



T.C.
MALTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ PSİKIYATRI ANABİLİM DALI

**PANİK BOZUKLUK TANISI ALAN HASTALARIN,
NÖROBİLİŞSEL İŞLEVLER VE DÜRTÜSELLİK
AÇISINDAN SAĞLIKLI GÖNÜLLÜLER İLE
KARŞILAŞTIRILMASI**

RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI UZMANLIK TEZİ

Dr. MUHSİN KORAY KILIÇ

TEZ DANIŞMANI: **PROF. DR.FİGEN KARADAĞ**

İSTANBUL
NİSAN 2015

T.C.
MALTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ PSİKİYATRİ ANABİLİM DALI

**PANİK BOZUKLUK TANISI ALAN HASTALARIN,
NÖROBİLİŞSEL İŞLEVLER VE DÜRTÜSELLİK
AÇISINDAN SAĞLIKLI GÖNÜLLÜLER İLE
KARŞILAŞTIRILMASI**

RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI UZMANLIK TEZİ

Dr. MUHSİN KORAY KILIÇ
mkoray_kilic@hotmail.com

TEZ DANIŞMANI: **PROF. DR.FİGEN KARADAĞ**

İSTANBUL
NİSAN 2015

TEŞEKKÜR

Öncelikle, tüm asistan hekimliğim süresince ve tez hazırlama döneminde samimi desteğini hep hissettiğim, sadece bilgi ve deneyimleriyle değil aynı zamanda örnek yaklaşımları ile bana büyük katkılarda bulunan; bilim, etik, dayanışma ve hayat hakkında pek çok şey öğrendiğim saygıdeğer hocam *Prof. Dr. Figen Karadağ'a*,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım ve asistanı olmaktan onur ve mutluluk duyduğum *Doç.Dr. Aytül Gürsu Hariri'ye*,

Uzmanlık eğitimim boyunca bana büyük katkılarda bulunan, birlikte çalışma fırsatı yakaladığım için kendimi çok şanslı saydığım başta *Yard. Doç. Dr Devran Tan* olmak üzere değerli hocam *Prof.Dr. Peykân Gökalp'e*,

Bilimsel merakımın sınırlarını olduğu gibi dünyaya ve hayata bakışımın sınırlarını da genişleten, mükemmel bir rol model ve iyi bir dost olan sevgili hocam *Prof. Dr.Özgür Yorbık'a*,

Çocuk Psikiyatrisi rotasyonum sırasında birlikte çalışma ve kendisinden çok şey öğrenme fırsatı bulduğum *Doç. Dr. Gökşin Karaman'a*,

Nöroloji rotasyonum sırasında nazik ve yardımcı tavırları ile bilgilerini paylaşan başta *Prof.Dr. Sibel Karşıdağ* olmak üzere *Doç. Dr. Şevki Şahin, Doç. Dr. Nilgün Çınar* ve *Dr. Kübra Batum'a*

Asistan hekimlik süreci boyunca gerek kliniğimizde birlikte çalıştığım gerek rotasyonlarım sırasında tanışma şansı yakaladığım ve kendileri ile çok şey paylaştığım başta değerli dostum *Dr. Taner Yılmaz* olmak üzere, *Dr. Didem Beşikci, Dr. Pelin Kartal* ve tüm asistan hekim arkadaşlarıma, Başta *Hem.Yeliz Biçer, Sağlık Memuru Orhan Kasar, Hem. Berkay Kaplan, Hem. Yeşim Derin, yardımcı personel Ramazan Büyükkal* ve *Psk. Simge Kırca* olmak üzere, bu güne değin beraber çalışma fırsatım olan tüm hemşire, psikolog, sekreter ve yardımcı personelimize,

Tezin ve hayatın her aşamasında samimi desteği ve ilgisini esirgemeyen sevgili dostlarım *Dr. Emrah Özdemir, Dr. Osman Açıık, Dr.Mehmet Akif Ramazanoğlu, Dr. Osman Yeşilbaş, Dr. Cem Sesliokuyucu* ve *Dr. Çiğdem Bahar Çakmak'a*,

Birlikte çok şey paylaştığım yol arkadaşlarım, sevgili dostlarım *Dr. Resul Balcı, Dr. Soner Soytürk* ve *Yard. Doç. Dr. Ektan Demir'e*

Her zaman destekleriyle yanımda olan annem *Hatice*, babam *Müslüm*, abim *Sadettin, Yıldız*, yeğenlerim *Kıvanç* ve *İpek Su'ya*

TEŞEKKÜRLER.

Nisan 2015

ÖZET

Panik Bozukluğun nörobiyolojik alt yapısı ve diğer etyolojik faktörlerinde olduğu gibi klinik görünüm özellikleri açısından da daha fazla veriye ihtiyaç duyulmaktadır. Bu çalışmada Panik Bozukluk tanısı alan hastaların nörobilişsel özellikleri ve dürtüselliği açısından sağlıklı kontrollerden fark göstereceği hipotezini sınımayı planladık.

Araştırmamıza DSM-IV-TR'ye göre tanı konmuş 31 Panik Bozukluk tanılı hasta ile yaş, cinsiyet ve eğitim durumu açısından benzer özelliklere sahip 31 sağlıklı kontrol dahil edilmiştir. Eşlik eden diğer bir birinci eksen tanısı olan hastalar ve son 1 ay içinde psikotrop ilaç kullanan hastalar çalışmadan dışlanmıştır. Katılımcılar SCID-I ile değerlendirilip Panik Bozukluk Şiddeti Ölçeği ve Barrat Dürtüsellik Ölçeği uygulanmıştır. Her iki gruba İz Sürme Testi, Kontrollü Kelime Çağırışım Testi: K, A, S ve Kategori Akıcılık Testi, Stroop Testi, Balon Analog Risk Testi, Stop Signal Ödevi, Sayı Menzili Testi, Sayı Sembolleri Testi, İşitsel Sessiz Üç Harf Testi, Rey İşitsel Sözel Öğrenme Testi, Görsel Kopyalama Testi, Wisconsin Kart Eşleme Testi uygulanmıştır.

Bu çalışmada PB olan hastaların nörobilişsel işlevler açısından sağlıklı kontrollere göre anlamlı fark göstermediği tespit edilmiştir. Panik bozukluk şiddet ölçeğine göre ise panik atak sıklığı ve şiddeti arttıkça, beklenti anksiyetesi ve panik atakla ilgili korku ve kaçınma davranışlarının varlığında nörobilişsel testlerin olumsuz etkilendiğini saptadık. Grupların nörobilişsel işlevler açısından benzer bulunması hastaların başka bir ektanısı olmayışı ve ilaç kullanmıyor olması ile ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz. Çalışmamızın zayıflığı olarak örneklem boyutunun küçük olmasını görüyoruz.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Panik Bozukluk, Panik Bozukluk Şiddeti Ölçeği, Barrat Dürtüsellik Ölçeği, Balon Analog Risk Test, Nörobilişsel testler

İLETİŞİM: Dr. Muhsin Koray Kılıç

Tel.: 02164440620-1159

E-mail: mkoray_kilic@yahoo.com

ABSTRACT

From now on more data is needed not only of etiological factors and neurobiological basis but also about the clinical presentation of the Panic Disorder. In this study, we aimed to investigate the hypothesis that Panic Disorder patients and healthy controls significantly differ from each other concerning neurocognitive functions and impulsivity.

31 Panic Disorder patients who were diagnosed according to DSM-IV-TR and 31 healthy controls matched on age, sex, educational level are included in the study. Panic Disorder patients with a current axis-1 diagnose other than Panic Disorder and drug use are excluded. All participants have been evaluated by means of SCID-I, Panic Disorder Severity Scale and Barratt Impulsivity Scale. Trail Making Test, Controlled Oral Word Association Test, Categorical Verbal Fluency Test, Stroop Task, Balloon Analogue Risk Task, Stop Signal Task, Digit Span Test, Digit Symbol Test, Auditory Consonant Trigrams Test, Rey Auditory Verbal Learning Test, Visual Reproduction Test on the Wechsler Memory Scale-Revised, and Wisconsin Card Sorting Test have been used for neurocognitive evaluation.

According to the findings of our study, there was no statistically significant difference among the two groups in terms of neurocognitive functions. Also according to Panic Disorder Severity Scale, when panic attack frequency and severity, anticipation anxiety fear and avoidance related to panic attack scores increase effects the neurocognitive tests performance negatively. The reasons that groups were found similar in neurocognitive functions may be related to factors such as the absence of comorbidities and not using medicines during the evaluation. The most important limitation of the study is the small size of our sample .

KEYWORDS: Panic Disorder, Panic Disorder Severity Scale, Barratt Impulsivity Scale, Balloon Analogue Risk Task, Neurocognitive tests

Corresponding Author: Dr. Muhsin Koray Kılıç

Tel.: +902164440620-1159

E-mail: mkoray_kilic@hotmail.com

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	- 1 -
TABLolar.....	- 7 -
ŞEKİLLER.....	- 9 -
SEMBOLLER/KISALTMALAR.....	- 10 -
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	- 12 -
2. GENEL BİLGİLER.....	- 13 -
2.1. Panik Bozukluk.....	- 13 -
2.1.1. Klinik Özellikler.....	- 13 -
2.1.1.1. Komorbidite.....	- 18 -
2.1.1.1.1. Agorafobi ve Panik Bozukluk.....	- 18 -
2.1.1.1.2. Panik Bozukluk ve Depresyon.....	- 19 -
2.1.1.1.3. Panik Bozukluk ve Yaygın Anksiyete Bozukluğu (YAB).....	- 19 -
2.1.1.1.4. Panik Bozukluk ve Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB).....	- 20 -
2.1.1.1.5. Panik Bozukluk ve Sosyal Fobi (SF).....	- 20 -
2.1.1.1.6. Panik Bozukluk ve İntihar Riski.....	- 21 -
2.1.1.1.7. Panik Bozukluk ve Kişilik Bozuklukları.....	- 21 -
2.1.1.1.8. Panik Bozukluk ve Tıbbi Komorbidite.....	- 21 -
2.1.1.1.9. Panik Bozukluk ve Alkol Bağımlılığı.....	- 22 -
2.1.2. Panik Bozukluğunun Patogenezi.....	- 23 -
2.1.2.1. Biyolojik Etkenler.....	- 23 -
2.1.2.1.1. Genetik.....	- 23 -
2.1.2.1.1.1. Aile Çalışmaları.....	- 23 -
2.1.2.1.1.2. İkiz Çalışmaları.....	- 23 -
2.1.2.2. Moleküler Genetik Çalışmalar.....	- 23 -
2.1.2.3. Nöroanatomi.....	- 24 -
2.1.2.4. Nörofizyoloji.....	- 26 -
2.1.2.4.1. Solunum Kuramı.....	- 26 -
2.1.2.5. Nörokimya.....	- 26 -
2.1.2.5.1. Artmış Sempatik Etkinlik.....	- 26 -
2.1.2.5.2. Norepinefrin.....	- 27 -
2.1.2.5.3. Serotonin.....	- 27 -
2.1.2.5.4. Gamma-Aminobutirik Asit (GABA).....	- 29 -
2.1.2.5.5. Glutamat.....	- 29 -
2.1.2.5.6. Kolesistokinin (CCK).....	- 30 -
2.1.2.5.7. Kortikotropin-Salınım Faktörü ve Hipotalamo-Hipofizer Adrenal Sistemi.....	- 30 -

2.1.2.5.8. Beyin Türevli Nörotrofik Faktör (BDNF)	32 -
2.1.2.5.9. Diğer Nöral İleticiler/Ayarlayıcılar	32 -
2.1.2.6. Beyin Görüntüleme Çalışmaları.....	33 -
2.1.2.6.1.Yapısal Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG) Çalışmaları-	33 -
2.1.2.6 2. Fonksiyonel Görüntüleme (fMRG) Çalışmaları.....	34 -
2.1.2.6.3. Pozitron Emisyon Tomografisi (PET) Çalışmaları.....	34 -
2.1.2.7. Endokrin İşlevler.....	35 -
2.1.2.8. Nöropsikolojik Bulgular	35 -
2.1.2.9. Kuramlar Açısından Panik Bozukluğu	36 -
2.1.2.9.1. Psikodinamik Açısından Panik Bozukluğu	36 -
2.1.2.9.2. Bilişsel Davranışçı Kuram.....	38 -
2.1.2.9.2.1. Clark	38 -
2.1.2.9.2.2. Bandura	39 -
2.1.2.9.2.3. Beck.....	40 -
2.1.2.9.2.4. Casey	40 -
3. Gereç Ve Yöntem	41 -
3.1 Katılımcılar	41 -
3.2 Yöntem.....	42 -
3.3. Gereçler.....	42 -
3.3.1. Sosyodemografik Form.....	42 -
3.3.2. DSM-IV Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme- (SCID-I) ve Nörobilişsel Testler	43 -
Tablo 1: Araştırmada kullanılan testler ve ölçtükleri bilişsel alanlar	45 -
Şekil 1: Wisconsin Kart Eşleme Testi-WCST.....	46 -
Şekil 2: Balon Analog Risk Test	47 -
3.4. İstatistiksel Yöntem	50 -
4. BULGULAR.....	51 -
4.1. PB ve Kontrol Gruplarının Özellikleri.....	51 -
Tablo 2. PB ve sağlıklı kontrol gruplarının demografik özellikleri	51 -
Soygeçmiş özellikleri açısından grupların karşılaştırılması;.....	52 -
Tablo 3. Barratt Dürtüsellik Ölçeği İstatistik Verileri	53 -
4.2. Bilişsel İşlevleri Değerlendiren Testlerin İncelenmesi	53 -
Wisconsin Kart Eşleme Testi (WCST) Sonuçları.....	53 -
Tablo 4: Wisconsin Kart Eşleme Testi-WCST sonuçları.....	53 -
Sayı Menzili Testi (Digit Span Test-SMT) Sonuçları.....	54 -
Tablo 5: Sayı Menzili Testi sonuçları.....	54 -
Sayı Sembollerleri Testi Sonuçları	54 -
Tablo 6: Sayı Sembollerleri Testi sonuçları	55 -
Stroop Testi Sonuçları.....	55 -

Tablo 7: Stroop Testi sonuçları.....	- 55 -
Kontrollü Kelime Çağrışım ve Kategori Akıcılık Testleri Sonuçları	- 55 -
Tablo 8: Kontrollü Kelime Çağrışım ve Kategori Akıcılık Testleri Sonuçları	- 56 -
İz Sürme Testleri Sonuçları.....	- 56 -
Tablo 9: İz Sürme Testi Sonuçları	- 57 -
İşitsel Üçlü Sessiz Harf Testi Sonuçları.....	- 57 -
Tablo 10: İşitsel Üçlü Sessiz Harf Testi Sonuçları	- 57 -
Rey İşitsel Sözel Öğrenme Testi Sonuçları.....	- 57 -
Tablo 11: Rey İşitsel Sözel Öğrenme Testi Sonuçları	- 58 -
Görsel Kopyalama Testi Sonuçları	- 58 -
Tablo 12: Görsel Kopyalama Testi Sonuçları.....	- 58 -
4.3. Dürtüsellik Ölçen Testlerin (BART ve SST) Sonuçları.....	- 59 -
Balon Analog Risk Testi (BART) Sonuçları	- 59 -
Tablo 13: Balon Analog Risk Test- BART sonuçları	- 59 -
Stop Signal Ödevi (SST) Sonuçları	- 60 -
4.4. Ölçüm ve Değerlendirme Sonuçlarının İlişki İstatistikleri	- 61 -
4.4.1. Panik Bozukluk Grubu.....	- 61 -
Tablo 15: Panik bozukluk grubunda nörobilişsel testler ve eğitim arasındaki ilişki (n=31).....	- 61 -
Tablo 16: PBŞÖ 1. İtem (panik atak sıklığı ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)	- 61 -
Tablo 17: PBŞÖ 2. İtem (panik atak şiddeti ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)	- 62 -
Tablo 18: PBŞÖ 3. İtem (panik atak beklenti anksiyetesi ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler).....	- 62 -
Tablo 19: PBŞÖ 5. İtem (panik atakla ilgili korku, kaçınma davranışları ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)	- 63 -
Tablo 20: PBŞÖ 6. İtem (panik bozukluğuna bağlı olarak çalışma işlevselliğinde bozulma ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler).....	- 63 -
4.4.2. Panik Bozukluk Grubu Kadın Hastalar.....	- 64 -
Tablo 21: Panik bozukluk kadın hasta grubunda nörobilişsel testler ve eğitim arasındaki ilişki (n=20)	- 64 -
Tablo 22: : PBŞÖ 1. İtem (panik atak sıklığı ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)	- 64 -
Tablo 23: PBŞÖ 2. İtem (panik atak şiddeti ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)	- 65 -
Tablo 24: PBŞÖ 3. İtem (Panik atak beklenti anksiyetesi ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler).....	- 65 -
Tablo 25: PBŞÖ 5. İtem (panik atakla ilgili korku, kaçınma davranışları ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)	- 66 -
Tablo 26:PBŞÖ 6. İtem (panik bozukluğuna bağlı olarak çalışma işlevselliğinde bozulma ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler).....	- 66 -

Tablo 27:PBŞÖ 7. İtem (panik bozukluğuna bağlı olarak toplumsal işlevsellikte bozulma ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler).....	67 -
4.4.3. Panik Bozukluk Grubu Erkek Hastalar	68 -
Tablo 28: Panik bozukluk erkek hasta grubunda nörobilişsel testler ve yaş arasındaki ilişki (n=11).....	68 -
Tablo 29: Panik bozukluk erkek hasta grubunda nörobilişsel testler ve eğitim arasındaki ilişki (n=11)	68 -
Tablo 30: PBŞÖ 2. İtem (panik atak şiddeti ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)	69 -
Tablo 31: PBŞÖ 4. İtem (agarofobik korku-kaçınma ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler).....	69 -
Tablo 32: PBŞÖ 5. İtem (panik atakla ilgili korku, kaçınma davranışları ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)	70 -
4.4.4. Panik Bozukluk Kadın Hasta Gubu-Kadın Kontrol Olgular (n=40).....	70 -
Tablo 33: Panik Bozukluk Kadın Hastalar ve Kadın Kontrol Olgular arasında anlamlı fark gösteren nörobilişsel testler	70 -
4.4.5. Panik Bozukluk Erkek Hasta Gubu-Erkek Kontrol Olgular (n=22)	71 -
Tablo 34: Panik Bozukluk Erkek Hastalar ve Erkek Kontrol Olgular arasında anlamlı fark gösteren nörobilişsel testler	71 -
5. TARTIŞMA	72 -
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	78 -
KAYNAKÇA.....	78 -

TABLolar

Tablo 1: Araştırmada kullanılan testler ve ölçtükleri bilişsel alanlar

Tablo 2: PB ve sağlıklı kontrol gruplarının demografik özellikleri

Tablo 3: Barratt Dürtüsellik Ölçeği İstatistik Verileri

Tablo 4: Wisconsin Kart Eşleme Testi-WCST sonuçları

Tablo 5: Sayı Menzili Testi sonuçları

Tablo 6: Sayı Sembolleri Testi sonuçları

Tablo 7: Stroop Testi sonuçları

Tablo 8: Kontrollü Kelime Çağrışım ve Kategori Akıcılık Testleri Sonuçları

Tablo 9: İz Sürme Testi Sonuçları

Tablo 10: İşitsel Sessiz Üç Harf Testi Sonuçları

Tablo 11: Rey İşitsel Sözel Öğrenme Testi Sonuçları

Tablo 12: Görsel Kopyalama Testi Sonuçları

Tablo 13: Balon Analog Risk Test- BART sonuçları

Tablo 14: Stop Signal Ödevi sonuçları

Tablo 15: Panik bozukluk grubunda nörobilişsel testler ve eğitim arasındaki ilişki

Tablo 16: PBŞÖ 1. İtem (panik atak sıklığı ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

Tablo 17: PBŞÖ 2. İtem (panik atak şiddeti ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

Tablo 18: PBŞÖ 3. İtem (panik atak beklenti anksiyetesi ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

Tablo 19: PBŞÖ 5. İtem (panik atakla ilgili korku, kaçınma davranışları ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

Tablo 20: PBŞÖ 6. İtem (panik bozukluğuna bağlı olarak çalışma işlevselliğinde bozulma ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

Tablo 21: Panik bozukluk kadın hasta grubunda nörobilişsel testler ve eğitim arasındaki ilişki

Tablo 22: PBŞÖ 1. İtem (panik atak sıklığı ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

Tablo 23: PBŞÖ 2. İtem (panik atak şiddeti ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

Tablo 24: PBŞÖ 3. İtem (panik atak beklenti anksiyetesi ile anlamlı ilişki)

Tablo 25: PBŞÖ 5. İtem (panik atakla ilgili korku, kaçınma davranışları ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

Tablo 26: PBŞÖ 6. İtem (panik bozukluğuna bağlı olarak çalışma işlevselliğinde bozulma ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

Tablo 27: PBŞÖ 7. İtem (panik bozukluğuna bağlı olarak toplumsal işlevsellikte bozulma ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

Tablo 28: Panik bozukluk erkek hasta grubunda nörobilişsel testler ve yaş arasındaki ilişki

Tablo 29: Panik bozukluk erkek hasta grubunda nörobilişsel testler ve eğitim arasındaki ilişki

Tablo 30: PBŞÖ 2. İtem (panik atak şiddeti ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

Tablo 31: PBŞÖ 4. İtem (agarofobik korku-kaçınma ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

Tablo 32: PBŞÖ 5. İtem (panik atakla ilgili korku, kaçınma davranışları ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

Tablo 33: Panik Bozukluk Kadın Hastalar ve Kadın Kontrol Olgular arasında anlamlı fark gösteren nörobilişsel testler

Tablo 34: Panik Bozukluk Erkek Hastalar ve Erkek Kontrol Olgular arasında anlamlı fark gösteren nörobilişsel testler

ŞEKİLLER

Şekil 1: Wisconsin Kart Eşleme Testi-WCST

Şekil 2: Balon Analog Risk Testi-BART.....

Şekil 3:Stroop Testi-ST.....

SEMBOLLER/KISALTMALAR

BART: Balon Analog Risk Testi

BDÖ: Barratt Dürtüsellik Ölçeği

BDNF: Beyin Türevli Nörotrofik Faktör

BOS: Beyin Omurilik Sıvısı

BT: Bilgisayarlı Tomografi

COWAT: Kontrollü kelime akıcılık testi

DA: Dopamin

DSM: Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı

MR: Manyetik Rezonans

MSS: Merkezi Sinir Sistemi

NA: Norepinefrin

PAG: Periaquaduktal gri cevher

PB: Panik Bozukluk

PET: Pozitron Emisyon Tomografisi

PFK: Prefrontal Korteks

R: Korelasyon Katsayısı

SCID-I: DSM-IV Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme

SMT: Sayı Menzili Testi

SSGİ: Selektif Serotonin Gerilim İnhibitörü

SNRI: Serotonin Noradnelin Gerilim İnhibitörü

SST: Stop Signal Ödevi

ST: Stroop Testi

TMT: İz Sürme Testi

WCST: Wisconsin Kart Eşleme Testi

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Panik bozukluk bir anksiyete bozukluğudur. Panik bozuklukta sınırlı sayıda yapılan nöropsikolojik çalışmalarda bazı alanlarda işlevsel bozulmalar bildirilmiştir. Ancak bu çalışmalar henüz Panik Bozukluğun nörobiyolojik altyapısını aydınlatamamıştır.

Bu çalışmada PB hastaları ile yaş ve cinsiyet açısından benzer olan sağlıklı gönüllüler; dikkat, kısa ve uzun süreli bellek, sözel akıcılık, konsantrasyon ve dürtüsellik gibi bilişsel işlevler açısından karşılaştırılmıştır.

Araştırmanın soruları:

- 1) Panik bozuklukta dikkat, kısa ve uzun süreli bellek, sözel akıcılık, konsantrasyon ve dürtüsellik gibi bilişsel işlevlerde bozulma var mıdır?

Araştırmanın hipotezleri:

- 1) Panik bozukluğunda sağlıklı kontrollere göre dikkat, kısa ve uzun süreli bellek, sözel akıcılık, konsantrasyon ve dürtüsellik gibi bilişsel işlevlerde bozulma vardır.

Bu soru ve hipotez doğrultusunda bu çalışmada PB hastalarının ve sağlıklı kontrollerin bilişsel işlevleri karşılaştırılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Panik Bozukluk

2.1.1. Klinik Özellikler

Panik kelimesi Yunan Mitolojisinde yalnız yaşayan, üzgün olduğu zaman bir mağaraya kapanan, rahatsız edildiğinde çılgık atarak korkutan bir tanrının ismi olan “Pan”dan gelmektedir (Ceylan ve Yazan 2000). Bu bozukluğun belirtileri bir yüzyıldan daha fazla zamandan beri biliniyor olmalarına karşın, ancak son yirmi yıl içinde ayrı bir psikiyatrik hastalık olarak tanımlanmıştır. Bu bozukluk 1871’de, Da Costa tarafından askerlerde sık rastlanılan ve yoğun bir göğüs ağrısı, şiddetli çarpıntı, diğer tıbbi bir hastalığın olmadığı bazı kardiyak belirtilerle giden işlevsel bir sendrom olarak “irritabl kalp” adıyla tanımlanmıştır (Tükel 2000). Agorafobili ya da agorafobisiz panik bozukluğu nefes almada güçlük, çarpıntı, baş dönmesi, titreme, çıldırma veya ölüm korkuları gibi çeşitli bedensel ve bilişsel belirtilerin ön planda olduğu, yineleyici ve beklenmedik panik ataklarıyla seyreden yaygın bir bozukluktur. “Kendiliğinden ve beklenmedik” olmaları, panik bozukluğundaki panik ataklarının ayırt edici niteliğidir. Plan yapma, düşünme, usa vurma gibi yetilerin bir süreliğine kaybedilmesi ve bulunulan ortamdan kaçmak ya da uzaklaşmak için yoğun bir istek duyulması görülebilir. Klinik görünüm oldukça değişkendir. Belirtiler otonom sinir sistemi (örn. çarpıntı, terleme), solunum sistemi (örn. nefes darlığı, göğüste sıkışma hissi) ve merkezi sinir sistemi (örn. depersonalizasyon, baş dönmesi) kaynaklı olabilir. Panik atak hızla ortaya çıkar, başlangıcından sonraki 2-10 dakika içinde doruğa ulaşır ve sıklıkla 10-31 dakika kadar devam eder. İlk ataktan sonra ya da daha sonraki ataklarda birlikte bir başka atak olacağına dair korku gelişir. Hasta günün büyük bölümünde dikkatini belirtilere odaklar. Atağın yineleyeceğine dair düşünceler ve hiperaktivitenin eşlik ettiği bir anksiyete durumu yaşar (Amerikan Psikiyatri Birliği 1994).

Bu beklenti anksiyetesinin üç ögesi vardır:

- 1) Bir panik atağı geçirmeye ilişkinli olan huzursuz edici ve endişe veren, yoğun düşünsel uğraşlar
- 2) Yine bir panik atağı olacak, bu da tehlike yaratacak inancı ve beklentisi
- 3) Süregiden bir korku eğilimi ya da korkuyla oluşan bedensel duyumlardan korkma (Amerikan Psikiyatri Birliği 1994).

Panik ataklarının yarattığı tehdit ve tehlike algısı, bir dizi aktif kaçınma eylemini doğurur. Kişiler anksiyete ya da huzursuzluk yaratabilecek durumlardan, yerlerden ya da olaylardan uzak durma eğilimindedirler. Kaçınılan durumlarda ya da ortamlarda bulunma zorunluluğu veya maruz kalma panik atakları tetikleyebilir (Amerikan Psikiyatri Birliği 1994). Fobik kaçınmanın ve güvenlik arama davranışlarının anksiyeteyi geçici olarak yatıştırmasına karşın, hastalığı sürdürmeye yarayan işlevi nedeniyle, bu davranışların değiştirilmesi tedavide önemlidir. Agorafobinin panik ataklarına ikincil olarak geliştiği görüşü, agorafobiyi panik bozukluğunun bir evresi, değişkeni ya da daha ağır bir biçimi olarak değerlendirmeye yol açmaktadır. Agorafobik kaçınmaların gelişimini, belirli bir durumda panik atağın olacağı beklentisinin olması, hastalık şiddeti ya da süresine göre daha iyi yordamaktadır (Lesch ve ark 2003). Panik bozukluğunun şiddeti, yeti yitimi ve eşanı oranları, agorafobi varlığında önemli ölçüde artırmaktadır (Kessler ve ark 2006).

Yineleyici panik ataklarının toplumdaki sıklığı %7 (%3.6- 9.9) civarındadır (Angst 1998). Epidemiyolojik Alan Çalışması (Epidemiologic Catchment Area) ve Ulusal Eşanı Çalışması (National Comorbidity Survey) sonuçlarına göre panik ataklarının yaşam boyu yaygınlığı %7 ile %9 arasında değişmektedir (Weissman ve ark 1997, Kessler ve ark 1994). Agorafobili ve agorafobisiz panik bozukluğunun yaşam boyu yaygınlığı ise %1.5 ile %3.8 arasındadır. Bir çalışmada yaşam boyu agorafobili panik atakları %0.8, agorafobisiz panik bozukluğu %3.7 ve agorafobili panik bozukluğu %1.1 olarak saptanmıştır (Kessler ve ark 2006). Dünya Sağlık Örgütünün 1993'te yayımlanan çalışmasında Türkiye'de birinci basamak sağlık hizmetlerinde panik atağı yaygınlığı %3.4, panik bozukluğu yaygınlığı ise %0.2 olarak verilmiştir (Sartorius ve ark 1993).

Panik bozukluğu kadınlarda erkeklere göre daha sık görülmektedir (Katerndahl ve Realini 1993). Kadın-erkek oranı yaklaşık 2:1'dir. Agorafobi, özellikle de şiddetli agorafobi, kadınlarda daha sık görülmektedir.

Panik bozukluğunun başlangıç yaşı çok değişken olmakla birlikte, genellikle geç ergenlikle otuzlu yaşların ortaları arasındadır. Klinik örneklerde ortalama başlangıç yaşı 25'tir. Başlangıç yaşı 15-25 ve 45-54 yaşlarında iki-doruklu(bimodal) dağılım gösterir, yaş ilerledikçe sıklığı sabit bir şekilde azalmaya başlar (Katerndahl ve Realini 1993). İlk panik atağının öncesinde stres verici yaşam olayları gözlenebilir. Örneğin, hastaların ortalama %70'inde, önemli kişilerden ayrılma ve

kişiler arası çatışmalar, kişisel sağlık sorunları gibi durumlar bildirilmiştir (Faravelli ve Pallanti 1987).

Panik bozukluk, belirtilerde azalmalar ve artmalarla giden genellikle kronik seyirli bir durumdur. Hastaların büyük çoğunluğu ilk 2 yıl içinde kısmi ya da tam remisyona girer. Ancak panik bozukluğuna agorafobi eşlik ediyorsa daha kötü seyirli bir tablo görülür. Sekiz yıllık bir izlemde tam remisyon oranları agorafobisiz panik bozukluğunda %70'leri aşarken, agorafobi eşlik eden hastalarda remisyon oranları %35-40 düzeyinde kalmıştır (Yonkers ve ark 2003). Hastalığın seyri cinsiyete göre farklılık gösterir. Hastalığın başlangıcında kadın panik hastalarında daha fazla belirti görülür. Bu durum kadınlarda daha fazla yeti yitimine ve prognozun erkeklere göre daha kötü olmasına neden olur (Clayton ve ark 2006).

Panik bozukluğuna en sık eşlik eden psikiyatrik durum major depresyondur. Ulusal Eşanı Çalışması Tekrarı'nda panik ataklarında %28.2; agorafobide %48.7; agorafobisiz panik bozukluğunda %34.7; agorafobili panik bozukluğunda %38.5 oranında major depresyon eştanısı saptanmıştır (Kessler ve ark 2006).

Agorafobi Tanısı

Agorafobi DSM-IV-TR de ayrı bir kategori olarak tanımlanmıştır.

Agorafobi için DSM-IV tanı ölçütleri

A. Beklenmedik bir biçimde ortaya çıkabilecek ya da durumsal olarak yatkınlık gösteren bir panik atağının ya da panik benzeri belirtilerin çıkması durumunda yardım sağlanamayabileceği ya da kaçmanın zor olabileceği (ya da sıkıntı doğurabileceği) yerlerde ya da durumlarda bulunmaktan anksiyete duyma. Agorafobik korkular arasında özel bir takım durumlar vardır ki, bunlar arasında tek başına evin dışında olma, kalabalık bir ortamda bulunma ya da sırada bekleme, köprü üzerinde olma ve otobüs, tren ya da otomobille geziye çıkma sayılabilir.

B. Bu durumlardan kaçınılır (örn. geziler kısıtlanır) ya da panik atağı ya da panik benzeri belirtiler olacak anksiyetesiyle ya da yoğun bir sıkıntıyla bu durumlara katlanılır ya da eşlik eden birinin varlığına gereksinim duyulur.

C. Bu anksiyete ya da fobik kaçınma, sosyal fobi (örn. utanacak olma korkusuyla giden toplumsal durumlarla sınırlı kaçınma), özgül fobi (örn. asansör gibi

tek bir durumla sınırlı kaçınma), obsesif-kompulsif bozukluk (örn. bulaşma ile ilgili obsesyonu olan birinin kir ve pislikten kaçınması), travma sonrası stres bozukluğu (örn. ağır bir stres etkenine eşlik eden uyaranlardan kaçınma) ya da ayrılma anksiyetesi bozukluğu (örn. evden ya da akrabalarından ayrılmaktan kaçınma) gibi başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

Panik Atağı

Panik atağı diyebilmek için DSM IV TR'ye göre atak sırasında, toplam 13 bedensel ya da bilişsel belirtiden en az dördünün korku duygusuna eşlik etmesi gereklidir (Amerikan Psikiyatri Birliği 1994).

Panik atağı için DSM-IV tanı ölçütleri

Aşağıdaki belirtilerden dördünün (ya da daha fazlasının) birden başladığı ve 10 dakika içinde en yüksek düzeyine ulaştığı, ayrı bir yoğun korku ya da huzursuzluk döneminin olması:

Çarpıntı, kalp atımlarını duyumsama ya da kalp hızında artma olması

Terleme

Titreme ya da sarsılma

Nefes darlığı ya da boğuluyor gibi olma duyuları, Soluğun kesilmesi

Göğüs ağrısı ya da göğüste sıkıntı hissi

Bulantı ya da karın ağrısı

Baş dönmesi, sersemlik hissi, düşecekmiş ya da bayılacakmış gibi olma

Derealizasyon (gerçek dışılık duyguları) ya da depersonalizasyon (benliğinden ayrılmış olma)

Kontrolünü yitireceği ya da çıldıracağı korkusu

Ölüm korkusu

Paresteziler (uyuşma ya da karıncalanma duyuları)

Üşüme, ürperme ya da ateş basmaları

DSM-IV’de üç farklı panik atak biçimi tanımlanmıştır: Durumsal yatkınlık gösteren, durumsal olan ve beklenmedik. Bazı koşullanmalar durumsal panik ataklarına yol açar. Bu ataklar belirli bir tetikleyici durumla karşılaşıldığında ya da karşılaşma olasılığında yaşanır. Bu durumda atakların ne zaman ve nerede olacağı önceden kestirilebilir (Amerikan Psikiyatri Birliği 1994). Durumsal ataklar daha çok sosyal ve özgül fobilerde görülse de, panik bozukluğu hastalarında da karşımıza çıkabilir.

Panik Bozukluğu Tanısı

Panik bozukluğuna özgül bir psikiyatrik/fizik muayene ya da laboratuvar bulgusu yoktur. DSM-IV’e göre, panik bozukluğu tanısı için mutlaka bir “beklenmedik panik atağının” var olması gereklidir (Amerikan Psikiyatri Birliği 1994). Tanı için beklenti anksiyetesi ya da ataklara ikincil davranış değişikliklerinin (kaçma, kaçınma, güvenlik sağlama) eşlik etmesi gerekir. Agorafobinin eklenmiş olup olmamasına bağlı olarak agorafobili ya da agorafobisiz panik bozukluğu şeklinde tanı konur.

Agorafobi olmadan panik bozukluğu için DSM-IV tanı ölçütleri

A. Aşağıdakilerden hem (1) hem de (2) vardır.

(1)Yineleyen, beklenmedik panik atakları

(2)Ataklardan en az birini, 1 ay süreyle (ya da daha uzun bir süre) aşağıdakilerden en az biri (ya da daha fazlası) izler.

(a)Başka atakların da olacağına dair sürekli bir kaygı

(b)Atağın yol açabilecekleri ya da sonuçlarıyla (örneğin, kontrolünü kaybetme, kalp krizi geçirme, çıldırma) ilgili olarak endişe duyma

(c) Ataklarla ilişkili olarak belirgin bir davranış değişikliği gösterme

B. Agorafobinin olmaması

C. Panik atakları bir maddenin (örneğin, kötüye kullanılabilen bir ilaç, tedavi için kullanılan bir ilaç) ya da genel tıbbi bir durumun (örneğin, hipertiroidizm) doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı değildir.

D. Panik atakları, sosyal fobi (örneğin, korkulan toplumsal durumlarla karşılaşma üzerine ortaya çıkan), özgül fobi (örneğin, özgül bir fobik durumla karşılaşma) obsesif-kompulsif bozukluk (örneğin, bulaşma üzerine obsesyonu olan birinin kir ve pislikle karşılaşması), travma sonrası stres bozukluğu (örneğin, ağır bir stres etkenine

eşlik eden uyaranlara tepki olarak) ya da ayrılma anksiyetesi bozukluğu (örneğin, evden ya da yakın akrabalarından uzak kalmaya tepki olarak) gibi başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

Dünya Sağlık Örgütü'nün sınıflandırma sistemine (ICD-10) göre panik bozukluğu ve agorafobi ayrı bozukluklardır. Panik bozukluk olsa bile agorafobi ayrıca kodlanır. ICD-10'da panik bozukluğu, "Nevrotik, Stresle İlgili ve Somatoform Bozukluklar" başlığı altında yer almıştır. Eğer panik bozukluğu ile birlikte agorafobi varsa "Fobik Anksiyete Bozuklukları", agorafobisiz panik bozukluğu mevcutsa "Başka Anksiyete Bozuklukları" alt başlıkları altında kodlanması önerilmektedir (Dünya Sağlık Örgütü 1992).

2.1.1.1. Komorbidite

2.1.1.1.1. Agorafobi ve Panik Bozukluk

Panik bozukluğu ve agorafobinin DSM'de biraraya getirilmesi tartışmalara yol açmıştır. Bu tablolar hastaların çoğunda birlikte bulunmaktadır. DSM bakış açısına göre agorafobi, tekrarlayan, beklenmedik panik ataklara ikincildir. Tek ayrı bir bozukluk değildir, ama panik bozukluğunun daha ciddi bir varyantıdır. ICD bakış açısına göre panik ataklar birçok bozuklukta görülebilir, agorafobiye özgül değildir. Agorafobi birçok korkulardan oluşan bir sendromdur; panik ataklarını ve panik atak olacağına dair korkuyu içermesi gerekmez (Kocabaşoğlu 2002). Agorafobi en fazla bu bozukluğun ilk yılı içerisinde gelişmektedir. Panik bozukluğunda agorafobi prevalansı, Epidemiyolojik Alan Çalışması (ECA) ve Ulusal Eşitlik Çalışmasında (NCS) %38 olarak bildirilmiştir (Kessler 1994). Panik olmadan saf agorafobi oldukça nadir olarak görülmektedir. Bir aile çalışmasında agorafobik hastaların birinci dereceden yakın akrabalarında hem panik bozukluk hem de agorafobi için risk artışı saptanırken, panik bozuklukların birinci derece yakınlarında ise sadece panik bozukluk için risk artışı saptanmıştır (Kocabaşoğlu 2002). Panik bozuklukta remisyon olasılığı daha yüksektir. Panik atakları tıbbi uygulamaya agorafobiden daha çabuk yanıt verirler ve panik atakları agorafobiden daha düşük doz ilaç tedavisine yanıt verirler (Mavissakalian ve Perel 1995, Keller ve ark 1994).

2.1.1.1.2. Panik Bozukluk ve Depresyon

Panik bozukluğu, depresyonla oldukça sık birlikte olan bir anksiyete bozukluğudur. Çeşitli araştırmalarda panik bozukluğu olgularında major depresyon (MD) görülme oranının %32-53 arasında olduğu bildirilmiştir. Panik bozukluğunun aynı zamanda veya birbirini takiben olmak üzere distimi ve tekrarlayan kısa süreli depresyonla birlikte bulunduğu da bildirilmiştir (Kocabaşoğlu 2002).

DSM-IV ölçütlerinde vurgulanmamasına karşın, bu iki bozukluk arasındaki zaman ilişkisi önemlidir. Eğer panik ataklar major depresyonun bir epizoduna sınırlı ise, o zaman birincil bozukluk major depresyondur; eğer panik ataklar devamlı olup sadece birisinde depresyon epizoduyla birlikte oluyorsa, o zaman panik bozukluk birincil bozukluktur. Bu ayırım tedavi ve prognoz açısından gereklidir (Kocabaşoğlu 2002). Geriye dönük çalışmalarda, panik bozukluğu olan hastaların %80'inde tanıdan önceki bir yıl içinde yaşam stresörleri bildirilmiştir ve hastaların büyük kısmı bu olayların panik bozukluğun başlaması ile ilişkisi olduğuna inanmaktadır. Faravelli, panik başlangıcından önceki iki aylık bir süreçte hastaların büyük bir oranında ölüm, ciddi bir hastalık gibi önemli bir yaşam olayı bulmuştur (Faravelli 1985). Ayrıca, panik bozukluk belirtilerinin şiddeti; kişiler arası çatışmalar, sağlık sorunları ya da iş yerindeki sorunlar gibi olumsuz yaşam olayları ile korelasyon gösterir. Kronik stresörlerin varlığı panik bozukluğu kötüleştirir, yakın zamanda gerçekleşen bir kayıp ya da ayrılık da panik bozuklukta depresyon eş bozukluk oluşması riskini artırır (Lteif ve Mavissakalian 1995, 1996). Komorbid depresyon oranı ECA çalışmasında agorafobili panik bozukluğunda %32,8, agorafobisiz panik bozukluğunda %4,7; NSC çalışmasında ise, agorafobili panik bozukluğunda %54,5, agorafobisiz panik bozukluğunda %16'dır (Weismann 1997).

2.1.1.1.3. Panik Bozukluk ve Yaygın Anksiyete Bozukluğu (YAB)

Barlow ve arkadaşları (1986) eş zamanlı olarak yaygın anksiyete bozukluğu tanısı konma oranının panik bozukluğunda %71 olduğunu ileri sürmüşlerdir. Bazı yazarlar panik bozukluğu ve major depresyon gibi iyi tanımlanmış bozukluklarla

komorbiditesine bakarak, yaygın anksiyete bozukluğunun aslında başka ruhsal bozuklukların öncü, tamamlanmamış ya da tortu şekilleri olabileceğini iddia ederler. Sanderson ve Barlow (1990), panik bozukluğu tanısı konulmasa bile, yaygın anksiyete bozukluğu hastalarının %73'ünün en az bir panik atağı yaşadıklarını saptamışlardır .

Geçmişte panik atakları olan ve bu atakları kendiliğinden ortadan kalkan bazı hastalarda yaygın anksiyete bozukluğu belirtileri sürebilir; yıllarca YAB'dan yakınan hastalarda daha sonra panik bozukluk gelişebilir. Panik bozukluğu olan hastalarda ataklar arasındaki anksiyete, yaygın anksiyeteden farklı olarak, beklenti anksiyetesidir. Sonuç olarak, yaygın anksiyete bozukluğu ve panik bozukluğu zaman içinde birbirinden bağımsız olarak ortaya çıkabilir (Kocabaşoğlu 2002).

2.1.1.1.4. Panik Bozukluk ve Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB)

PB olan hastalarda obsesif-kompulsif belirtilerin %6-60 oranında eşlik ettiği, yaklaşık %20'sinde ek tanı olarak OKB'nin görüldüğü bildirilmektedir (Torres ve ark 2004). OKB tanısı alan hastaların %39-60'ında en az bir defa panik atak görüldüğü ve hastaların %14-15'inde yaşam boyu PB tanısı konulduğu gözlenmiştir (Karno ve ark 1988, Austin ve ark 1990). PB olan hastalar yüksekten atlamak, kendini otobüsün önüne atmak gibi "obsesyona benzeyen korkular" geliştirebilirler.

PB ile ilişkili obsesif kompulsif fenomenin sıradan obsesyonlara göre daha fazla uyaran bağımlı olduğu düşünülmektedir. Bu yüzden PB ile ilişkili durumlara "tepkisel (reactive)" obsesyon, OKB'de görülen obsesyonlara "kendiliğinden oluşan (autogenous)" obsesyon denmesi önerilmektedir (Lee ve Kwon 2003). Obsesif-kompulsif sendrom PB'nin şiddetli bir atağı sırasında ortaya çıktığında, bu durumun PB'nin bir parçası mı olduğu, yoksa OKB'nin bir şekli mi olduğu konusu tartışmalıdır. Bu duruma "OKB'nin panikle ilişkili alt tipi" denmesi önerilmektedir (Fontenelle ve ark 2005).

2.1.1.1.5. Panik Bozukluk ve Sosyal Fobi (SF)

Bazı sosyal fobi hastaları sadece tipik sosyal fobik durumlarda anksiyete yaşamakla kalmazlar, "beklenmeyen" panik ataklar da yaşarlar. 1986'da Breier ve grubu

PB/Agorafobi hastalarında, eşlik eden psikiyatrik bozuklukları sıklık sırasına göre YAB (%80), MD (%70), OKB (%17), BF (%8) ve SF (%5) olarak belirlemişlerdir. Crino ve Andrews (1996) ise PB/Agorafobi hastalarına yaşam boyu olarak en yüksek oranda SF (%58) eşlik ettiğini, bunu MD (%49), OKB (%22), YAB (%33) ve distiminin (%14) izlediğini bildirmişlerdir (Kocabaşoğlu 2002).

2.1.1.1.6. Panik Bozukluk ve İntihar Riski

ECA çalışmasında intihar girişiminde bulunan hasta oranlarının komplikasyonsuz panik bozukluğu ve komplikasyonsuz depresyon vakalarında sırasıyla %7 ve %7,9 olarak bulunması, kontrollerde ise yalnızca %1 dolayında olması, her iki psikiyatrik hastalığa da intihar davranışı riskinde artışın eşlik ettiğini göstermektedir. Ancak ECA çalışmasının sonuçları eleştirilen bazı noktaları nedeniyle yakınlarda tekrar analiz edilmiş ve sonuçlar panik bozukluğunun, alkol bağımlılığıyla veya suistimaliyle birlikte olmadığı sürece, intihar riskini artırmadığını göstermiştir.

2.1.1.1.7. Panik Bozukluk ve Kişilik Bozuklukları

Genelde panik bozukluğunda gözlenen kişilik bozuklukları çekingen, bağımlı, obsesif kompulsif kişilik bozukluklarıdır. Ayrıca borderline ve paranoid kişilik bozuklukları da gözlenebilir. Panik bozukluğu ile komorbid kişilik bozukluğu varsa, tedaviden sonra tekrar tekrar kötüleşmeler görülebilir (Kocabaşoğlu 2002).

2.1.1.1.8. Panik Bozukluk ve Tıbbi Komorbidite

Tıbbi hastalık ile panik bozukluk semptomlarının üstüste binmesinin örneklerinden biri astım ve kronik obstruktif akciğer hastalığında görülen nefes darlığıdır. KOAH'ı olan hastaların 1/3'ünden fazlasında bir anksiyete bozukluğu vardır, bunların 1/4'i de panik bozukluk ölçütlerini karşılar (Smoller ve Otto 1998, Porzelius ve ark 1992). Birçok çalışma panik bozukluk ile astım birlikteliğini de rapor etmektedir. Astımlı hastalarla (n=51) yapılan bir çalışmada, %20 panik bozukluk prevalansı, %26 beklenmeyen panik atak prevalansı saptanmıştır ve bu oranlar genel popülasyon oranlarından daha yüksektir (Perna ve ark 1997). Ayrıca, panik bozukluklu

hastalarda solunum sistemi hastalığının yaşam boyu prevalansı %47 gibi yüksek oranlarda rapor edilmektedir. Tiroid hastalıkları ve panik bozukluğu birlikteliğini araştıran daha önceki çalışmalarda panik bozuklukta %6,5 gibi yüksek oranlarda tiroid disfonksiyonu saptanmıştır. Mevcut bilgiler, tüm panik bozukluklu hastaların tiroid açısından sorgulanması gerektiğini ve daha önce yapılmamışsa yaygın anksiyete bozukluğu ve panik bozukluk olan hastalarda serum tiroid hormon düzeylerine bakılması gerektiğini göstermektedir (Simon ve Fischmann 2005). Panik bozuklukla tıbbi komorbiditenin olduğu diğer bir alan kardiyak semptomlardır. Bir çalışmada acil servise atipik göğüs ağrısı ile başvuran hastaların %43'ünde panik atak veya panik bozukluk saptanmıştır. Kanada'da yapılan bir çalışmaya göre acil servise göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran panik bozukluk hastalarının %98'i tanı almamaktadır (Lynch ve Galbraith 2003). Bir çalışmada da, koroner bakım ünitesindeki hastaların 1/3'ünün panik bozukluğu olduğu saptanmıştır. Bir meta analize göre panik bozukluklu hastalarda da koroner arter hastalığı için yüksek risk faktörleri mevcuttur ve klinik duruma göre değerlendirme ve görüntülemenin yapılması gerekir (Katerndahl 2004). Uzunlamasına yapılan çalışmalarda; özellikle fobik anksiyetesi olan erkeklerin koroner arter hastalıkları açısından 3 kat, ani ölüm açısından 4-6 kat artmış riski olduğu bildirilmiştir. Özellikle azalmış kalp hızı değişkenliği, aritmiler ve ani kardiyak ölüm için risk faktörleridir. Bu konuda yapılan çalışmalarda panik bozukluk olan 25 hastada kalp hızı ve ritm değişkenliklerinde anormallikler saptanmıştır. Panik bozukluğun SSGİ'ler ile tedavisinin de bu değerlerde belirgin düzelmeler sağladığı gösterilmiştir (Simon ve Fishmann 2005).

2.1.1.1.9. Panik Bozukluk ve Alkol Bağımlılığı

Alkol bağımlılığı olan hastalarda panik bozukluğunun sıklığı artmıştır. Panik bozukluğu olan hastalarda ve birinci dereceden akrabalarında alkol bağımlılığı oranı yüksektir. Örneğin, panik bozukluklu hastalarda alkol kötüye kullanımı %14-16, alkol bağımlılarında panik bozukluk oranı %2-17 olarak saptanmıştır. Agorafobili panik bozuklukta ise alkol bağımlılığı oranı %1-21'dir (Kocabaşoğlu 2002).

2.1.2. Panik Bozukluğunun Patogenezi

2.1.2.1. Biyolojik Etkenler

2.1.2.1.1. Genetik

2.1.2.1.1.1. Aile Çalışmaları

Panik bozukluğu hastalarının birinci derece akrabalarında, yaşam boyu panik bozukluğu görülme riskinin 3-17 kat artmış olduğu ve panik bozukluğunun ailesel kümelenme gösterdiği bildirilmiştir (Hettema ve ark 2001).

2.1.2.1.1.2. İkiz Çalışmaları

Genetik olarak monozigot ikizlerde, dizigot ikizlere göre, her iki ikizde de panik bozukluğu görülme oranının yüksek olmasına karşın, bu bulgunun desteklenmediği çalışmalar da vardır (Smoller ve Tsuang 1999). Bir çalışmada monozigot ikizlerin eş hastalanma (concordance) oranlarının (%24-73), dizigot ikizlerin eş hastalanma oranlarından (%0-17) genellikle 2-3 kat fazla olduğu gösterilmiştir (Shih ve ark 2004). Beşbinden fazla ikiz üzerinde gerçekleştirilen Virjinya psikiyatrik ve madde kullanım bozuklukları yetişkin ikiz çalışmasında PB'nin kalıtılabilirliği 0,28 olarak saptanmıştır (Hettema ve ark 2005).

2.1.2.2. Moleküler Genetik Çalışmalar

Panik bozukluğuna yatkınlığın kalıtım ile ilişkilendirilmesine karşın, kalıtımın doğası ve sorumlu genler henüz belirlenmemiştir. Bağlantı (linkage) çalışmalarının sonuçları tek bir major lokusun panik bozukluğundan sorumlu olmadığını düşündürse de, henüz kesin yargıya varmak için yeterli bulgu yoktur. İlişkilendirme (association) çalışmalarında, panik bozukluğuna yatkınlık yaratma olasılığı olan birçok amin ya da peptid nöral ileticiler ile bunların reseptörleri, taşıyıcılar (transporter) ve enzimler araştırılmaktadır. Serotonin (5-HT) taşıyıcısı, dopamin D2, D4 reseptörleri ile taşıyıcıları; kolesistokin (CCK)-B; GABA (gamma-aminobütirikasit) A alelleri; adenosin A1 ve A2a reseptör genleri ve CRH-2 reseptörü geni ile yapılan çalışmalardan elde edilen sonuçlar panik bozukluğun etiolojisini aydınlatacak nitelikte değildir (Lesch 2003). Diğer bir çalışmada ise 12q24'te bulunan transmembran proteini transmembrane protein132D (TMEM132D)

incelenmiş ve riskli grupta frontal kortekste daha fazla TMEM132D mRNA ekspresyonuyla ilişkili bulunmuştur. Bununla beraber sürekli anksiyetenin fare modellerinde benzer olarak anksiyete ile ilişkili davranışların anterior singulat kortekste TMEM132D mRNA ekspresyonunu ile bağıntılı olduğu gösterilmiştir (Erhardt ve ark 2011).

2.1.2.3. Nöroanatomi

Gorman ve arkadaşlarının öne sürdüğü nöroanatomik hipoteze göre PB'nin temelinde olan üç farklı görünüm beynin değişik bölgelerinden kaynaklanmaktadır.

1. Panik atağı beyin sapında serotonerjik ve noradrenerjik ileti sistemlerini kullanan ve solunumsal kontrolü sağlayan merkezlerden,
2. Daha çok “öğrenilmiş” doğada olan beklenti anksiyetesi limbik bölgeden,
3. Fobik kaçınma da prefrontal kortikal aktivasyonundan kaynaklanmaktadır.

Bu hipoteze göre; antidepresan ilaç tedavisi etkisini hastalarda beyin sapı aktivitesini normale döndürerek oluştururken, benzodiazepinler ve gevşeme eğitimiyle limbik döngülerden köken alan beklenti anksiyetesi denetlenebilir. Duyarsızlaştırma ya da bilişsel davranışçı tedavi de korteks kökenli felaketleştirici düşünceler ve agorafobiye etkilidir (Gorman ve ark 1989, Gorman ve ark 2000). Amigdalanın elektriksel uyarımı hayvanlarda korku uyaranına verilen yanıtta benzer korku ve anksiyete belirtileri ortaya çıkarmaktadır (Maren 1996).

Amigdala bölgesinin lezyonlarında korku uyandıran uyaranlara karşı gerekli yanıtlar verilememektedir (Maren 1996). Stres, korku, anksiyete gibi olayların oluşumunda amigdalanın esas rolü oynayan beyin bölgesi olduğu anlaşıldıktan sonra Gorman ve arkadaşları daha önceki görüşlerini revize ederek amigdalanın PB ve anksiyete bozukluklarında yönetici konumunda olduğunu belirtmişlerdir. Tanımladıkları korku ağında amigdala merkezi bir önemdedir. Bu korku ağı; medial prefrontal korteks, duyuşsal korteks ve talamustan amigdalaya gelen girdileri ve amigdalanın beyin sapında lokus seruleus ile parabrakiyal nukleus, periaquaduktal gri cevher (PAG) ve hipotalamusa olan projeksiyonlarını içeren bir sistemdir. Tanımladıkları bu modelde koşullu bir korku yanıtı olarak kavramlaştırılan panik atakları, aşırı duyarlı korku şebekesinden kaynaklanmaktadır (Gorman ve ark 2000). Ben ve Graef, PB nörobiyolojisi açısından farklı bir görüş ortaya koymuşlardır. İnsanlarda yapılan

çalışmalar sonucunda orta beyin yapılarında PAG'ın PB nörobiyolojisinde önemli bir yeri olabileceğini belirtmektedirler. PAG'ın elektriksel uyarımı sonucundainsanlarda panik benzeri belirtiler gösterdiği ve tedavide panik atak için kullanılan ilaçların etkin olduğu ve bunun PB için uygulanan deneysel hayvan modellerinden elde edilen verilerle uyum gösterdiğini belirtmektedirler. Yapısal beyin görüntüleme çalışmalarında PB hastalarında orta beyin ve pons gri madde hacminde artış saptanmıştır. Ayrıca PB hastalarında düşük serotonin taşıyıcısı ve reseptör bağlanması ve orta beyinde metabolizma artışına yönelik kanıtlar da vardır. Bütün bunlara rağmen orta beyinde oluşan bu değişimler panik bozukluk için özgül kabul edilmemektedir. Çünkü görüntüleme çalışmalarında korku ve anksiyete süreçlerinde diğer beyin yapılarında da anormallikler görülmektedir. Yazarlar daha bütünleştirici bir yaklaşım olarak PAG'daki işlev bozukluğunun global bir işlev kaybının bir parçası olabileceğini ve diğer ilişkili bilgi ağlarını etkileyebileceğini ya da düşük serotonin işlevi ve rostral beyin bölgelerinden gelen inhibitör efferent yolların bozulması gibi diğer işlev bozukluklarının sonucu olabileceğini söylemektedirler (Ben ve Graeff 2009). Graef, patofizyolojiye yönelik yeni görüşler ortaya koymuştur. PB hastaları tekrarlayan panik ataklar için daha hassastırlar. Bu hassasiyeti açıklamak için iki nörokimyasal hipotez öne sürülmüştür. İlki orta beyinde dorsal PAG'da lokalize inhibitör özellikteki serotonerjik nöronlardaki yetersizlik olduğunu öne sürer. Bu bölge panik atağın çoğu nörovejatif belirtilerinin kaynağı olan rostral venterolateral medullanın semptomotor kontrol bölgesi ve proksimalden gelen tehditlerle başa çıkılması için savunma reaksiyonlarının düzenlendiği beyin bölgesidir. İkinci hipotez endojen opiyatların normal insanlarda panik atağın davranışsal ve fizyolojik belirtilerinde tampon görevi görmesidir ve onlardaki yetersizlik panik hastalarında yükselmiş boğulma duyarlılığı ve ayrılma anksiyetesine yol açarak onları panik ataklarına daha duyarlı hale getirmektedir. Panik atağında fareler ile yapılan hayvan deneyleri modellerinden elde edilen bilgiler PAG'da savunma için serotoninin inhibisyonu endojen opiyatların aktivasyonu ile bağlantılı olduğunu göstermektedir. Bu durum patofizyolojide serotonerjik ve opiyatrejik hipotezlerin birleştirilmesine imkân verir (Graeff 2012) .

2.1.2.4. Nörofizyoloji

2.1.2.4.1. Solunum Kuramı

PB hastaları solunum zorlama testlerine genellikle anormal cevap göstermektedirler. Bu testlerde sağlıklı insanlara göre daha fazla panik atak yaşadıkları bilinmektedir. Yüksek konsantrasyonda CO₂'in solunması anksiyeteyi artırarak hastalarda panik ataklarını tetiklemektedir. Solunum hızı, tidal hacim ve kan gazları gibi parametrelerde anlamlı bir farklılık yoksa da PB hastalarının solunumlarında düzensizlikler ve değişkenlikler olduğu bildirilmiştir (Papp ve ark 1997). Klein'in panikte boğulma alarmı kuramı, PB hastalarının yanlış boğulma alarmları oluşturan "aşırı duyarlı boğulma dedektörlerine" sahip olduklarını öne sürmektedir. Bu boğulma dedektörü arteriyel parsiyel CO₂ basıncını (pCO₂) monitörize eder ve artan pCO₂ düzeyleri asifksinin kaçınılmaz olduğunu gösterdiğinde boğulma alarmını tetikler. Normal koşullarda bu dedektörler arteriyel hiperkapni oluştuğu durumlarda ventilasyonu uyarırken panik bozukluğunda düşük PCO₂ düzeylerinde bile ventilasyonu uyarabilirler (Klein 1996). Daha sonra yapılan çalışmalar mekanizmanın bu derece basit işlemediğini ortaya koymuştur. Kortiko-limbik devrelerin de en az kemoreseptörler kadar etkili olabileceğini öne sürmüştür (Evans ve ark 2002).

2.1.2.5. Nörokimya

2.1.2.5.1. Artmış Sempatik Etkinlik

Eski yayınlarda PB olan hastalarının, özellikle de panik atağı sırasında, kalp atım hızları, kan basıncı, deri iletkenliği gibi parametrelerde normallerden farklı oldukları öne sürülmüştür (Barlow 2002). Ancak daha sonra yapılan çalışmalarda çeşitli zorlama ve uyarım yöntemleri sonrasında otonomik sistem yanıtlarının (kalp atım hızı, kan basıncı, solunum hızı, end-tidal CO düzeyleri, deri iletkenliği, plazma epinefrin ve norepinefrin düzeyleri) kontrollerden farksız olduğu anlaşılmıştır (Roth ve ark 1992, Stein ve Asmundson 1995). Sempatik etkinlik artışı panik ataklarının bazılarında söz konusu olsa bile, hastalığın etiopatogenezinden sorumlu olan bir otonomik işlev bozukluğundan söz etmek mümkün değildir. Temel sorun otonom

sinir sistemi işlevlerini düzenleyen korku-anksiyete ile ilişkili beyin merkezlerindedir (Monkul ve ark 2006).

2.1.2.5.2. Norepinefrin

Lokus seruleus ponsun dorsal bölümünde yer alan ve SSS'ne giren noradrenerjik nöronların %50'den fazlasını içeren bir çekirdektir. Lokus seruleustan çıkan noradrenerjik yolaklar hipokampus, amigdala, limbik lob, serebral korteksi de içeren beynin geniş bir alanına uzanır. Noradrenerjik sistem anksiyete, dikkat, uyarılmışlık ve vijilans gibi durumlarla ilişkilidir (Liddell ve ark 2005). Noradrenerjik sistem ve hipotalamo-pitiüter adrenal sistem organizmaların strese karşı cevabı oluşturan ve birbiri ile etkileşimde olan iki sistemdir. Bu iki sistem birbirlerini kortikotropin salınım etkeni (CRF) aracılığı ile aktive etmektedir. Noradrenalin (NA) hipotalamustan CRF salınımını artırırken CRF nöronları da lokus seruleusda NA salınımını ateşlemektedir (Dunn ve ark 2004). Bir alfa-2 reseptör antagonisti olan yohimbin PB olan hastalarda panik atakları tetiklemektedir (Charney ve ark 1992, Vasa ve ark 2009). Klonidin anksiyolitik özellikleri olan bir alfa-2adrenerjik reseptör agonistidir. Klonidin presinaptik otoresptörleri uyararak lokus seruleusdaki nöronal aktiviteyi azaltır ve sonuç olarak sempatik çıkışta bir azalma olur. Santral alfa-adrenerjik reseptörlerin klonidinle uyarılması normalde büyüme hormonu artışıyla sonuçlanır. Ancak bu cevabın hastalarda körleştiği bildirilmiştir (Charney ve ark 1992). Klonidin zorlanmasına büyüme hormonunun yanıt vermemesi presinaptik otoresptör aşırı duyarlılığı ile açıklanmaktadır. Bu bulgular santral alfa-2 reseptör duyarlılığının değişmiş olduğu lehinedir. Lokus seruleusun beyinde bir tür kemoalarm sistemi gibi bir işlevinin olduğu belirtilmektedir. CO2 inhalasyonu ile oluşan anksiyete ataklarının da noradrenerjik mekanizma ile karşılıklı etkileşim içinde olduğu düşünülmektedir. Bu işlevsel bağlantı stres ve panik atakları ilişkisinin nöral temelini oluşturmaktadır (Bailey ve ark 2003).

2.1.2.5.3. Serotonin

Dorsal ve medial rapheden çıkan serotonerjik sistem, başta lokus seruleus, talamik çekirdekler, amigdala, hipokampus, periaquaduktal gri cevher ve temporal lob olmak üzere beynin birçok bölgesine uzanmaktadır. Farmakoterapi çalışmaları sinaptik aralıkta serotonin düzeyinin artmasının tedavi edici etkisi olduğunu ortaya koymuştur. Tedavinin başlangıcında hastalardaki panik belirtilerinin şiddetlenmesi

postsinaptik serotonin reseptörlerinin aşırı duyarlılığı ile açıklanır ve serotonin eksikliği lehine bir bulgu olarak değerlendirilir (Nutt 1998). Pozitron emisyon tomografi (PET) ile panik bozukluk hastalarında raphe bölgesi, amigdala, orbitofrontal ve temporal kortekste 5-HT1A reseptör bağlanmasının azaldığı saptanmıştır. Paroksetin tedavisi ile postsinaptik reseptör yoğunluğu normale dönmüştür. Ancak, raphe ve hipokampustaki 5-HT1A reseptör yoğunluğundaki azalma devam etmiştir (Nash ve ark 2004). Sağlıklı kişilerde medulladaki serotonerjik nöronlar CO₂ sensörü gibi işlev görürler. P maddesi ve tirotropin-salınım hormonu (TRH) ile birlikte solunumun kontrolünden sorumlu olan nöral şebekeyi uyardıkları ileri sürülmüştür. Orta beyindeki serotonerjik nöronlar da kemosensitifdir. CO₂ zorlamasında oluşan uyarılma gibi solunumsal olmayan yanıtları oluştururlar (Richerson 2004). Bu veriler panik hastalarında beyin pH'sındaki değişimden kaynaklanan solunum yanıtından, büyük bir olasılıkla, beyin pH homeostazında önemli bir rol oynayan serotonin sisteminin düzensizlikleri sorumlu olabilir (Monkul ve ark 2006). Serotonin reseptörleri özellikle de 5-HT1A reseptörlerinin patofizyolojide rol oynadığı sanılmaktadır. Presinaptik yerleşimli olan 5-HT1A reseptörleri somato-dentritik otoreseptörlerdir. Serotonin, 5-HT1A reseptörüne bağlandığında serotoninin nöronal akışı azalmaktadır. Postsinaptik yerleşimli olan 5-HT1A reseptörleri ise glutamat salınımını engelleyerek kortikal nöronlarda inhibisyon oluşturmaktadır (Stahl ve Munter 2008). Serotonin sisteminin işlevsel görüntüleme çalışmaları, 5-HT1A reseptörlerinin rolüne dikkat çekmektedir. Maron ve arkadaşları (2004) ise, tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi (SPECT) çalışmasında, serotonin taşıyıcı bağlanmasının hastaların ortabeyin raphe, temporal loblar ve talamus bölgelerinde kontrollerden daha düşük olduğunu göstermişlerdir. Remisyondaki hastalarda serotonin taşıyıcı bağlanması talamus dışında normale dönmektedir. Bu bulgunun beyin serotonin eksikliğini destekler özellikle olduğu vurgulanmıştır. Nash ve arkadaşlarının (2008) pozitron emisyon tomografi (PET) çalışmasında tedavi almamış olan PB hastalarının sağlıklılarla karşılaştırıldığında presinaptik ve post sinaptik 5-HT1A reseptör bağlanmasındaki azalmanın en çok raphe olmak üzere orbitofrontal korteks, temporal korteks ve amigdalada olduğu bulunmuştur. Tedavi sonrasında ise presinaptik bağlanmanın azaldığı, ancak post sinaptik bağlanmada bir değişiklik olmadığı belirtilmiştir. Sonuç olarak, tedavi almamış panik hastalarında azalmış 5HT1A reseptör bağlanmasının patofizyolojide önemli bir yere sahip olduğu belirtilmiştir.

2.1.2.5.4. Gamma-Aminobutirik Asit (GABA)

GABA agonistleri anksiyolitik etki gösterirken ters (inverse) agonistleri anksiyojenik etkilidir. GABA reseptörleri korku şebekesi olarak tanımlanan yapılarda yaygın şekilde bulunmaktadır (Gorman ve ark 2000). Panik hastalarında bir GABA antagonisti olan flumazenil infüzyonu belirgin anksiyete ve panik ortaya çıkarır (Nutt ve ark 1990). SPECT ve PET çalışmaları, beyin GABA-A benzodiazepin bağlanmasında, özellikle orbitofrontal kortekste belirgin olarak global bir azalma olduğunu göstermiştir. Ayrıca sağ hipokampus ve sol temporal bölgenin yanı sıra frontal, oksipital ve temporal korteksde GABA-A reseptör yoğunluğunda azalma bildirilmiştir (Monkul ve ark 2006).

Sağlıklı gönüllülerde benzodiazepin verilince GABA düzeylerinde azalma olduğu tespit edilmiştir. Panik hastalarında ise, zaten düşük olan GABA düzeyi azalmamıştır (Goddard ve ark 2004). Yakın zamanda yapılan bir PET çalışmasında PB hastalarında benzodiazepin reseptörü bağlanma potansiyelinin frontal, temporal ve paryetal kortekste azaldığı; hipokampus ve parahipokampal bölgede ise arttığı tespit edilmiştir. En fazla azalmanın dorsal anterolateral prefrontal kortekste, en fazla yükselmenin ise parahipokampal girusta olduğu saptanmıştır. PB'nin şiddetiyle adı geçen bölgelerdeki azalma ve yükselme bağıntılı bulunmuştur. Ayrıca bu bulguların eşlik eden depresyon için geçerli olmadığı bilgisi de önemlidir (Hasler ve ark 2008). Sonuç olarak, PB olan hastalarda duyarlılık azalması ya da reseptöre bağlanmanın azalması gibi bazı GABA reseptör anormallikleri vardır. Ancak bu bulguların PB özgül olup olmadığı henüz net değildir.

2.1.2.5.5. Glutamat

Glutamat santral sinir sisteminde en fazla bulunan eksitatör nörotransmitterdir. Nörogelişim, öğrenme ve bellek işlevlerinde etkisi olduğu bilinmektedir (Barkus ve ark 2010). Bununla beraber şizofreni, duygudurum bozuklukları, Alzheimer ve Huntington hastalığında da önemli rolü bulunmaktadır. İonotropik ve metabotropik olmak üzere iki tip reseptörü bulunmaktadır. Panik belirtilerinin oluşmasında GABAerjik sistemle karşılıklı bir ilişki içinde oldukları düşünülmektedir. Etkinlik değerlendirilmesi açısından birçok hayvan deneyi modeli geliştirilmiştir. Özellikle başta NMDA reseptörlerinin uyarıcı etkilerinin azalması anksiyolitik etkisi

olabileceği bildirilmektedir. Sınırlı sayıdaki klinik çalışmaların sonucunda özellikle anksiyete bozukluklarında NMDA reseptör antagonisti olan memantin ve bazı antiepileptik ilaçlar ile umut verici sonuçlar alınmaktadır (Riaza Bermudo-Sorianove ark 2012).

2.1.2.5.6. Kolesistokinin (CCK)

Kolesistokinin asıl olarak GIS'te bulunan ancak SSS'de özellikle de limbik sistemde yüksek konsantrasyonda bulunan anksiyojenik nitelikte bir nöropeptiddir. CCK, 115 aminoasid yapısıyla preprohormon şeklinde sentezlendikten sonra birçok izoforma çevrilir. Beyinde en çok CCK-8S sülfat şekli bulunmaktadır. CCK-8 (sülfatsız) ve CCK-5 ve CCK-4 konsantrasyonları daha düşüktür. CCKA ve B olmak üzere iki tip reseptörü vardır. CCK-B reseptör antagonistlerinin anksiyolitik benzeri etkilere sahip oldukları gösterilmiştir. Santral CCK-B reseptör seçici agonistleri olan CCK-4 ve bunun sentetik analogu pentagastrin, laboratuvarlarda nefes darlığı dahil panik atağını ve panik belirtilerini tetikleyici ajanlar olarak kullanılmaktadır. Ayrıca yaşanan bu ataklarda eşğin diğer anksiyete bozukluklarına göre daha düşük olması PB'ye özgül olduğunu düşündürmektedir (Bowers ve ark 2012). CCK-B antagonistlerinin anksiyolitik özelliklerinden dolayı ilaç geliştirmede ilgi odağı olmuştur. Ancak hayvan çalışmalarından elde edilen veriler klinik araştırmalarda anksiyete bozukluklarında beklenen etkiyi göstermemiştir (Pande ve ark 1999).

Preklinik çalışmalara göre CCK'nin anksiyete süreçlerinde etkisinin sadece kendi reseptörleri üzerinden olmadığını, CRF ve serotonin nörotransmitter sistemleriyle etkileştiğini göstermektedir. CCK'nin, anksiyete oluşumunda temel bir rol oynamaktan çok, bir "ikincil mesajcı" olduğu ileri sürülmektedir (Wang ve ark 2005). Ancak bu ilişkinin kanıtlanması için reseptör bağlantılı moleküler çalışmalara ihtiyaç vardır.

2.1.2.5.7. Kortikotropin-Salınım Faktörü ve Hipotalamo-Hipofizer

Adrenal Sistemi

Kortikotropin Salınım Faktörü (Corticotropin Releasing Factor) (CRF), R1 ve R2 reseptörleri üzerinden korku yanıtlarının oluşumunda (anksiyojenik etki), nöroaktif steroidlerin yapımında ve salınımında rol oynar (Kim ve Gorman 2005). Strese nöroendokrin cevabın merkezinde HPA sistemi bulunmaktadır. Ana merkez hipotalamus ve oraya da uyarımı gönderen limbik sistemdir. Hipotalamusun medial

çekirdeğinden çıkan CRF hipofizden ACTH salınımını sağlar. Adrenal bezlerde ACTH uyarımı ile kortizol salınımı olur. Hipotalamusun arka çekirdeklerinden köken alan sempatik sinir sistemi adrenal medullayı uyararak adrenal salınımına neden olur. Adrenalin ve kortizol birçok dokuyu ve lökositleri etkileyerek farklı sitokinlerin salınımını sağlar. Ayrıca kortizol feedback mekanizmasıyla limbik sistemi etkiler ve sonuçta hipotalamusuda kapsayan döngü tamamlanır (Foley ve Kirschbaum 2010). HPA sistemin depresyon ve travma sonrası stres bozukluğunda etkisi kanıtlandıktan sonra PB etiyolojisini araştırmak için ilgi odağı olmuştur. Son 20 yılda bu çalışmalarda “artmış bazal kortizol üretimi”, “körleşmiş ACTH yanıtı”, “CRF infüzyonuna kortizol cevabı” ve “feed back mekanizmasında hafif bir farklılık görülmesi”, Deksmetazon Supresyon Testi sonuçları bazı çalışmalarda normal olmamakla birlikte, açık bir “baskılanmamanın olmaması” gibi sonuçlar elde edilmiştir (Roy-Byrne ve ark 1986, Holsboer ve ark 1987, Schreiber ve ark 1996, Erhardt ve ark 2006, Abelson ve ark 2007). Bununla beraber CRF ve ACTH yanıtı açısından PB’yi depresyondan ayıran çalışmaların yanı sıra farklılığın olmadığını da belirten çalışmalar vardır. Yeni bir çalışma da PB olanların stres altında bu sistemin hipoaktivasyon gösterdiğini saptamıştır (Petrowski ve ark 2010). Nörotransmitter işlevi gören bir nöropeptid olan CRF, R1 ve R2 reseptörleri üzerinden korku yanıtlarının oluşumunda (anksiyojenik etki), nöroaktif steroidlerin yapımında ve salınımında rol oynar (Kim ve Gorman 2005). CRF korku şebekesinde yer alan anatomik yapılarda yaygın olarak bulunur. Sullivan ve arkadaşlarına (1999) göre CRF, lokus seruleus başta olmak üzere noradrenerjik sistem ile karşılıklı ve karmaşık bir ilişki içindedir. Bu yönleriyle CRF’nin PB’de rolü olabileceği sanılmaktadır. Ancak, beyin CRF’si doğrudan değerlendirilemediği için ne tür bir rolü olduğu henüz belirlenememiştir. Dolaylı kanıtlardan biri de, CCK-4 ile uyarılmış panik ataklarında ACTH düzeylerinde artma olduğunun saptanmasıdır. Bu abartılı hipofizer ACTH yanıtının CRF etkisiyle oluştuğu öne sürülmüştür (Strohle ve ark 2000). Son araştırmalar çevresel uyaranların (laboratuvardaki zorlama testi ortamlarının) HPA sistemini, PB hastalarında daha fazla olmakla birlikte normallerde de uyardığını ve HPA uyarımının bilişsel müdahaleler ile değiştirilebileceğini göstermiştir (Abelson ve ark 2007). Panik ataklarının HPA eksenini uyarılmadan da oluşabileceği, HPA uyarımının bazı yeni durumlarca ortaya çıkabileceği, dolayısıyla HPA değişikliklerinin “bağlamsal” (çevresel ipuçlarına bağlı) olabileceği öne sürülmüştür.

2.1.2.5.8. Beyin Türevli Nörotrofik Faktör (BDNF)

Beyin kökenli nörotrofik faktör (BDNF) kromozom 11p13 konumundaki bir gen tarafından kodlanan bir polipeptittir (Maisonpierre ve ark 1991). BDNF beyinde en çok bulunan nörotropindir ve nöronların büyümesi farklılaşması ve hayatta kalması açısından önemli rol oynar (Huang ve Reichardt 2001, Schinder ve Poo 2000, Ashe ve ark 2001). BDNF ayrıca aktivite bağımlı nöronal plastisitede hayati rol oynar (Gartner ve Staiger 2002). Bazı çalışmalar BDNF genleri ve Panik Bozukluk arasında bağlantı olduğunu desteklerken bazı çalışmalarda anlamlı fark bulunamamıştır. Bir hayvan çalışmasında, BDNF koşullu deney faresi stresörlere maruz kaldıktan sonra hiperaktifleşmiştir ve karanlık/aydınlık araştırma testi ile değerlendirildiğinde anksiyete seviyesi daha yüksek bulunmuştur (Rios ve ark 2001). Bir başka çalışmada panik atakları suprese etmek için antidepresanlar gözlenmiş ve kronik antidepresan verilmesi sonrası fare serebral korteksinde BDNF salınımı gözlenmiştir (Nibuya ve ark 1995). Farklı çalışmalar exon XIII A BDNF geni kodlama alanının 196G/A (rs6265) tek nükleotid polimorfiziminin hipokampal volüm azalması ve insanlardaki hipokampus-medicated hafıza performansı ile bağlantılı olduğunu göstermiştir (Egan ve ark 2003, Hariri ve ark 2003, Szeszko ve ark 2005). Lam ve arkadaşları (2004) Çin popülasyonunda yaptıkları çalışmada hasta ve kontrol grubu arasında BDNF geni 196G/A (rs6265) polimorfizmi açısından farklılık bulmadıklarını ve agarofobili panik bozukluk ile polimorfizm arasında bağlantı olmadığını bildirmiştir. Shimuzi ve arkadaşları (2005) japon popülasyonunda yaptığı çalışmada hasta ve kontrol grubunda iki BDNF SNPs [196G\A(rs6265), 270C\T (rs56164415)] genotip veya allel frekansında anlamlı fark olmadığını bildirmiştir. Otowa ve arkadaşları ise (2009) Japon popülasyonunda yaptığı çalışmada BDNF 196G\A (rs6265) i içeren üç BDNF SNPs (single nucleotide polymorphism) ile Panik Bozukluk arasında anlamlı bağlantı bulamadığını bildirmiştir. 136 PB hastası ve 263 sağlıklı kontrolle yapılan bir başka çalışmada yine BDNF ile PanikBozukluk arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (Han ve ark 2015).

2.1.2.5.9. Diğer Nöral İleticiler/Ayarlayıcılar

Adenozin, pürin nükleotididir ve nöromodülatör etki gösterir. Adenozin sisteminin panik bozukluğundaki rolü daha çok kafeinin anksiyojenik olduğu gözlemine

dayanmaktadır. Kafein bir adenozin reseptörü olan A2a reseptörünün güçlü bir antagonistidir. Bu alanda tutarlı veriler henüz elde edilmemiştir (Lesch 2003). Adenozin vucutta metabolik olaylardaki etkisinden dolayı oldukça sık bulunan bir nöromediyatördür. Metabolik rolünün yanında nöronlardan ve astrositlerden hücre dışına salınarak nöromodülatör olarak da işlev görmektedir. A1, A2(a), A2(b) ve A3 olmak üzere beyinde yaygın olarak bulunan reseptörleri mevcuttur. İskemi, hipoksi, ekzotoksisite veya inflamasyon gibi durumlarda nöroprotektif olarak düzeyi yükselmektedir. Ayrıca bunun yanında nöron hasarı ve hücre ölümüne de etkisi vardır (Lopes ve ark 2011). Adenozin sisteminin PB'de rol alabileceği fikri daha çok kafeinin anksiyojenik olduğu gözlemine dayanmaktadır. Kafein güçlü bir A2a reseptör antagonistidir. Diğer bir fikir ise A2a reseptör geninin yapılan polimorfizm analizlerinden elde edilen bulgulardır. Kafein verildikten sonra yaşanan anksiyeteye ilişkili A2a reseptör gen polimorfizmi ile panik hastalarında görülen A2a reseptör gen polimorfizminin aynı olmasıdır. Ancak yazarlar bu durumu beklenti anksiyetesiyle de açıklanabileceği görüşündedirler (Cunha ve ark 2008). Adenozinle yapılan çalışmalardan henüz PB'nin etyopatogenezini aydınlayabilecek kanıtlar elde edilebilmiş değildir.

Atrial Natriüretik Hormon (ANH) natriüretik, diüretik ve vazodilatatör özellikleri olan peptid yapısında bir hormondur. Yapılan çalışmalarda ANH'nın HPA sistemini baskıladığı bulunmuştur (Ströhle ve ark 1998). Santral veya periferik uygulama sonrasında anksiyolitik etkinlik gösterdiği saptanmıştır. Yüksek plazma ANH düzeylerinin ciddi kalp yetmezliği olan hastalarda anksiyete skorlarını düşürdüğü gösterilmiştir (Herrmann-Lingen ve ark 2003). Laktat ve CCK zorlamaları ertesinde, kanda ANH düzeyi artmakta ve panik atağı oluşma oranları azalmaktadır. Üstelik zorlamanın tetiklediği ataklar sırasında oluşumu beklenen HPA etkinleşmesi de baskılanmaktadır (Kellner ve ark 1998, Wiedemann ve ark 2001). Ayrıca, anksiyete bozukluklarında bir çok nöropeptid araştırılmıştır. Bunlardan nörokinin A ve B, opioidler, P maddesi ve noradrenerjik, serotonerjik ve CRF HPA sistemleriyle ilişkilidir. Bu sistemlerde düzenleyici (modülatör) işlevi görür.

2.1.2.6. Beyin Görüntüleme Çalışmaları

2.1.2.6.1. Yapısal Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG) Çalışmaları

Yapısal MRG çalışmaları merak uyandırıcı anatomik bulgular ortaya koymaktadır. PB hastalarında sol orbito-frontal ve sol inferior frontal korteks, sol superior temporal girus ve sağ insula gri madde hacminde azalma (Lai ve Wu 2012); Sağ postero-medial orbito-frontal korteks hacminde azalma (Roppongi ve ark 2010); Sağ orta temporal girus ve medial orbito-frontal korteks gri madde hacminde azalma (Sobanski ve ark 2010); Bilateral dorso-medial ve sağ ventro-medial prefrontal korteks, sağ amigdala, anterior singulat korteks, bilateral insular korteks, oksiputotemporal girus ve sol serebellar vermiste gri madde hacminde azalma (Asami ve ark 2009).

Yapısal MRG'nin kullanıldığı araştırmalarda hasta ve kontroller arasında grup farklılıkları bildirilmekle birlikte, sonuçlar tutarsızdır ve bulgular herhangi bir ruhsal hastalık için tanı koydurucu değildir (Mantar ve Alkin 2012).

2.1.2.6.2. Fonksiyonel Görüntüleme (fMRG) Çalışmaları

fMRG, bölgesel hemodinamik aktivitedeki yerel değişiklikleri görüntüleyerek çeşitli zihinsel süreçlerin nöroanatomik ilişkilerinin belirlenmesine olanak tanır. fMRG sinyalleri kandaki oksijenlenmiş hemoglobin düzeyini yansıtmaktadır. Pillay ve arkadaşları 2007'de mutlu affekt yöntemiyle amigdala aktivasyonunda fark saptamazken nötral affekt ile bilateral anterior singulat korteksaktivasyonunda artış saptamışlardır. Bir başka çalışmada ise prekuneus, kaudat nukleus, globus pallidus ve talamusta aktivite azalması gösterilmiştir (Van Den Heuvel ve ark 2011). fMRG çalışmaları bazı çelişkiler içerse de genellikle PB'nin nöroanatomik varsayımını yani "işlevi bozulmuş bir beyin korku ağını" destekler nitelikte sonuçlar vermiştir (Mantar ve Alkin 2012).

2.1.2.6.3. Pozitron Emisyon Tomografisi (PET) Çalışmaları

PET Pozitron Emisyon Tomografisi adı verilen ve damar yolu ile enjekte edilen metabolik radyoaktif ajanların biriktiği normal veya patolojik dokuları görüntüleyen nükleer tıp cihazının adıdır. Genel anlamda metabolik veya fonksiyonel görüntüleme için kullanılır. Pet organ ve dokularda ortaya çıkan fonksiyonel değişiklikleri gösteren etkinliği kanıtlanmış bir nükleer tıp görüntüleme tekniğidir. Bir şeker türevi olan ve pozitron ışıması yapan flor-18 ile işaretlenmiş fdg molekülü damar yoluyla enjekte edilerek hastaya uygulanır. PB hastaları ile yapılan çalışmalarda Nörokinin-1

reseptör bağlanmasında yaygın azalma (Fujimura ve ark 2009); paroksetin tedavisi sonrasında bilateral serebral korteks ve limbik alanlarda glukoz metabolizmasında artış (Sim ve ark 2010) gösterilse de henüz PB için tanı koydurucu veriler elde edilememiştir.

2.1.2.7. Endokrin İşlevler

HPA etkinleştirildiğinde, adrenal bezlerden salgılanan epinefrin ve norepinefrin anksiyetenin/paniğin periferik belirtilerini ortaya çıkarır. Panik bozukluğu hastalarında çalışılmış olan ikinci önemli endokrin sistem, hipotalamik tiotropin-salınım hormonu (TRH), hipofizer tiroid uyarıcı hormonu (TSH) ve tiroid hormonlarını içeren hipotalamik-hipofizer-tiroid (HPT) eksenidir. Panik bozukluk hastalarında TSH düzeyleriyle ilgili bazı düzensizlikler olduğu (Hofmann ve ark 2001), TRH'ye TSH yanıtının küntleştiği (Tükel ve ark 1999) ve panik belirtilerinin şiddetinin TSH yüksekliğiyle ilişkili olabileceği bildirilmiştir (Kikuchi ve ark 2005). Bu bulguların panik bozukluğun etyolojisindeki rolü henüz bilinmemektedir.

2.1.2.8. Nöropsikolojik Bulgular

PB hastalarında bilişsel bozulmanın araştırılması oldukça az sayıda çalışmaya konu olmuştur. Bu konuda yapılan ilk çalışmalarda Lucas ve arkadaşları (1991) sözel ve görsel bellekte, Asmundson ve arkadaşları (1994) ise sadece sözel öğrenme ve bellekte bozulma izlendiğini bildirmişlerdir. Gladjso ve arkadaşları (1998) panik bozukluk ve agorafobi hastalarında dikkat, öğrenme, bellek, görsel mekansal işlevler ve psikomotor hızda bozulma olmadığını saptamışlardır. Purcell ve arkadaşları (1998) OKB, panik bozukluğu, unipolar major depresyon ve normal kontrollerin bilişsel işlevlerini karşılaştırmışlardır. Bu çalışmada, PB hastalarının nöropsikolojik test bataryasındaki performansları kontrollerden farklı bulunmamıştır. Araştırmacılar, çalışma sonuçlarının PB'de dikkat, bellek ve yürütücü işlevlerin sağlam olduğunu doğruladığı sonucuna varmışlardır. Boldrini ve arkadaşları (2005) PB hastalarında uzamsal bellek işlevinin sağlıklı kontrollere göre daha düşük olduğunu göstermişlerdir. Bu çalışmada ayrıca yürütücü işlevlerden sözel akıcılık ve set değiştirme değerlendirilmiştir. Bu işlevlerin PB' da sağlıklı kontrollerden

farklı olmadığı ileri sürülmüştür. Bu araştırmalardan anlaşıldığı kadarıyla, yazında panik bozuklukta yürütücü işlev bozukluğu olduğunu ortaya koyan çalışma henüz yoktur.

2.1.2.9. Kuramlar Açısından Panik Bozukluğu

2.1.2.9.1. Psikodinamik Açısından Panik Bozukluğu

Klasik psikanalizde hızlı başlangıçlı, otonomik uyarılma ve çok şiddetli anksiyete ile seyreden klinik tablo “anksiyete nevrozu” olarak adlandırılmıştır (Freud 1953). Anksiyete nevrozu ilk olarak 1894 yılında Freud tarafından tanımlanmıştır. O zamana kadar nevrasteninin bir belirtisi olan anksiyete Freud’la beraber bir ana tanı olma özelliğine adım atmıştır. “Anksiyete nevrozu” kavramı oldukça kapsamlı bir kavramdır. Bu kurama göre, anksiyete bilinçdışı savunma düzeneklerinin hem nedeni hem de bir sonucudur ve panik atağı anksiyete oluşturan uyaranlara (travmatik yaşantılar) karşı başarısız kalan savunmaların sonucunda gelişmektedir (Fyer ve ark 1995). Freud cinsel doyumdaki bozukluk üzerinde durmuş ve anksiyeteyi represyon (bastırma) düzeneğine bağlamıştır. 1900’lü yılların başında Freud ikinci anksiyete teorisini ileri sürmüştü ve burada anksiyeteyi tehlikeyi önlemek için ortaya çıkan bir haberci olarak tarif etmiştir. Freud’un anksiyete nevrozunun bir özelliği olarak dikkati çektiği anksiyete ataklarının, günümüzde panik atağı tanımında yer verilen özelliklerin birçoğunu içerdiği de bilinmektedir (Stein ve Hollander 2001).

PB’nin psikodinamik temelinde ayrılık anksiyetesi, savunma stilleri, davranışsal inhibisyon, bağlanma biçimleri ve bağımlılık-bağımsızlık çatışmaları gibi etkenlerin rolü olabileceği düşünülmektedir (Vuksić-Mihaljević ve ark 1998, Clemens 2003).

PB ile ilgili çağdaş psikodinamik kuramlar hastanın ruhsal işlevseliği ve ego savunmalarının olgunluk düzeyi ile erken yaşam deneyimleri ve süregiden ruhsal özellikleri arasında bir ilişki olduğunu vurgulamaktadır. Bu yaklaşıma göre erken dönemlerde yaşanan olumsuz yaşam olayları ve diğer travmaların kişide yarattığı intrapsişik etkilere karşı savunma düzeneği geliştirmeye dayanmaktadır.

Paniğin genel anksiyete yaratan cinsel gerilim, saldırgan dürtüler ya da kişiler arası çatışmanın bir sonucu olarak ortaya çıktığı belirtilmektedirler. Güncel psikodinamik bakış açısına göre anksiyete sadece içsel cinsel çatışmalara değil sosyal kültürel sorunlar, altta yatan saldırgan dürtüler, bağımlılık ve bağımsızlık çatışmaları gibi

farklı nitelikteki çatışmalara bağlı olarak tetiklenebilir (Fava ve Morton 2009). Buna göre, PB kişide tehlikeli olarak addedilen bir olaydan kaynaklanarak ortaya çıkıyor ve daha sonra bu durumu hayalinde yeniden yaşantılamaları (imajinasyonlar) takip ederek devam ediyor. Bazı hayallerin olumsuz yaşam olaylarını ve dayanılmaz içsel arzuları şiddetlendirdiğine inanılmaktadır. Çünkü içsel çatışmaların panik atağı esnasında görülen fiziksel belirtilerden daha korkutucu olduğu bilinmektedir. Sonuçta kişi alta kalan çözümlenmemiş çatışmalar ile baş edebilmek için panik atağı geliştirmektedir. Savunma düzenekleri geçici bir rahatlama sağlayabilir ancak genellikle daha yoğun bir anksiyeteye yol açarak panik atakları süregider (Pilecki ve ark 2011). PB'nin psikodinamik modeli, bu hastalarda alışkın olunmayan durumlar karşısında “aşırı koruyucu ve kontrol edici ebeveyn davranışlarıyla beslenen” ve “çözülmemiş bağımlılık-bağımsızlık çatışmalarına” yol açan, doğuştan gelen bir korku yanıtının (yapısal nörofizyolojik irritabilite) gözlendiği varsayımına dayanmaktadır. Shear ve arkadaşları (1993), PB hastalarının çoğunda en az bir ebeveynin öfke patlamaları sergileyici, aşırı eleştirel ya da denetleyici olduklarını saptamıştır. Nörofizyolojik olarak bir incinebilirlik yaratan bu altyapıya eklenen ebeveyn tutumları aracılığıyla çocuklarda, yalnız kalma, terk edilme ya da kapana kısılma duygularına ikincil bilinçdışı fanteziler etkinleşir. Sonuçta, tehlikeli bir ayrılık ya da tuzağa düşme olarak yorumlanan psikolojik güçlüklerle karşı, öfke ya da suçluluk duygusuyla tepki verme eğilimi (artmış negatif affektivite) ortaya çıkar. Altta yatan yapısal bir nörofizyolojik yatkınlıkla birlikte, yoğun olumsuz duygularla karşılaşma beyni daha da duyarlı kılar (artan nörofizyolojik duyarlılaşma). Daha sonraki yaşam evrelerinde araya giren yaşam olayları anksiyete tetikleyici etkenler olarak rol oynar. Gelişen bu anksiyete karşısında savunma düzenekleri başarısız kaldığında panik anksiyetesi oluşur. Böylece gelişmemiş savunmaların denetlemede yetersiz kaldığı korku veren olumsuz bir duygulanımdan köken alan önemsiz fiziksel duyular kolayca paniği uyurabilir (Shear ve ark 1993). İyi tedavi olan kişi anksiyetesini daha iyi değerlendirip kendisine uygun yollar bulur. Yani kalıcı veya süreklilik gösteren ve uygun olmayan savunmalara ihtiyacı kalmamış olur. Çağdaş psikodinamik görüşler ise, psikolojik süreçlerle yeni biyolojik bulguları bütünleştirme çabasıdır (De Masi 2004).

Nörobiyolojik araştırma sonuçlarının ışığında paniğin oluşumu, korku yanıtı eşliğinin düşük olduğu nörofizyolojik bir yetersizlikle ilişkilendirilmiştir (Shear ve ark 1993). Doğuştan var olduğu düşünülen bu sistemde ayrılık anksiyetesi etiyolojik açıdan bir aracı rolü oynamaktadır. Bir çalışmada, PB hastalarının %53'ünde çocukluklarında

ebeveynden ayrılma öyküsü olduğu gösterilmiştir (Raskin ve ark 1982). Ek olarak panik atakları olan agorafobik bireylerin öykülerinde, sağlıklı kontrollere göre, çocukluk ve ergenlik döneminde daha fazla travmatik yaşam olayı bulunmaktadır (Faravelli ve Pallanti 1987). Ayrıca yine çocukluk ve ergenlikte fiziksel şiddet veya cinsel istismara uğrayanlarda diğer psikiyatrik bozuklukların yanı sıra PB'nin de gelişimine neden olabileceği bildirilmiştir (Friedman ve ark 2002).

Bandelow ve arkadaşlarının (2002) yaptıkları bir araştırmada, çocuklukta yaşanan travmatik olayların ve ayrılma deneyimlerinin, PB hastalarında sağlıklı kontrol grubuna göre daha fazla olduğunu bulmuşlardır. Sonuçlar, çocuklukta yaşanan travmatik olayların veya istenmeyen ebeveyn tutumlarının, daha sonra anksiyete bozukluğu gelişimine sebep olabileceği şeklindeki klasik görüşü büyük ölçüde destekler niteliktedir. Fakat PB hastalarının üçte biri hastalık öncesinde herhangi bir şiddetli travmatik olay ya da ayrılık deneyimi yaşamadıklarını bildirmişlerdir. Yazarlar; bu verilerin ışığında, PB oluşumunu travmatik çocukluk deneyimleri gibi tek bir etkene bağlı olamayacağı şeklinde yorumlamışlardır.

2.1.2.9.2. Bilişsel Davranışçı Kuram

PB'nin ruhsal etiyojisinde bilişsel kuram çerçevesinde pek çok teori geliştirilmiştir. Bilişsel model panik belirtilerini tüm boyutlarıyla açıklamasa da bilişsel davranışçı tedavilerin etkinliği bu kuramın önemini arttırmıştır (Pırıldar 2010). Bilişsel model içerisinde bazı araştırmacılar dikkatlerini panik atakları sırasında daha çok olumsuz kognisyonlara, bazıları da panik ataklarla baş edebilmek için olumlu kognisyonlara daha fazla odaklanmışlardır (Clark 1986, Bandura 1988).

2.1.2.9.2.1. Clark

PB için geliştirdiği kuramda bedensel duyuların felaketleştirerek ve yanlış olarak yorumlanması üzerinde durmaktadır (Clark 1990). Tekrarlayan panik atakların doğasının önemi üzerine yoğunlaşarak, normal popülasyonda panik atak olarak kabul edilmeyen otonomik olaylarla tipik olarak PB ile sonuçlanan panik atakları arasında ayırım yapmaya çalışmıştır. Çarpıntı, baş dönmesi gibi bedensel duyular günlük aktiviteler, yürüyüş ya da egzersiz yaparken hissedileceği gibi anksiyete ile ilişkisi olmayan emosyonel durumlarda da (örn. heyecan, kızgınlık, mutluluk) hissedilebilir. PB olan kişi bu belirtileri yaklaşmakta olan bir tehlikenin habercisi ya da kanıtı

olarak yanlış yorumlamaktadır. Böylelikle çarpıntı yaklaşan bir kalp krizinin bir işareti, baş dönmesi ise yaklaşan bir kontrol kaybının belirtisi olarak yanlış algılanmaktadır (Fava ve Morton 2009). Clark'a göre temel sorun; zararsız bedensel belirti ya da duyuların ciddi bir bedensel hastalığın işaretleri olarak yorumlanmasına bağlı ortaya çıkan yoğun korkudur. Bu korku bedensel belirtileri artırarak ve bedensel bir zarar görme inancını pekiştirerek hastanın içinden çıkamadığı bir kısır döngü oluşturur. Başka deyişle agorafobinin ya da panik ataklarının bu "korkudan korku" sonucu oluştuğu düşünülmektedir (Clark 1986). Panik atağı içten (bilişler ya da bedensel duyular) ya da dıştan (korkulan bir durum ya da etkinlik) gelen bir uyararla tetiklenir. Bu uyarı ani bir tehdit ya da yaklaşmakta olan bir tehlike algısını harekete geçirir. Bu durumla ilgili olarak yapılan felaketleştirici yanlış yorumlamalar, artmış bir uyarılma haline ve yine tehlikeli ya da tehdit edici olarak algılanan daha ileri bedensel duylara ve yeni panik ataklarına yol açar ve döngü böylece sürer. Bedensel duyuların (özellikle kardiyovasküler ve solunumsal belirtiler) bu şekilde yanlış anlaşılması özellikle panik bozukluğunun gelişmesi ve süregelenleşmesinde belirgin rol oynar (Clark ve ark 1997).

2.1.2.9.2.2. Bandura

Clark'ın aksine öz-etkinlik (self-efficacy) kavramı üzerine yoğunlaşmıştır. Bu bağlamda ataklarla baş edebilmek için panik atağı esnasında bireyin kendi algısına odaklanmasını önermiştir. Öz-etkinlik sıklıkla öngörülemeyen ve stresli durumları içeren koşullarla baş edebilmeyi sağlayan yaratıcı bir yetenek biçimidir. Kişinin çeşitli alanlardaki sorunlarla, zorluklarla baş edebilme yeteneğine olan inancıdır. Aynı becerilere sahip bireyler, bu nedenle, sahip oldukları yetenekleri ne kadar kötü, yeterli ya da olağan üstü kullandıkları tamamen kendi öz-inançlarının (self-belief) etkinliğine bağlıdır. Böylelikle kendisinin yetersiz olduğuna inan bir kişi çevresinde meydana gelen çeşitli fırsatları değerlendirmede oldukça yetersiz kalabilmektedir. Tersine kendi etkinliğine güvenen ve inanan bir kişi daha zor koşullarda bile çözüm yolları bulabilmektedir (Fava ve Morton 2009). Eğer kişi belli bir alanda başarısının veya yeteneğinin kendisinden kaynaklandığına, başarısızlıklarının kendi dışından kaynaklandığına inanıyorsa o alanda öz etkinliğini yüksek görür. Öz etkinliğimize olan inancımız hangi alanlarda ne derece çaba gösterdiğimizi, hangi zorluklardan uzak durduğumuzu etkiler (Türkçapar ve Sargın 2012). Bandura düşük öz-etkinliğin

nereden kaynaklandığını, bunun gelişimsel bir durum mu ya da kişisel bir özellik mi olduğu konusunda ayrıntılı açıklama getirmemiştir (Fava ve Morton 2009).

2.1.2.9.2.3. Beck

Beck kuramının merkezine beden duyularının felaketleştirilerek yanlış yorumlanmasını oturtmuştur. Bununla beraber PB için 3 farklı etkenin olması gerektiğini bildirmiştir. Bunlar tehlike olasılığı algısı, kişinin baş edebilme yeteneği düzeyi ve kurtarıcı (rescue) etkenlerdir. Beck, tüm anksiyete bozukluklarında incinebilirlik duygusunun merkezi rolü olduğunu belirtmiştir. Bu duyguyu kişinin içeriden ve ya dışarıdan gelen tehlikelere karşı onları kontrol etmekte başarısız olduğu algısı ya da güvenlik duygusunun yetersizliği olarak açıklamaya çalışmıştır (Beck ve ark 1985). Bu duygunun kazanılmış ya da genetik temeli konusunda ayrıntılı veriler açıkça ortaya koymamıştır. Beck'in kuramı temelde Bandura'nın kuramıyla aynıdır. İncinebilirlik, Bandura'da düşük öz-etkinlik olarak yerini almaktadır. Bu iki kavramın aslında nasıl ayrılaştığı yazarlarca tam olarak ifade edilememektedir (Fava ve Morton 2009).

2.1.2.9.2.4. Casey

Son zamanlarda Casey ve arkadaşları Clark, Bandura ve Beck'in üzerinde çalıştıkları modelleri temel alarak PB için yeni bir bütünleştirici bilişsel model tarif etmişlerdir. Yalnızca olumsuz bilişlerin değil, kendine yeterlilik ile ilgili kontrol etme ve başa çıkma temalı olumlu düşüncelerin de bilişsel modele katılarak daha bütüncül bir yaklaşım geliştirilebileceği belirtilmiştir. Hem bedensel belirtilerin felaketleştirici biçimde yanlış yorumlanması hem de özetkinliğin bağımsız olarak panik atakların ardarda ve tekrarlayıcı biçimde sürmesinde katkısı olduğunu belirtmişlerdir (Casey ve ark 2004). Öz-etkinlik düzeyinin kişinin fizyolojik uyarılma belirtilerini etkileyebileceği konusunda çalışmışlardır. Onlara göre bazı bilişsel etkenlerin panik bozukluğu çemberinin içerisinde erken dönemde birleşmiş olduğunu savunmuşlardır. Yani çok düşük düzeydeki özetkinlik yeterince yüksek uyarılmaya sebep olarak panik bozukluk döngüsünü başlatabilir. Öz-etkinlikteki artış felaketleştirici yanlış yorumlamada azalmaya yol açacaktır. Bu modelde öz-etkinliğin rolü daha açık olarak ilk etapta kısır döngüyü tetikleyecek hem de sonrasında tedavinin hedefi olduğunda döngüyü kırmaya çalışacaktır (Fava ve Morton 2009, Casey ve ark 2004).

3. Gereç Ve Yöntem

3.1 Katılımcılar

Araştırma, Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Polikliniği'nde yürütülmüştür. Örneklem, PB tanısı almış 31 hasta ile yaş, cinsiyet ve eğitime göre benzer özellikleri olan 31 sağlıklı kontrol grubundan oluşmaktadır. Çalışmanın istatistiksel gücünün yeterli düzeyde sağlanması ve normal dağılımın minimum koşulunu yerine getirmek amacı ile hasta ve kontrol grup için 31'er kişinin çalışmaya alınması uygun görülmüştür.

Tüm katılımcılar SCID-I ile değerlendirildi. Çalışmaya alınan hastaların hepsi DSM IV tanı ölçütlerine göre PB tanısı almıştır.

PB grubunda gönüllülerin araştırmaya alınma ölçütleri;

1. Yazılı bilgilendirilmiş olur vermiş olmak,
2. DSM-IV'e göre Panik Bozukluk tanı ölçütlerini karşılamak.
3. 18-65 yaş aralığında olmak.
4. Herhangi bir dejeneratif nörolojik hastalık, mental retardasyon, epilepsi, serebral tümör, serebro-vasküler hastalık, bilinç yitimine yol açmış kafa travması ve araştırmayı etkileyebilecek diğer nörolojik ve sistemik hastalık öyküsünün olmaması.
5. Eş zamanlı olarak çalışmaya engel olacak, remisyonda olmayan başka bir psikiyatrik "Eksen I" tanısı olmaması.
6. Son 1 yıl içinde alkol-madde bağımlılığı tanı ölçütlerini karşılamıyor olmak.
7. Son 1 ay içinde psikotrop ilaç kullanmamış olmak.
8. Hamile olmamak.

PB grubunda gönüllülerin araştırmadan dışlanma ölçütleri;

1. Son 1 ay içinde psikotrop ilaç kullanımı.
2. Son 6 ay içinde elektrokonvulsif tedavi (EKT) almış olmak.
3. Çalışmaya alınma koşullarına aykırı bir durumun bulunması.

Sağlıklı kontrol grubunda gönüllülerin araştırmaya alınma ölçütleri;

1. Yazılı bilgilendirilmiş olur vermiş olmak,
2. Halihazırda psikiyatrik tanı ve tedavi görmüyor olmak
3. Herhangi bir psikiyatrik tanı sebebiyle takip ve tedavi öyküsü olmamak.
4. Herhangi bir dejeneratif nörolojik hastalık, mental retardasyon, epilepsi, serebral tümör, serebro-vasküler hastalık, bilinç yitimine yol açmış kafa travması ve araştırmayı etkileyebilecek diğer nörolojik ve sistemik hastalık öyküsünün olmaması.
5. Hamile olmamak.

Sağlıklı kontrol grubunda gönüllülerin araştırmadan dışlanma ölçütleri;

1. Sağlıklı kontroller gönüllüleri için belirlenen kriterlere uymamak.
2. Bilişsel fonksiyonları etkileyecek başka bir tıbbi durumu olmak.

3.2 Yöntem

Araştırma kesitsel bir çalışmadır. Nisan 2014-Aralık 2014 tarihleri arasında T.C Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Psikiyatri Polikliniğine başvuran hastalardan panik bozukluk (PB) tanısı alanlar arasında çalışmaya dahil edilme ölçütlerini karşılayanlar çalışmaya davet edilmiştir. Katılımcıların her biri tek bir oturumda değerlendirilmiştir. Değerlendirme için hastalardan sosyodemografik bilgiler alınmıştır. Ardından psikiyatrik görüşme yapılmış ve SCID-I (DSM IV Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme) uygulanmıştır. Katılımcılara, Panik Bozukluk Şiddeti Ölçeği ve Barratt Dürtüsellik Ölçeği verilmiştir. Ardından katılımcılara nörobilişsel test olarak sırasıyla: Wisconsin Kart Eşleme testi, Balon Analog Risk testi, Stop Signal ödevi, Rey İşitsel Sözel Öğrenme testi, İz Sürme testi, Görsel Kopyalama testi, Sayı Sembollerleri, Stroop testi, İşitsel Üçlü Sessiz Harf Sıralaması, Sayı Menzili testi, Kontrollü Kelime Çağrışım testi ve Kategori Akıcılık testi uygulanmıştır.

3.3. Gereçler

3.3.1. Sosyodemografik Form

Bu form araştırmacılar tarafından oluşturulmuş yarı yapılandırılmış bir formdur. Katılımcının yaş, cinsiyet, eğitim durumu ve genel tıbbi durumu gibi demografik verilerin kaydedileceği bölümler içermektedir.

3.3.2. DSM-IV Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme- (SCID-I) ve Nörobilişsel Testler

-DSM-IV Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme- (SCID-I)
SCID-I (DSM IV Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme) klinik versiyon için Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (Özkürkçügil ve ark 1999). SCID-I uygulanarak PB tanısı alan gönüllülerde eş zamanlı başka bir psikiyatrik bozukluk olup olmadığı, sağlıklı kontrol grubundaki gönüllülerde ise herhangi bir psikiyatrik eksen-I tanısı bulunup bulunmadığı kontrol edilmiştir.

-Panik Bozukluk Şiddeti Ölçeği (Panic Disorder Severity Scale-PBŞÖ)

Panik atak ve ilişkili semptomlar başka psikiyatrik bozukluklarda da görülebileceği için bunları panik bozukluktan ayırmak için bir sınır skora gerek duyulmuştur. Kesme değeri 6/7 %99 duyarlık ve %98 özgüllük ile uygun bulunmuştur. Shear ve arkadaşları (2001) 8 kesme puanını %83.3 duyarlık ve %64 özgüllüğe sahip bulmuştur. Her ne kadar kültürel farklılıklar, limitli ulaşılabilirlik, Türkiye ile A.B.D' deki psikiyatrik hizmetlerin karşılaştırılması ve hastaların semptomlar ciddileşince ve bozukluk artınca psikiyatrik tedavi için başvurması bu farklılığın bir kısım sebebi olabilirse de bu farklılık için mükemmel bir açıklamamız yoktur. Bu faktörler PBŞÖ'nün Türkiye versiyonunun duyarlık ve özgüllüğünü güçlendiriyor/arttırıyor olabilir. İlk iki item birincil faktör üzerine (panik atak faktörü, fiziksel semptomlar ve atak sırasındaki sıkıntı üzerine), ve diğer beşi ikincil faktör üzerine (panik atağa ikincil semptomlar ve bulgular) yoğunlaşıyor. Bu Panik Bozukluğun genel özellikleri ile uyumludur, şöyle ki, bilişsel bileşenler (beklenti anksiyetesi, fobik özellikler gibi) bir faktörken fiziksel bileşen ve buna bağlı anksiyete bir diğer faktördür. Genel kullanımda test panik bozukluğu ana hatlarıyla değerlendiriyor, panik bozukluk hastalarında akut semptom şiddetini ve daha uzun süreli panik bozukluğa ikincil semptomları iki faktörlü modelde uygun şekilde değerlendiriyor. Panik atak sıklığı korelasyonu bütün itemler arasında en düşüğüdür. Klinik çalışmalarda bu semptom en önemli olarak adlandırılır, primer prognoz ölçüsüdür ve genellikle fark göstermekteki başarısızlıktan sorumlu tutulur. Panik bozukluk çok boyutlu bir olaydır, bununla birlikte, iş ve sosyal bozulma çok önemli komponentlerdir (Carpiniello ve ark 2002, Rubin ve ark 2000). Panik bozukluğun şiddetini etraflıca

değerlendirirken, panik atak sıklığını veya atakların ağırlığını belirlemek yeterli değildir, fobik kaçınma, beklenti anksiyetesi, iş ve sosyal bozulma ve bu bozukluğa spesifik diğer faktörler de önemli rol oynarlar. PBŞÖ bu faktörleri objektif, güvenilir ve geçerli olarak yeterli bir düzeyde ölçmektedir. Bu testin Türkçe geçerlik ve güvenilirliği yapılmıştır. Panik atağı sıklığı ve şiddetinin sabit bir biçimde ölçülmesini sağlamak amacıyla puanlamalar son bir ay için yapılır. Kullanıcılar farklı bir zaman dilimi seçerlerse zaman dilimi tüm başlıklar için tutarlı olmalıdır. Her soru 0-4 olarak puanlanır. 0=hiç ya da mevcut değil, 1=ılımlı,nadir belirtiler, hafif bozulma, 2=orta, sık belirtiler, işlevsellikte hafif etkilenme ama hala idare edebilir, 3=şiddetli, aşırı uğraş halindeki belirtiler, işlevselliğin büyük ölçüde aksaması ve 4=aşırı, yaygın, neredeyse değişmez belirtiler, yeti yitimi oluşturur (Monkul ve ark 2004).

-Barratt Dürtüsellik Ölçeği (Barratt Impulsivity Scale-BDÖ)

Dürtüsellığı 3 alt boyutta (dikkatsel, motor ve plansızlık) inceleyen 31 maddelik bir ölçektir. BDÖ dürtüsellığın kişilik ve davranış paterni ile ilişkili yapılanmasını incelemek üzere kurgulanmıştır (Patton ve ark 1995). Dürtüsellik konusunda kullanıma başlandığı süreden bu yana elli yıllık dönemde dürtüsellığı ölçmede en çok tercih edilen ölçeklerden biri haline gelmiş ve çokça atıf yapılmıştır (Stanford ve ark 2009). Barrat ve arkadaşları tarafından geliştirilen 31 maddeden oluşan kendini-bildirim tarzındaki bu ölçek dürtüsellığı üç eksende incelemektedir; Dikkatsel dürtüsellığı değerlendiren 8 madde; motor dürtüsellığı değerlendiren 11 madde ve plansızlığı değerlendiren 11 madde mevcuttur. Tüm ölçek maddeleri 1'den 4'e kadar (1= ender olarak/asla; 2=Ara sıra; 3=Sık sık; 4=Hemen hemen her zaman/ Her zaman) Likert tipinde yanıtlanmaktadır. 4 puan genellikle en yüksek dürtüsellığı göstermektedir. Ancak bazı maddeler cevap yanlılığının önüne geçmek amacıyla puanlandırma ters olarak sorulmuştur ve yanıtlar buna göre puanlanmaktadır (Barratt 1959). Toplam puanlar dürtüsellik ile doğru orantılıdır.

BDÖ'nün iç tutarlılık açısından değerlendirmesinde Cronbach alfa değerleri şöyledir: Toplam skor için: 0,83; Dikkatsizlik alt ölçeği için: 0,74; Motor alt ölçek için: 0,59 ve Plansızlık alt ölçeği için: 0.72. İkinci dereceden bu faktörler test-retest güvenilirliği değerleri $r=0.72$, 0.61 ve 0.67 değerleri ile tutarlı bulunmuştur (Stanford ve ark 2009). Hıdıroğlu ve arkadaşları (2013) BDÖ'yü kullanmak üzere izinlerini almış ve çeviri-geri çevirisi yapıldıktan sonra 105 Türk gönüllüde uygulamışlardır. Türkçe sürüm için iç tutarlılık açısından Cronbach alfa değeri 0,83 olarak bulunmuştur. Bu değer Türkçe versiyonun güvenilirliğini göstermektedir (Hıdıroğlu ve ark 2013).

-Bilişsel İşlev Testleri:

Bilişsel işlevleri ölçmede kullanılacak testler ve hangi alanları ölçtükleri Tablo 1’de sunulmuştur.

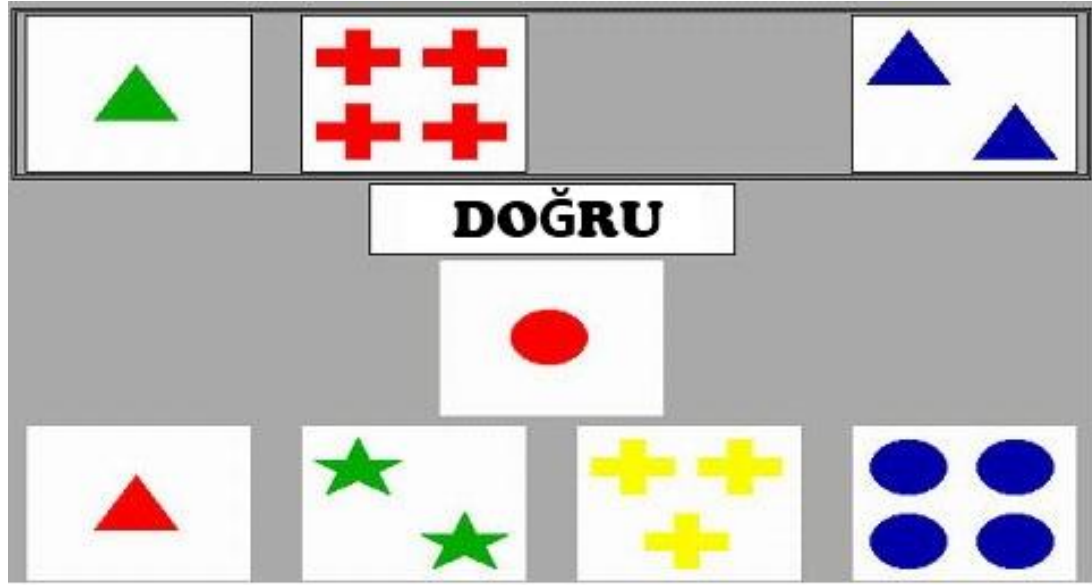
Tablo 1: Araştırmada kullanılan testler ve ölçtükleri bilişsel alanlar

Testler	Ölçtüğü Bilişsel Alanlar
Wisconsin Kart Eşleme Testi (WCST)	Yürütücü işlevler
Balon Analog Risk Testi	Dürtüsellik (motor dürtüsellik)
“Stop Signal Ödevi ”Yanıt İnhibisyon Testi	Dürtüsellik, motor yanıt inhibisyonu
Rey İşitsel-Sözel Öğrenme ve Bellek Testi	Uzun-kısa süreli bellek
Görsel Kopyalama Testi (VRT)	Görsel bellek, dikkat
İz Sürme Testi (TMT)	Yürütücü işlevler, dikkat
Sayı Sembollerileri (Digit Symbol)	Dikkat, kısa süreli bellek
Stroop Testi	Dikkat, enterferans
İşitsel Üçlü Sessiz Harf Sıralama Testi (ACT)	İşleyen bellek, kısa süreli bellek
Sayı Menzili Testi (Digit Span Test)	İşleyen bellek, dikkat
Kontrollü Kelime Çağrışım Testi (Controlled Oral Word Association Test-COWAT)	Konsantrasyon, dil becerileri
Kategori Akıcılık Testi	Dil becerileri

-Wisconsin Kart Eşleme Testi (Wisconsin Card Sorting Test-WCST)

Bu testin amacı soyutlamayı ölçmek ve alınan geri bildirimlere göre davranışlarda değişiklik yapmayı test etmektir. Yürütücü işlevleri ölçmektedir. WCST’nin frontal lob işleyişine duyarlı olduğunu gösteren birçok çalışma vardır (Spreeen ve Strauss 1998). Bu çalışmada testin bilgisayar formu kullanılacaktır. Ekranında dört adet anahtar kart bulunur. Yanıt kartlarında anahtar kartlara benzeyen ama renk, geometrik form ve sayı olarak farklı şekiller bulunur. Katılan kişiden yanıt kartlarını birer birer anahtar kartlardan biriyle eşleştirmesi istenir. Her eşleştirmeden sonra “doğru” ya da “yanlış” şeklinde geribildirim verilir. Kişiden önce renge göre eşleştirme yapması beklenir. Arka arkaya 10 doğru yanıt sonrasında uyarı olmadan istenen eşleştirme ilkesi renkten geometrik şekle daha sonra da sayıya değiştirilir. Ardından tekrar renk, geometrik şekil ve sayıya göre eşleme yapılması beklenir. Testte zaman sınırlaması yoktur. Altı kategori ya da 128 deneme tamamlanana dek

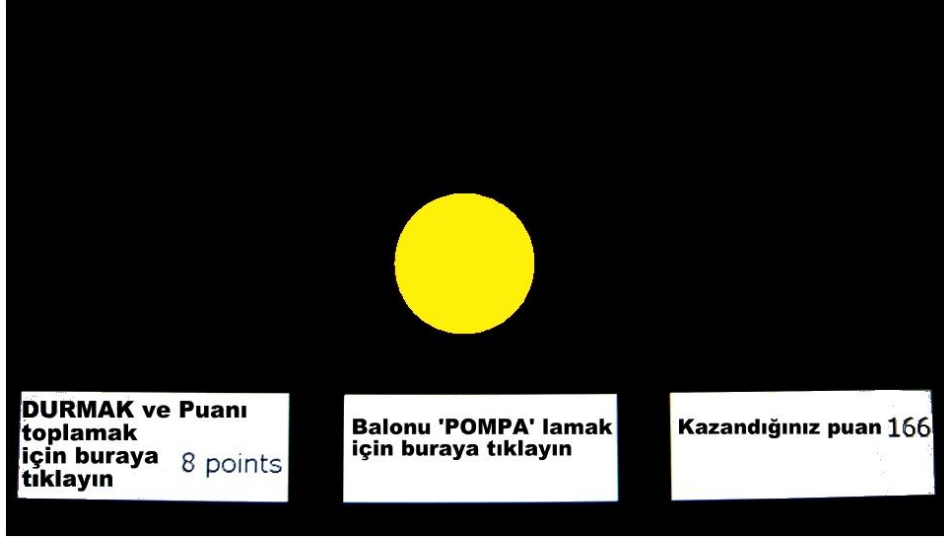
sürdürülür. Bu testin Türkçe geçerlik ve güvenilirliği yapılmıştır (Karakaş ve ark 1998) (Şekil 1)



Şekil 1: Wisconsin Kart Eşleme Testi-WCST

-Balon Analog Risk Testi (Balloon Analogue Risk Task-BART)

Bilgisayar üzerinden uygulana bir testtir. Katılımcının bilgisayarın faresi aracılığıyla kontrol edeceği balonların şişmesi ile (temsili) para kazanma ve balonların patlaması ile bu parayı yitirmesi üzerinden işleyen dürtüsellik ve risk alma davranışını ölçen bir testtir (Lejuez ve ark 2002). BART kendini-bildirim ölçeklerinde ifade edilen dürtüsellik ve risk alma davranışının uygulamada ölçülmesi hedeflenerek geliştirilmiş bir testtir. BART'ta risk alma davranışı bir noktaya kadar daha fazla puan kazanmayı sağlamakla beraber belli noktalardan sonra kazanılabilecek puanı azaltmaktadır. BART'ın risk almayı davranışsal olarak geçerli biçimde ölçtüğü gösterilmiştir (Hunt ve ark 2005). (Şekil 2)



Şekil 2: Balon Analog Risk Test

-Stop Signal Ödevi (SST)

Bilgisayar üzerinden uygulanan, katılımcının verilen komutlar karşısında motor yanıtlarını kontrol etmesi esasına dayanan bir testtir (Verbruggen ve Logan 2009). Yanıt inhibisyonu, yanıt verme ve yanıt inhibisyonlarındaki reaksiyon zamanları değerlendirilerek dürtüsellik konusunda değerlendirme yapılır (Logan 1994).

-İz Sürme Testi (Trail Making Test)

Bu test dikkat hızını, mental esnekliği, görsel tarama ve motor hızı değerlendirir. İlk bölümünde denek sayfa üzerinde gelişigüzel dağılmış rakamları 1'den başlayıp rakam sırası ile birleştirecektir; ikinci bölümünde ise kağıdın üzerinde hem rakamlar hem de alfabenin harfleri gelişigüzel dağılmıştır, burada 1'den A'ya, 2'den B'ye doğru bir rakam bir harf çizerek ilerlenir. Bunu düzgün yapabilmek için cevap eğilimini başarıyla bastırabilmek, yani bir rakamdan bir sonraki rakama, ya da bir harften bir sonraki harfe geçmemek için kendini tutabilmek gerekir. Değerlendirmeye hata puanları da dahil edilir. Dolayısıyla hata puanının düşük olması kişilerin daha iyi performans sergilediklerini gösterir. B bölümünün aynı zamanda yürütücü işlevlerin bir göstergesi olduğu da bildirilmiştir (Spreeen ve Strauss 1998). Testin Türkçe geçerlik güvenilirlik çalışması Cangöz ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (Cangöz ve ark 2007).

-Sayı Menzili Testi (Digit Span Test-SMT)

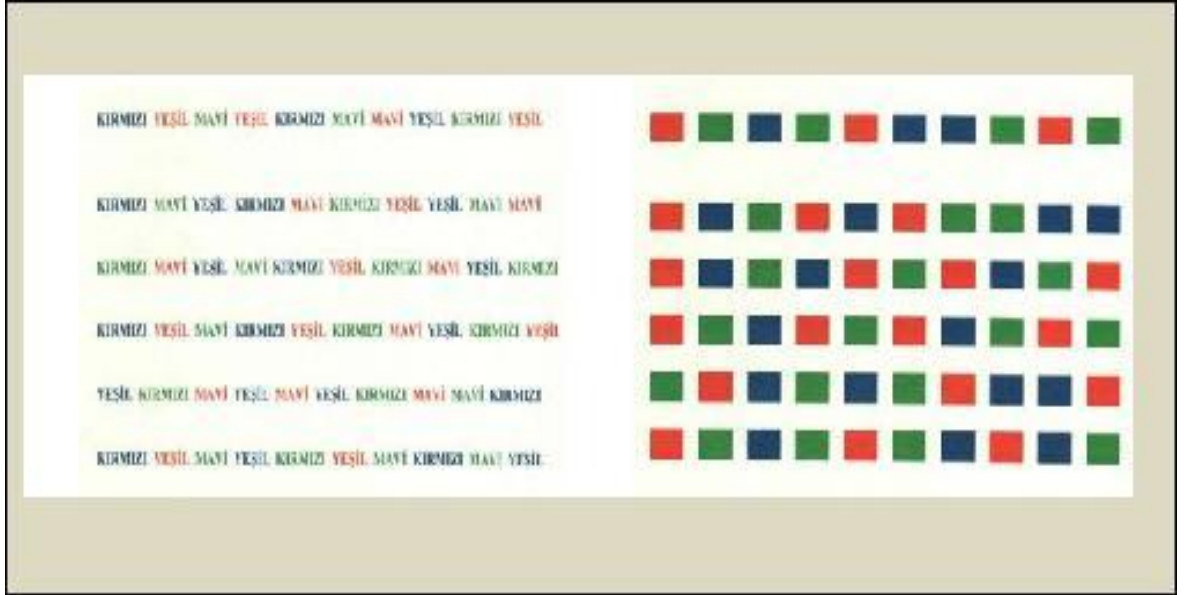
WAIS-R'ın (Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised) bir alt ölçeği olan Sayı Dizisi Testi ileriye ve geriye doğru sayıların sıralanması ile iki bölüm şeklinde uygulanır. Bellek fonksiyonlarını özellikle de işleyen belleği değerlendirmeye yarar (Spren ve Strauss 1998).

-İşitsel Üçlü Sessiz Harf Sıralaması (Auditory Consonant Trigrams-ACT)

Bu testin amacı kısa süreli belleği, bölünmüş dikkati ve bilgi işleme kapasitesini ölçmektir. İşleyen belleği değerlendiren bir testtir. Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması tamamlanmıştır (Anıl ve ark 2003).

-Stroop Testi (Stroop Test)

Stroop testi enterferansa (uygun olmayan cevap eğilimi) karşı koyabilmeye çok duyarlı bir testtir. Farklı renklerle yazılmış sözcüklerin renklerinin tanımlanması, renkleri ifade eden sözcüklerin farklı renklerle basıldığında hangi renkle basıldığının ayırt edilmesi ilkesine dayanır. Özellikle bu son aşamadaki yavaşlamanın bir yanıtın engellenmesinde başarısızlık ya da seçici dikkatte bozulma anlamı taşıdığı bildirilmektedir. Bu son aşama enterferans ile ilgili aşamadır. Bu aşamada her bir renk ismi başka bir renkte yazılmıştır: Örneğin kırmızı kelimesi mavi renkte, mavi kelimesi sarı renkte yazılmış olabilir; denekten bu kelimeleri okuma yönündeki kuvvetli eğilimini bastırması ve ne renk mürekkeple yazılmış ise bu rengin adını söylemesi istenir. İlk aşamada hastanın teste uyumunu arttırmak ve renk adlandırma eğilimini oluşturmak için bir dizi şeklin renklerinin okunması istenir. İkinci aşamada renklere ait sözcüklerin yazıldıkları gibi okunması istenir. Son aşamada ise deneklerden renklere ait sözcüklerin yazıldıkları gibi okunmasını engelleyip, hangi renkle basıldıklarının okunması istenir. Testteki performans değerlendirilirken kelime-renk ve enterferans hata puanları da alınmaktadır. Bu puanlar ne kadar düşükse kişilerin bu testlerde o derece başarı sağladıkları anlaşılır. Bu testin Türkiye'de geçerlik-güvenirliği tamamlanmış ve yayınlanmıştır (Karakaş ve ark 1999). (Şekil 3)



Şekil 3: Stroop Testi

-Sayı Sembollerileri (Digit Symbol)

WAIS-R'in (Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised) bir alt ölçeği olan Sayı Sembollerileri Testi üzerinde 1 ile 9 arası rastgele rakamlar bulunan boş karelerden oluşur. Üst sırada her rakamın eşleştirildiği bir anahtar sembol bulunmaktadır. Teste katılan kişiden boş kutuları üzerindeki rakama karşılık gelen sembol ile olabildiğince doğru olarak doldurması istenir. Doksan saniye içinde doğru olarak eşleştirilen sembol sayısı değerlendirilir (Spren ve Strauss 1998).

-Rey İşitsel Sözel Öğrenme ve Bellek Testi (Rey Verbal Learning Test)

Testin orijinal formu Rey tarafından geliştirilmiştir (Van der Elst ve ark 2005). Bu testin amacı sözel öğrenmeyi ve belleği değerlendirmektir. Beş kez tekrarlanan sözcük listesinden denegın ne kadar oranda sözcüğü kaydedebildiği ve ikinci verilen bir listenin ardından 20 dakikanın sonunda ne kadarını hatırlayabildiği değerlendirilir. Değerlendirmeye hata puanları da dahil edilir. Dolayısıyla hata puanının düşük olması kişilerin daha iyi performans sergilediklerini gösterir. Türkçe'de standardizasyon çalışması yapılmıştır (Açıkgöz 1995).

-Görsel Kopyalama Testi (Visual Reproduction Test)

Test birbirinden bağımsız farklı geometrik şekilleri içeren 4 karttan oluşur. Deneklere her bir kart 10 saniye süreyle gösterildikten sonra kapatılır ve boş bir

kağıda aynısını çizmeleri istenir. Her bir şekil için aynı işlem gerçekleştirilir. Yaklaşık 25 dakika sonra deneklere bu sefer hiçbir kart gösterilmeksizin hatırladıklarını boş bir kağıda çizmeleri istenir. Test görsel bellek işlevlerini ölçer (Spreeen ve Strauss 1998).

-Kontrollü Kelime Çağrışım Testi (Controlled Oral Word Association Test-COWAT)

Kişilerin düşüncelerini organize edip, davranışı sürdürebilmeyi ölçen bir testtir. Aynı zamanda konsantrasyon becerisinin bir ölçüsüdür ve sözel işlevler ve dil becerilerinin değerlendirilmesini de sağlar. Testin uygulanması sırasında deneklerden bir dakika içinde belirli harflerle başlayan, özel isim olmamak kaydıyla olabildiğince fazla sayıda sözcüğü sıralaması istenir. Bu test üç farklı harfle tekrarlanır. Her defasında sıralanan sözcük sayılarının toplamı değerlendirmeye alınır. Testin İngilizce şeklinde FAS harfleri kullanılmaktadır. Bu harfler İngilizce’de kullanılan harflerin kullanım sıklığına göre belirlenmiştir. İlk aşamada daha sık frekansta kullanılan bir harf, ikinci aşamada görece daha az sıklıkta kullanılan bir harf ve en son aşamada daha az sıklıkta kullanılan bir harf kullanılmaktadır. Ülkemizde yapılan standardizasyon çalışmasında K, A, S harfleri kullanılmıştır (Tumaç 1997).

-Kategori Akıcılık Testi (Word List Generation)

Testin birinci bölümünde deneklerden bir dakika içerisinde hatırlarına gelen hayvan isimlerini saymaları, ikinci bölümünde ise bir meyve, bir hayvan ismi söylemeleri istenir. Bu çalışmada testin sadece birinci kısmı kullanıldı. Test dil becerisini, sözel işlevleri ve davranışı devam ettirebilmeyi ölçer (Mesulam 2004).

3.4. İstatistiksel Yöntem

Veriler SPSS v.22.0 istatistik programı kullanılarak değerlendirildi. Demografik bilgiler gibi nitel veriler değerlendirilirken ki-kare testi ile veriler karşılaştırıldı. Ölçümsel test sonuçları bağımsız örneklemlit testi kullanılarak değerlendirildi. Nicel verilerin korelasyonlarında non-parametrik Spearman analizinden yararlandı. Tüm istatistikler için, p değeri 2 kuyrukludur ve 0.05 ve altındaki değerler anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. PB ve Kontrol Gruplarının Özellikleri

PB ve kontrol gruplarının yaşları, cinsiyetleri ve eğitim seviyeleri Tablo 2’de gösterilmiştir. PB tanısı alan 31 hastanın 11’i erkek ve 20’si kadınlardan oluşmaktadır. Sağlıklı kontroller ise PB grubuyla yaş, eğitim ve cinsiyet olarak eşleştirilmiş 11 erkek ve 20 kadından oluşmaktadır. *Ki-kare testi* ile yapılan değerlendirmede PB ve sağlıklı kontrol grupları arasında yaş, cinsiyet ve eğitim süresi açısından anlamlı fark bulunmamıştır.

Tablo 2. PB ve sağlıklı kontrol gruplarının demografik özellikleri

	Gruplar	N	Ortalama \pm S S*	t	df	P
Yaş	PB	31	34,7 \pm 8,6	0,6 5	6 0	0,520
	Kontro l	31	36,1 \pm 8,6			
Eğitim (Yıl)	PB	31	12,4 \pm 3,1	0,3 6	6 0	0,719
	Kontro l	31	12,7 \pm 3,1			

Cinsiyet (K/E)		Kadın	Erkek	Topla m	<i>Ki- kare</i>	d f	P
	PB	20(%64,5)	11(%35,5)	31	0,07	1	0,79 6 ^a
Kontro l	20(%64,5)	11(%35,5)	31				

a:Ki-kare testi

*SS: Standart Sapma

DSM-IV Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme (SCID-I) Kılavuzu ile yapılan görüşmelerde sağlıklı kontrollerin hiçbirinde herhangi bir birinci eksen patolojisi saptanmamıştır; birinci eksen tanıları alan katılımcılar çalışmaya dahil edilmemiştir. PB grubunda da eşlik eden başka bir birinci eksen patolojisi yoktu.

-Soygeçmiş özellikleri açısından grupların karşılaştırılması;

PB grubunda toplam 15 katılımcıda 1. ve 2. derece yakınlarında psikiyatrik tanı mevcuttu. PB grubunda soygeçmişlerinde tanılar açısından dağılım şöyleydi: Dokuz katılımcının birinci derece yakınlarında anksiyete bozuklukları; 3 katılımcının birinci derece ve 3 katılımcının ikinci derece yakınlarında duygudurum bozuklukları mevcuttu.

Sağlıklı kontrol grubu soygeçmiş özellikleri açısından değerlendirildiğinde toplam 7 katılımcının birinci ve ikinci derece yakınlarında psikiyatrik tanı mevcuttu. Bunlar içinde 5 katılımcının birinci derece yakınlarında anksiyete bozuklukları; 1 katılımcının birinci derece yakınında duygudurum bozukluğu mevcuttu. Panik bozukluk olan hastaların soygeçmişlerindeki psikiyatrik hatalık öyküsü (n=15; % 48,4) kontrol grubuna göre (n=7; % 22,6) istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek olduğu tespit edildi (Ki-kare testi; p=0,034).

Hastalığın şiddetini ölçmek için kullanılan **Panik Bozukluk Şiddeti Ölçeği** puanı PB grubunda ortalama $14,9 \pm 2,9$ olarak bulunmuştur.

- Barratt Dürtüsellik Ölçeği (BDÖ)

Barratt Dürtüsellik Ölçeği (BDÖ) dikkatsel dürtüsellik, motor dürtüsellik ve plansızlık olarak üç alt bölüm olarak değerlendirilmiştir ayrıca toplam skorlar da puanlanmıştır.

Dikkatsel dürtüsellik alt ölçeğinde PB grubu ortalama $16,1 \pm 2,6$ puan alırken kontrol grubu $15,3 \pm 2,4$ puan almıştır. Bağımsız örneklemlili t testi ile karşılaştırılan iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark ($p>0,05$) saptanmamıştır.

Motor dürtüsellik alt ölçeğinde PB grubu ortalaması $18,6 \pm 3,9$ iken, kontrol grubu ortalaması $18,3 \pm 4,2$ olarak bulunmuştur. Bağımsız örneklemlili t testi ile karşılaştırılan iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark ($p>0,05$) saptanmamıştır.

Plansızlık alt ölçeği değerlendirildiğinde PB grubunun ortalaması $22,2 \pm 4,3$ olarak saptanmışken, kontrol grubu ortalaması $21,7 \pm 4,0$ olarak saptanmıştır. *Bağımsız örneklemlili t testi* ile karşılaştırıldığında iki grup arasında plansızlık alt ölçeği açısından anlamlı fark ($p>0,05$) saptanmamıştır.

Barratt dürtüsellik ölçeği toplam puanları açısından iki grup incelendiğinde PB grubu ortalamasının $56,8 \pm 8,2$ ve kontrol grubu ortalamasının $55,3 \pm 7,9$ olduğu görülmektedir. Toplam puan açısından iki grup *Bağımsız örneklemlili t testi* ile karşılaştırıldığında aradaki fark anlamlı ($p>0,05$) olarak bulunmamıştır. Tablo 3'te BDÖ verileri incelenmiştir.

Tablo 3. Barratt Dürtüsellik Ölçeği İstatistik Verileri

BDÖ	GRUP	N	Ortalama	SS	t	p
Dikkatsel Dürtüsellik	PB	31	16,1	2,6	1,3	0,217
	KONTROL	31	15,3	2,4		
Motor Dürtüsellik	PB	31	18,6	3,9	0,3	0,755
	KONTROL	31	18,3	4,2		
Plansızlık	PB	31	22,2	4,3	0,4	0,691
	KONTROL	31	21,7	4		
BDÖ Toplam	PB	31	56,8	8,2	0,75	0,459
	KONTROL	31	55,3	7,9		

4.2. Bilişsel İşlevleri Değerlendiren Testlerin İncelenmesi

-Wisconsin Kart Eşleme Testi (WCST) Sonuçları

Wisconsin Kart Eşleme Testi'nde PB grubu ortalama $4,7 \pm 1,8$ kategori tamamlarken, kontrol grubu ise $5,0 \pm 1,6$ kategori tamamlamıştır. Toplam doğru yanıt PB grubunda $75,3 \pm 13,9$, kontrol grubunda $72,2 \pm 14,8$ olarak saptanmıştır. Toplam yanlış yanıt PB grubunda $34,9 \pm 19,8$, kontrol grubunda $32,9 \pm 22,4$ olarak saptanmıştır. Perseveratif hata yüzdeleri PB grubunda ortalama $\%17,2 \pm 10,4$ olarak bulunurken kontrol grubunda ortalama $17,1 \pm 14,1$ olarak saptanmıştır. İki grup arasında WCST ölçümleri açısından fark saptanmamıştır. (Tablo 4)

Tablo 4: Wisconsin Kart Eşleme Testi-WCST sonuçları

	Grup	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	SS**	t	P
WCST-Kategori*	PB	31	1,0	6,0	4,7	1,8	0,6	0,524
	KONTROL	31	1,0	6,0	5,0	1,6		
WCST-Toplam Doğru	PB	31	44,0	101,0	75,3	13,9	0,85	0,401
	KONTROL	31	39,0	101,0	72,2	14,8		

WCST-Toplam Hata	PB	31	8,0	84,0	34,9	19,8	0,36	0,720
	KONTROL	31	8,0	89,0	32,9	22,4		
WCST-Perseveratif Hata (%)	PB	31	5,7	46,8	17,2	10,4	0,02	0,985
	KONTROL	31	5,6	67,97	17,1	14,1		

***WCST Kategori:** Katılımcılar tarafından testte tamamlanan kategori sayısını göstermektedir. **WCST Toplam Doğru:** Katılımcıların toplam doğru yanıtlarını, **WCST Toplam Hata:** Katılımcıların toplam hatalarını ve **WCST Perseveratif Hata:** Katılımcıların perseveratif hata miktarlarını yüzde (%) cinsinden göstermektedir.

****SS:** Standart Sapma

-Sayı Menzili Testi (Digit Span Test-SMT) Sonuçları

Sayı Menzili Testi ileri ve geri olarak iki şekilde ölçülmüştür. İleri sayı menzili PB grubunda ortalama $8,1 \pm 1,7$ olarak, kontrol grubunda ise $8,4 \pm 2,2$ olarak saptanmıştır. Geriye doğru sayı menzili ise PB grubunda ortalama $7,3 \pm 1,5$ olarak, kontrol grubunda ise $8,1 \pm 1,9$ olarak saptanmıştır. İleri ve geri sayı menzillerinin toplamı şeklinde hesaplanan toplam değer PB grubunda ortalama $15,3 \pm 3$ olarak, kontrol grubunda ise $16,6 \pm 3,8$ olarak saptanmıştır. İleri-geri ve toplam sayı menzili değerleri açısından *Bağımsız örneklemlili t testi* ile karşılaştırılan iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (Tablo 5).

Tablo 5: Sayı Menzili Testi sonuçları

	Grup	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	SS	T	P
İleri Sayı Menzili	PB	31	4,0	13,0	8,1	1,7	0,77	0,443
	KONTROL	31	4,0	12,0	8,4	2,2		
Geri Sayı Menzili	PB	31	3,0	12,0	7,3	1,5	1,95	0,056
	KONTROL	31	5,0	14,0	8,1	1,9		
Sayı Menzili Toplam	PB	31	7,0	22,0	15,3	3,0	1,43	0,157
	KONTROL	31	10,0	23,0	16,6	3,8		

-Sayı Sembollerileri Testi Sonuçları

Sayı Sembollerileri Testi değerleri karşılaştırıldığında, PB grubunda ortalama $59,5 \pm 5,5$ olarak saptanırken, kontrol grubunda bu değer $60,9 \pm 7,2$ olarak saptanmıştır. Bu değerler açısından iki grup *Bağımsız örneklemlili t test* ile karşılaştırıldığında, aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmektedir (Tablo 6).

Tablo 6: Sayı Sembollerleri Testi sonuçları

	Grup	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	SS	T	P
Sayı Sembollerleri	PB	31	50,0	73,0	59,5	5,5	0,9	0,38
Test Puanı	KONTROL	31	44,0	83,0	60,9	7,2		

-Stroop Testi Sonuçları

Stroop Testi sonuçları değerlendirildiğinde kelimeleri okuma süreleri ve bu sırada yapılan hatalar açısından PB ve kontrol grupları arasında anlamlı bir istatistiksel fark saptanmamıştır. Renkleri okuma sırasındaki süreler ve bu sırada yapılan hatalar açısından iki grup arasında anlamlı istatistiksel fark bulunmamıştır. Enterferans süreleri ve hataları açısından değerlendirildiğinde, yine gruplar arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmamaktadır (Tablo 7).

Tablo 7: Stroop Testi sonuçları

	Grup	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	SS	T	P
STROOP Kelime Okuma Süre (sn)	PB	31	21,0	44,0	33,5	5,1	1,39	0,169
	KONTROL	31	20,0	43	31,5	6,0		
STROOP Kelime Okuma Hata	PB	31	0,0	1,0	0,03	0,2	0,85	0,399
	KONTROL	31	0,0	1,0	0,08	0,3		
STROOP Renk Okuma Süre (sn)	PB	31	30,0	56,0	37,2	5,2	0,43	0,669
	KONTROL	31	27,0	52,0	37,8	5,7		
STROOP Renk Okuma Hata	PB	31	0,0	1,0	0,11	0,3	0,58	0,566
	KONTROL	31	0,0	1,0	0,16	0,3		
STROOP Enterf. Süre** (sn)	PB	31	14,0	53,0	30,1	7,8	0,29	0,774
	KONTROL	31	13,0	38,0	29,6	4,8		
STROOP Enterferans Hata	PB	31	0,0	4,0	0,8	0,8	1,06	0,296
	KONTROL	31	0,0	2,0	0,6	0,5		

**Stroop Enterferans Süresi, saniye olarak.

-Kontrollü Kelime Çağrışım ve Kategori Akıcılık Testleri Sonuçları

Kontrollü Kelime Çağrışım Testinde katılımcılardan K, A ve S harfleri ile başlayan kelimeler saymaları istenmiştir. Kontrollü kelime çağrışım testinde PB grubunun ortalama olarak saydığı kelime ($45,6 \pm 8,4$) sayısı ile kontrol grubunun saydığı kelime ($50,4 \pm 11,6$) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Kontrollü Kelime Çağrışım Testinde her iki grup perseveratif olarak sayılan kelime sayıları açısından karşılaştırıldığında (PB grubunda $0,4 \pm 0,5$, kontrol grubunda $0,3 \pm$

0,5) PB ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ($p=0,024$) görülmektedir. Bu sonuca göre PB grubunun Kontrollü Kelime Çağrışım Testi'nde kontrol grubuna göre anlamlı derecede fazla sayıda aynı kelimeleri tekrarlamış olduğu söylenebilir.

Kategori akıcılık testinde bir dakika içinde hayvan isimleri saymaları istenen katılımcıların skorları; PB grubu $23,4 \pm 1,7$, kontrol grubu $24,4 \pm 3,7$ olarak saptanmıştır. Bu değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Kategori akıcılık testinde perseveratif olarak sayılan hayvan sayıları açısından karşılaştırıldığında, PB grubu ortalaması $0,1 \pm 0,3$ ve kontrol grubu ortalaması $0,1 \pm 0,2$ olarak bulunmuştur. Bu değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 8).

Tablo 8: Kontrollü Kelime Çağrışım ve Kategori Akıcılık Testleri Sonuçları

	Grup	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	SS	T	p
Kontrollü Kelime Çağrışım Testi Skor	PB	31	30	61	45,6	8,4	0,41	0,684
	KONTROL	31	21	80	50,4	11,6		
Kontrollü Kelime Çağrışım Testi Pers.*	PB	31	0,0	2,0	0,4	0,5	2,45	0,024
	KONTROL	31	0,0	2,0	0,3	0,5		
Kategori Akıcılık Testi skor	PB	31	18,0	26,0	23,4	1,7	0,91	0,375
	KONTROL	31	18,0	37,0	24,4	3,7		
Kategori Akıcılık Testi Pers.*	PB	31	0,0	1,0	0,1	0,3	0,60	0,557
	KONTROL	31	0,0	1,0	0,1	0,2		

*Pers.: Perseverasyon, tekrar edilen kelime sayısı.

-İz Sürme Testleri Sonuçları

İz Sürme Testleri A ve B olarak iki testten oluşmaktadır. İz sürme A testinde PB grubunun testi tamamlama süresi $32,3 \pm 7,5$ saniye iken kontrol grubu bu testi $30,1 \pm 7,7$ saniyede tamamlamıştır. İki grup İz Sürme A testini tamamlama süresi açısından karşılaştırıldıklarında, aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ($p=0,259$) görülmektedir.

İz Sürme A PB grubu hata sayısı $0,1 \pm 0,3$, kontrol grubu hata sayısı $0,1 \pm 0,3$ ve İz Sürme B PB grubu hata sayısı $0,6 \pm 0,6$, kontrol grubu hata sayısı $0,6 \pm 0,7$ bulunmuştur. Testlerin her ikisinde de yapılan hata sayıları açısından PB ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

İz Sürme B testini PB grubu $77,8 \pm 19,3$ saniye ve kontrol grubu $75,2 \pm 21,1$ saniyede tamamlamıştır. İz Sürme B testi açısından da gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 9).

Tablo 9: İz Sürme Testi Sonuçları

	Grup	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	SS	T	P
İz Sürme A Süresi (sn)	PB	31	17,0	55	32,3	7,5	1,14	0,259
	KONTROL	31	14,0	47,0	30,1	7,7		
İz Sürme A Hata Sayısı	PB	31	0,0	1,0	0,1	0,3	0,40	0,694
	KONTROL	31	0,0	1,0	0,1	0,3		
İz Sürme B Süresi (sn)	PB	31	45,0	116,0	77,8	19,3	0,52	0,608
	KONTROL	31	42	132,0	75,2	21,1		
İz Sürme B Hata Sayısı	PB	31	0,0	2,0	0,6	0,6	-0,18	0,856
	KONTROL	31	0,0	3,0	0,6	0,7		

-İşitsel Üçlü Sessiz Harf Testi Sonuçları

İşitsel Üçlü Sessiz Harf Testi'nde PB grubu ortalama $52,0 \pm 2,7$ puan alırken kontrol grubu ortalama $52,9 \pm 3,8$ puan almıştır. bağımsız örneklemlili t testi ile karşılaştırılan iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark ($p=0,29$) saptanmamıştır. (Tablo 10).

Tablo 10: İşitsel Üçlü Sessiz Harf Testi Sonuçları

	Grup	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	SS	t	P
İşitsel Sessiz Üç Harf Testi	PB	31	45,0	58,0	52,0	2,7	1,06	0,29
	KONTROL	31	47,0	60,0	52,9	3,8		

-Rey İşitsel Sözel Öğrenme Testi Sonuçları

Rey İşitsel Sözel Öğrenme Testi PB ve kontrol grupları arasında değerlendirildiğinde iki grup arasında ilk denemede hatırlanan kelime sayısı (PB: $9,5 \pm 1,4$ kontrol: $9,8 \pm 1,2$); beşinci denemede hatırlanan kelime sayısı (PB: $14,3 \pm 0,7$ kontrol: $14,0 \pm 1,1$); birinciden beşinciye denemelerde hatırlanan toplam kelime sayısı (PB: $60,6 \pm 5,0$ kontrol: $61,4 \pm 4,9$); yedinci denemede hatırlanan kelime sayısı (PB: $12,7 \pm 1,0$ kontrol: $13,0 \pm 1,4$) açılarından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır. Hatırlama ödevlerinde doğru tanıma (PB: $14,1 \pm 0,8$ kontrol: $14,1 \pm 0,9$) ve yanlış tanıma (PB: $0,9 \pm 0,8$ kontrol: $0,8 \pm 0,9$) değerleri açısından da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır (Tablo 11).

Tablo 11: Rey İşitsel Sözel Öğrenme Testi Sonuçları

	Grup	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	SS	t	P
REY -I	PB	31	6,0	12,0	9,5	1,4	0,75	0,458
	KONTROL	31	7,0	12,0	9,8	1,2		
REY-V	PB	31	12,0	15,0	14,3	0,7	1,55	0,127
	KONTROL	31	12,0	15,0	14,0	1,1		
REY I-V	PB	31	50,0	67,0	60,6	5,0	0,58	0,562
	KONTROL	31	52,0	70,0	61,4	4,9		
REY-VII	PB	31	10,0	15,0	12,7	1,0	0,92	0,361
	KONTROL	31	10,0	15,0	13,0	1,4		
REY-Doğru Tanıma	PB	31	12,0	15,0	14,1	0,8	0,14	0,888
	KONTROL	31	12,0	15,0	14,1	0,9		
REY Yanlış Tanıma	PB	31	0,0	3,0	0,9	0,8	0,56	0,575
	KONTROL	31	0,0	3,0	0,8	0,9		

REY -I: Birinci denemede hatırlanan kelime sayısı. **REY-V:** Beşinci denemede hatırlanan kelime sayısı. **REY I-V:** Birinciden beşinci denemeye kadar hatırlanan toplam kelime sayıları. **REY-VII:** Yedinci denemede, çeldirici listeden sonra hatırlanan kelime sayısı. **REY-Doğru Tanıma:** Yazılı liste içinden doğru tanınan kelimeler. **REY Yanlış Tanıma:** Yazılı liste içinden yanlış işaretlenen kelimeler.

-Görsel Kopyalama Testi Sonuçları

Görsel kopyalama testinde hemen hatırlamada katılımcıların aldığı puanlar PB grubu için $34,2 \pm 3,0$ olarak gerçekleşirken kontrol grubunda hemen hatırlama puanı ortalama $34,1 \pm 4,2$ olarak gerçekleşmiştir. İki grup arasında hemen hatırlama puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır

Görsel kopyalama testinin ikinci kısmı olan geciktirilmiş hatırlamada ise PB grubu ortalama $31,9 \pm 3,1$ puan alırken kontrol grubu ortalama $32,1 \pm 6,3$ puan almıştır. Geciktirilmiş hatırlama puanı açısından da gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (Tablo 12).

Tablo 12: Görsel Kopyalama Testi Sonuçları

	Grup	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	SS	T	p
Görsel Kopyalama Hemen	PB	31	28,0	39,0	34,2	3,0	0,07	0,945
	KONTROL	31	24,0	39,0	34,1	4,2		
Görsel Kopyalama Geciktirilmiş	PB	31	25,0	38,0	31,9	3,1	-0,15	0,880
	KONTROL	31	14,0	40,0	32,1	6,3		

4.3. Dürtüsellığı Ölçen Testlerin (BART ve SST) Sonuçları

-Balon Analog Risk Testi (BART) Sonuçları

Balon Analog Risk Test değerleri açısından karşılaştırıldığında, PB grubunda patlayan balon sayısı ortalama $11,6 \pm 3,0$ olarak bulunurken, kontrol grubunda $10,8 \pm 3,3$ olarak bulunmuştur. Başarılı balonlarda PB grubunda pompalama ortalaması $20,2 \pm 4,9$ olarak bulunurken, kontrol grubunda bu değer $18,6 \pm 6,3$ olarak saptanmıştır. Başarısız olunan denemelerde balonların pompalanma ortalaması PB grubunda $14,4 \pm 7,5$ olarak, kontrol grubunda ise $15,0 \pm 5,6$ olarak saptanmıştır. Başarılı balonlardan sonra gelen balonlarda pompalama sayısı PB grubunda $20,6 \pm 6,7$ olarak, kontrol grubunda ise $18,6 \pm 6,3$ olarak bulunmuştur. Başarısız olunan balonların ardından pompalama sayıları PB grubunda ortalama $17,2 \pm 5,3$ olarak kontrol grubunda ise $16,1 \pm 6,2$ olarak saptanmıştır. Başarılı balonlardan sonraki pompalama sayılarından başarısız olunan balonlardan sonraki pompalama sayıları çıkartılarak hesaplanan BART adjustment skoru PB grubunda ortalama $3,4 \pm 7,1$, kontrol grubunda ise $2,5 \pm 3,0$ olarak saptanmıştır. BART sonuç değerleri açısından Bağımsız örneklemlili t testi ile karşılaştırılan iki grup arasında bu test açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 13).

Tablo 13: Balon Analog Risk Test- BART sonuçları

	Grup	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	SS	T	P
BART Toplam Patlayan Balon	PB	31	4,0	18,0	11,6	3,0	0,90	0,370
	KONTROL	31	5,0	18,0	10,8	3,3		
BART Başarılı Balon Ortalaması*	PB	31	7,8	31,4	20,2	4,9	1,10	0,277
	KONTROL	31	8,9	33,0	18,6	6,3		
BART Başarısız Balon Ortalaması*	PB	31	6,0	46,0	14,4	7,5	0,40	0,693
	KONTROL	31	6,5	32,4	15,0	5,6		
BART Başarı Sonrası*	PB	31	7,8	34,9	20,6	6,7	1,20	0,240
	KONTROL	31	8,9	33,0	18,6	6,3		
BART Başarısızlık Sonrası*	PB	31	7,0	29,6	17,2	5,3	0,73	0,466
	KONTROL	31	5,8	34,3	16,1	6,2		
BART Adjustment **	PB	31	-10,6	22,1	3,4	7,1	0,64	0,522
	KONTROL	31	-5,4	8,2	2,5	3,0		

*Pompalanma sayıları cinsinden değerler.

**BART Adjustment Skoru: Başarı sonrası pompalama sayılarından başarısız denemelerden sonraki pompalama sayıları çıkartılarak hesaplanmıştır.

-Stop Signal Ödevi (SST) Sonuçları

Stop Sigal Task çalışmasında PB grubu ve kontrol grubu Stop Signal Reaksiyon Zamanları (SSRT) değerleri karşılaştırıldığında PB grubunda ortalama $394,9 \pm 80,6$ olarak saptanırken, kontrol grubunda $425,6 \pm 59,0$ olarak saptanmıştır. Sonuçlar açısından *Bağımsız örneklemlerle T testi* ile karşılaştırılan iki grup arasında bu test açısından istatistiksel olarak anlamlı fark ($p=0,092$) saptanmamıştır (Tablo 14).

Tablo 14: Stop Signal Ödevi sonuçları

	Grup	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	SS	t	P
SSRT*	PB	31	189,9	498,0	394,9	80,6	1,7	0,092
	KONTROL	31	290,1	522,0	425,6	59,0		

*SSRT: Stop Signal Reaksiyon Zamanı.

4.4. Ölçüm ve Değerlendirme Sonuçlarının İlişki İstatistikleri

4.4.1. Panik Bozukluk Grubu

Tablo 15: Panik bozukluk grubunda nörobilişsel testler ve eğitim arasındaki ilişki (n=31)

Eğitim	R	P
İşitsel Üçlü Sessiz Harf	0,60	<0,001
İz Sürme A Süresi	0,55	0,003
İz Sürme B Süresi	-0,52	0,003
Sayı Sembolleri	0,48	0,006
İleri Sayı Menzili	0,43	0,017
Geri Sayı Menzili	0,41	0,021
Sayı Menzili Toplam	0,47	0,008
Stroop renk okuma süresi	-0,48	0,007
Stroop renk okuma hata	-0,36	0,045
Stroop kelime okuma süresi	-0,61	<0,001

r değeri: korelasyon katsayısı

Panik Bozukluk grubunda, eğitim süresi arttıkça hastaların İşitsel Üçlü Sessiz Harf testi, İz sürme A-B süresi, Sayı Sembolleri testi, Sayı Menzili testi, Stroop testi performansları istatistiksel olarak anlamlı oranda artmıştır. Bir başka deyişle hastalar daha fazla harfi doğru hatırlamış, İz Sürme testlerini daha hızlı tamamlamış, Stroop testini daha hızlı ve daha doğru şekilde tamamlamışlardır.

Tablo 16: PBŞÖ 1. İtem (panik atak sıklığı ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

PBŞÖ 1	R	P
Sayı Sembolleri	-0,40	0,027
İleri Sayı Menzili	-0,51	0,004
Sayı Menzili Toplam	-0,41	0,023

r değeri: korelasyon katsayısı

Panik atağı sıklığı arttıkça hastaların Sayı Sembolleri testi, İleri Sayı Menzili, Sayı Menzili Toplam test performansları istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmıştır. Bir başka deyişle hastalar Sayı Sembollerini daha yavaş tamamlamış ve Sayı Menzili testinde daha az rakam hatırlamışlardır.

Tablo 17: PBŞÖ 2. İtem (panik atak şiddeti ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

PBŞÖ 2	r	P
Kategori Akıcılık Perseverasyon	0,36	0,046
Stroop Enterferans Süresi	0,51	0,004

r değeri: korelasyon katsayısı

Panik atağı şiddeti arttıkça hastaların Kategori Akıcılık perseverasyon sayısı ve Stroop Enterferans süresi açısından performansları istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmıştır. Bir başka deyişle hastalar hayvan isimlerini hatırlarken daha fazla kelime tekrarı yapmış ve Stroop Enterferans süreleri uzamıştır.

Tablo 18: PBŞÖ 3. İtem (panik atak beklenti anksiyetesi ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

PBŞÖ 3	r	P
Kategori Akıcılık Perseverasyon	0,44	0,013
Bart Başarı Sonrası	-0,37	0,041

r değeri: korelasyon katsayısı

Panik atağına ilişkin beklenti anksiyetesi arttıkça hastaların Kategori Akıcılık perseverasyon sayısı artmış ve Bart başarı sonrası açısından performansları istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmıştır. Bir başka deyişle hastalar hayvan isimlerini hatırlarken daha fazla kelime tekrarı yapmış ve Balon Analog Risk testindeki başarı sonrası ortalamaları düşmüştür.

Tablo 19: PBŞÖ 5. İtem (panik atakla ilgili korku, kaçınma davranışları ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

PBŞÖ 5	r	P
Kategori Akıcılık Toplam	-0,43	0,016

r değeri: korelasyon katsayısı

Panik atağı ile ilgili duyumlardan korku, kaçınma arttıkça hastaların Kategori Akıcılık toplam puanı açısından performansları istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmıştır. Bir başka deyişle hastalar daha az hayvan ismi hatırlamışlardır.

Tablo 20: PBŞÖ 6. İtem (panik bozukluğuna bağlı olarak çalışma işlevselliğinde bozulma ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

PBŞÖ 6	r	P
Görsel Kopyalama Geciktirilmiş	-0,37	0,039
Stroop Enterferans Süresi	0,36	0,049

r değeri: korelasyon katsayısı

Panik bozukluğuna bağlı olarak çalışma işlevselliğinde bozulma arttıkça hastaların Görsel Kopyalama ve Stroop enterferans süresi performansları istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmıştır. Bir başka deyişle hastalar Görsel Kopyalama testini hatırlamakta zorlanmış, Stroop testi enterferans süreleri uzamıştır.

Panik Bozukluk grubunda PBŞÖ 4. İtem (agorafobik korku-kaçınma) ve PBŞÖ 5. İtem (panik atağı ile ilgili duyumlardan korku, kaçınma) ile ilgili anlamlı istatistiksel değişiklik saptanmamıştır.

4.4.2. Panik Bozukluk Grubu Kadın Hastalar

Tablo 21: Panik bozukluk kadın hasta grubunda nörobilişsel testler ve eğitim arasındaki ilişki (n=20)

Eğitim	r	P
Rey-V	0,50	0,023
Rey I-V	0,50	0,023
İşitsel Üçlü Sessiz Harf	0,52	0,020
İz Sürme-A Süresi	-0,70	0,001
İz Sürme-B Süresi	-0,49	0,027
Stroop Kelime Okuma Süresi	-0,65	0,002
Stroop Enterferans Süresi	-0,63	0,003

r değeri: korelasyon katsayısı

Panik Bozukluk kadın hasta grubunda, eğitim süresi arttıkça hastaların Rey işitsel Sözel Öğrenme testi, İşitsel Üçlü Sessiz Harf testi, İz Sürme A- B süresi, Stroop testi performansları istatistiksel olarak anlamlı oranda artmıştır. Bir başka deyişle hastalar Rey testinde daha fazla kelime hatırlamış, İşitsel Üçlü Sessiz Harf testinde daha fazla harf hatırlamış, İz Sürme testlerini ve Stroop testini daha kısa sürede tamamlamışlardır.

Tablo 22: : PBŞÖ 1. İtem (panik atak sıklığı ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

PBŞÖ 1	r	p
Görsel Kopyalama-Hemen	-0,51	0,026
Görsel Kopyalama-Geciktirilmiş	-0,48	0,034

r değeri: korelasyon katsayısı

Panik Bozukluk kadın hasta grubunda, panik atağı sıklığı arttıkça hastaların Görsel Kopyalama test performansları istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmıştır. Bir başka deyişle hastalar Görsel Kopyalama testindeki şekili hatırlamakta zorlanmışlardır.

Tablo 23: PBŞÖ 2. İtem (panik atak şiddeti ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

PBŞÖ 2	r	P
WCST Kategori Sayısı	-0,50	0,026
Görsel Kopyalama-Geciktirilmiş	-0,56	0,010
Stroop Enterferans Süresi	0,52	0,018

r değeri: korelasyon katsayısı

Panik Bozukluk kadın hasta grubunda,panik atağı şiddeti arttıkça WCST kategori sayısı, Görsel Kopyalama, Stroop Enterferans Süresi performansları istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmıştır. Bir başka deyişle hastalar Wisconsin Kart testinde daha az kategori tamamlamış, Görsel Kopyalama testinde şekli hatırlamakta zorlanmış, Stroop testini tamamlama süreleri uzamıştır.

Tablo 24: PBŞÖ 3. İtem (Panik atak beklenti anksiyetesi ile anlamlı ilişki)

PBŞÖ 3	r	P
WCST Kategori Sayısı	-0,47	0,033
Kategori Akıcılık Perseverasyon	0,45	0,044

r değeri: korelasyon katsayısı

Panik Bozukluk kadın hasta grubunda,panik atağına ilişkin beklenti anksiyetesi arttıkça hastaların Kategori Akıcılık perseverasyon sayısı ve WCST kategori sayısı performansları istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmıştır. Bir başka deyişle

hastalar hayvan isimlerini sayarken daha fazla kelime tekrarı yapmış ve Wisconsin Kart testinde daha az kategori tamamlamıştır.

Tablo 25: PBŞÖ 5. İtem (panik atakla ilgili korku, kaçınma davranışları ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

PBŞÖ 5	r	P
Görsel Kopyalama-Hemen	-0,56	0,010
Kategori Akıcılık-Toplam	-0,54	0,015

r değeri: korelasyon katsayısı

Panik Bozukluk kadın hasta grubunda, panik atağı ile ilgili duyumlardan korku, kaçınma arttıkça hastaların Görsel Kopyalama, Kategori Akıcılık toplam puanı açısından performansları istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmıştır. Bir başka deyişle hastalar Görsel Kopyalama testini hemen hatırlamakta güçlük çekmiş ve daha az hayvan ismi hatırlayabilmişlerdir.

Tablo 26: PBŞÖ 6. İtem (panik bozukluğuna bağlı olarak çalışma işlevselliğinde bozulma ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

PBŞÖ 6	r	P
Görsel Kopyalama Hemen	-0,54	0,015
Görsel Kopyalama Geciktirilmiş	-0,67	0,001

r değeri: korelasyon katsayısı

Panik Bozukluk kadın hasta grubunda, panik bozukluğuna bağlı olarak çalışma işlevselliğinde bozulma arttıkça hastaların Görsel Kopyalama testi performansları istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmıştır. Bir başka deyişle hastalar Görsel Kopyalama testindeki şekli hemen ve geciktirilmiş olarak hatırlamakta güçlük çekmişlerdir.

Tablo 27:PBŞÖ 7. İtem (panik bozukluğuna bağlı olarak toplumsal işlevsellikte bozulma ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

PBŞÖ 7	r	P
Görsel Kopyalama Hemen	-0,58	0,007
Görsel Kopyalama Geciktirilmiş	-0,54	0,014
Stroop Enterferans Hata	0,48	0,032

r değeri: korelasyon katsayısı

Panik Bozukluk kadın hasta grubunda, panik bozukluğuna bağlı olarak toplumsal işlevsellikte bozulma arttıkça hastaların Görsel Kopyalama, Stroop enterferans hata sayıları performansları istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmıştır. Bir başka deyişle hastalar Görsel Kopyalama testindeki şekili hemen ve geciktirilmiş hatırlamada güçlük çekmiş ve Stroop testini tamamlama süreleri uzamıştır.

Panik Bozukluk kadın hasta grubunda PBŞÖ 4. İtem (agorafobik korku-kaçınma) ile ilgili anlamlı istatistiksel değişiklik saptanmamıştır.

4.4.3. Panik Bozukluk Grubu Erkek Hastalar

Tablo 28: Panik bozukluk erkek hasta grubunda nörobilişsel testler ve yaş arasındaki ilişki (n=11)

Yaş	R	P
Bart Başarı Ortalaması	-0,60	0,049

r değeri: korelasyon katsayısı

Panik Bozukluk erkek hasta grubunda, yaş arttıkça hastaların Bart başarı ortalaması performansları istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmıştır. Bir başka deyişle hastaların Balon Analog Risk testindeki başarı ortalamalarının daha düşük olduğu görülmüştür.

Tablo 29: Panik bozukluk erkek hasta grubunda nörobilişsel testler ve eğitim arasındaki ilişki (n=11)

Eğitim	R	P
WCST Kategori Sayısı	0,62	0,044
İşitsel Üçlü Sessiz Harf	0,68	0,022
Bart Başarısızlık Ortalaması	-0,72	0,013
SSTssrt	-0,71	0,014

Panik Bozukluk erkek hasta grubunda, eğitim süresi arttıkça hastaların WCST kategori sayısı, İşitsel Üçlü Sessiz Harf testi, BART başarısızlık ortalaması performansları istatistiksel olarak anlamlı oranda artmıştır. Aynı zamanda eğitim süresi arttıkça Stop Signal testi reaksiyon zamanı istatistiksel olarak anlamlı oranda kısalmıştır. Bir başka deyişle hastalar Wisconsin Kart testinde daha fazla kategori tamamlamış, İşitsel Sessiz Üç Harf testinde daha fazla harf hatırlamış ve Balon Analog Risk testinde daha az başarısız olmuşlardır. Aynı zamanda eğitim süresi

arttıkça hastaların Stop Signal testinde reaksiyon zamanının kısaltıldığı tespit edilmiştir.

Tablo 30: PBŞÖ 2. İtem (panik atak şiddeti ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

PBŞÖ 2	R	p
Stroop Kelime Süresi	0,69	0,018

Panik Bozukluk erkek hasta grubunda, panik atağı şiddeti arttıkça Stroop kelime okuma süresi performansları istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmıştır. Bir başka deyişle hastalar Stroop kelime okuma testini daha uzun sürede tamamlamışlardır.

Tablo 31: PBŞÖ 4. İtem (agorafobik korku-kaçınma ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

PBŞÖ 4	R	P
Rey-V	0,64	0,034
Rey-VII	0,85	0,001
Rey Doğru Tanıma	0,67	0,026
Rey Yanlış Tanıma	-0,67	0,026
WCST Toplam Hata	-0,60	0,053
WCST Perseveratif Hata	-0,69	0,018
İz Sürme-A Süresi	-0,63	0,038

Panik Bozukluk erkek hasta grubunda, agorafobik korku-kaçınma arttıkça Rey İşitsel Sözel Öğrenme testi, WCST hata sayısı, İz Sürme A testi performansları istatistiksel olarak anlamlı oranda artmıştır. Bir başka deyişle hastalar Rey İşitsel Sözel Öğrenme testinde daha fazla kelime hatırlamış, Wisconsin Kart testini daha az hata ile tamamlamış ve İz Sürme A testini daha hızlı tamamlamışlardır.

Tablo 32: PBŞÖ 5. İtem (panik atakla ilgili korku, kaçınma davranışları ile anlamlı ilişki gösteren nörobilişsel testler)

PBŞÖ 5	R	P
Kategori Akıcılık-Perseverasyon	0,67	0,024

Panik Bozukluk erkek hasta grubunda, panik atağı ile ilgili duyumlardan korku-kaçınma arttıkça Kategori Akıcılık perseverasyon sayısı performansları istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmıştır. Bir başka deyişle hastalar Kategori Akıcılık testinde hayvan isimlerini sayarken daha fazla kelime tekrarı yapmışlardır.

Panik Bozukluk erkek hasta grubunda PBŞÖ 1. İtem (panik atak sıklığı), PBŞÖ 3. İtem (panik atağına ilişkin beklenti anksiyetesi), PBŞÖ 6. İtem (panik bozukluğuna bağlı olarak çalışma işlevselliğinde bozulma) ve PBŞÖ 7. İtem (panik bozukluğuna bağlı olarak toplumsal işlevsellikte bozulma) ile ilgili anlamlı istatistiksel değişiklik saptanmamıştır.

4.4.4. Panik Bozukluk Kadın Hasta Grubu-Kadın Kontrol Olgular (n=40)

Tablo 33: Panik Bozukluk Kadın Hastalar ve Kadın Kontrol Olgular arasında anlamlı fark gösteren nörobilişsel testler

	t	P
Rey-V	2,47	0,018
Kontrollü Kelime Çağrışım Testi Skor	2,36	0,024

Panik Bozukluklu kadın hastaların Rey İşitsel Sözel Öğrenme testi ve Kontrollü kelime çağrışım testi performansları kadın kontrol olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmıştır. Bir başka deyişle panik bozukluklu kadın hastalar Rey İşitsel Sözel Öğrenme testinde ve Kontrollü Kelime Çağrışım testinde daha az kelime hatırlamışlardır.

4.4.5. Panik Bozukluk Erkek Hasta Gubu-Erkek Kontrol Olgular (n=22)

Tablo 34: Panik Bozukluk Erkek Hastalar ve Erkek Kontrol Olgular arasında anlamlı fark gösteren nörobilişsel testler

	T	P
Kontrollü Kelime Çağrışım Testi Perseverasyon	2,45	0,024

Panik Bozukluklu erkek hastaların Kontrollü kelime çağrışım testi performansları erkek kontrol olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmıştır. Bir başka deyişle panik bozukluklu erkek hastalar Kontrollü Kelime Çağrışım testinde daha fazla perseverasyon yapmışlardır.

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada PB olan hastaların nörobilişsel işlevler ve dürtüsellik açısından sağlıklı kontrollere göre anlamlı fark göstermediği tespit edilmiştir. Panik bozukluk şiddet ölçeğine göre ise panik atak sıklığı ve şiddeti arttıkça, beklenti anksiyetesi ve panik atakla ilgili korku ve kaçınma davranışlarının varlığında nörobilişsel testlerin olumsuz etkilendiğini saptadık. Gruplar arasında karşılaştırma yapıldığında hem kadın hem erkek hastalarda kişilerin organizasyon ve konsantrasyon becerisini ölçen Kontrollü Kelime Çağrışım Testi performanslarında bozulma görülürken kadın hastalarda sözel öğrenme ve bellek fonksiyonlarını ölçen Rey İşitsel Sözel Öğrenme ve Bellek Testinde de bozulma tespit edilmiştir. Kadın hastaların erkek hastalara göre daha çok etkilenmiş olmasının erkek hasta grubunun eğitim süresinin daha fazla olması ile ilgili olduğunu düşünmekteyiz.

Balon Analog Risk Testi (Balloon Analogue Risk Task-BART) dürtüsellik ve risk alma davranışını ölçen bir testtir (Lejuez ve ark 2002). BART'ın risk almayı davranışsal olarak geçerli biçimde ölçtüğü gösterilmiştir (Hunt ve ark 2005). Bu çalışmada PB Balon Analog Risk Testi puanı sonuçlarının normallerden farklı olmadığı gösterilmiştir. Bu durum, PB olan hastalarda dürtüsellik ve risk alma bakımından bir farklılık olmadığını düşündürmektedir.

SST ile, yanıt inhibisyonu, yanıt verme ve yanıt inhibisyonlarındaki reaksiyon zamanları ölçülerek motor dürtüsellik alanında değerlendirme yapılır (Logan 1994). Bu çalışmada PB olan hastalar ile sağlıklı kontroller arasında reaksiyon zamanı (motor dürtüsellik) bakımından bir farklılık olmadığı gözlenmiştir. Bilgilerimize göre yazında PB'de SST ve BART ile dürtüsellik araştırılan başka bir çalışma yoktur. Ayrıca bu çalışmada, dikkatsel dürtüsellik, motor dürtüsellik ve plansızlık alanları, Barratt Dürtüsellik Ölçeği (BDÖ) ile araştırılmıştır. PB olan hastaların tüm bu alanların ve toplam dürtüsellik puanı açısından normallerden farklı olmadığı tespit edilmiştir. Bu sonuç, anksiyete ve dürtüsellik araştırılan diğer çalışmaların sonuçları ile uyumludur (Apter ve ark 1993, Lecrubier ve ark 1995, Caci ve ark 1998, Askenazy ve ark 2000). Ancak, Jakuszkowiak-Wojten ve arkadaşları (2012) BDÖ kullanarak yaptığı çalışmada, alt testler puanları kontrol grubundan farklı olmamakla birlikte, toplam dürtüsellik puanlarının, kontrollere göre, daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Summerfeldt ve arkadaşları (2004), PB olan hastaların dikkatsel

dürtüsellik ve toplam puanlarının daha yüksek olduğunu bulmuştur. Çelişkili sonuçların çalışmalardaki grupların heterojenitesi ve diğer psikiyatrik ektanların dışlanmaması ile ilgili olabileceğini düşünmekteyiz.

WCST yürütücü işlevleri ölçmektedir. Bu çalışmada PB olan hastaların yürütücü işlevler bakımından sağlıklı kontrollerden farklı olmadığı gözlenmiştir. Bu çalışma diğer çalışmaların bulgularıyla uyumludur (Purcell ve ark 1998, Asmundson ve ark 1995, Boldrini ve ark 2005, Kaplan ve ark 2006, Purcell ve ark 1998). Bununla birlikte klinik tabloya depresyon eş bozukluğu eklendiğinde karar verme latensinde artış olduğu gözlenmiştir (Kaplan ve ark 2006). WCST'nin frontal lob işleyişine duyarlı olduğunu gösteren birçok çalışma vardır (Spreeen ve Strauss 1998). Bu durum remisyonda PB'de frontal lob işlevlerinde bozulmanın olmadığını düşündürmektedir. Ancak panik atak sırasında bu işlevlerin bozulacağı aşikârdır.

İz Sürme Testi (Trail Making Test), dikkat hızını, mental esnekliği, görsel taramayı ve motor hızı değerlendirir. İz sürme testinin B bölümü yürütücü işlevler hakkında veriler verir (Spreeen ve Strauss 1998). Bu çalışmada PB olan hastaların iz sürme test puanlarının sağlıklı kontrollerden farklı olmadığı gözlenmiştir. Bu sonuç daha önce yapılan bir çalışmayla uyumludur (Gladsjo ve ark 1998). Airaksinen ve arkadaşları (2005) yaptıkları bir çalışmada PB olan hastaların iz sürme testinin B bölümünü tamamlamada daha fazla zaman harcadıklarını tespit etmişlerdir. Bununla birlikte alkol bağımlılığı ve kötüye kullanımı karıştırıcı faktörleri ortadan kaldırıldığında PB grubu ile sağlıklı kontroller arasında fark olmadığı gözlenmiştir. Bu sonuçlar PB olan hastaların dikkat hızında, mental esnekliğinde, görsel taramasında ve motor hızında bir farklılığın olmadığını düşündürmektedir.

WAIS-R'm (Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised) bir alt ölçeği olan Sayı Dizisi (Menzili) Testi işleyen belleği değerlendirmeye yarar (Spreeen ve Strauss 1998). Bu çalışmada PB hastaları ile sağlıklı kontroller arasında sayı dizisi testi bakımından farklılık olmadığı tespit edilmiştir. Bu sonuç daha önceki çalışmaların sonuçlarıyla uyumludur (Boldrini ve ark 2005, Deckersbach ve ark 2011, Gladsjo ve ark 1998, Lucas ve ark 1991). Bu durum PB hastalarının işleyen bellek işlevlerinin normal olduğunu düşündürmektedir.

İşitsel Üçlü Sessiz Harf Sıralaması (Auditory Consonant Trigrams) kısa süreli belleği, bölünmüş dikkati, bilgi işleme kapasitesini ve işleyen belleği değerlendiren bir testtir. Bu çalışmada PB hastaları ile sağlıklı kontroller arasında işitsel üçlü sessiz harf sıralaması testi bakımından farklılık olmadığı tespit edilmiştir. Bilgilerimize göre yazında PB'de işitsel üçlü sessiz harf sıralaması testi ile bellek, dikkat, bilgi

işleme kapasitesini araştıran başka bir çalışma yoktur. Bu sonuç, PB hastalarının kısa süreli bellek, bölünmüş dikkat, bilgi işleme kapasitesi ve işleyen bellek bakımından normallerden farklı olmadığını düşündürmektedir.

Stroop testi, enterferansa (uygun olmayan cevap eğilimi) karşı koyabilme becerisini gösteren bir testtir. Başka bir deyişle, bu test başarısı bilişsel ve motor inhibisyonun sağlıklı kullanıldığına işaret eder. Özellikle enterferans ile ilgili bir aşamada yavaşlamanın, bir yanıtın engellenmesinde başarısızlık ya da seçici dikkatte bozulma olarak yorumlanır (Karakas ve ark 1999). Bu çalışmada PB hastaları ile sağlıklı kontroller arasında stroop testi bakımından farklılık olmadığı tespit edilmiştir. Bu konuda daha önce yapılan bir çalışmada PB hastaları panik ile ilgili kelimelere daha fazla dikkat gösterdiği gözlenmiştir. Ancak, nötral kelimeler ile sağlıklı kontrollere benzer performans bulunmuştur (Van den Heuvel ve ark 2005).

WAIS-R'm (Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised) bir alt ölçeği olan sayı sembolleri testi dikkat ve kısa süreli bellekle ilgili bir testtir (Spren ve Strauss 1998). Bu çalışmada PB hastaları ile sağlıklı kontroller arasında sayı sembolleri testi bakımından farklılık olmadığı tespit edilmiştir. Bu sonuç daha önceki çalışmaların sonuçlarıyla uyumludur (Galderisi ve ark 2008, Gladsjo 1998).

Rey İşitsel Sözel Öğrenme ve Bellek Testi (Rey Verbal Learning Test) sözel öğrenme ve bellek fonksiyonlarını ölçen bir testtir (Van der Elst ve ark 2005). Bu çalışmada PB hastaları ile sağlıklı kontroller arasında rey işitsel sözel öğrenme ve bellek testi performansları bakımından farklılık olmadığı tespit edilmiştir. Bu çalışmanın sonuçları Kalifornia Sözel Öğrenme Testi (California Verbal Learning Test-CVLT) ile yapılan daha önceki çalışmalar ile uyumludur (Deckersbach ve ark 2011, Gladsjo ve ark 1998, Asmundson ve ark 1994). Ancak, PB olan hastalarda CVLT yapılan bazı çalışmalarda kısa süreli bellek performansının daha düşük olduğu gösterilmiştir (Delis ve ark 1987, Asmundson ve ark 1994).

Görsel Kopyalama Testi (Visual Reproduction Test-VRT) dikkat ve görsel bellek işlevlerini ölçer (Spren ve Strauss 1998). Bu çalışmada PB hastaları ile sağlıklı kontroller arasında görsel kopyalama testi ile erken ve geç görsel bellek işlevleri bakımından farklılık olmadığı tespit edilmiştir. Yazında görsel bellek işlevlerini araştıran çalışmalar çelişik sonuçlar vermiştir. Bazı çalışmalarda, PB hastalarında, Continuous Visual Memory Test (CVMT) (Gladsjo ve ark 1998) ve Rey Complex Figure Test and Recognition Trial (RCFT) (Boldrini ve ark 2005, Deckersbach ve ark 2011) ile değerlendirilen erken bellek işlevlerinin normallerden farklı olmadığı gözlenmiştir. Ancak, RCFT (Deckersbach ve ark 2011) ve CVMT (Gordeev 2008)

kullanılarak yapılan iki çalışmada PB olan hastaların erken görsel bellek işlevlerinin daha düşük olduğu bulunmuştur. Benton Görsel Bellek testi (Benton Visual Retention Test-BVRT) kullanılarak yapılan diğer çalışmalarda ise, PB olan hastaların uzun süreli bellek işlevlerinin daha düşük olduğu gözlenmiştir (Asmundson ve ark 1994, Deckersbach ve ark 2011). Lucas ve arkadaşları (1991), Görsel Kopyalama Testini kullanarak yaptıkları çalışmada PB hastalarının geç görsel bellek işlevlerinin daha düşük olduğunu gözlemlemişlerdir. Bu çalışmalarda çıkan farkların hasta gruplarının homojen olmaması ve ilaç kullanımı gibi değişkenlerden etkilendiğini düşünmekteyiz.

Kontrollü Kelime Çağrışım Testi (Controlled Oral Word Association Test-COWAT) kişilerin organizasyon ve konsantrasyon becerisini ölçen bir testtir (Tumaç 1997). Bu çalışmada PB olan hastaların Kontrollü Kelime Çağrışım Testinde, perseverasyon sayısının sağlıklı kontrollere göre daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Bilgilerimize göre, PB hastalarında yapılan daha önceki çalışmalarda, perseverasyon sayısına ait bir karşılaştırma yapılmamıştır. Bu çalışmada, PB hastaları ile sağlıklı kontroller arasında kontrollü kelime çağrışım testi yapılarak elde edilen verilere göre organizasyon ve konsantrasyon becerisi açısından fark gözlenmemiştir. Bu sonuç daha önceki çalışmaların sonuçlarıyla uyumludur (Deckersbach ve ark 2011, Boldrini ve ark 2005, Airaksinen ve ark 2005).

Kategorik Akıcılık Testi (Word List Generation) dil becerisini, sözel işlevleri ve davranışı devam ettirebilmeyi ölçer (Mesulam 2004). Bu çalışmada PB hastaları ile sağlıklı kontroller arasında kategorik akıcılık testi puanları bakımından farklılık yoktur. Bu durum Gladsjo ve arkadaşlarının (1998) çalışması ile uyumludur.

Sonuç olarak nörobilişsel testler ve dürtüsellik açısından hasta ve kontrol grubunun sonuçlarını değerlendirildiğimizde eşlik eden farklı bir ek tanı olmaması ve hastaların ilaç tedavisi görmüyor olmalarının panik bozukluk grubunu normal sağlıklı kontrollere yaklaştırdığını düşünüyoruz.

Bu çalışmada ölçüm ve değerlendirme sonuçlarının ilişkili istatistiklerinde bazı anlamlı farklılıklar tespit ettik.

Panik bozukluk hasta grubunda PBŞÖ ile yapılan ilişkili istatistiklerde panik atağı sıklığı arttıkça hastaların sayı sembol testi, sayı menzili testi performanslarının kötüleştiğini gördük. Bu sonuç panik atağı sıklığının dikkat ve bellek işlevlerini olumsuz etkilediğini gösteriyor olabilir. Panik atağı şiddeti arttıkça hastaların kategori akıcılık, stroop testi performanslarının kötüleştiğini gözlemledik. Bu sonuç panik atak şiddeti arttıkça dikkat ve sözel işlevlerin kısmen de olsa bozulduğunu

ifade ediyor olabilir. Panik atağına ilişkin beklenti anksiyetesi, panik atağı ile ilgili duyumlardan korku-kaçınma arttıkça hastaların kategori akıcılık testi performansı düşmüştür. Bu sonuç beklenti anksiyetesi, kaçınma davranışının sözel işlevleri olumsuz etkilediğini ifade ediyor olabilir. Panik bozukluğuna bağlı olarak çalışma işlevselliğinde bozulma arttıkça hastaların görsel kopyalama ve stroop enterferans süresi performanslarının bozulduğu görülmüştür. Bu durum çalışma işlevselliğindeki bozulmanın dikkat, seçici dikkat ve görsel hafıza ile ilgili işlevlerde bozulmayla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Panik Bozukluk kadın hasta grubunda, panik atağı sıklığı arttıkça kadın hastaların görsel kopyalama testi performanslarında bozulma tespit edilmiş olup bu durum panik atağı sıklığının dikkat ve görsel bellek işlevlerini olumsuz etkilediği şeklinde yorumlanabilir. Panik atağı şiddeti arttıkça WCST kategori sayısı, görsel kopyalama testi, stroop enterferans testi performanslarında bozulma görülmüş olup bu durum panik atağı şiddetinin seçici dikkat; görsel bellek ve yürütücü işlevlerde bozulmaya sebep olabileceği şeklinde yorumlanabilir. Panik atağına ilişkin beklenti anksiyetesi arttıkça hastaların kategori akıcılık ve WCST performanslarında görülen azalma beklenti anksiyetesi arttıkça yürütücü ve sözel işlevlerde bozulma olabileceği şeklinde yorumlanabilir. Yine panik atağı ile ilgili duyumlardan korku, kaçınma arttıkça hastaların görsel kopyalama testi, kategori akıcılık testi performanslarında görülen azalma korku, kaçınma davranışlarının görsel bellek, dikkat, sözel işlevleri olumsuz etkileyebileceği şeklinde yorumlanabilir. Panik bozukluğuna bağlı olarak çalışma işlevselliğinde bozulma arttıkça hastaların görsel kopyalama testi performansları azalmıştır ve bu durum görsel bellek, dikkatte bozulma olduğu şeklinde yorumlanabilir. Panik bozukluğuna bağlı olarak toplumsal işlevsellikte bozulma arttıkça hastaların görsel kopyalama testi ve stroop testi performanslarında görülen azalma görsel bellek ve seçici dikkatte bozulma olduğu şeklinde yorumlanabilir.

Panik Bozukluk erkek hasta grubunda, yaş arttıkça hastaların BART başarı ortalamalarında görülen düşüş yaşla birlikte motor dürtüsellikte azalma olduğu şeklinde yorumlanabilir. Panik atağı şiddeti arttıkça stroop testinde görülen uzama panik atağı şiddetinin dikkat işlevlerinde bozulma yaratabileceği şeklinde yorumlanabilir. Panik atağı ile ilgili duyumlardan korku-kaçınma arttıkça kategori akıcılık test performansında görülen azalma sözel becerilerde bozulma olabileceğini düşündürmektedir. Panik Bozukluk erkek hasta grubunda, agorafobik korku-kaçınma arttıkça Rey işitsel sözel öğrenme testi, WCST, iz sürme A testi performanslarında

görülen artış agorafobili erkek hastalarda dikkat, sözel öğrenme ve yürütücü işlevlerde artış olduğunu düşündürmektedir.

Bu çalışmada ilişkili istatistiklerde görülen nörobilişsel farklılıklar panik bozukluk şiddeti, sayısı, beklenti anksiyetesi, işlevsel bozulma, agorafobi gibi belirteçlerden kaynaklanabileceği gibi çalışma grubunun heterojen dağılım göstermesi, yaş ve eğitim gibi diğer değişkenlere bağlı da olabilir. İlişkili istatistiklerdeki değerlendirilen grupların sayıca az olması (örn. panik bozukluk erkek hasta sayısı=11, panik bozukluk kadın hasta sayısı=20) bu grupların kendi içinde yaş, eğitim gibi değişkenlerden etkilenebileceğini düşündürmektedir.

Nörobilişsel testlerin toplam ve alt puanlarının daha iyi değerlendirilebilmesi için örneklemin alt örneklere bölündüğünde istatistiksel olarak değerlendirme yapılabilecek kadar büyütülerek ve diğer değişkenlerin dikkate alınarak testlerin tekrarlanmasının sonuçları yorumlamayı kolaylaştıracağını düşünüyoruz.

PB hastalarının nörobilişsel işlevlerinin sağlıklı kontrollere göre bozulmuş olduğunu gösteren çalışmaların yanında bu bozuklukta nörobilişsel işlevlerin kontrollerden farklı olmadığını gösteren çalışmalar da vardır. Araştırmacıların çalışmaların sonuçlarındaki tutarsızlığı açıklamaya çalışırken işaret ettikleri hususların başında PB'ye eşlik eden ektanılar ve özellikle de bu bozukluğa yüksek oranda eşlik eden depresyon gelmektedir. PB hastalarının nörobilişsel işlevlerini sağlıklı kontrollerden farklı bulan çalışmalarda ilaç kullanımının da sonuçları etkilemiş olabileceği düşünülebilir (Alves ve ark 2013, O'Sullivan ve Newman 2014). Serotonerjik sistemdeki değişikliklerin bilişsel işlevleri etkilediği daha önce gösterilmiştir (Meneses 1999). Kuelz ve arkadaşları (2004) kapsamlı derlemelerinde, İz Sürme Testi ve WCST sonuçlarının ilaç kullanan ve kullanmayan hastalarda farklılık gösterebileceği sonucuna varmışlardır. Stein ve Strickland (1998) derlemelerinde trisiklik antidepresan ve SSGİ ile tedavi edilen hastalarda nörobilişsel farklılıklar görülebileceğini bildirmişlerdir. Mataix-Cols ve arkadaşları (2002) yaptığı ilaç kullanan OKB hastalarıyla ilaçsız OKB hastalarının nöropsikolojik test sonuçlarının benzer olduğunu bildiren bir araştırma da vardır. Biringer ve arkadaşları (2009) derlemelerinde SSGİ'lerinin nörobilişsel işlevlere etkisinin olmadığı yönünde yayınlar olduğunu, paroksetinin nörobilişsel işlevleri daha çok etkilerken sertralinin daha az etkilediğini bildirmişlerdir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Araştırmamızın, PB tanısı alan bireyler ile sağlıklı kontrollerin nörobilişsel işlevler açısından kapsamlı olarak karşılaştırılması konusunda ülkemizde yapılan çalışmalar arasında kapsam ve örneklem sayısı açısından önemli bir çalışma olduğu söylenebilir.

Bu çalışmada PB olan hastaların Kontrollü Kelime Çağrışım Testinde, perseverasyon sayısının sağlıklı kontrollere göre daha fazla olması dışında nörobilişsel işlevler açısından sağlıklı kontrollere göre anlamlı fark göstermediği tespit edilmiştir. Bizim grubumuzda eşlik eden bir ek tanı olmaması ve hastaların ilaç tedavisi görmüyor olmaları durumunda panik bozukluğun nörobilişsel işlevlerde ciddi bozulmaya neden olmadığını düşünüyoruz.

KAYNAKÇA

Abelson JL, Khan S, Liberzon I, Young EA. HPA axis activity in patients with panic disorder: review and synthesis of four studies. *Depress Anxiety* 2007;24(1):66-76.

Açıkgöz DG. Bellek ve dikkat fonksiyonlarını ölçen nöropsikolojik testlerin faktör yapısının görgül ve istatistiksel yollardan değerlendirilmesi. Hacettepe Üniversitesi Sosyal Bilimler Yüksek Lisans Tezi 1995.

Amerikan Psikiyatri Birliği. Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı, Dördüncü Baskı (DSM-IV) (Çev. ed.: E Köroğlu) Hekimler Yayın Birliği 1994.

Angst J. Panic disorder: History and epidemiology. *Eur Psychiatry* 1998; 13(2): 51-5.

Airaksinen E, Larsson M, Lundberg I, Forsell Y. Cognitive functions in depressive disorders: evidence from the population-based study. *Psychological Medicine* 2004;34:83–91.

Airaksinen E, Larsson M, Forsell Y. Neuropsychological functions in anxiety disorders in population-based samples: evidence of episodic memory dysfunction. *J Psychiatr Res.* 2005; 39: 207-14.

Anil AE, Kivircik BB, Batur S, Kabakçı E, Kitiş A, Güven E, Arkar H. The Turkish version of the Auditory Consonant Trigram Test as a measure of working memory: a normative study. *The Clinical Neuropsychologist* 2003; 17(2): 159-69.

Apter A, Plutchik R, van Praag HM: Anxiety, impulsivity and depressed mood in relation to suicidal and violent behavior. *Acta Psychiatr Scand* 1993; 87: 1-5.

Asami T, Yamasue H, Hayano F, Nakamura M, Uehara K, Otsuka T, ve ark. Sexually dimorphic gray matter volume reduction in patients with panic disorder. *Psychiatry Res* 2009; 173(2): 128-134.

Ashe PC, Berry MD, Boulton AA. Schizophrenia, a neurodegenerative disorder with neurodevelopmental antecedents. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2001;25:691–707.

Askenazy F, Caci H, Myguel M, Darcourt G, Lecrubier Y: Relationship between impulsivity and platelet serotonin content in adolescents. *Psychiatry Res* 2000; 94: 19-28.

Asmundson GJ, Stein MB, Larsen DK, Walker JR. Neurocognitive functions in panic disorder and social phobia patients. *Anxiety* 1995;1:201-7.

Asmundson GJ, Stein MB. Autonomic function in panic disorder: cardiorespiratory and plasma catecholamine responsivity to multiple challenges of the autonomic nervous system. *Biol Psychiatry* 1994;36(8):548-58.

Austin L S, Lydiard R B, Fossey M D, Zealberg J J, Laraia M T, Ballenger J C. Panic and phobic disorders in patients with obsessive compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 1990, 51, 456-58.

Bailey JE, Argyropoulos SV, Lightman SL, Nutt DJ. Does the brain noradrenaline network mediate the effects of the CO₂ challenge. *J Psychopharmacol* 2003;17(3):252-9.

Bandelow B, Späth C, Tichauer GA, Broocks A, Hajak G, Rüther E. Early traumatic life events, parental attitudes, family history, and birth risk factors in patients with panic disorder. *Compr Psychiatry* 2002;43(4):269-78.

Bandura A. Self-efficacy conception of anxiety. *Anxiety Research* 1988; 1:77-98.

Barkus C, McHugh SB, Sprengel R, Seeburg PH, Rawlins JN, Bannerman DM. Hippocampal NMDA receptors and anxiety: at the interface between cognition and emotion. *Eur J Pharmacol* 2010;626(1):49-56.

Barlow DH. *Anxiety and Its Disorders: The Nature and Treatment of Anxiety and Panic*. 2nd ed. New York: Guilford Press; 2002. 380-417.

Barlow D. H. A psychological model of panic. In *Anxiety Disorders: Theory, Diagnosis, and Treatment* (Edited by Shaw B F, Cashman F, Segal Z V and Vallis T M). Plenum Press, New York. 1986.

Barratt ES. Anxiety And Impulsiveness Related to Psychomotor Efficiency. *Perceptual and Motor Skills* 1959; 191-8.

Beck AT, Emery G, Greenberg RL. *Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective*. New York: Basic Books; 1985.

Bell CJ, Nutt DJ. Serotonin and panic. *Br J Psychiatry* 1998; 172:465-71.

Ben CM, Graeff FG. Panic disorder: is the PAG involved *Neural Plast* 2009;108-35.

Biringer, E., Rongve, A., Lund., A. A review of modern antidepressants' effects on neurocognitive function. *Curr Psych Rev.* 2009;5:164–174.

Boldrini M, Del Pace L, Placidi GP, Keilp J, Ellis SP, Signori S, et al. Selective cognitive deficits in obsessive compulsive disorder compared to panic disorder with agoraphobia. *Acta Psychiatr Scand.* 2005;111:150-8.

Bowers ME, Choi DC, Ressler KJ. Neuropeptideregulation of fear and anxiety: Implications of cholecystokinin, endogenous opioids, and neuropeptide Y. *Physiol Behav* 2012 Mar 10.

Breier A, Charney DS, Heninger GR. Agoraphobia with panic attacks. Development, diagnostic stability, and course of illness. *Arch Gen Psychiat* 1986;43:1029-36.

Butters N, Cermak L, 1975. Some analyses of amnesic syndrome in brain-damaged patients. In: Primbaum K, Isaacson R (Eds). *The Hippocampus*, vol. 2. Plenum Press, New York. Squire, L, 1987. *Memory and Brain*. Oxford University Press, New York.

Caci H, Askenazy F, Frequelin N, Nadalet L, Myquel M, Staccini P, Boyer P: Validation of the Impulsivity Rating Scale and relationship with anxiety in healthy French adolescents. *J Affect Disord* 1998; 30: 357-68.

Cangöz B, Karakoç, E, Selekler K. İz Sürme Testi'nin 50 yaş üzeri Türk yetişkin ve yaşlı örneklemi için standardizasyon çalışması. *Turkish Journal of Geriatrics* 2007; 10(2): 72-83.

Carpiniello B, Baita A, Carta MG, Sitzia R, Macciardi AM, Murgia S, Altamura AC. Clinical and psychosocial outcome of patients affected by panic disorder with or without agoraphobia: Results from a naturalistic follow-up study. *Eur Psychiatry* 2002; 17:394–8.

Casey LM, Oei TP, Newcombe PA. An integrated cognitive model of panic disorder: the role of positive and negative cognitions. *Clin Psychol Rev* 2004;24(5):529-55.

Ceylan M.E, Yazan B. Araştırma ve Klinik Uygulamada Biyolojik Psikiyatri, Anksiyete Bozuklukları 2000; 1(3): 77-112.

Clark DM. A cognitive approach to panic. *Behav Res Ther* 1986;24(4):461-70.

Clark DM. Anxiety states: panic and generalized anxiety. In: Hawton K, Salkovskis PM, Kirk J, Clark DM, eds. *Cognitive Behaviour Therapy for Psychiatric Problems- A Practical Guide*. New York: Oxford Medical Publications;1990. p.52-96.

Clark DM, Salkovskis PM, Ost LG, Breitholtz E, Koehler K, Westling B. Misinterpretation of body sensations in panic disorder. *J Consult Clin Psychol* 1997;65(2):203-13.

Clayton AH, Stewart RS, Fayyad R, Clary CM. Sex differences in clinical presentation and response in panic disorder: pooled data from sertraline treatment studies. *Arch Womens Ment Health* 2006; 9: 151-57.

Clemens NA. A psychodynamic perspective on anxiety. *J Psychiatr Pract* 2003;9(5):385-7.

Cunha RA, Ferré S, Vaugeois JM, Chen JF. Potential therapeutic interest of adenosine A_{2A} receptors in psychiatric disorders. *Curr Pharm Des* 2008;14(15):1512-24.

Deckersbach T, Moshier S J, Tuschen-Caffier B, Otto M W. Memory dysfunction in panic disorder: an investigation of the role of chronic benzodiazepine use. *Depress. Anxiety*. 2011; 28: 999–1007.

De Masi F. The psychodynamic of panic attacks: a useful integration of psychoanalysis and neuroscience. *Int J Psychoanal* 2004;85 (Pt 2):311-36.

Dunn AJ, Swiergiel AH, Palamarchouk V. Brain circuits involved in corticotropin-releasing factor norepinephrine interactions during stress. *Ann N Y Acad Sci* 2004; 1018: 25-34.

Dünya Sağlık Örgütü (1992) ICD-10 Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Sınıflandırılması. (Çev. ed.: MO Öztürk, B. Uluğ, Çev.: F. Çuhadaroğlu, İ. Kaplan, G. Özgen, MO Öztürk, M Rezaki, B Uluğ). Türkiye Sinir ve Ruh Sağlığı Derneği Yayını, Ankara, 1993.

Egan MF, Kojima M, Callicott JH, Goldberg TE, Kolachana BS, Bertolino A, ve ark. The BDNF val66met polymorphism affects activity-dependent secretion of BDNF and human memory and hippocampal function. *Cell*. 2003;112: 257–69.

Erhardt A, Ising M, Unschuld PG, Kern N, Lucae S, Puetz B, ve ark. Regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical system in patients with panic disorder. *Neuropsychopharmacology* 2006;31(11):2515-22.

Erhardt A, Czibere L, Roeske D, Lucae S, Unschuld PG, Ripke S, ve ark. TMEM132D, a new candidate for anxiety phenotypes: evidence from human and mouse studies. *Mol Psychiatry* 2011;16(6):647-63.

Evans KC, Banzett RB, Adams L, McKay L, Frackowiak RS, Corfield DR. BOLD fMRI identifies limbic, paralimbic, and cerebellar activation during air hunger. *J Neurophysiol* 2002;88(3):1500-11.

Faravelli C. Lifetime events preceding the onset of panic disorder, *J Affect Disorder* 1985; 9: 103-5.

Faravelli C, Pallanti S. Recent life events and panic disorder. *Am J Psychiatry* 1987; 146: 622-666.

Fava L, Morton J. Causal modeling of panic disorder theories. *Clin Psychol Rev* 2009;29 (7):623-37.

Friedman S, Smith L, Fogel D, Paradis C, Viswanathan R, Ackerman R, ve ark. The incidence and influence of early traumatic life events in patients with panic disorder: a comparison with other psychiatric outpatients. *J Anxiety Disord* 2002;16(3):259-272.

Foley P, Kirschbaum C. Human hypothalamus-pituitary-adrenal axis responses to acute psychosocial stress in laboratory settings. *Neurosci Biobehav Rev* 2010; 35(1): 91-6.

Fontenelle LF, Mendlowicz MV, Kalaf J, Domingues AM, Versiani M. Obsessions with aggressive content emerging during the course of panic disorder: a different subtype of obsessive-compulsive disorder? *Int Clin Psychopharmacol.* 2005;20:343-346.

Freud S. The justification for detaching from neurasthenia a particular syndrome: the anxiety neurosis. *Collected Papers, Vol 1.* London, The Hogarth Press; 1953. p.76-106.

Fujimura Y, Yasuno F, Farris A, Liow JS, Geraci M, Drevets W, ve ark. Decreased neurokinin-1 (substance P) receptor binding in patients with panic disorder: positron emission tomographic study with [¹⁸F]SPA-RQ. *Biol Psychiatry* 2009; 66(1): 94-97.

Fyer AJ, Mannuzza S, Coplan JD. Anxiety disorders. In: Kaplan HI, Sadock BJ, eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry.* 6th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. p.1191-1203.

Galderisi S, Mancuso F, Mucci A, Garramone S, Zamboli R, Maj M. Alexithymia and cognitive dysfunctions in patients with panic disorder. *Psychother. Psychosom.* 2008; 77: 182–188.

Gartner A, Staiger V. Neurotrophin secretion from hippocampal neurons evoked by long-term-potential-inducing electrical stimulation patterns. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2002;99:6386–6391.

Gladsjo JA, Rapaport MH, McKinney R, Lucas JA, Rabin A, Oliver T, ve ark. A neuropsychological study of panic disorder: negative findings. *J Affect Disord* 1998;49:123–131.

Goddard AW, Mason GF, Appel M, Rothman DL, Gueorgiueva R, Behar KL ve ark. Impaired GABA neuronal response to acute benzodiazepine administration in panic disorder. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 2186-2193.

Gordeev SA. Cognitive functions and the state of nonspecific brain systems in panic disorders. *Neurosci.Behav.Physiol.* 2008; 38: 707–714.

Gorman JM, Liebowitz MR, Fyer AJ, Stein J. A neuroanatomical hypothesis for panic disorder. *Am J Psychiatry* 1989;146(2):148-61.

Gorman JM, Kent JM, Sullivan GM, Coplan JD. Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 493-505.

Graeff FG. New perspective on the pathophysiology of panic: Merging serotonin and opioids in the periaqueductal gray. *Braz J Med Biol Res* 2012;45(4): 366-75.

Gray J A. The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system. Oxford: Oxford University Press 1982.

Han EJ, Kim YK, Hwang JA, Kim SH, Lee HJ, Yoon HK, Na KS. Evidence for Association between the Brain-Derived Neurotrophic Factor Gene and Panic Disorder: A Novel Haplotype Analysis. *Psychiatry Investig.* 2015 Jan;12(1):112-7.

Hariri AR, Goldberg TE, Mattay VS, Kolachana BS, Callicott JH, Egan MF ve ark. Brain-derived neurotrophic factor val66met polymorphism affects human memory-related hippocampal activity and predicts memory performance. *J Neurosci.* 2003;23: 6690–4.

Hasler G, Nugent AC, Carlson PJ, Carson RE, Geraci M, Drevets WC. Altered cerebral gamma-aminobutyric acid type A-benzodiazepine receptor binding in panic

disorder determined by [11C] flumazenil positron emission tomography. *Arch Gen Psychiatry* 2008; 65(10): 1166-75.

Herrmann-Lingen C, Binder L, Klinge M, Sander J, Schenker W, Beyermann B, ve ark. High plasma levels of N-terminal pro-atrial natriuretic peptide associated with low anxiety in severe heart failure. *Psychosom Med* 2003; 65(4): 517-522.

Hettema JM, Prescott CA, Myers JM, Neale MC, Kendler KS. The structure of genetic and environmental risk factors for anxiety disorders in men and women. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62(2): 182-189.

Hettema JM, Neale MC, Kendler KS. A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 1568-1578.

Hıdıroğlu C, Demirci Esen Ö, Tunca Z, Gürz Yalçın SN, Lombardo L, Glahn DC, Özerdem A. Can risk-taking be an endophenotype for bipolar disorder? A study on patients with bipolar disorder type I and their first-degree relatives. *Journal of the International Neuropsychological Society* 2013; 19(4): 474-82.

Hofmann PJ, Nutzinger DO, Kotter MR, Herzog G. The hypothalamic-pituitary-thyroid axis in agoraphobia, panic disorder, major depression and normal controls. *J Affect Disord* 2001; 66: 75-77.

Holsboer F, von Bardeleben U, Buller R, Heuser I, Steiger A. Stimulation response to corticotropin-releasing hormone (CRH) in patients with depression, alcoholism and panic disorder. *Horm Metab Res Suppl* 1987; 16: 80-8.

Huang EJ, Reichardt LF. Neurotrophins: roles in neuronal development and function. *Annu Rev Neurosci.* 2001; 24: 677-736.

Hunt MK, Hopko DR, Bare R, Lejuez CW, Robinson EV. Construct validity of the Balloon Analog Risk Task (BART): associations with psychopathy and impulsivity. *Assessment* 2005; 12(4): 416-428.

Jakuszkowiak-Wojten K, Gałuszko-Węgielnik M, Raczak A, Cubala W J, Wiglusz M S, Herstowska M, Landowski J: Cognitive correlates in panic disorder as related to impulsivity- preliminary report. *Psychiatr Danub* 2012; 24(1): 41-33.

Kaplan JS, Erickson K, Luckenbaugh DA, Weiland-Fiedler P, Geraci M, Sahakian BJ, ve ark. Differential performance on tasks of affective processing and decision-making in patients with panic disorder and panic disorder with comorbid major depressive disorder. *J Affect Disord*. 2006;95:165-71.

Karakaş S, Erdoğan E, Soysal AŞ, Ulusoy T, Ulusoy İ, Alkan S. Stroop Testi TBAG Formu : Türk Kültürüne Standardizasyon Çalışmaları. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1999; 2(2): 75–88.

Karakaş S, Irak M, Ersezgin ÖÜ. Wisconsin Kart Eşleme Testi (WCSTT) ve Stroop Testi TBAG formu puanlarının test içi ve testler-arası ilişkileri. X. Ulusal Psikoloji Kongresi özet kitabı, Ankara 1998; 44.

Karno M., Golding JM, Sorenson SB, Burnam M.A. The epidemiology of obsessive–compulsive disorder in five US communities. *Archives of General Psychiatry*. 1988; 45:1094–1099.

Katerndahl D. Panic plaques; panic disorder and coronary artery disease in patients with chest pain. *J Am Board Fam Pract* 2004; 17: 114-126.

Katerndahl DA, Realini JP. Lifetime prevalence of panic states. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 246-9.

Keller MB, Yonkers KA, Warshaw MG, Pratt LA, Gollan JK, Massion AO, White K, Swartz AR, Reich J, Lavori PW. Remissions and relapse in subjects with panic disorder and panic with agoraphobia: a prospective short-term naturalistic follow-up, *J Nerv Ment Dis* 1994; 182: 290-6.

Kellner M, Knaudt K, Holger J, Holsboer F, Wiedemann K. Atrial natriuretic hormone in lactate-induced panic attacks: mode of release and endocrine and pathophysiological consequences. *J Psychiatr Res* 1998; 32(1): 37-48.

Kessler RC, Chiu WT, Jin R, Ruscio AM, Shear K, Walters EE. The epidemiology of panic attacks, panic disorder and agoraphobia in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 415-24.

Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S, Wittchen HU, Kendler KS. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 8-19.

Kikuchi M, Komuro R, Oka H, Kidani T, Hanaoka A, Koshino Y. Relationship between anxiety and thyroid function in patients with panic disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2005; 29: 77-81.

Kim J, Gorman J. The psychobiology of anxiety. *Clin Neurosci Res* 2005; 4: 335-47.

Klein DF. Panic disorder and agoraphobia: Hypothesis hothouse. *J Clin Psychiatry* 1996; 57 Suppl 6: 21-7.

Kocabaşoğlu N. Panik Bozukluğu, Agorafobi ve Diğer Komorbid Durumlar; Yeni Symposium 2002; 40 (2): 68-75.

Kuelz, A. K., Hohagen, F., & Voderholzer, U. Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder: a critical review. *Biol Psychiatry* 2004; 65(3): 185–236.

Lai CH, Wu YT. Fronto-temporo-insula gray matter alterations of first-episode, drug-naive and very late-onset panic disorder patients. *J Affect Disord* 2012; 140(3): 285-291.

Lam P, Cheng CY, Hong CJ, Tsai SJ. Association study of a brain-derived neurotrophic factor (Val66Met) genetic polymorphism and panic disorder. *Neuropsychobiology*. 2004; 49: 178–181.

Lecrubier Y, Braconnier A, Said S, Payan C: The impulsivity rating scale (IRS): preliminary results. *Eur Psychiatry* 1995; 10: 331-8.

Lee BH, Kim YK. The roles of BDNF in the pathophysiology of major depression and in antidepressant treatment. *Psychiatry Investig.* 2010;7:231–235

Lee HY, Kim YK. Plasma brain-derived neurotrophic factor as a peripheral marker for the action mechanism of antidepressants. *Neuropsychobiology.* 2008;57:194–199.

Lee HJ, Kwon SM. Two different types of obsession: autogenous obsessions and reactive obsessions. *Behav Res Ther* 2003,41: 11-29.

Lejuez CW, Read JP, Kahler CW, Richards JB, Ramsey SE, Stuart GL, Brown RA. Evaluation of a behavioral measure of risk taking: the Balloon Analogue Risk Task (BART). *Journal of Experimental Psychology. Applied* 2002; 8(2): 75–84.

Lesch KP. Genetic dissection of anxiety and related disorders. Nutt DJ, Ballenger T (editors). *Anxiety Disorders.* Oxford; Blackwell Science Ltd 2003; 229.

Liddell BJ, Brown KJ, Kemp AH, Barton MJ, Das P, Peduto A, et al. A direct brainstem-amygdala-cortical ‘alarm’ system for subliminal signals of fear. *Neuroimage* 2005;24(1):235-43.

Logan GD. On the ability to inhibit thought and action: A user's guide to the stop signal paradigm. In *Inhibitory processes in attention, memory, and language.* San Diego, CA, Academic Press 1994; 189–239.

Lopes LV, Sebastiao AM, Ribeiro JA. Adenosine and related drugs in brain diseases: present and future in clinical trials. *Curr Top Med Chem* 2011;11(8):1087-101.

Lteif G, Mavissakalian M. Life events and panic disorder/agoraphobia, *Compr Psychiatry* 1995; 36: 118-22.

Lteif G, Mavissakalian M. Life events and panic disorder/agoraphobia; a comparison at two time periods. *Compr Psychiatry* 1996; 37: 241-4.

Lucas JA, Telch MJ, Bigler ED. Memory functioning in panic disorder: a neuropsychological perspective. *J. Anxiety Disord.* 1991; 5: 1–20.

Lynch P, Galbraith KM. Panic in the emergency room, *Can J Psychiatry* 2003; 48: 361-6.

Maisonpierre PC, Le Beau MM, Espinosa R, Belluscio L, de la Monte SM, ve ark. Human and rat brain-derived neurotrophic factor and neurotrophin-3: gene structures, distributions, and chromosomal localizations. *Genomics.* 1991;10:558–568.

Mantar A, Alkın T. Türkiye Klinikleri Psikiyatri Özel Dergisi, 2012; 5(4):26-35 Panik Bozukluğun Oluşumunda Biyolojik Etkenler

Maren S. Synaptic transmission and plasticity in the amygdala. An emerging physiology of fear conditioning circuits. *Mol Neurobiol* 1996;13(1):1-22.

Maron E, Kuikka JT, Shlik J, Vasar V, Vanninen E, Tiihonen J. Reduced brain serotonin transporter binding in patients with panic disorder. *Psychiatry Res* 2004;132(2):173-81.

Mataix-Cols D, Alonso P, Pifarre J, Menchon JM, & Vallejo J. Neuropsychological performance in medicated vs unmedicated patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research* 2002, 109, 255–264.

Mavissakalian MR, Perel JM. Imipramine treatment of panic disorder with agoraphobia: dose ranging and plasma level-response relationships, *Am J Psychiatry* 1995; 152: 673-682.

Meneses A. 5-HT system and cognition. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 1999;23 (8): 1111–1125.

Mesulam M. Davranışsal ve Kognitif Nörolojinin İlkeleri 2. Baskı. H. Gürvit, (Çev. Ed.) Yelkovan Yay2004; s. 39,54,181,265.

Monkul S, Tural Ü, Onur E, Fidaner H, Alkın T, Shear MK. PanicDisorder Severity Scale: Reliability and validity of the turkish version, Depression And Anxiety 2004; 20: 8-16.

Monkul S, Onur E, Alkin T. Panik BozukluğununPatogenezi. Tükel R, Alkın T (ed.)Anksiyete Bozuklukları. Ankara: Türk PsikiyatriDerneği; 2006. p.99-125

Nash JR, Sargent PA, Rabiner EA, Hood SD,Argyropoulos SV, Potokar JP, ve ark.Serotonin5-HT1A receptor binding in people with panicdisorder: positron emission tomography study.Br J Psychiatry 2008;193(3): 229-34.

Nash JR, Sargent PA, Rabiner EA, Hood SD, Argyropoulos SV, Grasby RM. Altered 5HT1A binding in panic disorder demonstrated by positron emission tomography. Eur Neuropsychopharmacology 2004; 14(3): 322-3.

Nibuya M, Morinobu S, Duman RS. Regulation of BDNF and trkB mRNA in rat brain by chronic electroconvulsive seizure and antidepressant drug treatments. J Neurosci. 1995;15:7539–7547.

Nutt DJ, Ballenger JC (ed). Anxiety Disorders.Oxford; Blackwell Science Ltd 2003.

Nutt DJ, Glue P, Lawson C, Wilson S. Evidence for altered benzodiazepine receptor sensitivity in panic disorder: effects of benzodiazepine receptor antagonist flumazenil. Arch Gen Psychiatry 1990; 47: 917-25.

O’Sullivan K, Neuman F E. Neuropsychological impairments in panic disorder: A systematic review. J Aff Disord 2014; 167: 268-284.

Otowa T, Shimada T, Kawamura Y, Liu X, Inoue K, Sugaya N, ve ark. No association between the brain-derived neurotrophic factor gene and panic disorder in Japanese population. J Hum Genet. 2009;54:437–439.

Özkürkçügil A, Aydemir Ö, Yıldız M. DSM-IV eksen I bozukluklar için yapılandırılmış klinik görüşmenin Türkçe'ye uyarlanması ve güvenilirlik çalışması. İlaç ve Tedavi Dergisi 1999; 12: 233-36.

Pande AC, Greiner M, Adams JB, Lydiard RB, Pierce MW. Placebo-controlled trial of the CCK-B antagonist, CI-988, in panic disorder. Biol Psychiatry 1999; 46(6): 860-2.

Papp LA, Martinez JM, Klein DF, Coplan JD, Norman RG, Cole R, ve ark. Respiratory psychophysiology of panic disorder: three respiratory challenges in 98 subjects. Am J Psychiatry 1997; 154(11): 1557-65

Patton JH, Stanford MS, Barratt ES. Factor structure of the Barratt Impulsiveness Scale. Journal of Clinical Psychology 1995; 51(6): 768-774.

Perna G, Caldirola D, Arancio C, Bertani A, Di Bella D. CO₂- induced panic attacks: A twin study. Am J Psychiatry 1998; 155: 1184-8.

Perna G, Bertani A, Politi E, Colombo G, Bellodi L. Asthma and panic attacks, Biol Psychiatry 1997; 42: 625-630.

Petrowski K, Herold U, Joraschky P, Wittchen HU, Kirschbaum CA. Striking pattern of cortisol non-responsiveness to psychosocial stress in patients with panic disorder with concurrent normal cortisol awakening responses. Psychoneuroendocrinology 2010; 35(3): 414-21.

Pırıldar Ş. Panik Bozukluğu. Türkiye Klinikleri J Psychiatry-Special Topics 2010; 3(4): 64-69.

Pilecki B, Arentoft A, McKay D. An evidence based causal model of panic disorder. J Anxiety Disord 2011; 25(3): 381-8.

Pillay SS, Rogowska J, Gruber SA, Simpson N, Yurgelun-Todd DA. Recognition of happy facial affect in panic disorder: An fMRI study. J Anxiety Disord 2007; 21(3): 381-393.

Porzelius J, Vest M, Nochomovitz M. Respiratory function, cognitions and panic in chronic obstructive pulmonary patients, *Behav Res Ther*1992; 30: 75-77.

Purcell R, MaruffP, Kyrios M, Pantelis C.Cognitive deficits in obsessive compulsive disorder on tests of frontal-striatal function. *BiolPsych*998; 43(5): 348-57.

Purcell R, Maruff P, Kyrios M, Pantelis C. Neuropsychological deficits in obsessive-compulsive disorder: a comparison with unipolar depression, panic disorder, and normal controls. *Arch Gen Psychiatry*. 1998;55:415-23.

Raskin M, Peeke HV, Dickman W, Pinsker H. Panic and generalized anxiety disorders. Developmental antecedents and precipitants. *Arch Gen Psychiatry* 1982;39(6):687-9.

Riaza Bermudo-Soriano C, Perez-RodriguezMM, Vaquero-Lorenzo C, Baca-Garcia E. Newperspectives in glutamate and anxiety. *PharmacolBiochem Behav* 2012;100(4): 752-74.

Richerson GB.Serotonergic neurons as carbondioxyde sensors that maintain pH homeostasis. *Nature Neurosci* 2004; 5: 449-61.

Rios M, Fan G, Fekete C, Kelly J, Bates B, Kuehn R, ve ark. Conditional deletion of brain-derived neurotrophic factor in the postnatal brain leads to obesity and hyperactivity. *Mol Endocrinol* 2001;15:1748–1757.

Roppongi T, Nakamura M, Asami T, Hayano F, Otsuka T, Uehara K, ve ark. Posterior orbitofrontal sulcogyral pattern associated with orbitofrontal cortex volume reduction and anxiety trait in panic disorder. *Psychiatry Clin Neurosci*2010;64(3): 318-326.

Roth WT, Margraf J, Ehlers A, Taylor B, Maddock RJ, Davies S, ve ark. Stress test reactivityin panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49(3):301-10.

Roy-Byrne PP, Uhde TW, Post RM, Gallucci W, Chrousos GP, Gold PW. The corticotrophin releasing hormone stimulation test in patients with panic disorder. *Am J Psychiatry* 1986;143(7):896-9.

Rubin HC, Rapaport MH, Levine B, Gladsjo JK, Rabin A, Auerbach M, Judd LL, Kaplan R. Quality of well-being in panic disorder: The assessment of psychiatric and general disability. *J Affect Disord* 2000; 57:217–221.

Sanderson WC, Barlow DH. A description of patients diagnosed with DSM-III-R generalized anxiety disorder, *J Nerv Ment Dis* 1990; 178: 588-591.

Sartorius N, Üstün B, Costa e Silva JA, Goldberg D, Lecrubier Y, Ormel J, Von Korff M, Wittchen HU. An international study of psychological problems in primary care. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 819-24.

Schreiber W, Lauer CJ, Krumrey K, Holsboer F, Krieg JC. Dysregulation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical system in panic disorder. *Neuropsychopharmacology* 1996;15(1): 7-15.

Schinder AF, Poo M. The neurotrophin hypothesis for synaptic plasticity. *Trends Neurosci.* 2000;23:639–645.

Shear MK, Cooper AM, Klerman GL, Busch FN, Shapiro T. A psychodynamic model of panic disorder. *Am J Psychiatry* 1993; 150:859–866.

Shear MK, Rucci P, Williams J, Frank E, Grochocinski V, Vanderbilt J, Houck P, Wang T. Reliability and validity of the panic disorder severity scale: replication and extension. *J Psychol Res* 2001; 35:293–296.

Shih LA, Belmonte PL and Zandi PP. A review of the evidence from family, twin and adoption studies for a genetic contribution to adult psychiatric disorders. *International Review of Psychiatry* 2004; 16(4): 260- 283.

Shimizu E, Hashimoto K, Koizumi H, Kobayashi K, Itoh K, Mitsumori M, et al. No association of the brain-derived neurotrophic factor (BDNF) gene polymorphisms

with panic disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2005;29:708–712.

Sim HB, Kang EH, Yu BH. Changes in Cerebral Cortex and Limbic Brain Functions after Short-Term Paroxetine Treatment in Panic Disorder: An [F]FDG-PET Pilot Study. *Psychiatry Investig* 2010;7(3): 215-219.

Simon N.M, Fischmann D. The Implications of Medical and Psychiatric Comorbidity with Panic Disorder, *J Clin Psychiatry* 2005; 66(4).

Smoller JW, Otto MW. Panic, dyspnea and asthma, *Curr Opin Pulm Med* 1998; 4: 40-45.

Smoller JW, Tsuang MT. Panic and phobic anxiety: defining phenotypes for genetic studies. *Am J Psychiatry* 1999; 155: 1152-62.

Sobanski T, Wagner G, Peikert G, Gruhn U, Schluttig K, Sauer H, et al. Temporal and right frontal lobe alterations in panic disorder: a quantitative volumetric and voxel-based morphometric MRI study. *Psychol Med* 2010; 40(11):1879-1886.

Spreen O, Strauss E. A compendium of neuropsychological tests : administration, norms, and commentary. New York, Oxford University Press 1998.

Stahl SM, Muntz N. *Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications*. 1st ed. New York: Cambridge University Press; 2008. p.346-50.

Stanford MS, Mathias CW, Dougherty DM, Lake SL, Anderson NE, Patton JH. Fifty years of the Barratt Impulsiveness Scale: An update and review. *Personality and Individual Differences* 2009; 47(5): 385–395.

Stein DJ, Hollander E. *Textbook of anxiety disorders*. The American psychiatric publishing, Washington DC; 2001.

Stein R, Strickland T. A review of the neuropsychological effects of commonly used prescription medications. *Arch Clin Neuropsychol* 1998; 13(3): 259-84.

Strohle A, Holsboer F, Rupprecht R. Increased ACTH concentrations associated with cholecystokinin tetrapeptide-induced panic attacks in patients with panic disorder. *Neuropsychopharmacology* 2000;22(3):251-6.

Ströhle A, Kellner M, Holsboer F, Wiedemann K. Atrial natriuretic hormone decreases endocrine response to a combined dexamethasone-corticotropin-releasing hormone test. *Biol Psychiatry* 1998;43(5):371-5.

Sullivan GM, Coplan JD, Kent JM, Gorman JM. The noradrenergic system in pathological anxiety: a focus on panic with relevance to generalized anxiety and phobias. *Biol Psychiatry* 1999;46(9):1205-18.

Summerfeldt LJ, Hood K, Antony MM, Richter MA, Swinson RP: Impulsivity in obsessive-compulsive disorder: comparisons with other anxiety disorders and within tic-related subgroups. *Personal Individ Differ* 2004; 36: 539-53.

Szeszko PR, Lipsky R, Mentschel C, Robinson D, Gunduz-Bruce H, Sevy S. Brain-derived neurotrophic factor polymorphism and volume of the hippocampal formation. *Mol Psychiatry* 2005;10:631-636.

Torres AR., Dedomenico AM., Crepaldi AL, Miguel EC. Obsessive-compulsive symptoms in patients with panic disorder. *Compr Psychiatry* 2004; 45:219-224.

Tumaç A. Normal deneklerde, frontal hasarlara duyarlı bazı testlerde performansa yaş ve eğitimin etkisi [Effects of age and education to performance in some frontal lobe tests in normal subjects]. İstanbul Üniversitesi Psikoloji Bölümü Yüksek Lisans Tezi 1997.

Tükel R. Anksiyete Bozuklukları, Çizgi Tıp Yayınevi, Ankara 2000.

Tükel R. Panik Bozukluğu, *Klinik Psikiyatri Dergisi* 2002; 3: 5-13.

Tükel R, Kora K, Hekim N, Oğuz H, Alagöl F. Thyrotropin stimulating hormone response to thyrotropin releasing hormone inpatients with panic disorder. *Psychoneuroendocrinology* 1999; 24:155-60.

Türkçapar MH, Sargın AE. Bilişsel Davranışçı Psikoterapiler: Tarihçe ve Gelişim. *Bilişsel Davranışçı Psikoterapi ve Araştırmalar Dergisi* 2012;1(1):7-14.

Van Den Heuvel OA, Mataix-Cols D, Zwitter G, Cath DC, van der Werf YD, Groenewegen HJ, ve ark. Common limbic and frontal-striatal disturbances in patients with obsessive compulsive disorder, panic disorder and hypochondriasis. *Psychol Med* 2011;41(11):2399-2410.

Van der Elst W, Van Boxtel MPJ, Van Breukelen GJP, Jolles J. Rey's verbal learning test: Normative data for 1855 healthy participants aged 24-81 years and the influence of age, sex, education, and mode of presentation. *Journal of the International Neuropsychological Society* 2005 ; 11(3): 290–302.

Van Den Heuvel, O.A., Veltman, D.J., Groenewegen, H.J., Witter, M.P., Merkelbach, I., Cath, D.C., van Balkom, A., van Oppen, P., van Dyck, R. Disorder-specific neuroanatomical correlates of attentional bias in obsessive-compulsive disorder, panic disorder, and hypochondriasis. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2005; 62: 922–933.

Vasa RA, Pine DS, Masten CL, Vythilingam M, Collin C, Charney DS, ve ark. Effects of yohimbine and hydrocortisone on panic symptoms, autonomic responses, and attention to threat in healthy adults. *Psychopharmacology (Berl)* 2009; 204(3): 445-55

Verbruggen F, Logan GD. Models of response inhibition in the stop-signal and stop-change paradigms. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 2009;33(5): 647–661.

Vuksić-Mihaljević Z, Mandić N, Barkić J, Mrdenović S. A current psychodynamic understanding of panic disorder. *Br J Med Psychol* 1998;71(Pt 1):27-45.

Wang H, Wong PT, Spiess J, Zhu YZ. Cholecystokinin-2 (CCK2) receptor-mediated anxiety-like behaviors in rats. *Neurosci Biobehav Rev* 2005; 29(8):1361-73.

Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, Faravelli C, Greenwald S, Hwu HG, Joyce PR, Karam EG, Lee CK, Lellouch J, Lépine JP, Newman SC, Oakley-Browne MA, Rubio-Stipec M, Wells JE, Wickramaratne PJ, Wittchen HU, Yeh EK. The cross national epidemiology of panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 315-9.

Wiedemann K, Holger J, Yassouridis A, Kellner M. Anxiolytic-like effects of atrial natriuretic peptide on cholecystokinin tetrapeptide-induced panic attacks. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58(4):371-7.

Yonkers KA, Bruce SE, Dyck IR, Keller MB. Chronicity, relapse, and illness course of panic disorder, social phobia, and generalized anxiety disorder: findings in men and women from 8 years of follow-up. *Depress Anxiety* 2003; 17: 173-9.

Ek 1: Etik kurul onayı

T.C. MALTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Sayı: 19

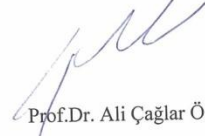
15 Mayıs 2014

Sayın Prof.Dr. Figen KARADAĞ,

Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

Etik Kurulumuzun 14 Mayıs 2014 tarihinde yapılan toplantısında yürütücüsü olduğunuz 'Panik Bozukluk Tanısı Alan Hastaların Bilişsel İşlevler ve Dürtüsellik Açısından Sağlıklı Kontrollerle Karşılaştırılması' başlıklı, Araştırma Görevlisi Dr. Muhsin Koray Kılıç'ın uzmanlık tezi araştırma projesinin yapılmasında etik açıdan bir sakınca olmadığına oy birliği ile karar verilmiştir.

Çalışmalarınızda başarılar dileriz.



Prof.Dr. Ali Çağlar ÖĞÜTMAN
T.C. MALTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU BAŞKANI

Ek 2: Sosyodemografik Veri Formu

DEMOGRAFİK BİLGİ FORMU -1/2

Tarih: _____

İsim, Soyisim: _____

Cinsiyet: K/E

Yaş: _____

Doğum Tarihi: _____

TC Kimlik No: _____

Doğum Yeri:

Telefon:

Adres:

Acil durumda aranacak kişi (İsim, Telefon numarası, yakınlık): _____

Boy: _____ Kilo: _____

Baskın kullandığı el (örneğin yazı yazarken): Sol / Sağ / Her ikisi

Medeni durum: ___ Bekar

Sosyo-ekonomik durum: ___ Alt

___ Evli

___ Orta alt

___ Ayrı

___ Orta

___ Boşanmış

___ Üst

___ Dul

Çocuğunuz var mı? Evet/ Hayır Sayısı: _____

Eğitim durumu: 1. okur-yazar değil 2.okur-yazar 3.ilköğretim 4.orta 5.lise 6.üniversite

7.yükseköğretim

Eğitim süresi:(yıl)

Şimdiki mesleğiniz: _____

Tıbbi hastalık var mı? 1.Yok 2.Var 3.Bilinmiyor

Varsa, belirtiniz:

DEMOGRAFİK BİLGİ FORMU -2/2

Panik Bozukluğu Öyküsü:

Agorafobili.....Agorafobisiz.....

Daha önce ilaç tedavisi VAR / YOK

Kullanmakta Olduğu İlaç VAR/ YOK

Doğum: 1.Normal 2.Müdahaleli 3.C/S 4.Bilinmiyor

Febrilkonvülsiyon: 1.Yok 2.Var 3.Bilinmiyor

Kafa travması: 1.Yok 2.Var 3.Bilinmiyor

Ailede PB öyküsü var mı? 1.Yok 2.Var

Varsa, kimde olduğu, tipi ve tedavi öyküsü:

Yasal problem (trafik,suç,şiddet) var mı? 1.Yok 2.Var

Varsa, belirtiniz:

Psikoaktif madde kullanım öyküsü: 1.Yok 2.Var

Varsa;

Kullandığı Madde	Son kullanım miktarı	Kullanım sıklığı	Başlangıç yaşı	Ara verdiği dönemler	Tedavi

Ailede psikiyatrik hastalık öyküsü: 1.Yok 2.Var 3.Bilinmiyor

Varsa, 1. birinci derecede 2. ikinci derecede 3. diğ er

Varsa, 1. BP 2.UP 3.Psikotik boz. 4.Anksiyete boz 5. Alkol KB 6.Madde KB

Ek 3: Panik bozukluk şiddeti ölçeği

PANİK BOZUKLUĞU ŞİDDETİ ÖLÇEĞİ (PBSÖ)

İsim Soyadı _____ Değerlendirici _____ Tarih _____

DEĞERLENDİRİLEN ZAMAN DİLİMİ: Bir ay _____
(birini daire içine alın) Diğer (belirtiniz) _____

DEĞERLENDİRİCİYE GENEL ÖNERİLER

Amaç, agorafobili ya da agorafobisiz panik bozukluğundaki DSM-IV belirtilerinin şiddetini ölçmektir. Panik atağı sıklığı ve şiddetinin sabit bir biçimde ölçülmesini sağlamak amacıyla puanlamalar son bir ay için yapılır. Kullanıcılar farklı bir zaman dilimi seçerlerse zaman dilimi tüm başlıklar için tutarlı olmalıdır. Her soru 0-4 olarak puanlanır, öyle ki, 0=hiç ya da mevcut değil, 1=ılımlı, nadir belirtiler, hafif bozulma; 2=orta, sık belirtiler, işlevsellikte hafif etkilenme ama hala idare edilebilir; 3=şiddetli, aşırı uğraş halindeki belirtiler, işlevselliğin büyük ölçüde aksaması ve 4=aşırı, yaygın neredeyse değişmez belirtiler, yetiyitimi yaratıcı. Görüşmeci hastanın tam ya da sınırlı belirtili panik atağı/ları geçirip geçirmediğini bilmiyorsa önce bunu sormalıdır. Panik yoksa 2. ve 3. sorular 0 olarak puanlanmalı, görüşme 4. sorudan başlatılmalıdır. 4. ve 5. sorular da 0 olarak puanlandysa 7. ve 8. sorular sorulmadan 0 olarak puanlanır.

- 1. PANİK ATAĞI SIKLIĞI, SINIRLI BELİRTİLİ ATAKLAR DAHİL**
0=Hiç panik atağı ya da sınırlı belirtili panik atağı (SBP) yok
1=Hafif, ortalama tam panik atağı sayısı haftada birden az ve bir SBP/gün'den daha fazla değil.
2=Orta, haftada bir veya iki tam panik atağı ve/veya çoğul SBP'ler/gün.
3=Şiddetli, haftada ikiden çok tam panik atakları ama ortalama günde birden çok değil.
4=Aşırı, günde birden fazla tam panik atağı geçirme, geçirilen günlerin sayısının geçirilmeyenlerden fazla olması.
- 2. PANİK ATAKLARI SIRASINDAKİ ZORLANMA, SINIRLI BELİRTİLİ ATAKLAR DAHİL**
0=Panik atağı ya da sınırlı belirtili panik atağı yok ya da ataklar sırasında hiç zorlanma yok.
1=ılımlı zorlanma, ama hiç ya da az bir aksama ile etkinliği sürdürülebilmektedir.
2=Orta zorlanma, ama hala idare edilebilir, etkinliğini sürdürülebilmekte ve/veya konsantrasyonunu idame ettirmekte, ama bunları güçlük yapabilmektedir.
3=Şiddetli, belirgin zorlanma ve aksama, konsantrasyonunu yitirir ve/veya etkinliğini durdurmak zorundadır, ama odanın ya da durumun içinde kalabilmektedir.
4=Aşırı, şiddetli ve yetiyitimi yaratıcı zorlanma, etkinliğini durdurmak zorunda, eğer mümkünse odayı ya da durumu terkedecektir, eğer kalırsa konsantre olamamakta, aşırı zorlanmaktadır.
- 3. BEKLENTİ ANKSİYETESİNİN ŞİDDETİ (Paniğe ilişkin korku, kaygılı beklenti ya da endişe)**
0=Panik atağı hakkında tasa yok
1=ılımlı, panik atağı hakkında arasıra korku, endişe ya da kaygılı beklentisi oluyor.
2=Orta, sıklıkla endişeli, korkulu ya da kaygılı beklenti içinde, ama anksiyetesiz dönemleri de var. Dikkat çekici bir yaşam biçimi değişikliği var, ama anksiyete hala idare edilebilir ve genel işlevselliği bozulmamıştır.
3=Şiddetli, panik atağı hakkındaki korku, endişe ve kaygılı beklentilerle zihinsel uğraşı, konsantrasyon ve/veya verimli işlev görme becerisinde büyük ölçüde aksama var.
4=Aşırı, neredeyse sabit, yetiyitirici anksiyete, panik atağı hakkındaki korku, endişe ve kaygılı beklenti nedeniyle önemli görevleri sürdürmemektedir.
- 4. AGORAFOBİK KORKU / KAÇINMA**
0=Hiç, korku ya da kaçınma yok
1=ılımlı, arasıra korku ve/veya kaçınma, ama genellikle durumla yüzleşebilir ve başa çıkabilir Yaşam biçimi değişikliği yok ya da az.
2=Orta, dikkat çekici korku ve/veya kaçınma, ama hala kontrol edilebilir; korkulan durumlardan kaçınır ama bir yoldaşla birlikte yüzleşebilir. Biraz yaşam biçimi değişikliği vardır, ama genel işlevsellik bozulmamıştır.
3=Şiddetli, yoğun kaçınma; fobiye uyabilmek için büyük ölçüde yaşam biçimi değişikliği gerekmektedir, bu da olağan etkinlikleri sürdürmeyi güçleştirmektedir.
4=Aşırı, yaygın yetiyitirici korku ve/veya kaçınma. Yaşam biçiminde yoğun değişiklik gerekmiştir öyle ki, önemli görevler yapılamamaktadır.
- PANİK ATAĞI İLE İLİŞKİLİ DUYUMLARDAN KORKU / KAÇINMA**
0=Zorlanma yaratıcı bedensel duyuları uyaran durum ya da etkinliklerden korku ya da kaçınma yok.
1=ılımlı, arasıra korku ve/veya kaçınma, ama genellikle bedensel duyuları uyaran durum ve etkinliklerle az zorlanma ile yüzleşebilir ve sürdürülebilir. Yaşam biçiminde az değişiklik vardır.
2=Orta, göze çarpan kaçınma ama hala idare edilebilir. Kesin ama sınırlı bir yaşam biçimi değişikliği vardır, öyle ki, genel işlevsellik bozulmamıştır.
3=Şiddetli, yoğun kaçınma, yaşam biçiminde büyük ölçüde değişikliğe ya da işlevsellikte aksamaya yol açmaktadır.
4=Aşırı, yaygın ve yetiyitimi yaratıcı kaçınma. Önemli görev ve etkinlikleri yapmayacak kadar yoğun bir yaşam biçimi değişikliği gerekmiştir.

6. PANİK BOZUKLUĞUNA BAĞLI OLARAK ÇALIŞMA İŞLEVSELLİĞİNDE BOZULMA / AKSAMA.
(Puanlayıcılara not: Bu soru çalışmaya odaklanmıştır. Eğer kişi çalışmıyorsa okulu, tam gün okula gitmiyorsa evdeki sorumlulukları hakkında sorular sorunuz.)

0=Panik bozukluğu belirtilerinden dolayı bozulma yok.

1=İlimli, hafif bozulma, işin zorlaştığını hissetmekte ama performansı hala iyidir.

2=Orta, belirtiler düzenli ve kesin aksamaya yol açmakta, ama hala kontrol edilebilir. Meslek performansı etkilenmiş, ama başkaları çalışmasının hala yeterli olduğunu söylemektedirler.

3=Şiddetli, mesleksi performansta önemli ölçüde bozulmaya neden olmuştur, öyle ki, başkaları farketmiştir; bazı günler işe gidememektedir ya da hiç iş yapamamaktadır.

4=Aşırı, yeti yitirici belirtiler, çalışmamaktadır (ya da okula gidememekte veya ev içi sorumluluklarını sürdürememektedir).

7. PANİK BOZUKLUĞUNA BAĞLI OLARAK TOPLUMSAL İŞLEVSELLİKTE BOZULMA / AKSAMA

0=Bozulma yok.

1=İlimli, hafif bozulma, toplumsal davranış niteliğinin biraz değiştiğini hissetmektedir ama toplumsal işlevsellik hala yeterlidir.

2=Orta, toplumsal yaşamda kesin aksama, ama hala kontrol edilebilir. Toplumsal etkinliklerin sıklığında ve/veya kişiler arası etkileşimlerin niteliğinde biraz azalma vardır, ama hala olağan toplumsal etkinliklerin çoğuna katılabilmektedir.

3=Şiddetli, toplumsal performansta önemli ölçüde bozulmaya neden olmaktadır. Toplumsal etkinliklerde belirgin bir azalma ve/veya diğerleriyle etkileşimde belirgin bir güçlük vardır; diğerleriyle etkileşmek için kendini hala zorlayabilmekte ama toplumsal ya da kişiler arası durumların çoğundan hoşlanmamakta ya da iyi işlev görememektedir.

4=Aşırı, yetiyitimi yaratıcı belirtiler, nadiren dışarı çıkmakta ve diğerleriyle etkileşmektedir, panik bozukluğu nedeniyle bir ilişkisini bitirmiş olabilir.

TOPLAM PUAN (1-7. soruların toplamı)

Ek 5: BARRATT Dürtüsellik ve Risk Alma Ölçeği

Dürtüsellik ve Risk Alma Davranışı Çalışması	Katılımcı Adı- Soyadı		Tarih	
	O Ender olarak/ asla	O Ara sıra	O Sıklıkla	O Hemen hemen daima/ daima
1 Yapılacak işleri dikkatle planlarım				
2 Düşünmeksizin bir şeyler yaparım				
3 Çabucak karar veririm				
4 Vurdumduymaz biriyimdir				
5 Dikkat etmem				
6 Birbiriyle yarışan düşüncelerim olur.				
7 Çıkacağım gezileri çok önceden planlarım				
8 Kendi kendimi kontrol eden biriyimdir				
9 Kolayca konsantre olurum				
10 Düzenli olarak para biriktiririm				
11 Tiyatro ya da derslerde kıpır kıpırımdır				
12 Dikkatli düşünen birisiyim				
13 İş güvenliği için önlem alırım				
14 Düşünmeden bir şeyler söylerim				
15 Karmaşık sorunlar üzerine kafa yormayı (düşünmeyi) severim				
16 İş değiştiririm				
17 Dürtüsel hareket ederim				
18 Düşünsel sorun çözerken kolayca sıkılırım				
19 O an içimden geldiği gibi hareket ederim				
20 İstikrarlı biçimde düşünürüm.				
21 İkametgah (konut) değiştiririm				
22 Dürtüsel olarak alış-veriş yaparım				
23 Bir seferde yalnızca bir tek şey üzerine düşünebilirim				
24 Uğraş değiştiririm				
25 Kazandığımdan daha fazla harcarım				
26 Düşünürken aklıma ilgisiz şeyler (düşünceler) gelir				
27 Gelecektekenden daha çok bugünle ilgiliyimdir				
28 Sunum ya da derslerde yerimde duramam				
29 Bulmacaları severim				
30 Yarımını düşünen biriyimdir.				