



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

**MAJÖR DEPRESİF BOZUKLUK HASTALARINDA
SEÇİCİ SEROTONİN GERİ ALIM İNHİBİTÖRÜ
ANTİDEPRESAN TEDAVİNİN ALEKSİTİMİ
İLE İLİŞKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Leyla AKGÜÇ

Antalya, 2013



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

**MAJÖR DEPRESİF BOZUKLUK HASTALARINDA
SEÇİCİ SEROTONİN GERİ ALIM İNHİBİTÖRÜ
ANTİDEPRESAN TEDAVİNİN ALEKSİTİMİ
İLE İLİŞKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Leyla AKGÜÇ

Tez Danışmanı: Doç.Dr. M. Mehmet ERYILMAZ

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2013

TEŞEKKÜR

İhtisasım boyunca iyi bir eğitim almamı sağlayan değerli hocalarım Sn. Prof.Dr. Sunar BİRSÖZ, Sn. Prof.Dr. Taha KARAMAN, Sn. Prof.Dr. Ömer GEÇİCİ, Sn. Doç.Dr. M Kadri GÜCER, Sn. Yrd.Doç.Dr. Buket CİNEMRE, Sn. Yrd.Doç.Dr. Özmen METİN, Sn. Yrd.Doç.Dr. Özge BAYSAL başta olmak üzere, eğitimime olan katkıları nedeni ile Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ve Nöroloji Anabilim Dalı öğretim üyelerine teşekkür ederim.

Özellikle tez çalışmama katkılarını esirgemeyen tez danışmanım Sn. Doç.Dr. M. Mehmet ERYILMAZ'a ayrıca teşekkürü bir borç bilirim.

Asistanlık sürem boyunca birlikte çalıştığım asistan doktor arkadaşlarıma ve kliniğimiz personeline teşekkür ederim.

Ayrıca eğitimim süresince bütün sıkıntılara ortak olan ve beni sürekli destekleyen aileme teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	v
Tablolar Dizini	vi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Majör Depresif Bozukluk	3
2.2. Epidemiyoloji	5
2.3. Etyolojik Risk Faktörleri	5
2.3.1. Cinsiyet	5
2.3.2. Yaş	6
2.3.3. Medeni durum	6
2.3.4. Sosyoekonomik düzey	6
2.3.5. Stresli yaşam olayları	6
2.3.6. Genetik faktörler	6
2.3.7. Biyolojik aminler	7
2.3.8. Noradrenarjik sistem	7
2.3.9. Serotonerjik sistem	7
2.3.10. Dopaminerjik sistem	8
2.3.11. Nöroendokrinolojik değişiklikler	8
2.3.12. Psikososyal faktörler	8
2.3.13. Psikanalitik ve psikodinamik modeller	9
2.3.14. Bilişsel model	9
2.3.15. Davranışçı model	9
2.3.16. Kişilik özellikleri	10
2.4. Depresyon Nöroanatomi	10
2.5. Depresyon Psikofarmakolojisi	11
2.6. Depresyon Tedavisinde genel ilkeler	12
2.7. Depresyon Tedavisinde Kullanılan İlaçlar	13
2.7.1. Trisiklik antidepressanlar	13
2.7.2. Seçici noradrenalin geri alım inhibitörleri	14
2.7.3. Serotonin ve noradrenalin geri alım inhibitörleri	14
2.7.4. Serotonin geri alım inhibitörü ve 5-HT ₂ blokörleri	15

2.7.5. Diğer serotonerjik ilaçlar	15
2.7.6. Alfa 2 antagonistleri	15
2.7.7. Noradrenalin ve dopamin geri alım inhibitörleri	15
2.7.8. Diğer antidepresan ilaçlar	16
2.7.9. Seçici serotonin geri alım inhibitörleri	16
2.8. Aleksitimi Kavramı	21
2.8.1. Aleksitimi ile ilgili yapılan çalışmalar	26
3. GEREÇ VE YÖNTEM	30
3.1. Katılımcılar	30
3.2. Dışlama Kriterleri	30
3.3. Tanı Araçları ve Ölçekler	30
3.4. İstatistiksel Değerlendirme	33
4. BULGULAR	34
4.1. Sosyodemografik Veriler	34
4.2. Olgulara verilen Tedavi Seçenekleri	34
4.3. Ölçeklerin Değerlendirilmesi	35
4.4. Aleksitiminin Depresyon, Pozitif- Negatif Duygu ve Agresyon ile İlişkisi	36
5. TARTIŞMA	38
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	42
7. ÖZET	43
8. ABSTRACT	45
9. KAYNAKLAR	46
10. EKLER	53
Ek 1. Aydınlatılmış Onam Formu	53
Ek 2. Sosyodemografik Bilgi Formu	56
Ek 3. Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ)	57
Ek 4. TAS	58
Ek 5. Pozitif ve Negatif Duygu Ölçeği	60
Ek 6. Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği	61
Ek 7. BECK Depresyon Envanteri (BDE)	62
Ek 8. BUSS-PERRY Agresyon Ölçeği	65

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

5-HİAA	5- Hidroksi İndol Asetik Asit
ADH	Antidiüretik Hormon
BDÖ	Beck Depresyon Ölçeği
BOS	Beyin Omirilik Sıvısı
BPAÖ	Buss- Perry Agresyon Ölçeği
CRH	Kortikotropin Releasing Hormon
DA	Dopamin
Gİ	Gastrointestinal
HDÖ	Hamilton Depresyon Ölçeği
HVA	Homovalinik Asit
MAOI	Monoamin Oksidaz İnhibitörü
MDB	Majör Depresif Bozukluk
MHPG	Metoksi-Hidroksi -Fenil Glikol
MRI	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NA	Noradrenalin
NDÖ	Negatif Duygu Ölçeği
NET	Noradrenalin Taşıyıcısı
NREM	Non-rapid Eye Movement
PDÖ	Pozitif Duygu Ölçeği
PET	Pozitron Emisyon Tomografi
SERT	Serotonin Taşıyıcısı
SNGİ	Serotonin Adrenalin Geri Alım İnhibitörü
SSGİ	Seçici Serotonin Geri Alım İnhibitörü
TAS	Toronto Aleksitimi Ölçeği
TRH	Tirotropin Releasing Hormon
TSA	Trisiklik Antidepresan
TSH	Troid Stimulan Hormon

TABLÖLAR DİZİNİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
4.1. Örneklere ait sosyodemografik veriler	34
4.2. Olgulara verilen tedavi seçenekleri	35
4.3. Ölçeklerde 1. ve 2. görüşme arasındaki farklar	35
4.4. Aleksitiminin diğer ölçeklerle ilişkisi (1. görüşme)	37
4.5. Aleksitiminin diğer ölçeklerle ilişkisi (2. görüşme)	37

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Depresyon, dünya nüfusunun yaklaşık %21'ini etkileyen yaygın bir psikiyatrik bozukluktur (1). Depresif bozukluk ya da major depresyon; anhedoni, depresif duygudurum, psikomotor ve bilişsel baskılanma ve işlevsellik te bozulma ile giden kronik bir hastalıktır. Hastalar sıklıkla enerji kaybı, konsantrasyon güçlüğü, iştahsızlık, uyku sorunları, ilgi kaybı, etkinliklere başlamakta güçlük çekme, öznel ajitasyon hissi, düşüncelerin yavaşlaması, kararsızlık, özkıyım düşünceleri, kilo kaybı, ağlamaklı olma, davranışlarda yavaşlama, irritabilite ve umutsuzluk gibi belirtilerden yakınır (2). SSG'leri 1989 yılından sonra depresyonda ve diğer birçok psikiyatrik hastalıklarda yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Dünyada yaklaşık 6 saniyede bir reçete edildikleri tahmin edilmektedir. Parkinsonizm, akatizi, gastrointestinal yan etkiler, cinsel işlev bozuklukları, uyku bozuklukları ve sedatif etkiler, kardiyak etkiler, alerjik durumlar gibi bilinen yan etkileri vardır. Ancak klinisyenler bu ilaçların emosyonel etkileri üzerinde durmazlar. Özgül olarak, major depresyonda “serotonin eksikliği sendromu” “artmış negatif etki” kavramı ile ilişkilidir. SSG'ler sıklıkla sadece depresif duygu durumu değil ayrıca suçluluk, nefret, korku, anksiyete, düşmanlık, yalnızlık, irritabilite gibi semptomları olan hastalarda da mükemmel bir etki gösterirler. SSG'ler sıklıkla “azalmış pozitif etki” semptomlarını dindirmekte başarısızdırlar, hatta bu tür semptomları yan etki olarak ortaya çıkarabilirler; mutluluk, ilgi, memnuniyet, eğlence, enerji, istek, kendine güven ve uyanıklık gibi özelliklerin kaybına yol açabilirler Artmış negatif etki semptomları düzelirken, azalmış pozitif etki semptomları kalıcı olursa veya SSG tedavisi ile bu durum indüklendiğinde, bu “apatetik (duyarsız)” iyileşme olarak adlandırılır (3). Apati sendromu SSG alan hastalarda son on yılda tanımlanmıştır. Bu yan etki doza bağlı ve geri dönüşümlü bir etkidir. Fakat sıklıkla tanımlanmazlar. Bu fenomen sosyal ve akademik zorlanmalar gibi önemli negatif sonuçlara neden olmaktadır. Spesifik bir tanım yapılmamakla birlikte klasik olarak kayıtsızlık olarak tanımlanmaktadır. Depresyonda yaşanan ilgi kaybı SSG tedavisi ile ortaya çıkan apatiden farklıdır. Depresyonda apati ile birlikte yorgunluk ve içsel olarak yoğun sıkıntı ile beraberdir (4). SSG tedavisi alan hastaların birçoğunda tedavi ile bağlantılı emosyonel küntleşme, yaratıcılık ve ağlama yeteneklerinde azalma belirtilmiştir (4,5). Ancak bu çalışmalar açık uçlu ve olgu bildirimleri düzeyindedir. Genel mekanizma açık olmamakla birlikte muhtemel seratonerjik sistem aracılığıyla frontal lobun modülayonu ve SSG'lerinin orta beyinde

profrontal kortexe projekte olan dopaminerjik sistemi etkilemesi ile açıklanabilir (6).

Duygu ve isteklerimizi fark etmek ve ifade etmek sağlıklı ve dengeli ilişkiler kurmamız da önemlidir (7,8). Duyguların sözel olarak ifade edilmesinin engellendiği durumlarda bedenin, çoğunluğu somatik yakınmalardan oluşan farklı tepkiler gösterdiği ve aleksitimik yatkınlığın artışı anlaşılmıştır (9). Kısacası coşkulu, doyurucu, başarılı ve anlamlı bir yaşam sürdürebilmek için duygularımıza ihtiyacımız olduğu açık bir gerçektir. Ancak bireyin yaşamında bu denli öneme ve işleve sahip olan duyguları fark edip ifade edebilmek insanlık tarihi boyunca problem olagelmıştır. Bu tür problem ve yetersizlikleri anlatmak için kullanılan bir sözcük olan aleksitimi (alexithymia) başlangıçta psikosomatik hastalıklara özgü bir terim olarak ruh sağlığı alanında kullanılan bir kavram olmuştur. Ancak daha sonraları yapılan araştırmalarda hasta popülasyonun yanısıra sağlıklı bireylerde de aleksitiminin, yaygın bir özellik olduğu anlatılmıştır (10). Aleksitimi genel olarak duygu sağırlığı olarak tanımlanmaktadır. Dereboy ise aleksitimi duyguları tanımama ve tanımlayamama, dışa dönük düşünme, düşlem yaşamında kısıtlılık ve çatışma ya da engellenme durumlarından kaçınmak amacıyla devinime başvurma gibi özellikleri gösterme durum olarak tanımlamıştır (11). Freyberger'e göre birincil aleksitimi psikosomatik hastalarda bedensel tepkilerin ortaya çıkmasına neden olan ve süreklilik arz eden bir durumdur. İkincil aleksitimi ise çok ağır düzeyde psikolojik ve bedensel rahatsızlık geçiren hastalarda ortaya çıkan geçici bir durumdur. Buna örnek olarak post travmatik stres bozukluğu, depresyon gibi hastalıkları verebiliriz (12). Son yıllarda aleksitiminin gerek psikiyatrik gerekse somatik hastalıklarla olan ilişkisi üzerinde çalışılmıştır. Aleksitimi psikiyatri alanında çoğunlukla depresyon, alkol bağımlılığı ve anoreksiya nevroza birliktelik göstermektedir (13,14). Literatürde, sadece depresyon ile aleksitimi arasındaki ilişki üzerine odaklanan pek çok araştırma bulunmaktadır (örn., Haviland ve ark. 1988; Hendryx ve ark. 1991; Hintikka ve ark. 2001; Honkalampi ve ark. 1999; Saarijarvi ve ark. 2001; Wise ve ark. 1988) (15). Bu çalışmalarda benzer şekilde aleksitimi ile depresyon arasında kuvvetli ilişki bulunmuştur. Literatürde depresyon hastalarında pozitif ve negatif duygu ile aleksitiminin birlikte değerlendirildiği ve sadece SSGİ kullanan hastalarda yapılan prospektif bir çalışma bulunmamaktadır.

Çalışmamızda; depresyon hastalarının SSGİ grubu antidepresan ilaçlarla yapılan 8 haftalık tedavi sonucunda tedavinin aleksitimi düzeyi ile ilişkisini ele alınmıştır. Bu çalışmada amaç SSGİ grubu antidepresan ilaçların aleksitimi ile olan ilişkisini ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Majör Depresif Bozukluk

Depresyon sözcüğü; çökme, kendini değerli hissetme, işlevsel ve yaşamsal aktivitenin azalması gibi anlamlarda kullanılmaktadır. Kelimenin kökeni olan ‘depress’ sözcüğü ise Latince ‘depressus’tan gelmektedir. Yazılı kaynaklarda 17. yüzyıldan beri bu sözcüğün kullanıldığına rastlanmaktaysa da, ruhsal bir rahatsızlığın tanımlanması için kullanımı geçen yüzyılın sonunda kraepelin tarafından yapılmıştır (16).

Depresyon, dünya nüfusunun yaklaşık %21’ini etkileyen yaygın bir psikiyatrik bozukluktur. Dünya Sağlık Örgütü, 2020 yılında depresyonun, stres ve kardiyovasküler sistem ile ilişkili komplikasyonlar nedeniyle, ölüme yol açan hastalıkların arasında ikinci sırada olacağını öngörmektedir. Depresyonun pek çok alt tipi olmakla beraber majör depresif bozukluk en sık tanı konulan tiptir. Major depresif bozukluk (MDB), psikolojik, davranışsal ve fizyolojik belirtiler sergileyen heterojen bir bozukluktur. MDB patofizyolojisinin altında yatan nörobiyolojik değişiklikler hakkında halen çok az şey bilinmektedir (1).

Majör depresif bozukluk DSM-IV-TR sınıflandırmasında duygu durum bozuklukları başlığı altında yer alan bir tanıdır. En yaygın duygu durum bozukluğudur, tek ya da tekrarlayan epizodlarla seyreder. MDB günümüzde kronik yeti yitimine neden olan ve yaşam işlevselliğini etkileyen bir durum olarak ele alınır (17).

Depresif bozukluk ya da major depresyon; anhedoni, depresif duygudurum, psikomotor ve bilişsel baskılanma ve işlevsellikte bozulma ile giden kronik bir hastalıktır. Hastalar sıklıkla enerji kaybı, konsantrasyon güçlüğü, iştahsızlık, uyku sorunları, ilgi kaybı, etkinliklere başlamakta güçlük çekme, öznel ajitasyon hissi, düşüncelerin yavaşlaması, kararsızlık, özkıyım düşünceleri, kilo kaybı, ağlamaklı olma, davranışlarda yavaşlama, irritabilite ve umutsuzluk gibi belirtilerden yakınırırlar. Depresyon tanısı koyula bilmesi için depresif duygudurum ya da ilgi azlığı ve anhedoni belirtilerinden birinin bulunması zorunludur. Ayrıca bu belirtilerin birisi veya her ikisine ek olarak tanı ölçütlerinde sıralanan diğer belirtilerden dört veya daha fazlasının bulunması gereklidir ve belirtiler en az 2 hafta sürmelidir (2).

Majör Depresif Bozukluk İçin DSM-IV Tanı Ölçütleri

A. İki haftalık bir dönem sırasında, daha önceki işlevsellik düzeyinde bir değişiklik olması ile birlikte aşağıdaki semptomlardan beşinin (ya da daha fazlasının) bulunmuş olması; semptomlardan en az birinin ya (1) depresif duygudurum ya da (2) ilgi kaybı ya da artık zevk alamama olması gerekir.

Not: Açıkça genel tıbbi bir duruma bağlı olan ya da duyguduruma uygun olmayan hezeyan ya da halüsinasyon semptomlarını katmayınız.

- a) Ya hastanın kendisinin bildirmesi (örneğin, kendisini üzgün ya da boşlukta hisseder) ya da başkalarının gözlemesi (örneğin, ağlamaklı bir görünümü vardır) ile belirli, hemen her gün yaklaşık gün boyu süren depresif duygudurum. Not: Çocuklarda ve ergenlerde irritabl duygudurum bulunabilir.
- b) Hemen her gün, yaklaşık gün boyu süren, tüm etkinliklere karşı ilgide belirgin azalma ya da artık bunlardan eskisi gibi zevk alamıyor olma (ya hastanın kendisinin bildirmesi ya da başkalarınca gözleniyor olması ile belirlendiği üzere)
- c) Perhizde değilken önemli derecede kilo kaybı ya da kilo alımının olması (örneğin, ayda, vücut kilosunun % 5'inden fazlası olmak üzere ya da hemen her gün iştahın azalmış ya da artmış olması) Not: Çocuklarda, beklenen kilo alımının olmaması.
- d) Hemen her gün, insomnia (uykusuzluk) ya da hipersomnia (aşırı uyku) olması
- e) Hemen her gün, psikomotor ajitasyon ya da retardasyonun olması (sadece huzursuzluk ya da ağırlaştığı duygularının olduğunun bildirilmesi yeterli değildir, bunların başkalarınca da gözleniyor olması gerekir)
- f) Hemen her gün, yorgunluk-bitkinlik ya da enerji kaybının olması
- g) Hemen her gün, değersizlik, aşırı ya da uygun olmayan suçluluk duygularının (hezeyan düzeyinde olabilir) olması (sadece hasta olmaktan ötürü kendini kınama ya da suçluluk duyma olarak değil)
- h) Hemen her gün, düşünme ya da düşüncelerini belirli bir konu üzerinde yoğunlaştırma yetisinde azalma ya da kararsızlık (ya hastanın kendisi söyler ya da başkaları bunu gözlemiştir)
- i) Yineleyen ölüm düşünceleri (sadece ölmekten korkma olarak değil), özgül bir tasarı kurmaksızın yineleyen intihar etme düşünceleri, intihar girişimi ya da intihar etmek üzere özgül bir tasarının olması

B. Bu semptomlar bir karma dönemin tanı ölçütlerini karşılamamaktadır.

C. Bu semptomlar klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, mesleki alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında bozulmaya neden olur.

D. Bu semptomlar bir madde kullanımının (örneğin, kötüye kullanılabilen bir ilaç) ya da genel tıbbi bir durumun (örneğin, hipotiroidizm) doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı değildir.

E. Bu semptomlar yaşla daha iyi açıklanamaz, yani sevilen birinin yitirilmesinden sonra bu semptomlar 2 aydan daha uzun sürer ya da bu semptomlar, belirgin bir işlevsel bozulma, değersizlik düşünceleriyle hastalık düzeyinde uğraşıp durma, intihar düşünceleri, psikotik semptomlar ya da psikomotor retardasyonla belirlenir (18).

2.2. Epidemiyoloji

Depresyon her yaşta görülebilmekle birlikte, ortalama başlangıç yaşı 30'dur. 25-44 yaşlar arasında daha sık görülmektedir (19). 12 aylık ve yaşam boyu prevalansları sırasıyla %5 ve %13 civarındadır. Türkiye'nin de bulunduğu 14 ülke için depresyon yaygınlık oranı %10.4 bulunmuştur (20). Majör depresyon için yaşam boyu yaygınlık oranı erkeklerde ve kadınlarda ABD'nde %2.6 ve %7.0; Kanada'da %5.9 ve %11.4, Kore'de 2.4 ve 4.1 olarak verilmektedir Depresyonda sıklık (yılda görülen yeni olgu) erkeklerde 80-200/100.000, kadınlarda 250-600/100.000 olarak bildirilmiştir. Yaşam boyu hastalanma riski erkekler için %8-12, kadınlar için %20-26 olarak bulunmuştur (21). Depresyonun kadınlarda görülme sıklığı erkeklerden iki kat fazladır. Doğan ve arkadaşları 1995'te yaptıkları çalışmada ülkemizde depresyon yaygınlığının %8-20 arasında olduğunu bulmuşlardır (22). Toplumda bu denli sık karşılaşılan bir bozukluk olmasına rağmen, depresyon hastalarının yalnızca %60'ının tedaviye başvurduğu, genel tıbbi başvurularda ise depresyon hastalarının ancak 1/3 ile 1/2'sine tanı konularak tedavi başlanabildiği bildirilmiştir (23).

2.3. Etyolojik Risk Faktörleri

Depresyon etyolojisinde genetik etkenler, psikososyal faktörler ve başta nörotransmitter sistemlerdeki düzensizlikler üzerinde durulmuştur.

2.3.1. Cinsiyet

Depresyonun epidemiyolojisiyle ilgili çalışmalarda genel olarak varılan ortak kanı, kadın/erkek oranının yaklaşık 2 olduğudur. Özel yaşamlarındaki sorunlar, iki cinsiyet

arasındaki ilişkide iş yükü ve eşitsizlikler kadınların depresyondan daha fazla etkilenmelerinde rol oynamaktadır (24).

2.3.2. Yaş

Depresif bozukluk 45 yaş öncesi grupta daha yüksek yaşam boyu yaygınlık gösterir. Tekrarlayıcı tek uçlu major depresif dönemin ortalama başlangıç yaşı sıklıkla 30-35'tir (25). Ünal ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada ailesel yüklülük, 25-44 yaşlar arasında ve kadın olmak risk etkeni olarak tespit edilmiştir (26).

2.3.3. Medeni durum

Ülkemizde Sivas'ta yapılan bir çalışmada major depresyon ayrı yaşayan, boşanmış ve dul olanlarda en yüksek oranda, evlilerde en düşük oranda bulunmuştur. Sağlık Bakanlığı'nın çalışmasında depresif nöbetin yaygınlığı boşanmış ve dullarda daha yüksek oranda bulunmuştur (22,27).

2.3.4. Sosyoekonomik düzey

Ülkemizde yapılan başka bir çalışmada bir devlet hastanesine depresyon nedeniyle başvuran olguların sosyodemografik özellikleri incelenmiş, büyük çoğunluğunun orta-düşük gelirli, ev hanımı ve emekli olduğu, sadece %37'sinin yörenin yerlisi olduğu tespit edilmiştir (28).

2.3.5. Stresli yaşam olayları

Depresif bozukluklarda risk etkenlerinin araştırıldığı bir çalışmada depresyon öncesi stresli yaşam olayı bildirimi %76 oranında bulunmuş, kadınlar daha sıklıkla evlilik sorunları ve karşı cinsle ilişki sorunları bildirirken, erkekler daha çok mesleki sorunlar ve diğer kişiler arası ilişkilerle ilgili sorunlar bildirmişlerdir (29).

2.3.6. Genetik faktörler

Duygudurum bozukluklarının kalıtsal özellik gösterdiği, çok sayıda aile ve ikiz çalışmasıyla gösterilmiştir (30). Depresyon hastalarının birinci derece yakınlarında depresyon görülme olasılığı %5-25 arasındadır (31). Yapılan ikiz çalışmaları, monozigotlarda %50, dizigotlarda ise %5-25 eş hastalanma oranları olduğunu göstermektedir (30). Ancak tüm bu verilere rağmen, depresyona neden olduğu bilinen tek bir gen bölgesi saptanamamış, birçok farklı genetik lokusun depresif bozukluğa yatkınlık oluşturduğu düşünülmektedir (32).

2.3.7. Biyojenik aminler

Depresyon etyolojisinde başta serotonerjik sistem olmak üzere, beyindeki nörotransmitter sistemleri ile ilgili işlevsel bozuklukların rol oynadığı düşünülmektedir. Yapılan çalışmalar, depresyon hastalarının kanları, idrarları ve beyin omurilik sıvılarındaki (BOS) biyojenik amin metabolitlerinin 3-metoksi-4-hidroksifenilglukol 6(MHPG), 5-hidroksiindolasetikasit (5-HIAA) ve homovalinik asit (HVA) gibi çeşitli bozukluklarının olduğunu göstermiştir (19).

Monoaminerjik teoriyle ilgili erken görüşler, serotonerjik, noradrenerjik ve dopaminerjik sistemin sorumlu olduğu yönündeyken; günümüzde tek tek bu sistemlerin değil nörotransmitter sistemleri arasındaki dengedeki bozukluğun etyolojide rol aldığı şeklindedir (33). Katekolamin düzeylerini azalttığı bilinen rezerpin kullanımı ile depresif mizaç ortaya çıkması, monoamin oksidaz inhibitörlerinin (MAOI) depresyonda klinik iyileşme sağlamaları, dopamnerjik ve noradrenerjik sistemlerin etkileşim içinde olduğunu gösteren veriler arasındadır (34). Ayrıca yapılan bir çalışmada katekolamin sentez inhibitörü olan α -metilparatirozin ile noradrenalin geri alım inhibitörü kullanan hastalarda düzelmiş olan depresif semptomlarda alevlenme görülürken; SSGI kullanan hastalarda böyle bir etki gözlenmemiştir ve bu bulgular, depresyon etyolojisinde farklı nörotransmitter sistemlerinin birlikte rol oynadığı şeklinde yorumlanmıştır (35).

2.3.8. Noradrenerjik sistem

Depresyonda otoreseptör olan ve uyarıldığında sinaptik aralığa noradrenalin salınımını azaltan β -adrenerjik reseptör duyarlılığında azalmaya yol açan ajanlar ile klinik olarak antidepresan yanıt elde edilmesi, etyolojide noradrenalinin rol oynadığını gösteren güçlü delillerden birisidir (19,36). Depresyon hastalarında, kontrol grubuna kıyasla idrarla atılan noradrenalin metaboliti olan MHPG düzeylerinin düşük olduğu bildirilmiştir (37).

2.3.9. Serotonerjik sistem

Başta seçici serotonin geri alım inhibitörleri olmak üzere serotonin üzerinden etki eden antidepresan ajanların depresyon tedavisindeki etkinlikleri, etyolojide serotonerjik sistem patolojilerinin önde gelen neden olduğunu düşündürmektedir (19). Depresyon hastalarının beyin-omurilik sıvılarında sağlıklı kontrol gruplarına göre 5- HIAA düzeyleri düşük bulunmuştur. Depresyonda yalnızca beyindeki serotonin düzeylerinin değil, aynı zamanda serotonin reseptör sayı ve etkinliklerinin de azaldığı yönünde veriler bulunmaktadır (38).

2.3.10. Dopaminerjik sistem

Depresyonda dopamin aktivitesinin azaldığı yönünde veriler bulunmaktadır. Dopamin konsantrasyonlarını artıran tirozin, amfetamin, amineptin ve bupropiyon gibi ajanların, depresyonda görülen semptomlarda azalma sağladıkları gösterilmiştir. Depresyonda mezolimbik dopaminerjik çalışmalar bulunmaktadır (19).

2.3.11. Nöroendokrinolojik değişiklikler

Depresyonda nöroendokrin sistemlerde bozukluklar olduğu bilinmektedir. En fazla hipotalamo-hipofiz-adrenal (HPA) sistem, tiroid, büyüme hormonu, prolaktin, melatonin, foliküler stimülan hormon ve luteinizan hormon ve testosteronun etkilendiği gösterilmiştir (36). Depresyonda görülen hiperkortizolemiye, 5-hidroksi triptaminin baskılayıcı özelliğinde azalma, norepinefrin, asetilkolin veya kortikotropin releasing hormon (CRH) artışı, hipokampustan gelen baskılayıcı geri bildirimlerin azalması gibi pek çok faktörün yol açtığı düşünülmektedir (30). Ayrıca depresyon hastalarının yaklaşık %50'sinde deksametazon süpresyon testinin bozuk olduğu bilinmektedir. Depresyon hastalarının 1/3'ünde Tirotropin Releasing Hormon (TRH) infüzyonu ile ortaya çıkan tiroid stimülan hormon (TSH) yanıtının azaldığı saptanmıştır (36). Bunun dışında depresyonda melatoninin noktürnal sekresyonunun azaldığı, foliküler stimülan hormon ve luteinizan hormon bazal seviyelerinin düştüğü, erkekte testosteron seviyelerinin azaldığı bildirilmiştir (19,36).

2.3.12. Psikososyal faktörler

Depresif bozuklukların etyolojisinde yaşam olayları ve psikososyal faktörler de önemli bir rol oynamaktadır. Özellikle başlangıç dönemlerine travmatik yaşam olaylarının öncülük ettiğine yönelik klinik gözlemler vardır. Bu gözlemi açıklamak için öne sürülen kuram ilk döneme eşlik eden stresin beyin biyolojisinde uzun süreli değişikliklere yol açtığıdır. Bu uzun süreli değişiklikler çeşitli nörotransmitterlerin ve intranöronal sinyal sistemlerinin işlevsel durumlarında değişiklikler yaratabilmektedir. Hatta bu değişiklikler nöron kaybı ve sinaptik temaslarda aşırı azalmayı bile içerebilmektedir. Sonuç olarak, bu bireyler daha sonraki dönemlerde dışsal bir stresör olmasa bile duygu durum bozulduğu için daha yüksek risk sahibidir. Erken yaşta ebeveyn kaybı, bir bireyin sonradan depresyon geliştirmesine en sık eşlik eden yaşam olayıdır. Depresyonun başlamasına en sık eşlik eden çevresel stresör ise eş kaybıdır. Bir diğer önemli faktör ise işsizliktir (39).

2.3.13. Psikanalitik ve psikodinamik modeller

Klasik psikanalitik kuram, oral dönemde ortaya çıkan anne-bebek ilişkisindeki düzensizliklerin yaşamın ileri dönemlerinde depresyon gelişimine yol açacağını öne sürmüştür. Freud narsisistik obje seçiminin gerçek ya da hayali olarak kaybı ya da kayıp tehdidi sonucu libidonun ambivalan olarak bağlandığı nesneden geri çekilerek introjeksiyon yoluyla kendi benliği üzerine yatırıldığını savundu. Bunun sonucu olarak kişi sanki kaybedilen objenin hatalarının yerine kendi kendine saldırıda bulunur (40). Melanie Klein'a göre depresif hastalar kendi yıkıcılıkları ve açgözlülükleri nedeniyle seven objelere zarar verme kaygılarından yakınırlar. Bu fantezideki yıkım nedeniyle, geride kalan nefret edilen objelerden kötülük göreceklerini düşünürler. Depresif hasta için temel olan değersizlik duygusu, hastanın yıkıcı fantezileri ve dürtüleri nedeniyle iyi içsel ebeveynin kötülük edenlere dönüştürülmesi durumunda gelişir. Bibring depresyonu içe yönelen saldırganlıkla çok az ilişkisi olan birincil affektif durum olarak ele alır. Temelde depresyon egonun özsaygısının kısmi ya da tam çökmesi olarak özetlenebilir. Heinz Kohut depresyonu kendilik psikolojisi açısından yeniden tanımladı; ayna tutma, yüceleştirme için kendilik- nesnesi gereksinimleri önemli kimselerden gelmediğinde, özlenen yanıtı almadığı için depresif kişi tamamlanmamışlık ve umutsuzluk hisseder (41).

2.3.14. Bilişsel model

A.T. Beck'e göre depresyon kişinin yaşadığı herhangi bir yaşam olayının, onda daha önceden mevcut, ancak işlevsel olmayan olumsuz şemaları harekete geçirmesiyle oluşmaktadır (42). Bilişsel yanlışlıklar, kayıp veya engellenmenin abartılmış, kişiselleştirilmiş ve olumsuz bir tarzda yorumlanmasıyla olumsuz yaşam olaylarına karşı duyarlılığı artırır. Beck'in bilişsel modeli, bilişsel değerlendirmenin birçok düzeyi olduğunu ileri sürer. En yüzeyde olan düzey; kendiliğinden ortaya çıkan, kişiye doğru gelen, sorunlu davranış veya rahatsız edici duygularla ilişkili olan otomatik düşüncelerdir. Bu düşünceye karşı oluşan duygusal hassasiyet altta yatan önyargılardan veya kurallardan kaynaklanabilir. Bu uyum bozucu önyargılar ve kurallar tipik olarak katı, aşırı kapsayıcı, erişilemezdirler ve gelecekteki depresif dönemler için yatkınlığa neden olurlar (43).

2.3.15. Davranışçı model

Martin Seligman depresyon oluşumuna ilişkin bir hayvan modelini araştırırken "öğrenilmiş çaresizlik" kavramını oluşturdu. Laboratuar hayvanlarına rastgele şok verilerek herhangi bir uyarandan kaçamayacakları düzeyde apati ortaya çıkarıldı. Bu

gözlem insanlara da genişletilerek Seligman'ın kuramında depresyonun, bireyin negatif yaşam olaylarından kaynaklanan kayıpları sonucu gerçek ya da hayali anlamda kontrolü yitirmesiyle oluştuğu ileri sürülmüştür (40).

2.3.16. Kişilik özellikleri

Tek-uçlu (unipolar) depresyon nöbetleri geçirenlerde bazı ortak kişilik özellikleri tanımlanmışsa da özgül bir kişilik yapısının varlığı henüz tartışmalı bir konudur. Klasik yayınlarda en sık tanımlanan kişilik özellikleri şunlardır: Aşırı sorumluluk duyma eğilimi, bağımlılık, özseverlik (narsisizm), titizlik, güvensizlik, kolayca suçlanma eğilimi. Bu kişiler genellikle kimseyi incitmemeye, herkesi hoşnut etmeye, iyiliksever olmaya eğilimli, aşırı duyarlı, titiz, sorumluluk duygusu güçlü, yakınlarına bağlı ve bağımlı, kendisinden ve yakınlarından yüksek beklentisi olan, mükemmeli arayan, onurlarına düşkün, öfke duygularını dışa vurmayan, çabuk etkilenen ve üzülen meraklı kişilerdir (44).

2.4. Depresyon Nöroanatomi

Duygudurum düzenlemesinin, limbik sistem, talamus ve kortikal alanlar arasındaki döngüler içinde oluştuğu düşünülmektedir. Tüm bu düzenlemelere, prefrontal korteks de yoğun bir şekilde katılmaktadır. Görüntüleme teknikleri yetmişli yıllardan başlayarak büyük gelişme göstermiş, noninvaziv yöntemlerle beynin görüntülenmesi sağlanmıştır (45).

Sol hemisfer lezyonlarında depresyonun daha sık görüldüğü, özellikle sol temporal lobla depresif yaşantı arasında ilişki olabileceği şeklindeki gözlemler araştırmalarla desteklenmişse de henüz lateralizasyon ve lokalizasyon konusunda bir uzlaşma sağlandığı söylenemez (45,46).

Krishnan ve ark'nın (1992) frontal lobda volüm kaybına dikkati çekmişler, Coffey ve ark. (1993) da MRI ile, major depresyon tanısı konmuş hastalarda, eşleştirilmiş kontrollere göre frontal lobda %7 küçülme bulmuşlardır. Sonraki dönemde, PET çalışmaları da frontal lob patolojilerine işaret etmiştir. PET çalışmalarında, major depresyonda, frontal lobda kan akımı ve glukoz metabolizmasında azalma dikkati çekmiştir (47,48,49) Ho ve ark (1996) depresiflerde uyku sırasında yaptıkları çalışmada, non-REM (NREM) uykuda, özellikle oksipital ve temporal bölgelerde, limbik yapılarda olmak üzere, kontrollere göre kan akımında artış bulmuşlardır. Bunun yanısıra,

hipofrontaliteye işaret eden veriler ortaya çıkmıştır. Medial talamus, depresiflerde kontrollere göre diğer talamus alanlarına göre, sağ globus pallidus ve bilateral kaudat nükleuslar görece hipometabolik bulunmuştur. Pons kan akımı da yüksek bulunmuştur. Bu bulgular, depresyondaki genel uyarılmışlıkla ilişkilendirilmiş, özellikle limbik ve frontal alanlardaki patolojilere dikkat çekilmiştir (50).

Bazal ganglionlarla yapılan çalışmalarda major depresyonda bazal ganglion volümünde ve glukoz metabolizmasında azalma olduğuna işaret etmektedir (51). Özellikle geç başlangıçlı tablolarda bu değişiklikler belirgindir (52).

Yoğun olarak serotonerjik sinir lifleriyle inerve edilen anterior singulat bölge, talamus ve basal ganglia aktivitesinde azalma görülen olgularda üzüntü, keder, negatiftik, iritabilite, endişe, bilişsel katılık, olumsuz düşünce örüntüsü gibi belirtilerin yoğunlaştığı ve bunların genellikle serotonerjik antidepresanlara yanıt verdiği bildirilmektedir (53,54).

2.5. Depresyon Psikofarmakolojisi

Depresyonun beyinde, özellikle de limbik bölgelerde azalan norotransmitter işlevleriyle ilişkilendirilmesi üzerine kurulan monoamin hipotezinden bu yana pek çok araştırma yapılmış ve norotransmitterler ile depresyon arasındaki ilişkinin temellerine dair büyük ölçüde bilgiye ulaşılmıştır (58). Depresyon psikofarmakolojisinde serotoninin yanı sıra özellikle üzerinde durulan monoaminler noradrenalin ve dopamindir. Serotonin, bilişsel beceriler, uyku, motor aktiviteler, iştah, cinsel eylemler, ısı regülasyonu gibi pek çok işlevde rol alan bir transmitterdir. Hüresel boyutta düşünüldüğünde depresyonda sertonerjik sistemde görülebilecek sorunlar, presinap tik reseptölerle ilişkili olarak serotonin salıverilmesi ve geri alımında düzensizlikler ya da postsinaptik reseptölerde serotonin uyarımına anormal yanıt olarak özetlenebilir (59). Noradrenerjik sistemin dikkat, konsantrasyon, duygudurum, uyku, kan basıncı ve ağrı regülasyonun da önemli olduğu bilinmektedir. Frontal korteksteki postsinaptik α_1 ve α_2 reseptörleri dikkat ve algı ile ilgili nöroadrenerjik işlevlerde rol almaktadır. Noradrenalin ayrıca, özellikle talamokortikal bölgelerde dopaminerjik ve serotonerjik nöronlar üzerinde kontrole sahiptir. Afektif küntleşme, avölü yon, sosyal geri çekilme gibi şizofreni de görülen negatif belirtilerin depresyon belirtileri ile benzerliği, depresyonda özellikle de prefrontal alanlarda dopaminerjik sistem yetersizliğinin de rol oynuyor olabileceğini düşünülmektedir. Frontal kortekte presinaptik dopamin reseptörlerini seçici olarak bloke eden amisüpridin distimi tedavisinde diğer ajanlara göre daha fazla etkinlik sağlaması da

dopaminin depresyondaki olası rolüne işaret etmektedir (60,61).

2.6. Depresyon Tedavisinde Genel İlkeler

Depresif bozuklukların tedavisi öncelikle doğru tanı konulması ve tedavi amaçlarının belirlenmesini içerir. Tedavide akut ve sürdürüm dönem tedavisi olarak iki faz vardır. Akut dönem ortalama ilk 6-12 haftayı kapsar. Bu dönemde belirtilerin remisyonu ve önceki işlevselliğe dönüş amaçlanır. Sürdürüm fazı ise remisyondan sonra gelen 6 ay veya daha uzun süreyi kapsar, mevcut atağın alevlenmesi ya da tekrarlanmanın önlenmesi amaçlanır. Bu dönemde hastaya uzun süreli ilaç kullanımı konusunda eğitim verilmesi, yan etkilerin kontrolü ve işlevselliğin sağlanması gereklidir. Antidepresan tedavide dikkat edilmesi gereken konulardan biri de yeterli tedaviye rağmen hastalarda %15-35 arasında kısmi yanıtın olması ya da yanıtın hiç olmamasıdır. Kısmi yanıt veya yanıtızlık işlevsel bozukluğun sürmesine ve depresme oranlarının artmasına neden olur. İlaç etkinlik araştırmalarında tedaviye yanıt olarak belirtili şiddetinde %50 oranında azalma ölçütü olarak alınmaktadır. Depresyonun distimi üzerine gelişmesi veya altta yatan bir kişilik bozukluğunun olmasında yineleme ve süregelenleşmelerde belirleyici olabilmektedir (55).

Hemen bütün antidepresif ilaçların önemli bir özelliği etkinliğin 1-3 hafta içinde başlamasıdır. Bu süre içinde, uykuda, iştahda, duygudurum ve toplumsal etkinliklerde düzelme başlar. Antidepresan tedavide doz ve yeterli süre çok önemlidir. Etkin olup olmadığına karar verirken 4-6 haftalık süre zorunludur. Bu süre içinde olumlu yanıt alınamadıysa aynı ilaçta ısrar edilmemeli, başka gruptan bir ilaç ya da etki düzeneği gösteren ilaç seçilmelidir. Kişinin ya da aileden birinin daha önce kullandığı, tedavi olduğu antidepresan ilaca öncelik verilmelidir (56).

Antidepresan ilaç seçerken ilaçla ilgili göz önüne alınması gereken özellikler etkinlik, yan etki profili ve ilacın güvenirliliğidir. Yan etki profili, klinik etkinlik, uzun süre kullanımda güvenilirlik gibi ölçütler gözönüne alındığında trisiklik antidepresan ilaçlar öncelikle seçilmemeli, dirençli olgularda ek ilaç olarak veya tek başlarına kullanılmalıdır. İlaç seçiminde vurgulanması gereken bir nokta da çoklu ilaç kullanımında önemli olan sitokrom izoenzimleri nedeniyle olan ilaç etkileşimleridir (57).

2.7. Depresyon Tedavisinde Kullanılan İlaçlar

2.7.1. Trisiklik antidepresanlar

İmipramin

Desipramin

Klomipramin

Amitriptilin

Nortriptilin

Doksepin

Lofepremin

Amoksapin

Üç halkalı bir yapıya sahip olan trisiklik antidepresanlar kendi aralarında tersiyer aminli (amitriptilin, imipramin, klomipramin), sekonder aminli trisiklikler (desipramin, nortriptilin) ve dibenzoksamin türevleri olarak üç gruba ayrılmaktadır. Tetrasiklikler ise dört halkalı yapıya sahip olup, maprotilin ve mirtazapin bu gruba girmektedir. Trisiklik antidepresanlar 1960'ların başlarında keşfedilmelerinden sonra uzun yıllar boyu depresyonun farmakolojik tedavisinin temel araçları olarak kullanılmışlardır (63). Artan serotonin presinaptik 5-HT_{1A} otoreseptörlerini uyarmasıyla serotonerjik nöronların aktivitesi azaltılır. İki haftalık bir süre sonrasında ise reseptörlerde duyarsızlaşma meydana gelir. Postsinaptik 5-HT_{1A} reseptörlerinde ise aksine duyarlılıkta bir artış meydana gelerek serotonerjik işlevlerin artması sağlanmış olur. 5-HT_{2A} reseptörlerinde ise trisikliklerin etkisiyle bir down-regülasyon meydana gelmektedir. Benzer şekilde noradrenalin miktarındaki artışla α_2 otoreseptörlerinde başlangıçta bir aktivite artışı olurken zaman içinde reseptörler duyarsızlaşmaktadır. Postsinaptik adrenerik reseptörlerde ise zaman içinde duyarlılıkta azalma meydana gelir (62).

Trisiklikler genel olarak ince bağırsaklardan hızla emilirler. Lipofilik ajanlar oldukları için çeşitli dokularda birikmeye eğilimlidirler ve yüksek bir dağılım hacimleri vardır. Karaciğerde büyük oranda ilk geçiş etkisine uğrarlar. Amitriptilin ve imipraminin metabolize edilmeleri sonucu oluşan nortriptilin ve desipraminin de antidepresan olarak kullanımları mevcuttur. Yarılanma ömürleri kısa olan amoksapin hariç genel olarak 24 saat civarındadır ve günde tek doz kullanımları yeterli olabilmektedir. Trisiklik antidepresanların yan etkilerinden diğer reseptörlerle olan etkileşimleri sorumludur. Muskarinik-kolinerjik reseptörleri bloke etmeleri nedeniyle ortaya çıkan antikolinerjik yan etkiler dikkat edilmesi gereken durumlardır. Ağız kuruluğu, bulanık görme,

konstipasyon, idrar retansiyonu ve bellek bozuklukları bu yan etkiler arasında sayılabilir. Ayrıca histaminerjik H1 reseptör blokajı sonucu ortaya çıkan sedasyon ve iştah artışı, $\alpha 1$ adrenerjik reseptörlerin bloke edilmesi ile gelişen ortostatik hipotansiyon ve baş dönmesi trisiklik antidepresanların kullanımını kısıtlayan diğer yan etkiler arasında sayılmaktadır (63). Günümüzde yan etkileri nedeniyle trisiklik antidepresanlar da MAO inhibitörleri gibi daha az tercih edilmeye başlansa da, özenli bir hasta seçimi ile başarılı tedavi sonuçlarına ulaşılabileceği akılda tutulmalıdır (61).

2.7.2. Seçici noradrenalin geri alım inhibitörleri

Reboksetin

Konsantrasyonda azalma, retardasyon, enerji kaybı, yorgunluk, kendine bakımda azalma gibi belirtiler depresyonun noradrenerjik belirti kümesini oluşturmaktadır (64). Seçici noradrenalin geri alım inhibisyonu yapan reboksetinin serotonin geri alımı üzerinde çok az etkisi olduğu, dopaminerjik, histaminerjik ve kolinerjik reseptörlerle genel olarak etkileşime girmediği bilinmektedir. $\alpha 2$ otoreseptörler üzerinde yarattığı down-regülasyonda noradrenalin artışında önemlidir (65). Noradrenerjik sistem üzerine etkileri nedeniyle depresyonun özellikle dikkat ve bellekle ilgili semptomların da tercih edilebileceği akılda tutulmalıdır (61). Ayrıca depresyon belirtilerinden biri olan sosyal işlevsellikte azalmanın da reboksetinden olumlu etkilendiği çalışmalarda gösterilmektedir (66).

2.7.3. Serotonin ve noradrenalin geri alım inhibitörleri

Venlafaksin

Duloksetin

Milnasipran

Serotonin noradrenalin geri alım inhibitörleri etkilerini temel olarak SERT ve noradrenalin taşıyıcısını (NET) inhibe etmek yoluyla göstermektedir. Ayrıca artan dozlarda dopaminerjik sistem üzerine de etkileri mevcuttur. Bunun sebebi özellikle prefrontal alanlarda dopaminin de NET tarafından taşınıyor olmasıdır. SNGI'nin SERT ve NET inhibisyonu oranları bir birinden farklılık göstermektedir. Venlafaksin düşük dozlarda ağırlıklı olarak SERT inhibisyonu yapmakta, doz artışı ile birlikte önce noradrenerjik sonra ise ek olarak dopaminerjik iletiyi arttırmaktadır. Duloksetin de benzer bir özellik göstermekle birlikte, serotonerjik ve noradrenerjik işlevleri yaklaşık olarak

aynı dozlarda etkilemektedir. Milnasipran SNGİ arasında NET seçiciliği en yüksek olan ajandır (67).

2.7.4. Serotonin geri alım inhibitörü ve 5-HT2 blokörleri

Trazodon

Bu gruba giren diğer ilaç nefazodon hepatotoksisite nedeniyle kullanımdan kaldırılmıştır. Trazodon serotonin geri alım inhibisyonu yanı sıra 5-HT_{2A} ve 2C reseptörlerini antagonize etmektedir. α_1 , α_2 ve histaminerjik H₁ antagonizması da yapmaktadır (68). Trazodonun özellikle yavaş dalga uykusunu artırma özelliği nedeniyle uyku bozukluğu eşlik eden hastalarda kullanılması söz konusudur (61).

2.7.5. Diğer serotonerjik ilaçlar

Tianeptin

Tianeptin etki mekanizması bakımından diğer serotonerjik etkili ilaçlardan ayrılmaktadır. Farklı olarak tianeptin serotoninin geri alımını kuvvetlendirir. Özellikle hipokampal alanda nöroplastisiteyi arttırmaktadır. Deneysel çalışmalarda nöronal modelleme üzerinde etkili olduğu gösterilmektedir. Tianeptin bu etkilerini glutamaterjik sistem işlevlerini düzenleyerek gerçekleştirmektedir (61).

2.7.6. Alfa 2 antagonistleri

Mianserin

Mirtazapin

Mianserin α_2 oto ve heteroreseptörleri bloke ederek serotonin ve noradrenalin miktarını arttırmaktadır. Geri alım üzerine ise herhangi bir etkiye bulunmamaktadır. Ayrıca α_1 , H₁, 5HT₂, 5 HT₁ ve 5HT₃ reseptörlerini de bloke etmektedir. Metabolizmasında 2D6 temel rol oynamaktadır. Çok sık olmamakla birlikte antikolinerjik yan etkiler gösterebilmektedir. Güçlendirme stratejisi olarak özellikle de uyku bozukluğu olan hastaların tedavisinde bir SSGİ ya da SNGİ'ne eklenebileceği belirtilmektedir (69).

2.7.7. Noradrenalin ve dopamin geri alım inhibitörleri

Bupropion

Noradrenalin ve dopamin üzerine birlikte etki gösterebilen tek antidepresandır. Geri alım inhibisyonu aracılığıyla sinaptik aralıktaki miktarlarını arttırmaktadır. Postsinaptik

reseptörler üzerinde ise herhangi bir etkisi yoktur. 2B6 enzimi aracılığıyla temel metabolitlerinden biri olan hidroksibupropiona dönüştürülür. Metabolizmasında diğer sitokrom P450 enzimlerinin de rol oynadığı bilinmektedir. 2D6 enzim inhibisyonu yapabilmektedir. Anti depresan etkinliğinin SSGİ ve trisiklik antidepresanlara benzer olduğu, cinsel işlev bozukluğuna yol açmama, kilo artışına neden olmama ve sedasyon yapmama gibi özelliklerinin tercih sebebi olabileceği belirtilmektedir (61).

2.7.8. Diğer antidepresan ilaçlar

Agomelatin

Kendi grubundaki tek antidepresandır. Melatonin MT1 ve MT2 reseptörlerine agonistik, serotonerjik 5-HT_{2C} reseptörlerine ise antagonistik etki göstermektedir. Sedasyona yol açmaksızın uyku uyanıklık döngüsünü düzenlemesi diğer antidepresanlardan ayırt edici bir etkisidir. Ayrıca cinsel işlev bozukluğuna yol açmaması, kilo artışına neden olmaması ve kesilme sendromunun bulunmayışı tedavinin avantajları arasında sayılmaktadır. Sadece orta dereceli değil, ağır depresyonlarda da etkin bulunduğu bildirilmektedir. Etkinliği dozla artmaktadır (70).

2.7.9. Selektif serotonin geri alım inhibitörleri

Fluoksetin

Sertralin

Paroksetin

Fluvoksamin

Sitalopram

Esitalopram

Üçüncü grup antidepresanlar olarak adlandırılan SSGİ'ler, 5-HT geri alımının blokajı yoluyla, seçici olarak serotonin iletimini artırır ve post sinaptik reseptörlerin sayı ve duyarlığında azalmaya yol açarlar. 1989 yılından sonra depresyonda ve diğer birçok psikiyatrik hastalıklarda yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Antidepresan etkinlik açısından trisikliklerden önemli bir fark göstermemelerine karşın, tolerabilite ve yüksek dozlarda bile toksisite açısından TSA'lara üstünlük sağlarlar (71). SSGİ'lerin klinik kullanım endikasyonları majör depresif hastalıktan premenstruel disforik bozukluğu, pek çok farklı anksiyete bozukluklarında, yeme bozuklukları gibi alanlarda değişmektedir. Ortak bir farmakolojik özellik gösterirler; SERT olarak da bilinen serotonin taşıyıcısının

inhibisyonu ile serotonin geri alımını seçici ve güçlü inhibe ederler. Akut etkide SERT blokajına bağlı olarak 5-HT yükselir ve bu yükselme ilk olarak somatodentritik alandır. Tedavi başlangıcında ortaya çıkan yan etkiler bu ani farmakolojik etkiler nedeniyledir. Zaman içinde artmış 5-HT seviyeleri somatodendritik 5-HT_{1A} otoresptörlerini etkiler ve onların sayılarında azalmaya ve duyarsızlaşmalarına neden olur. Duyarsızlaşmanın zamansal süreci SSGI lerin terapötik etkilerinin başlangıcı ile uyumludur (3).

Serotonin tüm beyin alanlarını eşit şekilde etkilemediği için, depresyonun tüm semptomlarına da eşit şekilde etki göstermez. Artmış serotoninin beyindeki etkisi NE ve DA gibi diğer nörotransmitterlerdeki artışa da bağlı olarak hep aynı klinik profile sahip olmaz ve bahsedilen üç monoaminin de beyin döngüsünde aynı etkileri göstermesi beklenmez. Özgül olarak, major depresyonda “serotonin eksikliği sendromu” “artmış negatif etki” kavramı ile ilişkilidir. SSGI’lar sıklıkla sadece depresif duygu durumu değil ayrıca suçluluk, nefret, korku, anksiyete, düşmanlık, yalnızlık, irritabilite gibi semptomları olan hastalarda da mükemmel bir etki gösterirler (3).

Öte yandan beyinde serotonin yollarının dağılımından dolayı, SSGI’lerin sıklıkla artmış negatif etkinin semptomlarını etkilemeyi hedefledikleri derecede major depresyonun diğer semptomlarına etki etmekte başarısızdırlar. SSGI’lerin sıklıkla “azalmış pozitif etki” semptomlarını dindirmekte başarısızdırlar, hatta bu tür semptomları yan etki olarak ortaya çıkarabilirler; mutluluk, ilgi, memnuniyet, eğlence, enerji, istek, kendine güven ve uyanıklık gibi özelliklerin kaybına yol açabilirler Artmış negatif etki semptomları düzelirken, azalmış pozitif etki semptomları kalıcı olursa veya SSGI tedavisi ile bu durum indüklendiğinde, bu “apatetik (duyarsız)” iyileşme olarak adlandırılır. Bu son semptomların düzelmesi için, aşağıda tartışıldığı gibi NA ve/veya DA’i etkileyen ilaç eklemek veya ilacı değiştirmek gerekebilir (3).

Apati sendromu SSGI’lerin hastalarda son on yılda tanımlanmıştır. Bu yan etki doza bağlı ve geri dönüşümlü bir etkidir. Fakat sıklıkla tanımlanmazlar. Bu fenomen sosyal ve akademik zorlanımlara gibi önemli negatif sonuçlara neden olmaktadır. Spesifik bir tanım yapılmamakla birlikte, klasik olarak kayıtsızlık olarak tanımlanmaktadır. Depresyonda yaşanan ilgi kaybı SSGI tedavisi ile ortaya çıkan apatiden farklıdır. Depresyonda apati ile birlikte yorgunluk ve içsel olarak yoğun sıkıntı ile beraberdir. SSGI tedavisi alan hastaların %80’inde tedavi ile bağlantılı çeşitli emosyonel küntleşme saptanmıştır (4). Yaratıcılık ve ağlama yeteneklerinde azalma belirtilmiştir (5). Ancak bu çalışmalar açık uçlu ve olgu bildirimleri düzeyindedir. Genel mekanizma açık olmamakla birlikte

muhtemel serotonerjik sistem aracılığıyla frontal lobun modülasyonu ve SSGI'lerin orta beyinde profrontal kortekse projekte olan dopaminerjik sistemi etkilemesi ile açıklanabilir. Bu hastalarda bupropion tedavisi ile apatinin düzelmesi ile ilgili olgu bildirimleri de mevcuttur (4,6).

SSGI'lerin istenmeyen yan tesirleri sadece özgül serotonin reseptör alttiplerine bağlı değil ayrıca beyin, spinal kanal ve bağırsak gibi organların özgül alanlarda serotoninin bu reseptörlerdeki etkisine de bağlıdır. Serotonin reseptör alttiplerinin farklı serotonin yollarındaki dağılımı yan tesirlerin neye bağlı olduğunu açıklayabilir. Gerçekte, aynı yollar SSGI'ler gecikmiş terapötik etkilerinden ve farklı reseptörleri farklı zamansal süreçte etkileyen SSGI'ler akut yan etkilerinden sorumlu olabilir. Böylelikle, serotonin 2A ve 2C reseptörlerinin akut stimülasyonu ventromedial prefrontal korteks gibi rafeden amigdala ve limbik kortekse uzanan serotonerjik projeksiyonlarda, SSGI'in anksiyolitik etkilerinin oluşumu öncesi erken etkileri ile oluşan akut mental ajitasyon, anksiyete veya panik ataklara neden olabilir 5-HT_{2A} reseptörlerinin bazal ganglionda akut stimülasyonu serotoninin dopamin nörotransmisyonunu inhibe etmesine bağlı olarak motor hareketlerde akut değişikliklere neden olabilir. Böylelikle akatizi (hareketsiz kalamama), psikomotor yavaşlama veya hafif parkinsonizm ve distonik hareketler akut SSGI uygulanması sonucu oluşabilir. Serotonin 2A reseptörlerinin stimülasyonu beyin uyku merkezlerinde gece boyunca myoklonus olarak adlandırılan hızlı kas hareketlerine neden olabilir; yine yavaş dalga uykusunda bozulmaya ve gece uykusuzluğa yol açabilirler (71).

Serotonin 3 reseptörlerinin stimülasyonu hipotalamusta veya beyinde SSGI uygulanmasından sonra mide bulantısı ve kusmaya neden olabilir. Gastrointestinal (Gİ) yolda serotonin 3 ve/veya serotonin 4 reseptörlerinin stimülasyonu artmış bağırsak motilitesine, Gİ kramplara ve diareye neden olur. Bu yan etkilere tolerans hızlı bir şekilde gelişir (3).

Fluoksetin: Yarılanma ömrü metaboliti olan norfluoksetin nedeniyle 7 güne kadar uzayabilir ve ilacın vücuttan atılması 1-2 aya kadar uzayabilir. Bu etki serotonin kesilme belirtilerinde terapötiktir. Basağrısı, uykusuzluk, sinirlilik, anksiyete, tremor, bulantı, kusma, ishal, iştahsızlık, cinsel işlev bozuklukları ve bazı allerjik reaksiyonlara yol açabilir. Etkin doz aralığı 20-80 mg/gün'dür. Kilo kaybı yapabilir. Obez olgularda bu etkiden yararlanılabilir. Bipolar olgularda maniye kayma olasıdır. Kayma dozla artar. Konvulzif bozukluğu olanlarda, elektrokonvulzif tedavi ile birlikte kullanımda nöbet uzaması bildirilmiştir. Hipokalemi nöbet olasılığını arttırır. Bulimik olgularda kusmaya

bağlı hipokalemi sık izlenen bir durumdur. Özellikle bu olgularda nöbet yönünden daha dikkatli olunmalıdır. Retrospektif değerlendirmelerde kalpte iletim bozukluğuna neden olmadığı görülmüştür. Fluoksetinin kullanımı hipoglisemiye, kesilmesi ise hiperglisemiye neden olur. Bu özellik diabetiklerde önemli olup, diabet ilaçlarında doz ayarlaması gerekli olabilir. Dermatolojik etkileri de diğerlerine göre daha fazladır. Yarı ömrünün uzun olması nedeni ile ilaca uyum sorunu olanlarda özellikle önerilir. Klinik etkisi de diğerlerine göre daha geç başlamaktadır. Karaciğer ve böbrek hastalarında doz ayarlaması gerekir. Uyumsuz ADH salgılanmasına bağlı olarak hiponatremi bildirilmiştir. Gebelik ve laktasyon döneminde güvenilirliği yeterince kanıtlanmamıştır. Ancak özgül serotonin gerialım engelleyicileri arasında güvenilir kabul edilir. Diğerleri gibi zorunluluk olmadıkça kullanılmamalıdır. 18 yaşın altında güvenilirliği yeterince test edilmemiştir Proteine yüksek oranda bağlanır. Bu özelliği ile proteine yüksek oranda bağlanan ilaçlarla etkileşir. Karaciğerde P450 enzimlerinden 2D6'yı güçlü bir şekilde inhibe eder. Bu enzimle metabolize olan tüm ilaçlarla etkileşir. Kendisi de bu enzimle metabolize olur (72).

Sertralin: Bulantı, ishal ve mide ağrısı gibi GI yan etkileri sık görülür. 50-200 mg/gün dozlarında etkindir. EKG değişikliklerine neden olmaz. Diğer antidepresan ilaçlara benzer biçimde myokard infarktüsü ve ağır kalp hastalarında yeterince bilgi birikimi olduğu söylenemez. Gebelik ve laktasyon döneminde güvenilirliği kanıtlanmamıştır. Bu nedenle mutlak zorunluluk olmadıkça kullanılmamalıdır.

Kullanılması zorunlu ise risk-yarar hesabı yapılmalı karar buna göre verilmelidir. Çocuk ve ergenlerde obsesif kompulsif bozuklukta etkindir. 6 yaşın altında önerilmemektedir. Elektrokonzulziv tedavi ile kombine kullanım için yeterli bilgi birikimi bulunmamaktadır. Oral antidiyabetik alan olgularda hipoglisemi açısından dikkatli olunmalıdır. Sertralinin karaciğer enzimleri üzerindeki etkileri klinik açıdan önemsizdir. Kendisi ise 2D6 ve 3A4 ile metabolize olur (71).

Fluvoksamin: Bulantı, kusma, kabızlık, iştahsızlık gibi GI yan etkileri ve cinsel işlev bozuklukları görülür. Bu yan etkileri ve ilaç etkileşiminin yüksek olması nedeniyle klinik kullanımı düşüktür. Etkin doz aralığı 100-300 mg/gün'dür.

Paroksetin: Hafif antikolinergik ve sedatif etkileri vardır. Buna bağlı olarak minimal antikolinergik ve kardiyak yan etkileri olabilir. Daha çok GI yan etkileri ile uyku hali ve cinsel işlev bozuklukları yapar. Terapötik dozu 20-60 mg/gün'dür. 18 yaş altında güvenilirliği kanıtlanmamıştır. Gebelik ve laktasyon döneminde de güvenilirliği

kanıtlanmamıştır. Kullanma kararı risk yarar karşılaştırmasına göre yapılmalıdır. Böbrek yetmezliğinde doz azaltılmalıdır. Karaciğer işlev bozukluğunda metabolizmasını azalmasına bağlı olarak yarı ömrü uzar. Bu olgularda doz azaltılmalıdır. Paroksetin P450 enzimlerinden 2D6'yı güçlü bir şekilde inhibe eder. Bu enzimle metabolize olan tüm ilaçlarla etkileşir. Kendisi de bu enzimle metabolize olur (4).

Sitalopram: Anksiyete, ajitasyon bulantı, kusma gibi yan etkiler yapabilir. Terapötik doz aralığı 20-60 mg/gün'dür. Yaşlılarda ve karaciğer hastalığı olanlarda plazma düzeyi ve yarılanma ömrü artar, klirens azalır. CYP enzimleri ile metabolize olduğundan bu enzimin aktivitesini değiştiren ilaçlarla etkileşir. Ancak kendisi bu enzimlerin aktivitelerini önemli ölçüde değiştirmez. Bu nedenle bu olgularda doz azaltılmalıdır. Böbrek hastalarında sitalopram kinetiği tek doz uygulamada önemli ölçüde etkilenmez. Bu nedenle doz ayarlaması da gerekmez. Ancak ağır böbrek hastaları ile ilgili olarak yeterli bilgi birikimi yoktur. Karaciğerde CYP2D6 enzimini zayıf olarak inhibe eder. Sitalopramın bu enzimi daha güçlü olarak inhibe eden paroksetin ve fluoksetine göre ilaç etkileşme riski daha düşüktür. Tolerabilitesi diğer SSGI'lara benzerlik gösterir. Ani kesilmelerde yoksunluk belirtileri izlenmez. Kalp ve laboratuvar parametrelerini etkilemez veya minimal düzeyde etkiler. Yüksek dozları güvenilir değildir. Bu nedenle intihar olasılığı olanlarda ilk olarak seçilmemelidir. Gebelik ve laktasyon döneminde güvenilir değildir. Mono amin oksidaz inhibitörleri ile birlikte kullanılamaz (61,71).

Essitalopram: Etkili dozu 10-20 mg'dır. Sitalopramın S enantiyomeridir. Kimyasal yapısı diğer SSGI'dan önemli ölçüde farklılık gösterir. Etki düzeneği, MSS de serotonin geri alımının inhibisyonudur. Serotonin taşıyıcısına yüksek seçicilik gösterir. Noradrenalin üzerinde kayda değer bir etkisi yoktur. Serotonin, DA, alfa ve beta reseptörlere affinitesi yoktur veya ileri derecede düşüktür. Sodyum, potasyum, klorür ve kalsiyum kanallarına affinitesi de düşüktür. Serotonin geri alım üzerindeki etkisi R, enantiyomerinden 30-1000 kat daha fazladır. Bağımlılık potansiyeli yoktur. Bilişsel parametreler üzerinde olumsuz etkisi yoktur. Barsaktan kolay emilir. En yüksek plazma düzeyine ulaşma süresi 4 saat kadardır. Yarılanma ömrü 30-35 saattir. Emilimi gıdalardan etkilenmez. Kararlı durum konsantrasyonu yaklaşık bir hafta içinde sağlanır. Karaciğerde metabolize edilir. Temel metabolitleri S-demetilessitalopram ve S didemetilessitalopramdır. Daha az olarak da N-oksit metabolitlerine parçalanır. CYP ile metabolize olur. Metabolizmasında rol alan enzimler 2C19, 3A4 ve 2D6 dır. Oral alınan essitalopramın %8 kadarı idrarla değişmeden, %10 kadarı da S-demetilsitalopram olarak

atılır. Yaşlı, böbrek ve karaciğer hastalarında doz ayarlaması gerekir. Depresyon yanında anksiyete bozukluklarında etkindir. Önerilen optimal doz, depresyon olgularında 10 mg/gündür. Alınan yanıtı göre gerek duyulan hallerde 20 mg'a çıkılabilir. Çocukların kullanımı güvenli değildir. MAOI ile diğer antidepresanlara benzer biçimde etkileşir. Aynı şekilde St. John's ekstresi ile de etkileşir. Diğer tüm antidepresanlar gibi maniye tetikleyebilir. Gebelikte kullanımı güvenli değildir. Yan etkileri sitaloprama benzerdir (4).

2.8. Aleksitimi Kavramı

Psiko-sosyal bir varlık olan insanın, varlığını sürdürmek ve ihtiyaçlarını karşılamak için toplu halde yaşamaya diğer insanlarla iletişim kurmaya gereksinimi vardır. Bu iletişim süreci insanı diğer varlıklardan ayıran en önemli özelliklerinden biridir. Bireyin günlük yaşamında sağlıklı ve dengeli ilişkiler kurmasında duygu, düşünce, davranış ve fizyolojik tepkilerinin bir bütün olarak işlev gördüğü bilinen bir gerçektir. Bu bütünlüğün bozulması sosyal varlık olarak denge ve uyum arayışında olan insan için bir tehdit oluşturmaktadır. Bu açıdan bakıldığında sağlıklı ve dengeli ilişkiler kurmadaki bütünlüğü sağlayan en önemli unsurlardan birisi belki de en önemlisi iç dünyamızın aynası olan duygularımızdır (7).

Duyguları açıklama çalışmaları incelendiğinde, Plaio ve Aristotle'ye kadar uzandığı görülmektedir. Ona göre duygular neşeli veya neşesiz anlarımızda algılarımız ve beklentilerimizle birlikte ortaya çıkan refakatçılarımızdır. Youg'a (1982) göre, duygu içinde bulunan ortamın algılanmasıyla ortaya çıkan bireyin iç dünyasını harekete geçiren bedensel, davranışsal ve zihinsel özellikleri içeren duysal süreçtir (73). Lazarus (1994) ise duyguyu bireyin çevresindeki uyarıcıları algılaması ve değerlendirmesi sonucu oluşan iç yaşantılar olarak tanımlamaktadır. Sosyo-biyolojik yaklaşım çerçevesinde ise duyguların evrimsel süreçten geçerek geldiği ve insanoğlunun çevreye uyum sağlayarak bugüne kalmasına yardımcı olan iç yaşantılar olarak yorumlanmaktadır (74). Izard (1993) ise duygunun tam bir tanımını yapmanın kesinlikle bir tartışma yaratacağını belirterek, çoğunluğun üzerinde uzlaştığı duygunun temel karakteristiklerini betimlemeyi önermektedir. Izard'a göre; duygu araştırmacılarının çoğu, duyguların bir ifadeyel veya motor bileşen içerdiği, en azından merkezi sinir sisteminde bir dışavurucu etkinlik gerçekleştirdiğine ilişkin fikir birliğindedir (75). Dökmen (2000) duyguların genel işlevini bireyin doğaya ve topluma uyum sağlamak olduğunu ifade etmiştir. Goleman (1998) ise duyguları, bireyin öğrenme potansiyellerini harekete geçirerek öğrenmesini sağlayan,

soru sormasını sağlayarak bilinmeyi aramaya iten, kapasitesinin geliştiren ve öğrenileni pratiğe geçirerek tavır almasını sağlayan özellikler olarak tanımlamaktadır (8). Cooper (1999) göre ise duygular, bireyin içinde yükselen değerleri harekete geçiren ve davranışları şekillendiren enerji akımları olup, dışa yayılarak başkalarını etkilemektedir (76). Watson ve Clark (1994)'a göre duygular, organizmanın ihtiyacı, amaçları, hayatta kalması ve çevreyle uyum sağlayabilmesi için gerekli olan, olaylara karşı gösterdiği düzenli ve kısa süreli uyumsal tepkilerdir. Duygular daha çok belirleyici bir uyarana verilen yapılandırılmış tepkilerdir (77). Stanley (2001) ve Oatley (1991)'in vurguladığı gibi duygular bilişsel, güdüsel ve benzeri diğer psikolojik süreçlerle karşılıklı etkileşim halinde, karar verme sürecinde önemli rol oynamaktadır (78,79).

Araştırmacılar duyguları ayrı ayrı şekilleri ile sınıflandırırken alt boyutları ile sınıflandırma eğilimi göstermişlerdir. Plutchik duyguları, insanları ve hayvanları uyum ve denge sağlayıcı davranışlara sürükleyen iç faktörler olarak tanımlamakta olup duyguları sekiz temel kategoriye ayırmaktadır. Kendisinin duygu çemberi olarak adlandırdığı sekiz duygu kategorisinde; tiksinti, öfke, umut, korku, hayret, üzüntü, sevinç ve kabul yer almaktadır. Plutchik yukarıda sayılan temel duyguların birleşmesi ya da karışmasıyla yeni duygular oluşabileceğini söylemektedir. Örneğin üzüntü ve hayret birleşirse hayal kırıklığı duygusu yaşanabilir. Veya umut ve sevincin bir arada olmasıyla da iyimserlik oluşabilir. Plutchik ayrıca şiddeti ve yaşandığı yoğunluğa bağlı olarak da duygu çeşitliliğinin artabileceğini belirtmektedir (80).

Yapılan başka bir sınıflandırmada modlar, iyi ve kötü şeklinde en yaygın olarak da, pozitif ve negatif olarak sınıflandırılmıştır. Weiss ve Cropanzano'ya göre mod durum ve özellikleri iki farklı boyutla açıklanabilmektedir. Bunlar pozitif duygusallık (mutluluk, umut gibi, olumlu değerlendirme ya da temelde iyi hisler) ve negatif duygusallıktır(öfke ve nefret gibi, temelde kötü hisler). Duyguların değerlendirilmesinde nötr olarak bir değerlendirme yapılmamıştır. Nötr olmak belirli bir duyguyu değil duygusuzluğu ifade etmektedir. Pozitif duygusallık en yüksek şekliyle enerjik, neşe ve mutluluk sıfatları ile tanımlanabilir. Pozitif duygusallığı yüksek olan insanların hayattan zevk aldıkları sonucu ortaya çıkmıştır. Pozitif duygusallığın düşük olması negatif duygusallıktan ziyade pozitif duygusallığın olmaması şeklinde yorumlanabilir. Pozitif duygusallığa ve negatif duygusallığa sahip olmayan bireylerin duygusuz ve duyarsız oldukları görülmüştür. Negatif duygusallık ise, farklı duygu durum yapısına sahiptir. Yüksek negatif duygusallığa sahip insanların öfke, gerginlik, endişe, suçluluk, üzüntü gibi duygulara

sahip olduğu ortaya çıkmıştır. Negatif duygusallığında düşük seviyesi pozitif duygusallık anlamına gelmemektedir. Bu durumda negatif duygusallığın eksikliği şeklinde yorumlanır. Bu bağlamda negatif duygusallık pozitif duygusallığa benzemektedir. Negatif duygusallığı düşük bireylerin de sakin ve memnun oldukları ortaya çıkmıştır (81).

Duygu, düşünce ve davranışlar birbiriyle ilişkilidir. Ancak aralarında bir neden sonuç ilişkisi olup olmadığı araştırmalarca kanıtlanamamıştır. Duygular, dil ve bilinç bir bütündür. Bu bütünlük insanın varolma sürecinde çok önemli işleve sahiptir. Duygular hedefe yönelik davranışlarımızın itici güç kaynağıdır. Düşüncelerimiz ise hedefe ulaşmak için hangi davranışları sergileyeceğimiz konusunda bize yardımcı olmaktadır. Örneğin bizi tehdit eden bir davranış karşısında ilk önce korkarız. Korku duygusu bizi bir şeyler yapmaya sürükler. Kaçabilir, saklanabilir, bizi korkutan şeye saldırabiliriz işte burada hangisini seçip nasıl yapacağımız konusunda düşüncelerimiz devreye girer (7). Duygular ve düşünceler arasındaki iş bölümünü Dökmen (2000) şöyle bir benzetmeyle ortaya koyar. “Mantıklı düşünceler geminin dümeni, duygular ise geminin yakıtıdır”. Bu yaşam gemisinin sağlıklı ilerleyebilmesi için düşünce ve duygularımızı uyumlaştırmaya ihtiyacımız vardır. (82). Goleman’a (1996) göre ise beynimizde duygu merkezi olarak bilinen amigdala ile neokorteks arasındaki bağlantılar, akıl, düşünce kalp duygu ve davranışlar arasındaki bağlantıları gösteren ana merkezdir. Bu yüzden en akılcı kararlarda bile duygunun etkisi göz ardı edilemez. Ayrıca olumsuz duyguların tıbbi açıdan beden direncini, vücudun savunma gücünü azalttığı olumlu duyguların ise panzehir etkisi yaparak şifa gücü verdiği bilinmektedir.

İnsan yaşamında bu denli öneme sahip olan duygularımızı fark etmek ve ifade etmek de bir o kadar önemlidir. Fakat çeşitli sebeplerden ötürü birçoğumuz duygularımızı fark edip ifade etmekte sorunlar yaşarız. Temelde, duygularımızın altında yarına kalma ve rahat yaşama arzularımız vardır. Görünürdeki, daha çok görünürün bir basamak altındaki duygularımızı, yani toplumsal etki ile bastırılmış bize ait duygu ve isteklerimizi fark etmek ve ifade etmek sağlıklı ve dengeli ilişkiler kurmamızda önemlidir (7,8). Duyguların sözel olarak ifade edilmesinin engellendiği durumlarda bedenin, çoğunluğu somatik yakınmalardan oluşan farklı tepkiler gösterdiği ve aleksitimik yatkınlığın artışı anlaşılmıştır (9). Kısacası coşkulu, doyurucu, başarılı ve anlamlı bir yaşam sürdürebilmek için duygularımıza ihtiyacımız olduğu açık bir gerçektir. Ancak bireyin yaşamında bu denli öneme ve işleve sahip olan duyguları fark edip ifade edebilmek insanlık tarihi boyunca problem ola gelmiştir. Bu tür problem ve yetersizlikleri anlatmak için kullanılan

bir sözcük olan aleksitimi (alexithymia) başlangıçta psikosomatik hastalıklara özgü bir terim olarak ruh sağlığı alanında kullanılan bir kavram olmuştur. Ancak daha sonraları yapılan araştırmalarda hasta popülasyonun yanısıra sağlıklı bireylerde de aleksitiminin, yaygın bir özellik olduğu anlatılmıştır (10).

Latince kökenli bir kelime olan aleksitimi, kavramsal olarak “duygulara söz bulamamak” anlamına gelmektedir. Aleksitiminin klinik özelliklerini daha önceki yıllarda tanımlayan Sifneos, 1970 yılında Nemiah ile birlikte bu kavramı kuramsal bir çerçeveye oturtmuştur (15). Aleksitimi başlangıçta psikosomatik kuramcılar tarafından ruh sağlığı alanında psikosomatik bir durumu ve belirtiyi anlatmak amacıyla ortaya atılmış bir kavramdır (7). Kelime anlamı olarak aleksitimi Yunanca’da a= yok, lexis= söz, thymos=duygu anlamına gelen kelimelerin birleşmesinden meydana gelmiş bir kavramdır. Bu kavramı Türkçe’ye “duygular için söz yokluğu” şeklinde çevirmiştir (83). Şahin ise aleksitimiye sadece “duygular için söz yitimi” anlamına gelen duygulara karşı “dilsiz” olmakla sınırlandırılmayacağını, çünkü aleksitimik bireylerin aynı zamanda duygularına karşı “sağır” olduklarını vurgulamaktadır (10).

Sifneos’a göre aleksitimi ilk olarak bireyin duygusal olarak yaptığı işlevlerinde ve kişiler arasındaki ilişkilerinde zorluk çekmesi ile ortaya çıkar. Bu tip bireyler duyguları ve düşüncelerini aynı anda yoğuramazlar ve bu duygu ve düşünceleri arasında bağ kurmada sıkıntı yaşarlar (84).

Varol’a göre aleksitimik bireylerin hayatı sistematik olmanın yanı sıra aynı zamanda mekaniktir. Bu bireylerde yaratıcılık gelişmemiştir ve yaratıcı düşünceden yoksundurlar çünkü yaratıcı düşüncenin gelişmesi için önemli bir unsur olan duygusal zeka seviyeleri sınırlı kalmıştır (85).

Goleman’a göre Aleksitimik bireylerde aşırı düzeyde duygu yoğunluklarında düşüklük kendini gösterir. Aleksitimik bireyler yaşadıkları bir olay bir durum karşısında ne hissettikleri ne tür duygular yaşadıkları sorulduğunda bu tip bireyler olay ve durum arasındaki duyguları bir kenara atıp yaşanan olayı ve gösterdiği davranışları anlatır ve bu olaydaki duygulardan kendini soyutlar. Kendileri ile ilgili bir durum karşısında bu durumdaki soyut unsurlardan kendini somut unsurlarla ifade ederler (8).

Freedman ve Sweet’e göre ise duygularını sözel olarak ifade edemeyen insanlar duygu cahili kimselerdir. Bu bireyler kaygılarını bedenselleştirirler. Bundan dolayı duygusal yapılarının farkında olamazlar (86).

Dereboy ise aleksitimi duyguları tanımama ve tanımlayamama, dışa dönük düşünme, düşlem yaşamında kısıtlılık ve çatışma ya da engellenme durumlarından kaçınmak amacıyla devinime başvurma gibi özellikleri gösterme durumudur (11).

Taylor'a göre aleksitimik bireyler sorunların kökeninde yatan nedenlerin yanısıra engellenmeleri çatışmaları aramamaktadırlar. Bu tip bireyler yaşadığı sorunları yüzeysel olarak irdelerler. Sürekli olarak sorunlardan kaçtıkları veya insan ilişkilerinde oluşabilecek sorunların önüne set çektikleri için çevredeki kişi veya kişilerle son derece uyumlu ilişkiler kurarlar. Aleksitimi, bir hastalık değil daha çok bir kişilik yapısıdır ve bu yapıya dört ana başlık altında toplanabilir:

1. Duygularını tanıma, tanımlama güçlüğü

Bu insanlar özgül bir biçimde duygularını tanıyamazlar. Duygularını çok kabaca "rahatlama" ve "rahatsız olma" gibi basit kelimelerle ifade edebilmektedirler. Kendilerine duyguları sorulduğunda sanki bu kelimenin anlamını bilmez görünürler. Sık sık bedensel yakınmalardan söz ederler.

2. Hayal kurma, düşlemsel yaşamda kısıtlılık

Aleksitimik özellik gösteren bireylerin hayal gücünde oldukça zayıftır. Kurdukları hayaller gerçeklik sınırları içerisinde tutku ve özlemin silik biçimde yansıdığı kuru ve renksiz fantezilerdir. Hatta yetişkin yaşamında hayal kurmayı hiç beceremedikleri iddia edilir.

3. İşlemsel-işevuruk düşünme eğilimi

Aleksitimik bireyler karşılaştıkları sorunlara somut ve kestirme çözümler bulmaya yönelirler. Sorunların kökenine inmektense görünen yüzeysel nedenlerle ilgilenmeyi tercih ederler.

4. Dış merkezli uyuma yönelik bilişsel yapı

Çevreyle olan ilişkilerine tutum ve davranışlarına iç etkenler ve onlara bağlı duygular değil daha çok dış etken ağırlıklı olarak yön verirler. Aleksitimikler günlük yaşamda herhangi bir olayla karşılaştıklarında çevresel beklentilere ve ayrıntılara çok fazla önem verirler (87).

2.8.1. Aleksitimi ile ilgili yapılan çalışmalar

Taylor ve arkadaşlarının (1992) “Psikiyatri Dışında Aleksitimi ve Somatik Hikayetler” adlı çalışmalarında şu bulgulara ulaşmışlardır. Taranto Aleksitimik Ölçeğinin (TAS) kullanıldığı bu çalışmada aleksitimik özellik gösteren bireylerin göstermeyenlere oranla bedensel tepki ve şikayetlerinin daha yoğun olduğu anlaşılmıştır. Ayrıca aleksitimik özelliklere sahip bireylerin fazla bağımlı, düşük ego gücü sergiledikleri ve düşüncesiz kaba davranışlar yapma eğiliminde oldukları tespit edilmiştir (88).

Loas ve arkadaşlarının (1995) normal popülasyonda aleksitimin yaygınlığını araştırdıkları çalışmalarında; 263’ü üniversite öğrencisi ve 183’ü öğrenci olmayan toplam 446 bireye TAS’ı uygulamışlardır. Araştırma sonucunda aleksitiminin normal popülasyondaki yaygınlığı %23 öğrenci grubunda ise %17 olarak tespit edilmiştir (89).

Kokkonen ve ark’nın (2001) çok geniş bir örneklem grubu (n=5993) üzerinde aleksitiminin yaygınlığı ve sosyo-demografik faktörlerle ilişkisini araştırmışlardır. Araştırma sonucunda erkeklerin %9,4’ünün, kızların ise %5,2’sinin aleksitimik özellikler gösterdiği saptanmıştır. Ayrıca aleksitiminin düşük eğitim düzeyi, düşük gelir düzeyi, düşük sosyal statü ve bekarlık ile ilişkili olduğu bulguları elde edilmiştir (90).

Suslow ve Junghanns (2002) yaptıkları bir çalışmada deneklere duygusal ve nötr uyarıcıları içeren durumlar verilmiş ve duygularını ifade etmeleri istenmiştir. Araştırma sonucunda aleksitimik bireylerin duygusal durumla kararlarında ve duygularını ifade etmede zorlandıkları ve gecikme gösterdikleri anlaşılmıştır (91).

Türk (1992) ‘Üniversite Öğrencilerinde Aleksitimik Özellikler ile Ruh Sağlığı Arasındaki İlişki’ başlıklı araştırmasında; örnekleme Ege Üniversitesinde okuyan 2. ve 3. sınıf öğrencilerinden oluşan 324 kız, 218 erkek, toplam 542 bireyden oluşmaktadır. Araştırmada Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAS) Kalz Genel Uyum Skalası (KAS-S) ve demografik özellikler için ise kişisel bilgi formu kullanılmıştır. Araştırma sonucunda; aleksitimik özellikler ile ruh sağlığı arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiş. Yani ruh sağlığı daha kötü olan deneklerin aleksitimik özellikleri de yüksek çıkmıştır. Yine somatik yakınmalarla aleksitimik özellikler arasında pozitif yönde anlamlı ilişki olduğu gözlenmiştir. Somatik yakınmalar arttıkça aleksitimik özelliklerde artış olmaktadır. Ayrıca kızların aleksitimik özellikleri erkeklere kıyasla daha yüksek olarak bulunmuştur. Düşük sosyo-ekonomik düzeyden gelen, ailesinden ayrı yaşayan, ailesi köy kasabada yaşayan, anne ve babası eğitimsiz ya da sadece okuryazar, kendine ait odası olmayan, çocukluğunun ilk on yılını köy-kasabada geçiren, sorunlarını hiç kimseyle

paylaşmayan, en önemli sorunu bedensel sağlık sorunları olan, alkolü sık kullanan ve bağımlılık yapıcı ilaç veya madde alışkanlığı olan deneklerde diğerlerine oranla aleksitimik özelliklerin anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu gözlenmiştir (92).

Gürkan (1996) aleksitiminin psikiyatrik, psikosomatik ve normal kişilerde görülme sıklığı ve bunun bazı sosyodemografik özelliklerle ve depresyonla ilişkisini araştırmıştır. Toplam 234 deneğin katıldığı araştırma sonucunda, aleksitiminin en sık psikiyatrik grupta (%67,9) rastlandığı ve bunu psikosomatik (%57.7) ve kontrol grubunun (%38.5) izlediği, depresyon ile aleksitimi arasında anlamlı bir ilişki bulunduğu tespit edilmiştir. Ancak sosyodemografik özelliklerle her üç grupta da aleksitimiyle cinsiyet arasında ilişki olmadığı, sosyoekonomik düzey ile ise ilişkili olduğu saptanmıştır (93).

Honkolampi ve ark. (2001) depresif hastalar üzerinde yürüttükleri altı aylık izleme çalışmasında aleksitiminin depresyonun bir fonksiyonu olduğu, ancak zamanla değişen özellik gösterdiği görülmüştür. Benzer bulgular, Hintikka ve ark. (2004), 1563 kişi üzerinde yürüttüğü çalışmada elde edilmiştir. Bu çalışmada suicidal düşüncelerin aleksitimik grupta aleksitimik olmayanlara göre daha yaygın olduğu bulunmuştur (94,95).

Duddu ve ark. (2003), depresyon puanlarının aleksitimik bireylerde psikiyatrik tanı almamış bireylerden daha yüksek olduğunu gözlemlemişlerdir (93). Benzer başka bir çalışmada; Güleç ve ark. (2005), depresif hastalarda aleksitimi puanlarının kontrol grubundan daha yüksek olduğunu ancak depresif hastaları TAS ölçeğinin duygularını tanıma ve ifade etme güçlüğü boyutunda yüksek puanlar aldığı, içevuruk düşünce boyutunda ise kontrol grubu ile arasında fark bulunmadığını gözlemlemişlerdir (97).

Berenbaum ve Irvin tarafından 98 üniversite öğrencisi üzerinde yapılan bir çalışmada aleksitimi puanları yüksek olan grubun aleksitimi puanları düşük olan gruba göre daha fazla öfke yaşadıkları, ancak öfkenin daha çok sözel olmayan şekilde ifade edildiğini ve kişiler arası çatışma yaşamaktan kaçındıkları bildirmiştir. Rief ve ark. yatarak tedavi gören 174 psikiyatrik hasta üzerinde yaptıkları çalışmada ise yüksek aleksitimik özellik gösteren grubun düşük aleksitim özellik gösteren gruba göre somatizasyon ve öfke/hostilite alt ölçeklerinde daha yüksek puan aldıkları saptamışlardır (98). Güleç ve ark. ise depresyon hastalarının daha aleksitimik yapıda olduklarını ve içe dönük öfkenin yüksek, öfke kontrollerinin düşük olduğunu saptamışlardır (97).

Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ), 1992 yılında, yeniden düzenlenerek kısaltılmış ve günümüzde sıkça kullanılan son haline getirilmiştir (VV). Bu iki aleksitimi ölçeği karşılaştırıldığında ilk dikkati çeken literatür bilgisi, ölçekleri geliştiren ve psikometrik özelliklerini ortaya koyan kişiler olarak Taylor ve arkadaşlarının (1985) TAÖ-26'nın 4 boyut içerdiğini, Parker ve ark'nın (1993) da TAÖ-20'nin 3 boyut içerdiğini açıklamalarıdır. Ölçekleri karşılaştırma konusunda en güncel kaynağı sağlayan Zimmerman ve ark (2005), TAÖ-26 ve TAÖ-20 ölçeklerini karşılaştırmayı temel amaç olarak kabul ettikleri araştırmalarında, en sık kullanılan aleksitimi ölçeği olan TAÖ-20'nin, güvenirlik ve geçerlik gibi psikometrik özellikleri açısından kuvvetli bir ölçek olmasına rağmen, hayal kurma ile ilgili boyutu içermemesi nedeniyle özgün aleksitimi kavramını birebir yansıtmadığı eleştirilerine dikkat çekmektedirler. Ayrıca, araştırmalarının sonucu olarak TAÖ-26 ölçeğinin çok boyutlu aleksitimi değerlendirmelerine daha uygun olduğunu vurgulamışlardır (99).

Farklı görüşlerin varlığı aleksitimi tanısı koymayı zorlaştırmakta olup, bunun yerine aleksitimi düzeyi üzerinde odaklanmak daha doğru görünmektedir. Ayrıca aleksitimik özelliklerin kalıcı mı? yoksa geçici mi? olduğu üzerinde farklı görüşler mevcuttur. Freyberger bu sorun üzerinde durmuş ve aleksitimi birincil aleksitimi ve ikincil aleksitimi olma üzere ikiye ayırmıştır. Freyberger'e göre birincil aleksitimi psikosomatik hastalarda bedensel tepkilerin ortaya çıkmasına neden olan ve süreklilik arz eden bir durumdur. İkincil aleksitimi ise çok ağır düzeyde psikolojik ve bedensel rahatsızlık geçiren hastalarda ortaya çıkan geçici bir durumdur. Buna örnek olarak post travmatik stres bozukluğu, depresyon gibi hastalıkları verebiliriz (12).

Özetle son yıllarda aleksitiminin gerek psikiyatrik gerekse somatik hastalıklarla olan ilişkisi üzerinde çalışılmıştır. Aleksitimi psikiyatri alanında çoğunlukla depresyon, alkol bağımlılığı ve anoreksiya nevroza birliktelik göstermektedir (13,14). İnflamatuvar barsak hastalıkları, miyokard infarktüsü, hipertansiyon, şiddetli astım, esansiyel hipertansiyon, fibromyalji gibi somatik hastalıklarda aleksitimi düzeylerinin artmış olduğu saptanmıştır. Sistemik lupus eritematozus ve romatoid artritli hastalarda immüno-endokrin parametreler ve aleksitimi gelişimi arasında da korelasyon saptanmıştır (100,101).

Literatürde, sadece depresyon ile aleksitimi arasındaki ilişki üzerine odaklanan pek çok araştırma bulunmaktadır (örn., Haviland ve ark. 1988; Hendryx ve ark. 1991; Hintikka ve ark. 2001; Honkalampi ve ark. 1999; Saarijarvi ve ark. 2001; Wise ve ark. 1988) (15). Bu çalışmalarda benzer şekilde aleksitimi ile depresyon arasında kuvvetli ilişki bulunmuştur. Literatürde depresyon hastalarında pozitif ve negatif duygu ile aleksitiminin birlikte değerlendirildiği prospektif bir çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda; depresyon hastalarının SSGI grubu antidepresan ilaçlarla yapılan 8 haftalık tedavi sonucunda tedavinin aleksitimi düzeyi ile ilişkisini ve emosyonel etkileri ele alınmıştır.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Katılımcılar

Bu araştırma, ilk kez Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniğine başvuran ve araştırma kriterlerini karşılayan, ilk kez psikiyatrik başvuruda bulunan ve majör depresyon tanısı alarak araştırmacıya yönlendirilen ardışık 73 kadın ve 34 erkek olgu ile başlanmıştır. Araştırmaya katılan hastalara araştırmanın amacı anlatıldıktan sonra, gönüllü yazılı onayları alınmıştır. Genel tıbbi durum, tanı farklılığı, ek tanı gibi çalışma kriterlerini karşılamayan ve yetersiz okuma-yazma nedeniyle 21 kadın olgu ve 13 erkek olguya ölçek uygulanmamıştır. Yetersiz doldurulmuş ölçekler değerlendirilme dışı bırakılmış ve 51 kadın ile 21 erkek olgunun ölçek sonuçları değerlendirmeye alınmış ve 8 haftalık tedavi sonrası ikinci kez ölçekler durdurulmuştur. SSGI grubu antidepresan ilaç yanıtı olmayan ve ilaç değişikliği yapılan olgular çalışma dışında kalmıştır. Çalışmamız 40 kadın ve 20 erkek olgu ile tamamlanmıştır.

3.2. Dışlama Kriterleri

- Mental retardasyon
- Komorbid nörolojik hastalıklar
- Genel tıbbi duruma bağlı psikiyatrik bozukluklar
- Ek psikiyatrik bozukluklar (Bipolar duygulanım bozukluğu, şizofreni, psikotik depresyon, OKB vs.)
- Komorbid alkol ve psikoaktif madde kullanımı
- 18 yaş altı ve 65 yaş üstü olanlar
- Okur-yazar olmayanlar
- Daha önce antidepresan ilaç kullanımı olanlar
- Başka bir tıbbi duruma bağlı ilaç kullanımı olanlar
- İzlemlerinde tanı ve ilaç değişikliği olan hastalar

3.3. Tanı Araçları Ve Ölçekler

- Sosyodemografik Veri Formu.
- SCID-I Duygudurum Epizodları Modülü

- Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği
- Beck Depresyon Ölçeği
- Pozitif – Negatif Duygu Ölçeği
- Toronto Aleksitimi Ölçeği
- Buss-Perry Agresyon Ölçeği

Sosyodemografik Bilgi Formu

Tüm olgularda çalışmanın amaçları göz önünde bulundurularak tarafımızca hazırlanmış bir sosyodemografik formu kullanıldı. Bu form; yaş, medeni durum, eğitim durumu, meslek, cinsiyet, yaşanılan yer, ekonomik durum, ailede psikiyatrik hastalık öyküsü gibi sosyodemografik bilgileri içeren bir formdur.

DSM-IV Yapılandırılmış Klinik Görüşmesi (Structured Clin Interview For DSM-IV Axis 1 Disorders) (SCID-I)

SCID-I, 1997 yılında DSM-IV'e yönelik olarak hazırlanan Spitzer ve ark. tarafından tanıtılan birinci eksen tanısı koymaya yönelik bir yapılandırılmış görüşme formudur. SCID-I, Çorapçıoğlu ve ark. tarafından Türkçe'ye çevrilmiş, ülkemizdeki güvenilirlik araştırması tamamlanmıştır (102). Bu ölçek çalışmamızda olguların MDB tanısı ve dışlama kriterleri için kullanılmıştır.

Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ)

BDÖ 21 sorudan oluşmaktadır ve her bir soru 0 ile 3 arasında bir puan almaktadır. Yüksek puanlar depresif yakınmaların şiddetinde artışa işaret etmektedir. Böylece bu ölçekten alınabilecek toplam puan 0 ile 63 arasında değişmektedir. Beck ve arkadaşları (1979) tarafından geliştirilen ölçeğin, Türkçe uyarlaması ise Hisli (1988, 1989) tarafından gerçekleştirilmiştir (103).

Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDÖ)

Hastada depresyonun düzeyini ve şiddet değişimini ölçer. Görüşmeci tarafından uygulanan bir ölçektir. Hamilton tarafından 1960 yılında geliştirilmiştir. Bu çalışmada 17 maddelik olan şekli uygulanmıştır. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Akdemir ve arkadaşları tarafından 1996 yılında yapılmıştır (104).

Pozitif ve Negatif Duygu Ölçeği (PNDÖ)

Bu ölçek, Pozitif Duygu ve Negatif Duygu adı altında 10'ar maddelik iki alt ölçekten oluşmaktadır. 5'li likert tipi derecelendirmeye sahiptir. Watson ve ark. (1988) tarafından geliştirilen PNDÖ'nün, Pozitif Duygu alt ölçeği kişinin ne derece ilgili, aktif ve uyanık hissettiğini; Negatif Duygu alt ölçeği ise kişinin kızgınlık, tiksinti, suçluluk ve korku gibi öznel sıkıntıları ne derece hissettiğini ölçmektedir. Watson ve arkadaşları (1988) ölçeğin iç tutarlık güvenirliğini, Pozitif duygu için .88 ve Negatif duygu için .87 olarak bildirmişlerdir. Ölçeğin Türkçe güvenirlik ve geçerlik çalışması Gençöz (2000) tarafından yapılmıştır. Gençöz'ün çalışmasında Türkçe PNDÖ'nün orijinali ile tutarlık olarak 2 boyuttan oluştuğu bulunmuş, ayrıca iç tutarlığı pozitif ve negatif duygu için sırasıyla; .83 ve .86; test - tekrar test tutarlığı ise yine aynı sıraya göre .40 ve .54 olarak rapor edilmiştir. Ölçeğin ölçüt bağımlı geçerliği ise Beck Depresyon Ölçeği ve Beck Anksiyete Ölçeği ile çalışılmıştır. Buna göre, Pozitif Duygu ölçeği bu ölçekler için sırasıyla -.48 ve -.22'lik korelasyonlar verirken, negatif duygu ölçeğinin bu ölçeklerle korelasyonu yine aynı sıraya göre .51 ve .47 olarak bulunmuştur (105).

Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ)

Taylor ve arkadaşları (1985) tarafından geliştirilen TAÖ, aleksitimik özellikleri teorik bilgilere uygun biçimde ölçmek, cevaplardaki toplumsal istenirlik yanlılığını engellemek ve yüksek iç tutarlık sağlamak amaçları göz önünde bulundurularak geliştirilmiştir. Ölçek 26 maddeden oluşmaktadır ve her bir madde beş aralıklı Likert tipi ölçek üzerinde, 1 (kesinlikle uygun değil) ve 5 (kesinlikle uygun) şeklinde değerlendirilmektedir. Puanların artması aleksitimik eğilimin arttığını göstermektedir. Ölçeğin dilimize çevirisi ve güvenirlik ve geçerlik çalışması Dereboy (1990, 1991) tarafından yapılmıştır. Türkçe TAÖ'nün iç güvenirlik katsayısı .65 ve test tekrar test güvenirliği .70 olarak belirtilmektedir. Ölçekte 15 tane düz-olumlu (2,3,4,7,8,10,14,17,18, 19,20,22,23,25,26) 11 tane ise ters-olumsuz madde (1,5,6,9,11,12,13,15,16,21,24) bulunmaktadır. Çalışmamızda 5'li likert tipi olan bu ölçekten düz maddeler için; hiç katılmıyorum (1), katılmıyorum (2), kararsızım (3), katılıyorum (4), tamamen katılıyorum (5) puan almaktadır. Olumlu maddeler için hiç katılmıyorum (5), katılmıyorum (4), kararsızım (3), katılıyorum (2), tamamen katılıyorum (1) puan almaktadır. Ölçekten alınabilecek en yüksek puan 130, en düşük puan ise 62'dir. Bir bireyin aleksitimik özellikler göstermesi için 62 ve üzeri puan alması gerekmektedir. Türkiye'de geçerlilik ve

güvenirliliği Dereboy tarafından yapılmıştır. ‘Doğru’ ve ‘Yanlış’ şeklinde yanıtlanan kendini değerlendirme ölçeğidir. Kesme noktası 10/11 olarak önerilmiştir (106). Çalışmada ölçeğin faktör yapısı değerlendirilmemiş olup Dereboy’un önerdiği kesme noktasına göre olguların aleksitimi düzeyi belirlenmiştir. Çalışmamızda ölçeğin her iki formu kullanılmıştır.

Buss-Perry Agresyon Ölçeği

Buss ve Perry tarafından, Buss-Durkee Hostility/Saldırganlık Ölçeği’nin düzenlenmesiyle elde edilmiştir. Kendini değerlendirme biçiminde hazırlanmış, 29 maddelik Likert tipi ölçektir. Türkçe formunun geçerlilik ve güvenilirliği yapılmış olup, 34 maddeden oluşmakta, her madde için 0-4 arasında puan verilmektedir (107,108).

3.4. İstatistiksel Değerlendirme

Veriler SPSS (version 11.0) (SPSS Inc., Chicago, USA) kullanılarak analiz edildi. Örneklemi tanımlamak için frekans dağılımı, ortalama, standart sapma gibi tanımlayıcı istatistikler kullanıldı. Parametrik test varsayımlarının sağlandığı durumlarda bağımsız iki grup ortalamalarının farkı “Student t testi”, bağımlı iki grup ortalamalarının farkı “iki eş arası fark testi”, ikiden fazla grup arası fark ise “varyans analizi” ile araştırıldı. Parametrik test varsayımlarının sağlanmadığı durumlarda ise bu testlerin parametrik olmayan alternatifleri, “Mann-Whitney U”, “Wilcoxon işaretli sıra” ve “Kruskall Wallis” testleri kullanıldı. Ayrıca sürekli değişkenler arasındaki ilişki durumu da normal dağılım varsayımı kontrol edilerek non parametrik Spearman korelasyon katsayısı kullanılarak analiz edildi. Kategorik veriler ise “Ki-kare anlamlılık testi” ile incelendi. Analizlerde farklılıkların belirlenmesi için %95 anlamlılık düzeyi (ya da $p=0.05$ hata payı) kullanılmıştır.

Araştırma protokolü Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylandı. Çalışma “Helsinki İnsan Hakları Sözleşmesine – 2001 versiyonu” ve Klinik Uygulamalar Prensiplerine uygun olarak gerçekleştirildi. Aranılan şartlara uyan hastalara ve kontrollere planlanan araştırmanın amaçları ve yapılış biçimi anlatılarak yazılı onamları alındı.

4. BULGULAR

4.1. Sosyodemografik Veriler

Çalışmaya 40'ı kadın, 20'si erkek olmak üzere toplam 60 hasta alındı. Hastaların yaşları 18-64 arasında değişmekte olup; yaş ortalaması $34,38 \pm 12,20$ yıl, erkeklerde $36,30 \pm 1,22$ ve kadınlarda $33,42 \pm 1,22$ idi. Eğitim yılı ortalaması tüm olgularda $10,43 \pm 4,19$; kadınlarda eğitim yılı ortalaması $10,60 \pm 4,07$ ve erkeklerde ise $10,35 \pm 4,30$ olarak sonuçlandı. Olguların 29'u evli, 31'i bekar idi. Sosyoekonomik duruma bakıldığında olguların %65'i orta düzey ekonomik duruma sahipti.

Tablo 4.1. Örneklere ait sosyodemografik veriler.

Veriler	Araştırma grubu n=60
Cinsiyet (E/K) (%)	20/40 (33,3/66,7)
Yaş (yıl)**	$34,38 \pm 12,20$
Erkek yaş (yıl)	$36,30 \pm 1,22$
Kadın yaş (yıl)	$33,42 \pm 1,22$
Eğitim (yıl)**	$10,43 \pm 4,19$
Erkek eğitim (yıl)	$10,60 \pm 4,07$
Kadın eğitim (yıl)	$10,35 \pm 4,30$
Medeni durum (evli/bekar) (%)	29/31 (48,3/51,7)
Meslek (çalışıyor/çalışmıyor) (%)	29/31 (48,3/51,7)
Çocuk (var/yok)	26/34 (43,3/56,7)
Ailede ruh hastalığı öyküsü (var/yok) (%)	13/47 (21,7/78,3)
Sosyo ekonomik durum Alt (%)	15 (25)
Orta (%)	39 (65)
Üst (%)	6 (10)

** Ortalama yıl $\pm$ standart sapma

4.2. Olgulara Verilen Tedavi Seçenekleri

Olgulara en sık olarak essitalopram (22 olgu) reçete edilmiştir. Essitalopram yan etki profilinin az olması nedeniyle son yıllarda sıklıkla tercih edilmektedir. Sitalopram ise sadece 2 olguda kullanılmıştır. Olguların ilaç tercihi çalışma ekibi tarafından belirlenmemiştir. Poliklinikte ardışık olarak depresyon nedeniyle tedavi başlanan olgular rastgele alınmıştır. Tablo 4.2. kliniğimizde çalışan hekimlerin SSGI grubu antidepresan ilaç seçimini yansıtmaktadır.

Tablo 4.2. Olgulara verilen tedavi seçenekleri.

SSGI	Araştırma grubu (n=60)
Essitalopram	22 (36,7)
Sitalopram	2 (3,3)
Fluoksetin	15 (25)
Paroksetin	10 (16,7)
Sertralin	11 (18,3)

4.3. Ölçeklerin Değerlendirilmesi

Çalışmaya alınan olguların birinci görüşme (tedavi öncesi) Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ) puan ortalamaları 67.80 ± 14.77 ve tedavi sonrası 67.85 ± 11.96 olarak değerlendirildi. Bir ve ikinci görüşme arasında aleksitimi puanları benzer olarak sonuçlandı. Beck Depresyon ölçeği (BDÖ) ve Hamilton Depresyon Ölçeği (HDÖ) puanları birinci görüşme (tedavi öncesi) ve ikinci görüşme (tedavi sonrası) arasında belirgin azalma görüldü. Tedavi öncesi pozitif duygu ölçeği (PDÖ) puan ortalaması 29.63 ± 6.22 ve negatif duygu ölçeği (NDÖ) puan ortalaması 40.23 ± 6.95 olarak sonuçlandı. Tedavi sonrası ise PDÖ puan ortalaması 36.18 ± 5.41 ve NDÖ puan ortalaması 22.95 ± 4.66 istatistiksel olarak hem PDÖ, hem de NDÖ puanlarında anlamlı değişim oldu. Olguların Buss-Perry Agresyon Ölçeği (BPAÖ) puanları birinci görüşme için 66.63 ± 19.73 ve ikinci görüşme için 48.53 ± 11.06 idi. majör depresyon hastalarında tedavi ile BPAÖ puanlarında düşüş istatistiksel olarak anlamlıydı.

Tablo 4.3. Ölçeklerde 1. ve 2. görüşmeler arasındaki farklar.

	1. Görüşme (Tedavi öncesi)	2. Görüşme (Tedavi sonrası)	P
TAÖ*	67.80 ± 14.77	67.85 ± 11.96	0.975
BDÖ**	23.41 ± 7.74	7.50 ± 3.85	0.001
HDÖ**	17.68 ± 6.59	5.66 ± 3	0.001
PDÖ*	29.63 ± 6.22	36.18 ± 5.41	0.001
NDÖ*	40.23 ± 6.95	22.95 ± 4.66	0.001
BPAÖ**	66.63 ± 19.73	48.53 ± 11.06	0.001

* Paired Samples T Testi uygulanmıştır.

** Wilcoxon eş testi

Çalışmamızda birinci görüşmede (tedavi öncesi) TAÖ puanları kadınlarda $67,10 \pm 14,85$ ve erkeklerde $69,20 \pm 14,88$ olarak sonuçlanmış olup, cinsiyetler arasında anlamlı fark saptanmamıştır (t testi, $p:0,483$). Aynı durum ikinci görüşme için de sonuçlanmıştır.

Ayrıca tüm sosyodemografik veriler; mesleki durum, medeni durum, çocuk sayısı, ailede hastalık öyküsü, eğitim yılı, yaş, sosyoekonomik durumla TAÖ ve BPAÖ arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

PDÖ'ne göre ilgili, heyecanlı, güçlü, hevesli, gururlu, uyanık, ilhamlı, kararlı, dikkatli ve aktif olmak üzere on maddede değerlendirildi. Kadınlarda PDÖ birinci görüşmede $29,25 \pm 6,25$ ve ikinci görüşmede $35,92 \pm 4,98$; erkeklerde birinci görüşmede $30,40 \pm 6,27$ ve ikinci görüşmede $36,70 \pm 6,27$ saptandı. Her iki cinsten de PDÖ anlamı artış oldu. Cinsiyete göre pozitif puanlar arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

NDÖ göre sıkıntılı, mutsuz, suçlu, ürkmüş, düşmanca, asabi, utanmış, sinirli, tedirgin, korkmuş olarak on maddede değerlendirildi. Kadınlarda NDÖ birinci görüşmede $40,45 \pm 7,30$ ve ikinci görüşmede $23,72 \pm 4,11$; erkeklerde birinci görüşmede $39,80 \pm 6,34$ ve ikinci görüşmede $21,40 \pm 5,37$ saptandı. Tedavi ile birlikte birinci görüşme ve ikinci görüşmede NDÖ puanlarında anlamlı bir azalma oldu. Her iki cins arasında birinci görüşmede puanlarda anlamlı fark saptanmazken, ikinci görüşmede kadınlarda NDÖ puanlarının median değeri 23 ve erkeklerde NDÖ median değeri 19,5 olarak sonuçlandı. Kadınlarda erkeklere göre daha yüksek idi ve istatistiksel olarak anlamlı olarak sonuçlandı (Student t testi, $p:0.029$).

4.4. Aleksitiminin Depresyon, Pozitif-Negatif Duygu Ve Agresyon Düzeyi İle İlişkisi

Birinci görüşmede (tedavi öncesi) TAÖ 10-11 kesme noktasına göre 36 olgu (%60) aleksitimik ve ikinci görüşmede (tedavi sonrası) 40 olgu (%66,7) aleksitimik olanlar olarak saptandı. Ancak her iki görüşmede TAÖ puanları arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

Birinci görüşmede aleksitimik olanların BDÖ puan ortalaması 25.33 ± 7.46 ve HDÖ puan ortalaması 18.97 ± 6.81 olarak sonuçlandı. Aleksitimik olmayanlarda ise BDÖ puan ortalaması 20.54 ± 7.40 HDÖ puan ortalamaları 15.75 ± 5.86 'dir. Aleksitimik olan ve olmayan olguların depresyon ölçek puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı olarak saptandı. Depresyon ölçeklerinde aleksitimik olanların puanları daha yüksek yani

depresyon dereceleri daha şiddetli olduğu söylenebilir. Aleksitmik olanlarda BPAÖ puan ortalaması 74.33 ± 1.95 iken, aleksitimik olmayanlarda 55.08 ± 1.35 olup anlamlı olarak sonuçlandı. Agresyon düzeyi ile aleksitimi arasında bir ilişkiden söz edilebilir. Olguların Aleksitimik olan ve olmayanlar arasında PDÖ ve NDÖ açısından anlamlı bir fark saptanmadı.

Tablo 4.4. Aleksitiminin diğer ölçeklerle ilişkisi (1. görüşme).

Ölçekler	Aleksitimi 1. Görüşme (Tedavi öncesi)		P
	Var	Yok	
BDÖ**	25.33 ± 7.46	20.54 ± 7.40	0.018
HDÖ**	18.97 ± 6.81	15.75 ± 5.86	0.05
BPAÖ*	74.33 ± 1.95	55.08 ± 1.35	0.001
PDÖ*	29.22 ± 6.05	30.25 ± 6.56	0.536
NDÖ*	41.30 ± 7.52	38.62 ± 5.78	0.145

*students t testi

**Mann Whitney U testi

İkinci görüşmede (tedavi sonrası) 40 olgu (%66,7) aleksitimik ve 20 olgu (%33,3) aleksitimik olmayanlar olarak saptandı. Her iki grupta BDÖ, HDÖ, PDÖ, NDÖ puanları açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Ancak Aleksitimik olan grupta BPAÖ puanları 52.00 ± 1.06 ve aleksitmik olmayan grupta ise 41.60 ± 8.36 olarak sonuçlandı. Aleksitimik olanlarda agresyon düzeyi daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlıydı.

Tablo 4.5. Aleksitiminin diğer ölçeklerle ilişkisi (2. görüşme).

Ölçekler	Aleksitimi 2. Görüşme (Tedavi öncesi)		P
	Var	Yok	
BDÖ**	7.42 ± 4.17	7.65 ± 3.21	0.517
HDÖ**	5.72 ± 3.26	5.55 ± 2.48	0.880
BPAÖ*	52.00 ± 1.06	41.60 ± 8.36	0.001
PDÖ*	36.00 ± 5.29	36.55 ± 5.76	0.714
NDÖ*	23.17 ± 4.82	22.50 ± 4.39	0.601

*students t testi

**mann whitney U testi

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada MDB (Majör Depresif Bozukluk) tanısıyla SSGİ (Seçici Serotonin Geri Alım İnhibitörleri) ile antidepresan tedavi başlanan hastalarda birinci gün (tedavi öncesi) ve 8. haftada (tedavi sonrası) tedavinin aleksitimi ile ilişkisi prospektif olarak değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda MDB tanısı alan hastaların aleksitimi oranı %60 olarak saptanmıştır. Yurtdışında yapılan çalışmalarda depresif bozukluğu olan hastalarda %39 ve %40 düzeyinde aleksitimi oranı bulunan çalışmalara göre daha yüksektir (109,110). Yurtiçinde yapılan çalışmalarda ise; Gürkan ve ark.'nın (1996) psikiyatrik, psikosomatik ve sağlıklı gönüllülerin karşılaştırıldığı çalışmada psikiyatrik grupta aleksitimi oranı %67,9 ve Demet ve ark.'nın (2002) depresif bozukluğu olan hastalarda buldukları %68 aleksitimi oranı ile çalışmamızın sonucu benzerdir (93,111). Duyguları ifade etmek birçok durumda toplum içinde kabul görmeyen bir davranıştır ve çoğu zaman duygunun ifadesi zayıflık olarak görülebilir. Dolayısı ile kültürel bir farklılık nedeni ile aleksitimi ülkemizde daha yüksek olabilir. Depresyonu olan hastalarda aleksitimi çok yaygın olup depresyon ve aleksitimi arasında ilişki olduğuna dair görüşler giderek artmaktadır (109). Parker ve ark. (1991)'nin 164 denek üzerinde yürüttükleri çalışmada TAÖ (Toronto Aleksitimi Ölçeği) ile BDÖ (Beck Depresyon Ölçeği) arasında orta düzeyde bir korelasyon saptamışlar (112). Buna benzer Honkalampi ve ark. (1999) 149 depresyon hastasında BDÖ puanları ile aleksitimik özellik arasında anlamlı düzeyde korelasyon olduğunu belirtmiştir. Depresif hastalarda aleksitiminin depresyonun bir fonksiyonu olduğu sonucuna varılmıştır (109). Güleç ve ark. (2005), depresif hastalarda aleksitimi puanlarının kontrol grubundan daha yüksek olduğunu ancak depresif hastaları TAS ölçeğinin duygularını tanıma ve ifade etme güçlüğü boyutunda yüksek puanlar aldığı, içevuruk düşünce boyutunda ise kontrol grubu ile arasında fark bulunmadığını gözlemlemişlerdir (97). Çalışmamızda literatüre benzer şekilde MDB hastalarında aleksitimik olan grubun HDÖ ve BDÖ puanlarına bakıldığında (BDÖ: 25.33 ± 7.46 , HDÖ: 18.97 ± 6.81) aleksitimik olmayanlara (BDÖ: 20.54 ± 7.40 , HDÖ: 15.75 ± 5.86) göre ölçek puanları anlamlı olarak daha yüksektir. HDÖ (Hamilton Depresyon Ölçeği) ve BDÖ ölçeği puanı arttıkça TAS puanlarının arttığı görülmüştür. Bu durum aleksitimi ile depresyon şiddeti arasında pozitif bir ilişki olduğunu gösterebilir. Bu durumda risk faktörlerini anlamak önemlidir. Kokkonen ve arkadaşlarının (2001) 5993 olguda aleksitimi ve sosyodemografik bilgileri değerlendiren çalışmasında erkek cinsiyet,

düşük statü ve bekar olmanın aleksitimi ile ilişkili olduğunu bildirmiştir (90). Honkalampi ve ark.(1999) ise 137 depresyon hastasında yaptıkları çalışmada erkek cinsiyet, düşük eğitim düzeyi, düşük hayat doyumunu risk faktörü olarak saptamışlardır (109). Türk ve ark. (1992) ise 542 bireyden oluşan çalışmalarında kız cinsiyette aleksitimi oranını daha yüksek bulmuşlardır (92). Literatürde farklı sonuçlara rastlanmaktadır. Çalışmamıza aldığımız olgulara bakıldığında büyük oranda orta ekonomik düzeye sahip, ortalama yaşları 34 ve eğitim yılı ortalamaları 10 idi. Çalışmamızda aleksitimi ile sosyodemografik bilgiler arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bu durum örneklem sayısının diğer çalışmalara göre daha kısıtlı olmasından veya kliniğimizin üçüncü basamak sağlık kuruluşu olması nedeniyle kırsal kesimde yaşayan ve daha düşük ekonomik düzeye sahip insanların daha az başvurmasından kaynaklanabilir. Bu çalışmada aleksitimik özelliklerin ölçümünde kullanılan TAS ölçeğinin alt boyutları ile depresyon puanlarının ilişkisi incelenmemiştir. Daha geniş örneklem üzerinde bu yönde yapılacak çalışmaların depresyon ile aleksitimik özelliklerin arasındaki ilişkiyi anlamada yardımcı olacağı düşünülmüştür.

Aleksitimi ile depresif bozukluk arasında önemli diğer bir konu ise bu hastalarda aleksitiminin nasıl sürdüğüdür. Wise ve ark. (1995) depresif bozukluğu olan hastalarda yaptıkları beş günlük izlem çalışmasında aleksitimi düzeyinin sabit olduğunu saptamışlar (114). Ancak bu çalışmanın süresi oldukça kısadır. Honkalampi ve ark. (2000)'nın 169 depresyon hastasında aleksitiminin daimi bir özellik olup olmadığı ile ilgili yürüttükleri altı aylık izlem çalışmasında başlangıçta %40 hastada aleksitimik iken izlem sonunda hastaların %23'ünün hala aleksitimik olduğunu saptamışlardır. Bu çalışmada hastalar antidepressan, benzodiazepin tedavisi ve psikoterapi almaktaydılar. Yapılan altı aylık izlem sonucunda yeterli ve etkin tedavi alan hastaların aleksitimi puanlarının düştüğü saptanmıştır. Bu sonuçla aleksitiminin depresif bozuklukta stabil bir grup olmadığı ve psikiyatrik tedavi ile etkili bir şekilde düşürülebileceği söylenmektedir. (110) Bu çalışmada antidepressan ilaç grupları dikkate alınmamış olup, olgular randomize seçilmemiştir. Bizim çalışmamızda sadece SSGİ alan olgular çalışmaya dahil edilmiş ve sekiz haftalık bir izlem yapılmıştır. Bu nedenle çalışmamızın daha homojen olduğu kanısındayız. Olgularımızın takibinde depresif belirtiler düzelmesine rağmen aleksitimi düzeylerinde anlamlı bir değişim saptanmadı. Çalışmamızın süresinin sekiz hafta olması çalışmanın bir kısıtlılığı olabilir. Zira Honkalampi ve ark.'nın çalışması altı ay gibi uzun bir sürede yapılmıştır. Ayrıca aleksitimi düzeyini değişmeme nedeni hastaların kullandığı

SSGİ grubu antidepresan ilaçlar olabilir. Bu doğrultuda SSGİ antidepresan tedavinin aleksitimiye tedavi etmediği ya da bu durumu ağırlaştırdığı söylenebilir. İlaç tedavisinden bağımsız olarak depresyon hastalarında depresif belirtilerin düzelmesi ile birlikte aleksitiminin düzeyinin azalması beklenirdi. Bu durumda olguların kullandığı SSGİ antidepresan tedavisi aleksitimi düzeyini etkiliyor olabilir veya izlem süresinin sekiz hafta olması nedeniyle aleksitimi depresyonun bir parçası olarak hala devam ediyor olabilir.

Çalışmamızda olguların tedavi öncesi ve sonrası pozitif ve negatif duygu puanlarına bakıldı. Olguların tedavi öncesi depresyonda beklendiği gibi pozitif duygu puanları düşük, negatif duygu puanları ise yüksekti. Tedavi sonrasına bakıldığında ise negatif duygu puanlarında belirgin azalma olurken pozitif duygu puanlarda artışın negatif duygu puanına göre daha düşük olduğu saptandı. Pozitif duygularda puan değişim ortalaması 5,5 iken negatif duygularda puan değişim ortalaması 16.5 olarak sonuçlandı ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı. SSGİ tedavisi sonrası gelişen apati sendromu son on yılda tartışılan bir kavram olmuştur. SSGİ'ler sıklıkla artmış negatif etkinin semptomlarını etkilemeyi hedefledikleri derecede major depresyonun diğer semptomlarına etki etmekte başarısızdırlar. SSGİ'ler sıklıkla “azalmış pozitif etki” semptomlarını dindirmekte başarısızdırlar, hatta bu tür semptomları yan etki olarak ortaya çıkarabilirler; mutluluk, ilgi, memnuniyet, eğlence, enerji, istek, kendine güven ve uyanıklık gibi özelliklerin kaybına yol açabilirler (3). Çalışmamızda benzer şekilde apatetik iyileşmeden söz edilebilir. Bu etki sıklıkla tanımlanmaz ya da klinisyen tarafından önemsenmez. Ancak sosyal ve akademik zorlanmalara neden olabilir (4). Opbroek ve ark. (2002) DSM IV kriterlerine göre MDB tanısı ile remisyonda olan ve SSGİ tedavisi sonrası seksüel disfonksiyon tarifleyen 15 olguda yapılan çalışmalarında olguların %80'inde emosyonel küntleşme olduğunu saptamışlar (4). Barnhart ve ark. (2004) yaptıkları literatür araştırmasında bu fenomeni emosyonel küntleşme, kayıtsızlık, ilgi kaybı, yaratıcılık ve ağlama yeteneklerinde azalma olarak tariflemektedir. Bu alanda yapılan çalışmaların olgu bildirimleri ve açık uçlu çalışmalar olduğunu ve geçerlilik-güvenirlilik çalışmasının yapıldığı bir ölçeğin geliştirilmediğini bildirmişlerdir (6). Bu nedenle çalışmamızda sadece Pozitif-Negatif Duygu Ölçeği kullanılmıştır. Bu fenomenin aleksitimiye benzer yönlerinin olduğu kanısındayız. Dereboy'un tarif ettiği aleksitiminin duyguları tanımama ve tanımlayamama, dışa dönük düşünme, düşlem yaşamında kısıtlılık ile apati fenomeninde belirtilen emosyonel küntlük ile benzer bir durum olarak değerlendirilebilir. Çalışmamızda sekiz haftalık izlem sonucunda olgularımızın aleksitimi

düzeyi devam etmekteydi. Bu durum hastalarda kullanılan SSGİ tedavisinin bir sonucu olabilir. Bu hastalarda hem SSGİ ilaçların pozitif duygularda yeterli artışı sağlayamaması hem de MDB ile aleksitimi birlikteliğinin yüksek olması MDB hastalarında tedavi ile orta çıkan emosyonel durumla ilişkili olabilir. Çalışmamızda bu iki durumu ayırt etmek zor görünmektedir ve emosyonel durumu etkileyen bu iki faktörün birlikte bulunması çalışmamızın kısıtlılığı olarak göze çarpmaktadır. Bu durumu ayırt etmek için herhangi bir psikopatolojisi olmayan olgulara verilecek SSGİ tedavisi sonrası emosyonel durum prospektif olarak değerlendirilebilir.

Depresyonu olan hastaların yaklaşık %30-40'ında öfke atakları görüldüğü bildirilmektedir (113). Öfke ve sinirlilik depresif belirti kümesinin bir parçası olabilir. Çalışmaya katılan MDB hastalarının BPAÖ (Buss- Perry Agresyon Ölçeği) puan ortalaması $66,63 \pm 19,73$ ve tedavi sonrası $48,53 \pm 11,06$ olarak saptanmış olup, tedavi ile agresyon düzeyinde anlamlı bir azalma oldu. MDB hastalarında aleksitimik olguların tedavi öncesi ve tedavi sonrası BPAÖ puanları aleksitimik olmayanlara göre daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı sonuçlandı. MDB olgularında aleksitimik olan grubun agresyon düzeyleri daha yüksek olduğu, tedavi ile azalma olmakla birlikte aleksitimik olmayan gruba göre daha yüksek agresyon düzeyine sahip oldukları saptanmıştır. Literatürde aleksitimi ve öfke/hostilite ilişkisini değerlendirilen çalışmalarda aleksitimik özellik gösteren deneklerde öfke/hostilite ölçeklerinde daha yüksek puan aldıkları ve depresyon hastalarında aleksitimik yapıda olanlarda içe dönük öfkenin yüksek, öfke kontrollerinin düşük olduğunu saptamışlardır (97,98). Aleksitimi ile agresyon düzeyi arasında pozitif bir ilişki olduğu söylenebilir. Aleksitimik olgularda agresyon aynı zamanda duyguları ifade etme biçimi olarak da değerlendirilebilir.

Özetle diğer psikopatolojilerin dışlandığı sadece MDB hastalarının dahil edildiği çalışmamızda aleksitimi oranı yüksek bulunmuştur. Bu hastalarda SSGİ grubu antidepresan ilaçlarla etkin yapılan tedavi ile sekiz haftalık izlem sonucunda olgularda SSGİ tedavisi sonucu olarak literatürde behsedilen aporetik iyileşme fenomeninin olduğu görülmüş olup hastalarda aleksitimi düzeyinin benzer şekilde devam ettiği görülmüştür. Bu hastalardaki aleksitimi düzeyine SSGİ grubu antidepresan ilaçların bir sonucu olan aporetik iyileşmenin bir katkısı olduğunu düşünmekteyiz.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

- Majör Depresif Bozukluk hastalarında aleksitimi oranı yurt içinde yapılan çalışmalara benzer oranda ancak yurt dışında yapılan çalışmalara göre daha yüksek saptanmıştır.
- Bu hastaların antidepresan tedavisi öncesinde depresyonda beklendiği gibi pozitif duygu puanları düşük, negatif duygu puanları yüksek ve agresyon puanları da yüksek sonuçlandı.
- SSGİ tedavisi sonrasında yapılan prospektif değerlendirmede aleksitimi düzeyinde anlamlı bir değişim saptanmadı.
- Tedavi sonrasında hem aleksitimik olan hem de olmayanların agresyon düzeyinde azalma olurken her iki grup arasında aleksitimik olanların agresyon düzeyi olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksektir.
- SSGİ tedavisi ile hastaların pozitif duygu puanları yükseldi, negatif duygu puanları azaldı. Ancak pozitif duygu puanlarında değişim negatif duygu puanlarına göre daha düşük saptandı. Bir başka deyişle hastaların negatif duygularında belirgin düzelme olurken pozitif duygularındaki düzelme daha düşük seviyede kalmıştır.
- Hastalarda yapılan izlem sonucunda aleksitimi düzeyinde değişim olmaması SSGİ antidepresan tedavinin katkısı olabileceği düşünülmüş olup bu alanda ileri çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.
- Çalışmamızda yapılan izlem süresi sekiz hafta olup daha uzun sürelerde yapılacak izlem çalışmalara ihtiyaç vardır.
- Daha geniş örneklem grubuyla ve farklı tedaviler alan MDB hastalarında aleksitimi düzeyi karşılaştırılabilir.
- Sadece SSGİ grubu antidepresan tedavilerinin emosyonel etkileri için sağlıklı gönüllülerde yapılacak çalışmaların faydalı olabilir.

7. ÖZET

MAJÖR DEPRESİF BOZUKLUK HASTALARINDA SEÇİCİ SEROTONİN GERİ ALIM İNHİBİTÖRÜ ANTİDEPRESAN TEDAVİNİN ALEKSİTİMİ İLE İLİŞKİSİ

AMAÇ: Majör Depresif Bozukluk hastalarında başlanan SSGİ grubu antidepresan tedavinin prospektif olarak aleksitimi ile ilişkisini ortaya koymaktır.

YÖNTEM: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniğine başvuran Majör Depresif Bozukluk tanısıyla ilk kez SSGİ tedavisi başlanan 18-65 yaş arasından rastgele seçilen ve verilen tedaviden fayda gören 60 gönüllü çalışmaya dahil edilmiştir. Olgular SCID-I Duygudurum Epizodları Modülü ile tanı ve dışlanma kriterleri ile incelenmiştir. Olgulara Sosyodemografik Veri Formu, Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği, Beck Depresyon Envanteri, Pozitif – Negatif Duygu Ölçeği, Toronto Aleksitimi Ölçeği ve Buss-Perry Agresyon Ölçeği uygulanmıştır. Olgular sekiz hafta sonra tekrar değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Olguların %60'ı aleksitimik olarak saptanmıştır. Olguların sosyodemografik verileri ile aleksitimi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Aleksitimik olan olguların Beck Depresyon Ölçeği ve Hamilton Depresyon Ölçeği puanları aleksitimik olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Aleksitimik olanların agresyon düzeyi olmayanlara göre daha yüksek sonuçlandı. Sekiz hafta sonra ikinci kez bakılan veriler sonucunda aleksitimi oranı %66,7 olup her iki ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. SSGİ tedavisi ile hem pozitif hem de negatif puanlarında anlamlı değişim saptanmıştır. Pozitif duygularda puan değişimi ortalaması 5,5 iken Negatif duygularda puan değişimi ortalaması 16,5 olarak saptandı. SSGİ tedavisi ile negatif duygu puanlarında pozitif duygu puanlarına göre belirgin değişim oldu. Agresyon ölçeği puanlarında ise tedavi ile belirgin azalma oldu.

SONUÇ: Diğer psikopatolojilerin dışlandığı sadece Majör Depresif Bozukluk hastalarının dahil edildiği çalışmamızda aleksitimi oranı diğer çalışmalara göre yüksek bulunmuştur. Agresyon düzeyinde hem aleksitimik olanlarda hem de olmayanlarda tedavi ile anlamlı bir azalma oldu. Ancak ikinci ölçümde aleksitimik olanların agresyon düzeyi aleksitimik olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksek seyretti. SSGİ grubu antidepresan ilaçlarla yapılan tedavinin etkili olduğu olgularda yapılan sekiz haftalık

izlem sonucunda negatif duygularda belirgin iyileşme görülürken pozitif duygularda negatif duygulara oranla daha az düzelme olmuştur. SSGİ tedavisinin bir sonucu olarak literatürde behsedilen aporetik iyileşme fenomeninin olduğu görülmüş olup bu hastalarda aleksitimi düzeyinin benzer oranda devam ettiği saptanmıştır. Bu hastalardaki aleksitimi düzeyine SSGİ grubu antidepresan ilaçların emusyonel etkilerinin bir katkısı olabileceği sonucuna varılmıştır.

Anahtar kelimeler: Antidepresan tedavi, Aleksitimi, Majör Depresif Bozukluk.



8. ABSTRACT

RELATIONSHIP BETWEEN TREATMENT OF SELECTIVE SEROTONIN REUPTAKE INHIBITORS AND ALEXITHYMIA IN PATIENTS WITH MAJOR DEPRESSIVE DISORDER

This study aimed to put forward the relationship between treatment of selective serotonin reuptake inhibitors and alexithymia in patients with Major Depressive Disorder, prospectively.

We included randomized 60 volunteers referred to Psychiatry outpatient clinic of Akdeniz University Hospital, between ages 18-65, diagnosed with major depressive disorder and they were initiated SSRI treatment first-time and they were responded to SSRI treatment. Cases were investigated by SCID-I affective episode module diagnosis and exclusion criterion. Sociodemographic data sheet, hamilton depression scale, beck depression inventory, positive and negative affect schedule (PANAS) were applied. Patients were evaluated again after 8 weeks.

We found that 60% patients are alexithymic. There was no relationship between sociodemographic datas and alexithymia. Alexythimic patients had significantly higher scores than non-alexythymics in beck depression and hamilton depression scales. Alexithymics had higher aggression levels. We found 66.7% patients are alexithymic after 8 weeks and there is not a significant difference between with first assessment. We found significant improvement in positive and negative emotion levels. The changes of positive emotions levels average was 5,5 and negative emotions levels average was 16,5 have been found in between first and second assessment, respectively. Negative emotions improvement was higher than positive emotion, significantly. There was significant reduction in aggression scores. As a result of SSRI treatment apathetic responses averages have been found in this study were similar to the literature data. we concluded that SSRI treatment could contribute to alexithymia in these patients.

Key words: Antidepressant treatment, Alexithymia, Major Depressive Disorder.

9. KAYNAKLAR

1. Hashimoto K, Shimizu E, Iyo M. Critical role of brain-derived neurotrophic factor in mood disorders. *Brain Res Rev* 2004; 45: 104-14.
2. Amerikan Psikiyatri Birliği. DSM-IV-TR Tanı ÖlçütleriIn: Koroğlu E, ed. 2. Baskı. Ankara: Hekimler Yayın Birliği 2000; 151-63.
3. Stahl SM. Temel Psikofarmakoloji, 3. Baskı, 2012; 524-31.
4. Emotional blunting associated with SSRI-induced sexual dysfunction. Do SSRIs inhibit emotional responses? A. Opbroek *International Journal of Neuropsychopharmacology* 2002; 5: 147-51.
5. Panzer MJ, Mellow AM. Antidepressant treatment of pathologic laughing or crying in elderly stroke patients. *Journal of Geriatric Psychological Neurology* 1992; 4: 195-9.
6. SSRI-Induced Apathy Syndrome: A Clinical Review W. J. Barnhart, *Journal of Psychiatric Practice* 2004; 10(3).
7. Koçak R. Aleksitimi: kuramsal çerçeve tedavi yaklaşımları ve ilgili araştırmalara, Ankara Üniv Eğitim Bilimleri Fakültesi Dergisi 2002; 35; 1-2.
8. Goleman D. EQ Emotionale Intellgence (EQ. Duygusal Zeka). (Çev. B. S. Yücel), Varlık Yayınları, Ankara 1996.
9. Cooper ED, Holmstrom RW. "Relation Ship Between Alexihmia and Somatic Complaints in Normal Sample", *Psychother Psychosom* 1984; 41: 20-4.
10. Şahin RA. Peptik Ülserli Hastalarda Aleksitimid Özellikler. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1992; 3 (1): 26-30.
11. Dereboy IF. Aleksitimi: Bir Gözden Geçirme, *Türk Psikiyatri Dergisi* 1990; 1: 157-65.
12. Koçak R. Duygusal İfade Eğitimi Programının Üniversite Öğrencilerinin Aleksitimi ve Yalnızlık Düzeylerine Etkisi: Yayımlanmamış uzmanlık tezi, Ankara Üniversitesi, Ankara 2003.
13. Bertagne P, Pardinielli JL, Marliere C. Alexithymia. Evaluation, quantitative and clinical data. *Encephale* 1992; 18: 121-30.
14. Taieb O, Corcos M, Loas G, Speranza M, Guilbaud O, Perez-Diaz F, et all. Alexithymia and alcohol dependence *Ann Med Interne* 2002; 153: 51-60.
15. Motan İ. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2007; 18(4): 333-43.
16. Işık E. Depresyon ve Bipolar Bozukluklar: Ankara 2003.
17. Andrews G. Should depression be managed as a chronic disease? *British Medical Journal* 2001; 322: 419- 21.

18. Amerikan Psikiyatri Birliği: Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı, Dördüncü Baskı Yeniden Gözden Geçirilmiş Tam Metin (DSM-IV-TR), Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington DC, 2000, Köroğlu E (Çeviri Ed.), Hekimler Yayın Birliği, Ankara: 495-508
19. Köroğlu E. Majör Depresif Bozukluk. Güleç C, Köroğlu E (Editörler). Psikiyatri Temel Kitabı Ankara: Hekimler Yayın Birliği 1997.
20. Vahip S. Koruyucu sağaltımda yanıtın belirlenebilirliği üzerine. 3 P Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji Dergisi 2000, 8(2): 19-22.
21. Horwath E, Weissman M. Epidemiology of Depression and Anxiety Disorders. Textbook in Psychiatric Epidemiology. Editörler: Tsuang MT, Tohen M, Zahner GEP, New York 1995.
22. Doğan O, Gülmez H, Ketenoğlu C. Ruhsal Bozuklukların Epidemiyolojisi. Sivas, Dilek Matbaası 1995.
23. Institute for Clinical Systems Improvement. Health Care Guideline: Major Depressio in Adults in Primary Care. http://www.icsi.org/depression_5/depression_major_in_adults_in_primary_care_3.html. Accessed February 3, 2009.
24. Kayahan B, Altıntoprak E, Karabilgin S, Öztürk Ö. 15-49 yaşları arasındaki kadınlarda depresyon prevalansı ve depresyon şiddeti arasındaki ilişki. Anadolu Psikiyatri Dergisi 2003; 4(4): 208-19.
25. Türkiye Klinikleri J Psychiatry-Special Topics 2012; 5(2): 7-13.
26. Ünal S, Küey L, Güleç C, Bekaroğlu M, Evlice Y, Kırılı S. Depresif bozukluklarda risk etkenleri. Klinik Psikiyatri 2002; 5(1): 8-15.
27. Doğan O. Bölüm 19: Depresif Bozuklukların Epidemiyolojisi. 1.Baskı. Sivas: Esform Ofset 2011; 267-83.
28. Yalvaç HD, Dikilitaş Y, Coşkun A, Yedikardaşlar C, Emül M, Ünal S. Bir devlet hastanesine depresyon nedeniyle başvuran olgularda sosyodemografik özellikler. Güncel Psikiyatri ve Psikonörofarmakoloji 2011; 1(2): 16-20.
29. Stegenta BT, Nazareth I, Grobbee DE, Torres Gonzalez F, SvabI, Maaroos HI, et al. Recent life events pose greater risk for onset of major depressive disorder during mid-life. J Affect Disorder 2012; 136(3): 505-13.
30. Kaplan & Sadock Klinik Psikiyatri Synopsis of Psychiatry Ninth Edition, Aydın H, Bozkurt A (Çeviri Ed.) 2. baskı; 1: 853. Güneş Kitabevi, İstanbul 2005.
31. Kendler KS, Gatz M, Gardner CO. A Swedish national twin study of lifetime major depression. Am J Psychiatry 2006; 163(1): 109-14.
32. Bondy B. Pathophysiology of depression and mechanisms of treatment. dialogues in clinical Neuroscience 2002; 4: 7-20.
33. Ceylan EM, Oral ET. Araştırma ve klinik uygulamada biyolojik psikiyatri. 4. cilt. Duygudurum bozuklukları. İstanbul 2001; 73-109, 384-92.

34. El Mansari M, Guiard BP, Chernoloz O. Relevance of Norepinephrine Dopamine Interactions in the Treatment of Major Depressive Disorder. *CNS Neuroscience & Therapeutics*.
35. Miller HL, Delgado PL, Salomon RM. Clinical and biochemical effects of catecholamine depletion on antidepressant induced remission of depression. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 117-28.
36. Işık E. Depresyon ve Bipolar Bozukluklar. İstanbul: Görsel Sanatlar Matbaası 2003; 20-328.
37. Maas JW, Fawcett J, Dekirmenjian H. 3-Methoxy-4-hydroxy phenylglycol (MHPG) excretion in depressive states. A pilot study. *Arch Gen Psychiatry* 1968; 19(2): 129-34.
38. Van Praag HM. The significance of biological factors in the diagnosis of depressions: I. Biochemical variables. *Compr Psychiatry* 1982; 23(2): 124-35.
39. Kaplan&Sadock's comprehensive textbook of psychiatry. Türkçe 8. Baskı. Cilt 1; 60-71.
40. Lusen PT, Beyer JL, Selis SR, Gwirtsman HE, Shelton RC, Bird RP, Nash JL. Duygudurum Bozuklukları. Güneş Kitabevi 2003; 290-327.
41. Öztürk O. Ruh sağlığı ve bozuklukları. 9. basım, Ankara, Nobel Tıp Kitapevleri 2002; 293.
42. Işık E. Depresyon ve Bipolar Bozukluklar. Ankara: Görsel Sanatlar Matbaacılık 2003.
43. Lealiy RL. Bilişsel Terapi Yöntemleri (Türkçapar H, Köroğlu E. Çeviri editörleri). Ankara: HYB Yayıncılık 2007.
44. Öztürk O. Ruh sağlığı ve bozuklukları. 9. basım, Ankara, Nobel Tıp Kitapevleri 2002; 293.
45. Öztürk E, Aydın H. Depresyonla İlgili Nöroanatomik Çalışmalar Duygudurum Dizisi 2001; 3: 126-31.
46. Gainotti G. Emotional behaviour and hemispheric side of lesion. *Cortex* 1977; 8: 41-55.
47. Coffey CE, Wilkinson WE, Weiner RD. Quantitative cerebral anatomy in depression. A controlled magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 7-16.
48. Bench CJ, Friston KJ, Brown RG. Regional cerebral blood flow in depression measured by positron emission tomography: The relationship with clinical dimensions. *Psychol Med* 1993; 23: 579-90.
49. Biver F, Goldman S, Delvenne V. Frontal and parietal metabolic disturbances in unipolar depression. *Biol Psychiatry* 1994; 36: 381-8.
50. Ho AP, Gillin C, Buchsbaum MS. Brain glucose metabolism during non-rapid eye movement sleep in major depression. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 645-52.
51. Krishnan KR, McDonald WM, Escalona PR. Magnetic resonance imaging of the caudate nuclei in depression. Preliminary observations. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 553-7.
52. Krishnan KR, McDonald WM, Doraiswamy PM. Neuroanatomical substrates of depression in the elderly. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1993; 243: 41-6.

53. Özpoyraz N. Depresyonda Nöroanatomik Bağlantılar. Klinik Psikiyatri 2002; Ek 4: 68-72.
54. Baxter LR, Phelps MC, Mazziotta JC. Cerebral metabolic rates for glucose in mood disorders studied with positron emission tomography (PET) and (F-18)- fluoro-2- deoxy-glucose (FDG). Arch Gen Psychiatry 1985; 42: 441-7.
55. Katerndahl D, Ferrer RL. Knowledge about recommended treatment and management of major depressive disorder, panic disorder, and generalized anxiety disorder among family physicians. Prim Care Companion J Clin Psychiatry 2004; 6: 147-51.
56. Örsel S. Depresyonda Tedavi: Genel İlkeler ve Kullanılan Antidepresan İlaçlar Klinik Psikiyatri 2004; Ek 4: 17-24.
57. Yüksel N. Antidepresan İlaçlar. Psikofarmakoloji. Ankara, Çizgi Tıp Yayınevi 2003; 169-264.
58. Baldwin D, Rudge S. The role of serotonin in depression and anxiety. Int Clin Psychopharmacol 1995; 9 Suppl 4: 41-5.
59. Tamam L, Zeren T. Depresyonda serotonerjik düzenekler. Klinik Psikiyatri 2002; Ek 4: 11-8.
60. Quintin P, Thomas P. Efficacy of atypical antipsychotics in depressive syndromes. Encephale 2004; 30(6): 583-9.
61. Depresyon Psikofarmakolojisi, SE Taycan, Türkiye Klinikleri J Psychiatry-Special Topics 2012; 5(2).
62. Ceylan ME, Efe MS. Trisiklik ve Tetrasiklik Antidepresanlar. Yüksel N, ed. Temel Psikofarmakoloji.1. Baskı. Ankara: Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları 2010; 603-16.
63. Nelson JC. Tricyclic and Tetracyclic Drugs. In: Schatzberg AF, Nemeroff CB, eds. Textbook of Psychopharmacology. 3rd ed. Arlington: American Psychiatry Publishing 2004; 207-31.
64. Kasper S, Meshkat D, Kutzelnigg A. Improvement of the noradrenergic symptom cluster following treatment with milnacipran. Neuropsychiatr Dis Treat 2011; 7 (Suppl 1): 21-7.
65. Taylor C, Fricker AD, Devi LA, Gomes I. Mechanisms of actions of antidepressants: from neurotransmitter systems to signaling pathways. Cell Signal 2005; 17(5): 549- 57.
66. Schatzberg AF. Clinical efficacy of reboxetine in major depression. J Clin Psychiatry 2000; 61 Suppl 10: 31-8.
67. Kasper S, Meshkat D, Kutzelnigg A. Improvement of the noradrenergic symptom cluster following treatment with milnacipran. Neuropsychiatr Dis Treat 2011; 7(Suppl1): 21-7.
68. Alkın T, Ulaş H. Diğer Yeni Nesil Antidepresanlar. Yüksel N, ed. Temel Psikofarmakoloji.1. Baskı. Ankara: Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları 2010; 665-700.
69. Papakostas GI. Managing partial response or nonresponse: switching, augmentation, and combination strategies for major depressive disorder. J Clin Psychiatry 2009; 70 Suppl 6: 16-25.

70. Kasper S, Hamon M. Beyond the monoaminergic hypothesis: agomelatine a new antidepressant with an innovative mechanism of action. *World J Biol Psychiatry* 2009; 10(2): 117-26.
71. Koroğlu E, Güleç C. *Psikiyatri Temel Kitabı*. 1. Baskı, Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1997; 655-66.
72. Işık E. *Depresyon ve Bipolar Bozukluklar*. 1. Baskı, Ankara: Görsel Sanatlar Yayınevi 2003; 467-83.
73. Şarlak K. Muğla Üni Psikoloji AD Tez. Duygusal Yaşantıda ve Duygusal Düzenlemede Gözlenen Bireysel Farklılıkların Çok Boyutlu Olarak Değerlendirilmesi 2008; 17.
74. Lazarus RS. Progress on a cognitive-motivational-relational theory of emotion. *American Psychologist* 1994; 46: 819-34.
75. Izard CE. Basic emotions, relations among emotions and emotion-cognition relations. *Psychological Review* 1993; 99: 561-5.
76. Cooper HM. Why emotions are felt. In P. Ekman & R. J. Davidson (Eds.), *The Nature of Emotion: Fundamental Questions* (pp. 103-111). New York: Oxford University Press 1999.
77. Watson D, Clark LA, McIntyre CW, Hamaker S. Affect, personality, and social activity. *Journal of Personality and Social Psychology* 1994; 63: 1011-25.
78. Stanley SM, Markman HK, Whitton SW. Communication, conflict, and commitment: Insights on the foundation of relationship success from a national survey. *Family Process* 2001; 41: 659-75.
79. Oatley K, Johnson-Laird PN. Towards a cognitive theory of emotions. *Cognition and Emotion* 1991; 5: 65-79.
80. Plutchik R. A General Psycho Evolutionary Theory, *Emotional Theory Research Experience* 1980; 68-78.
81. Weiss Howard M, Cropanzano R. "Affective Events Theory: A Theoretical Discussion of the Structure, Cases and Consequences of Affective Experiences at Work", *Research in Organizational Behavior* 1996; 18: 1-74.
82. Dökmen Ü. *Yarına Kim Kalacak? Evrenle Uyumlaşma Sürecinde Varolmak Gelişmek Uzlaşmak*. İstanbul, Sistem Yayıncılık 2000.
83. Dereboy F. "Alesitimi Özbildirim Ölçeklerinin Psikometrik Özellikleri Üzerine Bir Çalışma", (Yayınlanmamış Uzmanlık Tezi). Ankara: Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü 1990.
84. Sifneos PE. Alexithymia And Its Relationship To Hemispheric Specialization, Affect And Creativity, *Psychiatric Clinics of North America* 1988; 11.
85. Varol Ş. *Grupla Psikolojik Danışmanın Üniversite Öğrencilerinin Aleksitimik Özellikleri Üzerine Etkisi: Yayınlanmamış doktora tezi*, On Dokuz Mayıs Üniversitesi, Samsun 1998.

86. Freedman MB, Sweet BS. Some Specific Features Of Group Psychotherapy And Their Implications For Selection Patients, *International Journal of Group Psychotherapy* 1954; 4: 355- 68.
87. Taylor GJ. Alexithymia: Concept, Measurement and Implication ForTreatment, *American Journal Psychiatry* 1984; 141: 725-32, 287-93.
88. Taylor GJ. Is Alexithymia And SomaticComplaints Psychiatric Out Patients”, *Journal of Psychosomatic Research* 1992; 36(5): 417-24.
89. Loas G. Prevalence of alexithymia in a general Population, *Ann Med Psychol* 1995; 153(5): 355-7.
90. Kokkonen P, Karvonen JT, Veijola J. Prevelence and Sociodemographic Correlates ofAlexithymia in Population Sample of Young Adults, *Comprehensive Psychiatry* 2001; 42: 471-6.
91. Suslow T, Jounghonns K. Impairments of Emotion Priming Alexithymia. *Personality and Individual Differences* 2002; 32: 541-50.
92. Türk M. “Üniversite Öğrencilerinde Aleksitimik Özellikler ile Ruh Sağlığı Arasındaki İlişki”, (Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi), İzmir Ege Üniversitesi Sosyal Bil Enst 1992.
93. Gürkan SB. “Aleksitimi”, *Çukurova Üniversitesi Eğitim Fakültesi Dergisi* 1996; 2(14): 99-103.
94. Hintikka J, Honkalampi K, Koivumaa-Honkanin H. Alexithymia and suicidal ideation; a 12-month follow-up study in a general population. *Compr Psychiatry* 2004; 45(5): 340-5.
95. Honkolampi K, Honkanen HK, Antikainen R. Relationships among alexithymia, adverse childhood experiences, socio demographic variables and actual mood disorder: a 2-year clinical follow-up study of patients with major depressive Disorder. *Psychosomatics* 2004; 45:197.
96. Duddu V, Isaac MK, Chaturvedi SK. Alexithymia in somatoform and depressive disorder. *J Psychosom Res* 2003; 54(5): 435-8.
97. Güleç H, Sayar K, Özkorumak E. Depresyonda bedensel belirtiler. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2005; 16(2): 90-6.
98. Berenbaum H, Irvin S. Alexithymia, anger and interpersonal behaviour, *P Psychosom* 1996; 65: 203-8.
99. Zimmermann G, Rossier J, Meyer de Stadelhefen F. Alexithymia Assessment and Relations with Dimensions of Personality. *Eur J Psychol Assess* 2005; 21(1): 23-33.
100. Mattila AK, Kronholm E, Jula A, Salminen JK, Koivisto AM, Mielonen RL, Joukamaa M: Alexithymia and somatization in general population *Psychosom Med* 2008; 70:16–22.

101. Honkalampia K, Honkanena HK, Lehto SM, Hintikka J, Haatainen K, Rissanen T, Viinamäki H. Is alexithymia a risk factor for major depression, personality disorder, or alcohol use disorders? A prospective population-based study. *J Psychosom Res* 2010; 68: 269–73.
102. Spitzer RL, Williams JBW, Gibbon M. Structured ClinInterview For DSMIII-R. Washington DC, American Psychiatric Press 1987.
103. Beck AT, Rush AJ, Shaw BF. Cognitive therapy of depression, New York: Guilford 1979.
104. Akdemir A, Örsel S, Dağ İ. Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği (HDDÖ)’nin geçerliliği, güvenilirliği ve klinikte kullanımı. *Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji Dergisi* 1996; 4: 251-9.
105. Watson D, Clark LA, Tellegen A. Development and validation of Brief measures of positive and negative affect: the PANAS scales. *J Pers Soc Psychol* 1988; 54: 1063-70.
106. Okyayuz ÜH. Toronto Aleksitimi Ölçeği ile Courtauld Duygu Kontrol Ölçeğinin Bir Türk Örnekleminde Kullanılabilirlik Koşullarının Araştırılması. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1993; 4: 18-23.
107. Buss AH, Perry M. The Aggression Questionnaire. *J Pers Soc Psychol* 1992; 63: 453-9.
108. Can S. Aggression Questionnaire adlı ölçeğin Türk popülasyonunda geçerlilik ve güvenilirlik çalışması. Yayımlanmamış Uzmanlık Tezi, İstanbul, GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi 2002.
109. Honkalampi K, Saarienen P, Hintikka J. Factors associated with alexithymia in patients suffering from depression *Psychother Psychosom* 1999; 68: 270-5.
110. Honkalampi K, Hintikka J, Saarienen P. Is alexithymia a permanent feature in depressed patients? Result from a 6 month follow up study 2000; 69: 303-8.
111. Demet M, Deveci A, Özmen E. Majör Depresif Bozukluk tanısı alan hastalarda aleksitiminin belirti örüntüsü üzerine etkisi 2002; 394-2.
112. Parker JD, Bagby RM, Taylor GJ. Alexithymia and depression: distinct or overlapping constructs? *Compr Psychiatry* 1991; 32: 387-94.
113. Fava M, Rosenbaum JF. Anger attacks in patients with depression. *J Clin Psychiatry* 1999; 60: 21-4.
114. Wise TN, Mann LS, Randell P. The Stability of alexithymia in depressed patients. *Psychopathology* 1995; 28: 173-6.

10. EKLER

Ek 1. Aydınlatılmış Onam Formu.

AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

Katılımcı / Gönüllünün Protokol Numarası:

1. Araştırmayla İlgili Bilgiler:

- a. Araştırmanın Adı: Majör Depresif Bozukluk Tanısıyla Serotonin Geri Alım inhibiörü Antidepresan Kullanan Hastalarda tedavinin aleksitimi ile ilişkisi ve emosyonel etkileri: bir izlem çalışması
- b. Araştırmanın İçeriği: Psikiyatri polklineğine başvuran ve Depresyon tanısı alan ve tedavisinde antidepresan ilaç uygun görülen hastalar çalışmaya alınacak. Hastalara tedavinin 1. günü ve 8. haftada ölçekler verilecektir. Hastalar iki kez görülecektir. Tedavinin aleksitimi(duygu yoksunluğu, duygularını tanımama, ayırt edememe), olumlu ve olumsuz duygulara olan etkisi incelenecektir.
- c. Araştırmanın Amacı: Antidepresan ilaçların aleksitimi (duygu yoksunluğu, duygularını tanımama, ayırt edememe) olumlu ve olumsuz duygulara olan etkisi incelenecektir.
- d. Araştırmanın Nedeni:
() Bilimsel araştırma
(*) Tez çalışması
- e. Araştırmanın Öngörülen Süresi:6 ay
- f. Araştırmaya Katılması Beklenen Katılımcı/Gönüllü Sayısı:100
- g. Araştırmada İzlenecek Deneysel İşlemler: Deneysel işlem yapılmayacaktır.

2. Gönüllünün/Katılımcının Uygulama Sırasında Karşılaşabileceği Riskler ve Rahatsızlıklar:

Yukarıda açıklanan araştırma sırasında uygulanacak olan işlemlerin bana aşağıda belirtilen riskleri ve rahatsızlıkları getirebileceğinin bilincindeyim:

Katılımcı çalışma kapsamında sadece ölçek dolduracaktır. Bu nedenle öngörüle bir risk bulunmamaktadır.

3. Gönüllüler/Katılımcılar İçin Araştırmadan Beklenen Yarar:

Katılımcının yakın psikiyatrik takibi yapılacaktır.

4. Araştırma Konusundaki Soruların Cevaplandırılması:

Araştırmanın yürütülmesi sırasında olası yan etkiler, riskler ve zararlar ile haklarım konusunda bilgi almak için aşağıda belirtilen kişiyle bağlantı kurmam yeterli olacaktır.

Adı- Soyadı: Leyla AKGÜÇ

5. Zararların Karşılanması:

Bu çalışmaya katıldığım için zarar göreceğim olursam, gerekli olan tıbbi bakımın sorumlu araştırmacı tarafından yerine getirileceği, uygulanan işleme bağlı olarak gelişebilecek her tür hasara (sakatlanma ve ölüm dahil) karşı güvencede olduğum, masraflarımın Dr. Leyla Akgüç tarafından karşılanacağı bana bildirildi.

6. Araştırma Giderleri:

Araştırma kapsamındaki bütün işlemler için benden ya da bağlı bulunduğum sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir.

7. Gönüllülük, Çalışmayı Reddetme ve Çalışmadan Çekilme Hakkı, Çalışmadan Çıkarılma:

- a. Araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama altında olmaksızın gönüllü olarak katılıyorum.
- b. Araştırmaya katılmayı reddetme hakkına sahip olduğum bana bildirildi.
- c. Sorumlu araştırmacıya haber vermek kaydıyla, hiçbir gerekçe göstermeksizin istediğim anda bu çalışmadan çekilebileceğimin bilincindeyim.
- d. Çalışmanın yürütücüsü olan araştırmacı ya da destekleyen kuruluş, çalışma programının gereklerini yerine getirmedeki ihmali nedeniyle ya da araştırma prosedürüne bağlı olarak onayımı almadan beni çalışma kapsamından çıkarabilir.

8. Gizlilik:

Çalışma süresince tutulan bütün kayıtlar ve dosya bilgileri gerektiğinde, firması ve yöneticilerine ulaştırılacaktır. Bu çalışmadan elde edilen bilgiler, verilere gereksinimi olan öteki ülkelerin hükümetlerine ve ilgili birimlerine iletilir. Çalışmanın sonuçları bilimsel toplantılar ya da yayınlarda sunulabilir. Ancak, bu tür durumlarda kimliğim kesin olarak gizli tutulacaktır.

9. Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce gönüllüye / katılımcıya verilmesi gereken bilgileri gösteren Aydınlatılmış Onam Formu adlı metni kendi anadilimde okudum ya da bana okunmasını sağladım. Bu bilgilerin içeriği ve anlamı, yazılı ve sözlü olarak açıklandı. Aklıma gelen bütün soruları sorma olanağı tanındı ve sorularıma doyurucu cevaplar aldım. Çalışmaya katılmadığım ya da katıldıktan sonra çekildiğim durumda, hiçbir yasal hakkımdan vazgeçmiş olmayacağım. Bu koşullarla, söz konusu araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın gönüllü olarak katılmayı kabul ediyorum.

Bu metnin imzalı bir kopyasını aldım.

Gönüllünün / katılımcının Adı- Soyadı:

Yaş ve Cinsiyeti:

İmzası:

Adresi (varsa telefon ve/veya fax numarası):

.....
.....

Tarih:

Velayet ya da vesayet altında bulunanlar için;

Veli ya da Vasinin Adı- Soyadı:

İmzası:

Adresi (varsa telefon ve/veya fax numarası):

.....
.....

Tarih:

Açıklamaları Yapan Araştırmacının Adı- Soyadı:

İmzası:

Tarih:

Onam alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin

Adı- Soyadı:

İmzası:

Görevi:

Tarih:

Ek 2. Sosyodemografik Bilgi Formu.

SOSYODEMOGRAFIK BİLGİ FORMU

Adı Soyadı :

Yaş :

Medeni Durumu : 1. Bekar ☐
2. Boşanmış ☐
3. Ayrı yaşıyor ☐
4. Dul ☐
5. Evli ☐

Çocuk Durumu : 1. Var ☐ (Sayısı:) 2. Yok ☐

Eğitim Yılı :

Mesleği : 1. Çalışıyor ☐ 2. Çalışmıyor ☐

Sosyoekonomik durumu: 1. Alt ☐ 2.Orta ☐ 3. Üst ☐

Yaşadığı Yer : 1. Köy ☐ 2. İlçe ☐ 3. İl merkezi ☐

Ailede ruhsal hastalık öyküsü: 1. Var ☐ (.....) 2. Yok ☐

Ek 3. Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ).

Değerli öğrenciler: Aşağıda duygu ve düşüncelerinize ilişkin ifadeler bulunmaktadır. Lütfen verilen ifadeleri dikkatlice okuduktan sonra Hiç Katılmıyorum(1), Katılmıyorum(2), Kararsızım(3), Katılıyorum(4), Tamamen Katılıyorum(5) şıklarından size uygun olanın altına (x) işaretini koyunuz. Her madde için tek seçenek işaretleyip boş bırakmayınız. Katkılarınız için teşekkür ederim.		Hiç Katılmıyorum	Katılmıyorum	Kararsızım	Katılıyorum	Tamamen Katılıyorum
1)	Ağladığımda beni ağlatan şeyin ne olduğunu hep bilirim.					
2)	Hayal kurmak boş zaman harcamadır.					
3)	Keşke bu kadar utangaç olmasaydım.					
4)	Çoğu zaman duygularımın ne olduğunu tam olarak bilemem.					
5)	Gelecek hakkında sıkça hayal kurarım.					
6)	Birçokları kadar kolay arkadaş edinebildiğimi sanıyorum.					
7)	Bir sorunun çözümünü bilmek, o soruna nasıl ulaşıldığını bilmekten daha önemlidir.					
8)	Duygularımı tam olarak anlatacak sözleri bulmak benim için zordur.					
9)	Herhangi bir olay hakkında görüşümü başkalarına açıkça belirtmekte hoşlanırım.					
10)	Bedenimde öyle şeyler hissediyorum ki ne olduğunu anlayamıyorlar.					
11)	Benim için yalnızca bir işin yapılmış olması yetmez nasıl ve neden yapıldığını bilmek isterim.					
12)	Duygularımı kolayca tanımlayabilirim.					
13)	Yalnızca sorunların neler olduğunu anlamaktan çok onların nereden kaynaklandığı üzerine düşünmeyi tercih ederim.					
14)	Sinirim bozuk olduğunda üzüntülü mü korkulu mu yoksa öfkeli mi olduğunu bilmem.					
15)	Daha çok hayal gücümü kullanırım.					
16)	Yapacak başka şeyim olmadığında zamanımın çoğu hayal kurarak geçer.					
17)	Bedenimden aldığım duyular, genellikle beni şaşırtır.					
18)	Çok az hayal kurarım.					
19)	Olayların niçin bu şekle dönüştüğünü anlamaktan çok, işleri olurluna bırakmayı tercih ederim.					
20)	Tam olarak tanımlayamadığım duygularım var.					
21)	İnsanların duygularının farkında olması önemlidir.					
22)	İnsanlar hakkında duygularımı tanımlamakta zorlanıyorum.					
23)	Çevremdekiler duygularımdan daha çok söz etmemi isterler.					
24)	Kişî olayları derinine incek ölçüde açıklamalıdır.					
25)	İçimde neler olup bittiğini bilmiyorum.					
26)	Çoğu zaman kızgınlığımın farkına varmam.					

Ek 4. TAS.

TAS

Aşağıdaki ifadelerden her birini lütfen okuyun, sonra da ifadelerin genel olarak size uygunluğunu değerlendirin ve sizi en iyi tanımlayan ifadelerin sağ tarafında yer alan “evet”, “hayır” seçeneklerin altına (X) işareti koyun.

	EVET	HAYIR
1-Ağladığımda beni ağlatan şeyin ne olduğunu hep bilirim.	0	1
2-Hayal kurmak boş zaman harcamaktır.	1	0
3-Keşke bu kadar utangaç olmasaydım.	1	0
4-Çoğu zaman duygularımın ne olduğunu tam olarak bilmem.	1	0
5-Gelecek hakkında sıkça hayal kurarım.	0	1
6-Birçokları kadar kolay arkadaş edinebildiğimi sanıyorum.	0	1
7-Bir sorunun çözümünü bilmek, o çözüme nasıl ulaşıldığını bilmekten daha önemlidir.	1	0
8-Duygularımı tam olarak anlatacak sözleri bulmak benim için zordur.	1	0
9-Herhangi bir olay hakkındaki görüşümü başkalarına açıkça belirtmekten hoşlanırım.	0	1
10-Bedenimde öyle şeyler hissediyorum ki, doktorlar bile ne olduğunu anlamıyorlar.	1	0
11-Benim için, yalnızca bir işin yapılmış olması yetmez, nasıl ve neden yapıldığını bilmek isterim.	0	1
12-Duygularımı kolayca anlatabilirim.	0	1
13-Yalnızca sorunların neler olduğunu anlamaktan çok, onların nereden kaynaklandığı üzerinde düşünmeyi tercih ederim.	0	1
14-Sinirim bozuk olduğunda; üzüntülü mü, korkulu mu yoksa öfkeli mi olduğunu bilmeme.	1	0
15-Hayal gücümü bolca kullanırım.	0	1

16-Yapacak başka bir şeyim olmadığında, zamanımın çoğunu hayal kurarak geçiririm.	0	1
17-Bednimde şaşırtıcı hisler duyduğum olur.	1	0
18-Pek hayal kurmam.	1	0
19-Olayların nedenine, niçinine kafa yormaktan çok işleri olurluna bırakmayı tercih ederim.	1	0
20-Tam olarak tanımlayamadığım duygularım var.	1	0
21-İnsanın duygularına yakın olması önemlidir.	0	1
22-İnsanlar hakkında neler hissettiğimi anlamak ve anlatmak benim için zordur.	1	0
23-Tanıdıklarım, duygularımdan daha çok söz etmemi isterler.	1	0
24-İnsan, olayların derinine inmelidir.	0	1
25-İçimde neler olup bittiğini bilmiyorum.	1	0
26-Çoğu zaman kızgınlığımın farkına varmam.	1	0



Ek 5. Pozitif ve Negatif Duygu Ölçeği.

Bu ölçek farklı duyguları tanımlayan bir takım sözcükler içermektedir. Geçtiğimiz hafta nasıl hissettiğinizi düşünüp her maddeyi okuyun. Uygun cevabı her maddenin yanında ayrılan yere (puanları daire içine alarak) işaretleyin. Cevaplarınızı verirken aşağıdaki puanları kullanın.

1. Çok az veya hiç
2. Biraz
3. Ortalama
4. Oldukça
5. Çok fazla

1. İlgili	1	2	3	4	5
2. Sıkıntılı	1	2	3	4	5
3. Heyecanlı	1	2	3	4	5
4. Mutsuz	1	2	3	4	5
5. Güçlü	1	2	3	4	5
6. Suçlu	1	2	3	4	5
7. Ürkmüş	1	2	3	4	5
8. Düşmanca	1	2	3	4	5
9. Hevesli	1	2	3	4	5
10. Gururlu	1	2	3	4	5
11. Asabi	1	2	3	4	5
12. Uyanık	1	2	3	4	5
13. Utanmış	1	2	3	4	5
14. İlhamlı	1	2	3	4	5
(yaratıcı düşüncelerle dolu)					
15. Sinirli	1	2	3	4	5
16. Kararlı	1	2	3	4	5
17. Dikkatli	1	2	3	4	5
18. Tedirgin	1	2	3	4	5
19. Aktif	1	2	3	4	5
20. Korkmuş	1	2	3	4	5

Ek 6. 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 7. BECK Depresyon Envanteri (BDE).

BECK DEPRESYON ENVANTERİ (BDE)

YÖNERGE: Aşağıda, kişilerin ruh durumlarını ifade ederken kullandıkları bazı cümleler verilmiştir. Her madde, bir çeşit ruh durumunu anlatmaktadır. Her maddede o durumun derecesini belirleyen 4 seçenek vardır. Lütfen bu seçenekleri dikkatle okuyunuz. Son bir hafta içindeki (şu an dahil) kendi ruh durumunuzu göz önünde bulundurarak, size en uygun olan ifadeyi işaretleyiniz.

1. a) Kendimi üzgün hissetmiyorum.
b) Kendimi üzgün hissediyorum.
c) Her zaman için üzgünüm ve kendimi bu duygudan kurtaramıyorum.
d) Öylesine üzgün ve mutsuzum ki dayanamıyorum.
2. a) Gelecekte umutsuz değilim.
b) Gelecek konusunda umutsuzum.
c) Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
d) Benim için gelecek olmadığı gibi bu durum düzelmeyecek.
3. a) Kendimi başsızsız görmüyorum.
b) Herkesten daha fazla başsızsızlığımı oldu sayılır.
c) Geriye dönüp baktığımda, pek çok başsızsızlığımın olduğunu görüyorum.
d) Kendimi bir insan olarak tümüyle başsızsız görüyorum.
4. a) Her şeyden eskisi kadar zevk alabiliyorum.
b) Her şeyden eskisi kadar zevk alamıyorum.
c) Artık hiçbir şeyden gerçek bir zevk alamıyorum.
d) Beni doyuran hiçbir şey yok. Her şey çok can sıkıcı.
5. a) Kendimi suçlu hissetmiyorum.
b) Arada bir kendimi suçlu hissettiğim oluyor.
c) Kendimi çoğunlukla suçlu hissediyorum.
d) Kendimi her an için suçlu hissediyorum.
6. a) Cezalandırılmışım gibi duygular içinde değilim.
b) Sanki, bazı şeyler için cezalandırılmışım gibi duygular içindeyim.
c) Cezalandırılacakmışım gibi duygular yaşıyorum.
d) Bazı şeyler için cezalandırılıyorum.
7. a) Kendimi hayal kınklığına uğratmadım.
b) Kendimi hayal kınklığına uğrattım.
c) Kendimden hiç hoşlanmıyorum.
d) Kendimden nefret ediyorum.

Ek 7 (Devam). BECK Depresyon Envanteri (BDE).

BECK DEPRESYON ENVANTERİ (BDE)

8. a) Kendimi diğer insanlardan daha kötü durumda görmüyorum.
b) Kendimi zayıflıklanm ve hatalanm için eleştiriyorum.
c) Kendimi hatalanm için her zaman suçluyorum.
d) Her kötü olayda kendimi suçluyorum.
9. a) Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok.
b) Bazen, kendimi öldürmeyi düşünüyorum ama böyle bir şeyi yapamam.
c) Kendimi öldürebilmeyi çok isterdim.
d) Eğer fırsatını bulursam kendimi öldürürüm.
10. a) Herkesten daha fazla ağladığımı sanmıyorum.
b) Eskisine göre şimdilerde daha çok ağlıyorum.
c) Şimdilerde her an ağlıyorum.
d) Eskiden ağlayabilirdim. Şimdilerde istesem de ağlayamıyorum.
11. a) Eskisine göre daha sinirli veya tedirgin sayılmam.
b) Her zamankinden biraz daha fazla tedirginim.
c) Çoğu zaman sinirli ve tedirginim.
d) Şimdilerde her an için tedirgin ve sinirliyim.
12. a) Diğer insanlara karşı ilgimi kaybetmedim.
b) Eskisine göre insanlarla daha az ilgiliyim.
c) Diğer insanlara karşı ilgimin çoğunu kaybettim.
d) Diğer insanlara karşı hiç ilgim kalmadı.
13. a) Eskisi gibi rahat ve kolay kararlar verebiliyorum.
b) Eskisine kıyasla, şimdilerde karar vermeyi daha çok erteliyorum.
c) Eskisine göre, karar vermekte oldukça güçlük çekiyorum.
d) Artık hiç karar veremiyorum.
14. a) Eskisinden daha kötü bir dış görünüşüm olduğunu sanmıyorum.
b) Sanki yaşlanmış ve çekiciliğimi kaybetmişim gibi düşünüyor ve üzülmüyorum.
c) Dış görünüşümde artık değiştirilmesi mümkün olmayan ve beni çirkinleştiren değişiklikler olduğunu hissediyorum.
d) Çok çirkin olduğumu düşünüyorum.

Ek 7 (Devam). BECK Depresyon Envanteri (BDE).

BECK DEPRESYON ENVANTERİ (BDE)

15. a) Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum.
b) Bir işe başlayabilmek için eskisine göre daha fazla çaba harcıyorum.
c) Ne iş olursa olsun, yapabilmek için kendimi çok zorluyorum.
d) Hiç çalışmıyorum.
16. a) Eskisi kadar rahat ve kolay uyuyabiliyorum.
b) Şimdilerde eskisi kadar kolay ve rahat uyuyamıyorum.
c) Eskisine göre 1 veya 2 saat erken uyanıyor ve tekrar uyumakta güçlük çekiyorum.
d) Eskisine göre çok erken uyanıyor ve tekrar uyuyamıyorum.
17. a) Eskisine göre daha çabuk yorulduğumu sanmıyorum.
b) Eskisinden daha çabuk ve kolay yoruluyorum.
c) Şimdilerde neredeyse her şeyden kolay ve çabuk yoruluyorum.
d) Artık hiçbir şey yapamayacak kadar yoruluyorum.
18. a) İştahım eskisinden pek farklı değil.
b) İştahım eskisi kadar iyi değil.
c) Şimdilerde iştahım epey kötü.
d) Artık hiç iştahım yok.
19. a) Son zamanlarda pek kilo kaybettiğimi sanmıyorum.
b) Son zamanlarda istemediğim halde iki buçuk kilodan fazla kaybettim.
c) Son zamanlarda beş kilodan fazla kaybettim.
d) Son zamanlarda yedi buçuk kilodan fazla kaybettim.
20. a) Sağlığım beni pek endişelendirmiyor.
b) Son zamanlarda ağrı, sızı, mide bozukluğu, kabızlık gibi sıkıntılarım var.
c) Ağrı, sızı gibi bu sıkıntılarım beni epey endişelendirdiği için başka şeyleri düşünmek zor geliyor.
d) Bu tür sıkıntılar beni öylesine endişelendiriyor ki, artık başka şeyleri düşünemiyorum.
21. a) Son zamanlarda cinsel yaşantımda dikkatimi çeken bir şey yok.
b) Eskisine göre cinsel konularla daha az ilgileniyorum.
c) Şimdilerde cinsellikle pek ilgili değilim.
d) Hiç cinsel istek duymuyorum.

Ek 8. BUSS-PERRY Agresyon Ölçeği.

Adı Soyadı:

BUSS-PERRY AGRESYON ÖLÇEĞİ

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 kızdırlırsam 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 olmadığımında 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 hissedirim.					
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 hissedirim.					
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 hissedirim.					
29. İnsanlar özellikle nazik davrandıklarında, ne isteyeceklerini merak ederim.					