

70792

T.C.

FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

PSİKIYATRI ANABİLİM DALI

**PANİK BOZUKLUĞA KOMORBİD
EKSEN I VE EKSEN II BOZUKLUKLARININ
ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Mustafa Nuray NAMLI

ELAZIĞ-1998

İÇİNDEKİLER

I. GİRİŞ VE AMAÇ	1
II. GENEL BİLGİLER	3
A. TANIM	3
B. TARİHSEL GELİŞİM	3
C. EPİDEMİYOLOJİ	6
D. ETYOLOJİ	8
D1. Biyolojik Yaklaşımlar	8
D2. Psikopatolojik Yaklaşımlar	15
E. KLİNİK	20
E1. Klinik Belirti ve Bulgular	20
E2. Tanı	25
E3. Ayırıcı Tanı	27
E4. Komorbid Durumlar	30
E5. Panik Bozukluk ve Kişilik	32
III. GEREÇ VE YÖNTEM	33
A. HASTA GRUPLARI	33
B. ÇALIŞMANIN DEĞİŞKENLERİ VE ARAÇLARI	33
C. UYGULAMA	36
D. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME	36
IV. BULGULAR	37
A. SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLER	37
A1. Çalışma Grubunun Sosyodemografik Özellikleri	37
A2. Alt Grupların Sosyodemografik Özellikleri	38
B. KOMORBİD EKSEN I BOZUKLUKLAR	40
B1. Agorafobinin Varlığı	40
B2. Komorbid Eksen I Bozukluklarının Oranı	41

B3. Komorbid Eksen I Bozukluklarının Başlangıç Zamanı	42
B4. Komorbid Eksen I Bozukluklarına Eksen II Bozukluğunun Eşlik Etmesi	42
C. KOMORBİD EKSEN II BOZUKLUKLAR	43
D. KLİNİK ÖZELLİKLER	45
D1. Stres Etmeni, İntihar Girişimi, Alkol Kötüye Kullanımı	45
D2. Panik Atak Başlangıç Yaşı, Hastalık Süresi, Atak Sıklığı	45
D3. Hamilton Anksiyete ve Depresyon Puanları	46
V. TARTIŞMA	47
VI. SONUÇ	57
VII. ÖZET	59
VIII. KAYNAKLAR	61
IX. EK-I	71

I. GİRİŞ VE AMAÇ

Panik bozukluk (PB), panik ataklarla seyreden bir anksiyete bozukluğudur. DSM IV'e göre PB tanısının major kriteri olan panik atak ise diğer bir çok bozukluklarda (sosyal fobi, özgül fobi, post travmatik stres bozukluğu, obsesif kompulsif bozukluk, ayrılma anksiyetesi bozukluğu, duygudurum bozuklukları ve organik hastalıklar) da görülebilmektedir. Bu durum terminoloji ve tanı anlamındaki güçlüklerin temelini oluşturmuştur. PB uzun yıllardan beri tanınmasına rağmen tarihsel süreç içerisinde özellikle son yüzyılda terminoloji ve tanısal ölçütler açısından bir çok değişim yaşamıştır (1-3).

Toplumda, özellikle aktif çalışan yaş grubundaki insanlarda yaygın görülmesi, nükslerle seyretmesi, yaşam kalitesini düşürmesi ve dahili polikliniklere sık başvurulara neden olması PB'una olan ilgiyi arttırmaktadır. Son dönemlerdeki epidemiyolojik çalışmalarda da PB'un oldukça sık görülen bir rahatsızlık olduğu ortaya konmuştur (3-5).

Anksiyete bozukluklarının son klinik sınıflandırmalarında (DSM III-R ve DSM IV) en önemli değişikliklerden biri PB'un dışlama ölçütlerinde yapılmış; organik etkenler dışında kalan fonksiyonel bozukluklar dışlama ölçütlerinde yer almamıştır. Klinik sınıflandırmalar ayrı bir bozukluk olarak kabul edilen PB'a merkezi bir rol atfetmiştir. Bu merkezi rol, PB'a diğer psikiyatrik rahatsızlıkların komorbiditesinin (eşlik etme) gözlenmesi sonucu verilmiştir. Son yıllarda PB ile ilgili çalışmalar tanı ve etiyolojiden çok PB'un diğer anksiyete bozuklukları, duygudurum bozuklukları ve kişilik bozuklukları ile birlikte görülme oranlarının araştırılmasına kaymıştır (1, 6-12).

PB'a eşlik eden diğer eksen I ve eksen II bozukluklar hastalığının tanınmasını, semptomların şiddetini, prognozu ve tedaviye cevabı etkileyebilmektedir (13-14).

Bu bilgilerden hareketle çalışmamızda; Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Kliniğinde Şubat 1996 - Haziran 1997 tarihleri arasında DSM III-R tanı kriterlerine göre PB tanısı konulan hastalarda

1. PB'a binişen (komorbid) eksen I ve eksen II bozukluk komorbidite oranı
2. Komorbiditenin başlangıç zamanı ve komorbiditeyi etkileyen sosyodemografik ve klinik özelliklerin araştırılması amaçlanmıştır.

II. GENEL BİLGİLER

A. TANIM

PB'unun başlıca özelliği yineleyen, beklenmedik panik ataklarından sonra en az bir ay süreyle başka bir panik atağı olacağına ilişkin sürekli bir kaygı duyma; panik ataklarının yol açabilecekleri olası sonuçlarıyla ilgili olarak üzüntü duyma ya da ataklarla ilişkili olarak belirgin bir davranış değişikliği göstermedir (1-3).

Panik atak, çoğu zaman kişinin sonunun geldiği duygusunun da eşlik ettiği, yoğun endişe, korku ya da dehşete düşme duygularının birden başladığı ayrı bir dönemdir. Bu ataklar sırasında nefes darlığı, çarpıntı göğüs ağrısı veya göğüste sıkıntı hissi, soluğun kesilmesi ya da boğuluyormuş gibi olma duyumları ve çıldıracağı ya da kontrolünü kaybedeceği korkusu gibi semptomlar vardır. Ayrıca panik atakların, bir maddenin ya da genel tıbbi bir durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı olmaması ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaması gerekmektedir (1, 2).

B. TARİHSEL GELİŞİM

PB yaklaşık yüz yıldır bilinen bir psikopatolojik durumdur. Bu özgün bozukluğun fenomenolojik özellikleri XVII. ve XVIII. yüzyıllarda oldukça iyi tanımlanmıştır (15).

PB'un tarihçesi, anksiyete ile kardiyovasküler bozukluklar arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir süreci kapsamaktadır. İlk kez 1860 yılında Da Costa, Amerikan İç Savaşı'na katılan askerlerde herhangi bir yapısal bozukluk bulunmamasına karşı şiddetli göğüs ağrısı, çarpıntı ve diğer kardiyak bulgularla belirli bir tablo bulunduğunu belirlemiş ve bu

tabloyu “İrritabl Kalp Sendromu” olarak tanımlanmıştır. “İrritabl Kalp” veya “Da Costa Sendromu” terimleri 1800’lerin sonlarına kadar kullanılmıştır. Sir William Osler 1905 yılında göğüs ağrısı, nefes darlığı, çarpıntı ve sinirlilikten yakınan hastaları tanımlamak için “Kalp Nevrozu” terimini kullanmıştır. 1918 yılında Lewis, I. Dünya Savaşı’na katılan askerlerde görülen benzer bazı belirtileri “Asker Kalbi” olarak tanımlamış ve kadınlarda benzer belirtilerle belirli tabloya “Efor Sendromu” adını vermiştir. 1972 yılında bu tür belirtiler kümesinden yakınan hastalar için “Nörosirkulatuvar Asteni” terimi öne sürülmüş; bu terim, söz konusu hastaları tanımlamak için klinisyenler tarafından yıllarca yaygın bir şekilde kullanılmıştır. Benzer belirtiler kümesini tanımlamak için Wolley “Mitral Valv Prolapsusu” (MVP) terimini kullanmıştır (1, 16, 17).

PB’un fizyolojisini anlamaya yönelik en önemli ilerleme, laboratuvar koşullarında sodyum laktat infüzyonu aracılığıyla, tıpkı doğal olarak oluşan panik ataklarına benzer atakların ortaya çıkarılmasıyla başlamıştır (18).

Sınıflandırma sistemlerinde, PB önce anksiyete nevrozu başlığı altında Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, İkinci Baskı’sında (DSM-II) (1968) ve International Classification of Disease-9 (ICD-9) (1979) ele alınmıştır. PB’u ayrı bir antite olarak ele alan ilk tanısal sistem Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, Üçüncü Baskı’nın (DSM-III) (1980) öncüsü olan Araştırma Tanı Ölçütleri (Research Diagnostik Criteria : RDC) olmuştur. En son aşamaya Amerikalı araştırmacıların etkisiyle Temmuz 1980’de Amerikan Psikiyatri Birliğinin hazırladığı DSM-III’ün yayınlanması ile ulaşılmıştır. DSM-III’de PB, anksiyete bozuklukları kategorisinde yeni bir tanı olarak, agorafobi ile birlikte olan ve olmayan klinik özellikleriyle ele alınmıştır (19).

Agorafobi ilk olarak 1871’de Westphal tarafından ortaya atılmış; Yunanca’da alışveriş merkezi, toplantı veya toplantı yeri anlamına gelen

“agora” kelimesinden türetilmiştir. Agorafobi ile panik atakları arasındaki ilişki yaklaşık olarak bir asırdan beri bilinmektedir (20).

Freud 1895 yılında “Obsesyonlar ve Fobiler” başlıklı makalesinde agorafobik olgularda çoğu kez bir anksiyete atağı yaşantısı olduğunu vurgulamıştır. Böyle bir bağlantıyı vurgulamasına karşın agorafobi yıllarca bir fobik bozukluk olarak ele alınmıştır (16). Ancak panik ataklarıyla agorafobik semptomatoloji arasındaki anlamlı ilişki ilk olarak Klein (21), tarafından tanımlanmıştır. Klein panik atakları olan hastaların yardımdan uzak kaldıklarında ani olarak, aciz duruma düşme korkusuyla aktivitelerini yalnız başlarını dışarıya çıkamayacak dereceye kadar gittikçe artan bir oranda kısıtladıklarını bildirmiştir.

PB’un tarihsel seyri sırasında 1987 yılında DSM-III’den Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Gözden Geçirilmiş Üçüncü Baskıya (DSM III-R) geçildiğinde yerini korumakla birlikte üç ana noktada değişime uğramıştır.

- 1- Anksiyete bozukluğu grubunda PB artık birinci derecede rol oynamaktadır.
- 2- En önemli değişiklik dışlama ölçütlerinde yapılmış, organik etkenler dışında kalan fonksiyonel bozukluklar dışlama ölçütleri içinde yer almamıştır. Başka psikiyatrik bozukluklarla birlikte PB tanıları birlikte konulmaya başlamıştır.
- 3- DSM III-R, panik atak semptomlarından en az dördünün ani olarak gelişmesi ve 10 dakika içinde artmasını öngörmektedir. Dört hafta içinde dört veya daha fazla atağı takiben bir ay veya daha uzun süreyle tekrar atak geçirme korkusu yeni bir ölçüt olarak getirilmiştir. Bu şekilde, DSM III-R’da PB kavramının kapsamının genişletildiği dikkati çekmektedir. Ayrıca PB’e agorafobiden çok daha büyük önem ve ağırlık verilmiştir (19, 22).

PB, 1994 yılında geliştirilen DSM IV'de de anksiyete bozuklukları içindeki ana yerini korumuş; Dünya Sağlık Örgütü tarafından 1992 yılında geliştirilen ICD-10'da (1993), ICD-9'dan farklı olarak ayrı bir bozukluk olarak ele alınmıştır (23, 24).

C. EPİDEMİYOLOJİ

Anksiyete bozuklukları, Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) en sık görülen sağlık problemidir. PB'a ilişkin epidemiyolojik veriler klinik tablonun tümüyle anlaşılması için oldukça önemlidir (1, 25).

ABD'de beş ayrı merkezde yürütülen Epidemiological Catchment Area (ECA) çalışmasında PB için bir aylık prevalans %0.5, yaşam boyu prevalans %1.6 olarak bulunmuştur (26). Bu çalışmalar RDC'ye göre yapılmıştır. Bu ölçütlerin DSM III-R ölçütlerine göre daha sınırlayıcı olduğu bilinmektedir. Nitekim DSM III-R ölçütleri temel alındığında PB'un genel toplumdaki yaygınlığı %3-4 olarak saptanmıştır (22). DSM III-R tanı kriterleri kullanılarak yapılan bir çalışmada yaşam boyu prevalans %3.8 bulunmuştur (27). DSM-IV ölçütlerine göre tüm dünyada yapılan epidemiyolojik çalışmalarda, PB'un yaşam boyu yaygınlığını %1.5-3.5 arasında, yıllık yaygınlık oranlarının ise %1-2 arasında olduğu bildirilmektedir (23). DSM III-R ve DSM IV'ün yayınlanması ile birlikte "eşikaltı bozukluklar" tanımlanmış ve bunların önemine ait sorunlarda artmıştır. Çünkü nadir panik atakları (üç haftalık bir sürede üçten daha az) olan hastalar fobik kaçınma davranışı ve depresyon gelişimi yönünden sık panik atakları geçiren hastalara benzer oranda risk taşımaktadırlar. Bununla birlikte sınırlı semptom ataklarının yaygınlığı hakkında bilinenler son derece azdır. Panik atakları için yaşam boyu yaygınlık oranı %5.6 sınırlı semptom atakları için %2.2 bulunmuştur (27). Ülkemizde 1992

yılında İstanbul'da yapılan bir çalışmada PB yaygınlığı %1.2, 1995 yılında Sivas'ta yapılan bir çalışmada ise %4.3 oranında bulunmuştur (28, 29).

Panik ataklarının fobiler ile ayrımı yapıldıkça sanıldığından daha sıklıkla görüldüğü anlaşılmaktadır. Fobi olarak kabul edilen bir çok bozukluğun aslında panik atak ya da panik atak korkusu olduğu anlaşılmış, panik bozukluk epidemiyolojik açıdan da giderek artan önem kazanmıştır (28, 30-32).

ECA çalışmasında PB'lu hastaların kadınlardaki oranı %75-80'inin kadın olduğu bulunmuştur (26). Kadınlarda bozukluğun erkeklerden 3-3.5 kat fazla olduğu bildirilmektedir (27). Aile çalışmalarında da erkeklere kıyasla kadınlarda PB riskinin arttığına ilişkin bulgular dikkat çekmektedir (33).

ECA çalışmasında elde edilen veriler PB başlangıç yaşının 15-19 yaşları arasında zirveye ulaştığını; bazı olgularda ise ergenlikten önce başladığını göstermektedir (26). PB'un başlangıç yaşı çok değişken olsa da, genellikle ergenliğin son dönemleri ile 30'lu yaşlar arasında kalan bir döneme rastlamaktadır. Ergenliğin sonlarına rastlayan bir zirvenin yanı sıra otuzlu yaşların ortalarına rastlayan ikinci bir zirve yapışı ile belirli bimodal dağılımın ortalaması otuz yaş civarındadır (1). Başlangıcın 45 yaşından sonra olması olağan değildir; fakat nadiren görülebilmektedir (1, 2). Geleneksel klinik anlayışta çocuklarda PB oluşmadığına inanılmakta iken son dönemlerde ergenlerde, nadir de olsa çocuklarda da görüldüğünü bildiren çok sayıda çalışma vardır (34-37).

Aile çalışma verileri; panik atakların ve panik bozukluğun eğitim, etnik ve sosyal duruma bağlantılı olmadığını ancak boşanma veya ayrılığın panik atakları ve PB riskini arttırdığını göstermektedir (25, 26).

PB tanısı alan hastaların yaklaşık 1/3-1/2'si aynı zamanda agorafobi tanı ölçütlerini de karşılamaktadır. Agorafobili panik bozukluk erkeklere göre kadınlarda daha yüksek oranda görülmektedir (1, 23, 38).

D. ETYOLOJİ

Son yirmi yılda yapılan ilaç denemeleri ve nörobiyolojik araştırmalar ile eskiden tümden ruhsal kökenli olarak kabul edilen bunaltının etiyolojisinde biyolojik bir bozukluk izlenimi edinilmiş ve bu alanda bir çok çalışma yapılmıştır (1, 2).

D1. Biyolojik Yaklaşımlar

Son yıllarda panik ataklarının temelindeki serebral bozukluklara ilişkin büyük gelişme kaydedilmiştir. Bu alanda genetik ve aile çalışmaları dışında iki temel yaklaşım benimsenmiştir. Birincisi sodyum laktat, karbondioksit, kafein, yohimbin, izoproterenol ve kolesistokinin gibi panik atakları oluşturan ajanların kullanıldığı laboratuvar araştırmaları ile ilgilidir. İkincisi ise panik ataklarını ortadan kaldıran ilaçların etki düzeneğini kavramaya çalışan araştırma stratejileridir (1, 39).

D1a. Genetik ve Aile  alışmaları

Gerek aile, gerek ikiz çalışmalarının sonuçları, anksiyete bozukluklarının ailesel geçişinde genetik faktörlerin önemli bir rol oynadığını göstermekle birlikte, bunun genetik doğası tam olarak çözümlenememiştir. PB'lu hastaların birinci derece biyolojik akrabalarında bu bozukluğun görülme olasılığı 4-7 kat daha fazladır. Bozukluk, hastaların ailesindeki kadınlar arasında erkeklere kıyasla daha sık görülmektedir. Tek yumurta ikizlerinde PB veya agorafobi, çift yumurta ikizlerine göre daha yüksek oranda görülmektedir. Bu veriler PB'un gelişiminde genetik etmenlerin katkısını desteklemektedir. Moleküler genetik alandaki son gelişmeler, gittikçe artan sayıda genetik belirtecin bulunmasını sağlamıştır. Bu sayede, çeşitli nöropsikiyatrik bozukluklarla ilgili genler belirlenmiştir. PB'un kalıtımına ilişkin bir çalışmada 16.

kromozom üzerinde yerleşmiş bulunan alfa haptogloblin geni arasında bir ilişki bulunduğu saptanmıştır (1,39). Ancak bir başka çalışmada aynı bulgu elde edilememiştir (49).

D1b. Sodyum Laktat Çalışmaları

Araştırmacılar 1967 yılında kronik anksiyeteli hastalarda egzersiz toleransının azaldığını ve bu kişilerde laktat metabolizmasında anormallik bulunduğunu ileri sürmüşlerdir. Laktat hipotezi bu gözleme dayanmaktadır. Son yıllarda laboratuvar ortamında panik atak oluşturmak için en sık kullanılan ajan sodyum laktattır. Laktat infüzyonu sonucu PB'lu hastaların %50-70'inde, kontrol deneklerinin ise %10'undan azında panik atağı oluşurken, sosyal fobik ve obsesif-kompulsif bozukluk tanılı hastalarda ise panik atak oluşmamaktadır. Buradan yola çıkarak laktat infüzyonu sonucunda panik atak oluşmasının PB tanısı için biyolojik bir belirteç olabileceği söylenmektedir. Laktat infüzyonu sonucu panik atağı gelişimi serum iyonize kalsiyum-fosfat, asid-baz dengesi ve serebral kan akımı değişiklikleri ile açıklanmaya çalışılmıştır. Ancak bu veriler doyurucu nitelikte değildir. Sodyum laktat, solunumu oldukça güçlü bir şekilde uyaran bir maddedir. Laktat infüzyonu sonucu oluşan hiperventilasyonun derecesi, bir panik atağı gelişip gelişmeyeceğini belirleyen en önemli etmendir. Diğer taraftan Kolesistokin-B antagonistlerinin laktat infüzyonuna bağlı panik ataklarını önleyebilmesi paniğin fizyopatolojisinin ne kadar karmaşık olduğunu göstermektedir (41-45).

D1c. Nörofizyolojik Çalışmalar

Pozitron Emisyon Tomografi (PET) tekniği kullanılmak suretiyle laktat infüzyonu sonucu panik atak gelişen hastaların beyin kan akımında hemisfer asimetrisi saptanmıştır. Parahipokampal girusta fokal asimetri ve

her iki temporal bölgenin kan akımında artışlar olabileceği ileri sürülmektedir (46). Manyetik Rezonans Imaging (MRI) çalışmaları ile panik atağı olan hastaların %40'ında beyin atrofi saptanmıştır. Ayrıca bu hastalarda nonepileptik EEG anormallikleri olabileceği bildirilmektedir (47,48).

D1d. Karbondioksit ve Hiperventilasyon Çalışmaları

PB'lu hastaların hemen hemen tümünde panik atak sırasında nefes darlığı ve soluğun kesilmesi şeklinde yakınmalar bulunur. Panik bozukluğu olan ve oda havasını istemli bir şekilde aşırı soluyan hastaların %30-50'sinde panik atağı gelişmektedir. Hastaların bir kısmında CO₂ basıncındaki azalma panik atağın fizyopatolojisinden sorumludur. Hiperventilasyon sonucu hipokapnik alkaloz ve buna bağlı olarak damar yatağındaki daralma ile birlikte beyin kan akımında belirgin azalma oluşur. Bir taraftan hipokapnik alkaloz, diğer taraftan beyin kan akımındaki belirgin azalma; baş dönmesi, göz kararması, soluksuz kalma, el ve ayaklarda uyuşmalar, ağız kuruluğu, dengesizlik, bulantı, çarpıntı, göğüs ağrısı ve derealizasyon oluşumunu açıklayabilir. Nitekim, kontrol deneklerine kıyasla PB'lu hastalarda hiperventilasyon sırasında baziler arter kan akımında anlamlı şekilde daha fazla bir azalma olmaktadır. Hem panik belirtileri, hem de akut hiperventilasyon belirtileri birbirine benzediği için, PB'lu hastaların stres karşısında akut olarak gelişen aşırı solunum nedeniyle hipokapnik alkalozu giren "kronik hiperventilatör" bireyler oldukları öne sürülmüştür. İstemli hiperventilasyon sırasında anksiyete belirtilerinin gelişimi, anksiyete bozukluklarının fizyopatolojisinde hiperventilasyon rolünü desteklemektedir. Bununla birlikte zorlu hiperventilasyon PB'lu hastalarda daha az sıklıkta (%25'inde) panik ataklara neden olur. CO₂ reseptörlerinin yanlış bir şekilde ateşlenmesi sonucu panik atak gelişimini açıklamak üzere "boğulma yanlış alarmı"

(suffocation false alarm) düzeneği öne sürülmüştür. PB'lu hastalarda biyolojik olarak CO₂'e karşı aşırı duyarlılık bulunabilir. Bu reseptörlerin ateşlenme eşiği çok düşük olabilir. Böylece bu reseptörler kendiliğinden ya da görece çok düşük bir uyararla ateşlenerek nefes darlığı, hiperventilasyon ve bunlara bağlı diğer yakınmalar dizisini başlatır. Buna göre CO₂ konsantrasyonundaki artış bu hastalarda hatalı bir şekilde oluşması olası bir boğulmanın yaklaştığına ilişkin uyarılar oluşturur. Hastalar hiperventilasyon yapmak suretiyle CO₂ konsantrasyonunu azaltır ve bu tehlikeyi ortadan kaldırma girişiminde bulunurlar. CO₂ konsantrasyonları, yüksek kalmaya devam edecek olursa hastaların boğulma korkusu artar ve bunu panik atak oluşumu izler. PB'a ilişkin noradrenerjik ve serotonerjik teoriler bu bozukluğun fizyopatolojisini açıklamaya çalışan solunum teorileri ile tamamen uyushmaktadır. Locus ceruleus (LC), solunumu kontrol eden nöronlara çok yakın olan medüller merkezlerden köken alan sinir lifleri bulundurmaktadır. CO₂ inhalasyonu LC'un ateşleme hızını artırır. Bu bozuklukta noradrenerjik sistemde bulunduğu öne sürülen anormallikler, solunum işlevindeki bozukluklara bağlı olabilir. CO₂ yalnızca noradrenerjik sistemi uyarmakla kalmayıp serotonin turnoverini de arttırmaktadır (49).

D1e Yohimbin Çalışmaları

Bir alfa-2 adrenerjik reseptör antagonisti olan yohimbin, santral noradrenerjik boşalımı artırır. Özellikle pons nukleusları ve LC nöronlarının ateşleme oranını da arttırmaktadır. Yohimbin uygulaması PB'lu hastalarda normal deneklere kıyasla; metilhidroksifenilglükol (MHPG) düzeylerini arttırmakta, daha çok anksiyete ve bedensel belirtilere ve daha sık panik ataklara yol açmaktadır. Yohimbin; şizofreni, major depresyon, yaygın anksiyete bozukluğu, obsesif kompulsif tanılı hastalarda benzer etkilere yol açmamaktadır (50).

D1f. Büyüme Hormonu Çalışmaları

PB'lu hastalarda santral sinir sistemi noradrenerjik aktivitelerini dolaylı yoldan değerlendirmek için alfa-2 adrenerjik bir agonist olan klonidin stimülasyonuna büyüme hormonu yanıtı ölçülmüştür. Normalde klonidin, büyüme hormonu salgılanmasını uyarmaktadır. Klonidin uyarısına büyüme hormonu yanıtındaki düzleşme; PB'lu hastalarda postsinaptik noradrenerjik reseptörlerdeki "down-regülasyon" ile bağlantılıdır (51).

D1g. Kortikotropin Salgılatıcı Faktör (CRF) Çalışmaları

Hipotalamus ve hipotalamus dışındaki beyin alanlarında heterojen dağılımlı CRF'ün strese karşı verilen nöroendokrin ve davranışsal yanıtları düzenlediği düşünülmektedir. Akut ve kronik strese maruz bırakılmış sıçanlarda LC bölgesinde CRF konsantrasyonunda artış olduğu gösterilmiştir. İnsanlar üzerinde yapılan çalışmalar PB'un, dolayısıyla LC Noradrenerjik sistemin aktivasyonu ve CRF sistemindeki bir bozukluk ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir (52).

D1h. Kolesistokinin Çalışmaları

CCK-B reseptör antagonistleri kolesistokinin (CCK-4) ve analogu olan pentagastrinin damar içi hızlı enjeksiyonları sonucu PB'lu hastaların %91-100'ünde kontrol deneklerinin ise %17-47'sinde panik atak gelişmektedir. Periferik olarak uygulanan CCK-4, kan-beyin engelinden geçtikten sonra derin kortikal ve hipokampal nöronlar, amigdala ve olasılıkla anksiyete ile ilgili diğer beyin alanlarının uyarılması aracılığıyla etki gösterir. PB'lu hastaların beyin omurilik sıvısı (BOS) CCK-4 ve lenfosit CCK-8 konsantrasyonları kontrol deneklerine göre anlamlı şekilde daha düşüktür. Kuramsal olarak beyin CCK-8 konsantrasyonlarının düşük oluşu nedeniyle CCK reseptörleri aşırı duyarlı hale gelmiş olabilir ve

dışarıdan verilen CCK'dan sonra gözlenene benzer şekilde PA'ların ortaya çıkmasına yol açabilir. Serotonin, 5 hidroksitriptamin üç (5-HT₃) reseptörleri aracılığıyla CCK salınımını güçlü bir şekilde uyarmasının yanı sıra seçici serotonin geri alım inhibitörü fluvaksaminin, CCK-4'ün panik atak oluşturunca etkilerini bloke etmesi CCK ile serotonin arasında önemli bir etkileşim olduğunu düşündürmektedir. Kolesistokin-B antagonistleri ile ön tedavi, PB'lu hastalarda CCK-4 ile sodyum laktatın panik atak oluşumunu önlemektedir. Bu durum CCK-B antagonistlerinin klinik olarak etkin antipatik ilaçlar veya anksiyolitikler olabileceğini düşündürmektedir (53).

D1i. Noradrenerjik Hipotez

İlk kez 1979 yılında LC'un aşırı aktivitesi ile anksiyete benzeri davranışlar arasında bağlantı bulunduğunu ileri sürülmüştür. Bu hipotez maymunlarda LC'un uyarılması sonucu korku tepkisinin ortaya çıktığı şeklindeki gözlemlere dayanmaktadır. LC'u çıkarılmış olan maymunların ise anksiyete yaratan uyaranlara daha az duyarlı oldukları belirlenmiştir. Santral noradrenerjik boşalımı arttıran yohimbin ağız yoluyla uygulandığında PB'lu hastalarda normal deneklere kıyasla daha çok anksiyete ve bedensel belirtilere ve daha sık panik ataklarına yol açmaktadır. Bu durum PB'lu hastaların en azından bir bölümünde alfa-2 adrenerjik reseptör aşırı duyarlılığı bulunduğunu düşündürmektedir. Klonidin uyarısına büyüme hormonu yanıtındaki düzleşme ise, PB'lu hastalarda postsinaptik noradrenerjik reseptörlerdeki "down-regülasyon" ile bağlantılıdır. Aynı reseptör alanında agonist etkili bir maddeye duyarlılıkla azalma fakat antagonist etkili maddeye ise artmış duyarlılık şeklindeki bu durumu tanımlamak için disregülasyon terimi kullanılmaktadır. PB'lu hastalarda gerek damar için yolla uygulanan isoproterenole karşı duyarlılık, gerekse lenfositlerdeki beta-

adrenoreseptörlerin yoğunluğu ve isoproterenole verilen c-AMP yanıtı azalmış olup, beta-adrenerjik reseptörlerde ortaya çıkan down-regülasyon, hastalardaki sabit yapısal bir bozukluktan çok, aktif ve uyum sağlamaya yönelik düzenleyici bir sürecin varlığını düşündürmektedir. Tedaviye yanıt veren hastaların tedavi öncesi lenfosit beta-adrenoreseptör yoğunluğu, tedaviye yanıt vermeyenlere göre anlamlı şekilde daha düşüktür (54).

D1j. Serotonerjik Hipotez

Hayvanlardaki çalışmaların önemli bir bölümü serotonin ve anksiyetenin birbiriyle ilişkili olduğunu göstermektedir. Özellikle serotonin sentezinin azalması ve 5HT_{1C} ve 5HT₃ reseptörlerinin bloke edilmesi sonucu serotonerjik işlevdeki azalmanın hayvanlardaki anksiyetenin azalmasına yol açtığı belirlenmiştir. Serotonerjik işlevin artışı ise anksiyeteyi arttırmaktadır. Serotonin geri alım inhibitörleri PB'ü etkin bir şekilde tedavi etmektedir. Ancak parsiyel 5-HT_{1A} reseptör agonistleri (buspiron, gepiron, ipsapiron) ile 5-HT₂ antagonistleri (ritanserin) panik bozukluğunun tedavisinde etkili değildir. 5-HT_{1C} ve 5-HT₃ antagonistlerinin PB tedavisinde etkinliği henüz kanıtlanmamıştır.

“Challenge” çalışmaları, PB'unda presinaptik serotonerjik işlevde bir bozukluk bulunduğunu göstermektedir. Serotonin sentezindeki bozulma nedeniyle sinaptik aralıktaki serotonin miktarında azalma ve buna bağlı olarak postsinaptik reseptör (artmış 5-HT_{1C} işlevi) duyarlılığında artış olması beklenir. Bu artmış duyarlılığa bağlı olarak serotonerjik aktiviteyi arttıran ajanların anksiyete oluşturunca etkilerine karşı eşiği azaltmıştır. 5-HT_{1C} reseptör agonisti m-klorofenilpiperazin (m-CPP) ağız yoluyla 0.5 mg/kg verildiğinde normal deneklerde hiç panik oluşmamasına karşın, PB'lu hastaların %70'inde panik atakları ortaya çıkmaktadır. Benzer şekilde serotonin salınımına neden olan fenfluramin ağız yoluyla 60 mg

uygulanması sağlıklı denekler ve major depresif hastalarda herhangi bir etki göstermezken, PB'lu hastalarda anksiyete ve panik oluşturmaktadır. Serotonin sentezindeki bozukluk nedeniyle serotoninin öncü maddelerinin uygulanması anksiyete oluşturmaz. Serotonin sentezinde ve sinaptik aralıktaki serotonin miktarındaki azalma, otoreseptör duyarlılığının ve sonuçta presinaptik nöronun serotonin salınımı üzerindeki inhibitör etkisinin azalmasına neden olur. Nitekim PB'lu hastalarda 5-HT_{1A} agonisti olan ipsapiron uygulamasına düzleşmiş yanıtlar, bu kişilerde reseptör duyarlılığının azaldığını düşündürmektedir. Serotonin, noradrenalin ve GABAerjik sistemler hem anatomik, hem de işlevsel olarak birbirleriyle son derece bağlantılıdır. Serotonerjik nöronlar dorsal rafe nukleusundan LC'a uzanırlar. Serotoninin doğrudan uygulanması LC nöronlarının ateşleme oranını azaltır. Noradrenerjik aktivasyon artışı ise rafe nukleuslarında serotonerjik aktivite artışına neden olur. Tüm bu etkileşimlere dayanarak noradrenalinin anksiyete oluşturunca etkilerinin serotonerjik işlevin artışı aracılığıyla ortaya çıktığı sonucuna varmak mümkündür. Benzodiazepinler, GABAerjik işlevi arttırmak suretiyle anksiyeteyi azaltırlar. GABA agonistlerinin sistemik uygulanması sonucu muhtemelen rafe nukleuslarındaki nöronların aktivitelerinin inhibe olması ile serotonin sentezi ve serotonerjik işlev azalır. Benzodiazepinler, merkezi sinir sisteminde serotonerjik işlevi dolaylı olarak azaltmak suretiyle anksiyolitik etkilerini göstermektedirler (1, 55).

D2. Psikopatolojik Yaklaşımlar

D2a. Psikanalitik Görüş

Freud, çocukluğunun çeşitli gelişim dönemleri ile ilgili dört farklı anksiyete türü tanımlamıştır. Bunların ilki ayrılma anksiyetesi olup, somut anne imgesi kaybolduğunda ya da çocuk annesinin kendisini tek başına

bırakabileceği tehdidini yaşadığı zaman ortaya çıkmaktadır. Ayrılık anksiyetesi kavramı, çocuk gelişimi ve psikopatolojisine ilişkin bir çok teoride önemli bir yer tutar. PB ve agorafobi ile ayrılma anksiyetesinin bağlantısını destekleyen veriler üç noktada toplanabilir:

1. Çocuklardaki ayrılma anksiyetesi bozukluğu ile yetişkinlerdeki agorafobinin tedavisinde kullanılan ilaçların etkisi benzerdir.
2. Agorafobik hastaların çocukluklarında sıklıkla geçirilmiş ayrılma anksiyetesi bozukluğu öyküsü saptanmaktadır.
3. Ayrılma anksiyete bozukluğu ile agorafobinin aynı ailede kümelandığına ilişkin veriler vardır (1, 16).

Ayrılma anksiyetesi ile panik atağı olanlar arasında bir ilişki bulunduğu yönelik olan bu model, panik anksiyetesinin en merkezdeki fenomenolojik içeriğinin anlaşılması için yeterli değildir. Gerek ayrılma anksiyetesi bozukluğu, gerekse PB; daha temel biyolojik ve/veya psikolojik süreçlere bağlı olabilir.

Narsisizm ve self üzerine psikanalitik teorideki gelişmeler, psişik gelişimin çok erken evreleri hakkında daha hipotetik görüşlerin öne sürülmesini ve daha fazla bilgi edinilmesini sağlamıştır. Buna dayanarak panik anksiyetesinin temelini ve kökenlerini kavramak mümkün olabilir. Daha sonra Freud'un tanımladığı anksiyete formlarına iki yeni anksiyete türü daha eklemiştir. Bunlar parçalanma ve yok olma anksiyeteleridir. Birincisinde bireyin kendilik duygusunda bir parçalanma ya da dağılma, diğerinde ise kendilik duygusu yitimi söz konusudur. Bu anksiyete türleri ile panik atak arasında hastanın yaşadığı değişme ve/veya ölüm korkuları, ağır narsisistik kişilik bozukluğu görülen bir hastanın prepsikotik evresindeki gerçek parçalanma ve yok olma yaşantılarına kıyasla daha iyi kontrol altına alınabilirler. Panik atakları olan bir hasta ile narsisistik kişilik bozukluğu bulunan bir hastanın anksiyete yaşantıları arasındaki bu

farklılık; PB'lu hastanın panik atak sırasındaki regresyonunun, narsisistik kişilik bozukluğu bulunan hastanın regresyonuna kıyasla daha sınırlı olmasına bağlıdır. Ayrıca PB'lu hastanın egosu yapısal olarak, narsisistik kişilik bozukluğu olan hastaya kıyasla daha güçlüdür. Narsisistik temeller hem zayıf, hem de bozuk olduğu için, bu kişilerin anksiyeteye toleransı da PB'lu hastaya göre daha azdır. Dolayısıyla bu yaklaşımda yalnız başına PB'lu açıklamak için yeterli değildir (1, 16, 36).

Bir panik atağının yapısı ve onu tetikleyen düzenekler travmatik nevroz ile karşılaştırılabilir. Her iki bozukluk da ani ve beklenmedik bir biçimde gelişir ve her ikisinde de klinik tabloya selfin ve varlığın yitirileceği korkuları egemendir. Her iki hastalıkta da anksiyete yaşantısının yineleyici nitelikte olması ve anksiyeteye ek olarak ölüm ve/veya delirmekle ilgili korkulu düşüncelerin varlığı diğer ortak noktalar. Buna karşın travmatik nevroz, gerçek ve gözlemlenebilen dışsal tehlike nedeniyle ortaya çıkarken; PB'unda her an ortaya çıkması beklenen tehlike, anlaşılamayan ve gerçek dışı bir nitelik taşımaktadır. Ayrıca PB psişik gelişimin daha geç evreleri ile ilişkilidir. PB'lu hastalar kendi çocukluklarını korkulu, sinirli ve utangaç; anne babalarını ise öfkeli, tehdit edici, eleştirel veya kontrol edici olarak tanımlamaktadırlar. Yapısal nörofizyolojik yatkınlık ve olumsuz duygusal durumlara uzun süre maruz kalma, bireyi panik atak gelişimine karşı daha fazla duyarlılaştırır. Anne-babanın çocuk üzerindeki korkutucu, eleştirel ve aşırı kontrol edici davranışları, yabancı durumlara karşı gelişen korkuyu daha da artırır. Bu korku obje ilişkilerinde (PB'lu hastalarda zayıf bir kendilik duygusu temsili ile güçlü obje temsilleri söz konusudur) bozulma ve bağımlılık-bağımsızlık arasındaki çatışmanın sürüp gitmesi ile sonuçlanır (42).

D2b. Stres - Diatez Yaklaşımı

Klinisyenler ilk panik atağının ortaya çıkmasından önce olumsuz yaşam olaylarının sıklığının yüksek olduğunu gözlemlemişlerdir. PB oluşumunun stres-diatez modeli ile açıklanması, bazı bireylerin olumsuz yaşam olaylarının oluşturduğu strese karşı duyarlı olmaları şeklindedir. Bu bireyler, bu tür olaylara karşı aynen vahşi bir canlının fiziksel tehdit ve tehlikelere karşı gösterdiği tepkiyi verirler. Stresle ilgili noradrenerjik ve serotonerjik aktivite ya da bilgi işlem süreçleri gibi biyolojik ve/veya bilişsel değişimler muhtemelen ilk panik atağında önemli rol oynamaktadır (1, 56).

D2c. Bilişsel-Davranışçı Yaklaşım

Bilişsel-davranışçı teorisyenler PB'unda gözlemlenen tüm bulguların yalnızca biyolojik veya psikanalitik teorilerle açıklanmasına karşı çıkmışlardır. Bu modelin temel elemanları şunlardır;

1. Klasik koşullanma: Agorafobik hastalar korktukları ortamlarla sistematik bir şekilde yüzleştirildiklerinde kaçınma davranışı ile panik atakların sıklığı ve şiddeti azalmaktadır. İlk devrede süpermarkete alışveriş için gitme şeklindeki nötral uyaran ile birlikte rahatsız edici bir olay sonucu ortaya çıkan korkunun edinilmesi önemlidir. İkinci evrede ise zararsız bir durumun oluşturduğu korku tepkisi (koşullu tepki) kaçma ya da kaçınma davranışı ile öğrenilmiş olmaktadır. Ancak hastaların büyük bir bölümünde fobik kaçınmaya yol açan herhangi bir çevresel etmen ayırt edilememektedir.

2. Korkudan korkma ve interozeptif koşullanma: PB'lu hastalar özgül dış uyaranlardan çok, içrel süreçlerden (panik atakları) korkmaktadır. Panik ataklar Pavlovian interozeptif bir koşullanmanın sonucudur. Hafif bir baş dönmesi şeklindeki oldukça zararsız bir bedensel yakınma, öğrenilmiş çağrışımlar aracılığıyla kısa bir süre sonra ortaya

çıkacak bir panik atağının ön belirtisi olarak değerlendirilir. Sonuçta bu koşullu uyararı oluşturan içrel olaylar bir süre sonra panik atak şeklindeki koşullu tepkinin ortaya çıkmasına yol açacaktır.

3. Katastrofik yanlış yorumlama: PB'lu hastalar, atak sırasındaki belirtilerini yanlış bir biçimde yorumlama eğilimindedirler. Örneğin; göğüs ağrısı yakınması, hasta tarafından bir kalp krizi geçirmekte olduğu biçiminde değerlendirilmektedir. Benzer şekilde depersonalizasyon ve/veya derealizasyon duyumlarını, davranışları üzerindeki denetimi kaybetmekte ya da delirmekte olduğu biçiminde algılayabilirler. Ancak bu modelin uykuda ortaya çıkan panik ataklarını açıklayamama gibi bazı kısıtlılıkları vardır.

4. Anksiyeteye duyarlılık: PB'lu hastaların anksiyete duyarlılıkları artmış olduğu için stres oluşturan durumlar karşısında zararsız bedensel duyumlar gelişebilir ve bunlar yanlış bir şekilde yorumlanabilir. Ayrıca bu hastalar, tekrar bir panik atak geçirebilecekleri yolunda otomatik düşünceler geliştirirler. Bu ve benzeri otomatik düşünceler kendi savunmalarını küçümsemelerine, güven duygularının yıkılmasına ve hastanın tam anlamıyla anksiyete sarmalına girmesine yol açar. Buradan yola çıkarak PB, depresyonda olduğu gibi, otomatik düşünce ve imgelerin gelişmesi ile açıklanmaktadır. Bu düşünce ve imgeler; kişinin kendisi ve çevresi hakkındaki yanlış değerlendirmelerinden kaynaklanmaktadır. PB'unda ki otomatik düşünce ve imgeler, bireyin fiziksel, sosyal ve psikolojik iyilik halini tehdit eden temalar ile belirlidir (1, 2).

Sonuç olarak; güncel görüşler, PB'unun etiyolojisini tam olarak açıklamaktan uzak görünmektedir. Bu alandaki biyolojik çalışmaların sonuçları oldukça umut vericidir. Ancak birçok olgunun psikodinamik yönden değerlendirilmesi de geçerli olabilmektedir. Bu açıdan bakıldığında, sorunu salt biyolojik ya da psikopatolojik yönden ele almayan bütünleyici bir yaklaşım modeli daha gerçekçidir.

E. KLİNİK

E1. Klinik Belirti ve Bulgular

PB'unda, panik atağın major semptomu anksiyete; genel anksiyeteden, kesintili ve neredeyse paroksizmal niteliği ve daha şiddetli oluşu ile ayırt edilir (1).

Panik atak, başta PB olmak üzere diğer anksiyete bozuklukları ve bir çok psikiyatrik hastalıkta da görülebilir. Panik ataklar, ani başlangıçlı yoğun endişe, korku, sıklıkla öleceği yönünde sıkıntı ve dehşet şeklinde korku ile belirlidir. Atak hızlı bir şekilde, 10 dakika veya daha kısa bir sürede doruk noktasına ulaşır. Panik atak sayısı ve oluşum sıklığı belirgin derecede değişiklik gösterir. Panik atak 13 bedensel ve bilişsel semptomdan oluşur; tam bir panik atak diyebilmek için en az 4 belirti bulunmalıdır. Bu semptomlar (23);

- dispne (nefes darlığı) ya da boğuluyor gibi olma,
- baş dönmesi, düşecek ya da bayılacak gibi olma,
- palpasyon (çarpıntı) ya da taşikardi (kalp hızında artma),
- titreme ya da sarsılma,
- terleme,
- soluğun kesilmesi,
- bulantı ya da karın ağrısı,
- depersonalizasyon ya da derealizasyon,
- uyuşma ya da karıncalanma (paresteziler),
- kızarma (ateş basması) ya da ürperme,
- göğüs ağrısı ya da göğüste sıkıntı hissi,
- ölüm korkusu,
- çıldıracağı ya da elinde olmadan bir şey yapacağı korkusu.

PB başlıca özelliği, panik ataklarının yol açabilecekleri ya da olası sonuçlarıyla ilişkili olarak üzüntü duyma ya da ataklarla ilişkili olarak belirgin bir davranış değişikliği göstermesidir. Agorafobi panik atakları olmaksızın nadiren görülmekte, sıklıkla panik atak agorafobinin öncesinde veya onunla birlikte gelişmektedir (23, 57).

E1a. Genel Görünüm ve Dışa Vuran Davranışlar

Panik atakları olmayınca hastanın genel görünümünde belirgin bir bozukluk yoktur. Ancak panik atağı olduğu sırada hasta ileri derecede endişeli ve telaşlı görünür. PB'lu hastalar psikiyatristin karşısına geldiklerinde çoğunlukla agorafobileri ve beklenti anksiyeteleri nedeniyle somut olarak yaşamla bağlantıları kısıtlanmış, kendileriyle uğraşları artmış, bir çok laboratuvar tetkiklerinden geçmiş, sonuç alamamış, hekimlere inançları sarsılmıştır. Semptomları diğer uzmanlık dallarınca çözümlenememiş olduğundan psikiyatriste ambivalan bir üslupla öykü verirler (58).

E1b. Konuşma - İlişki Kurma

Panik atakları olmadığı zamanlarda hastanın konuşmasında ve kişilerle ilişki kurmasında herhangi bir bozukluk görülmez. Ancak panik atağı sırasında hasta ağır korku ve panik durumu içerisinde rahat konuşamaz, sesi titrer. Klinik belirtilerin ağırlığı altında hasta ile ilişki kurmak güç olabilir (1,58).

E1c. Duygulanım

PB'lu hastalar korku, üzüntü ve endişeye duyarlıdırlar. Genel olarak panik atakları sırasında hastada ileri derecede korku ve uyarılış durumu vardır. Ne zaman geleceği önceden kestirilemeyen, akut ve ağır bir korku nöbeti bütün duygulanıma egemendir. Panik atak yatıştıktan sonra

hastanın en önemli yakınması panik atağı yeniden yaşama korkusudur. Atak sırasında fizyolojik belirtilerin yanı sıra, hastada şiddetli bir ölüm korkusu ya da delirme, kontrolünü yitirme korkusu belirgindir. Kontrolün kaybedilme tehdidiyle ilintili olarak umutlu bekleyiş anksiyetesi oluşmaktadır. Sık tekrar eden ataklar ve kontrol edilemeyen yoğun anksiyeteden kaçmak amacıyla intihar girişimleri gözlenmektedir. İntihar girişimi ile birey, ataklardan kaçmakta ve bir anlamda anksiyeteyi kontrol altına almaktadır. Bu varsayım, PB'un erken döneminde intihar riskinin neden arttığını da açıklamaktadır. Hastalık kronikleştikçe, artık intihar nedeni; ataklar ya da bastırılmayan anksiyete değil, eşlik eden ikincil faktörler (major depresyon, alkol-madde bağımlılığı, kişilik bozuklukları) olmaktadır (2,58).

Genel olarak nöbetler ya kendiliğinden (yani ortada bir uyarıcı durum yokken) ya da psikososyal bir uyarandan bir süre sonra ortaya çıkar. Bu uyaran aslında ileri derecede travmatik bir uyaran olmayabilir. Fakat hastaların önemli bir kısmında; panik atağından bir kaç hafta, bir kaç ay önce eşinden ayrılma, sevilen birinin ölümü, evlenme, göç gibi ayrılık içerikli olaylar ve ekonomik güçlükler sık olarak yaşanmaktadır (1, 2).

E1d. Bilişsel Yetiler

Genel olarak panik atağı dışında hastanın yönelimi; algılaması ve bütün diğer bilişsel yetileri yerindedir. Fakat atak sırasında hastada zaman zaman sanki çevresini tanıımıyormuş ve algı bozukluğu varmış gibi bir durum ortaya çıkabilir. Hasta zihinsel karışıklık, şaşkınlık içinde olabilir. Ayrıca kişi kendini ve çevresini değişmiş olarak algılayabilir (58).

E1e. Düşünce İçeriği ve Süreci

Panik atağı dışında hastanın düşünce sürecinde ve içeriğinde bozukluk yoktur. Ancak düşünce içeriğinde atak yinelerse kendisine ne olur, ne yapar biçiminde kaygılar yoğunudur. Atak öyküsü olan bireyler bedensel uyarılarına aşırı duyarlıdırlar ve bunları pek yakında olacak felaketin habercisi gibi düşünürler (1).

PB'luklu hastaların üçte birinden fazlası fiziksel ya da duygusal olarak kendilerinde kötü bir hastalık olduğunu düşündüklerini ifade etmişlerdir (59). Bu oran bir çok psikiyatrik bozukluktan daha yüksektir.

PB'un bir çok olumsuz sonuca yol açtığı bilinmektedir. Bunların başında alkol ve ilaç kötüye kullanımı, maddi sorunlar, evlilikle ilgili sorunlar, intihar düşünce ve girişimleri gelmektedir. Yeni araştırmalar, PB ve panik atakta da intihar düşünce ve girişimlerinin, duygulanım bozuklukları, şizofreni ve alkol bağımlılığı gibi intihar olasılığı yüksek psikiyatrik tablolardaki kadar yaygın olduğunu bildirmektedir. İntihar girişim riski diğer psikiyatrik bozukluğu olanlara göre 3 kat, hiçbir psikiyatrik bozukluğu olmayanlara göre ise 18 kat fazla olduğu belirtilmekte ve panik atak tanısı olan hastalarda intihar girişim oranı %12, PB tanısı olan hastalarda ise bu oran %20 olarak belirlenmiştir. PB'a başka psikiyatrik bozukluklar eklendiğinde bu oran %24'e yükselmektedir (59, 60).

PB tanısı olan çocuk ve ergenlerin büyük kısmının geçmiş psikiyatrik öykülerinde en sık rastlanan sorunun ayrılık anksiyetesi olduğu görülmüştür. Çalışmalar PB ve ayrılık anksiyetesi arasında bir ilişkinin bulunduğunu düşündürmektedir. PB bulgularının çocukluk çağındaki ayrılık anksiyetesi ile benzerlikler taşıdığı ileri sürülmektedir (1, 61).

E1f. Fizik-Fizyolojik Belirtiler

PB'lu hastalar diğer anksiyete bozukluklarından farklı olarak bedensel değişikliklere karşı artmış bir duyarlılık ve korku geliştirmektedirler. PB'unda "kaygıya alışma eksikliği" olduğu söylenmektedir. Normal kişi fizyolojik olarak anksiyete uyarısına hayat içinde alışırken, PB'lu hastalarda anksiyeteye duyarlılığın kaybolması geç veya hiç olmamaktadır (1).

Panik atak sırasında görülen fizyolojik belirtiler atak semptomlarıyla birlikte genel anksiyete belirtileridir. Atak on dakikadan birkaç saate kadar sürebilir ve ne zaman, nerede geleceği belli olmaz. Atak sonrası birçok hasta derin yorgunluk ve halsizlik tanımlar. Bazı hastalarda atak sonrası saatlerce uyuma bildirilmektedir (62).

Kişiyi uykudan uyandıran noktörmal panik ataklar PB'una özgüdür. PB olgularının toplam uyku süreleri ve evre 2 uykuları daha az, evre 4 uykuları daha fazla ve zayıf bir etkinlik göstermektedir. Uyku ile ilişkili panik ataklar REM uykusu ve rüya ile ilişkili olup, atakların sayısı arttıkça REM latansı uzamaktadır (1, 62).

E1g. Prognoz

Hastalığın olağan seyri kronik, fakat inişli çıkışlıdır. Organik hastalık semptomlarına benzerlikleri, semptomların dönem dönem yoğunlaşması ve sık komorbidite sonucu, genellikle yanlış tanı sorunları yaşanmaktadır. Sık acil servis ve psikiyatri dışı klinik başvuruları olmaktadır. Buna bağlı olarak hastalar hem duygusal, hem de ekonomik yönden yıpranırlar. Kişilerle ilişkileri bozulabilir; işlerini ve eğitimlerini aksatabilirler. Panik ataklarıyla ilintili bulmaya başladıkları durumlardan korkmaya ve kaçınmaya başladıkları bir evreye girerler. İleri durumlarda eve bağımlı bir duruma gelebilir; hatta intihar girişiminde bulunabilirler. Ancak tüm hastalarda bozukluğun bu noktalara kadar gelmesi söz konusu değildir.

Tedavi sonrası hastaların %30-40'ı iyileşmekte, %30-50'si bazı belirtileri bulunmakla birlikte olağan yaşantılarını sürdürmekte, %10-20'sinde hastalık anlamlı düzeyde sürmektedir. Hastalığın 18 yaşından önce başlaması ve komorbid hastalıkların varlığı seyri olumsuz etkilemektedir. Tekrarlayan panik ataklarının en sık görülen komplikasyonu agorafobi ve fobik kaçınmalardır (36, 58, 59, 63).

E2. Tanı

ICD-10'da PB tanısı başka bunaltı bozuklukları başlığı altında ele alınıp; paroksizmal bunaltı nöbetleri olarak da isimlendirilmektedir. ICD-10'a göre temel özellik belirli çevresel koşullar veya durumlarla sınırlı olmayan yineleyici, ağır bunaltı (panik) nöbetleridir. Bu nöbetlerin ne zaman geleceği önceden kestirilemez. Diğer bunaltı bozukluklarında olduğu gibi baskın belirtiler kişiden kişiye değişebilir. Fakat sıklıkla bulunan belirtiler ani başlayan çarpıntı, göğüs ağrısı, nefes darlığı, sersemlik hissi ve gerçeklik duygusunun kaybıdır (depersonalizasyon veya derealizasyon). Bunlarla birlikte hemen her zaman bir ölüm korkusu ya da kontrolü kaybetme ve çıldırma korkusu vardır. Nöbetler genellikle birkaç dakika sürer, bazen daha uzun olabilir. Nöbetlerin sıklığı ve hastalığın gidişi oldukça değişkendir. Panik atağı geçiren kişi korku ve otonomik belirtilerin giderek artması nedeniyle bulunduğu yerden acilen kaçmak ister. Atak belirli durumlarda, örneğin otobüste ya da kalabalıkta oluyorsa hasta daha sonra bu ortamlardan kaçınmaya başlar. Sık gelen, önceden kestirilemeyen ataklar sonucu kişi yalnız kalmaktan ve genel yerlere gitmekten korkmaya başlar. Hasta bir kez panik atağı geçirdikten sonra yeni bir panik atağı geçireceğine ilişkin sürekli bir korku duyar. Bu sınıflandırmada daha önceden varolan bir fobik durumla karşılaşıldığında ortaya çıkan panik atağı fobinin şiddetinin bir göstergesi olarak kabul edilmektedir. Fobik bozukluklardan herhangi biri yok ise PB tanısı konur.

Kesin tanı için bir ay içerisinde bir kaç kez ağır otonomik bunaltı atağı geçirilmiş olmalıdır. ICD-10'a göre bu ataklar (24):

- Bir dış tehlikenin olmadığı durumlarda ortaya çıkar,
- Bilinen veya önceden kestirilebilen durumla sınırlı değildir,
- Ara dönemlerde bunaltı belirtileri pek bulunmamaktadır (beklenti bunaltısı dışında).

DSM III-R (1987), PB'u agorafobi ile birlikte ve agorafobi olmaksızın şeklinde iki alt tipe ayırarak tanımlamıştır. Buna göre tanı (22) :

A- Bu bozukluk sırasında herhangi bir zaman, bir ya da birden çok panik atağı (birbirinden ayrı yoğun korku ya da rahatsızlık dönemleri) olmuştur. Bunlar:

- beklenmedik bir biçimde ortaya çıkar; yani hemen her zaman anksiyeteye neden olan bir durumun öncesinde ya da böyle bir durum anında ortaya çıkmamıştır.
- kişinin, başkalarına ilgi odağı olduğu durumlarda başlamış değildir.

B- Dört haftalık bir dönem içinde A tanı ölçütünde tanımlandığı gibi dört atak ortaya çıkmıştır ya da başka bir atağın olacağına ilişkin sürekli korku duyulan en az bir aylık dönemden sonra bir ya da birden çok atak olmuştur.

C- Atakların en az biri sırasında panik atak semptomlarından en az dördü ortaya çıkmıştır.

D- Atakların en az bir kaçında, atak sırasında gözlenen ilk C semptomunun başlamasından sonraki on dakika içinde C semptomlarından en az dördü birden gelişmiş ve giderek şiddetlenmiştir.

E- Bu bozukluğu başlatan ya da sürmesine neden olan organik bir etken saptanamaz. Örneğin, amfetamin ya da kafein entoksikasyonu,

hipertiroidizm, mitral valv prolapsusu eşlik eden bir durum olabilir; ancak bu durum PB tanısının konulmasına engel değildir. Ayrıca panik ataklar ve varsa agorafobinin hafif, orta, ağır derecede, kısmi remisyon ve tam remisyon şeklinde şiddeti belirlenir.

DSM IV (1994) tanı ölçütleri, dört haftalık dönemde en az dört atak olması koşulunun çıkarılması dışında DSM III-R ile aynıdır (23).

E3. Ayırıcı Tanı

PB gerek ruhsal, gerekse bedensel hastalıklarla birlikte görülebilir; ayırıcı tanı yönünden de bir çok hastalıkla karışabilir. Ayırıcı tanı yapılması, eşlik eden hastalıkların tanınması ve tedavisi psikiyatri hekimleri kadar diğer hekimler için de önem taşımaktadır (58).

Hastanın klinik tablosu fonksiyonel PB ile açıklanabildiği takdirde özellikle hastalardan gelen tıbbi inceleme isteklerine yardımcı olunmaması daha uygundur. Ancak bu hastalar oldukça yoğun bedensel yakınmalar sergiledikleri için bunu sağlamak oldukça güç olacaktır. Klinisyen için PB şeklinde görünüm veren herhangi bir tıbbi durumu dışlamak oldukça önemlidir. Hastalık öyküsünün ayrıntılı bir şekilde alınması ve dikkatli fizik muayene klinisyenin fiziksel hastalığı atlamasını önler. Bu tür hastalarda uygulanması gereken incelenmelerin başlıcaları tam kan sayımı, elektrolit düzeyleri, açlık kan şekeri, üre, kreatinin ve kalsiyum düzeyleri ölçümü, karaciğer ve tiroid fonksiyon (serbest T_3 ve T_4 , TSH düzeyleri) testleri, idrar ve EKG incelemeleridir. Bu testler sonucu tiroid hastalıkları, hipoparatiroidi, hipoglisemi ve bazı kardiyak hastalıklar dışlanabilir. Klinik tablo yalnız organik etiyolojiyi düşündürdüğü takdirde daha ileri testler uygulanmalıdır. Göğüs ağrısı bulunan, kalp veya akciğer hastalığı için risk etmenleri taşıyan hastalarda eforlu EKG, akciğer grafisi ve kardiyak enzim düzeylerinin belirlenmesi gerekir. Nabız düzensizliği

bulunan ya da ileri derecede taşikardik hastalarda 24 saatlik EKG incelemesi uygun olacaktır. Bedensel bulgulara hiperventilasyon eşlik ettiği takdirde akciğer grafisi ve solunum fonksiyon testleri istenmelidir. Güçsüzlük, bilinç yitimi, yönelim bozukluğu, koku varsanıları gibi kuşkulu nörolojik belirtiler, temporal lob epilepsisi, yer kaplayan oluşum veya multipl sklerozu düşündüren diğer bulgular karşısında dikkatli bir nörolojik veya otonörolojik muayene uygulanmalı; EEG, Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) veya MRI gibi incelemeler yapılmalıdır (1, 2, 17).

Hem PB'un, hem de başka bir anksiyete ya da duygudurum bozukluğunun tanı ölçütleri karşılanıyorsa her iki tanı birlikte konulmalıdır. Ancak başka bir bozukluk (major depresif bozukluk ya da yaygın anksiyete bozukluğu) kapsamında beklenmedik panik atakları ortaya çıkıyorsa, ancak bir ay ya da daha uzun süreli olarak başka ataklar olacağı korkusu eşlik etmiyorsa, kişinin eşlik eden kaygıları yoksa ya da söz konusu kişide davranış dengesizliği görülmiyorsa ek bir PB tanısı konulmaz (22).

Panik ataklarının genel tıbbi bir durumun doğrudan fizyolojik sonucu olduğu yargısına varılırsa PB tanısı konulmaz. Bu durumda "Genel Tıbbi Bir Duruma Bağlı Anksiyete Bozukluğu" tanısı konur. Panik atakları bir maddenin (tedavi için veya kötüye kullanılan bir ilaç) doğrudan fizyolojik bir sonucu olduğu yargısına varılırsa PB tanısı konmaz; bu durumda "Madde Kullanımının Yol Açtığı Anksiyete Bozukluğu" tanısı konur (22).

Ayırıcı tanıda dikkat edilmesi gereken organik durumlar şu şekilde özetlenebilir (1, 2, 9, 48, 58).

- Kafeinizm
- İlaç - madde bağımlılığı ve kesilmesi
- Endokrin hastalıklar
- Hipertiroidi

- Hipoglisemi
- Feokromasitoma
- Cushing sendromu
- Kardiyak hastalıklar
- Paroksizmal supraventriküler taşikardi
- Anjina pektoris
- Mitral valv prolapsusu (MVP)
- Solunum sistemi hastalıkları
- Bronşial astım
- Pulmoner emboli
- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
- Nörolojik bozukluklar
- Transient iskemik atak
- Parsiyel kompleks nöbet
- Menopoz
- Anemi
- Stereoid tedavisi
- Vestibüler işlev bozuklukları
- Delirium

Organik hastalıklar içinde en çok MVP olan hastalarda panik ataklara benzer sıkıntılı durumlar görülebilmektedir. Son yıllarda MVP ile PB arasındaki bağlantı büyük bir ilgi toplamıştır. PB'lu 20 hastayı kapsayan bir çalışmada; PB'nun tedavisinden sonra MVP'nun düzeldiği ve bu etkinin normal deneklerine göre anlamlı olduğu belirlenmiştir. Sonuç olarak PB ile MVP arasında bir bağlantı bulunduğu, ancak bunun doğasının tam olarak bilinemediği söylenmelidir (1, 17, 58).

Ayrıca şizofreninin başlangıç dönemi, fobik bozukluklar, yaygın bunaltı, homoseksüel ve paranoid panik ataklarda da benzer ataklar

görülebilmektedir. Diğer anksiyete bozukluklarında karşılaşılan panik atakları genellikle duruma bağlı ya da durumsal olarak yatkınlık gösterilen ataklar şeklindedir. Sözgelimi sosyal fobide sosyal durumların etkisiyle; obsesif kompulsif bozuklukta obsesyon ile ilgili nesneye maruz kalınca; travma sonrası stres bozukluğunda ise stres kaynağını anımsatan uyaranların etkisiyle fobik ataklar ortaya çıkar (58).

E4. Komorbid Durumlar

PB'lu hastaların çoğul tanı alma şansları yüksektir. Hastaların %57'sinde herhangi bir DSM IV birinci eksen bozukluğu, %42'sinde de en az bir ikinci eksen bozukluğu bulunmaktadır. Komorbid eksen I ve II tanıları tedaviyi olumsuz etkilemekte ve rölaps riskini arttırmaktadır (1, 23, 64).

PB'un en sık birlikte görüldüğü psikiyatrik rahatsızlık agorafobidir ve bu iki bozukluk özgül bir tanı grubunu oluşturmaktadır. Agorafobili PB, daha inatçı bir form olarak kabul edilmektedir. Bazı araştırmalara göre agorafobili PB grubu, diğer psikopatolojilerle agorafobisiz gruba göre daha yüksek oranda birliktelik göstermektedir (1, 38, 65, 66).

Ülkemizde yapılan bir çalışmada PB'lu olan hastaların %36.8'inde major depresyon, %26.3'ünde ise distimi saptanmış ve geçirilmiş depresyonların %72'sinin PB'a ikincil olarak geliştiği bildirilmiştir. Aynı çalışmada PB'lu olan hastalarda obsesif kompulsif bozukluk %21, alkol kötüye kullanımı ise %15.8 olarak bulunmuştur. Benzer çalışmalarda PB'lu hastalarda %40-65 oranında major depresyon bulunmuştur (63-66).

PB ve depresyon birlikteliği olan hasta grubunun erken yaşta hastalandıkları, anksiyete ve depresyon puanlarının, intihar riskinin, alkol bağımlılığının yüksek, kliniğin daha ağır seyrettiği gözlenmiştir (67-69).

PB'un uzun seyri sırasında %20 oranında yaygınlaşmış anksiyete bozukluğu ile binişikliği görülmekte görülmekte ve bunun %60'ında yaygınlaşmış anksiyete bozukluğu daha önce başlamaktadır. Agorafobinin varlığı yaygınlaşmış anksiyete bozukluğu görülme riskini arttırmaktadır (66).

PB'u olanlarda %15-20 oranında sosyal fobi görülebilmekte ve agorafobinin varlığı ile korelasyon göstermektedir. Sosyal fobi birlikteliği hastalığın seyrini olumsuz etkilemekte ve major depresyon gelişimine yatkınlığı arttırmaktadır. Genellikle sosyal fobi daha erken başlamakta, bu hastalarda kişiyi tedavi arayışına iten etken panik belirtileri olmaktadır (8, 10, 66).

PB'unda hipokondriyazisin sıklığı %25 olarak bildirilmiştir. Bu agorafobi sayılmazsa depresyondan sonraki en sık ikinci eşlik eden tanıdır. PB ve hipokondriyazis benzer özellikler taşımakta; epidemiyolojik ve fenomenolojik olarak bu iki bozukluğun ortak oluşumu, birbiriyle binişme olasılığı yüksektir. PB'lu hastalar organik bir hastalıktan korkarlar ve bilişsel çarpıtmalar arttıkça hipokondriyazis gelişme riski artmaktadır. Hipokondriyazis, PB'un başarılı tedavisini engelleyebilmektedir (70, 71).

PB'lu hastalarda %10-20 oranında obsesif kompulsif bozukluk görülmektedir. Obsesif kompulsif bozukluğun eşlik ettiği hastalar erken başlangıç yaşı, farmakoterapi dahil tüm tedavilere daha düşük oranda cevap vermekte ve yüksek depresyon riski göstermektedirler (1, 4, 66, 70).

Somatizasyon bozukluğu kadınlarda %23, erkeklerde %5 eş tanı oranı ile, cinsiyet farklılığının en büyük olduğu grubu oluşturmaktadır (72).

PB'unda tüm madde kullanım bozuklukları %32 olarak bildirilmişse de, alkol kullanım bozukluğu tek başına %19-23 oranında görülmektedir. Daha önceden alkol ve madde bağımlılığı olan hastalarda PB'un

başlangıcı daha erken, eşlik eden depresif bozukluk ve intihar girişimleri de daha sık görülmektedir (66,73,74).

E5. Panik Bozukluk ve Kişilik

Her kişilik yapısındaki insanda PB gelişebilmekte, ancak bazı kişilik yapılarında daha sık görülebilmektedir. Birçok kişilik örüntüsü iç içe bulunabilmektedir. PB'lu hastalarda kişilik bozuklukları oranları kullanılan araştırma metodlarına göre farklılık göstermekte; %27-58 arasında oranlar bildirilmektedir (75-78). Çoğunlukla bağımlı, çekingen, obsesif, kompulsif, pasif agresif kişilik bozukluklarını içeren C kümesi ve histrionik, borderline kişilik bozuklukları görülmektedir (1, 79, 80). Son zamanlarda kişilik özelliklerinin belirlenmesinde standart ölçeklerin kullanılmasıyla PB'unda en yaygın olarak C kümesi kişilik bozuklukları görüldüğü görüşü değişmeye başlamıştır (81, 82).

PB'a komorbid birinci eksen tanıları, daha ağır fobik kaçınma ve fazla sayıda kişilik bozukluğu görülmesine neden olmaktadır (70). Kişilik bozuklukları hastaların tedavi işbirliğini ve seyrini olumsuz etkilemektedir. Tedaviye en az yanıtın çekingen ve histrionik kişilik bozukluklarının eşlik ettiği grupta olduğu ileri sürülmektedir (80).

III.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Şubat 1996 - Haziran 1997 tarihleri arasında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Kliniğine başvuran hastalar üzerinde yürütülmüştür. Çalışma süresince acil servis, hastane içi konsültasyonları ve psikiyatri kliniğince ruhsal değerlendirmeyi takiben PB tanısı konulan, ayaktan ya da yatarak tedavi gören hastalardan çalışma ölçütlerine uyan ve gönüllü olanlar ardışık olarak araştırmaya alınmıştır.

A. Hasta Grupları

Çalışma 60 PB'lu hastadan oluşan çalışma grubu ve bu grup içinden oluşturulmuş;

- pür PB (1.grup)
- komorbid eksen I bozukluklu PB (2.grup)
- komorbid eksen II bozukluklu PB (3.grup) tanıları alan alt

gruplar ile yapılmıştır.

Çalışmaya alınma ölçütleri:

- DSM III-R'ye (22) göre PB tanı ölçütlerini karşılama
- 18 yaşından büyük olma

Çalışmadan dışlama ölçütleri:

- Hastada var olan psikiyatrik belirti dağılımını etkileyebilecek bedensel bir patolojinin varlığı
- Tanısal amaçlı psikiyatrik görüşmenin yapılmasına engel olacak düzeyde eğitim ve dil probleminin bulunması
- Hastanın son iki hafta içinde semptom dağılımını etkileyebilecek ilaç ya da madde kullanmış olması.

B. Çalışmanın Değişkenleri ve Araçları

Bağımlı değişkenleri çalışma grubu ve bu gruptan türetilmiş alt gruplardır. Bağımsız değişkenleri ise;

- Sosyodemografik özellikler

- Hastaların PB'a komorbid I. ve II. eksen tanıları
- Hasta ve hastalığın klinik öyküsüne ilişkin özelliklerdir.

Belirtilen bu değişkenleri elde etmek amacıyla psikiyatrik değerlendirmeyi takiben sosyodemografik ve klinik bilgi formu, DSM III-R yapılandırılmış klinik görüşme formu (SCID-I) (83), kişilik değerlendirme formu (SCID-II) (84), Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ) (85), Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği (HADÖ) (86) kullanılmıştır.

Çalışmada PB'a eşlik eden eksen I ve II komorbiditesi ve çeşitli değişkenlerin komorbiditeye etkisinin araştırılması amaçlandığından kontrol grubu oluşturulmamıştır.

B1. Sosyodemografik ve Klinik Bilgi Formu

Bu form, çalışmanın amacına uygun olarak, klinik ve literatür bilgi birikimleri dikkate alınarak hazırlanmıştır. Form, hastanın; yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, ekonomik durum, sosyal güvence, meslek, yaşadığı yer, bölgedeki durum, panik atak başlangıç yaşı, hastalık süresi, atak sıklığı, atak öncesi stres etmeni, intihar girişimi, alkol-madde kötüye kullanımının araştırılacağı soruları kapsamaktadır (Ek-I).

B2. DSM III-R Yapılandırılmış Klinik Görüşme Formu (SCID-I)

SCID-I, 1983 yılında DSM III'e yönelik olarak hazırlanan ve Spitzer tarafından tanıtilen birinci eksen tanısı koymaya yönelik bir yapılandırılmış görüşme formudur. 1987 yılında DSM III-R'nin oluşum sürecine uygun bazı düzenlemeler yapılmış ve yayınlanmıştır. SCID-I, Soria ve arkadaşları (83) tarafından Türkçe'ye çevrilmiş, ülkemizdeki güvenilirlik araştırması tamamlanmıştır. Görüşmenin başlangıcında klinisyene hastadan klasik görüşmeyi andıran bir biçimde yakınma ve öykü alma olanağı sağlamıştır. Ayrıca SCID-I, görüşmeciye bulabildiği, ulaşabildiği her türlü bilgiyi kullanma ve gerekirse olguyu diğer bilgilerle yüzleştirme olanağı tanıyan bir görüşme modelidir.

B3. DSM III-R Kişilik Değerlendirme Formu (SCID-II)

SCID-II, Spitzer tarafından DSM III için geliştirilmiş ve DSM III R ile birlikte gözden geçirilerek 1987 yılında yeniden düzenlenmiş olup, ikinci ekseninde tanımlanan kişilik bozukluk tanıları için kullanılmaktadır. SCID-II, bireysel uygulamalı yapılandırılmış bir form olup, sorular hastaya yöneltilerek alınan yanıtlara ve görüşme esnasındaki klinik yargıya göre hastalar değerlendirilmektedir. SCID-II’de; DSM III-R’de bulunan A kümesindeki 3 kişilik bozukluğu (paranoid, şizoid, şizotipal kişilik bozukluğu), B kümesindeki 4 kişilik bozukluğu (histrionik, borderline, narsisistik ve antisosyal kişilik bozukluğu) ve C kümesindeki 5 kişilik bozukluğu (çekingen, bağımlı, pasif-agresif, obsesif-kompulsif ve self-defeating kişilik bozukluğu) olmak üzere 12 tip kişilik bozukluğunun erişkinlik dönemi belirtilerini sorgulayan itemleri kapsamaktadır. Türkçe versiyonu Sorias ve arkadaşları (84) tarafından 1990 yılında geliştirilmiştir.

B4. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ)

HDDÖ, depresyon ölçekleri içinde en yaygın kullanılanı olup; bir kez klinisyen tarafından tanı konulduktan sonra depresyonunun şiddetini ölçmek ya da belirti örtüsünü saptamak için kullanılan görüşmecisi tarafından dolduran bir ölçektir. Hamilton tarafından 17 itemli olarak geliştirilen ölçeğe daha sonraki yıllarda bazı itemler eklenerek 21 ve 24 itemli ölçekler geliştirilmiştir. Bu çalışmada 17 itemli HDDÖ kullanılmıştır. Ölçekle depresif mizaç, iş ve aktivitelerde yitim, retardasyon, ajitasyon, gastrointestinal belirtiler, genel somatik belirtiler, hipokondriyazis, iç örgü, kilo kaybı, uykusuzluk ve anksiyete gibi alt gruplar bulunmaktadır. 0-13 arasında elde edilen toplam puan bir depresif sendrom olmadığını ifade etmektedir. Puanlamada 14-27 arası hafif, 28-41 arası orta derecede, 42-53 arası şiddetli bir depresif sendromu işaret etmektedir (85).

B5-Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği (HADÖ)

HADÖ, Hamilton tarafından 1959 yılında geliştirilmiştir ve anksiyete şiddetini ölçmek amacıyla kullanılmaktadır. Ruhsal ve somatik anksiyete kadar depresif semptomları da ölçmektedir. 14 itemden oluşmuş bu ölçekte itemlerin varlığı ve şiddeti, görüşme anında görüşenin kanaatine dayanmaktadır. Anksiyeteli duygudurum, gerginlik, korkular, uykusuzluk, dikkati toplama ve hafıza güçlükleri, depresif duygudurum, bedensel, duygusal, kardiyovasküler belirtiler, solunum belirtileri, gastrointestinal, genitoüriner, otonomik belirtiler, görüşme anındaki davranış olarak birbirinden ayrılan 14 belirti ve her belirti için ayrıca belirlenmiş 0-4 arasındaki bir puanlama yardımıyla derecelendirilmektedir. Toplam puanlar hesaplanmakta, 0-5 puan anksiyetenin olmadığını, 6-14 puan minör anksiyete (hafif-orta), 15 puan ve üstü major anksiyeteyi (ağır) göstermektedir.

C. Uygulama

Çalışmaya alınan bireylere psikiyatrik görüşmeyi takiben sosyodemografik ve klinik bilgi formu eksiksiz doldurularak SCID-I, SCID-II, HDDÖ ve HADÖ uygulanmıştır. Elde edilen veriler çalışma grubu içinde yorumlanıp, alt çalışma grupları kendi aralarında karşılaştırılmıştır.

D. İstatistiksel Değerlendirme

Bu çalışmanın istatistiksel değerlendirmesi; Statistical Package for Social Sciences'in (SPSS) Windows 6.0 için yazılmış versiyonu ile yapılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde kaba döküm ve yüzde oranları verilmiş, istatistiksel değerlendirmeler için Ki-kare (X^2) ve Mann Whitney U testleri kullanılmıştır.

IV. BULGULAR

A. Sosyodemografik Özellikler

A1. Çalışma Grubunun Sosyodemografik Özellikleri

Yaş ve Cinsiyet:

Çalışma grubunu oluşturan hastaların yaşları 18-47 yıl arasında değişmekte olup, yaş ortalaması 31.25 ± 7.19 yıl olarak bulundu. Hastaların 42'si kadın (%70), 18'i erkek (%30) olup, kadınlar erkeklerin 2.3 katı kadar fazlaydı.

Medeni durum, eğitim, meslek, yaşadığı yer bölgedeki durum, ekonomik düzey, sosyal güvence:

Hastaların önde gelen sosyodemografik özellikleri; kadın, evli, ilkokul mezunu, ev hanımı, şehir yerleşimli, bölgenin yerlisi, orta ekonomik düzeyde ve sosyal güvencelerinin olmasıydı. Hastaların sosyodemografik verileri tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1: Çalışma Grubunun Sosyodemografik Özellikleri

		S=60	%
Medeni Durum	Evli	40	66.6
	Bekar	14	23.3
	Dul	3	5
	Boşanmış	3	5
Eğitim	Okur-yazar değil	14	23.3
	İlk okul	24	40
	Orta-Lise	14	23.3
	Üniversite	8	13.3
Meslek	Ev hanımı	30	50
	İşçi-memur	15	25
	Serbest	4	6.6
	Öğrenci	9	15
	İşsiz	2	3.3
Yaşadığı Yer	Köy	4	6.6
	Kasaba-İlçe	18	30
	Şehir	38	63,3
Bölgedeki durumu	Yerlisi	51	85
	Yurtiçi göç	7	11.6
	Yurtdışı göç	2	3.3
Ekonomik düzey	İyi	5	8,3
	Orta	40	66.6
	Kötü	15	25
Sosyal güvence	Yok	18	30
	Var	42	70

A2. Alt Grupların Sosyodemografik Özellikleri

Alt gruplar, çalışma grubundan komorbid eksen I ve komorbid eksen II bozukluklara göre oluşturulmuştur. Birinci alt grup pür PB'lu 21 hastadan (%35), 2. alt grup PB'a komorbid eksen I bozukluğu olan 34 hastadan (%56.6), 3. alt grup PB'a komorbid eksen II bozukluğu olan 26 hastadan (%43.3) oluşmaktadır.

Grupların yaş ortalamaları sırasıyla; 36.607 ± 5.42 , 27.91 ± 6.00 , 26.92 ± 6.77 yıl idi. İkinci ve üçüncü grubun yaş ortalamaları birinci gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktü ($p < 0.0001$).

Grupların erkek kadın oranı sırasıyla 2/19, 14/20 ve 6/20 idi. Cinsiyet dağılımı çalışma grubundaki gibi kadın hakimiyeti lehineydi. Pür PB'lu hastalarda (1. alt grup) erkek oranı diğer gruplara göre istatistiksel anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0.05$).

Medeni durum, eğitim, meslek, yaşadığı yer, bölgedeki durumu, ekonomik düzey, sosyal güvence:

Komorbid eksen I bozukluğu (2. alt grup) olan grupta; okur yazar olmama, ev hanımı olma, köyde yaşama, yurt içi göç, sosyal güvencenin olması istatistiksel anlamlı farklılıkta bulundu ($p<0.05$) (Tablo 2).

Komorbid eksen II bozukluğu (3. alt grup) olan grupta ise; üniversite öğrenimli olma, öğrenci olma, yurt içi göç istatistiksel anlamlı farklılıkta bulundu ($p<0.05$) (Tablo 2).

Gruplar arasında medeni durum ve ekonomik düzey yönünden istatistiksel anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 2).

Tablo 2: Alt Çalışma Gruplarının Sosyodemografik Özellikleri

		1. Grup		2. Grup		3. Grup	
		S	%	S	%	S	%
Medeni Durum	Evli	11	52.5	24	70	16	61.5
	Bekar	6	28.5	8	23.5	8	30.7
	Dul	2	9.5	1	2.9	1	3.8
	Boşanmış	2	9.5	1	2.9	1	3.8
Eğitim	Okur yazar değil	9	42.8	4*	11.7	3	11.5
	İlkokul	10	47.6	12	35.2	6	23
	Orta-lise	2	9.5	10	29.4	9	34.6
	Üniversite	0	0	8	23.5	8 ^t	30.7
Meslek	Ev hanımı	17	80.9	8 ^t	23.5	10	38.4
	İşçi-memur	0	0	15	44.1	7	26.9
	Serbest	2	9.5	2	5.8	0	0
	Öğrenci	0	0	9	26.4	9 ^f	34.6
	İşsiz	2	9.5	0	0	0	0
Yaşadığı yer	Köy	3	14.2	0 ^ξ	0	1	3.8
	Kasaba-ilçe	9	42.8	5	14.7	7	26.9
	Şehir	9	42.8	29	85.2	18	69.2
Bölgedeki durumu	Yerlisi	19	90.4	27	79.4	20	76.9
	Yurtiçi Göç	0	0	7 ^η	20.5	6 ^{**}	23
	Yurtdışı Göç	2	9.5	0	0	0	0
Ekonomik	İyi	3	14.2	2	5.8	1	3.8
	Orta	12	57.1	24	70.5	20	76.9
	Kötü	6	28.5	8	23.5	5	19.2
Sosyal Güvence	Yok	7	33.3	10	29.4	9	34.6
	Var	14	66.6	24 ^{tt}	70.5	17	65.3

* $X^2=13.09$, $p=0.04$

t $X^2=16.10$, $p=0.01$

ı $X^2=27.71$, $p<0.0001$

f $X^2=21.52$, $p=0.0002$

ξ $X^2=12.28$, $p=0.002$

η $X^2=7.75$, $p=0.02$

** $X^2=7.57$, $p=0.02$

tt $X^2=0.093$, $p=0.04$

B. Komorbid Eksen I Bozukluklar

B.1. Agorafobinin Varlığı

Agorafobi ve PB arasında özgül bir birliktelik olduğundan, agorafobi ayrı spesifik bir eksen I bozukluğu olarak ele alınmadı. Agorafobi çalışma

grubuna %38.3 oranında eşlik etmekteydi. Agorafobili hastaların %80'i kadındı. Agorafobinin varlığı, eksen I ve II komorbiditesi ile istatistiksel olarak anlamlı birliktelikte bulundu ($p<0.05$). Agorafobinin alt çalışma gruplarına eşlik etme oranı tablo 3'de özetlenmiştir.

Tablo 3: Alt Çalışma Gruplarında Agorafobi Oranı

	1. Grup		2. Grup		3. Grup	
	S	%	S	%	S	%
Agorafobi yok	15	71.4	14	41.1	8	30.7
Agorafobi var	6	28.5	20*	58.8	18 ^t	69.2

* $X^2=4.76$, $p=0.02$

t $X^2=7.69$, $p=0.005$

B2- Komorbid Eksen I Bozukluklarının Oranı

Çalışma grubunu oluşturan 60 hastanın 34'ünde (%56.6) PB'a komorbid eksen I bozukluğu mevcuttu. En az bir, en çok 4 komorbid bozukluk bulunmaktaydı. Altı olguda (%17.6) eksen I komorbiditesi bir bozukluktan oluşmaktaydı. En çok major depresyon görülmekle birlikte, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde major depresyon ve sosyal fobi bir arada bulunmaktaydı ($p<0.05$).

Hipokondriyazis ile erkek ve sosyal güvencesi olmak, sosyal fobi ile yurt içi göç ve üniversite öğrenimli olmak istatistiksel anlamlı bulundu ($p<0.05$). PB'a eşlik eden komorbid eksen I bozukluklar tablo 4'de özetlenmiştir.

Tablo 4: Çalışma Grubunda Komorbid Eksen I Bozukluklar

	S	%
Major Depresyon	24	40
Hipokondriyazis	18	30
Yaygınlaşmış Anksiyete Boz.	12	20
Sosyal Fobi	10	16.6
Obsesif Kompulsif Boz.	9	15

B3. Komorbid Eksen I Bozukluklarının Başlangıç Zamanı

Klinik görüşmeler esnasında komorbid eksen I bozukluklarının başlangıç zamanı, PB'un başlangıç zamanına göre sorgulandı.

Yaygınlaşmış anksiyete bozukluğu (%83.3), sosyal fobi (%80) ve obsesif kompulsif bozukluğun (%66.6) büyük kısmı PB'dan önce, major depresyon (%75) ve hipokondriyazisin (%77.7) büyük kısmı da PB'dan sonra başlamıştır. Bunlar arasında yaygınlaşmış anksiyete bozukluğunun başlangıç zamanı istatistiksel anlamlı farklılıkta bulunmuştur ($p<0.05$). Elde edilen veriler tablo 5'de özetlenmiştir.

Tablo 5: Komorbid Eksen I Bozuklukların Başlangıç Zamanı

	PB başlamadan önce başlangıç		PB başladıktan sonra başlangıç	
	S	%	S	%
Major Depresyon	6	25	18	75
Hipokondriyazis	4	22.2	14	77.7
Yaygınlaşmış Anksiyete Boz.	10*	83.3	2	16.6
Sosyal Fobi	8	80	2	20
Obsesif Kompulsif Boz.	6	66.6	3	33.3

* $X^2=21.24$, $p=0.0003$

B4 Komorbid Eksen I Bozukluklarına Eksen II Bozukluğun Eşlik Etmesi

PB'a komorbid eksen I bozukluğu olan 34 hastanın 21'inde (%61.7) eksen II bozukluğu da birlikte bulunmaktaydı. Çalışma grubu eksen I bozukluğu olan ve olmayan iki gruba ayrılıp, eksen II birlikteliği yönünden mukayese edildiğinde eksen I bozukluğu olan grup, istatistiksel anlamlı farklılıkta bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 6).

Tablo 6: Çalışma Grubuna Eksen II Bozukluğunun Eşlik Etmesi

	Komorbid Eksen I Boz. Olan Grup		Komorbid Eksen I Boz. Olmayan Grup	
	S	%	S	%
Eksen II boz. yok	13	38.2	21	80.7
Eksen II boz. var	21*	61.7	5	19.2

* $\chi^2=10.85$, $p=0.001$

C. Komorbid Eksen II Bozukluklar

C1. Komorbid Eksen II Bozukluklarının Oranı

Çalışma grubunu oluşturan 60 hastanın 26'sında (%43.3) komorbid eksen II bozukluğu bulunmaktaydı. Komorbid eksen II bozukluklarını en az bir, en çok 4 kişilik bozukluğu oluşturmaktaydı. Yalnızca 4 olguda (%15.3) bir kişilik bozukluğu komorbiditeyi oluşturmuştu. Sırasıyla en sık çekingen, bağımlı, obsesif kompulsif ve histrionik kişilik bozukluğu belirlendi. Komorbid eksen II bozuklukları tablo 7'de özetlenmiştir.

Tablo 7: Çalışma Grubunda Kişilik Bozuklukları Oranı

	S	%
Çekingen kişilik boz.	15	25
Bağımlı kişilik boz.	12	20
Obsesif kişilik boz.	11	18.3
Histrionik kişilik boz.	9	15
Paranoid kişilik boz.	5	8.3
Borderline kişilik boz.	1	6.6
Narsisistik kişilik boz.	3	5
Şizotipal kişilik boz.	2	3.3
Şizoid kişilik boz.	1	1.6
Antisosyal kişilik boz.	1	1.6
Pasif Agresif kişilik boz.	1	1.6

Kişilik bozukluklarının DSM III-R'a göre A, B ve C gruplarına dağılımı da tablo 8'de özetlenmiştir. En çok C grubu kişilik bozukluğu bulunmuştur.

Tablo 8: Çalışma Grubunda Kişilik Bozuklukları Grupları

	S	%
A Grubu kişilik boz.	8	15.3
B Grubu kişilik boz.	17	28.3
C Grubu kişilik boz.	39	65

C2. Komorbid Eksen II Bozukluklarına Eksen I Bozukluğun Eşlik Etmesi

PB'a komorbid eksen II bozukluğu olan 26 hastanın 21'inde (%80.7) eksen I bozukluğu birlikte bulunmaktadır. Çalışma grubu eksen II bozukluğu olan ve olmayan olarak iki gruba ayrılıp; eksen I birlikteliği yönünden mukayese edildiğinde elde edilen veriler tablo 9'da özetlenmiştir. Eksen I bozukluğunun birlikteliği, eksen II bozukluğu olan grupta, eksen II bozukluğu olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 9: Çalışma Grubunda PB'a Eksen I Bozukluğun Eşlik Etmesi

	Komorbid Eksen II Bozukluğu Olan Grup S %	Komorbid Eksen II Bozukluğu Olmayan Grup S %
Eksen I Bozukluğu Yok	5 19.2	21 61.7
Eksen I Bozukluğu Var	21* 80.7	13 38.2

* $X^2 = 10.85$, $p=0.0009$

D. Klinik Özellikler

D1. Stres Etmeni, İntihar Girişimi, Alkol Kötüye Kullanımı

Çalışma grubunda son 6 ay içerisinde yaşanmış stres etmeni 22 hastada (%36.6), intihar girişimi ve alkol kötüye kullanımı 5 hastada (%8.3) bulunmuştur. Her üç grubun öykülerinde son 6 ay içinde stresli yaşam olayları benzer oranlarda bulunmaktaydı. İntihar girişimi ve alkol kötüye kullanımı ise; 2. ve 3. alt gruplarda (komorbid eksen I ve II bozukluklu grup) bulunup, 1. alt grupta yoktu. Alkol kötüye kullanımı hastaların tamamında PB'dan sonra başlamıştı. Hastaların hiçbirinde alkol veya ilaç bağımlılığı bulunmamaktaydı. Gruplar arasında stres etmeni, intihar girişimi ve alkol kötüye kullanımı istatistiksel anlamlı farklılık oluşturmuyordu ($p>0.05$) (Tablo 10).

Tablo 10: Alt Gruplarda Stres Etmeni, İntihar Girişimi, Alkol Kötüye Kullanımı Öyküsü

		1. Grup		2. Grup		3. Grup	
		S	%	S	%	S	%
Stres Etmeni	Yok	7	33.3	12	35.2	11	42.3
	Var	14	66.6	22	64.7	15	57.6
İntihar Girişimi	Yok	21	100	32	94.1	23	88.4
	Var	0	0	2	5.8	3	11.5
Alkol Kötüye Kullanımı	Yok	21	100	32	94.1	23	88.4
	Var	0	0	2	5.8	3	11.5

D2. Panik Atak Başlangıç Yaşı, Hastalık Süresi, Atak Sıklığı

Çalışma grubunun ortalama panik atak başlangıç yaşı 28.67 ± 7.28 yıl, hastalık süresi 31.15 ± 13.16 ay olup; son bir ay içinde yaşanmış panik atak sıklığı 5.02 ± 1.08 bulunmuştur. Panik atak başlangıç yaşı, hastalık süresi ve atak sıklığına göre; komorbid eksen I ve II bozukluğu olan gruplar ile pür PB'lu grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.05$). Panik atak başlangıç yaşı daha küçük, hastalık süresi daha uzun, atak sıklığı daha fazlaydı (Tablo 11).

Tablo11: Alt Gruplarda Panik Atak Başlangıç Yaşı, Hastalık Süresi ve Atak Sıklığı

	1. Grup	2. Grup	3. Grup
Panik Atak Başlangıç Yaşı (Yıl)	34.33±5.40	24.70±5.61*	24.07±6.44*
Hastalık Süresi (Ay)	24.38±8.01	36.88±13.55*	35.04±16.14 ^t
Atak Sıklığı (Son Bir Ay İçinde)	4.04±0.80	5.64±0.77*	5.65±0.79*

* p<0.0001

t p = 0.005

D3. Hamilton Anksiyete ve Depresyon Puanları

Çalışma grubunun HADÖ puan ortalaması 7.67±3.60, HDDÖ puan ortalaması 19.68±8.02 bulundu. Anksiyete ve depresyon puanlarına göre; 2. ve 3. alt gruplar (komorbid eksen I ve II bozuklu gruplar) ile 1. alt grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p<0.05). Birinci alt grubun anksiyete ve depresyon puanları daha düşük bulunmuştur. Anksiyete ve depresyon puanlarının alt gruplara dağılımı tablo 12'de özetlenmiştir.

Tablo 12: Alt Grupların Anksiyete ve Depresyon Puan Ortalamaları

	1. Alt Grup	2. Alt Grup	3. Alt Grup
Hamilton Anksiyete Puan Ortalaması	5.7	9*	9.1 ^t
Hamilton Depresyon Puan Ortalaması	11.4	26.1 ^t	23.3 ^t

* p<0.001

t p<0.01

t p<0.0001

V. TARTIŞMA

Literatür bilgileri PB'un sıklıkla 18-45 yaşlar arasında görüldüğünü ve yaş ortalamasının 30-33 yaşlar arası olduğunu bildirmektedir. Çalışmamızda 18 yaş altı dışlama kriterleri içinde yer aldığından PB tanısı alan iki hasta çalışmaya alınmamıştır. Hastalarımızın yaşları 18-47 arasında ve yaş ortalaması 31.25 ± 7.19 yıl olup literatürle uyumludur (1,23,28,61).

Çalışmamızda alt gruplar içinde komorbid eksen I ve II bozukluklu grubun yaş ortalamasının istatistiksel anlamlıkta düşük bulunması, düşük yaştan komorbidite riskini arttırdığını düşündürmektedir.

Thorpe ve Burns, Regier ve ark. ile Myers ve Weisman (20, 26, 87), PB'lu hastaların kadınlardaki oranını %75-80 arasında bildirmektedir. Katerndahl ve Realini ile Crowe ve ark. (27, 33) ise kadınların erkeklerden 2.5-3.5 kat fazla olduğunu bildirmektedir. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak PB'un kadınlardaki oranı %70, erkeklerde ise %30 saptanmış olup; kadınlar erkeklerden 2.3 kat fazla sıklıkta bulunmuştur. Alt gruplarda da cinsiyet hakimiyeti kadın hastalar lehine bulunmuştur.

Barlow (88), PB'un kadınlarda daha sık görülmesini kültürel etkenlerle ilgili olduğunu bildirmiştir. Bu bulgu kadınların korkularını bildirmeleri ve birçok durumdan kaçınma davranışı göstermeleri, kültürel olarak daha kabul edilebilir bir durum iken; güçlü ve cesur olmaları beklenen erkekler için korkunun ifadesi olan kaçınma davranışının kolayca ortaya konamamasına bağlanmaktadır. Ayrıca kadın cinsiyetinin biyolojik farklılığı dışında, toplumumuzda tarihsel süreç içinde gelişen psikososyal cinsiyet rolleri gereği kadın strese daha açık bulunmaktadır.

Literatürdeki bilgilerle uyumlu olarak hastalar evli, ev hanımı, orta ekonomik düzeyde bulunmuşlardır (1, 25). Çalışmamızda şehir yerleşimli, bölgenin yerlisi ve sosyal güvencesi olan hastaların fazla olması

çalışmanın şehir merkezinde bir üniversite hastanesinde yapılmasıyla açıklanabilir. Ev hanımlarında daha fazla oranda görülmesi; erkek egemen aile yapısına, edilgen yapıya, aile içi sorunlara, sosyal açıdan sınırlanmış olmaya ve duygu dışavurumunun düşük olmasına bağlı olabilir.

Çalışmamızda komorbid eksen I bozukluklu grupta sosyal güvencenin anlamlı farklılıkta yüksek bulunması hastanemize genelde kamu personeli müracaatının yüksek olması ve özellikle sosyal güvenceli insanlarda sık görülen hipokondriyazisin PB'a komorbiditesinin fazla olmasıyla ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Üniversite öğrencilerinde yeni bir yöreye, okula, arkadaş çevresine uyum sağlamaya çalışma, değişiklik, ayrılık ve göç gibi çalkantılı yaşama maruz kalma, yaşamına yön verme, okulunu bitirme, sorumluluk yükleme gibi olayların sık görülmesi PB'a yakalanma riskini arttırmaktadır (2). Komorbid eksen I ve II bozukluklu grupta yurt içi göçün istatistiksel anlamlılıkta yüksek bulunması, ilimizde üniversite bulunması ve kliniğimize üniversite öğrencilerinin başvurusunun fazla olması ile açıklanabilir.

Agorafobi PB'a en sık eş zamanlı eşlik eden bozukluktur ve bu iki bozukluk özgül bir tanı grubunu oluşturmaktadır (23). Literatür bilgileri PB'lu hastaların 1/3-1/2'sinde agorafobi bulunduğunu ve bu bozukluğun kadınlarda daha yüksek oranda görüldüğünü bildirmektedir (23, 38). Çalışmamızda PB'a %38.3 oranında agorafobi eşlik etmekte ve bu hastaların %80'ini kadın hastalar oluşturmaktadır.

Tükel (66), agorafobili PB grubuna, agorafobisiz gruba göre daha yüksek oranda diğer psikopatolojilerin eşlik ettiğini bildirmektedir. Çalışmamızda literatür bilgilerini destekler nitelikte agorafobi ile komorbid eksen I bozukluk arasında istatistiksel anlamlı birliktelik saptandı. Nitekim agorafobinin varlığı, anksiyete ve depresyon puanlarını anlamlı olarak arttırdığı bildirilmiştir (89). Emmelkamp (90), agorafobi ile ilişkili tipik

kişiler arası sorunlardan birinin çekingenlik olduğunu öne sürmüştür. Kleiner ve Marshall (91), PB'lu hastaların çoğunda premorbid çekingenlik öyküsü bulunduğunu bildirmiştir. Rapee ve Murrell de (92), agorafobik hastalarda içe dönüklük ve çekingenlik arasında ilişki bulmuştur. Çalışmamızda da bu bilgileri destekler nitelikte agorafobinin varlığı ile komorbid eksen II bozukluğu arasında istatistiksel anlamlı birliktelik bulunmuştur.

PB'lu hastaların eş tanı alma oranları yüksektir (1,64). Nitekim PB'lu hastaların %57'sinde birinci eksen bozukluğu bulunmaktadır (23). Özellikle de anksiyete bozukluğu kümesinden birden fazla bozukluk bir arada ise üzerine depresyon eklenme riski yüksektir (14). Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak hastaların %56.6'sında birinci eksen bozukluğu bulunmakta ve 34 komorbid birinci eksen bozukluğu olan hastanın 28'i (%82.3) çoğul birinci eksen tanısı almaktadır.

Stein ve ark. (93), PB'lu hastaların %63'ünün en az bir kez major depresif atak geçirdiklerini; Maddock ve Blacker (94), PB'lu hastaların %57'sinin öykülerinde major depresif atak bulunduğunu bildirmektedirler. Bir çok çalışma, PB hastalarında depresyon görülme sıklığının yüksek olduğuna dikkat çekmekte ve çeşitli çalışmalarda PB'a komorbid depresyon oranı %31-%65 arasında bildirilmiştir (63, 66-69, 89, 95-97). Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak PB'a eşlik eden major depresif bozukluk oranı %40 bulunmuştur.

Akiskal (98), PB ve depresif semptomlar gösteren hasta grupları için panik-depresif bozukluk tanısını önermektedir. Bununla birlikte major depresyonlu hastaların büyük çoğunluğunda panik atakların, panik ataklarda da major depresyonun görülmediği bildirilmektedir (15). Goldstein (99), Weismann PB ve major depresyonun bağımsız ve spesifik olarak geçiş gösteren iki ayrı hastalık olduğunu; PB ile major depresyonunun birlikteliğinin tek bir bozukluk olarak görülemeyeceğini

bildirmektedir. Weissman ve Wickramaratne (100), her iki hastalığın birbirinden bağımsız oluştuğunu ve birlikte oluşumunun çok komplike bir süreç olduğunu belirtmektedirler.

Klerman (67) ise, PB'a eşlik eden depresif belirtilerin gerçek (biyolojik veya birincil) bir depresif bozukluğa bağlı olmayıp, daha çok panik atakların, agorafobinin, bedensel belirtilerin, sosyal çekilmenin ve yetersizliğin sonucu olarak hastada gelişen bir demoralizasyon hali olduğunu iddia etmektedir. Günümüzde, PB ve major depresyonunun birbirlerinin klinik belirtilerine yaptıkları katkının oranı ve etkileşim derecesi tam anlamıyla açıklığa kavuşturulmamıştır (101).

Çalışmacılar, PB'a ikincil gelişen depresif bozukluğu; narsisistik çatışmalara, benlik saygısında düşmeye, bilişsel çarpıtmalara, hastalığın kronik ve nükslerle seyreden özelliği nedeniyle yeti yitimi ve yılgınlığa bağlamaktadırlar (23, 102).

Hipokondriyazis, agorafobi hariç tutulduğunda depresif bozukluktan sonra PB'a eşlik eden en sık ikinci tanıdır. Her iki hastalıkta da, doğal bedensel duyumlar yanlış yorumlanmakta ve değerlendirilmektedir. Son bilişsel gözden geçirmelerde bu iki bozukluğun oluş mekanizmaları için benzerlikler ileri sürülmektedir (23, 58, 103). Hibbert (103), Starcevic ve ark. (104), PB'lu hastaların doğal fizyolojik uyarılmaları ciddi bir bedensel hastalık olarak değerlendirdiklerini bildirmişlerdir. Hibbert (103), daha ileri giderek panik atağı, akut hipokondriyak atak olarak tanımlamıştır.

Barsky ve ark. (71), PB'a hipokondriyazis eşlik etme oranını %25 olarak bulmuş ve bunun her geçen gün arttığını bildirmişlerdir. Starcevic ve ark. (104), PB tanısı konmuş hastaların %50'sinde bozukluğa ikincil olarak eşlik eden hipokondriyak uğraşlardan bahsetmektedirler. Literatürle uyumlu olarak çalışmamızda PB'a hipokondriyazis eşlik etme oranı %30 bulunmuştur. Starcevic (104), komorbid hipokondriyazis ile birlikte olan ve olmayan PB'u karşılaştıran bir başka çalışmasında ise; komorbid

hipokondriyazisi olan hastaların daha fazla agorafobili, daha şiddetli depresif ve obsesif kompulsif semptomlu olduklarını bildirmektedir.

Çalışmamızda komorbid hipokondriyazisi olan hastaların, erkek ve sosyal güvencesi olan gruba mensup olmaları dikkat çekiciydi. Bu bulgumuz, sosyal statü gereği erkeklerin sağlık kuruluşlarına daha kolay müracaat edebilmesi, hastanemize başvuran hastaların çoğunun kamu personeli olması ile açıklanabilir. Ayrıca toplumumuzda sosyal güvencenin olması hipokondriyazis gelişimi için risk faktörü olarak değerlendirilebilir. PB'un yeterince tanınmayıp gereksiz psikiyatri dışı muayene ve tetkiklerin yaptırılması hipokondriyazis gelişimi için bir risk faktörü olduğu düşünülebilir.

PB'a komorbid yaygınlaşmış anksiyete bozukluğu oranını Breier ve ark. %40, Tükel %20 olarak bildirmektedir (4, 66). Çalışmamızda yaygınlaşmış anksiyete bozukluğu oranı (%20), Tükel'in (66) çalışmasıyla uyumlu bulundu.

PB'a komorbid sosyal fobi oranını; Stein ve ark. %15, Tükel %20 olarak bildirmektedirler (10, 66). PB'a sosyal fobinin eşlik etmesi major depresyon gelişme riskini arttırmaktadır (8, 66). Clayton (14), PB'a komorbid sosyal fobi ve major depresyon birlikteliğini %94 olarak bildirmektedir. Literatürle uyumlu olarak çalışmamızda sosyal fobi oranı %16.6 olup, major depresyon ve sosyal fobi birlikteliği istatistiksel anlamlılıkta bulunmuştur.

Komorbid sosyal fobili grupta yurt içi göç ve üniversite öğreniminde olmanın anlamlı bulunması; üniversite öğrencilerinin sosyal rolleri gereği zorlantılı yaşantıları ve başka illerden gelmiş olmalarına bağlı olabilir.

PB'a komorbid obsesif kompulsif bozukluk oranını Breier ve ark. %17, Mellman ve Uhde %9, Tükel %21, Hoffart ve ark. %10 bildirmektedir (4, 6, 66, 70). Literatürle uyumlu olarak çalışmamızda obsesif kompulsif bozukluk oranı %15 bulunmuştur.

Boulenger ve Lavallée (105), anksiyete bozuklukları ile depresif bozukluk arasındaki eş tanıyı bir süreç olarak değerlendirmektedir. Bu süreçte sıklıkla depresyon, anksiyete bozukluklarının üzerine eklenmekte ve bu durum komplikasyon olarak değerlendirilmektedir. Stein ve ark. (93), PB ve major depresyon eş tanılı hastaların yarısından fazlasında depresif atağın PB başladıktan sonra ortaya çıktığını bildirmektedir. Leon ve ark. (69) ise, bu hastaların üçte birinde PB'dan önce üçte ikisinde ise PB'dan sonra depresif bozukluk geliştiğini bildirmektedir. Hipokondriyazis hastaların büyük kısmında PB'dan sonra başlamaktadır (71, 105). Yaygınlaşmış anksiyete bozukluğu ve sosyal fobinin PB gelişimine öncülük ettiği ileri sürülmektedir (8, 10, 66). Literatürdeki bilgilerle uyumlu olarak çalışmamızda da major depresyon ve hipokondriyazisin büyük kısmı, PB'dan sonra; yaygınlaşmış anksiyete bozukluğu, sosyal fobi ve obsesif kompulsif bozukluğun büyük kısmı da PB'dan önce başlamaktadır. Çalışmamızda yalnızca yaygınlaşmış anksiyete bozukluğunun PB'dan önce başlaması istatistiksel anlamlılıkta bulunmuştur.

Değişik çalışmalarda PB'lu hastalarda kişilik bozukluğu (komorbid eksen II bozukluğu) %27-58 arasında bildirilmektedir (75-78). Çalışmalar arasındaki oran farklılıklarının kullanılan araştırma metodlarına bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak %43.3 oranında kişilik bozukluğu bulundu.

PB'lu hastalara eşlik eden en sık kişilik bozukluklarını; Mavissakalian ve Hamann (75) çekingen, bağımlı ve histrionik kişilik bozukluğu; Koenigsberg ve ark. (106) ise bağımlı, çekingen, borderline ve obsesif kompulsif kişilik bozukluğu; Pollack ve ark. (107) ise histrionik, borderline, çekingen ve obsesif kompulsif kişilik bozukluğu olarak bildirmişlerdir. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak en sık çekingen, bağımlı, obsesif kompulsif ve histrionik kişilik bozukluğu bulunmuştur.

Reich ve ark. (79), PB'unda kişilik bozukluğu görülme sıklığının kullanılan ölçeğe göre değiştiğini; en sık konan tanıların anksiyöz, korkulu küme olarak bilinen C kümesi kişilik bozuklukları olduğunu bildirmektedir. Çalışmamızda da, kişilik bozukluklarının %65'inin C kümesinden oluşması anksiyöz, korkulu küme görüşünü ve literatür bilgilerini desteklemektedir. Ancak son zamanlarda kişilik özelliklerinin belirlenmesinde standart ölçeklerin kullanılmasıyla PB'unda en sık C kümesi kişilik bozukluğu görüldüğü görüşü değişmeye başlamış ve histrionik, paranoid, borderline kişilik bozukluklarının da eskiye oranla sık görülmeye başladığı bildirilmektedir (80, 82). Ancak henüz daha PB ve kişilik bozuklukları arasında tam bir ilişki tespit edilememiştir (107).

Bu çalışmada da olduğu gibi daha önce bu konuda yapılmış çalışmaların çoğunda başlıca metodolojik eksiklik, kişilik tanılarının PB tedavisi için müracaat ettikleri dönemde konulmasıdır. Oysa bozukluk, bireylerin geriye dönük kişilik değerlendirmelerini değiştirebilmektedir. Özellikle çekingen kişilik özellikleri duruma bağımlı olabilir ve semptomatik dönem geçtikten sonra ortadan kalkabilir (108). Ancak eksen I ve II tanımlarının yapılandırılmış görüşme ölçekleriyle ve bağımsız olarak konması bu sorunu en aza indirmektedir.

Hoffart ve ark. (70), PB'a komorbid I eksen tanılarının daha ağır ve fazla sayıda kişilik bozuklukları görülmesine neden olduğunu bildirmektedirler. Pollack ve ark. (107), PB'una kişilik bozukluklarının eşlik ettiği hastalarda, PB'a kişilik bozukluklarının eşlik etmediği hastalara göre daha sık eksen I komorbiditesi görüldüğünü bildirmektedirler. Ayrıca kişilik bozuklukları eksen I patolojilerinin ortaya çıkmasına neden olabileceği gibi varolan eksen I patolojisinin şiddeti ve seyri üzerine de etkili olabilmektedir (109). Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak 21 hastada PB'a komorbid eksen I ve II bozuklukları bir arada bulunmuştur. Bu grubu

komorbid eksen I bozukluklu hastaların %61.7'si, komorbid eksen II bozukluklu hastaların %80.7'si oluşturmakta idi.

Stres yaratacak olumsuz yaşam olayları, panik atak ve PB riskini arttırmaktadır (25). Breier ve ark. (4), ilk panik atak öncesi 6 aylık dönemde stres verici yaşam olaylarını %63, Dominique ve ark. (110) ise %48 oranında bulmuştur. Çalışmamızda ise son 6 ay içinde yaşanmış stres yaratacak yaşam olayları literatüre göre biraz daha düşük (%36.6) bulunmuştur. Çalışma grubumuz çok büyük olmadığından, stresli yaşam olayları ayrıntılı irdelenememiştir. Literatürdeki ve çalışmamızdaki bilgi farklılıklarının, değişik yaşam olaylarının stres yaratacak olaylar olarak değerlendirilmesinden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Keller (111), intihar girişimlerini araştırmak amacıyla yaptığı çalışmada, PB bir intihar riski olarak gösterilmemiştir. Ögel (112), PB ile intihar düşünce ve davranışı arasında ilişki olmadığını bildirmiştir. Buna karşın Weissman (59), panik atak ve PB'lu hastalarda intihar düşünce ve girişim riskinin arttığını ve hekimlerin bu soruna karşı hazırlıklı olması gerektiğini bildirmektedir. Appleby (60), intihar girişimi oranını panik atak tanısı alan hastalarda %12, PB tanısı alan hastalarda %20 olarak bulmuştur. PB'a başka psikiyatrik bozukluklar eşlik ettiğinde bu oran %24'e yükselmiştir. PB'a özellikle depresif bozuklukların veya kişilik bozukluklarının eşlik etmesi intihar girişim riskini arttırmaktadır (69, 113). Genellikle sık tekrar eden ataklar ve kontrol edilemeyen yoğun anksiyeteden kaçmak amacıyla intihar girişimleri olmaktadır. Birey intihar girişimleri ile ataklardan kaçmakta ve bir anlamda anksiyeteyi kontrol altına almaktadır. Hastalık kronikleştikçe artık intihar nedeni; ataklar ya da bastırılmayan anksiyete değil, eşlik eden ikincil faktörler olmaktadır (60, 69). Çalışmamızda literatürden düşük oranda (%8.3) intihar girişimi öyküsü alınmış, bu hastaların tümünü komorbid bozukluklu gruplar

oluşturmuştur. İntihar girişim oranı düşüklüğü bölgemiz insanların sosyo-kültürel değer yargılarına bağlılığı ile açıklanabilir.

PB'lu hastalarda, alkol kötüye kullanımı Tükel %15, Krystal ve ark. %19, Starcevic ve ark. %23 olarak bildirmektedir (66, 73, 74). Alkol kötüye kullanımı ve PB'lu hastalarda depresif bozukluklar ve intihar girişimleri de sık görülmektedir (69, 73). PB'lu hastaların bir bölümü, alkolün panik atakların yatışmasında oldukça etkin olduğunu keşfetmekte ve böylece alkol kötüye kullanımı veya bağımlılığı oluşabilmektedir. Bu durum PB'un bir komplikasyonu olarak değerlendirilebilir (59). Johannessen ve ark. (114), panik bozukluk tanısı alan hastalarda; %50 oranında panik atakların alkolizmden sonra, %39'unda daha önce, %11'inde ise aynı yıl içinde ortaya çıktığını saptamışlardır. PB'unun alkol sorununun ardından ortaya çıktığı olgular için, alkolizmin panik ataklara bir yatkınlık yarattığı söylenebilir (115). Çalışmamızda alkol kötüye kullanımı %8.3 oranında bulunmuştur. Bu hastaların tümünde, komorbid bozukluk bulunmaktaydı ve alkol kötüye kullanımı PB'dan sonra başlamıştı. Literatürden düşük oranda alkol kötüye kullanımının bulunmasını, bölgemizde batı toplumlarına göre alkol kullanım yaygınlığının düşük olması, alkol kullanımına olumlu bakılmaması ve kişilerin alkol kullanımlarını açıklama konusundaki çekingenlikleriyle izah edebiliriz.

Starcevic ve ark. (74); agorafobi, sosyal fobi ve basit fobisi olan hastalarda panik atak başlangıcının erken yaşlarda olduğunu bildirmektedir. Grunhaus ve ark. (116), PB'a komorbid eksen I bozukluğu bulunan hastaların pür PB'lu hastalara göre panik ataklarının daha erken başladığını bildirmektedir. Noyes ve ark. (63) ise, erken panik atak başlangıç yaşlı hastalarda sıklıkla komorbid kişilik bozukluklarının bulunduğunu bildirmektedir. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak panik atak başlangıç yaşlı, komorbid eksen I ve II bozukluklu hastalarda, pür PB'lu hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulunmuştur.

Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak ortalama hastalık süresi 31.15 ± 13.16 ay bulunmuştur (63, 89). Komorbid bozukluklu grupların hastalık süreleri Noyes ve ark.nın (63) bulgularını destekler şekilde pür PB'a göre daha uzun bulunmuştur. Bu durumda istatistiksel olarak anlamlı farklılık doğurmuştur.

Breier ve ark. (4), PB'a komorbid eksen I ve II bozuklukları ile panik atak sıklığı arasında ilişki olduğunu bildirmektedir. Çalışmamızda komorbid bozukluklu grupların panik atak sıklığı pür PB'lu gruba oranla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla bulunmuştur.

Birçok çalışmada PB'a komorbid bozuklukların varlığının, anksiyete ve depresyon puanlarını arttırdığını bildirilmektedir (69, 70, 107). Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak komorbiditenin bulunduğu hastalarda anksiyete ve depresyon puanları istatistiksel olarak anlamlı farklılıkta yüksek bulunmuştur.

VI. SONUÇ

1. Hastaların önde gelen sosyodemografik özellikleri kadın, evli, ilkokul mezunu, ev hanımı, şehir yerleşimli, bölgenin yerlisi, orta ekonomik düzeyde ve sosyal güvencelerinin olmasıydı.

2. Alt çalışma gruplarının yaş ortalaması çalışma grubundan düşük bulundu.

3. Agorafobi çalışma grubuna %38.3 oranında eşlik etmekteydi. Agorafobi eksen I ve II komorbiditesi gösteren alt gruplarda PB ile daha sık birliktelik göstermekteydi.

4. Çalışma grubunu oluşturan hastaların %56.6'sında komorbid eksen I bozukluğu bulundu.

a. Sırasıyla en sık; major depresyon, hipokondriazis, yaygınlaşmış anksiyete bozukluğu, sosyal fobi ve obsesif kompulsif bozukluk PB'a eşlik etmekteydi.

b. Yaygınlaşmış anksiyete bozukluğu, sosyal fobi ve obsesif kompulsif bozukluğun büyük kısmı PB'dan önce, major depresyon ve hipokondriyazis'in büyük kısmı da PB'dan sonra başlamıştı.

c. PB'a komorbid eksen I bozukluğu olan hastaların %61.7'sinde eksen II bozukluğu da birlikte bulunmaktaydı.

5. Çalışma grubunu oluşturan hastaların %43.3'ünde komorbid eksen II bozukluğu bulundu.

a. En çok C grubu ve sırasıyla çekingen, bağımlı, obsesif kompulsif ve histrionik kişilik bozukluğu bulundu.

b. PB'a komorbid eksen II bozukluğu olan hastaların %80.7'sinde eksen I bozukluğu birlikte bulunmaktaydı.

6. Hastaların öykülerinde 22 hastada (%36.6) son 6 ay içerisinde yaşanmış stresli yaşam olayları bulunmaktaydı.

6. Hastaların öykülerinde 22 hastada (%36.6) son 6 ay içerisinde yaşanmış stresli yaşam olayları bulunmaktaydı.

7. İntihar girişimi ve alkol kötüye kullanımı komorbid eksen I ve II bozukluklu alt gruplarda bulunmaktaydı.

8. Komorbid eksen I ve II bozukluklu alt grupların panik atak başlangıç yaşı daha küçük, hastalık süresi daha uzun, atak sıklığı daha fazla bulundu.

9. Komorbid eksen I ve II bozukluklu alt grupların Hamilton anksiyete ve depresyon puanları daha yüksek bulundu.



VII. ÖZET

PB, panik ataklarla seyreden bir anksiyete bozukluğudur. Panik ataklar, PB dışında bir çok psikiyatrik bozuklukta da görülebilmektedir. Son yıllarda PB ile ilgili çalışmalar tanı ve etiyolojiden çok PB'un diğer anksiyete bozuklukları, duygudurum bozuklukları ve kişilik bozuklukları ile birlikte görülme oranlarının araştırılmasına kaymıştır. Çünkü PB diğer psikiyatrik bozukluklarla sıklıkla birlikte görülebilmekte ve bu durum hastalığın tanınmasını, semptomların şiddetini, prognozu ve tedaviye yanıtı etkileyebilmektedir.

Çalışmamızda PB'a eksen I ve II komorbidite oranı, komorbiditenin başlangıç zamanı ve komorbiditeyi etkileyen sosyodemografik, klinik özelliklerin araştırılması amaçlanmıştır.

Çalışma Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Kliniğinde Şubat 1996-Haziran 1997 tarihleri arasında DSM III-R tanı kriterlerine göre PB tanısı konulan hastalar üzerinde yürütülmüştür. PB tanısı konulan 60 hastaya psikiyatrik değerlendirmeyi takiben sosyodemografik ve klinik bilgi formu, DSM III-R yapılandırılmış, klinik görüşme formu (SCID-I), kişilik değerlendirme formu (SCID-II), Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği (HADÖ), Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ) uygulanmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde kaba döküm ve yüzde oranları ile istatistiksel değerlendirmeler için Ki-kare (χ^2) ve Mann Whitney U testleri kullanılmıştır. Çalışma grubu içerisinde PB'a komorbid eksen I ve II tanılarına göre; pür PB, komorbid eksen I bozukluklu PB ve komorbid eksen II bozukluklu PB alt çalışma grupları oluşturulmuştur.

Hastaların kadın, evli, ilkokul mezunu, ev hanımı, şehir yerleşimli, bölgenin yerlisi, orta ekonomik düzeyde ve sosyal güvencelerinin olması önde gelen sosyodemografik özelliklerini oluşturdu.

PB; %56.6 eksen I ve %43.3 oranında eksen II komorbiditesi ile yoğun bir eş tanılı durum gösterdi. Çalışma grubunu oluşturan 60 hastanın

21'inde eksen I ve II komorbiditesi birlikte bulunmaktaydı. Eksen I komorbiditesini sırasıyla en sık major depresyon, hipokondriyazis, yaygınlaşmış anksiyete bozukluğu, sosyal fobi ve obsesif kompulsif bozukluk oluşturdu. Yaygınlaşmış anksiyete bozukluğu, sosyal fobi ve obsesif kompulsif bozukluğun büyük kısmı PB'dan önce, major depresyon ve hipokondriyazisin büyük kısmı da PB'dan sonra başlamıştı. Eksen II komorbiditesini sırasıyla en çok çekingen, bağımlı, obsesif kompulsif ve histrionik kişilik bozukluğu oluşturdu.

İntihar girişimi ve alkol kötüye kullanımı komorbid eksen I ve eksen II bozukluklu alt çalışma gruplarında görülmekteydi. Komorbid eksen I ve eksen II bozukluklu alt çalışma gruplarının panik atak başlangıç yaşı daha küçük, hastalık süresi daha uzun, atak sıklığı daha fazla anksiyete ve depresyon puanları daha yüksek bulunmuştur.

Sonuç olarak PB'a diğer psikiyatrik bozukluklar sıklıkla eşlik etmekte ve komorbidite hastalığın tanınmasını, şiddetini ve prognozunu etkileyebilmektedir.

VIII. KAYNAKLAR

1. Abby JF, Salvatore M, Jeremy DC. Anxiety Disorders. In: Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA (eds.). Comprehensive Textbook of Psychiatry. Sixth Edition. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995 Volum I: 1191-1204.
2. Barlow DH, Shear KM. Panic Disorder. In: Frances AJ, Hales RE (eds.). Review of Psychiatry. Washington DC: American Psychiatric Press, 1988: 10-88.
3. Başoğlu M. Panik ve anksiyete farklı olgular mı ? Panik hastalığı ve agorafobisi olan hastalarda panik ve anksiyetenin fenomenolojisi. Türk Psikiyatri Dergisi 1991; 2: 163-170.
4. Breier A, Charney DS, Heninger GL. Agoraphobia with panic attacks: development, diagnostic stability and course of illness. Arch Gen Psychiatry 1986; 42:1029-1036.
5. Johnson J, Weissman MM, Klerman GL. Panic disorder, comorbidity and suicide attempts. Arch Gen Psychiatry 1990; 47:805-808.
6. Mellman TA, Uhde TW. Obsessive-compulsive symptoms in panic disorder. Am J Psychiatry 1987; 144: 1573-1576.
7. Reich J, Warshaw M, Peterson GL. Comorbidity of panic and major depressive disorder. J Psychiatry Res 1993; 1:23-33.
8. Reiter SR, Otto MW, Pollack MH. Major depression in panic disorder patient with social phobia. J Affect Disord 1991; 22: 171-177.
9. Savino M, Perugi G, Simonini E. Effective comorbidity in panic disorder: is there a bipolar connection ? J Affect Disord 1993;28:155-163.
10. Stein MB, Shea CA, Uhde TW. Social phobic symptoms in patients with panic disorder: practical and theoretical implications. Am J Psychiatry 1989; 146: 235-238.
11. Ameringen M, Mancini C, Styan G. Relationship of social phobia with other psychiatric illness. J Affect Disord 1991; 21: 90-93.

- 12.Mauri M, Saurno VM, Rossi A. Personality disorders associated with generalized anxiety, panic and recurrent depressive disorders. J Pers Disord 1992; 6: 162-167.
- 13.Stahl SM. Mixed anxiety and depression: clinical implications. J Clin Psychiatry 1993; 54: 33-38.
- 14.Clayton PJ. The comorbidity factor: establishing the primary diagnosis in patients with mixed symptoms of anxiety and depression. J Clin Psychiatry 1990; 51: 35-39.
- 15.Klerman GL. Panic disorder: strategies for long-term treatment. J Clin Psychiatry 1991; 52: 3-5.
- 16.Frances A. Classification of anxiety disorders: From Freud to DSM-IV. J Psychiatry Res 1990; 24: 9-10.
- 17.Atalay ND, Bayraktar E. Panik Bozukluk. 1. Baskı, İzmir: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, 1992: 17-29.
- 18.Cowley DS, Dager SR, Foster SI. Clinical characteristics and response to sodium lactate of patients with infrequent panic attacks. Am J Psychiatry 1987; 144: 795-798.
- 19.American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III), Third Edition. Washington DC. American Psychiatric Association; 1980.
- 20.Thorpe GL, Burns LE. The Agoraphobic Syndrome. New York: Wiley Medical Publication, 1983: 52-65.
- 21.Klein DF. Anxiety Reconceptualized. Basel: Karger, 1987: 18-25.
- 22.American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition, Revised (DSM III-R), Washington DC. American Psychiatric Association; 1987. Çeviren : Köroğlu E, Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1989.
- 23.American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (DSM-IV). APA, Washington DC. Çeviren: Köroğlu E, Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1994.

- 24.Öztürk MO, Uluğ B. ICD-10 Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Sınıflandırması: Klinik Tanımlamalar ve Tanı Kılavuzları. Ankara: Türkiye Sinir ve Ruh Sağlığı Derneği Yayını, 1993: 12-30.
- 25.Repier DA, Narron WE, Rae DS. The Epidemiology of anxiety disorders: the Epidemiologic Catchment Area (ECA) experience. J Psychiatry Res 1990; 24: 3-14.
- 26.Regier DA, Myers JK, Kramen M. The NIMH Epidemiologic Catchment Area Program: historical context, major objectives and study population characteristics. Arch Gen Psychiatry 1984; 41: 934-941.
- 27.Katerndahl DA, Realini JP. Lifetime prevalence of panic states. Am J Psychiatry 1993; 150: 246-249.
- 28.Altınöz F. İstanbul'da bir gecekondu bölgesinde mizaç bozuklukları ve anksiyete bozukluklarının yaygınlığı üzerine bir epidemiyolojik çalışma. İstanbul: Bakırköy Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi, 1992.
- 29.Doğan O, Gülmez H, Ketenoğlu C. Ruhsal Bozuklukların Epidemiyolojisi. Sivas: Dilek Matbaası, 1995: 33-37.
- 30.Andrews G. Panic and generalized anxiety disorders. Curr Opinion Psychiatry 1993; 6:191-194.
- 31.Bland RC, Newman SC, Orn H. Lifetime prevalence of psychiatric disorders in Edmonton. Acta Psychiatr Scand 1988; 77: 24-32.
- 32.Weissman MM, Myers JK. Anxiety disorders: epidemiology and familial patterns. Arch Gen Psychiatry 1984; 41: 845-852.
- 33.Crowe RR, Noyes R, Pauls DL. A family study of panic disorder. Arch Gen Psychiatry 1983; 40: 1065-1069.
- 34.Moreau DL, Weissman MM, Warner V. Panic disorder in children at high risk for depression. Am J Psychiatry 1989; 146: 1059-1060.
- 35.Ollendick TH, Mattis SG, King NJ. Panic disorder in child. J Child Psychol Psychiatr 1994; 35: 113-134.
- 36.Moreau DL, Weissman MM. Panic disorder in children and adolescents. A review. Am J Psychiatry 1992; 149: 1306-1314.

- 37.Vitiello B, Behar D, Volfson S. Panic disorder in prepubertal children. *Am J Psychiatry* 1987; 144: 525-526.
- 38.Noyes R, Crowe RR, Harris EL. Relationship between panic disorder and agoraphobia. *Arch Gen Psychiatry* 1986; 43: 227-231.
- 39.Marks IM. Genetics of fear and anxiety. *Br J Psychiatry* 1986;149:406-418.
- 40.Torgersen MH. Genetic factors in anxiety disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1983; 40: 1085-1089.
- 41.Liebowitz MR, Gorman JM. Possible mechanism for lactate's induction of panic. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 495-502.
- 42.Shear KM, Cooper AM, Klerman GL. A psychodynamic model of panic disorder. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 859-866.
- 43.Liebowitz MR, Fyer AJ, Gorman JM, et al. Lactate provocation of panic attacks: clinical and behavioral findings. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41:764-770.
- 44.Caffney FA, Fenton BJ, Lane LD. Hemodynamic, ventilatory and biochemical responses of panic patients and normal controls with sodium lactate infusion and spontaneous panic attacks. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 53-61.
- 45.Cowley DJ, Arana GW. The diagnostic utility of lactate sensitivity in panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 277-284.
- 46.Reiman EM, Raichle ME, Robins E. Neuroanatomical correlates of a lactate induced anxiety attack. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 493-500.
- 47.Abraham HD, Duffy FH. Computed EEG abnormalities in panic disorder with and without premorbid drug abuse. *Biol Psychiatry* 1991; 29:687-698.
- 48.Lepola U, Nousiainen U, Puranen M. EEG and CT findings in patients with panic disorder. *Biol Psychiatry* 1990; 23:721-727.
- 49.Papp LA, Klein DF, Martinez J. Diagnostic and substance specificity of carbon-dioxide induced panic. *Am J Psychiatry* 1993; 150:250-257.

- 50.Charney DS, Woods SW, Goodman WK, et al. Neurobiological mechanism of panic anxiety: biochemical and behavioral correlates of yohimbine-induced panic attacks. *Am J Psychiatry* 1987;144: 1030-1036.
- 51.Nutt DJ. Altered central alfa-2 adrenoceptor sensitivity in panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 165-169.
- 52.Nemeroff CB, Weiss JM, Bissette G. Evidence for a role for corticotropinreleasing factor in the pathogenesis of anxiety disorders and in the action of triazolobenzodiazepines. *J Psychiatry Res* 1990; 24: 90-91.
- 53.Bradwejn J, Koszycki D, Payeur R. Replication of action cholecystokinin tetrapeptid in panic disorder: clinical and behavioral findings. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 962-964.
- 54.Wang ZW, Crowe RR, Noyes RR. Adrenergic receptorgenes as candidate genes for panic disorder: a linkage study. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 470-474.
- 55.Roy-Byrne PP, Cowley DS, Greenblatt DJ. Reduced benzodiazepine sensitivity in panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 534-538.
- 56.Servant D, Bailly D, Allard C. Major depression in panic disorder: role of recent life events. *J Affect Disord* 1991; 22: 79-82.
- 57.Garvey MJ, Tuason VB. The relationship of panic disorder to agoraphobia. *Compr Psychiatry* 1984; 25: 529-531.
- 58.Öztürk MO. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. 6. Basım, Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1995: 266-278.
- 59.Weissman MM. Panic Disorder: impact on quality of life. *J Clin Psychiatry* 1991; 52: 6-8.
- 60.Appleby L. Panic and suicidal behavior. Risk of self-harm in patients who complain of panic. *Br J Psychiatry* 1994; 165: 719-721.
- 61.Black B, Robbins DR. Panic disorder in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990; 29: 36-44.

62. Pecknold JC, Luthe L. Sleep studies and neurochemical correlates in panic disorder and agoraphobia. *Prog Neuro-Psychopharmacol* 1990; 14: 753-758.
63. Noyes R, Reich J, Christiansen J. Outcome of panic disorder: Relationship to diagnostic subtypes and comorbidity. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 809-818.
64. Fleet RP, Dupvis G, Marchand A. Panic disorder in emergency department chest pain patients: prevalence, comorbidity, suicidal ideation and physician recognition. *JAMA* 1996; 101: 371-380.
65. Tükel MR. Panik bozukluklarında gelişim, klinik seyir ve panik atakları ile agorafobi ilişkisi. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1992; 3 (2): 18-29.
66. Tükel MR. Panik bozukluğu ve eşlik eden psikopatolojiler. *Nöropsikiyatri Arşivi* 1992; 29 (2): 93-101.
67. Klerman GL. Depression and panic, anxiety: The effect of depressive comorbidity on response to drug treatment of patients with panic disorder and agoraphobia. *J Psychiatry Res* 1990; 24: 27-41.
68. Gorman JM, Coplan JD. Comorbidity of depression and panic disorder. *J Clin Psychiatry* 1996; 57: 34-41.
69. Leon G, Atul P, Morton B. Clinical characteristics of patients with concurrent major depressive disorder and panic disorder. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 541-546.
70. Hoffart A, Thornes K, Hedley L. DSM III-R Axis I and II disorders in agoraphobic patients with and without panic disorder. *Acta Psychiatr Scand* 1994; 89: 186-191.
71. Barsky A, Barnett MC, Cleary PD. Hypochondriasis and panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 918-925.
72. Battaglia M, Bernardeschi L, Politi E. Comorbidity of panic and somatization disorder. *Compr Psychiatry* 1995; 36: 411-420.
73. Krystal JH, Leaf PJ, Bruce ML. Effects of age and alcoholism on the prevalence of panic disorder. *Acta Psychiatr Scand* 1992; 95: 77-82.

- 74.Starcevic V, Uhlenhuth E, Keller R. Comorbidity in panic disorder: II Chronology of appearance and pathogenic comorbidity. J Psychiatry Res 1993; 46: 285-293.
- 75.Mavissakalian M, Hamann M. DSM III personality disorder and agoraphobia. Compr Psychiatry 1986; 27: 471-479.
- 76.Freidman C, Shear MK, Frances A. DSM-III Personality disorders in panic patients. J Pers Disord 1987; 1: 132-135.
- 77.Brooks RB, Baltazar PL, Mc Dowell DE. Personality disorders co-occurring with panic disorder with agoraphobia. J Pers Disord 1991: 328-336.
- 78.Mark P, Michael O, Jerrold R. Personality disorder in patients with panic disorders. Compr Psychiatry 1992; 33: 78-83.
- 79.Reich J, Noyes R, Troughton E. Dependant personality disorders associated with phobic avoidance in patients with panic disorder. Am J Psychiatry 1987; 144: 323-326.
- 80.Mavissakalian M, Hamann MS, Jones B. A comparison of DSM-III personality disorder in panic/agoraphobia and obsessive-compulsive disorder. Compr Psychiatry 1990; 31: 238-244.
- 81.Flick SN, Roy PP, Cowley DS. DSM-III R personality disorder in a mood and anxiety disorder clinic: prevalence, comorbidity and clinical correlates. J Affect Disord 1993; 27: 71-79.
- 82.Mauri M, Saumo VM, Rossi A. Personality disorders associated with generalized anxiety, panic and recurrent depressive disorders. J Pers Disord 1992; 6: 162-167.
- 83.Sorias S, Saygılı R, Elbi H ve ark. DSM III R Yapılandırılmış Klinik Görüşmesi Türkçe Versiyonu. İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi,1990.
- 84.Elbi H, Mete L, Nifirne Z, Sorias S, Saygılı R. SCID Güvenirlilik Çalışmaları. İzmir XXVI. Ulusal Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Kongresi Bilimsel Yayınlar Kitabı. Cilt I, 1990: 181-183.

85. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960; 23: 56-62.
86. Hamilton M. The assesment of anxiety states by rating. *Br J Med Pyschol* 1959; 32: 50-55.
87. Myers JK, Weisman MM. Six month prevalence of psychiatric disorders in three communities: 1980-1982. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 959-967.
88. Barlow DH. Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic. New York: Guilford Press, 1988: 80-96.
89. Lesser M, Rubin T, Pecknold C. Secondary depression in panic disorder and agoraphobia. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 437-443.
90. Emmelkamp MG. Agoraphobics interpersonal problems: their role in the effects of exposure invivo therapy. *Arch Gen Psychiatry* 1980; 97-1303-1306.
91. Kleiner L, Marshall W. The role of interpersonal problems in the devolepment of agoraphobia with panic attacks. *J Anx Disord* 1987; 1: 313-323.
92. Rapee RM, Murrell E. Predictors of agoraphobic avoidance. *J Anxiety Disord* 1988; 2: 203-217.
93. Stein MB, Tancer ME, Gelenter CS. Major depression in patients with social phobia. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 637-639.
94. Maddock RJ, Blacker KH. Response to treatment in panic disorder with associated depression. *Psychopathology* 1991; 24: 1-6.
95. Dealy RS, Ishiki DM, Avery DH. Secondary depression in anxiety disorders. *Compr Psychiatry* 1981; 22: 612-618.
96. Breier A, Charney DS. Major depression in patients with agoraphobia and panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 1129-1135.
97. Buller R, Marier W, Benkert O. Clinical subtypes in panic disorder. *J Affect Disord* 1986; 11: 105-114.

- 98.Akiskal HS. Toward a clinical understanding of the relationship of anxiety and depressive disorder. Musser JD, Colinger CR (eds.). Comorbidity of Mood and Anxiety Disorders. Washington: American Psychiatric Press; 1990: 597-607.
- 99.Goldstein R, Weissman MM. Psychiatric disorders in relatives of probands with panic disorder and/or major depression. Arch Gen Psychiatry 1994; 51: 383-394.
- 100.Weissman M, Wickramaratne P. The relationship between panic disorder and major depression. Arch Gen Psychiatry 1993; 50:767-780.
- 101.Başoğlu M. Anksiyete hastalıkları, panik ve fobiler yeni gelişmeler ve güncel konular. Türk Psikiyatri Dergisi 1990; 1: 8-15.
- 102.Sökücü AD. Anksiyete bozuklukları ve somatoform bozukluklarda yetiyitimi. İstanbul: İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, 1995.
- 103.Hibbert GA. Ideational components of anxiety: Their origin and content. Br J Psychiatry 1984; 144: 618-624.
- 104.Starcevic V, Dellner R, Uhlenhuth EH. Panic disorder and hypochondriacal fears and beliefs. J Affect Disord 1992; 24: 73-85.
- 105.Boulenger JP, Lavallée YJ. Mixed anxiety and depression: Diagnostic issues. J Clin Psychiatry 1993; 54: 3-8.
- 106.Koenigsberg HW, Kaplan RD, Gilmore MM. The relationship between syndrome and personality disorder in DSM-III: Experience with 2462 patients. Am J Psychiatry 1985; 142: 207-212.
- 107.Pollack MH, Otto MW, Rosenbaum JF. Personality disorders in patients with panic disorder: association with childhood anxiety disorders, early trauma, comorbidity and chronicity. Compr Psychiatry 1992; 33: 78-83.
- 108.Laranger AW, Lenzenweger MF, Gartner AF. Trait-state artifacts and the diagnosis of personality disorders. Arch Gen Psychiatry 1991; 48: 720-728.
- 109.Greenberg D, Witztum E. Obsesif Kompulsif Bozukluğun Kültürel Boyutları. In: Obsesif Kompulsif Bozukluk Monografarı 2, İzmir M, Aybaş MD (Çev), Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1996: 41-53.

- 110.Dominique S, Daniel B, Christelle A. Major depression in panic disorder: Role of recent life events. J Affect Disord 1991; 22: 79-82.
- 111.Keller MB. Course, outcome and impact on the community. Acta Psychiatr Scand 1994; 89: 24-34.
- 112.Ögel K. Depresyonda yinelenme ve nedenleri. Psikiyatri Bülteni 1995; 3: 115-118.
- 113.Işık E. Depresyon ve Mani. İstanbul: Boğaziçi Matbaası, 1991: 20-67.
- 114.Johannessen DJ, Cowley DS, Walker RD. Prevalance, onset and clinical recognition of panic states in hospitalized male alcoholics. Am J Psychiatry 1989; 146: 1201-1203.
- 115.Stockwell T, Smail P, Hodgson R. Alcohol dependence and phobic anxiety states, II: a retrospective study. Br J Psychiatry 1984;144: 58-63.
- 116.Grunhaus L, Rande AC, Brown MB. Clinical characteristics of patients with concurrent major depressive disorder and panic disorder. Am J Psychiatry 1994; 151: 541-546.

EK -I

SOSYODEMOGRAFİK ve KLİNİK BİLGİ FORMU

Tarih : Hasta No :
Adı-Soyadı : Dosya No :
Cinsiyet :
Doğum Tarihi :
Doğum Yeri :

1. Medeni Durum

- a. Evli
- b. Bekar
- c. Dul
- d. Boşanmış

2. Eğitim Düzeyi

- a. Okur yazar değil
- b. İlkokul
- c. Orta-Lise
- d. Üniversite

3. Meslek

- a. Ev hanımı
- b. İşçi-Memur
- c. Serbest
- d. Öğrenci
- e. İşsiz

4. Yaşadığı Yer

- a. Köy
- b. Kasaba-İlçe
- c. Şehir

5. Bölgedeki Durumu

- a. Yerlisi
- b. Yurtiçi göç
- c. Yurtdışı göç

6. Ekonomik Düzey

- a. İyi
- b. Orta
- c. Kötü

7. Sosyal Güvence

- a. Yok
- b. Var

8. Agorafobi

- a. Yok
- b. Var

9. Komorbid Eksen I Bozukluk

- a. Yok
- b. Var :

10. Komorbid Eksen I Bozukluğun Başlangıç Zamanı :

11. Komorbid Eksen II Bozukluklar

- a. Yok
- b. Var :

12. Son 6 Ay İçerisinde Yaşanmış Stres Etmeni

- a. Yok
- b. Var

13. İntihar Girişimi

a. Yok

b. Var

14. Alkol Kötüye Kullanımı veya Bağımlılığı

a. Yok

b. Var

15. Panik Atak Başlangıç Yaşı :

16. Hastalık Süresi :

17. Panik Atak Sıklığı :

18. Hamilton Anksiyete Puanı :

19. Hamilton Depresyon Puanı :

