



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

**TRAVMA SONRASI STRES BOZUKLUĞU HASTALARINDA
İTERLÖKİN-4, İTERLÖKİN-17, İTERFERON GAMA,
BEYAZ KAN HÜCRESİ (WBC), EOSİNOFİL, NÖTROFİL VE
MONOSİT DÜZEYLERİNİN ÇALIŞILMASI**

Dr. SELMA AYDAR
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR-2024



T. C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**TRAVMA SONRASI STRES BOZUKLUĞU HASTALARINDA
İTERLÖKİN-4, İTERLÖKİN-17, İTERFERON GAMA,
BEYAZ KAN HÜCRESİ (WBC), EOSİNOFİL, NÖTROFİL VE
MONOSİT DÜZEYLERİNİN ÇALIŞILMASI**

Dr. SELMA AYDAR

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. MEHMET GÜNEŞ

DİYARBAKIR-2024

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini esirgemeyerek eğitime katkı sağlayan değerli bölüm hocalarıma ve tez danışmanım Doç. Dr. Mehmet GÜNEŞ hocaya, kliniğimizin tüm doktor, hemşire ve personeline, tezime katkıları olan tüm katılımcılara, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı laboratuvar çalışanlarına şükranlarımı sunarım.

En büyük destekçilerim olan aileme sonsuz teşekkür ederim.

Dr. SELMA AYDAR

Diyarbakır 2024



ÖZET

Giriş ve Amaç: Bu araştırmayı yaparken travma sonrası stres bozukluğu (TSSB) gelişen kişilerde interlökin-4, interlökin-17, interferon gama, beyaz kan hücresi (WBC), eosinofil, nötrofil ve monosit düzeylerinin TSSB etiyolojisindeki rolünü ve bunun sosyodemografik ve klinik özellikler ile ilişkisini inceledik. Çalışmamızda inflamasyonun TSSB'deki potansiyel rolüne ve terapötik yaklaşımlara katkı sağlamasını amaçladık.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya 2023 yılında yaşanan Kahramanmaraş depremleri sonrası Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri polikliniğine başvuran 18-65 yaş arası kişilerden DSM-5-TR tanı kriterlerine göre TSSB tanısı konulan 53 hasta ve 53 sağlıklı kontrol grubu rastgele seçilerek dâhil edildi. TSSB tanısı konulan hastalardan ve kontrol grubundan kan örnekleri alındı, eliza kitleri kullanılarak plazma, interlökin-4, interlökin-17, interferon gama düzeyleri ve tam kan sayımı çalışılarak beyaz kan hücresi, eosinofil, nötrofil ve monosit düzeyleri karşılaştırıldı. Tüm katılımcılara sosyodemografik veri formu, klinik global izlenim ölçeği, travma sonrası stres bozukluğu kısa ölçeği, Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği, Hamilton depresyon değerlendirme ölçeği uygulandı.

Bulgular: Çalışmamızda vaka ve kontrol grubu arasında interlökin-4, interlökin-17 ve interferon gama düzeyleri arasında fark bulunmadığı, çalışan kişilerde bu belirteçlerin daha yüksek olduğu, erkeklerde beyaz kan hücresi ve monosit sayısının daha yüksek olduğu görülmüştür. Ayrıca vaka grubunda kontrol grubuna göre; eğitim süresinin daha düşük olduğu, evli, çocuk sahibi olan, çalışan, sigara içen, ailede psikiyatrik hastalık öyküsü olan, alt gelir düzeyine sahip ve evi hasarlı yakını olan kişi sayısının daha fazla olduğu görülmüştür.

Sonuç: Vaka ve kontrol grubu arasında interlökin-4, interlökin-17 ve interferon gama düzeyleri arasında istatistiksel bir fark bulunmadığı; eğitim süresi, medeni durum, çocuk sahibi olma, çalışma durumu, sigara içme, ailede psikiyatrik hastalık öyküsü, ekonomik durum, evi hasarlı yakını olması durumu gibi sosyodemografik özelliklerin farklı olduğu görülmüş; TSSB risk faktörlerinin belirlenmesinin erken tanı ve tedavi stratejileri için yol gösterici olabileceği düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Travma sonrası stres bozukluğu, interlökin-4, interlökin-17, interferon gama, sosyodemografik özellikler.

ABSTRACT

Objectives: While conducting this research, we examined the role of interleukin-4, interleukin-17, interferon gamma, white blood cell (WBC), eosinophil, neutrophil and monocyte levels in the etiology of PTSD in people who developed post-traumatic stress disorder (PTSD) and its relationship with sociodemographic and clinical features. In our study, we aimed to contribute to the potential role of inflammation in PTSD and therapeutic approaches.

Material and Methods: In the study, 53 patients between the ages of 18-65 who applied to the Dicle University Faculty of Medicine Psychiatry out patient clinic after the Kahramanmaraş earthquakes in 2023, diagnosed with PTSD according to the DSM-5-TR diagnostic criteria, and 53 healthy control groups were randomly selected and included. Blood samples were taken from patients diagnosed with PTSD and the control group. Using ELISA kits, plasma, interleukin-4, interleukin-17, interferon gamma levels and complete blood count were studied, and white blood cell, eosinophil, neutrophil and monocyte levels were compared. Sociodemographic data form, clinical global impression scale, post-traumatic stress disorder short scale, Hamilton anxiety assessment scale, Hamilton depression assessment scale were applied to all participants.

Findings: In our study, it was observed that there was no difference in interleukin-4, interleukin-17 and interferon gamma levels between the case and control groups, these markers were higher in working people, and the number of white blood cells and monocytes was higher in men. Additionally, in the case group compared to the control group; It has been observed that the number of people with lower education years, who are married, have children, work, smoke, have a family history of psychiatric illness, have lower income levels and have relatives with damaged homes is higher.

Results: It was found that there was no statistical difference in interleukin-4, interleukin-17, and interferon gamma levels between the case and control groups; however, sociodemographic characteristics such as education level, marital status, having children, employment status, smoking, family history of psychiatric illness, economic status, and having a relative with a damaged home were observed to differ. It is suggested that identifying PTSD risk factors could guide early diagnosis and treatment strategies.

KeyWords: Post-traumatic stress disorder, interleukin-4, interleukin-17, interferon gamma, sociodemographic characteristics.



İÇİNDEKİLER

Sayfa

1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Travma Kavramı	3
2.2. Travmaya Bağlı Oluşan Ruhsal Bozukluklar	3
2.3. Travma Sonrası Stres Bozukluğu	4
2.3.1. Tanım	4
2.3.2. Tarihsel gelişim	5
2.3.3. Epidemiyoloji	6
2.3.4 Etiyoloji.....	7
2.3.5. Tanı	17
2.3.6. Ayırıcı tanı	21
2.3.8. Tedavi	24
2.3.9. Gidiş ve sonlanım	25
2.3.10. Travma sonrası stres bozukluğu ve immunité.....	26
2.3.11.Travma sonrası stres bozukluğu ve bağışıklık sistemi	32
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	34
3.1. Katılımcıların Seçimi	34
3.1.1 Araştırmaya dahil edilme ölçütleri	34
3.1.2. Araştırmadan Dışlama Ölçütleri	34
3.2. Veri Toplama Araçları.....	35
3.2.1. Sosyodemografik veri formu:	35
3.2.2. Klinisyen tarafından uygulanan travma sonrası stres bozukluğu kısık ölçeği (TSSB-KÖ):.....	35
3.2.3. Klinik global izleme ölçeği (CGI):.....	36
3.2.4.Hamilton anksiyete değerkendirme ölçeği (HAÖ):	36
3.2.5. Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği (HAM-D)	36
3.3. Çalışma Yöntemi	36
3.4. İstatistiksel Analiz.....	37
5.1. Ana bulgular	61
5.2. Çalışmamızın Güçlü ve Zayıf Yönleri	66
6. SONUÇ	69
7. KAYNAKLAR.....	71

8. EKLER	71
8.1. Travma Sonrası Stres Bozukluğu Kısa Ölçeği	87
8.2. Klinik Global İzlenim Ölçeği	88
8.3. Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği.....	89
8.4. Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği	90



TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1. DSM-5-TR Tanı Kriterleri	19
Tablo 2. Vaka ve kontrol gruplarının sosyodemografik verilerinin karşılaştırılması (a)	38
Tablo 3. Vaka ve kontrol gruplarının sosyodemografik verilerin karşılaştırılması (b)	39
Tablo 4. Vaka ve kontrol gruplarının klinik verilerinin dağılımı	40
Tablo 5. Çalışmaya katılanların deprem yaşantılama öykülerinin dağılımı.....	42
Tablo 6. Vaka ve kontrol grubunda deprem yaşantılama öykülerinin karşılaştırılması	44
Tablo 7. Vaka ve kontrol gruplarının klinik ölçek puanlarının karşılaştırılması (a) .	45
Tablo 8. Vaka ve kontrol gruplarının klinik ölçek puanlarının karşılaştırılması (b)..	47
Tablo 9. Vaka ve kontrol gruplarının hemogram sonuçlarının karşılaştırılması.....	48
Tablo 10. Çalışmaya katılanların hemogram sonuçlarının bazı sosyodemografik verilerle olan ilişkisi (a)	48
Tablo11. Çalışmaya katılanların hemogram sonuçlarının bazı sosyodemografik verilerle olan ilişkisi (b)	49
Tablo 12. Vaka ve kontrol gruplarının inflamatuvar belirteç sonuçlarının karşılaştırılması	50
Tablo 13. Çalışmaya katılanların inflamatuvar belirteçler sonuçlarının bazı sosyodemografik verilerle olan ilişkisi (a).....	51
Tablo 14. Çalışmaya katılanların inflamatuvar belirteçler sonuçlarının bazı sosyodemografik verilerle olan ilişkisi (b).....	52
Tablo 15. Çalışmaya Katılanların hemogram ile inflamatuvar belirteç sonuçlarının karşılaştırılması	53
Tablo 16. Vaka grubunda TSSB kısa ölçeği ile bazı sosyodemografik verilerin karşılaştırılması	54
Tablo 17. Vaka grubunda klinik global izlenim ölçeği, Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği ve Hamilton depresyon değerlendirme ölçeğinin bazı sosyodemografik veriler ile karşılaştırılması	55
Tablo 18. Vaka grubunda TSSB kısa ölçeği, klinik global izlenim ölçeği, Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği ve Hamilton depresyon değerlendirme ölçeklerinin inflamatuvar belirteçler ile olan ilişki	57

KISALTMALAR

ACC: Ön singulat korteks

ACTH: Adrenokortikotropik hormon

BDNF: Beyin kaynaklı nörotrofik faktör (Brain derived neurotrophic factor)

CGI: Klinik global izlenim ölçeği

CRH: Kortikotropin salgılatıcı hormon

CRHR1: Kortikotropin salgılatıcı hormon reseptörü-1

CRP: C-reaktif protein

COMT: Ketakol-O-metiltransferaz

dACC: Dorsal anterior singulat korkteks

DAMP: Tehlikeyle ilişkili moleküler desenler

DAT: Dopamin taşıyıcısı

D2R: Dopamin D2 reseptörü

DBH: Dopamin-beta-hidroksilaz

DEHB: Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu

DSM-5-TR: Diagnosticand Statistical Manual of Mental Disorders-5-TR

EMDR: Göz hareketleri ile duyarsızlaştırma ve yeniden işleme

GABA: Gama amino butirik asit

GR: Glukokortikoid reseptörü

IDO: İndolamin 2,3-dioksijenaz

IFN: İnterferon

IL: İnterlökin

HAÖ: Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği

HAM-D: Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği

HHA: Hipotalamus-hipofiz-adrenal bez

5-HT: 5-Hidroksitriptamin

5-HTTLPR: Serotonin transporter geni promoter bölgesi

LC: Locus cereleus

mGLUR: Metabotropik glutamat reseptörü

NA: Noradrenealin

NF- κ B: Nükleer faktör kappa B

NMDA: N-metil D-aspartat

NPY: Nöropeptit-Y

PET: Pozitron emisyon tomografisi

rACC: Rostral ön singulat korteks

SSRI: Seçici serotonin geri alım inhibitörü

SNRI: Serotonin noradrenalin geri alım inhibitörü

TNF- α : Tümör necrosis faktör-alfa

TSSB: Travma sonrası stres bozukluğu

TSSB-KÖ: Travma sonrası stres bozukluğu kısa ölçeği

vmPFC: Ventromedial prefrontal korteks

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Travma sonrası stres bozukluğu (TSSB), ciddi bazı travmatik olaylara maruziyet sonrasında gelişen çeşitli semptom kümeleri ile karakterize, bireyin işlevselliğinde bozulmaya yol açan tıbbi, sosyal ve ekonomik açıdan sorunlara neden olan bir bozukluktur. TSSB’de yeniden yaşantılama, kaçınma, aşırı uyarılma ve bilişsel alanda olumsuz değişimler ile giden semptomlar görülebilmektedir (1).

Farklı ülkelerde yapılmış olan epidemiyolojik çalışmalara göre genel toplumda travmatik bir olay yaşama yaygınlığı %64-90, yaşam boyu TSSB yaygınlığı %1.4-11.2 olarak tespit edilmiştir (2). Travmatik stresin yaşam boyu yaygınlığı Avrupa’da 0.56 ile %6.67 arasında değişmektedir (3).

TSSB’nin etyolojisi, ilerlemesi ve devamında rol alan beyin bölgeleri amigdala, ventromedial prefrontal korteks (vmPFC), ön cingulat korteks (ACC) ve hipokampüstür (4).

Hayvan çalışmalarında, akut veya kronik stres maruziyeti sonucunda stres yanıtı ile ilgili beyin bölgesi olan hipotalamus ve korku anılarını düzenleyen beyin bölgesi olan amigdalada önemli değişiklikler olmaktadır. Stres maruziyeti sonucu beynin bu bölgelerinde proinflamatuvar sitokinlerde artış görülmektedir (5).

TSSB’li hastalarda lateral paralaminer ve yüzeyel amigdala çekirdek hacimlerinin daha küçük, ancak iki taraflı merkezi, medial ve kortikal amigdala çekirdeklerinin daha büyük olduğu, daha küçük dorsal anterior singulat korteks (dACC) hacmine sahip olduğu, sağ ve sol hipokampus hacminin azaldığına dair bulgular görülmüştür (6).

TSSB ile bağışıklık sistemi arasında ilişki bulunmuş olup, C-reaktif protein (CRP), tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- α), interferon-gama (IFN- γ), interlökin-1 β (IL-1 β), interlökin-2 (IL-2), interlökin-4 (IL-4), interlökin-6 (IL-6), interlökin-10 (IL-10) gibi inflamatuvar sitokinlerde değişiklikler görülmüştür (7).

TSSB’li hastalarda interlökin-4 (IL-4) ve interlökin-10 (IL-10) gibi anti-inflamatuvar sitokinlerin değerlendirildiği hastalar da mevcuttur. Bazı çalışmalarda IL-4 düzeyleri yüksek olarak bildirilmiştir (8), bazı çalışmalarda ise düşük seviyeler

gözlemlenmiştir (9). Benzer şekilde bazı TSSB hastalarında IL-10 düzeyleri yüksek olarak (8), bazılarında ise düşük olarak gözlenmiştir (10).

Bu çalışmamızda interlökin-4, interlökin 17, interferon gama, beyaz kan hücresi (WBC), eosinofil, nötrofil ve monosit düzeylerinin TSSB etyolojisindeki yerini ve bunun sosyodemografik ve klinik özellikler ile ilişkisini inceleyerek inflamasyonun TSSB'deki potansiyel rolüne ve terapötik yaklaşımlara katkı sağlamasını amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Travma Kavramı

Travma, kişinin ruhsal ve bedensel varlığını tehdit eden, çaresizlik ve dehşet duygularına neden olan kişinin kendisinin yaşadığı veya tanık olduğu olaylar olarak tanımlanabilir. Doğal afetler, kişiye yapılan saldırılar, tecavüzler, kazalar, savaşlar veya deprem enkazlarında cansız bedenler görmek, ailesinden veya sevdiği yakın çevresinden birinin ölümü gibi kişiyi zor durumda ve çaresiz bırakan durumlar travmatik olaylara örnek olarak verilebilir (11,12).

Travma kavramı, 20. Yüzyılın ilk yarısına kadar fiziksel travmalar için kullanılırdı. Ancak günümüzde hem fiziksel hem de ruhsal sağlık için tehdit oluşturan olayları kapsamaktadır. Travmalar deprem, sel gibi doğal yollar ile oluşabileceği gibi, insanların neden olduğu travmalarda vardır. İnsan eli ile oluşan travmalar trafik kazası, uçak kazası gibi kaza yolu ile oluşabilir veya savaş, terör olayı, işkence, tecavüz, soykırım gibi kasıtlı şekilde meydana gelebilir (13).

Her türlü yaşam olayı travmatik olarak kabul edilmez. Bir olayın travmatik yaşam olayı olarak değerlendirilmesi için bazı özelliklere sahip olması gerekir. Kısa sürede gelişen olaylar kronik gelişen olaylara göre daha travmatiktir. Travmanın kontrol edilemez olması daha travmatik etki oluşturur çünkü kişinin stres faktörü ile baş edip etmeyeceğine dair algısı stres etkisini azaltabilir veya arttırabilir. Yaşanan olayın olumsuz ve travmatik olarak algılanması travmatik olarak yaşanmasına neden olabilir. Travmatik olayın kişide fiziksel veya ruhsal etki oluşturmaya veya gelecekte oluşturacağı algısı olayın olumsuz algılanmasına neden olur (14).

2.2. Travmaya Bağlı Oluşan Ruhsal Bozukluklar

Travmatik veya stresli olaylara maruz kalma sonucu gelişen psikolojik semptomlar oldukça değişkenlik göstermektedir. Travmatik olaylara maruz kalmanın sonrasında gelişen klinik bulguların değişken olması nedeniyle travma ve stres ile

ilişkili bozukluklar ayrı bir kategoride gruplandırılmaktadır. Travma ya da stresli bir olaya maruziyet sonrası gelişen durumlar şunlardır (15).

1-Reaktif bağlanma bozukluğu

2-Engellenmemiş sosyal katılım bozukluğu

3-Travma sonrası stres bozukluğu

4-Akut stres bozukluğu

5- Uyum bozuklukları

6-Uzun süreli yas bozukluğu

2.3. Travma Sonrası Stres Bozukluğu

2.3.1. Tanım

Travma sonrası stres bozukluğu bir veya daha fazla travmatik olaya maruz kalma sonrası gelişen karakteristik semptomların olduğu ve klinik olarak değişkenlik gösteren bir tablodur. Bazı bireylerde yeniden deneyimleme, duygusal ve davranışsal belirtiler ön planda iken, bazılarında anhedoni, disfori ve olumsuz bilişsel belirtiler ön plandadır. Bazı bireylerde uyarılma ve tepkisel dışsallaştırıcı belirtiler baskın iken bazılarında dissosiyatif belirtiler daha baskındır. Bazı bireylerde ise bu semptomların kombinasyonu söz konusudur (15).

Travmatik olaylar karşısında mağdurun ailesi, yakınları veya ona yardım eden kişiler gibi travmaya direkt maruz kalmamış kişilerde etkilenebilmektedir. Travmatik olaya dolaylı olarak maruz kalan bireylerde de olaya direkt maruz kalmış kişide görülen belirtilere benzer belirtiler görülebilmekte ve bu kişilerde TSSB gelişimi için risk altındadır. Travma mağduru ile yakın iletişimde olmak travmaya tanıklık eden kişide benzer deneyimlerin yaşanmasına, dünyaya veya kendisine yönelik sahip olduğu zarar görmeyeceği anlayışında yıkılmaya neden olabilmektedir (16).

Bireyin yaşı, maruziyet düzeyi, geçmişte travma öyküsü varlığı, psikiyatrik öyküsü, başa çıkma yöntemleri tanık olan kişilerde travmatik stresi etkileyen faktörlerdir (17).

Kronik hastalıklar ve ruhsal hastalıklar ile ilgili meslek gruplarında çalışan hekim, hemşire, psikolog, sosyal çalışmacı gibi kişilerde eşduyum yorgunluğu denilen durum görülebilmektedir, burada TSSB'deki belirtilere benzeyen fiziksel, ruhsal ve bilişsel semptomlar görülebilmektedir (18).

2.3.2. Tarihsel gelişim

Amerika iç savaşlarında savaşan askerlerde görülen çarpıntı ve göğüs ağrısı gibi belirtilere "Savaş Stres Reaksiyonu", "Asker Kalbi" veya "DaCosta" sendromu gibi isimler verilmiştir. Abraham Kardine travmatik olaya karşı gelişen fizyolojik ve psikolojik belirtileri "fizyonevroz" adı altında tanımlamıştır (19).

Fransız devrim savaşları (1792-1800) ve Napolyon savaşları (1800-1815) sırasında ordu askerleri tarafından askerlerin yanlarından geçen mermilerden sonra yara almadan kurtulmalarına rağmen uzun süre sersemlik yaşadıkları gözlenmiş ve gülle geçişi rüzgârından korktukları manasında "*ventduboulet*" sendromu olarak tanımlanmıştır. Fransız devrimi sırasında gelişen olaylarda Pinel, savaş nevrozlarının ve akut stuporlu travma sonrası durumların tanımlarını yapmıştır. Sanayi Devrimi ve buharlı makinelerin yapımı ile demiryolu felaketleri sonucu kurtulanlarda görülen zihinsel semptomların beyin ve omurgadan kaynaklandığı düşünülerek "demiryolu omurgası" ve "demiryolu beyni" adını verenlerin yanısıra esas nedenin duygusal şok olduğunu savunanlar olmuştur. Alman doktor Herman Oppenhem demiryolu ve iş kazaları sonrası vakalarını tanımlamak için "travma nevrozu" tanımını kullanmıştır. Rus-Japon savaşı (1904-1905) sonrası daha önce "savaş histerisi" ve "savaş nevrastenisi" olarak adlandırılan durumlar için Alman hekim Honigman "savaş nevrozu" tanımı kullanıldı. Birinci dünya savaşı döneminde Fransız hekim Milian, dört "savaş hipnozu" vakası bildirmiştir. İngiliz ordusunda savaş stresinden kaynaklanan zihinsel bozukluklar "mermi şoku" olarak tanımlanmıştır. Vietnam savaşı sonrası Amerika Birleşik Devletleri'ndeki gazilerde giderek artan sayıda tanı

alan TSSB hastası olması sonucu 1980’de DSM-III’de TSSB’nin bir tanı kategorisi haline gelmesini sağlamıştır (20).

TSSB’nin gerçekçi ve açıklayıcı şekilde isimlendirilmesi ve tanımlanması esas olarak II. Dünya Savaşı’ndan sonra olmuş ve “Büyük Stres Reaksiyonu” (Gross Stres Reaksiyon) ismi ile DSM I’de (1952) yer almıştır. DSM II’de (1968) travma ile gelişen erişkin yaşamda uyum bozukluğu olarak tanımlanmış “Geçici Ruhsal Bozukluk” (Transient Situational Disturbance) ismi ile tanımlanmıştır. DSM-III’de (1980) “Travma Sonrası Stres Bozukluğu” ismi ile anksiyete bozuklukları arasında yer almış, DSM-III-R (1987)’de, daha önce DSM-III’te tanımlanan beş ölçüte 6 ilave belirti eklenmiş ve belirtilerin en az 30 gün sürmesi gerektiği koşulu getirilmiştir. DSM-IV’te travmatik olayın tanımlamasında değişiklikler yapılmış, yaşamı tehdit eden ağır hastalık, fiziksel olmayan saldırılar, uygun olmayan cinsel deneyimler gibi stres faktörlerine yer verilmiştir. DSM-IV’de belirtilerin süresine göre tanımlamalar yapılmış, 2-30 gün süren belirtiler için akut stres bozukluğu, 3 aydan kısa süren belirtiler için akut TSSB, daha uzun süren belirtiler için ise kronik TSSB tanımlaması yapılmıştır (21).

DSM-5’te TSSB tanısı ile ilgili bazı değişiklikler yapılmıştır. DSM-IV’deki A ölçütü kapsayıcılığı kısıtlanmak için değiştirilmiştir. DSM-5’in A kriteri “gerçek veya ölüm tehdidi, ciddi yaralanma veya cinsel şiddet” gerektirir şeklinde değiştirilmiştir. Psikososyal stresörler (örneğin, boşanma veya iş kaybı) gibi yaşam için ani bir tehdit veya fiziksel yaralanma içermeyen stresli olaylar bu tanımda travma olarak kabul edilmemiştir. DSM IV’de üç grup olan belirti kümesi (yeniden yaşantılama, kaçınma/tepki göstermede azalma ve aşırı uyarılma), DSM-5’de 4 grupta (yeniden yaşantılama, kaçınma, aşırı uyarılma ve bilişte değişim) ele alınmıştır. DSM-5’de yeni bir kriter kümesi olarak suçluluk, utanç, güvensizlik gibi duygudurum ve bilişsel değişiklikler mevcut olup DSM-5’de TSSB, dört kriterle tanımlanmış ve 19 belirtiden en az 8’inin olması gerektiği belirtilmiştir (22).

2.3.3. Epidemiyoloji

TSSB yaygınlığında bazı farklılıklar olmasında bireyin genetik ve fiziksel yapısı, psikolojik geçmişi, belirli stresörle ile başetme düzenekleri gibi bireysel

farklılıklar rol oynamaktadır. Travma öncesi ve sonrası ile ilgili etkenler, sosyal destek düzeyi, bireyin travmatik olaya duyarlılığı ve kültürel farklılıklara göre değişebilmektedir (21).

TSSB ile ilgili epidemiyolojik veriler kesin değildir. Toplumların stres faktörlerinin farklı olması, epidemiyolojik teknik farklılıkları prevalansın farklı olmasına yol açmaktadır. TSSB prevalansı, travmayı birebir yaşama, travmanın etki düzeyi ve süresi ile artış göstermektedir (23).

Travmatik olaylar yaygın olduğu halde TSSB görülme sıklığı daha düşüktür. Birçok kişi travmatik olaydan sonra iyileşmekte iken az sayıda kişide TSSB gelişmektedir. Bu da TSSB gelişimi için bir takım risk faktörlerinin olduğunu düşündürmektedir. Bu risk faktörleri travma öncesi faktörler, olayla ilgili ve olay sonrası faktörlerdir ve travmaya verilen cevabı etkilemektedir (24).

Türkiye’de TSSB epidemiyoloji ile ilgili sınırlı sayıda araştırma mevcut olup yapılan çalışmaların büyük kısmı deprem yaşantısı ile ilgilidir. Örneğin 1999 Marmara depremine maruz kalan 1000 kişilik bir çalışmada depremden 8 ay sonra TSSB yaygınlığı %43 bulunmuştur (25). Aynı travmatik olayda 910 kişilik bir çalışmada depremden 3,5 yıl sonra TSSB yaygınlığı 25 bulunmuştur (26).

TSSB gelişiminde düşük sosyoekonomik durum, medeni durum, çocukluk çağı cinsel istismar öyküsü, ailede psikiyatrik hastalık öyküsü bulunması ve içe dönük olma risk faktörlerindendir (27).

Erkekler travmatik olaylara kadınlardan daha fazla maruz kalır ancak TSSB yaygınlığı kadınlarda %44,1 iken erkeklerde %18,1 olarak farklılık gösterir. Kadınlarda travmatik olayın hatırlanması, kaçınma, korku tepkisi gibi semptomlar daha yaygın görülmüştür (28).

2.3.4 Etiyoloji

TSSB gelişiminde birçok faktör etkili olmaktadır. TSSB gelişiminde travma öncesi var olan yatkınlığın ve travma sonrası gelişen değişikliklerin temel belirleyiciler olduğu görüşü mevcuttur. Kişinin TSSB’ye yatkınlığı için risk

faktörleri arasında bekâr, dul ya da boşanmış olmak, düşük sosyoekonomik düzey, düşük eğitim düzeyi, çocukluk çağı olumsuz yaşam olayları, kadın cinsiyet, sosyal destek yetersizliği, kişilik özellikleri, işlevsel olmayan başa çıkma yöntemleri, genetik ve fiziksel yatkınlık, kişide ve ailede psikiyatrik hastalık öyküsü, alkol ve madde kötüye kullanım öyküsü bulunmaktadır (21).

2.3.4.1. Risk faktörleri

Travmatik olaya doğrudan maruz kalmak TSSB gelişiminde ve semptomların daha uzun süre devam etmesinde etkilidir. Travmatik olaya tanıklık etmek TSSB gelişinde bir diğer risk faktörüdür. TSSB gelişiminde etkili diğer faktörler cinsiyet, ırk, medeni durum, düşük eğitim, düşük sosyoekonomik düzey, düşük sosyal desteğe sahip olmak, ruhsal destekten mahrum olmak, ruhsal hastalık ek tanısı bulunması, öz yeterliliğin düşük olmasıdır. Travmatik olaya maruz kalmanın şiddeti ve süresinin artması TSSB gelişme riskini artırır (29).

TSSB gelişiminde ve kronikleşmesinde kadınlarda erkeklere kıyasla artmış risk vardır ancak nedeni net değildir. Kadınlarda, erkeklere göre TSSB gelişme riski daha fazla olmasına dair bilgiler yetersiz olmakla beraber travmatik stres maruziyetine karşı farklı immünolojik ve nöroendokrin tepkiler olası nedenler olabilir (30).

TSSB’de erkeklerde monositlerde genlerin yetersiz ifade edildiği öte yandan yaşam boyu TSSB’li erkeklerde kadınlara oranla daha yüksek monosit oranları görülür (31).

2.3.4.2. Psikodinamik teoriler

TSSB gelişiminde sadece travmanın ağırlığı değil bazı yapı ve kişilik özellikleri rol oynar. Freud tarafından yineleme zorlantısı olarak tanımlanan görüşe göre, çocuk travmatik olayı düşlerinde, konuşmalarında ve oyunlarında yaşantılayarak travmatik olaya karşı duyarsızlaşma ve böylece başetme becerisi geliştirmektedir. Yetişkinlerde baş edilmesi zor ağır travmatik olaylar karşısında düşüncelerde, düşlerde olayı tekrar yaşantılama yineleme zorlantısına benzer bir

durumdur. Çocuklukta yaşanmış travmatik olaylar TSSB gelişimine yatkınlık hazırlamaktadır (32).

Dinamik görüşlere göre travmatik olaylar çözülmemiş iç çatışmayı harekete geçirmekte, çocukluk döneminde saplanmış olunan psikoseksüel döneme regrese olmaya neden olduğu düşünülmektedir. Freud, şiddetli travmalarda tüm savunma düzeneklerinin aşıldığı, represyonun yetersiz kaldığı ve egonun başetme gücünün kalmadığını savunmaktadır. Önce dissosiyasyon düzeneği ile travmatik olaylar bilinç dışına yerleştirilmektedir, bu olayı yada olayın bir kısmını hatırlatan yeni bir travma veya anı repetasyon, kompulsiyon şeklinde yaşanmaktadır. Baş edilemeyen çatışma durumlarında çekinme/kaçınma olmakta ve kişi yalnızlık, çaresizlik yaşamaktadır (21).

2.3.4.3. Bilişsel teoriler

Ağır stres durumunda bilgi işlenmesi bozulmaktadır. Kaygı, korku ile birlikte kaydedilmiş yaşantılarda, duygu ve düşüncelerin tümü harekete geçmektedir. Bu durum TSSB'deki uyarılmışlık, bellek bozuklukları, impulsivite gibi belirtilerin kaynağıdır. Travmaya maruz kalan kişide travmadan önce yaşanmış tecrübeler kullanılarak sanki travma ile önceden karşılaşmış gibi algılanır. Bu şekilde önceki durumlarda verilen yanıtların aynısı verilmeye çalışılır ki bu üst düzeyde öğrenilmiş bir davranıştır. Eğer verilen yanıt karşılaşılan duruma uygun değilse verilen yanıtlar karmaşıklaşır bu durum anksiyeteye neden olur (21).

2.3.4.4. Davranışçı teoriler

TSSB etyolojisine dair davranışçı açıklamalardan Mowrer'in iki faktörlü öğrenme modeline göre, travmatik olaya maruz kalındığında olay sırasında içsel veya dışsal uyaranlar ile koşullanma olur. Ardından kişi ilgili uyaranı fark etme ve ondan kaçınma yolu ile stresin şiddetini azalmayı öğrenir ancak bu kaçınma davranışı stresi kısa süreliğine azaltır ve olumsuz pekiştirici görevi görür. Eğer korku tepkisi olay sırasında bulunmayan uyaranlara karşı da gelişirse kaçınma davranışının sıklığı artar bu durumda kişinin işlevselliği olumsuz etkilenir (27).

2.3.4.5. Biyolojik teoriler

TSSB'li hastalarda sağlıklı kontrollere göre amigdala ve hipokampus hacimlerinin küçük olduğu (33). Ayrıca alt ön singulat korteks (ACC), rostral ön singulat korteks (rACC) hacimlerinin de azaldığı ve gri madde yoğunluğunun azaldığı görülmüştür (34).

FKBP5, bir şaperon proteini olup glukokortikoid reseptörler işlevinde rol oynar. FKBP5'deki genetik varyasyonlar TSSB gelişiminde rol oynar (35, 36).

Ketakol-O-metiltransferaz (COMT) enzim seviyelerinde TSSB'li bireylerde değişiklikler olduğu görülmüştür. COMT enzimi epinefrin, norepinefrin ve dopamin yıkımında rol oynar. COMT enziminde Met158 aleli taşıyıcısı olanlarda TSSB ile ilişkili bir özellik olan korkunun üstesinden gelme yeteneğinde azalma olduğu gözlenmiştir (37).

2.3.4.5.1. Nörotransmitter sistemleri

2.3.4.5.1.1. Noradrenerjik sistem

Noradrenaline (NA) tehlike ile başa çıkmada rol oynayan temel nörotransmitterdir, en fazla pontaki locus cereleus'da (LC) saptanır. NA, korku ve alarm yanıtı ile ilişkilidir. TSSB'de noradrenerjik aktivite artar. Bozulan NA dengesi TSSB'deki "flashback" yaşantıları ve uygunsuz düşünce biçimine neden olan etkenler arasında yer alır. Akut travma ile ilk karşılaşmada NA artar ancak tekrarlayan stres durumlarında hipotalamus, hipokampus, amigdala, locus cereleus ve kortekste tüketilen noradrenalinin miktarı karşılanamaz. Tüketim sonucu aşırı üretim tekrarlayan hafif stresler karşısında bile koşullanmış bir yanıt olarak öğrenilmiş çaresizliğe neden olur (38).

TSSB'li hastalarda kontrol grubuna kıyasla 24 saatlik idrarda ketakolamin atılımı genellikle yüksek bulunmuştur (39).

2.3.4.5.1.2. Serotonerjik sistem

Serotonin (5-hidroksitriptamin; 5-HT), beyin gelişimi, ruh hali düzenlemesi, biliş, davranışların düzenlenmesinde rol oynar. Amigdaladaki 5-HT sinyali, korku düzenlemesi ve tehdide yanıt verme ile bağlantılıdır. 5-HT iletiminin bozulması TSSB ve anksiyete ile ilişkilendirilmiştir. Düşük hipokampal 5-HT seviyeleri TSSB'de depresif davranışların gelişimi ile ilişkilendirilmiştir. TSSB'de 5-HT_{1A} reseptör yoğunluğunun yukarı regüle olduğu, bununda TSSB'deki anksiyete rol oynadığı düşünülmektedir (40).

Serotonin, kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH) salınımını arttırarak strese kortikosteroid yanıtının düzenlenmesinde rol alır. TSSB'de serum serotonin düzeyinde azalma görülmüştür. Serotonin geri alım inhibitörlerinin TSSB tedavisinde etkili olması TSSB'de rolü olduğunu düşündürmektedir (38).

TSSB'de beyinde serotonin sistemlerinde düzensizlik mevcut olup, serotonin transporter geni promotor bölgesi (5-HTTLPR) polimorfizmi görülmüştür (41). 5-HTTLPR polimorfizminde bir uzun (L) ve bir kısa (S) alel vardır. S aleli mevcut

olduğunda serotonin taşıyıcı geninin ifadesi azaltılır, bunun sonucu serotonin alımı azalır (42).

Serotonin 2A reseptör geni promoter bölgesindeki G aleli ile TSSB arasında ilişki bulunmuştur (43).

2.3.4.5.1.3. Dopaminerjik sistem

Dopamin, motor aktivite, dikkat, bilişsel işlevler, yürütücü ve ödül işlevlerinde rol alır. Dopaminerjik sistem ile TSSB arasındaki ilişkiler ile ilgili yapılan çeşitli çalışmaların bazılarında belirli dopamin reseptör genlerindeki (örn. DRD2) genetik varyantlar arasında ilişki bulunmuştur (44, 45).

Dopaminin D2 reseptörünün (D2R) Taq1A polimorfizmi, hipokampus hacminde azalma ve şiddetli TSSB semptomları ile ilişkilidir. D2 reseptörünün (D2R) Taq1A'nın T alel taşıyıcılarında D2R yoğunluğu daha düşük, nöroinflamasyon daha fazladır (46).

Dopaminin noradrenaline dönüşümünü katalize eden dopamin-beta-hidroksilaz (DBH) enziminin yüksek plazma düzeylerinin intrüzyon semptomları ile bağlantılı olduğu görülmüştür (47).

Dopamin taşıyıcısını (SLC6A3, diğer ismi DAT) kodlayan gen 5p15' de bulunur. Bu gende 40 baz çiftinden oluşan değişken sayıda tandem tekrar elemanı bulunur. Bu tekrar elemanının 9 aleli ile TSSB arasında ilişki bulunmuştur (48, 49).

Ventral tegmental alandan medial preforntal korteks ve hipokampüse anormal dopaminerjik iletim TSSB semptomlarında önemli role sahiptir (50).

2.3.4.5.1.4. Gama amino bütirik asit (GABA)

GABA inhibitör bir nörotransmitterdir ve beyinde yaygın olarak dağılmıştır. TSSB'li bireylerde temporal korteks, parietookspital korteks ve insulada GABA düzeylerinin daha düşük olduğu, dorsolateral prefrontal kortekste GABA düzeylerinin daha yüksek olduğu görülmüştür (45).

GABA, korku hafızasının uzun süre tutulmasında rol alır. Özellikle GABA-A reseptörü amigdala ve prefrontal kortekste korku hafızasının iletiminde görev alır. GABA düzeylerinin azalması stres tepkileri ile ilişkilidir (51).

2.3.4.5.1.5. Glutamat

Glutamat merkezi sinir sistemindeki esas uyarıcı nörotransmitterdir ve uyarıcı etkileri N-metil D-aspartat (NMDA) reseptörü aracılığı ile yapar. Ayrıca sinaptik plastisite, öğrenme ve hafıza gibi görevlerde de rol alır. NMDA reseptörleri sinaptik iletimde rol oynar ve TSSB’de travma anılarının pekiştirilmesinde rol oynar. Glutamatın nöromodülatör etkileri metabotropikglutamat reseptörleri (mGLUR’lar) aracılığı ile olur. TSSB’de kortekte yüksek mGluR5 bulunduğu ve mGluR5 bulunmasının kaçınma semptomları ile ilişkili olduğu gözlenmiştir (52).

Glutamatın TSSB’nin ilerlemesinde rolü vardır. Glutamat medial prefrontal korteksten gelen nöronal girdileri düzenleyerek CRH salınımını artırır (53).

Travma ve kronik stres, glutamatın sinaptik yoğunluğunu azaltır. TSSB’li hastalarda prefrontal glutamaterjik sinaps gücü azalır (54).

TSSB’de inflamasyon glutamat seviyelerinde artışa yol açar. Proinflamatuvar sitokinler, triptofanı kinurenine dönüştüren indolamin 2,3-dioksijenaz enzim (IDO) aktivitesini artırarak kinurenin üretiminde artışa yol açar. Kinurenin, astrositlerde kinürenik aside ve mikrogliyalarda kinolenik aside parçalanır. Kinürenikasit, N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptör antagonistidir. Kinurenin, NMDA reseptör agonistidir ve astrositlerden glutamat salınımını aktive ederek eksitoksiteye yol açar (55).

2.3.4.5.1.6. Asetilkolin

Asetilkolin TSSB patogenezinde rol alan nörotransmitter ve hormonal sistemler ile etkileşir. Hipokampüste asetilkolin salınımının artması korku koşullandırmasına yol açar (56).

M1 asetilkolin reseptörü aktivitesi korkunun yok olması için gerekli olan sinaptik iletimi düzenler. M1 reseptörü uygun bağlamsal korkunun yok olması için gereklidir. M1 reseptör antagonizması bağlamsal korku sönümünü bozarken, M1

pozitif allosterik modölatörleri korkunun yok olmasını konsolide eder. Bu durum M1 pozitif allosterik modölatörlerinin TSSB tedavisi için yeni tedavi stratejileri sağlayabileceğini öngörür (57).

2.3.4.5.1.7. Nöropeptit Y

Nöropeptit-Y (NPY), merkezi ve periferik sinir sisteminde noradrenerjik sistem işlevlerinin düzenlenmesinde rol oynar. Beyinde yaygın bulunmakla birlikte korku tepkisinde rol oynayan amigdala, locus cereleus, hipokampus ve stria terminalis gibi bölgelerde yoğun olarak bulunur ve buradaki noradrenerjik nöronlarda norepinefrin ile birlikte depolanır ve sentez edilir. NPY, stres altındaki bireylerde plazmada artar ve strese karşı endojen anksiyolitik etki gösterir. TSSB’li bireylerde plazma NPY düzeylerinde azalma olduğu görülmüştür (58).

Nöropeptit Y (NPY), TSSB gelişimine karşı koruyucu etki yaptığı görülmüştür. Nörokimyasal çalışmalarda amigdala ve hipokampustaki NPY’nin modülasyonunun strese duyarlı ve strese dayanıklı kişilerde farklı olduğu görülmüştür (59).

2.3.4.5.2. Hipotalamus-hipofiz-adrenal bez (HHA) aksı

Normalde stres veya travma durumlarında, hipotalamustan kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH) salınır, bu da hipofiz bezinden adrenokortikotropik hormon (ACTH) salgılanmasını uyarır. ACTH ve CRH artışı sonucu adrenal bezden kortizol sentezlenir (60).

Artan kortizol savaş ya da kaç tepkisine yol açar, öte yandan artan ACTH ve CRH salınımını inhibe etmek için hipotalamus üzerine negatif geri bildirimde bulunur. TSSB’de hipotalmus-hipofiz-adrenal (HHA) aksında bozulmalar ve düzensizlikler mevcut olup kortizol salgılanması azalmış ve hipotalamusa negatif geri bildirimde bozulmaya yol açan körelmiş ACTH yanıtı söz konusudur (61).

Strese maruziyet sempatik sinir sisteminin aktivasyonuna yol açarak epinefrin ve norepinefrin salgılanmasına yol açar. Bu da kalp hızında ve kan basıncında artış gibi değişikliklere neden olur (62).

Strese maruziyet ile artan norepinefrin monositlerin kemik iliğinden perifere geçmesini sağlar (63).

TSSB’de artmış sempatik sistem aktivasyonu ve azalmış parasempatik sistem aktivasyonu proinflamatuvar ortama katkıda bulunur. Sempatik sinir sisteminden salınan norepinefrin aktive olan T hücrelerinde NF- κ B, B-raf-ERK1/2 ve p38 yollarını uyarak proinflamatuvar sitokinlerde artış sağlar (64, 55).

Normalde glukokortikoidler, glukokortikoid reseptörlerine bağlandığında negatif geri besleme ile stres tepkisi azaltır, ayrıca anti-inflamatuvar gen ifadesini uyarırken proinflamatuvar gen ifadesini baskılar (65). TSSB’de hipotalamus-hipofiz-adrenal bez (HHA) ekseninin aktivitesi değişir ve kortizol geri bildirimine aşırı duyarlı olur bunun sonucu duygu düzensizliği ve strese aşırı duyarlılık gelişir. Bu etki kısmen stres sonrası kortizol salınmasını baskılayan glukokortikoid reseptörü (GR) üzerinden gerçekleşen geri bildirimde duyarlılığın artması sonucu gelişir (66,67).

Travmatik ve stresli olaylara maruz kalınması HHA sistem tepkisine, bağışıklık sistemin aktivasyonuna ve proinflamatuvar sitokin salınımına yol açar. Tekrarlayan travma, HHA ve bağışıklık fonksiyonlarının düzensiz olmasına neden olur. Kronik stres maruziyeti glukokortikoid direncine neden olur ki bu durumda HHA ekseninin negatif geri beslemesi bozulur ve proinflamatuvar sitokin salınımını inhibe olmaz (68).

Kronik travma ve stres sonucu tehlikeyle ilişkili moleküler desenler (DAMP) olarak adlandırılan endojen moleküller üretilir. DAMP, patojen veya doku hasarı dışında üretilen ve lokal veya sistemik inflamatuvar yanıtı uyaran endojen moleküllerdir. Stres durumlarında DAMP’lar bağışıklık hücrelerindeki toll like reseptörlerine bağlanarak proinflamatuvar sitokinleri üretmek için NF- κ B aktivasyonunu uyarır (69).

2.3.4.5.3. Opioidler

Opiyat sistemi stresin tetiklediği analjezi ile ilişkilendirilir. Vietnam gazilerinde yapılan bir çalışmada travmatik deneyimlerin tekrar hatırlandığı zamanlarda ağrı eşiğinin yükseldiği ve bu durumun nalokson ile kaybolduğu görülmüştür (38).

Ağır stres altına alınan deney hayvanlarında stres kalktığında opiyat kesilme belirtilerine benzer belirtiler geliştiği görülmüştür. TSSB hastalarında travmayı hatırlatan durumlara yönelme ile endojen opiyatların salgılanması sonucu travmatik olaylara karşı bir bağımlılık gelişebileceği düşünülmüştür (21).

2.3.4.5.4. Oksitosin

Oksitosin hipotalamusun paraventriküler nükleusunda sentezlenir, posterior hipofiz yolu ile dolaşıma salınır. Stres tepkisi sırasında salgılanarak anksiyolitik etki gösterir. Çocukluk döneminde yaşanan travmatik olaylar ve TSSB ile azalmış endojen oksitosin düzeyleri arasında ilişki bulunmuştur. TSSB’de sağlıklı kontroller göre plazma oksitosin düzeylerinin azaldığı görülmüştür. Güvenli ortamlarda büyüyen çocuklarda ve küçük travma maruziyeti olan çocuklarda oksitosin düzeylerinin artmış olduğu görülmüştür (70).

2.3.4.5.5. Beyin kaynaklı nörotrofik faktör (BDNF)

Beyin kaynaklı nörotrofik faktör (BDNF), nöron sağkalımı, farklılaşması ve sinaps oluşumundan rol alır. TSSB gelişiminde rol aldığı ve abartılı irkilme tepkisi ile ilişkili olduğu bulunmuştur (71).

BDNF, öğrenme ve bellek işlevlerinde rol oynar, stres yanıtını düzenler. Olgun BDNF salgılanmasını, hipokampus aktivitesi ve bellek işlevini etkileyen Val66Met polimorfizmi TSSB ile ilişkili bulunmuştur. TSSB’de plazma BDNF düzeyinde azalma görülmüştür (72).

Erken yaşam döneminde kötü muameleye maruziyetin, yetişkin dönemde prefrontal kortekste BDNF gen metilasyonunda artışa neden olduğu bununla gen ifadesinde kalıcı azalmaya yol açtığı görülmüştür. Öte yandan TSSB’li bireylerde

BDNF gen metilasyonunda artış görülmüştür. Beyin kaynaklı nörotrofik faktör (BDNF)'nin Val66Met (rs6265) aleli ile dopamin reseptörü 2 (DRD2)'nin Ta1A (rs1800497) polimorfizmi arasındaki etkileşim TSSB'nin şiddetini öngörmüştür (67).

2.3.5. Tanı

TSSB'nin temel semptomları arasında tekrar yaşantılama, kaçınma, aşırı uyarılmışlık, bilişsel bozukluklar yer alır (73).

TSSB'de kaygı, korku, utanç, suçluluk, öfke, üzüntü ve tikslenme gibi duygular görülür. Özellikle korku ve kaygı sık görülen duygulardır. TSSB tedavisinde kullanılan maruz bırakma temelli tedavilerde genel olarak kaygı ve korku duyguları kontrol altına alınmaya çalışılır. TSSB'li kişiler travmatik olayı tekrar yaşayacakmış gibi korku ve kaygı duyarlar, kişi kaygı yaşamamak için travmatik olayı hatırlatan şeylerden uzak durmaya çalışır ki bu durumda kişi korku/ kaygı ve kaçınma kısır döngüsü yaşar (74).

Bazı çalışmalarda migren hastalarında fiziksel, duygusal ve cinsel istismar gibi travmatik olay öykülerinin yaygın olduğu görülmüştür. TSSB'de irritabilite ve öfke tanı kriterleri arasında yer alır ki hafif irritasyondan nefret ve şiddete kadar değişen şiddette olabilir. İfade edilemeyen ve içe atılan öfke stres yaratarak baş ağrısı gibi somatik yakınmalara neden olabilir. Migren hastalarında daha fazla öfke görüldüğü, bastırılan öfkenin migren hastalarında daha fazla olduğu görülmüştür (75).

Kişi travmaya sağlıklı veya patolojik olabilecek bazı yanıtlar verir. Kişinin benliği öncelikle travmatik olayın yıkıcı öğelerini sindirerek baş etme yolları bulabilirse bu sağlıklı olan bir yaklaşımdır, bu yaklaşım sonucu TSSB gelişimi nadirdir. Kişinin tehlike öğelerini dissosiye ederek ve kendinden uzaklaştırması, benlik gücünün yetersiz kaldığı durumlarda görülen bir yaklaşımdır ve bunun sonucunda depersonalizasyon, derealizasyon ve amneziler gelişebilir. Kişi travmatik olayı içselleştirir, sindirilmeden depolarsa bu durumda benliğin zayıfladığı bir durumda tekrar etkinleşebilir (76).

Tekrar yaşantılama:

Bu belirti düşünce, duygu, davranış ve fizyolojik yanıtlar şeklinde yaşanabilir. Bilişsel yeniden yaşantılamada travma ile ilgili imajlar, düşünceler, kabuslar görülebilir. Duygusal yeniden yaşantılamada kaygı, öfke ve huzursuzluk görülebilir. Davranışsal yeniden yaşantılamada en sık çevreye yönelik fiziksel saldırganlık görülür. Fizyolojik açıdan yeniden yaşantılamada travmayı hatırlatan durumlara tepki verilmesi, uykusuzluk, konsantrasyon zorluğu, otonom ve somatik belirtiler görülür (76).

Travmatik olay çeşitli şekillerde yaşanabilir. Genellikle kişi olaya ilişkin yineleyici, istemsiz ve müdahaleci anılar yaşar. Kişi olayın kendisini ya da travmatik olayla ilgili önemli tehditleri temsil eden sıkıntı verici rüyalar görme şeklinde yeniden deneyimle yaşayabilir. Kişi, olayın bileşenlerinin yeniden yaşandığı, olay o anda oluyormuş gibi davrandığı dissosiyatif durumlar yaşayabilir. Yoğun psikolojik sıkıntı veya fizyolojik tepkisellik sıklıkla travmatik olayın bir yönünü andıran ya da olayın bir yönünü simgeleyen tetikleyici olaylara veya somatik tepkilere maruz kaldığında ortaya çıkar, tetikleyici işaret aynı zamanda fiziksel bir duyum da olabilir. (Örneğin, kafa travmasından kurtulanlarda baş dönmesi, daha önce travma geçirmiş bir çocukta hızlı kalp atışı) (15).

Kaçınma:

Travmatik olaya ait düşünce, duygu, konuşma, uğraşı, mekan, insan ve anılardan kaçınma şeklinde olabilir. Duygusal kaçınma kişiyi travma ile ilgili duygusal duyarlılıktan korur. Davranışsal kaçınmada travmatik olayı hatırlatan yerlerden kaçınma şeklindedir. Kaçınma bilişsel olarak amnezi ve çevre ile ilgili algılarda bozulma şeklinde olabilir. Kişi travmatik olayı hatırlamamak için kendini zorlayabilir veya istediği halde travmatik olayı hatırlamayabilir. Kaçınma belirtileri travmadan sonraki saatler, günler hatta yıllar sonra ortaya çıkabilir (76).

Aşırı uyarılmışlık:

TSSB'li bireyler öfkeli davranışlar, sözlü veya fiziksel saldırgan davranışlarda bulunabilirler. Ayrıca tehlikeli, kendilerinin veya başkalarının fiziksel güvenliğini tehlikeye atan ve fiziksel zarar veya ölümle sonuçlanabilecek davranışlarda bulunabilirler. (örneğin, tehlikeli araç kullanma, alkol veya madde kötüye kullanımı). TSSB'li bireylerde travmatik olayla ilgili olan ya da ilgili olmayan potansiyel tehditlere karşı artmış bir uyanıklık durumu vardır ve uyaranlara çok tepki gösterebilirler. Yüksek seslere, beklenmedik hareketlere karşı artmış irkilme veya ürkeklik gösterebilirler. Uykunun başlaması ve sürdürülmesi ile ilgili sorunlar görülebilir bu durum kâbuslar, kaygı ve artan uyarılma ile ilişkilidir (15).

Tablo 1.DSM-5-TR Tanı Kriterleri

A. Aşağıdaki yollardan biri (veya daha fazlası) yoluyla gerçek veya ölüm tehdidine, ciddi yaralanmaya veya cinsel şiddete maruz kalma: 1. Travmatik olayı/olayları doğrudan yaşamak. 2. Olay(lar)ın başkalarının başına geldiği şekliyle bizzat tanık olmak. 3. Travmatik olay(lar)ın yakın bir aile üyesinin ya da yakın arkadaşının başına geldiğini öğrenmek. Bir aile üyesinin veya arkadaşının fiili veya ölüm tehdidi durumunda, olay(lar)ın şiddet içeren veya kaza eseri olması gerekir. 4. Travmatik olay(lar)ın rahatsız edici ayrıntılarına tekrar tekrar veya aşırı derecede maruz kalma (örneğin, ilk müdahale ekiplerinin insan kalıntılarını toplaması; polis memurlarının çocuk istismarının ayrıntılarına defalarca maruz kalması).
Not: A4 Kriteri, işle ilgili olmadığı sürece, elektronik medya, televizyon, filmler veya resimler yoluyla maruz kalmaya uygulanmaz.
B. Travmatik olay(lar)ın meydana gelmesinden sonra başlayan, travmatik olay(lar)la ilişkili, aşağıdaki istemsiz giriş semptomlarından birinin (veya daha fazlasının) varlığı: 1. Travmatik olay(lar)ın yineleyici, istemsiz ve zorla gelen, sıkıntı veren anıları. Not: 6 yaşından büyük çocuklarda, travmatik olay(lar)ın temalarının veya yönlerinin ifade edildiği tekrarlayan oyunlar oynanabilir. 2. Rüyanın içeriğinin ve/veya etkisinin travmatik olay(lar)la ilişkili olduğu yineleyici, sıkıntı veren rüyalar. Not: Çocuklarda içeriği anlaşılamayan korkutucu rüyalar görülebilir. 3. Bireyin sanki travmatik olay(lar) tekrarlanıyormuş gibi hissettiği veya davrandığı dissosiyatif reaksiyonlar (örneğin geriye dönüşler). (Bu tür tepkiler bir süreklilik içinde ortaya çıkabilir; en aşırı ifade, mevcut çevreye ilişkin farkındalığın tamamen kaybolmasıdır.) Not: Çocuklarda oyun sırasında travmaya özgü yeniden canlandırma meydana gelebilir. 4. Travmatik olay(lar)ın bir yönünü simgeleyen ya da andıran iç ya da dış uyaranlarla karşı karşıya kaldığınızda yoğun ya da uzun süreli psikolojik sıkıntı yaşama. 5. Örsleyici olay(lar)ın bir yönünü simgeleyen ya da andıran iç ya da dış ipuçlarına karşı belirgin fizyolojik tepkiler.

C. Aşağıdakilerden birinin ya da her ikisinin varlığıyla belirli, travmatik olay(lar)ın meydana gelmesinden sonra başlayan, travmatik olay(lar)la ilişkili uyaranlardan sürekli olarak kaçınma: 1. Travmatik olay(lar)a ilişkin ya da bunlarla yakından ilişkili, sıkıntı veren anılardan, düşüncelerden ya da duygulardan kaçınma ya da kaçınma çabaları. 2. Travmatik olay(lar)la ilgili veya bunlarla yakından ilişkili, üzücü anıları, düşünceleri veya duyguları uyandıran dış hatırlatıcılardan (insanlar, yerler, konuşmalar, etkinlikler, nesneler, durumlar) kaçınmak veya kaçınma çabaları.
D. Aşağıdakilerden ikisi (ya da daha fazlası) ile belirli, travmatik olay(lar)ın meydana gelmesinden sonra başlayan veya kötüleşen, travmatik olay(lar)la ilişkili bilişlerde ve duygudurumda olumsuz değişiklikler: 1. Travmatik olay(lar)ın önemli bir yönünü hatırlayamama (tipik olarak dissosiyatif amneziden kaynaklanır ve kafa travması, alkol veya uyuşturucu gibi diğer faktörlerden kaynaklanmaz). 2. Kendisiyle, başkalarıyla ya da dünyayla ilgili ısrarcı ve abartılı olumsuz inançlar ya da beklentiler (örneğin, "Ben kötüyüm", "Kimseye güvenilmez", "Dünya tamamen tehlikeli", "Tüm sinir sistemim kalıcı olarak bozuluyor" harap"). 3. Travmatik olay(lar)ın neden ve sonuçlarına ilişkin kişinin kendisini ya da başkalarını suçlamasına yol açan sürekli ve çarpık bilişler. 4. Sürekli olumsuz duygusal durum (örn. korku, dehşet, öfke, suçluluk veya utanç). 5. Önemli faaliyetlere ilginin veya katılımın belirgin biçimde azalması. 6. Başkalarından kopma veya yabancılaşma duyguları. 7. Olumlu duyguları deneyimlemede sürekli yetersizlik (örn. mutluluk, doyum veya sevgi duygularını deneyimlemede yetersizlik).
E. Aşağıdakilerden ikisi (ya da daha fazlası) ile belirli, travmatik olay(lar)ın ortaya çıkmasından sonra başlayan ya da kötüleşen, travmatik olay(lar)la ilişkili uyarılma ve tepki vermede belirgin değişiklikler: 1. Sinirli davranışlar ve öfke patlamaları (çok az provokasyonla veya hiç provokasyon olmadan) genellikle insanlara veya nesnelere karşı sözlü veya fiziksel saldırganlık olarak ifade edilir. 2. Dikkatsiz veya kendine zarar veren davranışlar. 3. Aşırı Tetiktelik. 4. Abartılı irkilme tepkisi. 5. Konsantrasyon sorunları. 6. Uyku bozukluğu (örn. uykuya dalmada veya uykuyu sürdürmede zorluk veya huzursuz uyku).
E. Rahatsızlığın süresi (B, C, D ve E kriterleri) 1 aydan fazladır.

F. Bu bozukluk, ebeveynlerle, kardeşlerle, akranlarla veya diğer bakıcılarla ilişkilerde veya okul davranışlarında klinik açıdan anlamlı bir sıkıntıya veya bozulmaya neden olur.
G. Bu bozukluk bir maddenin (örneğin. İlaç yada alkol yada başka bir tıbbi durumun fizyolojik etkilerine bağlanamaz)

TSSB tanısı için B, C, D ve E Tanı Ölçütlerindeki belirtilerin süresinin 1 aydan fazla olması gerekir (Kriter F). Güncel bir TSSB tanısı için B, C, D ve E kriterlerinin en azından son bir ay içinde 1 aydan uzun süredir karşılanması gerekir. Yaşam boyu TSSB tanısı için, 1 aydan uzun süren ve aynı 1 aylık süre boyunca B, C, D ve E tanı ölçütlerinin tamamının karşılandığı bir sürenin mevcut olması gerekir.

2.3.6. Ayırıcı tanı

Uyum bozuklukları:

Uyum bozukluklarında stres etkeni TSSB tanı kriterlerindeki A tanı ölçütünde yer alan yaşamı tehdit edici, ciddi yaralanma veya cinsel şiddete maruz kalma gibi travmatik olaylar yerine herhangi bir türde veya şiddette olabilir. TSSB semptomları varlığında, TSSB A kriterlerine uymayan stres etkenlerine bağlı gelişmiş ise uyum bozukluğu tanısı konur (15).

Akut stres bozukluğu:

Akut stres bozukluğu travmatik bir stres faktöründen başlayarak 3 gün ile bir ay arasında devam eden yeniden yaşantılama, kaçınma, uyarılma, olumsuz ruh hali, dissosiyasyon gibi semptomlar ile karakterizedir (77).

Anksiyete bozuklukları ve obsesif kompulsif bozukluk:

Obsesif kompulsif bozuklukta tekrarlayan istemsiz düşünceler vardır ve bunlar travmatik bir olayla ilişkili değildir. Genellikle kompulsiyonlar eşlik eder. TSSBve akut stres bozukluğunda görülen semptomlar görülmez. Anksiyete bozukluğunda görülen semptomlar travmatik bir olay ile ilişkili değildir (15).

Major depresif bozukluk:

Major depresyon travmatik bir olaydan sonra gelebilir veya gelmeyebilir (15). Genelde TSSB ile en sık karışan ve birlikte olan bozukluktur. TSSB’de yaşamın bir döneminde depresif atak geçirme riski %68-69 civarındadır (78).

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB):

Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğunda görülen dikkat, konsantrasyon ve öğrenme ile ilgili sorunlar TSSB’de de görülebilmektedir. Bu semptomlar DEHB’de 12 yaşından önce görülürken, TSSB’de travmatik bir olaya maruziyet sonrası tehlikeye karşı uyanıklığın artması ve travmatik olayı hatırlatıcılara karşı abartılı irkilmeye bağlı meydana gelir (15).

Kişilik bozuklukları:

Kişilik özellikleri kişinin stresli olaylara verdiği tepkiyi etkiler ve bazı durumlarda TSSB için kolaylaştırıcı bir etken olarak rol alabilir. Bazı kişilik özellikleri TSSB gelişiminde yüksek yatkınlık oluşturur. Özellikle kaçınmacı, şizotipal, borderline ve narsistik kişilik bozukluğu TSSB ile ilişkili bulunmuştur (79).

TSSB ve borderline kişilik bozukluğu arasında benzer klinik, etyolojik özellikler vardır. İkisinde de duygu düzenleme, dürtü kontrolü, kişiler arası ilişkiler, bilişsel işlevlerde bozukluk gibi klinik bulgular vardır. TSSB etyolojisinde travma rol alır, borderline kişilik bozukluğunda da travma öyküsü sıklıkla bulunur. Glukokortikoid reseptörünün FKBP5 varyantı TSSB ve borderline kişilik bozukluğu ile ilişkili bulunmuştur. Frontal limbik sistem arasındaki anormallikler hem TSSB hem de borderline kişilik bozukluğunda görülmüştür (80).

Dissosiyatif bozukluklar:

Dissosiyatif amnezi, dissosiyatif kimlik bozukluğu, depersonalizasyon-derealizasyon bozukluğunda travmatik maruziyet öyküsü görülebilir, birlikte ortaya çıkan TSSB semptomları görülebilir. TSSB’de dissosiyatif belirtilerin görüldüğü alt tip görülebilmektedir (15).

Fonksiyonel nörolojik semptom bozukluğu (Konversiyon Bozukluğu):

Travma maruziyeti sonrası ortaya çıkan bedensel belirtiler konversiyon bozukluğundan ziyade TSSB göstergesi olabilir (15).

Psikotik bozukluklar:

TSSB klinikte halüsinasyon gibi psikoza benzer semptomlar gösterebilmektedir. Psikotik hastalarda yaşadıkları travmatik bir olayla ilişkili halüsinasyon ve sanrı görülebilmektedir. Travmatik olayla ilişkili halüsinasyonlar TSSB’deki duygusal istemsiz müdahaleci görüntülere benzer şekilde yaşanabilmektedir. Dolayısı ile travmatik olayın istemsiz müdahaleci görüntüleri hem TSSB hem de psikozlu bireyler için ortak bir tablo olabilmektedir. Öte yandan TSSB, travma yaşamış kişilerde psikoz için değiştirilebilir bir risk faktörüdür ve psikotik semptom gelişimini ve şiddetini öngörür. Şiddetli ve uzun süreli travma maruziyeti bireyin iletişim kurmaktan kaçınma, ilgisizlik, iletişimin devamını sağlayamama, isteksizlik gibi psikozdaki negatif semptomlara benzer bulgular görülebilmektedir (81).

Travmatik beyin hasarı:

Travmatik beyin hasarında genellikle bilinç bozukluğu nedeni ile travmatik olayın kodlanmadığı bu nedenle yeniden yaşantılama semptomlarının görülmediği görüşü hâkimdir. Ancak bir çalışmada travmatik beyin hasarından sonra TSSB geliştiği gözlenmiştir (82). TSSB’de bilinç kaybı görülse bile anı parçalarının olduğu ve bunların yeniden yaşantılamaya neden olabildiği görülmüştür. TSSB’de hatırlama süreci ayrıntılı ve duygu yüklüdür, kaçınma ve tetikte olma vardır, yeniden yaşantılama sıklığı daha fazladır (83).

Travmatik beyin hasarı olan kişilerde psikiyatrik hastalık öyküsü olması TSSB gelişiminde belirleyici bir faktördür. Zekâ, yetersiz sosyal destek ve kişilik özellikleri de travmatik beyin hasarı olanlarda TSSB gelişimi ile ilişkilidir. TSSB oranları hafif travmatik beyin hasarından sonra orta ve şiddetli olana göre daha fazla bulunmuştur (84).

2.3.7. Komorbidite

TSSB' si olan bireylerde depresyon, bipolar afektif bozukluk, anksiyete veya madde kullanım bozuklukları gibi başka bir bozukluğun tanı kriterlerine ait semptomlara sahip olmaları olasılığı TSSB'si olmayanlara göre daha yüksektir. TSSB ayrıca majör nörobilişsel bozukluk riski artmıştır (15).

TSSB'de yaşam boyu komorbid psikiyatrik bozukluk gelişme riski %70 civarındadır.%35.5 depresyon,% 29 fobik bozukluk,% 12.5 obsesif kompulsif bozukluk, %6.4 panik bozukluk ve %6.4 alkol kötüye kullanımı saptanmıştır. TSSB, komorbid bozuklukların öncesinde veya sonrasında başlayabilmektedir. TSSB belirtileri geniş bir yelpaze oluşturmaktadır, anksiyete, depresyon, kişilik bozuklukları ve psikotik bozuklukların bir kesişim kümesi gibidir ve bu bozuklukların belirtileri değişik oranlarda ön plana çıkmaktadır (78).

2.3.8. Tedavi

TSSB tedavisinde farmakoterapi ve psikoterapinin beraber kullanılması önerilir. Belirtiler şiddetli değilse öncelikle psikoterapi tercih edilmeli, şiddetli durumlarda ise psikoterapi ile beraber farmakoterapinin verilmesi önerilmektedir. Hastada organik bir engel yoksa kısa sürede işine dönmesi ve bir uğraşısı olması için teşvik edilmelidir. Çünkü uzun süre dinlenme hastalığın kronikleşmesine neden olabilir (32).

2.3.8.1. Psikoterapiler

TSSB'dedestekleyici, psikodinamik, bilişsel davranışçı terapi, maruz bırakma, göz hareketleri ile duyarsızlaştırma ve yeniden işleme (EMDR) gibi yaklaşımlar vardır (85).

Alıştırma (exposure), TSSB ve diğer anksiyete bozukluklarında sık görülen “patolojik korku”yu azaltmayı hedefleyen bir yöntemdir. Uzun süreli alıştırma tedavisi TSSB tedavisine özel bir yöntemdir. Tedavi programı 4 bölümden oluşur; 1. Psikoeğitim 2. Nefes egzersizleri eğitimi, 3. Kaçınılan nesne veya olaylar ile yüzleşme, 4. Hastaya travma ile ilgili hatırladıklarını tekrar tekrar yüksek sesle anlattırmak (86).

2.3.8.2. Farmakolojik tedaviler

TSSB ‘nin farmakolojik tedavisinde esas olarak seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) ve serotonin-noradrenalin geri alım inhibitörleri (SNRI) kullanılır. SSRI’lardan en etkili olanlar paroksetin ve sertralin’dir. Eşlik eden psikoz durumunda veya SSRI/SNRI tedavisinin başarısız olduğu durumlarda monoterapi veya güçlendirme tedavisi şeklinde ikinci kuşak antipsikotikler kullanılabilir. Bu amaçla kullanılan antipsikotikler risperidon, olanzapin, ketiapin ve aripiprazoldür. Alfa- blokörü olan prazosin, özellikle kâbus veya uyku bozukluğu olan hastalarda SSRI/SNRI’ye ek olarak kullanılabilir. Benzodiazepinler net faydası olmadığı için ve psikoterapinin etkinliğini azalttığı için önerilmemektedir. Özellikle madde kullanım bozukluğu olanlarda benzodiazepinlerden kaçınılmalıdır (45).

Hayvan çalışmasında ibuprofen tedavisinin TSSB’de inflamatuvar sitokin seviyelerini ve davranışsal semptomları azalttığı görülmüştür (87).

Travmatik olaylara maruziyet sonrası düşük kortizol seviyelerinin TSSB gelişmesi için bir risk faktörü olduğu görülmüş, yoğun bakım üniteleri gibi endojen glukokortikoid yetersizliği olan ve travmatik anılar nedeni ile TSSB gelişimi için risk taşıyan hastalarda glukokortikoid verilmesinin TSSB semptomlarını azalttığı görülmüştür. Öte yandan TSSB’li hastalarda düşük doz kortizol tedavisinin semptomlarda azalma yaptığı görülmüştür (88).

2.3.9. Gidiş ve sonlanım

TSSB olan hastaların yarısında bulgular üç ay içinde düzelir. İlk 3 ayda düzelmeyen hastaların kronikleşme ihtimali artmıştır. Bazı hastalarda belirtiler 12 aya kadar devam edebilmektedir. TSSB’li hastalarda işle ilgili sorunlar, boşanma ve

şiddet davranışları görülebilir. Ayrıca TSSB hastalarında bunaltı bozuklukları, depresyon, bipolar bozukluk, davranım bozukluğu, alkol veya madde kötüye kullanımı gibi ek tanıları sık görülür. Uzun süre yatakta kalmak, uzun süren tazminat ya da suç davaları, işsizlik, herhangi bir uğraşı olmamak, başka bir fiziksel veya ruhsal hastalık ek tanısı olması, zeka geriliği, toplumsal destek eksikliği, uygun tedavi yapılmaması gibi faktörler hastalığın kronikleşmesine neden olabilmektedir (32).

TSSB’de travma süresi uzadıkça kronikleşme ihtimali artar. Tedaviden yararlananlarda yıllar sonra tekrar ciddi bir stresör ile karşılaşıldığında belirtiler tekrar ortaya çıkabilmektedir. Hastalığın kısa sürmesi, premorbid işlevselliğin ve toplumsal desteğin iyi olması, ek tanı olmaması durumlarında prognoz dahi iyi seyreder (78).

2.3.10. Travma sonrası stres bozukluğu ve immünite

Stres durumlarında hipotalamustan kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH) sentezlenir. CRH hipofizden adrenokortikotropik hormon (ACTH) sentezini uyarır. ACTH adrenal bezden kortizol sentezini uyarır. Kortizol, NF-κB sinyal yolunu baskılayarak proinflamatuvar sitokin sentezini azaltır. CRH öte yandan norepinefrin salınımını uyarır. Norepinefrin artışı ile nükleer faktör-κB (NF-κB) ve diğer bir takım mekanizmalar aracılığı ile interlökin-1, interlökin-6 gibi proinflamatuvar sitokinler sentezlenir (65).

TSSB’de CRH artışı karşısında düşük kortizol düzeyleri (89), artmış glukokortikoid duyarlılığı ve düşük HHA eksen aktivitesi vardır. TSSB’de azalmış kortizol seviyeleri nedeni ile bağışıklık hücrelerinden inflamatuvar sitokin sentezini inhibe edilemez (6), düşük kortizol düzeyleri sempatik sinir sistemi hiperaktivitesine katkıda bulunur buda inflamasyonun artmasına neden olur (65).

Noradrenalin, monositlerin kemik iliğinden periferik kana geçmesine neden olur, T lenfositlerde NF-κB, B raf-ERK1/2 ve p38 yolları ile proinflamatuvar sitokin üretimine neden olur (55).

Stres durumlarında tehlike ile ilişkili moleküler desenler (DAMP) denilen endojen moleküller aktive olur (90). DAMP'lar, fiziksel ve psikolojik stres durumlarında artan ısı şok proteinleri, S100 proteini, yüksek hareketlilik kutusu-1, ürik asit, adenozin trifosfat gibi çeşitli endojen moleküllerdir. DAMP'lar desen tanıma reseptörlerine bağlanarak inflamasyona neden olur (65, 91, 92).

TSSB'li bireylerde interlökin-1 β (IL-1 β), interlökin-6 (IL-6), tümör nekroz faktörü- α (TNF- α) ve C-reaktif protein (CRP) gibi proinflamatuvar belirteçler yüksek olarak bulunmuştur. Bunlara rasında IL-6 en iyi çalışılmış belirteçtir. TSSB'de proinflamatuvar belirteçler ile ilgili bulguların tutarlı olmadığı gözlenmiştir. TSSB'li bireylerde IL-6, TNF- α CRP'nin benzer veya düşük olduğu çalışmalar vardır (65,93).

TSSB'de artan sitokinlerden biride otoimmün hastalıklarda da rol alan bir sitokin olan interlökin-17A (IL-17A)'dır (94, 95).

TSSB'li bireyler interlökin-4 (IL-4) ve interlökin-10 (IL-10) gibi anti-inflamatuvar sitokin düzeylerinin yüksek olduğu çalışmalar mevcuttur (8).

CRP inflamatuvar hücreleri uyarak proinflamatuvar sitokinlerin özellikle de interlökin-6'nın sentezinin indükler. CRP, kan beyin bariyeri damar endotel hücreleri tarafından üretilebilir veya periferik kandaki yüksek inflamatuvar sitokin düzeyleri ile ilişkili olarak bozulan kan beyin bariyerini aşarak merkezi sinir sistemine geçebilir (96).

TSSB hastalarında C-reaktif protein (CRP) negatif veya belirsiz olduğu çalışmalar bulunmakla beraber çalışmaların büyük çoğunluğunda diğer inflamatuvar belirteçlerin yanı sıra CRP artmış olarak bulunmuştur. Bazal C-reaktif protein TSSB semptomlarının ortaya çıkmasında etkili bulunmuş ve yüksek CRP seviyelerinin TSSB riski için ileriye dönük ilişkili olabileceği iddia edilmiştir. TSSB inflamasyon ile ilişkilendirilmiştir. Ancak bu durumun TSSB'nin inflamasyona yatkınlık oluşturması veya inflamasyonun TSSB'ye yatkınlık oluşturması sonucumu olduğu bilinmemektedir. İnflamasyon hem TSSB'ye katkıda bulunabilir hem de TSSB'ye neden olan faktörlerin sonucu olabilir (7).

TSSB için bir neden olduğunda inflamatuvar belirteçler risk altındaki kişileri belirlemede yararlı olabilir ve anti-inflamatuvar tedaviler faydalı olabilir. Eğer TSSB yüksek proinflamatuvar infmasyona sekonder olarak geliyorsa TSSB’li hastalarda kronik hastalık riski arttığından inflamasyon taraması yararlı olabilir (96).

Yüksek proinflamatuvar sitokin düzeyleri nörotransmisyonu etkileyerek serotonin, norepinefrin, dopamin ve nörotrofik faktör üretiminde değişiklik yapabilir bu durum anhedoni gibi psikiyatrik semptomlarla ilişkili olabilir (97).

TSSB’de amigdala, insula, dorsal anterior singulat korteks hiperaktivasyonu ve ventral prefrontal kortekste hipoaktivasyon ve hipokampüste işlev bozukluğu görülür (98).

TSSB’ de değişmiş korku sönmesi yani daha önce travma ile ilişkilendirilen durumların artık güvenli olduğunu öğrenmede eksikler ve korkunun aşırı genelleştirilmesi yani tehlikeli ve güvenli durumlar arasında ayırım yapma kapasitesinde azalma söz konusudur (99).

Oreksinler/hipokretinler, hipotalamusta sentezlenen, beslenme düzenlenmesi, iştah davranışları, enerji metabolizması, uyku düzenlenmesi, uyarılma, stres, kaygı, korku, panik gibi işlevlerde rol alan nöropeptitlerdir. Akut stres durumlarında oreksinnöronları aktive olarak panik, kaygı ve stresle ilişkili davranışlarda rol oynar (100).

OreksinA/hipokretin1 (OxA) ve oreksinB/hipokretin2 (OxB),G proteinine bağlı reseptörler olan oreksin/hipokretin 1 reseptörü (Ox1R/HcrtR1) ve oreksin 2 (Ox2R/HcrtR2) reseptörü üzerinden etki gösterir (101).

TSSB’li hastaların beyin omurilik sıvısı ve plazmalarında düşük OxA düzeyleri tespit edilmiştir ve oreksin düzeyi ile şiddetli semptomlar arasında negatif korelasyon görülmüştür (102).

Oreksinin kan ve beyin omurilik sıvısındaki değerleri arasında pozitif korelasyon görülmesi nedeni ileTSSB’debiyobelirteç olarak kullanılabileceği düşünülmüştür. Hipotalamustakioreksin sistemindeki farklılıklar davranışsal korku

sönümündeki bireysel farklılıklar ile ilişkilidir. Oreksin nöronlarının beyin sapındaki uzantıları özellikle strese karşı kardiyovasküler yanıtlar gibi otonomik yanıtların düzenlenmesini sağlar. TSSB'li hastalarda görülen uykusuzluk oreksin seviyesindeki değişiklikler ile ilişkili bulunmuştur (103).

TSSB'nin bilişsel yetenek ve eğitim düzeyi (bireyin tamamladığı okul yılı sayısı) arasında negatif ilişki mevcut olmasına rağmen altta yatan mekanizmalar yeterince belirlenememiştir (104).

Düşük sosyoekonomik düzeyi, çocukluk çağı travmaları durumlarında yüksek serum CRP düzeyleri gözlenmiştir. Düşük sosyoekonomik düzey, inflamasyon ile ilgili genlerde DNA metilasyonu sonucu inflamasyon belirteçlerinde artışa yol açabileceği öne sürülmüştür (96).

Sosyal desteğin TSSB'de önemli bir dayanıklılık faktörü olduğuna dair kanıtlar mevcuttur. Algılanan (işlevsel) sosyal destek, alınan sosyal destekten farklıdır. Algılanan sosyal destek, kişinin ihtiyacı olduğunda gelen desteğin var olduğuna, yararlı ve yeterli olduğuna dair algısıdır. Yani gerçekten sunulan sosyal destek ile desteğin mevcut olduğu veya gelecekte mevcut olacağına dair algılar farklıdır. Başa çıkma kaynaklarının yetersiz olduğu algılanırsa bu durum stres semptomlarını tetikler. Algılanan sosyal destek düzeyi yüksek olanlar TSSB semptomlarının şiddeti daha düşüktür (105).

TSSB ile otoimmün hastalıklar arasında ilişki bulunmuştur. TSSB'li hastalarda romatoid artrit, sistemik lupus eritematozus, multipl skleroz, inflamatuvar bağırsak hastalığı, psöriyazis, troidit gibi otoimmün hastalıklar açısından artmış risk göstermektedir. TSSB ile otoimmün hastalık arasındaki ilişkinin altında yatan biyolojik mekanizmalar tam olarak anlaşılmamıştır. Ancak artmış inflamatuvar aktivite, bağışıklık ile ilgili gen ifadelerindeki değişiklikler ve bağışıklık hücrelerinin hızlandırılmış yaşlanması yolu ile bağışıklık sisteminin olumsuz etkilenmesi olasıdır (106,107).

TSSB'de nöroendokrin, sempatik, metabolik, inflamatuvar değişiklikler görülür. Obezite ve tip 2 diyabetes mellitus, insülin direnci, artmış açlık glukozu,

dislipidemi, metabolik sendrom dahil olmak üzere bir takım metabolik hastalıklar yüksek oranda birliktelik gösterir (108, 109, 110, 111).

TSSB ve kardiyovasküler hastalıkları sık olarak bir arada bulunur. TSSB varlığı, koroner kalp hastalığı, miyokard infarktüsü, hipertansiyon, atrioventriküler iletim bozuklukları gibi kardiyovasküler hastalıkları olanlarda hastaneye yeniden yatışta ve mortalitede artışa neden olabilmektedir. TSSB koroner kalp hastalığı ve kardiyak ölüm için risk faktörüdür (112).

TSSB ile kardiyovasküler hastalık komorbiditesinde çeşitli faktörler rol oynar. Bunlar otonom sinir sistemi düzensizliği, hipotalamus-hipofiz-adrenal eksen düzensizliği, oksidatif stres, inflamasyon gibi faktörlerdir (113, 114). Artmış IL-6 ve CRP düzeyleri TSSB’de kardiyovasküler hastalık riskinde artışa yol açar (103).

TSSB’li bireylerde astım olasılığı artmıştır. TSSB ile astım arasındaki biyolojik ilişki hipotalamus-hipofiz-adrenal bez eksen ve sempatik sistemdeki değişiklikler nedeni ile gelişen inflamasyon sonucudur. Öte yandan TSSB’li hastalarda sigara içme gibi sağlıksız yaşam faktörleri astım gelişimini tetikleyebilir (115).

TSSB’li hastalarda kötü beslenme, fiziksel hareketsizlik, sigara, alkol ve madde kötüye kullanımı gibi sağlıksız yaşam faktörleri görülebilmektedir. Öte yandan TSSB’li hastalarda sık görülen uyku bozuklukları fiziksel aktivite ve sağlıklı beslenme üzerinde olumsuz etki yapmaktadır (116). TSSB’li bireylerde endişe, uyarılma semptomları, düşük motivasyon, uyku bozuklukları, eşlik eden depresyon gibi faktörler nedeni ile egzersiz kısıtlılığı görülebilir (117).

Beyin ile bağırsak arasında "beyin-bağırsak eksen" olarak adlandırılan sistem mevcuttur. Bu sisteme vagus siniri, sempatik sistem, endokrin sistem, bağışıklık sistemi ve bağırsak mikrobiyotası dâhildir. Bu eksen gastrointestinal homeostaz, beynin duygusal ve bilişsel alanları ile bağırsak arasında bağlantı görevi görür. Bu eksenden sentezlenen hormon ve peptitler kan- beyin bariyerini geçer. Bu eksen inflamatuvar bağırsak hastalığı, depresyon TSSB gibi hastalıklarda terapötik bir hedef olmuştur. Bu eksen düzenlemek için vagus sinir stimülasyonu ve meditasyon

teknikleri gibi çeşitli tedavi seçenekleri vardır. TSSB’de vagus sinir stimülasyon umut verici olmuştur ve korkunun azalması gibi semptomlarda azalma yapmıştır (118).

Kadınlarda TSSB gelişme riski erkeklerden daha fazladır. TSSB’nin yaşam boyu yaygınlığı kadınlarda %10-12 iken erkeklerde %5-6 civarındadır. Erkek ve kadınlarda maruz kaldıkları travma türü farklıdır. Kadınlarda cinsel travmaya maruziyet daha fazladır. Kadınlarda TSSB’nin belirti şiddeti erkeklerden daha yüksektir. Kadınlar stresli durumlarda savaş ya da kaç tepkisini daha az kullanırlar. Kadınlarda duygu odaklı, savunmacı başa çıkma daha fazla iken, erkeklerde sorun odaklı başa çıkma daha yüksektir. Kadınlar TSSB ‘de erkeklere göre psikoterapiden daha fazla fayda görür (119).

Kronik TSSB’li hastalarda pro-inflamatuar sitokinler özellikle tümör nekrozis faktör- α (TNF- α) ve interferon- γ (IFN- γ) azalmıştır. Bu durum kronik TSSB gelişen hastalarda doğuştan bağışıklık sistem yanıtında yetersizlik olduğunu göstermektedir. Akut travmaya yetersiz inflammatuar yanıtın nedenleri, yüksek glukokortikoid düzeyleri veya lökositlerdeki glukokortikoid reseptörlerinin çok duyarlı olması sonucu düşük kortizol seviyelerinde bile pro-inflamatuar sitokin sentezinin baskılanmasıdır (120).

Erkeklerde travmadan sonra östrojen düzeyine bağlı bir şekilde artan inflammatuar sitokin düzeylerinin kronik TSSB gelişimine karşı koruyucu etki sağladığı görülmüştür. Androjenler, inflammatuar sitokin üretiminde azalmaya neden olarak travmaya karşı immünolojik yanıtı baskılar (121).

Travma ve stres maruziyeti sonrası hem erkeklerde hemde kadınlarda östrojen artar bu durum stres ile aromataz enzim aktivitesinin artışı ile ilgili olabilir. Hipogonadal kadınlar (menapoz, cerrahi/farmakolojik olarak baskılanma durumunda) östrojen konsantrasyonları ve inflammatuar yanıt düşük olduğundan kronik TSSB gelişme riski artar. Buna karşılık normal adet döngüsü olan kadınlarda östrojen konsantrasyonları daha fazla değişkenlik gösterir ve östrojene karşı duyarlılık azalabilir bu durum travma maruziyeti sonrası düşük inflammatuar yanıtı yol açabilir (122).

2.3.11.Travma sonrası stres bozukluğu ve bağışıklık sistemi

Bağışıklık sistemi doğuştan ve adaptif olmak üzere iki çeşittir. Doğuştan gelen bağışıklık hücreleri, nötrofil, makrofaj, dentritik hücre ve monositlerden oluşur. Doğuştan gelen bağışıklık sistemi antijene özgül değildir ve immünolojik hafızaya sahip değildir. Spesifik bağışıklık sistemi ise T lenfosit ve B lenfositlerden meydana gelir. Spesifik bağışıklık sistemi antijene özgüdür ve immünolojik hafızaya sahiptir (123).

B lenfositler antikor aracılı bağışıklık veya humoral bağışıklık denilen sistemin temel bileşenidir ve antikor üretimi sırasında plazma hücrelerine dönüşürler (124). T lenfositler hücre aracılı bağışıklıkta rol oynar. T lenfositlerin birçok alt tipi mevcuttur. CD4 yüzey belirteci taşıyanlara yardımcı T lenfosit denir. CD8 yüzey belirteci taşıyanlara sitotoksik T lenfositler denir. T ve B lenfositlerde immünolojik hafıza vardır yani aynı antijen ile tekrar karşılaşıldığında daha hızlı yanıt meydana gelir. Hafıza hücreleri dalak ve lenf düğümü gibi sekonder lenfoid organlarda sessiz halde bulunur aynı antijen ile tekrar karşılaşıldığında aktive olarak inflamasyona neden olurlar. Eksojen veya endojen bir antijen ile karşılaşıldığında doğuştan gelen bağışıklık hücreleri hasarla ilişkili moleküler desen (DAMP) aracılığı ile sitokin üretimine neden olur (125).

TSSB’li hastalarda doğuştan bağışıklık hücreleri olan monosit, nötrofil ve doğal öldürücü hücrelerinin miktarı ve oranları farklılık göstermektedir (126).

Nötrofil sayısı akut strese artarken, kronik stres ve TSSB’de inhibe edilmiştir (127, 128). Nötrofillerin fagositer fonksiyonları akut strese artarken kronik strese azalır (129, 130).

B lenfosit sayısı TSSB olan ve olmayan hastalar arasında farklılık göstermemektedir. TSSB’de T lenfosit aktivasyonunda artış görülürken, doğal T hücre sayısında azalma, hafıza T hücre sayısında artış ve CD4/CD8 oranında azalma görülmüştür (125).

Beyin ile bağışıklık sistemi arasındaki iletişimde hipotalamus-hipofiz-adrenal eksen ve sempatik sinir sistemi rol oynar. Sempatik sinir sisteminden salınan

noradrenalin bağışıklık hücrelerindeki adrenerjik reseptörlere bağlanarak sitokin üretimini uyarır (131). Parasempatik sistem asetilkolin aracılığı ile doğal ve kazanılmış bağışıklık hücrelerinde bulunan muskarinik reseptörler üzerinden anti-inflamatuar etki gösterir. Bu şekilde sempatik sistemin etkilerini dengelemiş olur (125).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulunun 17.05.2023 tarih ve 145 sayılı onayı ile başlandı.

3.1. Katılımcıların Seçimi

Katılımcılar 06.02.2023 Kahramanmaraş merkezli depremleri yaşayan ve 01.06.2023 tarihi ile 31.01.2024 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi psikiyatri polikliniğine başvuran DSM-5-TR tanı kriterlerine göre TSSB tanısı almış hastalar ile psikiyatrik muayenelerinde psikopatoloji saptanmayan kişiler arasından rastgele seçildi. Katılımcıların tamamına çalışmaya alınmadan önce bilgilendirilmiş gönüllü onam formu imzalatıldı.

3.1.1 Araştırmaya dâhil edilme ölçütleri

Çalışmaya 18-65 yaşları arasında DSM-5-TR ölçütlerine göre TSSB tanısı almış 53 hasta dâhil edildi. Kontrol grubu olarak, 6 Şubat 2023 Kahramanmaraş depremlerini yaşayan ve hasta grubu ile benzer sosyodemografik özelliklere sahip olan 53 sağlıklı gönüllü dâhil edildi. Katılımcılara bilgilendirilmiş gönüllü onam formu imzalatıldıktan sonra sosyodemografik veri formu, klinik global izlenim ölçeği, travma sonrası stres bozukluğu kısa ölçeği, Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği ve Hamilton depresyon değerlendirme ölçeği uygulanarak hemogram ve biyokimyasal parametrelerin ölçülmesi için kan alma işlemi yapıldı

3.1.2. Araştırmadan Dışlama Ölçütleri

Çalışmada komorbid psikiyatrik hastalığı, herhangi bir aktif enfeksiyonu, şiddetli sistemik hastalığı, herhangi bir immünolojik hastalığı, kronik ilaç kullanımı, epilepsi, alkol ve madde kötüye kullanımı, şiddetli kafa travması, mental retardasyonu, herhangi bir nedenle psikotrop ilaç kullanımı olanlar hasta ve kontrol grubuna dâhil edilmedi.

3.2. Veri Toplama Araçları

3.2.1. Sosyodemografik veri formu:

Bu form; hastaların yaşı, boyu, kilosu, beden kitle indeksi, cinsiyeti, medeni durumu, evli ise evlilik yaşı, çocuk sahibi olma durumu, çocuk varsa sayısı, doğum yeri, yaşadığı yer, eğitim ve çalışma durumu, sigara kullanımı, alkol ve madde kötüye kullanımı, hastaneye yatış öyküsü, keşke ölsem şeklinde düşüncelerin varlığı, ailede psikiyatrik hastalık öyküsü, ailede intihar öyküsü, sosyoekonomik durumu, kendine zarar verme davranışı, kendisinin şiddet içeren davranışı, askerlik durumu ve adli olaya karışma durumunu değerlendirmek amacıyla hazırlanmıştır.

Araştırma kapsamında katılımcılara sosyodemografik bilgilerin yanı sıra şu sorular yöneltilmiştir; depremde nerede olduğu, tek başına mı olduğu, evi hasar gördü mü, evi hasar görmüşse hangi düzeyde hasar gördüğü, evi boşaltıldı mı, evi hasarlı yakını var mı, aile vefat eden oldu mu, geniş ailede vefat eden oldu mu, kamunun belirlediği yerde kalan yakını var mı, yeteri kadar tıbbi ve sosyal destek gördü mü, yakınlarından veya kamudan destek gördümü, sivil kuruluşlardan destek aldı mı, daha önce deprem yaşadı mı, daha önce deprem yaşamışsa yeri, diğer deprem ile 6 Şubat 2023 depremlerinin etkileri aynı mı, hangi deprem daha çok etkiledi, deprem öncesi kullandığı ilaç var mı?

3.2.2. Klinisyen tarafından uygulanan travma sonrası stres bozukluğu kısa ölçeği (TSSB-KÖ):

Travma sonrası stres bozukluğu (TSSB) kısa ölçeği LeBeau ve ark. (2014) tarafından geliştirilmiş olup, Evren ve ark. (2016) tarafından ölçeğin kısa formunun Türkçe geçerlik ve güvenirliği yapılmıştır. Hem bir tarama aracı olarak kullanılabilir hem de DSM-5-TR TSSB semptomlarıyla tutarlıdır. TSSB'yi değerlendirmek ve şiddetini ölçmek amacıyla kullanılabilen dokuz maddelik likert tipte kısa bir öz bildirim ölçeğidir. Ölçekte her soru 0-4 arası puanlanarak değerlendirilir (hiç=0, biraz=1, orta=2, oldukça=3, aşırı=4). Ölçekten alınan puan arttıkça travma sonrası stres bozukluğu artmaktadır. Ölçek toplam puan aralığı 0- 36'dır, 24 puan ve üzeri TSSB için anlamlı değer olarak kabul edilmektedir.

3.2.3. Klinik global izlenim ölçeği (CGI):

Hastalığın şiddeti, hastanın tedaviye ne ölçüde cevap verdiği ve tedaviye uyumunu değerlendiren bir ölçektir. Herhangi bir hastalığın şiddeti ile hastalık belirtilerindeki düzelmeyi genel olarak değerlendiren bir ölçüm aracıdır. Ölçeği kullanan klinisyen, sözkonusu hastalıkla ilgili bilgi ve deneyimlerinin ışığında, hastalığın şiddeti ile belirtilerdeki düzelmenin derecesini, 1'den 7'ye uzanan likert tipi bir derecelendirme üzerinde (1- normal, hasta değil, 2- sınırda hasta, 3- hafif derecede hasta, 4- orta derecede hasta, 5- belirgin derecede hasta, 6- ileri derecede hasta, 7- en ileri derecede hasta) değerlendirecektir.

3.2.4. Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği (HAÖ):

Hamilton tarafından geliştirilen bu ölçeğin, Türkçe geçerlik ve güvenirlik çalışması Yazıcı ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. Anksiyetenin hem ruhsal, hem bedensel belirtilerini sorgulayan toplam 14 soru içermektedir. Beşli likert tipi ölçüm sağlamaktadır. Her maddeden elde edilen puanlar toplanarak toplam puan elde edilir. Her maddenin puanı 0-4 arasında, ölçeğin toplam puanı ise 0-56 arasında değişmektedir. Türkiye'de yapılan çalışmalarda kesme puanı hesaplanmadığı için karşılaştırmalı çalışmalarda kullanılmaktadır.

3.2.5. Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği (HAM-D)

Hamilton (1960) tarafından geliştirilen HAM-D en yaygın kullanılan, klinisyenin uyguladığı depresyon değerlendirme ölçeğidir. Hamilton ölçeği görüşmeye dayanan gözlemlerin sistematik olarak kayıt edildiği bir çizelgedir. Suçluluk duyguları, intihar, anksiyete gibi 17 madde 5 dereceli bir ölçekte değerlendirilerek, toplam puan elde edilir. Ölçeğin Türkçe için geçerlilik ve güvenirlik çalışmaları yapılmıştır.

3.3. Çalışma Yöntemi

Çalışmaya alınan hasta katılımcılardan ve kontrol grubundan bir kez yaklaşık 5cc kadar venöz kan örnekleri, önkol venlerinden alındı. Alınan kan örneğinin bir kısmı tam kan sayımı ölçümü için Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı laboratuvarına yollandı ve hemogram tetkiki ile ölçüldü, alınan kan

örneğinin bir kısmı santrifüj cihazında 3000 devirde 7 dakika santrifüj edilerek serumları ayrıştırılıp toplanan serum örnekleri -80 °C’de saklandı. Çalışma günü serum örnekleri eritilerek IL-4, IL-17 ve INFgama düzeyleri ELIZA kitleri kullanılarak üreticinin talimatlarına göre Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı laboratuvarında ölçüldü.

3.4. İstatistiksel Analiz

Veriler SPSS 21,0’a işlendikten sonra numerik verilerin ortalamaları, standart sapmaları, ortancaları ile minimum ve maksimum değerleri bulundu. Numerik verilerin karşılaştırmasında normal dağılıp dağılmadığına bakıldı. Normal dağılanlar independent samples t-testi ile analiz edilirken, normal dağılmayanlar Mann Whitney U testi ile analiz edildi. Kategorik verilerin analizinde ise ki-kare testi uygulandı. Numerik verilerin birbirleriyle karşılaştırmasında ise Pearson korelasyon testi kullanıldı. İki den fazla grubun numerik verilerin karşılaştırmasında ise One-way ANOVA ve KruskalWallis testi uygulandı.

Çalışmamızda $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4.BULGULAR

Tablo 2.Vaka ve kontrol gruplarının sosyodemografik verilerinin karşılaştırılması (a)

	Vaka		Kontrol		p
	Ortalama± Standart Sapma	Medyan (Min-Max)	Ortalama± Standart Sapma	Medyan (Min-Max)	
Yaş	33,3±10,0	31 (19-61)	29,8±8,9	26(19-50)	0,057
Boy	166,6±8,4	165(150-185)	166,4±7,6	168(150-183)	0,932
Kilo	65,9±12,3	65(46-110)	65,9±14,2	63(45-110)	0,982
Beden kitle indeksi	23,7±3,4	22,9(18,4-34,0)	23,8±4,6	22,7(18,1-39,6)	0,907
Evli ise evlilik yaşı	25,3±5,7	25(15-40)	25,5±4,6	24(19-37)	0,897
Çocuk varsa sayısı	2,4±1,3	2(1-6)	3,1±1,3	3(1-7)	0,209
Eğitim süresi	14,2±3,1	14(5-18)	15,7±2,7	17(5-18)	0,012

Çalışmamıza vaka grubundan 53, kontrol grubundan 53 olmak üzere 106 kişi katılmıştır. Vakalarda yaş ortalaması 33,3±10,0 iken, kontrol grubunun yaş ortalaması 29,8±8,9 olup istatistiksel olarak fark bulunmamaktadır (p=0,057). Vaka ve kontrol grubu arasında boy (p=0,932), kilo (p=0,982) ve beden kitle indeksi (p=0,907) açısından istatistiksel olarak fark bulunmamaktadır. Evlilik yaşı vaka grubunda 25,3±5,7 iken kontrol grubunda 25,5±4,6 olup istatistiksel olarak fark bulunmamaktadır (p=0,897). Vaka ile kontrol grubu arasında çocuk sayısı açısından istatistiksel olarak fark bulunmamaktadır (p=0,209). Eğitim süresi vaka grubunda 14,2±3,1 yıl iken, kontrol grubunda 15,7±2,7 olarak bulunmuş olup aralarında istatistiksel olarak fark bulunmaktadır (p=0,012).

Tablo 3. Vaka ve kontrol gruplarının sosyodemografik verilerin karşılaştırılması (b)

		Vaka		Kontrol		p
		Sayı	%	Sayı	%	
Cinsiyet	Kadın	39	73,6	37	69,8	0,666
	Erkek	14	26,4	16	30,2	
Medeni durumu	Evli	26	49,1	14	26,4	0,016
	Bekar	27	50,9	39	73,6	
Çocuk var mı?	Evet	22	41,5	10	18,9	0,011
	Hayır	31	58,5	43	81,1	
Doğum yeri	Kent	49	92,5	51	96,2	0,401
	Kırsal	4	7,65	2	3,8	
Yaşadığı yer	Kent	49	92,5	52	98,1	0,360
	Kırsal	4	7,5	1	1,9	
Eğitim durumu	İlkokul	2	3,8	1	1,9	0,295
	Ortaokul	2	3,8	1	1,9	
	Lise	13	24,5	7	13,2	
	Üniversite	35	66,0	44	83,0	
	Okuryazar Değil	1	1,9	0	0,0	
Çalışma durumu	Çalışıyor	32	60,4	29	54,1	0,007
	Çalışmıyor	4	7,5	0	0,0	
	Ev Hanımı	5	9,4	1	1,9	
	Öğrenci	12	22,6	23	43,4	

Vaka grubu ile kontrol grubu arasında medeni durum ($p=0,016$) ve çocuk sahibi olmak ($p=0,011$) açısından istatistiksel olarak fark bulunmaktadır. Vaka ile kontrol grubu arasında doğum yeri ($p=0,401$), yaşadığı yer ($p=0,360$) ve eğitim durumu ($p=0,295$) açısından istatistiksel olarak fark bulunmamaktadır. Vaka ile kontrol grubu arasında çalışma durumu açısından istatistiksel olarak fark bulunmaktadır ($p=0,007$).

Tablo 4.Vaka ve kontrol gruplarının klinik verilerinin dağılımı

		Vaka		Kontrol		p
		Sayı	%	Sayı	%	
Keşke ölsem şeklinde ölüm düşünceleri var mı?	Evet	1	1,9	0	0,0	0,315
	Hayır	52	98,1	53	100,0	
Hastanede yatış öyküsü var mı?	Evet	0	0,0	0	0,0	1,000
	Hayır	53	100,0	53	100,0	
Sigara kullanımı var mı?	Evet	22	41,5	10	18,9	0,011
	Hayır	31	58,5	43	81,1	
Alkol kullanımı var mı?	Evet	0	0,0	0	0,0	1,000
	Hayır	53	100,	53	100,0	
Madde kötüye kullanımı var mı?	Evet	0	0,0	0	0,0	1,000
	Hayır	53	100,0	53	100,0	
Ailede psikiyatrik hastalık öyküsü var mı?	Evet	14	26,4	5	9,4	0,023
	Hayır	39	73,6	48	90,6	
Ailede psikiyatrik hastalık varsa kimde olduğu	Anne	2	3,8	2	3,8	0,100
	Baba	3	5,7	0	0,0	
	Kardeş	8	15,1	1	1,9	
	İkinci Derece Akraba	1	1,9	2	3,8	
Ailede psikiyatrik hastalık varsa türü	Psikotik Bozukluk	4	7,5	0	0,0	0,314
	Bipolar Bozukluk	0	0,0	2	3,8	
	Depresyon	3	5,7	3	5,6	
	Anksiyete Bozukluğu	4	7,5	0	0,0	
	Alkol ve Madde Kullanım	1	1,9	0	0,0	
	Demans	2	3,8	0	0,0	
Ailede intihar öyküsü var mı?	Evet	0	0,0	0	0,0	1,000
	Hayır	53	100,0	53	100,0	
Sosyoekonomik durum	Alt ($\leq$ 17 bin TL, çalışmamızın yapıldığı dönemindeki asgari ücret)	21	39,6	4	7,5	<0,001
	Orta (17-80 bin TL)	32	60,4	48	90,5	
	Üst (>80 bin TL)	0	0,0	1	100,0	

Kendine zarar verme davranışı varmı?	Evet	1	1,9	1	1,9	0,989
	Hayır	52	98,1	52	98,1	
Kendisinin şiddet içeren davranışı varmı?	Evet	0	0,0	0	0,0	1,000
	Hayır	53	100,0	53	100,0	
Askerlik yapmış mı?	Evet	5	9,4	6	11,3	0,472
	Hayır	1	1,9	0	0,0	
	Raporlu	8	15,1	9	17	
Adli bir olaya karışmış mı?	Evet	0	0,0	0	0,0	1,000
	Hayır	53	100,0	53	100,0	

Sigara kullanımı açısından vaka grubunda 22 kişi (%41,5) varken kontrol grubunda 10 kişi (%18,9) bulunmakta olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,011$). Ailesinde psikiyatrik hastalık öyküsü olması açısından vaka grubunda 14 kişi (%26,4) varken, kontrol grubunda 5 kişi (%9,4) bulunmakta olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,023$). Vaka grubunda alt gelir düzeyine sahip (≤ 17 bin TL, çalışmamızın yapıldığı dönemdeki asgari ücret) 21 kişi (%39,6) varken kontrol grubunda 4 kişi (%7,5) olup istatistiksel olarak oldukça anlamlı bulunmaktadır ($p<0,001$). Vaka ve kontrol grubu arasında kendine zarar verme davranışı ($p=0,989$), kendisinin şiddet içeren davranışı olma ($p=1,000$), askerlik durumu ($p=0,472$) ve adli bir olaya karışma ($p=1,000$) açısından istatistiksel olarak fark bulunmamaktadır.

Tablo 5. Çalışmaya katılanların deprem yaşantılama öykülerinin dağılımı

		Sayı	%
Depremde neredeydiniz?	D.bakır	91	85,8
	Adıyaman	4	3,8
	Kahramanmaraş	1	0,9
	Malatya	7	6,6
	Mersin	1	0,9
	Hatay	2	1,9
Tek başına mıydınız?	Evet	14	13,2
	Hayır	92	86,8
Eviniz hasar gördümü?	Evet	59	55,7
	Hayır	47	44,3
Eviniz hasar gördüyse hasar düzeyi nedir?	Hafif	42	71,2
	Orta	11	18,6
	Ağır	6	10,2
Eviniz boşaltıldı mı?	Evet	8	7,5
	Hayır	98	92,5
Ailede vefat eden var mı?	Evet	1	0,9
	Hayır	105	99,1
Geniş ailede vefat varmı?	Evet	13	12,3
	Hayır	93	87,7
Evi hasarlı yakını var mı?	Evet	59	55,7
	Hayır	47	44,3
Kamunun belirlediği yerde kalan yakını var mı?	Evet	13	12,3
	Hayır	93	87,7
Yeteri kadar tıbbi ve sosyal destek aldınız mı?	Evet	3	2,8
	Hayır	103	97,2
Yakınlarınızdan veya kamudan destek aldınız mı?	Evet	7	6,6
	Hayır	99	93,4
Sivil kuruluşlardan destek aldınız mı?	Evet	6	5,7
	Hayır	100	94,3
Sivil kuruluşlardan destek aldıysa türü	Gıda	5	83,3
	Giyim	1	16,7
Daha önce deprem yaşadınız mı?	Evet	79	74,5
	Hayır	27	25,5
Daha önce deprem yaşadıysa yeri	Elâzığ	58	73,4
	İzmir	3	3,8
	Bingöl	3	3,8
	Malatya	2	2,5
	Lice	1	1,3
	Gölcük	3	3,8
	Adana	3	3,8
	Bingöl, Lice, Elâzığ	1	1,3
	Elazığ, Malatya	2	2,5
	Adıyaman, Elazığ	1	1,3
	Van, Elazığ	2	2,5

Daha önce deprem yaşadıysa şubat 2023 depremi ile etkisi aynı mı?	Evet	0	0,0
	Hayır	79	100,0
Daha önceki deprem ile 2023 şubat depremin etkisi aynı değilse hangisi daha çok etkiledi?	Önceki	3	3,8
	2023 Şubat	76	96,2

Çalışmaya katılanlardan 91 kişi (%85,8) deprem sırasında Diyarbakır'da olduğunu, 14 kişi (%13,2) deprem sırasında yalnız olduğunu belirtmiştir. Katılımcılardan 59 kişi (%55,7) evinin hasar gördüğünü belirtmiş, bunlardan 42 kişi (%71,2) evinin hafif düzeyde hasar gördüğünü, 11 kişi (%18,6) orta düzeyde hasar gördüğünü, 6 kişi (%10,2) ağır düzeyde hasar gördüğünü belirtmiştir. Evi boşaltılan 8 kişi (%7,5) olmuştur.

Katılımcılardan 1 kişi (% 0,9) ailesinde vefat eden olduğunu belirtmiş, geniş ailede vefat olduğunu belirten 13 kişi (%12,3) bulunmaktadır. Evi hasarlı yakını olan 59 kişi (%55,7) bulunmaktadır.

Katılımcılardan 13 kişi (%12,3) kamunun belirlediği yerlerde kalan yakını olduğunu, 3 kişi (%2,8) yeteri kadar tıbbi ve sosyal destek aldığını, 7 kişi (%6,6) yakınlarından ve kamudan destek aldığını, 6 kişi (%5,7) sivil kuruluşlardan destek aldığını belirtmiştir. Sivil kuruluşlardan destek aldığını belirtenlerden 5 kişi (%83,3) gıda yardımı aldığını belirtmiştir.

Katılımcılardan 79 kişi (%74,5) daha önce deprem yaşadığını belirtmiş, daha önce deprem yaşayanlardan 58 kişi (%73,4) Elazığ depremi yaşadığını belirtmiştir. Daha önce deprem yaşayanlardan 3 kişi (%3,8) önceki depremin kendisini 2023 şubat depremlerinden daha çok etkilediğini belirtmiştir.

Tablo 6.Vaka ve kontrol grubunda deprem yaşantılama öykülerinin karşılaştırılması

		Vaka		Kontrol		p
		Sayı	%	Sayı	%	
Depremde tek başına mıydınız?	Evet	6	11,3	8	15,1	0,566
	Hayır	47	88,7	45	84,9	
Eviniz hasar gördü mü?	Evet	33	62,3	26	49,1	0,171
	Hayır	20	37,7	27	50,9	
Evinizin hasar düzeyi	Hafif	23	69,7	19	73,1	0,852
	Orta	6	18,2	5	19,2	
	Ağır	4	12,1	2	7,7	
Evi hasarlı yakınınız var mı?	Evet	36	67,9	23	43,4	0,011
	Hayır	17	32,1	30	56,6	
Daha önce deprem yaşadınız mı?	Evet	43	81,1	36	67,9	0,119
	Hayır	10	18,9	17	32,1	

Deprem sırasında tek başına olduğunu belirtenlerden vaka grubunda 6 kişi (%11,3) var iken, kontrol grubunda 8 (%15,1) kişi bulunmakta olup istatistiksel olarak fark bulunmamaktadır ($p=0,566$).

Evinin hasar gördüğünü belirten vaka grubunda 33 kişi (%62,3), kontrol grubunda 26 kişi (%49,1) bulunmakta olup istatistiksel olarak fark bulunmamaktadır ($p=0,171$). Evi hasar görenlerden vaka grubunda 4 kişi (%12,1) kontrol grubunda 2 kişi (%7,7) evinin ağır hasarlı olduğunu belirtmiştir.

Evi hasarlı yakını olan vaka grubunda 36 kişi (%67,9) varken kontrol grubunda 23 kişi (%43,4) bulunmakta olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,011$).

Çalışmamıza katılanlardan daha önce deprem yaşadığını belirten vaka grubunda 43 kişi (%81,1) varken kontrol grubunda 36 kişi (%67,9) bulunmakta olup istatistiksel olarak fark bulunmamaktadır ($p=0,119$).

Tablo 7. Vaka ve kontrol gruplarının klinik ölçek puanlarının karşılaştırılması (a)

TSSB kısa ölçeği		Vaka		Kontrol		p
		Ortalama± Standart Sapma	Medyan (Min- Max)	Ortalama± Standart Sapma	Medyan (Min- Max)	
Tekrar yaşantılama	Hiç			1,08±0,27	1 (1-2)	<0,001
	Biraz	2,00±0,00	2 (2-2)			
	Orta	2,97±0,40	3 (1-4)			
	Oldukça	3,29±0,47	3 (3-4)			
	Aşırı	4,40±0,55	4 (4-5)			
Duygusal olarak oldukça kötü hissetme	Hiç			1,68±0,47	2 (1-2)	<0,001
	Biraz	2,50±0,71	2,5 (1-3)			
	Orta	3,41±0,50	3 (3-4)			
	Oldukça	3,79±0,70	4 (3-5)			
	Aşırı	4,40±0,55	4,40±0,55			
Stresli olayı hatırlatan duyumlardan kaçınma	Hiç			1,04±0,19	1 (1-2)	<0,001
	Biraz	2,00±	2 (1-3)			
	Orta	2,97±0,74	3 (2-4)			
	Oldukça	3,71±0,83	4 (2-5)			
	Aşırı	4,60±0,55	5 (4-5)			
Stresli olayın sizin yüzünüzden olduğu düşüncesi	Hiç			1,08±0,43	1 (1-2)	0,008
	Biraz	1,00±0,00	1 (1-1)			
	Orta	1,50±0,80	1 (1-4)			
	Oldukça	1,36±0,74	1(1-3)			
	Aşırı	1,00±0,00	1 (1-1)			
Çok olumsuz bir duygusal durumda olma	Hiç			1,42±0,50	1 (1-2)	<0,001
	Biraz	2,50±0,71	2,5 (2-3)			
	Orta	3,03±0,74	3 (2-5)			
	Oldukça	3,57±0,51	4 (3-5)			
	Aşırı	4,40±0,55	4 (4-5)			
Keyif aldığınız aktivitelere ilginin azalması	Hiç			1,08±0,27	1 (1-2)	<0,001
	Biraz	2,0±0,0	2 (2-2)			
	Orta	2,56±0,95	2,5 (1-5)			
	Oldukça	3,21±0,89	3 (2-5)			
	Aşırı	3,40±1,14	3 (2-5)			

Diken üzerinde olma, tetikte olma	Hiç			1,11±0,32	1 (1-2)	<0,001
	Biraz	2,0±0,0	2 (2-2)			
	Orta	2,84±0,88	3 (1-4)			
	Oldukça	3,29±0,99	4 (1-4)			
	Aşırı	4,60±0,55	5 (4-5)			
Ürkek hissetme, kolayca irkilme	Hiç			1,23±0,42	1 (1-2)	<0,001
	Biraz	3,50±0,71	3,5 (3-4)			
	Orta	3,19±0,78	3 (1-4)			
	Oldukça	3,79±0,43	4 (3-4)			
	Aşırı	4,20±0,84	4 (3-5)			
Sinirli yada öfkeli olma	Hiç			1,02±0,14	1 (1-2)	<0,001
	Biraz	1,0±0,0	1 (1-1)			
	Orta	1,81±0,82	2 (1-3)			
	Oldukça	2,79±0,80	3 (1-4)			
	Aşırı	2,20±0,84	2 (1-3)			

Tekrar yaşantılama ölçeği puanı ($p<0,001$), duygusal olarak kendini oldukça kötü hissetme ölçek puanı ($p<0,001$), stresli olayı hatırlatan duyumlardan kaçınma ölçek puanı ($p<0,001$) vaka grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek olup istatistiksel olarak oldukça anlamlı bulunmuştur.

Stresli olayın sizin yüzünüzden olduğu düşüncesi ölçek puanı vaka grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,008$).

Çok olumsuz bir duygusal durumda olma ölçek puanı ($p<0,001$), keyif aldığınız aktivitelere ilginin azalması ölçek puanı ($p<0,001$), diken üzerinde olma-tetikte olma ölçek puanı ($p<0,001$), ürkek hissetme-kolayca irkilme ölçek puanı ($p<0,001$) ve sinirli ya da öfkeli olma ölçek puanı ($p<0,001$) vaka grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek olup istatistiksel olarak oldukça anlamlı bulunmaktadır.

Tablo 8. Vaka ve kontrol gruplarının klinik ölçek puanlarının karşılaştırılması (b)

		Vaka		Kontrol		p
		Ortalama± Standart Sapma	Medyan (Min-Max)	Ortalama± Standart Sapma	Medyan (Min-Max)	
Klinik global izlenim ölçeği		3,42±0,72	3 (2-5)	1,00±0,00	1 (1-1)	<0,001
Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği	Psişik	9,36±3,39	9 (4-18)	3,47±3,07	3 (0-13)	<0,001
	Somatik	11,79±6,16	11 (1-25)	3,58±4,19	2 (0-17)	<0,001
	Toplam	21,15±8,67	22 (6-42)	6,51±6,30	4 (0-26)	<0,001
Hamilton depresyon değerlendirme ölçeği		25,25±5,54	24 (17-43)	18,26±2,00	17 (17-24)	<0,001

Klinik global izlenim ölçeği puanı vaka grubunda kontrol grubuna göre yüksek olup istatistiksel olarak oldukça anlamlı bulunmaktadır ($p<0,001$).

Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği psişik, somatik ve toplam puanı vaka grubunda kontrol grubuna göre yüksek olup istatistiksel olarak oldukça anlamlı bulunmaktadır ($p<0,001$).

Hamilton depresyon değerlendirme ölçeği puanı vaka grubunda kontrol grubuna göre yüksek olup istatistiksel olarak oldukça anlamlı bulunmaktadır ($p<0,001$).

Tablo 9. Vaka ve kontrol gruplarının hemogram sonuçlarının karşılaştırılması

	Vaka		Kontrol		p
	Ortalama± Standart Sapma	Medyan (Min-Max)	Ortalama± Standart Sapma	Medyan (Min-Max)	
Beyaz kan hücresi	7,9±2,0	7,6(4,0-14,5)	7,8±1,9	7,9(3,9-10,9)	0,805
Monosit	0,54±0,18	0,52(0,01-1,07)	0,55±0,15	0,54(0,29-0,89)	0,621
Eosinofil	0,18±0,15	0,13(0,02-0,85)	0,15±0,10	0,13(0,01-0,14)	0,318
Nötrofil	4,6±1,5	4,31(2,08-9,64)	4,7±1,5	4,72(1,73-7,64)	0,948

Vaka ile kontrol grubunda hemogram sonuçları karşılaştırıldığında beyaz kan hücresi (p=0,805), monosit (p=0,621), eosinofil (p=0,318) ve nötrofil (p=0,948) sayıları açısından istatistiksel olarak fark bulunmamaktadır.

Tablo 10. Çalışmaya katılanların hemogram sonuçlarının bazı sosyodemografik verilerle olan ilişkisi (a)

	Beyaz kan hücresi		Eosinofil		Nötrofil		Monosit	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Yaş	-0,145	0,138	0,099	0,311	-0,157	0,109	-0,130	0,183
Boy	0,201	0,039	0,030	0,759	0,139	0,155	0,247	0,011
Kilo	0,338	<0,001	0,090	0,359	0,226	0,020	0,200	0,040
Beden kitle indeksi	0,262	0,007	0,086	0,382	0,165	0,092	0,076	0,438
Evli ise evlilik yaşı	-0,080	0,620	-0,144	0,369	-0,061	0,704	-0,154	0,337
Çocuk varsa sayısı	0,009	0,960	0,073	0,688	-0,013	0,942	0,213	0,233
Eğitim süresi	-0,056	0,572	-0,081	0,409	-0,019	0,844	-0,035	0,721

Çalışmaya katılanların hemogram sonuçları ile bazı sosyodemografik özellikleri değerlendirildiğinde; boy (p=0,039), kilo (p<0,001) ve beden kitle indeksi (p=0,007) ile beyaz kan hücresi sayısı arasında zayıf korelasyon bulunmaktadır. Boy ile monosit sayısı arasında zayıf bir korelasyon bulunmaktadır (p=0,011). Kilo ile

nötrofil sayısı ($p=0,020$) ve monosit sayısı ($p=0,040$) arasında zayıf korelasyon bulunmaktadır.

Tablo11.Çalışmaya katılanların hemogram sonuçlarının bazı sosyodemografik verilerle olan ilişkisi (b)

	Beyaz kan hücresi Ortalama±S.D.	Eosinofil Ortalama±S.D.	Nötrofil Ortalama±S.D.	Monosit Ortalama±S.D.
Cinsiyet				
Kadın	7.5±1.9	0.16±0.14	4,5±1,5	0.51±0.16
Erkek	8.5±1.9	0.17±0.11	5.0±1.5	0.63±0.16
p	0.017	0.953	0.163	0.001
Medeni durum				
Bekar	7.9±1.6	0.15±0.11	4.7±1.4	0.55±0.16
Evli	7.7±2.3	0.19±0.16	4.5±1.7	0.54±0.18
p	0.731	0.083	0.584	0.695
Çocuk var mı?				
Var	7.7±2.4	0.20±0.17	4.4±1.8	0.55±0.18
Yok	7.9±1.7	0.15±0.11	4.7±1.4	0.55±0.16
p	0.723	0.079	0.348	0.997
Doğum yeri				
Kırsal	7.8±1.9	0.17±0.13	4.7±1.5	0.55±0.17
Kent	7.5±1.9	0.14±0.07	4.3±1.4	0.53±0.17
p	0.647	0.596	0.605	0.830
Yaşadığı yer				
Kırsal	7,6±1,8	0,07±0,03	4,6±1,0	0,53±0,13
Kent	7,8±1,9	0,17±0,13	4,6±1,5	0,55±0,17
p	0,809	0,090	0,918	0,807

Eğitim durumu				
İlkokul	8.9±1.3	0.17±0.07	5.4±1.7	0.53±0.10
Ortaokul	5.5±1.6	0.22±0.13	2.7±0.7	0.57±0.36
Lise	8.0±1.7	0.17±0.12	4.7±1.4	0.53±0.16
Üniversite	7.8±2.0	0.16±0.14	4.7±1.5	0.55±0.17
p	0.133	0.899	0.102	0.962
Çalışma Durumu				
Çalışıyor	7.7±2.0	0.18±0.12	4.5±1.5	0.54±0.19
Çalışmıyor	8.0±1.8	0.14±0.14	4.9±1.6	0.56±0.14
p	0.388	0.176	0.153	0.524

Hemogram sonuçlarının bazı sosyodemografik özellikler ile ilişkisinde; erkeklerde beyaz kan hücresi (p=0,017) ve monosit sayıları (p=0,011) daha yüksek bulunmuş olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmaktadır.

Tablo 12. Vaka ve kontrol gruplarının inflamatuvar belirteç sonuçlarının karşılaştırılması

	Vaka		Kontrol		p
	Ortalama± Standart Sapma	Medyan (Min-Max)	Ortalama± Standart Sapma	Medyan (Min-Max)	
İnterlökin-4	460,3±268,1	412,6 (114,1-1103,0)	530,6±300,2	504,9 (135,7-1065,3)	0,187
İnterlökin-17	448,8±264,8	411,3 (136,2-907,5)	447,5±262,4	396,5 (81,7-891,3)	0,860
İnterferon gama	255,1±152,4	212,1 (76,0-568,1)	299,7±210,8	271,1 (22,7-784,5)	0,563

Vaka ve kontrol grubu arasında interlökin-4 (p=0,187), interlökin-17 (p=0,860) ve interferon gama (p=0,563) düzeyleri arasında istatistiksel bir fark bulunmamaktadır.

Tablo 13. Çalışmaya katılanların inflamatuvar belirteçler sonuçlarının bazı sosyodemografik verilerle olan ilişkisi (a)

	İnterlökin-4		İnterlökin -17		İnterferon -gama	
	r	p	r	p	r	p
Yaş	0,127	0,196	0,109	0,266	0,169	0,084
Boy	-0,153	0,116	0,063	0,518	0,089	0,366
Kilo	-0,024	0,805	-0,034	0,730	-0,029	0,771
Beden kitle indeksi	0,065	0,505	0,063	0,518	0,089	0,366
Evli ise evlilik yaşı	0,013	0,935	0,097	0,547	0,088	0,586
Çocuk varsa sayısı	-0,126	0,485	-0,131	0,467	-0,195	0,276
Eğitim süresi	0,137	0,165	0,123	0,211	0,128	0,192

Çalışmaya katılanlarda yaş, boy, kilo, beden kitle indeksi, evli ise evlilik yaşı, çocuk varsa sayısı, eğitim süresi ile interlökin-4, interlökin-17 ve interferon gama arasında korelasyon bulunmamaktadır.

Tablo 14. Çalışmaya katılanların inflamatuvar belirteçler sonuçlarının bazı sosyodemografik verilerle olan ilişkisi (b)

	İnterlökin 4 Ortalama±S.D.	İnterlökin 17 Ortalama±S.D.	İnterferon gama Ortalama±S.D.
Cinsiyet			
Kadın	519.0±285.5	469.9±258.8	297.5±184.5
Erkek	435±281	392.3±267.8	226.4±176.9
p	0.178	0.185	0.073
Medeni Durum			
Bekar	477.1±288.8	431.7±272.2	267.0±189.8
Evli	525.8±280.8	475.2±246.3	294.5±176.2
p	0.398	0.411	0.460
Çocuk Var mı			
Var	508.9±289.6	449.1±251.9	293.1±190.2
Yok	489.7±285.4	447.7±268.4	270.6±182.7
p	0.752	0.980	0.566
Doğum Yeri			
Kırsal	502.9±286.3	455.2±262.8	284.2±185.8
Kent	371.8±262.5	330.3±245.3	163.9±118.4
p	0.277	0.260	0.121
Yaşadığı Yer			
Kırsal	476,4±334,8	452,1±350,5	230,4±166,8
Kent	496,4±284,7	447,9±259,5	279,7±185,7
p	0,879	0,972	0,561
Eğitim Durumu			
İlkokul	267.4±125.6	211.6±59.1	158.4±96.9
Ortaokul	650.1±247.5	601.7±228.4	320.0±122.5
Lise	495.9±250.5	450.4±252.4	277.5±165.1
Üniversite	501.0±297.7	453.7±268.1	281.8±193.8
p	0.329	0.231	0.606

Çalışma Durumu			
Çalışıyor	598.7±271.7	539.8±241.9	339.8±176.4
Çalışmıyor	355.6±243.0	323.8±238.9	192.9±161.2
p	<0.001	<0.001	<0.001

Çalışmaya katılanların cinsiyet, medeni durum, çocuk sahibi olmak, doğum yeri, yaşadığı yer, eğitim durumu ve çalışma durumu ile interlökin-4, interlökin-17 ve interferon gama arasında bir ilişki bulunmamaktadır.

Çalışanlarda, çalışmayanlara göre interlökin-4, interlökin-17 ve interferon gama düzeyleri yüksek olup istatistiksel olarak oldukça anlamlı bulunmaktadır ($p<0,001$).

Tablo 15. Çalışmaya Katılanların hemogram ile inflamatuvar belirteç sonuçlarının karşılaştırılması

	İnterlökin-4		İnterlökin -17		İnterferon -gama	
	r	p	r	p	r	p
Beyaz kan hücresi	-0,133	0,173	-0,117	0,231	-0,115	0,242
Eosinofil	0,011	0,913	0,073	0,459	0,020	0,840
Nötrofil	-0,100	0,310	-0,092	0,347	-0,082	0,402
Monosit	-0,146	0,136	-0,151	0,122	-0,179	0,067

Çalışmaya katılanların hemogram sonuçları ve inflamatuvar belirteçleri arasında ilişki bulunmamaktadır.

Tablo 16. Vaka grubunda TSSB kısa ölçeği ile bazı sosyodemografik verilerin karşılaştırılması

	TSSB kısa ölçeği Tekrar yaşantılama	TSSB kısa ölçeği Duygusal olarak oldukça kötü hissetme	TSSB kısa ölçeği Stresli olayı hatırlatan duyumlardan kaçınma	TSSB kısa ölçeği Stresli olayın sizin yüzünüzden olduğu düşüncesi	TSSB kısa ölçeği Çok olumsuz bir duygusal durumda olma	TSSB kısa ölçeği Keyif aldığınız aktivitelere ilginin azalması	TSSB kısa ölçeği Diken üzerinde olma, tetikte olma	TSSB kısa ölçeği Ürkek hissetme, kolayca irkilme	TSSB kısa ölçeği Sinirli yada öfkeli olma
Yaş	r p	0,289 0,036	0,230 0,098	0,354 0,009	0,187 0,179	0,180 0,198	-0,036 0,797	0,150 0,282	0,121 0,389
Boy	r p	-0,180 0,098	-0,221 0,113	-0,316 0,021	0,071 0,612	-0,189 0,175	0,186 0,182	-0,076 0,590	-0,178 0,202
Kilo	r p	0,005 0,973	-0,183 0,190	-0,331 0,015	0,142 0,309	-0,074 0,600	0,206 0,139	0,097 0,488	-0,080 0,571
Beden kitle indeksi	r p	0,127 0,363	-0,062 0,661	-0,186 0,181	0,146 0,296	0,046 0,743	0,138 0,324	0,171 0,222	0,033 0,814
Evli ise evlilik yaşı	r p	0,023 0,911	0,311 0,122	0,354 0,076	0,500 0,009	-0,036 0,863	-0,122 0,554	0,011 0,959	-0,032 0,877
Çocuk varsa sayısı	r p	0,273 0,218	-0,119 0,597	0,141 0,533	-0,040 0,859	0,157 0,486	0,210 0,349	0,485 0,022	-0,041 0,857
Eğitim süresi	r p	-0,264 0,058	0,101 0,476	-0,173 0,220	-0,027 0,847	-0,286 0,040	-0,226 0,107	-0,313 0,024	-0,132 0,351
Cinsiyet	Erkek Kadın p	3,1±0,6 3,2±0,6 0,708	3,5±0,5 3,6±0,7 0,754	2,8±0,8 3,4±0,9 0,017	1,5±0,7 1,4±0,8 0,196	3,2±0,8 3,3±0,8 0,870	3,2±1,1 2,6±0,9 0,119	3,1±0,8 3,1±1,1 0,891	2,1±1,1 2,1±0,9 0,898
Medeni durum	Bekar Evli p	3,1±0,6 3,2±0,7 0,306	3,5±0,6 3,7±0,7 0,236	3,2±0,9 3,4±1,0 0,454	1,3±0,6 1,5±0,9 0,178	3,3±0,9 3,3±0,7 0,848	2,7±1,1 2,9±0,9 0,428	3,0±0,9 3,2±1,2 0,522	2,0±0,9 2,2±0,9 0,530
Çocuk var mı	Var Yok p	3,2±0,7 3,1±0,6 0,428	3,6±0,7 3,5±0,6 0,749	3,4±1,0 3,2±0,9 0,669	1,5±0,9 1,3±0,6 0,187	3,4±0,7 3,2±0,9 0,566	2,9±0,9 2,7±1,1 0,395	3,0±1,2 3,1±0,9 0,903	2,2±1,0 2,0±0,9 0,304
Doğum yeri	Kırsal Kent p	2,5±0,6 3,2±0,6 0,071	3,5±0,6 3,6±0,7 0,910	2,8±0,5 3,3±1,0 0,216	1,8±1,0 1,4±0,7 0,405	2,5±1,0 3,3±0,8 0,077	2,5±0,6 2,8±1,0 0,615	2,5±0,6 3,1±1,0 0,203	1,8±1,0 2,1±0,9 0,505

Yaşadığı Yer									
Kırsal	3,3±0,5	3,5±0,6	3,3±1,0	1,0±0,0	3,3±1,0	2,5±1,7	2,5±1,0	4,0±0,0	1,5±0,6
Kent	3,1±0,6	3,6±0,7	3,3±1,0	1,4±0,8	3,3±0,8	2,8±0,9	3,1±1,0	3,4±0,8	2,1±0,9
p	0,733	0,910	0,987	0,369	0,961	0,351	0,229	0,129	0,229
Çalışma Durumu									
Çalışıyor	3,2±0,6	3,6±0,7	3,3±1,0	1,4±0,8	3,3±0,7	2,7±1,0	3,1±1,1	3,4±0,8	2,2±1,0
Çalışmıyor	3,1±0,6	3,5±0,6	3,2±0,9	1,3±0,6	3,3±0,9	3,0±1,0	3,0±0,9	3,5±0,7	1,9±0,8
p	0,493	0,694	0,491	0,991	0,739	0,255	0,608	0,624	0,176
Eğitim durumu									
İlkokul	3,3±0,6	3,3±0,6	4,0±1,0	1,7±0,6	3,7±0,6	3,7±0,6	4,3±0,6	4,0±0,0	2,3±1,1
Ortaokul	3,5±0,7	3,5±0,7	3,0±0,0	1,5±0,7	3,5±0,7	2,0±0,0	3,5±0,7	3,0±0,0	1,5±0,7
Lise	3,2±0,6	3,4±0,7	3,4±1,1	1,3±0,8	3,3±0,6	2,9±0,9	3,3±0,9	3,5±0,7	2,2±1,2
Üniversite	3,1±0,7	3,7±0,7	3,2±0,9	1,4±0,8	3,2±0,9	2,7±1,0	2,9±1,0	3,4±0,8	2,0±0,8
p	0,462	0,702	0,457	0,490	0,696	0,160	0,061	0,294	0,723

Çalışmamızda yaş ile tekrar yaşantılama ($p=0,036$) ve stresli olayı hatırlatan duyumlardan kaçınma ($p=0,009$) arasında pozitif yönde; boy ile stresli olayı hatırlatan duyumlardan kaçınma ($p=0,021$) ve ürkek hissetme kolayca irkilme ($p=0,012$) arasında negatif yönde; kilo ile stresli olayı hatırlatan duyumlardan kaçınma ($p=0,015$) arasında negatif yönde; evlilik yaşı ile stresli olayın sizin yüzünüzden olduğu düşüncesi ($p=0,009$) arasında pozitif yönde; çocuk sayısı ile diken üzerinde olma-tetikte olma ($p=0,022$) arasında pozitif yönde; eğitim süresi ile çok olumsuz bir duygusal durumda olma ($p=0,040$) ve diken üzerinde olma-tetikte olma ($p=0,024$) arasında negatif yönde korelasyon bulunmaktadır.

Vaka grubunda cinsiyet ile stresli olayı hatırlatan duyumlardan kaçınma ($p=0,017$) ve doğum yeri ile ürkek hissetme-kolayca irkilme ($p=0,038$) ölçekleri arasında ilişki bulunmaktadır.

Tablo 17. Vaka grubunda klinik global izlenim ölçeği, Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği ve Hamilton depresyon değerlendirme ölçeğinin bazı sosyodemografik veriler ile karşılaştırılması

	Klinik global izlenim ölçeği	Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği	Hamilton depresyon değerlendirme ölçeği
Yaş			
r	0,198	0,169	0,194
p	0,155	0,227	0,164

Boy				
	r	-0,250	-0,178	-0,040
	p	0,071	0,201	0,774
Kilo				
	r	-0,156	-0,204	-0,051
	p	0,264	0,143	0,714
Beden kitle indeksi				
	r	-0,021	-0,125	-0,004
	p	0,880	0,372	0,977
Evli ise evlilik yaşı				
	r	0,057	-0,032	0,064
	p	0,782	0,876	0,757
Çocuk varsa sayısı				
	r	0,226	0,009	-0,310
	p	0,311	0,968	0,160
Eğitim süresi				
	r	-0,312	-0,152	-0,039
	p	0,025	0,282	0,786
Cinsiyet				
	Erkek	3,3±0,5	17,7±7,0	24,3±5,2
	Kadın	3,5±0,8	22,4±8,9	25,6±5,7
	p	0,532	0,104	0,517
Medeni durum				
	Bekar	3,4±0,6	19,9±8,2	24,2±4,5
	Evli	3,4±0,8	22,5±9,1	26,3±6,4
	p	0,943	0,364	0,253
Çocuk var mı?				
	Var	3,4±0,8	22,4±9,6	27,0±6,0
	Yok	3,5±0,7	20,3±8,0	24,0±4,9
	p	0,710	0,470	0,057

Doğum Yeri			
Kırsal	3,0±0,0	18,3±9,1	24,8±6,0
Kent	3,4±0,7	21,4±8,7	25,3±5,6
p	0,189	0,566	0,987
Yaşadığı Yer			
Kırsal	3,3±0,5	17,8±6,4	23,8±4,3
Kent	3,4±0,7	21,4±8,8	25,4±5,6
p	0,671	0,438	0,566
Eğitim Durumu			
İlkokul	4,0±1,0	24,3±13,0	23,7±3,5
Ortaokul	3,0±0,0	10,5±0,7	21,0±2,8
Lise	3,6±0,9	22,0±7,1	26,8±5,8
Üniversite	3,3±0,6	21,2±8,9	25,0±5,6
p	0,231	0,219	0,386
Çalışma Durumu			
Çalışıyor	3,4±0,8	22,7±8,8	26,2±5,9
Çalışmıyor	3,4±0,7	18,8±8,2	23,8±4,6
p	0,654	0,150	0,147

Çalışmamızda vaka grubunda eğitim süresi ile klinik global izlenim ölçeği arasında negatif korelasyon bulunmaktadır (p=0,025).

Tablo 18. Vaka grubunda TSSB kısa ölçeği, klinik global izlenim ölçeği, Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği ve Hamilton depresyon değerlendirme ölçeklerinin inflamatuvar belirteçler ile olan ilişki

	İnterlökin-4	İnterlökin-17	İnterferon gama
TSSB kısaölçeği	r: 0,112	r: 0,076	r: 0,100
Tekrar yaşantılama	p: 0,423	p: 0,588	p: 0,476
TSSB kısa ölçeği	r: 0,007	r: -0,053	r: -0,047
Duygusal olarak oldukça kötü hissetme	p: 0,958	p: 0,707	p: 0,740

TSSB kısa ölçeği Stresli olayı hatırlatan duyumlardan kaçınma	r: - 0,041 p: 0,769	r: -0,047 p: 0,740	r: -0,047 p: 0,738
TSSB kısa ölçeği Stresli olayın sizin yüzünüzden olduğu düşüncesi	r: -0,135 p: 0,335	r: -0,123 p: 0,382	r: -0,163 p: 0,242
TSSB kısa ölçeği Çok olumsuz bir duygusal durumda olma	r: 0,001 p: 0,994	r: -0,054 p: 0,701	r: -0,034 p: 0,807
TSSB kısa ölçeği Keyif aldığınız aktivitelere ilginin azalması	r: -0,096 p: 0,495	r: -0,127 p: 0,364	r: -0,069 p: 0,625
TSSB kısa ölçeği Diken üzerinde olma, tetikte olma	r: -0,055 p: 0,695	r: -0,018 p: 0,896	r: -0,030 p: 0,832
TSSB kısa ölçeği Ürkek hissetme, kolayca irkilme	r: 0,124 p: 0,375	r: 0,146 p: 0,298	r: 0,169 p: 0,225
TSSB kısa ölçeği Sinirli ya da öfkeli olma	r: 0,070 p: 0,619	r: 0,132 p: 0,346	r: 0,118 p: 0,400
Klinik global izlenim ölçeği	r: 0,049 p: 0,727	r: 0,001 p: 0,995	r: 0,058 p: 0,680
Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği	r: 0,160 p: 0,252	r: 0,136 p: 0,332	r: 0,207 p: 0,137
Hamilton depresyon değerlendirme ölçeği	r: 0,144 p: 0,303	r: 0,005 p: 0,970	r: 0,156 p: 0,266

Çalışmamızda vaka grubunda travma sonrası stres bozukluğu kısa ölçeği, klinik global izlenim ölçeği, Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği ve Hamilton depresyon değerlendirme ölçekleri ile interlökin-4, interlökin-17 ve interferon gama düzeyleri arasında korelasyon bulunmamaktadır.

Çalışmamızdaki ana bulgular:

-Çalışmamızda vaka grubunda 53 kişi (yaş ortalaması 33,3±10,0) ve kontrol grubunda 53 kişi (yaş ortalaması 29,8±8,9) olmak üzere toplam 106 kişi bulunmaktadır.

-Çalışmamızda eğitim süresi vaka grubunda kontrol grubuna göre daha düşük bulunmuştur.

-Evli kişi sayısı vaka grubunda kontrol grubuna göre daha fazla bulunmuştur.

-Çocuk sahibi olan kişi sayısı vaka grubunda kontrol grubuna göre daha fazla bulunmuştur.

-Çalışan kişi sayısı vaka grubunda kontrol grubuna göre daha fazla bulunmuştur.

-Vaka grubunda sigara içen kişi sayısı kontrol grubundan daha fazla bulunmuştur.

-Ailede psikiyatrik hastalık öyküsü olan kişilerin sayısı vaka grubunda kontrol grubuna göre daha fazla bulunmuştur.

-Çalışmamızda vaka grubunda alt gelir düzeyine (geliri ≤ 17 bin TL, çalışmamızın yapıldığı dönemdeki asgari ücret) sahip 21 kişi (%39,6) bulunmakta olup alt gelir düzeyine sahip olan kişi sayısı vaka grubunda kontrol grubuna göre daha fazla bulunmuştur.

-Çalışmaya katılanlardan 91 kişi (%85,8) deprem sırasında Diyarbakır'da olduğunu, 14 kişi (%13,2) deprem sırasında yalnız olduğunu belirtmiştir.

-Katılımcılardan 59 kişi (%55,7) evinin hasar gördüğünü belirtmiş, bunlardan 42 kişi (%71,2) evinin hafif düzeyde hasar gördüğünü, 11 kişi (%18,6) orta düzeyde hasar gördüğünü, 6 kişi (%10,2) ağır düzeyde hasar gördüğünü belirtmiştir.

Katılımcılardan evi boşaltılan 8 kişi (%7,5) olmuştur.

-Vaka grubunda evi hasarlı yakını olan kişi sayısı kontrol grubuna göre daha fazla bulunmuştur.

-Çalışmamızda travma sonrası stres bozukluğu kısa ölçeğinde tekrar yaşantılama, duygusal olarak kendini oldukça kötü hissetme, stresli olayı hatırlatan duyumlardan kaçınma, stresli olayın sizin yüzünüzden olduğu düşüncesi, çok olumsuz bir duygusal durumda olma, keyif aldığı aktivitelere ilginin azalması, diken üzerinde

olma-tetikte olma, ürkek hissetme-kolayca irkilme ve sinirli yada öfkeli olma ölçek puanları vaka grubunda kontrol grubuna göre oldukça farklı bulunmuştur.

-Çalışmamızda klinik global izlenim ölçeği, Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği ve Hamilton depresyon değerlendirme ölçeği puanları vaka grubu ile kontrol grubu arasında oldukça farklı bulunmuştur.

-Çalışmamızda erkeklerde beyaz kan hücresi ve monosit sayısı kadınlardan daha yüksek bulunmuştur.

-Çalışmamızda vaka ve kontrol grubu arasında interlökin-4, interlökin-17 ve interferon gama düzeyleri arasında istatistiksel bir fark bulunmamaktadır.

-Çalışan kişilerde İnterlökin-4, interlökin-17 ve interferon gama düzeyleri çalışmayanlardan daha yüksek bulunmuştur.

-Çalışmamızda yaş ile tekrar yaşantılama ($p=0,036$) ve stresli olayı hatırlatan duyumlardan kaçınma ($p=0,009$) arasında pozitif yönde; boy ile stresli olayı hatırlatan duyumlardan kaçınma ($p=0,021$) ve ürkek hissetme kolayca irkilme ($p=0,012$) arasında negatif yönde; kilo ile stresli olayı hatırlatan duyumlardan kaçınma ($p=0,015$) arasında negatif yönde; evlilik yaşı ile stresli olayın sizin yüzünüzden olduğu düşüncesi ($p=0,009$) arasında pozitif yönde; çocuk sayısı ile diken üzerinde olma-tetikte olma ($p=0,022$) arasında pozitif yönde; eğitim süresi ile çok olumsuz bir duygusal durumda olma ($p=0,040$) ve diken üzerinde olma-tetikte olma ($p=0,024$) arasında negatif yönde korelasyon bulunmaktadır.

-Vaka grubunda cinsiyet ile stresli olayı hatırlatan duyumlardan kaçınma ($p=0,017$) ve doğum yeri ile ürkek hissetme-kolayca irkilme ($p=0,038$) ölçekleri arasında ilişki bulunmaktadır.

-Vaka grubunda eğitim süresi ile klinik global izlem ölçeği arasında negatif yönde korelasyon bulunmaktadır.

5.TARTIŞMA

5.1. Ana bulgular

Dünya Sağlık Örgütü'nün 24 ülkede yaptığı bir çalışmada TSSB yaygınlığının düşük ve orta gelir düzeyli ülkelerde %2,1 iken, yüksek gelir düzeyi olan ülkelerde %5-5,6 arasında değiştiği belirtilmektedir (132).

Çalışmamızda vaka grubunda 53 kişi (yaş ortalaması $33,3 \pm 10,0$) ve kontrol grubunda 53 kişi (yaş ortalaması $29,8 \pm 8,9$) olmak üzere toplam 106 kişi bulunmaktadır. Yaş ile ilgili bulgularımız literatürle uyumlu bulunmuştur. Ulusal düzeyde yapılan epidemiyolojik bazı çalışmalarda katılımcıların yaş ortalaması 32-35 arasında bulunmuştur (133,134).

Çalışmamızda vaka grubunda kontrollere göre eğitim süresinin daha düşük olduğu görülmektedir. Literatürde TSSB ile eğitim düzeyi ilişkisi açısından farklı sonuçların olduğu çalışmalar mevcuttur. Trafik kazası sonrası TSSB gelişenler ile yapılan bir çalışmada eğitim düzeyi yüksek kişilerde TSSB gelişim riski, düşük eğitim düzeyi olanlara göre yüksek bulunmuştur. Bu durum eğitim düzeyi yükseldikçe kazanın etkilerinden daha fazla etkilenebileceği, kazanın olası sonuçlarını bilen kaza kurbanlarının kişisel hedefleri konusunda endişeli olması, gelecekteki belirsizliklerin yüksek olması ile açıklanabilir (135). Deprem yaşayanların meta-analizlerinin incelendiği bir çalışmada düşük eğitim düzeyi, TSSB için risk faktörü olduğu görülmektedir (136).

Çalışmamızda vaka grubunda evli olanların sayısı kontrol grubundan daha fazla bulundu. İç göç nedeni ile yerinden edilen kişilerde boşanmış veya dul olanlarda evli veya bekâr olanlara göre TSSB gelişme riskinin daha yüksek olduğu görülmüştür (137). Yerinden edilme nedeni ile göç edenlerde medeni durum TSSB gelişiminde öngörücü bir faktör olarak görülmüştür. Dul olanlarda TSSB riski daha yüksek bulunmuştur. Bir partnere sahip olmamak sosyal destek eksikliği, çocukların bakımı ve gelecek hakkında endişe ile ilişkilidir (138).

Çalışmamızda vaka grubunda çocuk sahibi olanların sayısı kontrol grubundan daha fazla bulundu. Ukrayna'daki silahlı çatışmalarda sivillerde yapılan bir

çalışmada çocuk sahibi olmanın daha şiddetli TSSB riski ile ilişkili olduğu ve ciddi zihinsel gerginliğe neden olduğu görülmüştür (139).

Literatürde işsizlik ile TSSB arasında ilişki olduğunu gösteren çalışmalardan farklı olarak bizim çalışmamızda vaka grubunda çalışan kişi sayısı kontrol grubuna göre daha fazla bulunmuştur. İşsiz kişilerin zihinsel sıkıntı çekme olasılığının daha fazla olduğu gözlenmiştir. Zorunlu göç edenler arasında işsiz olanlarda TSSB gelişiminin daha olduğu görülmüştür (140,141).

Çalışmamızda sigara kullanan vaka grubunda 22 kişi (%41,5'i) varken, kontrol grubunda 10 kişi (%18,9) olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Çeşitli çalışmalarda TSSB'li bireylerde sigara içme oranının travma öyküsü olmayanlar göre daha fazla olduğu, TSSB'nin sigara içmeye geri dönmek için öngörücü olduğu görülmüştür (142, 143). Çocukluk çağı cinsel istismar öyküsü olan ve sigara içen kişilerde TSSB semptom düzeylerini araştıran bir çalışmada olayın hatırlanmasından rahatsız olmak, aşırı uyarılmışlık, kabuslar ve konsantrasyon zorluğu temel semptomlar ve köprü semptomlar olduğu gözlenmiştir (144). Travma maruziyeti sonrası semptom yüksekliği ile sigara içme ilişkili bulunmuştur. Travma sonrası stres bozukluğu belirtileri olan sigara içicilerinde sigara içmenin kaygıyı azaltması beklentisi olduğu gözlenmiştir (145).

Çalışmamızda vaka ve kontrol grubunda alkol ve madde kötüye kullanım öyküsü olan bulunmamaktadır. Epidemiyolojik çalışmalarda TSSB tanılı hastalarda alkol kötüye kullanım yaygınlığının %9,8 -%61,3 arasında olduğu, madde kullanım bozukluğu komorbiditesinin yüksek olduğu ve TSSB ile madde kullanım bozukluğu arasında karşılıklı bir ilişki olduğu görülmüştür. Madde kullanım bozukluğu olan kişilerde TSSB görülme sıklığı %6 ile %75 arasında saptanmıştır (134).

Çalışmamızda vaka grubunda ailesinde psikiyatrik hastalık öyküsü olan 14 kişi (%26,4), kontrol grubunda 5 kişi (%9,4) bulunmaktadır. Travma maruziyeti olup TSSB gelişenlerde, TSSB gelişmeyenlere göre ailevi psikopatolojinin daha fazla olduğu görülmüştür. TSSB'li bireylerin çocuklarında TSSB ve depresyon gelişimi ile ilişkili olduğu görülmüştür (146). TSSB'li bireylerde görülen kaçınma, aşırı uyarılma, duygusal uyuşma gibi semptomlar ebeveynin çocukları ile yeterli

etkileşim sağlamasına engel olmaktadır. TSSB'li eski savaş esirlerinin yetişkin çocuklarında daha çok sekonder travmatizasyon semptomu görüldüğü bildirilmiştir (147). Savaş gazileri üzerinde yapılan bir çalışmada TSSB'si olan veya geçmişte TSSB öyküsü olan ancak remisyonda olan gazilerin çocuklarında serum kortizol düzeylerinde azalma olduğu, istirahat epinefrin ve norepinefrin düzeylerinin normal olduğu görülmüştür (148).

Çalışmamızda vaka grubunda alt gelir düzeyine (geliri ≤ 17 bin TL, çalışmamızın yapıldığı dönemdeki asgari ücret) sahip 21 kişi (%39,6) bulunmaktadır. Düşük sosyoekonomik düzeye sahip kişiler travmaya maruziyet açısından daha yüksek risk altındadır ve tıbbi olanaklara erişim şansları daha azdır. Bu durum düşük gelir düzeyine sahip ülkelerde TSSB oranlarının daha yüksek olmasına neden olur (149).

Çalışmamızda kendine zarar verme davranışı, kendisinin şiddet içeren davranışı, intihar öyküsü olan ve adli herhangi bir olaya karışan kişi bulunmamaktadır. Hapishanedeki mahkûmlarla yapılan bir çalışmada TSSB ile depresyon, anksiyete, madde kötüye kullanımı, intihar eğilimi ve saldırgan davranışlar arasında ilişki bulunmuştur (150). TSSB'li bireylerde intihar davranışı oranlarının yüksek olduğu gözlenmiştir. TSSB ile başka psikiyatrik bozuklukların eş tanısı intihar riskini arttırır. TSSB'li hastalarda intihar girişimi sonucu ölüm olasılığı TSSB'si olmayanlardan daha yüksek bulunmuştur. Çeşitli çalışmalarda TSSB ile intihar sonucu ölüm arasındaki ilişkinin kadınlarda erkeklerden daha güçlü olduğu gözlenmiştir. Mutlak intihar oranları TSSB'li erkeklerde kadınlardan daha yüksek iken, göreceli risk kadınlarda erkeklerden daha güçlü bulunmuştur (151,132).

Çalışmaya katılanlardan 91 kişi (%85,8) deprem sırasında Diyarbakır'da olduğunu, 14 kişi (%13,2) deprem sırasında yalnız olduğunu belirtmiştir.

Katılımcılardan 59 kişi (%55,7) evinin hasar gördüğünü, bunlardan 42 kişi (%71,2) evinin hafif düzeyde hasar gördüğünü, 11 kişi (%18,6) orta düzeyde hasar gördüğünü, 6 kişi (%10,2) ağır düzeyde hasar gördüğünü belirtmiştir. Evi boşaltılan 8 kişi (%7,5) olmuştur. Vaka grubunda evi hasarlı yakını olan kişi sayısı kontrol grubuna göre daha fazla bulunmuştur. Çalışmamızda evi hasar görenlerin çoğunda

hasarın hafif düzeyde olduğu görülmüştür. Depremzedelerde psikolojik hastalıklara özellikle TSSB'ye yatkınlığın arttığını görülmüştür. Ağır hasarlı evi olanlarda daha yüksek düzeyde psikolojik sıkıntı görülmüştür (152).

Çalışmamızda katılanlardan 1 kişi (%0,9) ailesinde vefat eden birey olduğunu belirtirken, geniş ailede vefat olduğunu belirten 13 kişi (%12,3) bulunmaktadır. Deprem afetinden kurtulanlar arasında ölmüş veya kayıp aile üyeleri olanlarda, yerinden edilenlerde, ölümden dönme deneyimi olanlarda travmatik olaya daha şiddetli maruz kalındığı ve TSSB gelişimi ile ilişkili olduğu görülmüştür (153). Birinci derece yakınlarını kaybeden travma mağdurlarında travmatik olayın daha şiddetli yaşanması arasında yüksek korelasyon görülmüştür. Kayıp miktarı ile TSSB gelişme riskinin bağlantılı olduğu gözlenmiştir (154).

Çalışmamızda katılımcılardan 13 kişi (%12,3) kamunun belirlediği yerlerde kalan yakını olduğunu, 3 kişi (%2,8) yeteri kadar tıbbi ve sosyal destek aldığını, 7 kişi (%6,6) yakınlarından ve kamudan destek aldığını, 6 kişi (%5,7) sivil kuruluşlardan destek aldığını belirtmiştir. Sivil kuruluşlardan destek aldığını belirtenlerden 5 kişi (%83,3) gıda yardımı aldığını belirtmiştir. Sosyal destek, bireyin travmatik olay hakkındaki olumsuz düşüncelere karşı mücadele etmesine, travma hakkındaki endişelerinin hafiflemesine neden olarak TSSB semptomlarının azalmasına yardımcı olur. Kişinin sosyal ihtiyaçları karşılanmadığında yalnızlık duygusu oluşabilmektedir ve yüksek yalnızlık düzeyi TSSB ile ilişkili bulunmuştur (155).

Çalışmamızda katılımcılardan 79 kişi (%74,5) daha önce deprem yaşadığını belirtmiştir. Travmatik olaylara maruz kalma sayısının artması TSSB riskini arttırmaktadır. Tekrarlanan travma sonucu bireyin daha fazla travma ve şiddete maruz kalma olasılığı artmaktadır (156,157).

Çalışmamızda travma sonrası stres bozukluğu kısa ölçeğinde tekrar yaşantılama, duygusal olarak kendini oldukça kötü hissetme, stresli olayı hatırlatan duyumlardan kaçınma, stresli olayın sizin yüzünüzden olduğu düşüncesi, çok olumsuz bir duygusal durumda olma, keyif aldığı aktivitelere ilginin azalması, diken üzerinde olma-tetikte olma, ürkek hissetme-kolayca irkilme ve sinirli yada öfkeli

olma ölçek puanları vaka grubunda kontrol grubuna göre oldukça farklı bulunmuştur. Hastane sağlık çalışanları arasında savaş stresine maruz kalma ile travma sonrası semptomları inceleyen bir çalışmada, travma alt ölçeklerinin en sık görülen semptomları kaçınma, travmatik olayın istemsizce hatırlanması iken en az görüleni aşırı uyarılma olmuştur. Semptomların görülme sıklığı en fazla "Duygu dalgalanmaları yaşamak", ardından " Sinirli ve öfkeli hissetmek" ve "Travmatik olaya ait görüntüler yaşantılamak " şeklinde olmuştur. En az görülen semptomlar ise "Travmatik olayı hatırlatan durumlarda terleme, nefes alma zorluğu, mide bulantısı veya kalp çarpıntısı gibi fiziksel belirtiler " şeklinde olmuştur (158).

Çalışmamızda klinik global izlenim ölçeği, Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği ve Hamilton depresyon değerlendirme ölçeği puanları vaka grubu ile kontrol grubu arasında oldukça farklı bulunmuştur. Savaş mağdurlarının meta-analizinde TSSB %26,51, majör depresyon %23,31, TSSB ve majör depresyon komorbitesi %55,26 yaygınlık göstermiştir (159). Cinsel saldırı mağduru kadınlarda yüksek TSSB ve depresyon oranları görülmüş bu etkilerde ırk, işsizlik, fiziksel yaralanma, saldırı şiddeti, sosyal destek, başa çıkma tepkileri gibi faktörlerin etkili olduğu gözlenmiştir (160).

Çalışmamızda vaka ile kontrol grubunda hemogram sonuçları karşılaştırıldığında beyaz kan hücresi, monosit, eosinofil ve nötrofil sayıları açısından istatistiksel olarak fark bulunmamaktadır. Çok sayıdaki epidemiyolojik çalışmada TSSB’de kanda proinflatuar sitokinlerin ve beyaz kan hücre sayısında artış görülmüştür. Ancak TSSB’de bağışıklık biyobelirteçlerindeki değişimler tüm çalışmalarda tutarlı olmamıştır. Bu durum çalışmalarda kullanılan immünolojik test yöntemleri ve kan örneklerinin farklı olması, karşılaştırılan gruplar, cinsiyet farkı vb. faktörlerin farklı olması nedeni ile çalışmalardaki heterojeniteye bağlı olabilir (161).

Çalışmamızda vaka ve kontrol grubu arasında interlökin-4, interlökin-17 ve interferon gama düzeyleri arasında istatistiksel bir fark bulunmamaktadır.

Çalışmaya katılanlarda vaka ile kontrol grubu arasında yaş, boy, kilo, beden kitle indeksi, evli ise evlilik yaşı, çocuk varsa sayısı, eğitim süresi ile interlökin-4, interlökin-17 ve interferon gama arasında fark olmamasına rağmen çalışanlarda

çalışmayanlara kıyasla interlökin-4, interlökin-17 ve interferon gama düzeyleri oldukça yüksek olup anlamlı fark saptanmıştır. TSSB'li bireylerde IL-6, IL-1 β , IFN γ ve TNF- α gibi çeşitli inflamatuvar sitokinlerin arttığı görülmüştür (162). Travmadan sonra IL-6 ve IL-8'in yüksek düzeylerinin inflamatuvar sitokinlerin TSSB başlangıcını öngördüğünü gözlenmiştir (163, 164). Kronik TSSB gelişen hastalarda travmanın erken döneminde düşük TNF- α ve IFN γ düzeyleri gözlenmiştir (165). Kanıtlar tutarsız olsa bile yüksek inflamasyonu TSSB riskini arttırdığını ve TSSB'nin yüksek inflamasyona yol açtığını öne sürmektedir (166). TSSB'de Th17 hücrelerinde artış ve proinflamatuvar bir sitokin olan interlökin-17A (IL-17A)'nın plazma seviyelerinde artış olduğu görülmüştür. TSSB hastalarında inflamasyon sonucu hipokampüste atrofi, nörogenezde bozulma olduğu ve IL-17A'nın nörogenezi bozabileceği gözlenmiştir (167).

Çalışmamızda vaka grubu ile travma sonrası kısa ölçeği, klinik global izlenim ölçeği, Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği ve Hamilton depresyon değerlendirme ölçekleri ile interlökin-4, interlökin-17 ve interferon gama düzeyleri arasında korelasyon bulunmamaktadır. Bununla birlikte yapılan bir çalışmada TSSB hastalarında C-reaktif protein (CRP) düzeyi ile klinisyen tarafından uygulanan TSSB ölçeği toplam ve alt ölçekleri, Beck depresyon ölçeği, dissosiyatif yaşantılar ölçek puanları arasında pozitif yönde korelasyon görülmüştür (168). TSSB semptomları ile IL-6 düzeylerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada TSSB semptom şiddetinde artış, yeniden deneyimleme ve kaçınma semptomları ile IL-6 düzeyinde artış arasında korelasyon olduğu görülmüştür (169).

Çalışmamızda yaş ile tekrar yaşantılama ($p=0,036$) ve stresli olayı hatırlatan duyumlardan kaçınma ($p=0,009$) arasında pozitif yönde; boy ile stresli olayı hatırlatan duyumlardan kaçınma ($p=0,021$) ve ürkek hissetme kolayca irkilme ($p=0,012$) arasında negatif yönde; kilo ile stresli olayı hatırlatan duyumlardan kaçınma ($p=0,015$) arasında negatif yönde; evlilik yaşı ile stresli olayın sizin yüzünüzden olduğu düşüncesi ($p=0,009$) arasında pozitif yönde; çocuk sayısı ile diken üzerinde olma-tetikte olma ($p=0,022$) arasında pozitif yönde; eğitim süresi ile çok olumsuz bir duygusal durumda olma ($p=0,040$) ve diken üzerinde olma-tetikte olma ($p=0,024$) arasında negatif yönde korelasyon bulunmaktadır. Vaka grubunda

cinsiyet ile stresli olayı hatırlatan duyumlardan kaçınma ($p=0,017$) ve doğum yeri ile ürkük hissetme-kolayca irkilme ($p=0,038$) ölçekleri arasında ilişki bulunmaktadır. Vaka grubunda eğitim süresi ile klinik global izlem ölçeği arasında negatif yönde korelasyon bulunmaktadır.

Anne ve/veya babası COVID-19 enfeksiyonu geçiren çocuklarda yapılan bir çalışmada cinsiyet, aile tipi, ebeveyn öğrenim durumları, pandemi sürecinde iş kaybı, ev tipi, kronik hastalık, psikiyatrik hastalık, pozitif ebeveyn izolasyon yeri, evde birden fazla COVID-19 pozitif kişi bulunması ile anksiyete ölçek puanı arasında ilişki olmadığı görülmüş, annesi COVID-19 geçiren çocuklarda ağır TSSB gelişme oranı daha yüksek bulunmuş, psikolojik sağlamlık ölçek puanı hafif/orta TSSB belirtileri olan çocuklarda ağır TSSB belirtileri olanlardan daha yüksek bulunmuştur (170). Van'da 2011 yılında ekim ve kasım aylarında meydana gelen depremleri yaşayan kişilerde yapılan bir çalışmada psikolojik dayanıklılık ölçeği içinde “kendilik algısı” ve “gelecek algısı” puanlarını birlikte değerlendiren “kişisel güç” puanı ile TSSB belirtilerinden “yeniden yaşantılama” ile “irritabilite” alt ölçek puanları arasındaki ters yönde korelasyon olduğu gözlenmiştir (171). Deprem mağduru olan yaşlıların genç yetişkinlere göre daha fazla TSSB semptomlarına sahip olduğu, günlük sorunlarla başa çıkma, sosyal işlevselliğin bozulması gibi konularda gençlere göre daha çok etkilendiği gözlenmiştir (172, 173).

5.2. Çalışmamızın Güçlü ve Zayıf Yönleri

Travma sonrası stres bozukluğu çeşitli travmatik olaylardan sonra görülen bir psikolojik hastalıktır. Deprem travmatik etkileri yüksek olan bir travma türüdür. Bizde ülkemizde 6 şubat2023 depremleri sonrası TSSB gelişen kişileri tespit ederek bazı inflamatuvar belirteçlerin düzeyini ve bunların çeşitli sosyodemografik özellikler ve klinik özellikler ile olan ilişkisini inceleyerek inflamasyonunTSSB'deki potansiyel rolüne ve terapötik yaklaşımlara katkı sağlamasını amaçladık.

Çalışmamızda vaka ve kontrol grubunun sayı ve cinsiyet açısından homojen olmasına dikkat ettik.

TSSB inflamatuvar değişiklikler ile karakterize bir hastalık olduğu için inflamasyon ile ilişkili olabilecek risk faktörlerini azaltmak için kronik hastalığı veya psikiyatrik hastalık öyküsü olan kişileri çalışmaya dâhil etmedik.

Çalışmamızda kamunun belirlediği yerlerde kalan ve sivil kuruluşlardan destek alan kişilerin fazla olmamasının bir nedeninin kişilerin yakınlarının yanında kaldıklarını söylemeleri dolayısı ile geniş aile desteğinin olduğu düşünülmüştür.

Çalışmamıza psikiyatrik öyküsü olan veya ilaç kullanan hastaları dâhil etmediğimizden dolayı bu kişilerde daha şiddetli TSSB belirtileri olduğu halde çalışmaya alınmamıştır. Bu durum çalışmamızda klinik ölçek puanlarında şiddetli semptomları olan kişi sayısının daha az olmasına neden olmuştur.

Daha önce psikiyatrik başvurusu olmayan kişilerin TSSB belirtileri olduğu halde çalışmamıza katılmakta tereddüt ettiği gözlemlendi. Bu durum istenilen örneklem boyutuna ulaşmamızda olumsuz etki gösterdi.

Çalışmamızın kısıtlamalarından biri çalışmanın uzun dönemde de tekrar edilememesi olmuştur. Bu sayede erken dönemde TSSB gelişenler ile gelişmeyenlerin uzun vadedeki değişimi değerlendirilebilir.

Literatürde TSSB'de risk faktörlerine yönelik yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar görülmüştür. TSSB açısından risk altındaki kişilerin belirlenmesi erken tıbbi müdahale şansı verecektir.

6. SONUÇ

-Çalışmamızda vaka grubunda kontrollere göre eğitim süresinin daha düşük olduğu görülmektedir.

-Evli kişi sayısı vaka grubunda kontrol grubuna göre daha fazla bulunmuştur.

-Çocuk sahibi olan kişi sayısı vaka grubunda kontrol grubuna göre daha fazla bulunmuştur.

-Çalışan kişi sayısı vaka grubunda kontrol grubuna göre daha fazla bulunmuştur.

-Vaka grubunda sigara içen kişi sayısı kontrol grubundan daha fazla bulunmuştur.

-Ailede psikiyatrik hastalık öyküsü olan kişilerin sayısı vaka grubunda kontrol grubuna göre daha fazla bulunmuştur.

-Alt gelir düzeyine (geliri≤17 bin TL, çalışmamızın yapıldığı dönemdeki asgari ücret) sahip olan kişi sayısı vaka grubunda kontrol grubuna göre daha fazla bulunmuştur.

-Çalışmaya katılanlardan 91 kişi (%85,8) deprem sırasında Diyarbakır'da olduğunu, 14 kişi (%13,2) deprem sırasında yalnız olduğunu belirtmiştir.

-Katılımcılardan 59 kişi (%55,7) evinin hasar gördüğünü belirtmiş, bunlardan 42 kişi (%71,2) evinin hafif düzeyde hasar gördüğünü, 11 kişi (%18,6) orta düzeyde hasar gördüğünü, 6 kişi (%10,2) ağır düzeyde hasar gördüğünü belirtmiştir. Katılımcılardan evi boşaltılan 8 kişi (%7,5) olmuştur

-Vaka grubunda evi hasarlı yakını olan kişi sayısı kontrol grubuna göre daha fazla bulunmuştur.

-Çalışmamızda travma sonrası stres bozukluğu kısa ölçeğinde tekrar yaşantılama, duygusal olarak kendini oldukça kötü hissetme, stresli olayı hatırlatan duyumlardan kaçınma, stresli olayın sizin yüzünüzden olduğu düşüncesi, çok olumsuz bir duygusal durumda olma, keyif aldığı aktivitelere ilginin azalması, diken üzerinde olma-tetikte olma, ürkek hissetme-kolayca irkilme ve sinirli yada öfkeli olma ölçek puanları vaka grubunda kontrol grubuna göre oldukça farklı bulunmuştur.

-Çalışmamızda klinik global izlenim ölçeği, Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği ve Hamilton depresyon değerlendirme ölçeği puanları vaka grubu ile kontrol grubu arasında oldukça farklı bulunmuştur.

-Çalışmamızda erkeklerde beyaz kan hücresi ve monosit sayısı kadınlardan daha yüksek bulunmuştur.

-Çalışmamızda vaka ve kontrol grubu arasında interlökin-4, interlökin-17 ve interferon gama düzeyleri arasında istatistiksel bir fark bulunmamaktadır.

-Çalışanlarda İnterlökin-4, interlökin-17 ve interferon gama düzeyleri çalışmayanlardan daha yüksek bulundu.

-Çalışmamızda yaş ile tekrar yaşantılama ($p=0,036$) ve stresli olayı hatırlatan duyumlardan kaçınma ($p=0,009$) arasında pozitif yönde; boy ile stresli olayı hatırlatan duyumlardan kaçınma ($p=0,021$) ve ürkek hissetme kolayca irkilme ($p=0,012$) arasında negatif yönde; kilo ile stresli olayı hatırlatan duyumlardan kaçınma ($p=0,015$) arasında negatif yönde; evlilik yaşı ile stresli olayın sizin yüzünüzden olduğu düşüncesi ($p=0,009$) arasında pozitif yönde; çocuk sayısı ile diken üzerinde olma-tetikte olma ($p=0,022$) arasında pozitif yönde; eğitim süresi ile çok olumsuz bir duygusal durumda olma ($p=0,040$) ve diken üzerinde olma-tetikte olma ($p=0,024$) arasında negatif yönde korelasyon bulunmaktadır.

-Vaka grubunda cinsiyet ile stresli olayı hatırlatan duyumlardan kaçınma ($p=0,017$) ve doğum yeri ile ürkek hissetme-kolayca irkilme ($p=0,038$) ölçekleri arasında ilişki bulunmaktadır.

-Vaka grubunda eğitim süresi ile klinik global izlem ölçeği arasında negatif yönde korelasyon bulunmaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. Miao XR, Chen QB, Wei K, Tao KM, Lu ZJ. Posttraumatic Stressdisorder: From Diagnosis To Prevention. *Mil MedRes*. 2018 Dec 28;5(1):32.
2. Çoban D, Gündoğmuş İ. Comparison Of Posttraumatic Stress Disorder Symptom Profile According To Sexual And Non-Sexual Trauma Types. *Anatolian Journal of Psychiatry*. 2019;(0):470–6.
3. Ozten E, Sayar G. Historical Development of Diagnostic Criteria Post-Traumatic Stress Disorder and; Sub threshold PTSD; Concept. *Psikiyatride GuncelYaklasımlar –Current Approaches in Psychiatry*. 2014;7(4):348–55.
4. Maeng LY, Milad MR. Post-Traumatic Stress Disorder: The Relationship Between the Fear Response and Chronic Stress. *Chronic Stress*. 2017 Feb 27;1.
5. Johnson JD, Barnard DF, Kulp AC, Mehta DM. Neuroendocrine Regulation of Brain Cytokines After Psychological Stress. *J EndocrSoc*. 2019 Jul 1;3(7):1302–20.
6. Quinones MM, Gallegos AM, Lin FV, Heffner K. Dysregulation Of İnflammation, Neurobiology, And Cognitive Function İn PTSD: an integrativere view. *Cogn AffectBehavNeurosci*. 2020;20(3):455–80.
7. Eraly SA, Nievergelt CM, Maihofer AX, BarkauskasDA, Biswas N, Agorastos A, et al. Assessment of Plasma C-Reactive Protein as a Biomarker of Posttraumatic Stress Disorder Risk. *JAMA Psychiatry*. 2014 Apr 1;71(4):423.
8. Guo M, Liu T, Guo JC, Jiang XL, Chen F, Gao YS. Study On Serum Cytokine Levels İn Posttraumatic Stres Disorder Patients. *Asian Pac J Trop Med*. 2012 Apr;5(4):323–5.
9. Smith AK, Conneely KN, Kilaru V, Mercer KB, Weiss TE, Bradley B, et al. Differential İmmune System Dna Methylation and Cytokine Regulation İn Post-Traumatic Stres Disorder. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*. 2011 Sep 28;156(6):700–8.
10. VonKanel R, Hepp U, Kraemer B, Traber R, Keel M, Mica L, et al. Evidenceforlow-grade systemic proinflammatory activity in patients with posttraumatic stres disorder. *J Psychiatr Res*. 2007 Nov;41(9):744–52.
11. Serinçay H, Mat G, Ülger E, Özçakır A, Alper Z, Uncu Y. Post Traumatic Stress Disorder in the COVID-19 Pandemic: A Family Medicine Approach. *Turkish Journal of Family Practice*. 2021;
12. Uğurluoğlu D, Erdem R. Travma Geçiren Bireylerin Spiritüel İyi Oluşlarının Travma Sonrası Büyümeleri Üzerine Etkisi. *Dokuz Eylül Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü Dergisi*. 2019 Sep 25;21(3):833–58.

13. Zeliha Melisa Aktay, Meryem Karaaziz. Kabul Ve Kararlılık Terapisi Perspektifinden Travma Sonrası Stres Bozukluğu Belirtileri Üzerine Bir Derleme. Uluslar arası Sosyoloji ve Ekonomi Dergisi. 2024;5(6).
14. Sümeyra Fırat, Bora Baskak. Gelişimsel Travmanın Uzun Dönem Etkileri ve Bunlara Aracılık Eden Nörobiyolojik Mekanizmalar. Kriz Dergisi 20. 2012;
15. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2022. 295–328 p.
16. Kahil A, Palabıyıkoglu NR. İkincil Travmatik Stres. Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar –Current Approaches in Psychiatry. 2018 Mar 31;10(1):59–70.
17. Ayça Gürkan, Nihan Yalçınır. Sağlık Çalışanlarında İkincil Travmatik Stres. Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi. :90–5.
18. Ayten Zara, Ferhat Jak İçöz. Türkiye’de Ruh Sağlığı Alanında Travma Mağdurlarıyla Çalışanlarda İkincil Travmatik Stres. Klinik Psikiyatri. 2015;15–23.
19. Münevver Hacıoğlu, Oya Gönüllü, Kirkor Kamberyan. Travma Sonrası Stres Bozukluğu Tanısının Gelişimi Üzerine Bir Gözden Geçirme. Düşünen Adam; 2002. 2002;2010–4.
20. Crocq MA, Crocq L. From Shell Shock And War Neurosis to Posttraumatic Stress Disorder: A History Of Psychotraumatology. Dialogues Clin Neurosci. 2000 Mar 31;2(1):47–55.
21. Abdullah Bolu Taner Öznur ME. Post-traumatic Stress Disorder. Anatolian Journal of Clinical Investigation, 8(2). 2014;
22. Alpay EH, Çelik D. Complex Post Traumatic Stress Disorder: A Review. Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar. 2022;14(4):589–96.
23. Arzu Gülbahçe, Ediz Kurt. Van Depremi Yaşayan Öğrencilerin Travma Sonrası Stres Bozukluğu Düzeylerinin İncelenmesi (Atatürk Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü Dergisi. 2019;957-972.
24. İlayda Çavuşoğlu, Meryem Karaaziz. 2023 Hatay Depremi Yaşayanlarda Travma Sonrası Stres Bozukluğu Belirtilerinde Psikolojik Esnekliğin Aracı Rolü Üzerine Derleme. Ulusal ve Uluslar arası Sosyoloji ve Ekonomi Dergisi. 2024;1004–14.
25. Başoğlu M, Şalcioğlu E, Livanou M. Traumatic Stress Responses İn Earthquake Survivors in Turkey. J Trauma Stress. 2002 Aug 30;15(4):269–76.

26. Tural Ü, Coşkun B, Önder E, Çorapçioğlu A, Yıldız M, Kesepera C, et al. Psychological Consequences Of The 1999 Earthquake in Turkey. *J Trauma Stress*. 2004 Dec 30;17(6):451–9.
27. Alpay Çiller, Tolga Köskün, Ali Yunus Emre Akça. Travma Sonrası Stres Bozukluğu ve Tedavisinde Kullanılan Davranışçı Terapi Müdahale Teknikleri. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*. 2022;499–509.
28. Sağaltıcı E, Kocamer Şahin Ş, Alpak G, Altındağ A. Gender Differences In The Symptomatology Of Posttraumatic Stress Disorder Among Syrian Refugees Settled In A Camp In Turkey. *Psychiatr Danub*. 2022 Jun 29;34(2):253–62.
29. Hamwey MK, Gargano LM, Friedman LG, Leon LF, Petrsoric LJ, Brackbill RM. Post-Traumatic Stress Disorder among Survivors of the September 11, 2001 World Trade Center Attacks: A Review of the Literature. *Int J Environ Res Public Health*. 2020 Jun 17;17(12):4344.
30. Klein SL, Flanagan KL. Sex Differences In Immune Responses. *Nat Rev Immunol*. 2016 Oct 22;16(10):626–38.
31. Neylan TC, Sun B, Rempel H, Ross J, Lenoci M, O'Donovan A, et al. Suppressed Monocyte Gene Expression Profile In Men Versus Women With Ptsd. *Brain Behav Immun*. 2011 Mar;25(3):524–31.
32. Öztürk M. Orhan, Uluşahin N. Aylin. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. 2020. 380–390 p.
33. Morey, R. A., Gold, A. L., LaBar, K. S., Beall, S. K., Brown, V. M., Haswell, C. C., ... & McCarthy, G. (2012). Amygdala Volume Changes in Posttraumatic Stress Disorder in a Large Case-controlled Veterans Group. *Archives of General Psychiatry*, 69(11), 1169–1178.
34. Hughes KC, Shin LM. Functional Neuro Imaging Studies Of Post-Traumatic Stress Disorder. *Expert Rev Neurother*. 2011 Feb 9;11(2):275–85.
35. Ising M, Depping A, Siebertz A, Lucae S, Unschuld PG, Kloiber S, et al. Polymorphisms In The Fkbp5 Gene Region Modulate Recovery From Psychosocial Stress In Healthy Controls. *European Journal of Neuroscience*. 2008 Jul 15;28(2):389–98.
36. Koenen KC, Uddin M. FKBP5 Polymorphisms Modify the Effects of Childhood Trauma. *Neuropsychopharmacology*. 2010 Jul 15;35(8):1623–4.

37. Lonsdorf TB, Weihe AI, Nikamo P, Schalling M, Hamm AO, Öhman A. Genetic Gating of Human Fear Learning and Extinction. *PsycholSci*. 2009 Feb 1;20(2):198–206.
38. Işıl Göğcegöz, Gül Eryılmaz. Travma Sonrası Stres Bozukluğunun Nörobiyolojisi: Bir gözden geçirme. *Klinik Psikiyatri*. 2015;71–9.
39. Southwick SM, Bremner JD, Rasmusson A, Morgan CA, Arnsten A, Charney DS. Role Of Norepinephrine In The Pathophysiology And Treatment Of Posttraumatic Stres Disorder. *BiolPsychiatry*. 1999 Nov;46(9):1192–204.
40. Govindula A, Ranadive N, Nampoothiri M, Rao CM, Arora D, Mudgal J. Emphasizing the Cross talk Between Inflammatory and Neural Signaling in Post-traumatic Stress Disorder (PTSD). *Journal of Neuroimmune Pharmacology*. 2023;18(3):248–66.
41. Koenen KC, Aiello AE, Bakshis E, Amstadter AB, Ruggiero KJ, Acierno R, et al. Modification of the Association Between Serotonin Transporter Geno type and Risk of Posttraumatic Stress Disorder in Adults by County-Level Social Environment. *Am J Epidemiol*. 2009 Jan 6;169(6):704–11.
42. Kimbrel NA, Morissette SB, Meyer EC, Chrestman R, Jamroz R, Silvia PJ, et al. Effect Of The 5-Httlpr Polymorphism On Posttraumatic Stres Disorder, Depression, Anxiety, Andquality Of Life Among Iraq And Afghanistan Veterans. *Anxiety Stress Coping*. 2015 Jul 4;28(4):456–66.
43. Mellman TA, Alim T, Brown DD, Gorodetsky E, Buzas B, Lawson WB, et al. Serotonin Polymorphisms And Posttraumatic Stres Disorder In A Trauma Exposed African Americanpopulation. *Depress Anxiety*. 2009 Nov;26(11):993–7.
44. Young RMCD. Harmful Drinking In MilitaryVeterans With Post-Traumatic Stress Disorder: AssociationWithThe D2 Dopamine Receptor A1 Allele. *Alcohol and Alcoholism*. 2002 Sep 1;37(5):451–6.
45. Al Jowf GI, Ahmed ZT, Reijnders RA, de Nijs L, Eijssen LMT. ToPredict, Prevent, and Manage Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD): A Review of Pathophysiology, Treatment, and Biomarkers. *Int J Mol Sci*. 2023 Mar 9;24(6):5238.
46. Yuan M, Zhu H, Li Y, Ge F, Lui S, Gong Q, et al. The Drd2 Taq1a Polymorphism Moderates The Effect Of Ptsd Symptomseverity On The Left Hippocampal Ca3 Volume: A Pilot Study. *Psychopharmacology (Berl)*. 2022 Nov 4;239(11):3431–8.
47. Mustapic M, Maihofer AX, Mahata M, Chen Y, Baker DG, O'Connor DT, et al. The Catecholamine Biosynthetic Enzyme Dopamine B-Hydroxylase (dbh): First Genome-Wide Search Position Strait-Determining Variants Acting Additively In The Proximal Promoter. *Hum Mol Genet*. 2014 Dec 1;23(23):6375–84.

48. Drury SS, Theall KP, Keats BJB, Scheeringa M. The Role Of The Dopamine Transporter (Dat) In The Development Of Ptsd In Preschool Children. *J Trauma Stress*. 2009 Dec 3;22(6):534–9.
49. Chang, S. C., Koenen, K. C., Galea, S., Aiello, A. E., Soliven, R., Wildman, D. E., & Uddin, M. (2012). Molecular variation at the SLC6A3 locus predicts life time risk of PTSD in the Detroit Neighborhood Health Study. *PloS one*, 7(6), e39184.
50. Torrisi SA, Leggio GM, Drago F, Salomone S. Therapeutic Challenges of Post-traumatic Stress Disorder: Focus on the Dopaminergic System. *Front Pharmacol*. 2019 Apr 17;10.
51. Traina G, Tuszynski JA. The Neurotransmission Basis of Post-Traumatic Stress Disorders by the Fear Conditioning Paradigm. *Int J Mol Sci*. 2023;24(22):16327.
52. Holmes SE, Girgenti MJ, Davis MT, Pietrzak RH, DellaGioia N, Nabulsi N, et al. Altered metabotropic glutamate receptor 5 markers in PTSD: In vivo and postmortem evidence. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2017 Aug 17;114(31):8390–5.
53. Herman JP, Tasker JG, Ziegler DR, Cullinan WE. Local Circuit Regulation Of Paraventricular Nucleus Stress Integration. *Pharmacol Biochem Behav*. 2002 Mar;71(3):457–68.
54. Averill LA, Jiang L, Purohit P, Coppoli A, Averill CL, Roscoe J, et al. Prefrontal Glutamate Neurotransmission in PTSD: A Novel Approach to Estimate Synaptic Strength in Vivo in Humans. *Chronic Stress*. 2022 Jan 11;6.
55. Katrinli S, Oliveira NCS, Felger JC, Michopoulos V, Smith AK. The Role Of The Immune System In Posttraumatic Stress Disorder. *Transl Psychiatry*. 2022;12(1):313.
56. Yanpallewar S, Tomassoni-Ardori F, Palko ME, Hong Z, Kiris E, Becker J, et al. TrkA-cholinergic Signaling Modulates Fear Encoding and Extinction Learning In Ptsd-Like Behavior. *Transl Psychiatry*. 2022 mar 17;12(1):111. Modulates Fear Encoding And Extinction Learning
57. Maksymetz J, Joffe ME, Moran SP, Stansley BJ, Li B, Temple K, et al. M1 Muscarinic Receptors Modulate Fear-Related Inputs to the Prefrontal Cortex: Implications for Novel Treatments of Posttraumatic Stress Disorder. *Biol Psychiatry*. 2019 Jun;85(12):989–1000.
58. Morgan CA, Wang S, Southwick SM, Rasmusson A, Hazlett G, Hauger RL, et al. Plasma neuropeptide-Y concentrations in human sex posed to military survival training. *Biol Psychiatry*. 2000 May;47(10):902–9.

59. Sweis BM, Veverka KK, Dhillon ES, Urban JH, Lucas LR. Individual Differences In The Effects Of Chronic Stress On Memory: Behavioral And Neurochemical Correlates Of Resiliency. *Neuroscience*. 2013 Aug;246:142–59.
60. Herman JP, McKlveen JM, Solomon MB, Carvalho-Netto E, Myers B. Neuralregulation Of The Stres Response: Glucocorticoid Feed Back Mechanisms. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2012 Apr;45(4):292–8.
61. Schumacher S, Niemeyer H, Engel S, Cwik JC, Laufer S, Klusmann H, et al. Hpa Axis Regulation In Posttraumatic Stres Disorder: A Meta-Analysis Focusing On Potential Moderators. *NeurosciBiobehavRev*. 2019 May;100:35–57.
62. Sternberg EM. Neuralregulation Of Innate Immunity: A Coordinated Non Specific Host Response To Pathogens. *NatRevImmunol*. 2006 Apr;6(4):318–28.
63. Wohleb ES, Powell ND, Godbout JP, Sheridan JF. Stress-Induced Recruitment of Bone Marrow-Derived Monocytesto the Brain Promotes Anxiety-Like Behavior. *The Journal of Neuroscience*. 2013 Aug 21;33(34):13820–33.
64. Elkhatib SK, Case AJ. Autonomic regulation of T-lymphocytes: Implications In Cardiovascular Disease. *PharmacolRes*. 2019 Aug;146:104293.
65. Hori H, Kim Y. Inflammation and post-traumatic stres disorder. *PsychiatryClinNeurosci*. 2019;73(4):143–53.
66. Van Zuiden M, Kavelaars A, Geuze E, Olf M, Heijnen CJ. Predicting PTSD: Pre-Existing Vulnerabilities In Glucocorticoid-Signaling And Implications For Preventive Interventions. *Brain Behav Immun*. 2013 May; 30:12–21.
67. Almli LM, Fani N, Smith AK, Ressler KJ. Genetic Approaches To Understanding Post-Traumatic Stres Disorder. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2014 Feb 8;17(02):355–70.
68. Michopoulos V, Powers A, Gillespie CF, Ressler KJ, Jovanovic T. Inflammation in Fear- and Anxiety-Based Disorders: PTSD, GAD, and Beyond. *Neuropsychopharmacology*. 2017 Jan 11;42(1):254–70.
69. Fleshner M, Frank M, Maier SF. Danger Signals and Inflammasomes: Stress-Evoked Sterile Inflammation in Mood Disorders. *Neuropsychopharmacology*. 2017 Jan 14;42(1):36–45.
70. Carmassi C, Marazziti D, Mucci F, DellaVecchia A, Barberi FM, Baroni S, et al. Decreased Plasma Oxytocin Levels in PatientsWith PTSD. *Front Psychol*. 2021 Jul 1;12.

71. Zhang L, Li XX, Hu XZ. Post-Traumatic Stress Disorder Risk And Brain-Derived Neurotrophic Factor Val66Met. *World J Psychiatry*. 2016;6(1):1.
72. DomitrovicSpudic S, NikolacPerkovic M, Uzun S, NedicErjavec G, Kozumplik O, SvobStrac D, et al. Reduced plasma BDNF concentration and cognitive decline in veterans with PTSD. *PsychiatryRes*. 2022 Oct;316:114772.
73. Göçen HB, Özden AV. Autonomic Dysfunction in Psychiatric Disorders. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*. 2024 Sep 30;16(3):401–9.
74. Sedat Işıklı, Emrah Keser. Travma Sonrası Stres Bozukluğunda Duygular ve Duygu Düzenleme. Ankara: Türkiye Klinikleri. 2020;55–63.
75. Karsikaya S, Kavakci O, Kugu N, Guler AS. Post-traumatic Stress Disorder And Anger İn Migraine Patients. *Dusunen Adam: The Journal of Psychiatryand Neurological Sciences*. 2013 Dec 15;360–6.
76. Münevver Hacıoğlu, Tamer Aker, Taruk Kutlar, Muharrem Yaman. Deprem Tipi Travma Sonrasında Gelişen Travma Sonrası Stres Bozukluğu Belirtileri Alt Tipleri. *Düşünen Adam*. 2002;
77. Adler AB, Gutierrez IA. Acute Stress Reaction in Combat: Emerging Evidenceand Peer-Based Interventions. *CurrPsychiatryRep*. 2022 Apr 30;24(4):277–84.
78. Fuat ÖZGEN HA. Travma Sonrası Stres Bozukluğu. *Klinik Psikiyatri*. 1999;34–41.
79. Reis AM, de Francisco Carvalho L, Elhai JD. Relationship Between PTSD And Pathological Personality Traits İn Context Of Disasters. *PsychiatryRes*. 2016 Jul; 241:91–7.
80. Amad A, Radua J, Vaiva G, Williams SC, Fovet T. Similarities Between Borderline Personality Disorder And Post Traumatic Stress Disorder: Evidence From Resting-State Meta-Analysis. *NeurosciBiobehavRev*. 2019 Oct; 105:52–9.
81. Ava J C Mason Ms, Paul Jung Bs, Seoyoung Kim M, Hyejin Sim Bs, TalyaGreene P, Neil Burgess, et al. Associations Between Post-Traumatic Stress Disorders And Psychoticsymptom Severity İn Adult Survivors Of Developmental Trauma: A Multisitecross-Sectional Study İn The UK and South Korea. *Lancet Psychiatry*. 2023;760–7.
82. Bryant RA, Marosszeky JE, Crooks J, Gurka JA. Posttraumatic Stress DisorderAfter Severe Traumatic Brain Injury. *AmericanJournal of Psychiatry*. 2000 Apr 1;157(4):629–31.
83. Geniş B, Hoccoğlu Ç. Psychiatric Aspect Of Traumatic Brain İnjury (tur). *Journal of Clinical Psychiatry*. 2019;22(4):472–86.

84. Kulacaoğlu F, İzci F. Travmatik Beyin Hasarında Psikiyatrik Komorbidite. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*. 2021 Sep 30;13(3):511–23.
85. Seda Tokgünaydın, Serap Tekinsav Sütçü. Travma Sonrası Stres Bozukluğunun Tedavisinde Bilişsel Davranışçı Grup Terapisinin Etkililiği: Sistematik Bir Gözden Geçirme. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*. 2016;95–107.
86. Levent Sütçigil, Selçuk Aslan. Travma Sonrası Stres Bozukluğunda Prolonged Exposure Terapisi. *Bilişsel Davranışçı Psikoterapi ve Araştırmalar Dergisi*. 2012;98–104.
87. Lee B, Sur B, Yeom M, Shim I, Lee H, Hahm DH. Effects Of Systemic Administration Of İbuprofen On Stres Response In A Rat Model Of Post-Traumatic Stres Disorder. *The Korean Journal of Physiology&Pharmacology*. 2016;20(4):357.
88. Aerni A, Traber R, Hock C, Roozendaal B, Schelling G, Papassotiropoulos A, et al. Low-Dose Cortisol for Symptoms of Posttraumatic Stress Disorder. *American Journal of Psychiatry*. 2004 Aug 1;161(8):1488–90.
89. Morris MC, Compas BE, Garber J. Relations Among Posttraumatic Stres Disorder, Comorbid Major Depression And HPA function: A Systematic Review And Meta-Analysis. *ClinPsycholRev*. 2012 Jun;32(4):301–15.
90. Franklin TC, Xu C, Duman RS. Depressionand Sterile İnflammation: Essential Role Of Danger Associated Molecular Patterns. *Brain BehavImmun*. 2018 Aug;72:2–13.
91. Maslanik T, Mahaffey L, Tannura K, Beninson L, Greenwood BN, Fleshner M. The İnflammasome And Danger Associated Molecular Patterns (DAMPs) Are İmplicated İn Cytokine And Chemokine Responses Following Stressor Exposure. *Brain BehavImmun*. 2013 Feb;28:54–62.
92. Wang XW, Karki A, Du DY, Zhao XJ, Xiang XY, Lu ZQ. Plasma Levels Of High Mobility Group Box 1 İncreease İn Patients With Posttraumatics Tress Disorder After Severe Bluntchest Trauma: A Prospective Cohort Study. *Journal of Surgical Research*. 2015 Jan;193(1):308–15.
93. Toft, H., Bramness, J. G., Lien, L., Abebe, D. S., Wampold, B. E., Tilden, T., ... & Neupane, S. P. (2018). Ptsd Patients Show İncreeasing Cytokine Levels During Treatment Despite Reduced Psychological Distress. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 2367-2378.
94. Maloley PM, England BR, Sayles H, Thiele GM, Michaud K, Sokolove J, et al. Post-traumatic Stres Disorder And Serum Cytokine And Chemokine Concentrations İn Patients With Rheumatoid Arthritis. *Semin Arthritis Rheum*. 2019 Oct;49(2):229–35.

95. Bedoya SK, Lam B, Lau K, Larkin J. Th17 Cells in Immunity and Autoimmunity. *Clin Dev Immunol*. 2013;2013:1–16.
96. Muniz Carvalho, C., Wendt, F. R., Maihofer, A. X., Stein, D. J., Stein, M. B., Sumner, J. A., ... & Polimanti, R. (2021). Dissecting The Genetic Association Of C-Reactive Protein With Ptsd, Traumatic Events, And Social Support. *Neuropsychopharmacology*, 46(6), 1071-1077.
97. Miller, A. H., Haroon, E., Raison, C. L., & Felger, J. C. (2013). Cytokine targets in the brain: impact on neurotransmitters and neurocircuits. *Depression and anxiety*, 30(4), 297-306.
98. Liberzon I, Abelson JL. Context Processing and the Neurobiology of Post-Traumatic Stress Disorder. *Neuron*. 2016 Oct;92(1):14–30.
99. Jovanovic T, Kazama A, Bachevalier J, Davis M. Impaired safety signal learning may be a biomarker of PTSD. *Neuropharmacology*. 2012 Feb;62(2):695–704.
100. Abreu AR, Molosh AI, Johnson PL, Shekhar A. Role of medial hypothalamic orexin system in panic, phobia and hypertension. *Brain Res*. 2020 Mar;1731:145942.
101. Fadel J, Burk JA. Orexin/Hypocretinmodulation Of The Basal Fore Brain Cholinergic System: Role in Attention. *Brain Res*. 2010 Feb;1314:112–23.
102. Strawn JR, Pyne-Geithman GJ, Ekhtor NN, Horn PS, Uhde TW, Shutter LA, et al. Low Cerebrospinal Fluid And Plasma Orexin-A (hypocretin-1) Concentrations in Combat-related Posttraumatic Stres Disorder. *Psychoneuroendocrinology*. 2010 Aug;35(7):1001–7.
103. Wilson MA, Liberzon I, Lindsey ML, Lokshina Y, Risbrough VB, Sah R, et al. Common Pathways And Communication Between The Brain and Heart: Connecting Post-Traumatic Stres Disorder and Heart Failure. *Stress*. 2019 Sep 3;22(5):530–47.
104. Polimanti R, Ratanatharathorn A, Maihofer AX, Choi KW, Stein MB, Morey RA, et al. Association of Economic Status and Educational Attainment With Posttraumatic Stress Disorder. *JAMA Netw Open*. 2019 May 3;2(5):e193447.
105. Lee JS. Perceived Social Support Functions as a Resilience In Buffering The Impact Of Trauma Exposure On Ptsd Symptoms Via Intrusive Rumination And Entrapment In Fire Fighters. *PLoSOne*. 2019 Aug 2;14(8):e0220454.
106. Bookwalter DB, Roenfeldt KA, LeardMann CA, Kong SY, Riddle MS, Rull RP. Posttraumatic Stres Disorder And Risk Of Selected Auto Immune Diseases Among Us Military Personnel. *BMC Psychiatry*. 2020 Dec 15;20(1):23.

107. Boscarino JA. Posttraumatic Stress Disorder and Physical Illness: Results from Clinical and Epidemiologic Studies. *Ann N Y AcadSci*. 2004 Dec 8;1032(1):141–53.
108. Michopoulos V, Vester A, Neigh G. Posttraumatic Stress Disorder: A metabolic disorder in Disguise? *ExpNeurol*. 2016 Oct;284:220–9.
109. Rosenbaum S, Stubbs B, Ward PB, Steel Z, Lederman O, Vancampfort D. The Prevalence And Risk Of Metabolic Syndrome and Its Components Among People With Posttraumatic Stress Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Metabolism*. 2015 Aug;64(8):926–33.
110. Blessing EM, Reus V, Mellon SH, Wolkowitz OM, Flory JD, Bierer L, et al. Biological Predictors of Insulin Resistance Associated with Posttraumatic Stress Disorder In Young Military Veterans. *Psychoneuroendocrinology*. 2017 Aug;82:91–7.
111. Mellon SH, Gautam A, Hammamieh R, Jett M, Wolkowitz OM. Metabolism, Metabolomics, and Inflammation in Posttraumatic Stress Disorder. *BiolPsychiatry*. 2018 May;83(10):866–75.
112. Gander ML, Känel R von. Myocardial Infarction and Post-traumatic Stress Disorder: Frequency, Outcome and Atherosclerotic Mechanisms. *European Journal of Cardiovascular Prevention&Rehabilitation*. 2006 Apr 28;13(2):165–72.
113. Cohen BE, Edmondson D, Kronish IM. State of the Art Review: Depression, Stress, Anxiety, and Cardiovascular Disease. *Am J Hypertens*. 2015 Nov;28(11):1295–302.
114. Sumner, J. A., Chen, Q., Roberts, A. L., Winning, A., Rimm, E. B., Gilsanz, P., ... & Kubzansky, L. D. (2018). Posttraumatic Stress Disorder Onset and Inflammatory and Endothelial Function Biomarkers in Women. *Brain, Behavior, and Immunity*, 69, 203-209.
115. Shiratori Y, Samuelson KW. Relationship between Posttraumatic Stress Disorder and Asthma Among New York Area Residents Exposed to the World Trade Center Disaster. *J PsychosomRes*. 2012 Aug;73(2):122–5.
116. Hall KS, Hoerster KD, Yancy WS. Post-Traumatic Stress Disorder, Physical Activity and Eating Behaviors. *EpidemiolRev*. 2015 Jan 1;37(1):103–15.
117. Winning A, Gilsanz P, Koenen KC, Roberts AL, Chen Q, Sumner JA, et al. Post-traumatic Stress Disorder and 20-Year Physical Activity Trends Among Women. *Am J PrevMed*. 2017 Jun;52(6):753–60.
118. Breit S, Kupferberg A, Rogler G, Hasler G. Vagus Nerve as Modulator of the Brain–Gut Axis in Psychiatric and Inflammatory Disorders. *Front Psychiatry*. 2018 Mar 13;9.

119. Olff M. Sex and Gender Differences in Post-Traumatic Stress Disorder: An Update. *Eur J Psychotraumatol*. 2017 Sep 29;8(sup4).
120. Heim C. Deficiency of Inflammatory Response to Acute Trauma Exposure as a Neuroimmune Mechanism Driving the Development of Chronic PTSD: Another Paradigmatic Shift for the Conceptualization of Stress-Related Disorders? *American Journal of Psychiatry*. 2020 Jan 1;177(1):10–3.
121. Kobbe P, Bläsius FM, Lichte P, Oberbeck R, Hildebrand F. Neuroendocrine Modulation of the Immune Response after Trauma and Sepsis: Does It Influence Outcome? *J Clin Med*. 2020 Jul 18;9(7):2287.
122. Lalonde CS, Mekawi Y, Ethun KF, Beurel E, Gould F, Dhabhar FS, et al. Sex Differences in Peritraumatic Inflammatory Cytokines and Steroid Hormones Contribute to Prospective Risk for Nonremitting Posttraumatic Stress Disorder. *Chronic Stress*. 2021 Jan 23;5.
123. Netea MG, Quintin J, van der Meer JWM. Trained Immunity: A Memory for Innate Host Defense. *Cell Host Microbe*. 2011 May;9(5):355–61.
124. Schuh W, Mielenz D, Jack HM. Unraveling the Mysteries of Plasma Cells. In 2020. p. 57–107.
125. Lauten TH, Natour T, Case AJ. Innate and Adaptive Immune System Consequences of Post-Traumatic Stress Disorder. *Autonomic Neuroscience*. 2024 Apr;252:103159.
126. Skarpa I, Rubesa G, Moro L, Manestar D, Petrovecki M, Rukavina D. Changes of Cytolytic Cells and Perforin Expression in Patients with Posttraumatic Stress Disorder. *Croat Med J*. 2001 Oct;42(5):551–5.
127. Dhabhar FS. Effects of Stress on Immune Function: the Good, the Bad, and the Beautiful. *Immunol Res*. 2014 May 6;58(2–3):193–210.
128. Tang L, Cai N, Zhou Y, Liu Y, Hu J, Li Y, et al. Acute Stress Induces an Inflammation Dominated by Innate Immunity Represented by Neutrophils in Mice. *Front Immunol*. 2022 Sep 29;13.
129. Khanfer R, Phillips AC, Carroll D, Lord JM. Altered Human Neutrophil Function in Response to Acute Psychological Stress. *Psychosom Med*. 2010 Sep;72(7):636–40.
130. Tsukamoto K, Machida K. Effects of Psychological stress on Neutrophil Phagocytosis and Bactericidal Activity in Humans — a Meta-analysis. *International Journal of Psychophysiology*. 2014 Feb;91(2):67–72.

131. Ilia J, Elenkov, Ronald L. Wilder, George P. Chrousos, E. Sylvester Vizi. The Sympathetic Nerve-an Integrative Interface between Two Supersystems: The Brain and the Immune System. *PharmacolRev.* 2000;595–638.
132. Fox V, Dalman C, Dal H, Hollander AC, Kirkbride JB, Pitman A. Suicide Risk in People with Post-traumatic Stress Disorder: A Cohort study of 3.1 Million People in Sweden. *J Affect Disord.* 2021 Jan;279:609–16.
133. Leskin GA, Woodward SH, Young HE, Sheikh JI. Effects of Comorbid Diagnoses on Sleep Disturbance in PTSD. *J Psychiatr Res.* 2002 Nov;36(6):449–52.
134. Laçiner K, Şenol Y. Evaluation of Types of Traumatic Events and Comorbid Mental and Physical Diseases in Adults with Posttraumatic Stress Disorder: A Retrospective Study. *Archives of Neuropsychiatry.* 2023;
135. Yimer GM, Adem YF, Haile Y. Determinants of Post-traumatic Stress Disorder among Survivors of Road Traffic Accidents in Dessie Comprehensive Specialized Hospital North-East Ethiopia. *BMC Psychiatry.* 2023 Mar 30;23(1):218.
136. Tang B, Deng Q, Glik D, Dong J, Zhang L. A Meta-Analysis of Risk Factors for Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD) in Adult and Children after Earthquakes. *Int J Environ Res Public Health.* 2017 Dec 8;14(12):1537.
137. Tesfaye AH, Sendekie AK, Kabito GG, Engdaw GT, Argaw GS, Desye B, et al. Post-traumatic Stress Disorder and Associated Factors Among Internally Displaced Persons in Africa: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2024 Apr 1;19(4):e0300894.
138. Taha PH, Taib NI, Sulaiman HM. Posttraumatic Stress Disorder Correlates among Internally Displaced Yazidi Population Following Islamic State of Iraq and Syria attacks in Iraq. *BMC Psychiatry.* 2021 Dec 3;21(1):290.
139. Fel S, Jurek K, Lenart-Kłós K. Relationship between Socio-Demographic Factors and Posttraumatic Stress Disorder: A Cross Sectional Study among Civilian Participants' Hostilities in Ukraine. *Int J Environ Res Public Health.* 2022 Feb 26;19(5):2720.
140. Ali M, Mutavi T, Mburu JM, Mathai M. Prevalence of Posttraumatic Stress Disorder and Depression Among Internally Displaced Persons in Mogadishu-Somalia. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2023 Feb; Volume 19:469–78.
141. Makango B, Alemu ZA, Solomon T, Lemma N, Girma T, Mohammednur T, et al. Prevalence and Factors Associated with Post-Traumatic Stress Disorder among Internally Displaced People in Camps at Debre Berhan, Amhara Region, Ethiopia: A Cross-sectional study. *BMC Psychiatry.* 2023 Jan 31;23(1):81.

142. Lee CJ, Shpigel DM, Segal KS, Esan H, Estey DR, Hunt MG, et al. A review of Research on Smoking among United States Veterans with Posttraumatic Stress Disorder (2006–2016). *Military Psychology*. 2018 Jan 2;30(1):10–26.
143. TrindadeFortes J, Giordani Cano F, Alcoforado Miranda V, ChungKang H, Fontenelle LF, Mendlowicz MV, et al. PTSD Predicts Smoking Cessation Failure in a Trauma-Exposed Population. *J Dual Diagn*. 2020 Oct 1;16(4):392–401.
144. Jin Y, Xu S, Luo X, Wang Y, Li J, Liang B, et al. A Network Approach to the Symptom-level Associations between Smoking and Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) among Young Adults Exposed to Childhood Sexual Abuse. *J GlobHealth*. 2023 Jun23;13:04037.
145. Feldner MT, Babson KA, Zvolensky MJ, Vujanovic AA, Lewis SF, Gibson LE, et al. Posttraumatic Stress Symptoms and Smoking to Reduce Negative Affect: An Investigation of Trauma-exposed Daily Smokers. *AddictiveBehaviors*. 2007 Feb;32(2):214–27.
146. Yehuda R, Bell A, Bierer LM, Schmeidler J. Maternal, not paternal, PTSD is related to increased risk for PTSD in offspring of Holocaust survivors. *J PsychiatrRes*. 2008 Oct;42(13):1104–11.
147. Zerach G, Kanat-Maymon Y, Aloni R, Solomon Z. The role of fathers' Psychopathology in the Intergenerational Transmission of Captivity Trauma: A Twenty Three-Year Longitudinal Study. *J AffectDisord*. 2016 Jan;190: 84–92.
148. Yahyavi ST, Zarghami M, Naghshvar F, Danesh A. Relationship of Cortisol, Norepinephrine, and Epinephrine Levels with War-Induced Posttraumatic Stress Disorder in Fathers and Their Offspring. *RevistaBrasileira de Psiquiatria*. 2015 Jun;37(2):93–8.
149. Powell TM, Shin OJ, Li SJ, Hsiao Y. Post-traumatic Stress, Social and Physical Health: A Mediation and Moderation Analysis of Syrian Refugees and Jordanians in a Border Community. *PLoSOne*. 2020 Oct 23;15(10):e0241036.
150. Facer-Irwin E, Blackwood NJ, Bird A, Dickson H, McGlade D, Alves-Costa F, et al. PTSD In Prison Settings: A Systematic Review and Meta-analysis of Comorbid Mental Disorders and Problematic Behaviours. *PLoSOne*. 2019 Sep 26;14(9):e0222407.
151. Panagioti M, Gooding P, Tarrier N. Post-traumatic Stress Disorder and Suicidal Behavior: A Narrative Review. *ClinPsycholRev*. 2009 Aug;29(6):471–82.
152. Tomak L, Demirel T, Demir I. Evaluation of The Demographic Characteristic Sand General Health Status of Earthquake Survivors Affected by the 2023

Kahramanmaraş Earthquake; A Section from Gaziantep Nurdağı District. *BMC PublicHealth*. 2024 Apr 1;24(1):937.

153. Sakuma A, Takahashi Y, Ueda I, Sato H, Katsura M, Abe M, et al. Post-traumatic Stress Disorder and Depression Prevalence and Associated Risk Factors among local Disaster Relief and Reconstruction Workers Fourteen Months after the Great East Japan Earthquake: A Cross-sectional study. *BMC Psychiatry*. 2015 Dec 24;15(1):58.
154. Montazeri A, Baradaran H, Omidvari S, Azin SA, Ebadi M, Garmaroudi G, et al. Psychological Distress among Bam Earthquake Survivors in Iran: a Population-based Study. *BMC PublicHealth*. 2005 Jan 11;5(1):4.
155. Birkeland MS, Blix I, Thoresen S. Trauma in the Third Decade: Ruminative Coping, Social Relationships and Posttraumatic Stress Symptoms. *J Affect Disord*. 2021 Jan;278:601–6.
156. Madoro D, Kerebih H, Habtamu Y, G/tsadik M, Mokona H, Molla A, et al. Post-Traumatic Stress Disorder and Associated Factors Among Internally Displaced People in South Ethiopia: A Cross-Sectional Study. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2020 Oct; Volume 16:2317–26.
157. Roberts B, Ocaka KF, Browne J, Oyok T, Sondorp E. Factors Associated with Post-traumatic Stress Disorder and Depression among Internally Displaced Persons in Northern Uganda. *BMC Psychiatry*. 2008 Dec 19;8(1):38.
158. Abu-El-Noor NI, Aljeesh YI, Radwan AS, Abu-El-Noor MK, Qddura IAI, Khadoura KJ, et al. Post-Traumatic Stress Disorder Among Health Care Providers Following the Israeli Attacks Against Gaza Strip in 2014: A Call for Immediate Policy Actions. *Arch Psychiatr Nurs*. 2016 Apr;30(2):185–91.
159. Hoppen TH, Priebe S, Vetter I, Morina N. Global Burden of Post-traumatic Stress Disorder and Major Depression in Countries Affected by War Between 1989 and 2019: A Systematic Review and Meta-Analysis. *BMJ Glob Health*. 2021 Jul 28;6(7):e006303.
160. Mgoqi-Mbalo N, Zhang M, Ntuli S. Risk factors for PTSD and Depression in Female Survivors of rape. *Psychol Trauma*. 2017;9(3):301–8.
161. Yang JJ, Jiang W. Immune Biomarkers Alterations in Post-Traumatic Stress Disorder: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Affect Disord*. 2020 May;268:39–46.
162. Passos IC, Vasconcelos-Moreno MP, Costa LG, Kunz M, Brietzke E, Quevedo J, et al. Inflammatory Markers in Post-traumatic Stress Disorder: A Systematic Review, Meta-analysis, and Meta-regression. *Lancet Psychiatry*. 2015 Nov;2(11):1002–12.

163. Cohen M, Meir T, Klein E, Volpin G, Assaf M, Pollack S. Cytokine Levels as Potential Biomarkers for Predicting the Development of Posttraumatic Stress Symptoms in Casualties of Accidents. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*. 2011 Aug 7;42(2):117–31.
164. Pervanidou P, Kolaitis G, Charitaki S, Margeli A, Ferentinos S, Bakoula C, et al. Elevated Morning Serum Interleukin IL-6 or Evening Salivary Cortisol Concentrations Predict Posttraumatic Stress Disorder in Children and Adolescents Six Months After a Motor Vehicle Accident. *Psychoneuroendocrinology*. 2007 Sep;32(8–10):991–9.
165. Michopoulos V, Beurel E, Gould F, Dhabhar FS, Schultebraucks K, Galatzer-Levy I, et al. Association of Prospective Risk for Chronic PTSD Symptoms With Low TNF α and IFN γ Concentrations in the Immediate Aftermath of Trauma Exposure. *American Journal of Psychiatry*. 2020 Jan 1;177(1):58–65.
166. Sumner JA, Nishimi KM, Koenen KC, Roberts AL, Kubzansky LD. Posttraumatic Stress Disorder and Inflammation: Untangling Issues of Bidirectionality. *Biol Psychiatry*. 2020 May;87(10):885–97.
167. Willinger Y, Turgeman G. Interleukin-17 Modulates Neurogenesis and Behavior Following Exposure to Trauma in Mice. *Cells*. 2022 Jan 20;11(3):343.
168. Olam N, Yaşar A. The relation of Trauma type on the Levels of Plasma C-reactive Protein in Patients with Post-traumatic Stress Disorder. *Anatolian Journal of Psychiatry*. 2019;(0):1.
169. Lima BB, Hammad M, Wilmot K, Pearce BD, Shah A, Levantsevych O, et al. Posttraumatic Stress Disorder is Associated with Enhanced Interleukin-6 Response to Mental Stress in Subjects with a Recent Myocardial Infarction. *Brain Behav Immun*. 2019 Jan; 75:26–33.
170. Eroğlu M, Yakşı N. Ebeveynleri COVID-19 Geçiren Çocuk ve Ergenlerde Psikolojik Sağlık, Depresyon, Anksiyete ve Travma Sonrası Stres Bozukluğu Belirtileri. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2021 Aug 1;47(2):279–86.
171. Direnç; Güneş S. Van Depremi Sonrasında Travma Sonrası Stres Bozukluğu Belirtilerinin Psikolojik Dayanıklılık ile İlişkisi. *Kriz Dergisi*. 2013;21(0):25–32.
172. Jia Z, Tian W, Liu W, Cao Y, Yan J, Shun Z. Are the Elderly More Vulnerable to Psychological Impact of Natural Disaster? A Population-based Survey of Adult Survivors of the 2008 Sichuan Earthquake. *BMC Public Health*. 2010 Dec 30;10(1):172.
173. Toyabe S, Ichi, Shioiri T, Kuwabara H, Endoh T, Tanabe N, Someya T, et al. Impaired Psychological Recovery in the Elderly after the Niigata-Chuetsu

Earthquake in Japan: a population-based study. BMC Public Health. 2006 Dec 14;6(1):230.



8. EKLER

8.1. Travma Sonrası Stres Bozukluğu Kısa Ölçeği

TRAVMA SONRASI STRES BOZUKLUĞU KISA ÖLÇEĞİ					
Aşırı şiddetli olay ya da yaşantı sonrasında ortaya çıkan ya da daha da kötüleşen aşağıdaki her bir sorun geçtiğimiz yedi (7) gün içerisinde ne kadar rahatsız etti? Lütfen aşağıda ki maddeleri okuyunuz ve size uygun olacak şekilde işaretleyiniz.					
	Hiç	Biraz	Orta	Oldukça	Aşırı
1. Aniden geçmişte yaşanan stresli yaşantıyı tekrar şuan yeniden yaşıyor gibi davrandığın ya da hissettiğin, geçmişini gösteren sahnelerin (flashback) olması (örneğin, stresli yaşantının bir parçasını görerek, duyarak, koku alarak veya fiziksel olarak hissederek stresli olayı yeniden yaşama)					
2. Birşey size stress veren deneyiminizi hatırlattığında kendinizi duygusal olarak oldukça kötü hissetme					
3. Size stres veren deneyimi hatırlatan düşünce, his veya fiziksel duyumlardan kaçınmaya çalışma					
4. Bu stresli olayın yaşanmasının sizin ya da bir başkasının (size doğrudan olarak zarar vermemiş birisi) yanlış birşey yapmasından yada engellemek için mümkün olan her şeyi yapmadığınızdan ya da sizinle ilgili birşey yüzünden olduğunu düşünme					
5. Stresli bir yaşantıdan sonra çok olumsuz bir duygusal durumda olma (örneğin, çok fazla endişe, öfke, suçluluk, utanç veya korku yaşıyordunuz)					
6. Geçmişte yapmaktan keyif aldığınız aktivitelerden, yaşadığınız bu stresli olaydan sonar ilginizi kaybetme					
7. Diken üzerinde olma, alarmda olma yada sürekli tehlike için tetikte olma					
8. Beklenmedik bir gürültü duyduğunuzda ürkek hissetme yada kolayca irkilme					
9. Başka insanlara bağırıp çağırarak, kavga edecek ya da bir şeylere zarar verecek kadar sinirli ya da öfkeli olma					

8.2. Klinik Global İzlenim Ölçeği

KLİNİK GLOBAL İZLENİM ÖLÇEĞİ (CGI)

HASTALIK ŞİDDETİ

Bu hasta grubu ile olan klinik deneyimlerinize dayanarak, sizce bu kişi ne kadar hasta?

- | | |
|---------------------------|--------------------------|
| 1. Normal, hasta değil | ☐ |
| 2. Hastalık sınırında | ☐ |
| 3. Hafif düzeyde hasta | ☐ |
| 4. Orta düzeyde hasta | ☐ |
| 5. Belirgin düzeyde hasta | ☐ |
| 6. Ağır hasta | ☐ |
| 7. Çok ağır hasta | ☐ |

DÜZELME

Hastanın ilk değerlendirildiğindeki durumunu düşünürseniz, sizce bu hasta ne kadar değişti?

- | | |
|----------------------|--------------------------|
| 1. Çok düzeldi | ☐ |
| 2. Oldukça düzeldi | ☐ |
| 3. Biraz düzeldi | ☐ |
| 4. Hiçdeğişiklik yok | ☐ |
| 5. Biraz kötüleşti | ☐ |
| 6. Oldukça kötüleşti | ☐ |
| 7. Çok kötüleşti | ☐ |

YAN ETKİ ŞİDDETİ

Bu maddeyi sadece ilaç etkisini göz önüne alarak değerlendiriniz. Yan etkiyi en iyi ifade eden seçeneği işaretleyiniz.

- | | |
|---|--------------------------|
| 1. Hiç yok | ☐ |
| 2. Hastanın işlevselliğini önemli derecede etkilemiyor | ☐ |
| 3. Hastanın işlevselliğini önemli derecede etkiliyor | ☐ |
| 4. Terapötik etkinin yararlarını göz ardı ettirecek düzeyde etkiliyor | ☐ |

8.3. Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği

HAMILTON ANKSİYETE DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ (HARS)

	Puan
1.ANKSİYETELİ MİZAÇ	☐
2.GERİLİM	☐
3.KORKULAR	☐
4.UYKUSUZLUK	☐
5.ENTELLEKTÜEL (Kognitif)	☐
6.DEPRESİF MİZAÇ	☐
7.SOMATİK (Muskuler)	☐
8.SOMATİK (Duygusal)	☐
9.KARDİOVASKÜLER SEMPTOMLAR	☐
10.SOLUNUM SEMPTOMLARI	☐
11.GASTROİNTESTİNAL SEMPTOMLAR	☐
12.GENİTO ÜRİNER SEMPTOMLAR	☐
13.OTONOMİK SEMPTOMLAR	☐
14.GÖRÜŞME SİRASINDAKİ DAVRANIŞ	☐
TOPLAM PUAN:	
PSİŞİK (1,2,3,5,6)	
SOMATİK (4,7,8,9,10,11,12,13,14)	

8.4. Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği

HAMILTON DEPRESYON DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

		Puan
1.DEPRESİF (ÇÖKKÜN) RUHHALİ	(1-5)	☐
2.ÇALIŞMA VE ETKİNLİKLER	(1-5)	☐
3.GENİTAL SEMPTOMLAR	(1-3)	☐
4.SOMATİK SEMPTOMLAR–GASTROİNTESTİNAL	(1-3)	☐
5.KİLO KAYBI		
A.ÖZGEÇMİŞİNİ DEĞERLENDİRİRKEN	(1-4)	☐
B.GERÇEK KİLO DEĞİŞİMİ	(1-4)	☐
6.UYKUSUZLUK (BAŞLARKEN)	(1-3)	☐
7.UYKUSUZLUK (ORTA)	(1-3)	☐
8.UYKUSUZLUK (GEÇ)	(1-3)	☐
9.SOMATİK BELİRTİLER (GENEL)	(1-3)	☐
10.SUÇLULUKD UYGULARI	(1-5)	☐
11.İNTİHAR	(1-5)	☐
12.PSİŞİKKAYGI	(1-5)	☐
13.SOMATİK KAYGI	(1-5)	☐
14.HİPOKONDİRİ	(1-5)	☐
15.İÇ GÖRÜ	(1-3)	☐
16. YAVAŞLAMA	(1-5)	☐
17.AJİTASYON	(1-5)	☐

TOPLAM	
--------	-------

