştırma Başlığı:

Depresyon Hastalarında Agresyon ve Aleksitimi İlişkisi

Bu araştırmaya katılmayı kabul ederseniz, “Beck Depresyon Envanteri (BDE)”, “Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği (HAM-D)”, “Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ)” ve “Buss-Perry Agresyon Ölçeği (BPAÖ)” gibi psikometrik değerlendirme araçlarının yer aldığı bir dizi form doldurmanız istenecektir. Anlamadığınız noktalar araştırmacılar tarafından açıklanacaktır. Bu araştırmada elde edilen veriler yalnızca bilimsel amaçla kullanılacak, kimlik bilgileriniz gizli tutulacak ve hiçbir şekilde üçüncü kişilerle paylaşılmayacaktır. Bulgular toplu olarak değerlendirilecektir. Çalışma sürecinde size herhangi bir ilaç ya da tıbbi müdahale uygulanmayacak, sadece ölçek doldurmanız istenecektir. Katılım tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır. İstedığınız zaman herhangi bir gerekçe göstermeden çalışmadan ayrılma hakkınız vardır. Çalışmaya katılımınız veya çekilmeniz size herhangi bir maddi ya da manevi yükümlülük getirmeyecektir. Araştırmamıza katılmayı kabul ediyorsanız, lütfen aşağıdaki bölüme adınızı-soyadınızı yazıp tarih ve imza atınız. Teşekkür ederiz.

SÖZ KONUSU ARAŞTIRMAYA, YUKARIDA BELİRTİLEN KOŞULLAR ÇERÇEVESİNDE HİÇBİR BASKI VE ZORLAMA OLMADAN, KENDİ RIZAMLA KATILMAYI KABUL EDİYORUM.

Katılımcı

Adı Soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Görüşme Tanığı

Adı Soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Katılımcı ile Görüşen Hekim

Adı Soyadı, Unvanı:

Adres:

Tel:

İmza:

Ek 7. Kontrol Grubu İçin Aydınlatılmış Onam Formu

AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

Kontrol Grubu

Araştırma Başlığı:

Depresyon Hastalarında Agresyon ve Aleksitimi İlişkisi

Bu araştırmaya katılmayı kabul ederseniz, “Beck Depresyon Envanteri (BDE)”, “Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği (HAM-D)”, “Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ)” ve “Buss-Perry Agresyon Ölçeği (BPAÖ)” gibi psikometrik değerlendirme araçlarını içeren anketleri doldurmanız istenecektir. Anlamadığınız noktalar araştırmacılar tarafından açıklanacaktır. Bu çalışma tamamen bilimsel amaçlı olup herhangi bir tedavi veya ilaç uygulaması içermemektedir. Kimlik bilgileriniz gizli tutulacak ve sonuçlar yalnızca toplu analiz biçiminde raporlanacaktır. Katılımınız tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır ve dilediğiniz zaman gerekçe göstermeden çalışmadan ayrılabilirsiniz. Çalışmaya katılımınız veya çekilmeniz size herhangi bir hak kaybı ya da yükümlülük doğurmayacaktır. Araştırmaya katılmayı kabul ediyorsanız, lütfen aşağıdaki bölüme adınızı-soyadınızı yazarak tarih ve imza atınız. Teşekkür ederiz.

SÖZ KONUSU ARAŞTIRMAYA, YUKARIDA BELİRTİLEN KOŞULLAR ÇERÇEVESİNDE HİÇBİR BASKI VE ZORLAMA OLMADAN, KENDİ RIZAMLA KATILMAYI KABUL EDİYORUM.

Katılımcı

Adı Soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Görüşme Tanığı

Adı Soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Katılımcı ile Görüşen Hekim

Adı Soyadı, Unvanı:

Adres:

Tel:

İmza: