



**T.C.**

**KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI**

**DEPRESYONDA BEDENSEL BELİRTİLERLE**

**NÖROTİZİZM VE ALEKSİTİMİ İLİŞKİSİNİN  
İNCELENMESİ**

**DR. N. SÜMEYRA YILMAZ**

**UZMANLIK TEZİ**

**KIRIKKALE**

**2020**

**T.C.**  
**KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI**

**DEPRESYONDA BEDENSEL BELİRTİLERLE**  
**NÖROTİZİZM VE ALEKSİTİMİ İLİŞKİSİNİN**  
**İNCELENMESİ**

**DR. N. SÜMEYRA YILMAZ**  
**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**  
**DOÇ. DR. ŞADIYE VİSAL BUTURAK**

**KIRIKKALE**

**2020**

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi

Fakültemiz Dahili Tıp Bilimleri Bölümü Psikiyatri Anabilim Dalı uzmanlık programı çerçevesinde yürütülmüş olan Araştırma Görevlisi Dr. N. Sümeyra Yılmaz'ın "Depresyonda Bedensel Belirtilerle Nörotisizm Ve Aleksitimi İlişkisinin İncelenmesi" konulu tezi Tıp ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin 19. Maddesinin 4. Fıkrası "jüri en geç bir ay içerisinde uzmanlık öğrencisinin tez savunmasını alarak tezi inceler ve sonucu yazılı ve gerekçeli olarak uzmanlık öğrencisi ve program yöneticisine bildirir" hükmü gereğince Araştırma Görevlisi Dr. N. Sümeyra Yılmaz uzmanlık eğitimi tezinde başarılı olmuştur.

Tez Savunma Tarihi

13 / 03 / 2020

Prof. Dr. Orhan Murak Koçak

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi

Ruh Sağlığı ve Hastalıkları ABD

Kırıkkale Üniversitesi  
Tıp Fakültesi Hastanesi  
Prof. Dr. Orhan MURAK KOÇAK  
Jüri Başkanı  
Psikiyatri Uzmanı  
Dip. No: 83874/58072

Doç. Dr. Şadiye Visal BUTURAK

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi

Ruh Sağlığı ve Hastalıkları ABD

Kırıkkale Üniversitesi  
Tıp Fakültesi Hastanesi  
Doç. Dr. Şadiye VISAL BUTURAK  
Üye  
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları ABD  
Dip. Tez No: 401153

Dr. Öğr. Üyesi M.Emrah Karadere

İstanbul Medeniyet Üniversitesi

Ruh Sağlığı ve Hastalıkları ABD

İstanbul Medeniyet Üniversitesi  
Göztepe Eğitim  
Uzman Dr. M.Emrah KARADERE  
Psikiyatri Uzmanı  
Dip. Tez No: 112253

## TEŞEKKÜR

Her türlü bilgi, beceri ve deneyimini özveri ile paylaşan, hasta ve öğrencilerine yardım etmekten yorulmayan, tez danışmanlığıma sonradan geçen ancak sanki en başından beri birlikteymişçesine yanımda olup, tüm yoğunluğuna rağmen desteğini esirgemeyen, sevgili hocam Doç. Dr. Şadiye Visal Buturak'a,

Hasta görüşmeleri başta olmak üzere kendisinin engin bilgi ve deneyiminden çok şey öğrendiğim, Anabilim Dalı başkanı olup kapısını rahatlıkla çalıp her türlü düşünce ve sorunumu saygı sınıırı içerisinde rahatlıkla ifade edebildiğim, bu durumun kendisinden edindiğim bilgi ve tecrübeler kadar kıymetli olduğu saygı değer hocam Prof. Dr. Orhan Murat Koçak'a,

Uzmanlık eğitimimin bir kısmında bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, tezimin başlangıcını birlikte yaptığım, saygı değer hocam Doç. Dr. Hatice Özdemir Rezaki'ye,

Uzmanlık eğitimimin temel taşlarını onlarla attığım, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım ve bunun için kendimi şanslı hissettiğim değerli hocalarım Prof. Dr. İsmet Kırpınar'a, Prof. Dr. Nazan Aydın'a, Prof. Dr. Erol Ozan'a, Prof. Dr. Mustafa Güleç'e, Prof. Dr. Elif Oral'a,

Uzmanlık ile birlikte farklı şehirlerde olmamıza rağmen sanki yanımdaymışçasına benim için çok kıymetli olan desteğini eksik etmeyen kıymetli arkadaşım Uzm. Dr. Gamze Özçiçek'e,

Mesleğimi seçmemde bana rol model olan, gerek bilgi olsun gerek maddi ve manevi destek olsun her daim yanımda olan canım babam Prof. Dr. Mustafa Yılmaz'a, bugünlere gelmemde emeği en büyük olan, sosyal iletişim başta olmak üzere birçok konuda bana örnek olan canım annem Şükran Yılmaz'a, yaş aldıkça kıymetlerini daha çok anladığım canım kardeşlerim Mehmet, Afra, Halime ve Abdullah'a,

Tez sürecine anne karnından itibaren tanıklık eden, varlıkları ile birlikte olgunlaştığım, çok kıymetlilerim, yavrularım Büşra'm ve Barış'ıma,

Uzmanlık alanıma geri dönmemde beni cesaretlendiren, cesaretim kırıldığında cesaret veren, tüm bu süreç boyunca gerek bana gerek çocuklarımıza yorulmadan destek olan, sevgili eşim Özgür Yılmaz'a içtenlikle TEŞEKKÜR ederim.

## ÖZET

**YILMAZ N. Sümeyra, Depresyonda Bedensel Belirtilerle Nörotisizm ve Aleksitimi İlişkisinin İncelenmesi, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, Kırıkkale 2020**

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı major depresif bozukluk teşhisi konulan bireylerde nörotisizm kişilik özelliği, aleksitimi ve somatizasyon arasında bir ilişkinin olup olmadığını ortaya koymaktır.

**Yöntem:** Çalışmaya 18-65 yaşları arasında DSM-V tanı ölçütlerine göre depresyon tanısı almış ve Hamilton Depresyon ölçeğinden 17 ve üzerinde puan almış, en az ilkokul mezunu, 50 hasta ile DSM-V tanı ölçütlerine göre herhangi bir psikiyatrik hastalık öyküsü olmayan 50 sağlıklı gönüllü alınmıştır. Katılımcılara sosyodemografik veri formu, Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği (HAM-A), Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği (HAM-D), Bedensel Duyumları Abartma Ölçeği (BDA), Eysenck Kişilik Anketi-Gözden Geçirilmiş Kısaltılmış Formu (EKA), Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAO), Belirti Tarama Listesi (SCL-90) uygulanmıştır.

**Bulgular:** HAM-A ve HAM-D ve TAO puanları hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Belirti tarama açısından SCL-90 Genel ortalama, SCL-90 öfke-düşmanlık, SCL-90 somatizasyon ve BDA ölçek puanları hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Kişilik özellikleri yönünden (Eysenck) nörotisizm ve dışadönüklük alt ölçek puanları hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Ancak psikotizm ve yalan alt ölçek puanları gruplar arası anlamlı düzeyde fark bulunmamıştır.

Bu parametreler arasındaki ilişki varlığını incelemek amacıyla eşdeğişken analizi yaptık. Bu analize göre; bedensel duyumları abartma, öfke ve anksiyetenin somatizasyonu etkilediğini, depresyon varlığı, nörotisizm kişilik özelliği, dışadönüklük kişilik özelliği ve aleksitiminin somatizasyona etki göstermediğini bulduk

**Sonuç:** Bu çalışmada bedensel belirtiler açısından baktığımızda gruplar arasında fark görmekle birlikte, depresyon dışında bedensel belirtileri açıklayabilecek diğer faktörleri (bedensel duyumları abartma, anksiyete, nörotisizm, aleksitimi ve öfke) de kontrol ettiğimizde,

depresyonun bedensel belirtiler üzerindeki etkisinin ortadan kalktığını tespit ettik. Bedensel belirtileri açıklayan temel faktörlerin bedensel duyuları abartma, anksiyete belirtileri ve öfke olduğunu saptadık. Bu da bize depresyonun kendisinin doğrudan bedensel belirtiler ile ilişkili olmadığını, depresyon kliniğine ait bazı özelliklerin bedensel duyularla ilişkili olabileceğini göstermektedir.

**Anahtar kelimeler:** Depresyon, somatizasyon, nörotisizm, aleksitimi



## ABSTRACT

**YILMAZ N. Sümeýra, Investigating the Relation of Somatization with Neuroticism and Alexithymia in Major Depressive Disorder, Kırıkkale University Medical Faculty Department of Psychiatry Dissertation, Kırıkkale 2020**

**Objective:** The aim of this study is to determine whether there is a relationship between neuroticism personality trait, alexithymia and somatization in individuals diagnosed with major depressive disorder.

**Methods:** The study included 50 patients aged between 18-65 years who were diagnosed with depression according to DSM-V criteria and at least primary school graduates with a score of 17 or higher on the Hamilton Depression Scale and 50 healthy volunteers who were not diagnosed with depression according to DSM-V diagnostic criteria. Sociodemographic data form, Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D), Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A), Somatosensory Amplification Scale (SSAS), Eysenck Personality Questionnaire-Revised Abbreviated Form, Toronto Alexithymia Scale (TAS), Symptom Screening List (SCL-90) scales were applied to participants.

**Results:** In our study, the HAM-A, HAM-D and TAO points was found in significantly higher in the patient group compared to control group. In terms of Symptom Check List, SCL-90 total average, SCL-90 anger/hostility, SCL-90 somatization and Somatosensory Amplification Scale (SAC) points were found significantly higher in the patient group compared to control group. In terms of personality traits (Eysenck), neuroticism and extraversion subscale scores were found significantly higher in the patient group compared to control group. But there were no significant difference in psychoticism and lie subscale scores between groups. We conducted a covariance analysis to examine the existence of the relationship between these parameters. According to this analysis; we found that exaggerating bodily sensations, anger, and anxiety affect somatization. In contrast, we found that presence of depression, neuroticism personality trait, extraversion personality trait and alexithymia did not affect somatization.

**Conclusion:** In this study, although there is a difference between the group when we look from the physical symptoms perspective, it is found that when we control other factors (exaggeration of physical sensations, anxiety, neuroticism and anger) that could explain physical symptoms

other than depression, the effect of depression on physical symptoms is disappeared. We found that the main factors explaining somatic symptoms were exaggerating somatic sensations, anxiety symptoms and anger. This shows us that depression itself is not directly related to physical symptoms and that some features of depression clinic may be related to physical sensations.

**Keywords:** Depression, somatization, neuroticism, alexithymia





## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET .....	ii
ABSTRACT .....	iv
İÇİNDEKİLER.....	vi
KISALTMALAR .....	ix
TABLolar DİZİNİ.....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.1. Depresyon.....	3
2.1.1. Tarihçe .....	3
2.1.2. Epidemiyoloji .....	4
2.1.3. Etyopatogenez .....	4
2.1.3.1. Genetik .....	5
2.1.3.2. Epigenetik.....	5
2.1.3.3. Doğum Dönemi ve Erken Yaşam Olayları .....	6
2.1.3.4. Stresli Yaşam Olayları .....	6
2.1.3.5. Sosyal Faktörler.....	6
2.1.3.6. Psikolojik Faktörler .....	6
2.1.3.7. İkincil Depresyon .....	7
2.1.4. Nörobiyoloji .....	7
2.1.4.1. Nöronal Ağlar .....	7
2.1.4.2. Anatomik değişiklikler .....	8
2.1.4.3. Hücresel Değişiklikler .....	8

2.1.4.4. Budanma Hipotezi .....	9
2.1.4.5. Beyin Aktivitesi .....	9
2.1.4.6. Uyku ve Sirkadiyen Ritim .....	9
2.1.4.7. İnflamasyon .....	9
2.1.4.8. Nörotransmitterler .....	10
2.1.5. Klinik Görünüm.....	10
2.2. Bedenselleştirme (Somatizasyon) .....	14
2.2.1. Tarihçesi.....	14
2.3. Kişilik Kavramı, Tarihçesi ve Nörotisizm .....	17
2.4. Aleksitimi .....	22
3. GEREÇ ve YÖNTEM .....	26
3.1. Örneklem .....	26
3.1.1. Hastaların Çalışmaya Dahil Edilme Ölçütleri .....	26
3.1.2. Hastaların Çalışmadan Dışlanma Ölçütleri .....	27
3.1.3. Kontrol Grubu Çalışmaya Alınma Ölçütleri.....	27
3.1.4. Kontrol Grubu Çalışmadan Dışlanma Ölçütleri .....	27
3.2. Değerlendirme Araçları .....	27
3.2.1. Bilgi Veri Formu .....	27
3.2.2. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği.....	28
3.2.3. Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği .....	28
3.2.4. Bedensel Duyumları Abartma Ölçeği.....	28
3.2.5. Eysenck Kişilik Anketi-Gözden Geçirilmiş Kısaltılmış Formu .....	28
3.2.6. Toronto Aleksitimi Ölçeği .....	29
3.2.7. Belirti Tarama Listesi (SCL-90-R) .....	29

3.3. İstatistiksel Analiz .....	29
4. BULGULAR .....	31
5. TARTIŞMA .....	36
6. KAYNAKLAR .....	43
7. EKLER .....	64



## **KISALTMALAR**

**BDA:** Bedensel Duyumları Abartma Ölçeği

**CRH:** Kortikotropinsebestleştirici hormon

**HAM-A:** Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği

**HAM-D:** Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği

**KİOGA:** Kalple İlişkisi Olmayan Göğüs Ağrısı

**MDB:** Majör depresif bozukluk

**SCID-I:** Structured Clinical Interview for DSM-IV; DSM IV için yapılandırılmış klinik görüşme

**SCL-90:** Belirti Tarama Listesi (SCL-90)

**TAO:** Toronto Aleksitmi Ölçeği

**TPH-1:** Triptofan Hidroksilaz-1

## **TABLolar DİZİNİ**

**Tablo 1:** Katılımcıların Cinsiyet Durumu

**Tablo 2:** Katılımcıların Medeni Durumu

**Tablo 3:** Katılımcıların Mesleği / Çalışma Durumu

**Tablo 4:** Katılımcıların Eğitim Durumu

**Tablo 5:** Anksiyete ve depresyon ölçekleri açısından hasta ve kontrol gruplarının karşılaştırılması

**Tablo 6:** Kişilik özellikleri yönünden hasta ve kontrol gruplarının karşılaştırılması

**Tablo 7:** Aleksitimi yönünden hasta ve kontrol gruplarının karşılaştırılması

**Tablo 8:** Belirti tarama ve bedensel duyumları algılama açısından hasta ve kontrol gruplarının karşılaştırılması

**Tablo 9:** Korelasyon Analizi

**Tablo 10:** Eş Değişken Analizi (ANCOVA)

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Duygudurum bozuklukları, süresi haftalardan aylara kadar uzayabilen, kişinin her zamanki işlevselliğinin belirgin ölçüde değiştiği, dönemsel ya da döngüsel biçimde tekrarlama eğilimi olan sendromlardır (1). Majör depresif bozukluk (MDB), en sık görülen duygudurum bozukluğudur. Kabaca her 4 kadından birisi ya da her 8-10 erkekten birisi yaşamları boyunca bir MDB dönemi geçirmektedir (2).

Majör depresyonun, duygudurum bozukluğu belirtileri yerine somatik yakınmalarla ortaya çıkması sık rastlanan bir durumdur (3). Pek çok araştırmada, kronik yorgunluk, pelvik ağrılar, göğüs ağrısı, kronik sırt ağrısı, kulak çınlaması, irritabl barsak sendromu gibi tıbben açıklanamayan (yön değiştirmiş-aversif) belirtileri olan vakaların 2/3'ünde tekrarlayan majör depresif bozukluk öyküsüne rastlanmıştır (4). Tanı ve sınıflandırması üzerinde fikir birliğine varılmamış olmakla birlikte, bütün tanımlamalar içerisinde somatizasyon için kullanılan ortak ifade, bedensel bir hastalıkla açıklanamayan fiziksel yakınmaların varlığıdır (5). Major depresif bozukluk tanısını karşılayan belirtilere sahip bireyde, somatizasyonun varlığı önem arz etmektedir. Bunun nedenlerinden biri somatizasyonun Major depresif bozukluk tanısını maskeleyebilmesi, bir diğeri ise somatizasyonun işlevselliği etkilemesidir (6). Somatizasyon iş gücü kaybına neden olur. Bu iş gücü kaybı ve yaşam kalitesindeki olumsuz etkilenemenin artması ile tedavi arayışı süreci başlar (7). Başvurulan bölümde bedensel belirtinin nedeninin bulunamaması, tedavi edilememesi, bedensel belirtinin kronikleşmesine neden olmaktadır. Bununla birlikte farklı farklı bölümlerde artmış tedavi arayışı, ekonomik açıdan sağlık giderlerinin gereksiz çoğalmasına neden olur (7). Bu durum somatizasyonu bir kez daha önemli kılar.

Somatizasyonu yordayan birçok faktör vardır. Bunlar; kişiler arası iletişim şekli, duygu tanıma-ifade etme süreci, bireyin kendi için problem oluşturan yaşam olaylarına karşın uygun strateji oluşturup oluşturamadığı (8)(9), kişilik özellikleri, çocukluk-erişkin çağı travmaları ve ebeveyn tutumu, yetiştirilme tarzı, kültürel farklılıklar gibi birçok faktörle ilişkili olabilir (10).

Aleksitimi duygular için söz yokluğu anlamını gelmektedir (11) (12). Duygu tanıma-ifade etmedeki yetersizlik aleksitiminin başlıca özelliğindedir (13). Depresyonda birey

hissizleştiiğini daha doğru ifadesiyle duygularını tanımlamakta zorluk çektiğini ifade edebilir (14). Herhangi bir psikiyatrik tanıdan bağımsız olarak sağlıklı bireylerde aleksitimik özellik görülebilir. Aleksitimi bir hastalık belirtisinden daha çok bir kişilik özelliğı olarak belirtmek daha doğru olacaktır (15).

Nörotisizm kişilik özelliklerinin bir kısmını tanımlamak için Eysenck tarafından kullanılmış bir kavramdır (16). Nörotisizm olumsuz duyguları yaşamaya eğilim olarak ifade edilebilir. Nörotsizim puanı yüksek bireyler dürtü ve arzuları kontrol edememe, stresle başa çıkmakta zorlanmaya yatkınlık gösterirler (17).

Bu klinik çalışmada depresyon teşhisi konulan bireylerde kişilik özellikleri, aleksitimi ve somatizasyon ilişkisinin incelenmesi hedeflenmiştir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Depresyon

#### 2.1.1. Tarihçe

Depresyon ile ilgili tanımlamalar çok eski çağlara dayanmaktadır. Manisa Sipil Dağında bulunan taş, Niobe'nin taş yüzü olarak bilinmekte olup mitolojideki stuporlu depresyon olgusuna örnektir. Niobe Kral Tantalos'un kızı olup çok çocuğu bulunmaktadır. Bu durumu kıskanan tanrıça Leto Niobe'nin çocuklarını öldürtür. Çocuklarının ölümü ile büyük bir hüznü yaşayan Niobe, acılarını sonlandırmak amacı ile baştanrı Zeus tarafından taşa dönüştürülür. Ancak taştan gözyaşlarının akmaya devam ettiği görülür. Bu mitolojideki depresyon ile ilgili örneklerden bir tanesi olup buna benzer farklı hikayeler bulunmaktadır (18). Tarihin ilk destanlarından olan Gılgamış Destanının kahramanı Kral Gılgamış'ın duygudurum bozukluğu belirtileri taşıyan bir insan olduğu yazıtlardan anlaşılmaktadır (19)(20). Hipokrat doğadaki herşeyin toprak hava su ve ateşten oluştuğunu; vücutta bulunan bu elementlerden herhangi birinin fazlalığının çeşitli hastalıklara yol açtığını savunmuştur. Vücut sıvılarından balgamın beyni etkilediği, bu kişilerin sakin bir kişilik özelliğinde olduğu ancak yine beyni etkileyen bir başka vücut sıvısı olan safranın etkisi ile kişinin sakin durmadığı, şakalar yapıp hileye başvurduklarını öne sürmüştür. Siyah (melan) safra (chole) anlamına gelen melankoli kelimesini depresyonu adlandırmak için kullanmıştır. Çünkü vücutta biriken kara safra zehirli olup beyni etkilemektedir. Bununla birlikte stresle de melankoli olabileceğini ifade etmiştir. Vücut sıvıları ile yaklaşım Hipokrat'tan sonrada devam etmiştir. Efesli Soranus melankolinin kara safradan değil kara öfkeden kaynaklandığını savunmuştur (19)(18)(21). İlerleyen yüzyıllarda depresyon ve diğer duygudurum bozuklukları ile ilgili tanımlama ve tespitler devam etmiştir. MS 2yy. da Galen melankolinin tiplerini tanımlamış ve bu tiplerin bir tanesinde kara safranın psikolojik belirtilere yol açtığını ayrıca göğüs kafesinin altındaki bölgede birikerek de gaz, geğirme, karın ağrısına neden olduğunu ifade etmiştir (19)(21). 16. yy'a kadar ruhsal hastalıkların nedeni olarak düşünülen humoral yaklaşım, yapılmaya başlanılan anatomik disseksiyonlar ile 17. yy'da etkisini kaybetmiştir. Beyin anatomisi üzerine birçok çalışma yapan Thomas Willis hastalıkların sınıflandırmasını yapmıştır. Yapısal görüşü öne sürmüştür. Beyin ve ruhsal hastalıkların ortak nedenleri olduğunu ifade etmiştir (22) (23) (24). İlerleyen yıllarda beyin yapısı ve işlevlerine dair çalışmalar artarak devam etmiştir. 19. yy sonlarına doğru Carl Wernicke beynin sinir sisteminin ana organı olup bütünleştirici ve birleştirici görevi olduğunu



ifade etmiştir. Ruhsal yaşantıyı ise bu birleşme ve bütünleşme işlevi esnasında oluşan bağlantılar ile açıklamıştır. Melankolinin ise bu bağlantıların azalması sonucu olduğunu ileri sürmüştür (25). 19. yy sonlarında S. Freud depresyonun psikodinamiği, kimyasal ve fizyolojik sebepleri üzerinde durmuştur (26). Psikoanalitik, davranışçı ve bilişsel yaklaşımlara ek olarak depresyona bakış 20. yy'da gelişen teknoloji sayesinde genetik, biyokimyasal, elektro fizyolojik ve radyolojik çalışmalar ile farklı bir boyut almıştır (27).

### **2.1.2. Epidemiyoloji**

İki önemli epidemiyolojik çalışma majör depresif bozukluğun yaygın olarak görüldüğünü ve komorbidite oranlarının yüksek olduğunu göstermiştir (28) (29). Uluslararası komorbidite çalışması majör depresif bozukluğun yaşam boyu prevalansını erkeklerde %12.7, kadınlarda %21.3, totalde %17.1 olarak saptamıştır. Majör depresif bozukluk yaygın görülen bir durumdur. Kadınlarda erkeklere oranla 2 kat daha sık olarak görülür. Majör depresif bozukluk tüm kültürlerde görülür ve tüm yaş gruplarını etkileyebilir. Çocukluk dönemi ve geç adölesan dönemi başlangıcında yaygındır (30). Majör depresif bozukluk toplumda daha genç erişkinlerle kıyaslandığında yaşlılarda daha az yaygındır (31) (32). Ortalama başlangıç yaşı 30'lu yaşlardır (30). Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeler arasında depresyon gelişimi açısından iki kat fark saptanmıştır. Bunun nedeni; kültürel ya da genetik faktörlere yada örneklem seçme kriterlerine, tanı kriterlerinin kültürler arası geçişine bağlı olabilir (33) (34). Amerika'da yapılan bir çalışmada majör depresyonun erişkinlerde yaşam boyu prevalansı beyaz ırkta %18, Karayip siyahlarında %13, Afrikalı Amerikalılarda %10 olarak saptanmıştır (31). Bununla birlikte beyaz ırkla karşılaştırıldığında hem Afrikalı Amerikalılarda hem de Karayip siyahlarında depresyon daha kronik ve fonksiyonel yitim daha fazladır (35). Yaşlı birinci basamak hastalarında depresyon sıklığı gençlerle karşılaştırılabilir düzeydedir (36) (37). Yine ağır tıbbi hastalığı olan yaşlılarda depresyon daha yaygındır (38).

### **2.1.3. Etyopatogenez**

Depresyon bazı spesifik risk faktörleri olan kişilerde daha yaygın görülür (39). Risk faktörleri birbirleri ile ilişkili olan içsel faktörler, dış faktörler, yaşam olayları olarak üç ana başlık altında sıralanabilir. İçsel faktörler, genetik, nörotisizm, düşük benlik saygısı, erken başlangıçlı anksiyete bozukluğu, geçirilmiş majör depresyon, dış faktörler ise genetik madde kullanım bozukluğu, davranım bozukluğudur (40). Yaşam olayları; çocukluk veya erişkin

dönemde travma yaşama, son bir yıl içinde stresli yaşam olayı, ebeveyn kaybı, boşanma öyküsü, evlilik problemleri, düşük ebeveyn sevgisi, yetersiz sosyal destek, düşük eğitim düzeyidir (41) (42). Ebeveyn ile ilgili zorluklar ebeveynlerin mental hastalığına, madde kullanım bozukluğuna, suç durumuna bağlı olabilir (43).

### **2.1.3.1. Genetik**

Depresyonun birçok genetik ve çevresel faktörlerin etkisi ile ortaya çıktığı gösterilmiştir (44) (45) (46) (47). 6 tane ikiz çalışmasını kapsayan bir meta analiz, monozigot ikizlerde eş hastalanma oranının %37 olduğunu göstermiştir (47). Olasılıkla genler, depresyona karşı yatkınlık yaratmaktadır ve bunun için genellikle genetik olmayan çevresel faktör gerektirirler. Depresyon için genetik faktörler kadınlarda daha güçlü role sahiptir. Bir ikiz çalışmasında majör depresyonun kalıtılabilirliğinin kadınlarda daha yüksek olduğu gösterilmiştir (%42'ye karşı %29) (45). Kortikotropin serbestleştirici hormon (CRH) tip-1 reseptör geninde polimorfizmin, çocukluk çağında taciz öyküsü olan erişkinlerde depresyon riskini düşürdüğü gösterilmiştir (48). Birkaç çalışma serotonin taşıyıcı gen ve stresli yaşam olayları arasındaki ilişkinin, depresyon riskini artırdığını göstermiştir (49) (50) (51). Sonuç olarak depresyon birçok genin küçük etkileri ile ortaya çıkıyor gibi görünmektedir (52).

### **2.1.3.2. Epigenetik**

Epigenetik faktörler, nükleotid baz dizisini değiştirmeyen ancak yine de gen ifadesini değiştiren ve dolayısı ile muhtemelen depresyon epizotlarına katkıda bulunan kromozomlardaki değişiklikleri ifade eder (53). Epigenetik fenomen deoksiribonukleotid asidin metilasyonu ve histonların asetilasyonu gibi değişiklikleri indükleyen çevresel faktörleri kapsar (54). Unipolar depresyonda olan hastalarda genetik faktörler antidepresana yanıtı etkileyebilir. 5 çalışmanın meta analizinde serotonin transporter gen ekspresyonu ile ilişkili polimorfizmin SSRI ile tedavi edilen depresyonlu bireylerde depresyonun remisyon süreci ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (55). Başka bir meta analizde serotonin taşıyıcı gen ve 11. kromozom üzerindeki iki genin antidepresanların etkinliği ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu iki gen; serotonin ve beyin kaynaklı nörotrofik faktör (BDNF) sentezinde rol alan triptofan hidroksilaz-1 (TPH-1) ile ilişkilidir (56). 6. kromozomda yer alan ünönil-2 sulfotransferaz geninin polimorfizminin nortriptiline, 19. kromozom üzerinde yer alan sitokin interlökin 11'i kodlayan genin essitaloprama yanıtı belirlediği gösterilmiştir (57). Ek olarak kromozom-1 ve onda yer alan

intergenetik bir bölgenin (bu bölgeler genleri kodlamaz ancak bazı genlerin ekspresyonunu etkileyebilir) her iki antidepresana yanıt ile ilişkisi gösterilmiştir (58).

### **2.1.3.3. Doğum Dönemi ve Erken Yaşam Olayları**

29 prospektif ve retrospektif çalışmanın meta analizinde düşük doğum ağırlığının depresyon riskini düşük oranda arttırdığı görülmüştür (59). Çocukluk çağı travması gibi erken yaşam stresörleri tüm yaşam boyunca psikopatoloji ve depresyon gelişmesine yatkınlık yaratabilir. Bunu stres sensitivitesini ve negatif uyarılara yanıtı değiştirerek yapar. Preklinik çalışmalar erken yaşam olaylarının stres yanıtında artışa neden olan hipotalamustaki CRH hücrelerinin uzun dönem hiperaktivasyonuna yol açtığını göstermiştir (60) (61). Erken yaşam dönemindeki stresörlerin hipotalamo-pitüiter-adrenal stres yanıtı üzerindeki etkileri epigenetik olarak anneden sonraki nesillere aktarılır (62) (63).

### **2.1.3.4. Stresli Yaşam Olayları**

Stresli yaşam olayları depresyon gelişimine yatkınlık yaratır. Bu yatkınlığı kişinin strese olan duyarlılığını ve olumsuz uyarılara yanıtını değiştirerek yapar. Stresli olay sonrasında kişilerin depresyon açısından ne kadar süreyle risk altında olduğu belirsizdir. Bu sürenin çok uzun olduğunu gösteren ve göstermeyen çalışmalar mevcuttur (64) (65).

### **2.1.3.5. Sosyal Faktörler**

Sosyal izolasyon, zayıf sosyal destek, aile üyelerinin eleştirel olması gibi faktörler depresyon gelişimine yatkınlık yaratabilir (66)(67)(68)(69)(70). Arkadaşında, komşularında ya da akrabalarında depresyon olanlarda depresif bozukluk daha sık görülür (71). Ayrıca sosyal kültürel faktörler depresif atak sırasındaki belirtileri ve tedavi arama isteğini etkiler (3) (72) (73).

### **2.1.3.6. Psikolojik Faktörler**

Bilişsel psikoloji, depresyona yatkın olan bireylerde çarpık ve olumsuz düşünme kalıplarını ampirik (deneysel) olarak göstermiştir (74). Nörotisizm, majör depresyon için tanınmış bir risktir. Nörotisizm olumsuz duygulanım ile ilişkilidir (39). Psikodinamik bakış, erken yaşam kayıplarının, özgüveninin ve akut kayıpların (gerçek, hayal edilen veya tehdit edilen) ve kişilerarası ilişkilerin yönetilmesindeki zorlukların rolüne odaklanmıştır (75) (76)

(77). Kişilik psikolojisi, kişilik özelliklerinin depresyonun başlangıcında ve seyrinde önemini göstermiştir (78). Davranış psikolojisi, depresif biliş ve davranışları güçlendiren aile veya diğer çevresel tepkilerle (genellikle istemeden), öğrenilen davranışların önemine dikkat çeker (79).

### **2.1.3.7. İkincil Depresyon**

Depresyona sebep olan ilaçlar glukokortikoidler ve interferonlardır (80) (81) (82). Çalışmalarda depresyona neden olan başka ilaçlar (83) (84) bildirilmekle birlikte literatür bu konuda problemlidir. Çünkü ilacın indüklediği belirtiler de depresyon olarak yanlış tanımlanmakta ilaç kullanım öncesindeki depresyon yanlılıkla ilaca bağlanmakta ve depresif belirtiler ilacın kullanıldığı hastalıktan kaynaklanabilmektedir (84) (85). Mesela Beta blokerlerin depresyona neden olduğu söylene de bir meta analizde plasebo grubuna göre Beta bloker alan grupta daha az depresyon görülmüştür (86).

### **2.1.4. Nörobiyoloji**

Birçok alandaki kanıtlar depresyonun değişmiş beyin yapısı ve fonksiyonu ile ilgili olduğunu göstermektedir. Depresif hastalarda CRH'nın aşırı salgılanmasının HPA'nın aşırı çalışması ile ilgili olduğu düşünülmektedir (87) (88). Glukokortikoidlerin uzun süreli ve aşırı sekresyonu nörojenezi baskılayabilir ve hipokampal atrofiye neden olabilir (89) (61) (90). Tedavi öncesi kortizolün süprese olmamasının prognostik anlamı yokken, tedavi sonrası kortizolün süprese olmaması kötü seyirle ilişkilidir (91).

#### **2.1.4.1. Nöronal Ağlar**

Beyin nöronal ağlardan oluşmaktadır (92). Bu ağlar bilgi işleme ve iletme sürecinde görev alır. Nöronal ağlar bunu sinaptik aralıktaki çeşitli nörotransmitterler (dopamin, seratonin, norepinefrin gibi) aracılığı ile gerçekleştirmektedir(93). Depresif bozuklukta temel olarak duygusal düzenleme bozulur. Olumlu duygulanımdaki azalma dopamin ve norepinefrin işlev bozukluğu, olumsuz duygulanımda artma ise seratonin ve norepinefrin işlev bozukluğu ile ilişkilendirilmiştir. Duyguların işlemlendiği nöronal ağlar iki yönlü olup orbital-medial-prefrontal korteks, anterior singulat, amigdala ve nukleus akumbense uzanır. Dorsolateral prefrontal korteksdeki nöronal ağlar ise duyguların bilişsel düzenlenmesinde ol alır. (94) (95). Bu ağların duyguların otomatik ve davranışsal yönlerini etkilediği düşünülür (95). Depresyon

sırasında bu ağlar bozulmuştur(96). Stresörle karşılaşmak dorsal raphe çekirdeğindeki serotonerjik nöronların aktivasyonunu artırır. Bu serotonerjik nöronlar prefrontal kortex, amigdala ve döngünün diğer parçalarını regüle ederler (97) Ek olarak beyin sapındaki gabaerjik nöronlarla sinaps yapan prefrontal kortexde rol alan glutamerjik projeksiyonlar serotonerjik nöronları inhibe eder (98). Birçok çalışma depresyonu olan bireylerde farklı ağların bağlantılarında anormallik olduğunu göstermiştir (95) Depresyonda; farklı ağlar arasında anormal bağlantı mevcuttur, frontoparyetal ağlardaki aşırı bağlantısallık içsel düşüncelere karşı ruminasyon ve depresif ön yargılara yol açabilir, default mode ağlardaki hiperconnectivite kendine yönelik düşüncelere neden olur (95). Depresyon tedavisinde kullanılan antidepresanların nöronal plastisiteyi tetiklediği gözlemlenmiştir (99).

#### **2.1.4.2. Anatomik değişiklikler**

Depresyonu olan bireylerde yapılan çalışmalarda ventrikül-beyin oranında artış, hipokampal ve frontal lob volümlerinde azalma gösterilmiştir. Frontal lobda en sık anterior singulat kortex olmak üzere orbito frontal korteks, subgenual prefrontal kortekste azalma saptanmıştır (100). Hipokampal hacim azalması hem sağ hem solda görülmektedir (66) (101) (102). Hipokampal hacim azalması ebeveynlerinin birinde depresyon öyküsü olan ancak kendisinde psikiyatrik rahatsızlık öyküsü bulunmayan bireylerde de gözlemlenmiştir (103) (104). Bir çalışmada depresyonu olan hastada nöroanatomik yaşın kronolojik yaşdan daha büyük olduğu gösterilmiştir (105). Santral sinir sisteminde gri madde yapılarının hacimlerinde azalma gösterilmiştir (106) (107) (108) (109). Depresyonu olan bireylerde beyaz maddede yapısal anomaliler gösterilmiştir (110). Depresyonun remisyonu total beyin hacminde artış ile ilişkili olabilir (111).

#### **2.1.4.3. Hücresel Değişiklikler**

Depresyonu olan hastalarda nöronların ve glial hücrelerin; sayısı, yoğunluk ve boyutları normalden farklıdır. Depresyonu olan bireylerde yapılan postmortem çalışmalar oksipital kortekste belli GABA nöronlarının sayısının %28, prefrontal kortekste %50 azaldığını göstermiştir (112) (113). Nöron boyutunun depresyonu olan hastalarda; prefrontal kortekste %18-20, anterior singulat kortekste %23 azaldığı gösterilmiştir (113) (114) (115). Bir derlemede depresyonda glial hücre sayısı ve yoğunluğunda azalma saptanmıştır Bu azalma prefrontal kortekste özellikle orbital prefrontal korteks, dorsolateral prefrontal korteks,

amigdala ve anterior singulat kortekste görülmüştür (116) Ek olarak glial hücrelerde fonksiyon bozukluğu (glutamat metabolizması, nörotropik faktör üretimi ve myelinizasyon) depresyon gelişimine katkıda bulunuyor olabilir (116).

#### **2.1.4.4. Budanma Hipotezi**

Depresyon kortikal gri maddenin artmış budanması ile ilgili olabilir (117) Gri maddenin seçici eliminasyonu normal olarak adolesan dönemde görülür. Depresyonu olan çocuklarda bu budanma daha fazla olmaktadır (118) Ailede depresyon öyküsü ve travmatik deneyimler gri madde maturasyonu ile ilişkisizdir (118).

#### **2.1.4.5. Beyin Aktivitesi**

Nöron görüntüleme çalışmalarında anterior singulat korteks ve talamusta artmış aktivite (ki bu durum emosyonel uyaranlara karşı hipervijilansı açıklayabilir), kuneus ve insulada aktivite azalması, superior temporal kortekste ve dorsolateral prefrontal kortekste artmış aktivite (negatif affekt ve anhedoniye açıklayabilir) gösterilmiştir (119). Yine bu metabolik aktivite değişikliklerinin tedavi ile değişebileceği gösterilmiştir (120).

#### **2.1.4.6. Uyku ve Sirkadiyen Ritim**

Depresyonda yavaş dalga uykusunda REM latansında kısalma gibi uyku yapısında değişiklikler gözlemlenmiştir (121). Yine depresyon belirtileri diüurnal değişiklik ile birlikte santral sirkadiyen ritimlerde bozulma ile ilişkilidir. Bu anormal ritim tedavi ile normale dönebilir (122).

#### **2.1.4.7. İnflamasyon**

Major depresif bozukluk sitokinler ve c-reaktif protein ( CRP) gibi periferik inflamatuvar markerlarda artışla ilişkilidir (123) (107). Bununla birlikte periferik inflamasyonun santral sinir sistemindeki inflamasyonu yansıtmayı yansıtmadığı belirsizdir. İnflamasyon tedaviye yanıtızsızlıkla ilişkili olabilir (124). Birçok psikiyatrik hastalıkta inflamasyon ve anti inflamatuvar ajanla ilgili çalışmalar devam etmektedir (125).

#### **2.1.4.8. Nörotransmitterler**

Depresyonla ilgili öne sürülen hipotez monoaminlerin ( özellikle serotonin, norepinefrin) azalmış nörotransmisyonudur (126) Ancak sonraki çalışmalar bu hipotezin yetersiz olduğunu göstermiştir. Daha sonraları depresyonla ilgili hipotez postsinaptik serotonerjik reseptörler üzerine yoğunlaşmıştır. Ama tedaviye yanıtı kadar geçen süreye bakıldığında bu hipotezde depresyonu tam olarak açıklayamamıştır. Depresyonun ortaya çıkmasında postsinaptik hücre içi ikincil moleküler yapılar gibi daha kompleks yapıların rol oynadığı gösterilmiştir (127). Bu hipoteze sonradan dopamin eklenmiştir. Dopamin transmisyonunda azalma da depresyonla ilişkilidir. GABA ve glutamatın da depresyon patofizyolojisinde rol oynadığı değişik çalışmalarda gösterilmiştir. Bir çalışmada oksipital kortekste glutamat düzeylerinde artış, GABA düzeylerinde azalma bildirilmiştir. Bununla birlikte glutamat ve GABA'daki değişiklikler beyin bölgesine göre farklılık göstermektedir (128) (129). NMDA antagonisiti olan ketaminin kısa sürede depresif semptomları düzelttiği bildirilmiştir. Sigara bırakma ilacı olan kanabinoid CB1 reseptörü bloke eden rimonabantın depresif belirtilerin başlaması ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (130). Stres nörogenezis hipokampa latrofi ile ilişkili olarak BDNF'inde depresyon patogenezinde etkili olduğu görülmektedir (131).

#### **2.1.5. Klinik Görünüm**

Major depresif bozukluk (MDB) birçok farklı alanda bireyin yaşamını etkileyen bir hastalıktır (6).Bu etki bireyin işlevselliğinde kayıplara neden olan belirtilerdir. Belirtiler davranışsal, emosyonel ve bilişsel olmak üzere birçok farklı alanda kendini gösterebilir (132). Klinik tabloyu oluşturan belirtilerin hepsi her hastada aynı düzey ve sayıda görülmeyebilir. Depresyon bozukluğunda görülen belirtilerin çoğu sağlıklı bireylerin günlük hayatında da zaman zaman deneyimlediği durumlardır (133). Ancak bu belirtilerin sağlıklı bireyde olağan olarak değerlendirilmesinin sebebi; ön görülen bir süresi, durumla ilişkisi, kontrol edilebilirliğinin olması, en önemlisi de işlevsellik kaybına neden olmamasıdır (134).

Majör depresif bozuklukta temel belirti duygudurumun çökkün olması ve/veya ilgi isteğin azalmasıdır. Birey mutsuz, çökkün, üzüntülü, umutsuz, sinirli, reddedilmeye tahammülsüz olabilir (135). Zihin içi uğraşları diğer duygularını fark etmesine, deneyimlemesi ve ifade etmesine engel teşkil edebilir. Ağır depresif olgularda aşırı acı veren olaylara bile

duygusal olarak tepki verememe hali görülebilir. Bu durum affektif anestezi olarak adlandırılır (136).

Birey günlük yaşamına etkisini anlatırken işleri yapmakta zorlandığını veya tamamlayamadığını, hatta kimi zaman hiç başlayamadığını, üretkenliğinde azalma olduğunu ifade eder (137). Bu durum depresyon belirtilerinden olan düşünce içeriğinin olumsuz olması, ilgi istek azalması, öz güven eksikliği, karamsarlık, yetersizlik, dikkatin sürdürülebilirliğinde azalma, odaklanamama, enerji azlığı ile açıklanabilir (135). Depresyonda görülen ilgi-istek azalması, enerji azlığı bireyin görünüm ve davranışlarında gözlemlenebilir. Öz bakımını yapmakta isteksizlik, zorlanma, erteleme, ağır olgularda hiç yapmama görülebilir. Konuşmaya karşı isteksizdir göz teması azalmıştır (6). Hareketleri yavaşlamıştır. Bu yavaşlama harekete başlamada gecikme (psikomotor retardasyon), konuşmada yavaşlama, hatta azalma, kısık sesle konuşma, konuşmaya başlama süresinde uzama (reaksiyon zamanında uzama) şeklinde klinik olarak gözlemlenebilir (138). Ağır tablolarda mutizm olarak adlandırılan hiç konuşmama hali görülebilir. Kimi zaman konuşmama haline; tepki vermeme, aşırı durgunluk eklenmesi ile bilinç bulanıklığı görünümü oluşabilir. Ancak bu durum bilinç bulanıklığı değildir. Benzer durum depresyon hastalarında unutkanlık şikayetinde de görülür. Unutkanlık bellek probleminden değil, dikkat dağınıklığı odaklanama kaynaklanmaktadır (133). Düşünce içeriğinin yaşanmış olumsuz olaylarla dolu olması, suçluluk-pişmanlık çıkarımları, bireyin dikkatini dış uyaranlara vermesini zorlaştırmakta, bu da unutkanlık veya hatırlamada güçlük şikayetleri olarak birey tarafından belirtilmektedir. Zihin değersizlik, ümitsizlik, kaygı, korku gibi negatif içerikle uğraş halinde olup, olayları negatif yönleri ile yorumlamaktadır. Bu olumsuz düşünce içeriği, düşünce sürecinin yavaşlaması bireyde karar verme mekanizmasını etkileyerek bireyin kararsızlık yaşamasına veya karar vermekte zorlanmasına neden olmaktadır (139). Düşünce içeriğindeki bu değişimlerle birlikte düşünce içeriği fakirleşen birey daha az konuşmakta, çevresi ile olan iletişimi azalmakta sosyal ortamlarda daha az bulunmaktadır. Birey dış uyaranlardan uzaklaşmaktadır. Bireyin yargılama ve mevcut durumunu değerlendirmesi tablo çok ağır olmadığı sürece korunmaktadır. Ancak psikotik özellik gösterip klinik ağırlaştıkça yargılamada, iç görüde ve algıda bozulma görülebilir (135).

Depresyon bireyin günlük yaşamını düşünce, duygu, davranış alanlarından başka uyku, yeme alışkanlığı, cinsel yaşam gibi alanlarda da etkileyerek belirti oluşturmaktadır. Uykuda



bozulma uykuya dalmakta zorlanma, gece sık sık uyanma veya erken uyanma şeklinde kendini gösterir (140). Ancak atipik depresyonda uyku ve yeme alışkanlığındaki bozulma normalden fazla uyuma ve yeme şeklindedir. Yeme alışkanlıkları tipik depresyonda yemeğe karşı isteksizlik, buna bağlı olarak kilo kaybı iken, atipik depresyonda yeme alışkanlığı yeme isteğinde artış ve kilo alımıyla klinik olarak kendini göstermektedir (3) (141). Kimi hastalarda sindirim sisteminde genel yavaşlama ve kişide artan motor hareketsizlik eğilimi ile kabızlık şikayeti görülebilmektedir. Depresif bozuklukta beslenmeden bağımsız olarak halsizlik, yorgunluk, enerji azlığı, güçsüzlük başlıca görülen belirtilerdendir (142). Depresyonun başlıca özelliklerinden olan isteksizlik cinsel yaşamda da görülür. Cinsel isteksizlik, cinsel birleşmede azalma, cinsel uyarılmada zorluk, zevk alamama, sertleşme-boşalmada ya da orgazm olmada sorun yaşama, menstrüasyon bozuklukları depresyonda görülen diğer belirtilerdendir (143). Depresif bozukluğun klinikte kendini duygudurum bozukluğu belirtileri yerine bedensel belirtilerle göstermesi sık rastlanan bir durumdur (144) (5) (3). Vücut ağrıları (sırt, baş, boyun, çene, göğüs, bel, pelvik ağrılar), sindirim sistemi düzensizlikleri (ishal, kabızlık, hazımsızlık, mide ağrısı), kulak çınlaması, çarpıntı, nefes darlığı, baş dönmesi gibi bedensel belirtiler görülebilir. Bu durum depresyondaki kişilerin dikkatinin bedensel duyularına daha çok açık olmasından kaynaklanır. Bedensel duyularına dair algı hassasiyetlerinin artması ile zihinleri bedenleri ile daha çok meşgul olan bu kişiler vücuttaki herhangi bir fizyolojik değişikliği abartılı algılar ve bunu bir belirti olarak yorumlar (145). Bedensel fizyolojik değişikliğin veya mevcut belirtinin abartılı yorumlanmasında depresyondaki negatif düşünme sürecinin kişinin kendilik algısını olumsuz yönde (düşük benlik saygısı, kendine güven eksikliği, kendini yetersiz ve hasarlı değerlendirme gibi) etkilemesinin de rolü bulunmaktadır (4) (146). Doktor başvuruları sonrasında yapılan tetkik ve muayene ile mevcut belirtinin varlığı veya şiddeti herhangi bir hastalık veya organik patoloji ile açıklanamamaktadır (140).

Major depresif bozuklukta kişide işlevsellik kaybı ve sosyal çevresi ile olan ilişkilerinde azalma görülmekle birlikte yukarıda bahsedilen birçok belirti ve bulgunun bir kısmı, çoğu veya tamamı en az iki hafta boyunca günün çoğu zamanında bulunmaktadır (135). Tanı konulması için mutlaka var olması gereken belirtiler çökkün duygudurum, ilgi istek azalması veya zevk alamama belirtilerinden herhangi ikisidir. Majör depresif bozukluk tanısı için en geçerli ve yaygın olarak kullanılan, Amerikan Psikiyatri Birliği Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı'nın beşinci baskısıdır (DSM-V). DSM-5 te major depresif bozukluğun

belirleyicileri şöyle sıralanmıştır; psikotik özellik göstermesi, melankolik özellik göstermesi, atipik özellik göstermesi, katatonik özellik göstermesi, postpartum başlangıç göstermesi (135).

Tanı koymak kimi zaman güç olabilir. Başlangıçta belirtiler sinsi olup bedensel belirtiler ön planda olabilir (147). Major depresif bozukluğun ilk atağında klinik seyri hakkında yeterli bilgi yoktur. Bu depresif atak tek bir atak şeklinde olabileceği gibi tekrarlayıcı özellik gösterebilir veya Major Depresif Bozukluğun atağı olmayıp diğer duygudurum bozukluklarının depresif atağı olabilir. Major depresif bozuklukta tanı tutarlılığı ile ilgili yapılan çalışmada hastaların %25-50 sinin daha sonra tanılarının başka bir psikiyatrik hastalık veya psikiyatrik belirti gösteren diğer tıbbi hastalıklardan biri olarak tekrardan sınıflandırıldığı görülmüştür (140).

Major depresif bozuklukta erken tanı, depresyonun kronikleşme ve yineleme olasılığı, olası intihar riski, işgücü ve ekonomik kayıp oluşturması gibi nedenlerden ötürü bireysel ve toplumsal olarak önemlidir (148). Çünkü tedaviye cevap veren bir tablodur. Tedavi iyilik hali sağlansa bile belli bir süre daha devam ettirilmesi gerekmektedir. Tedavinin erken sonlandırılması belirtilerin tekrarlaması için risk oluşturmaktadır. Ancak tedavi süresi erken sonlandırılmamasına rağmen depresif atağın tekrarlama olasılığı yine de vardır. Tek epizot geçiren kişilerde %50-60 oranında, iki epizot geçirenlerde %70 oranında yineleme görülebilmektedir. Üçüncü kez depresyon geçirenlerde bu oran %90'lara ulaşabilmektedir (149). Her bir atak bir sonraki atak riskini artırmaktadır. Kronikleşme erkeklerde kadınlara oranla daha fazladır. Tedavi edilen veya edilmeyen olsun majör depresif bozukluğun seyrini iyi veya kötü yönde etkileyen bazı faktörler bulunmaktadır. Geçirilen atağın hafif olması (belirtilerin erken fark edilip erken tedavi edilmesi, atağın hafif geçirilmesine katkıda bulunur), psikotik belirtilerin olmayışı, hastane yatışı var ise kısa süreli olması, birden fazla yatışın olmaması, ergenlikte güçlü arkadaş ilişkileri, iyi aile bağları, yeterli sosyal işlevsellik, ek psikiyatrik hastalık veya kişilik bozukluğunun olmayışı, geç başlangıçlı oluşu iyi prognoz göstergesidir (150). Tek epizot geçiren kişilerde %50-60 oranında, iki epizot geçirenlerde %70 oranında yineleme görülebilmektedir. Üçüncü kez depresyon geçirenlerde bu oran %90'lara ulaşabilmektedir (37). Bu oranlardan da anlaşıldığı üzere her yineleme bir sonraki yineleme riskini artırmaktadır.

## 2.2. Bedenselleştirme (Somatizasyon)

Psikolojik stres, kendini fiziksel belirtiler şeklinde gösterebilir (151). Bu fiziksel belirtiler için tıbbi yardım almaya yönelik genel bir eğilim vardır(5). Sıklıkla bu fiziksel belirtiler patofizyoloji anlamında iyi bir açıklanması yoktur. Artmış hastane başvuru sayısı ve gereksiz tıbbi testlere neden olabilmektedir. Ayrıca bu tıbbi prosedürler iatrojenik komplikasyonlar ile sonuçlanabilmektedir (152). Bu durumu açıklamak için somatizasyon terimi kullanılmıştır. Zamanla kademeli olarak bu terimin yerine ‘tıbbi olarak açıklanmayan belirtiler’, ‘açıklanmayan belirtiler’, fonksiyonel somatik belirtiler’ ifadeleri geçmiştir (152). Olasılıkla bu durumu en iyi açıklayan teknik kelime idiopatikdir (kendiliğinden, spontan ortaya çıkan, nedeni bilinmeyen ). Bu somatik belirtilerin psikogenetik kaynağı teorik kuramlara (zihinsel gelişim) dayanmaktadır (Wilhem Stekel’in görüşünde olduğu gibi). Bununla birlikte bu belirtiler spontan ortaya çıkabilir (153).

### 2.2.1. Tarihçesi

Çağlar boyunca bu durumu açıklamak için birçok halk kavramı ve terimi kullanılmıştır. “Histeri”, “hipokondri”, “dalak”, “ingiliz hanımefendisi”, “sürmenaj”, “vücut sıvıları ile ilgili bozukluklar”, “nörovejetatif işlev bozukluğu”, “nevrasteni ”, “nörovejetatif distoni”, “psikosomatik bozukluk” ve diğerleri örnek olarak verilebilir (151). Bu somatik deneyimlere psikolojik süreçlerin dahil olduğuna dair fikir eski çağlara dayanmaktadır. Ancak bu görüş periyodik olarak artıp azalmıştır. 17. yy’da Thomas Sydenhama ağrı, konvulziyon, diyare gibi belirti ve semptomları zihnin dağılması olarak tanımlamıştır (154).

### Briquet Sendromu

1859 yılında Fransız nöroloji uzmanı Pierre Briquet tarafından çoğul motor ve duyuşsal belirtiler içeren vaka sunularak somatizasyonun konversiyondan ayırımı yapılmıştır. Daha çok kadınları etkileyen, tekrarlayan, çok sayıda organ sistemini ilgilendiren, çoğul bedensel yakınmalarla kendini gösteren bu tablo Briquet Sendromu olarak adlandırılmıştır (155) (156).

### 2.2.2. Klinik ve Tanı

Somatizasyon terimi ilk olarak 1911 yılında psikanalist William Stekel tarafından kullanılmıştır (157). Derin somatik nörozun bedensel gösterimi ya da nörotik çatışmaların

fiziksel semptom olarak ortaya çıktığı bir süreç olarak tanımlamıştır (158). Her ne kadar somatizasyon terimi William Stekel'e atfedilmiş olsa da tıbbi literatüre formal girişi Polanya doğumlu Kanada'da çalışan psikiyatrist Zbigniew J. Lipowski'nin çalışmaları ile olmuştur (159). 1960'larda Lipowski somatizasyonu psikolojik durum ya da içeriği 'bedensel belirtiler', 'fonksiyonel değişiklikler' ya da 'somatik metaforlar' olarak gösterme eğilimi olarak tanımlamıştır. Carson ve arkadaşları somatizasyon sürecini özetlerken; kişinin hissettiklerini kavramsallaştırdığını, belirti olarak tanımladığını, kendi deneyimlerinden yola çıkarak bu belirtilerden dolayı tedavi arayışına girdiğini belirtmiştir (160). St.Louis'de bulunan Washington Üniversitesi'nde çalışan James J. Purcell, Eli Robins ve MandelCohen, 1951 yılında, histeri tanısı olan ve olmayan kadınlar arasında spesifik fiziksel ve mental belirtilerin insidansını karşılaştırmışlardır. Ve bu karşılaştırmada bu bozukluğun polisemptomatik ve kronik yapısını göstermişlerdir. Sonrasında Michael J. Perleyand Samuel B. Guze histeri tanısı konulabilmesi için gerekli olan semptomların sayısal tanımlamasını yapmışlardır (159).

Somatizasyon terimi psikoanalitik teoriden gelmektedir (161). Batıda tıbbi pratikte önemli konulardan biri somatizasyondur. Çünkü somatize eden hastalar çoğunlukla hastaneye yatırılır ve bu hastalar tanısız invaziv ve cerrahi prosedürlere maruz kalabilirler. Çoğu zaman ciddi iatrojenik hastalıklara neden olan pahalı sonuçsuz ağır tıbbi tedaviler alırlar (162). Bu hastaların emosyonel belirtileri her yerde iyi tanımlanmıştır ve sıklıkla hastanın kendisi de belirtilerin emosyonel stresle ilişkili olduğuna katılır. Somotoform belirtiler tanımlanmış paternlere uymaz ancak hastanın bedeninin durumu ile ilgili inançları tutarlıdır (163). William Cullen 18. yy'da genellikle nörozis terimini kullanan kişi olarak bilinmektedir. Bu terim duyu ya da hareketi etkileyen sinir sisteminin bozukluğuna işaret etmektedir. Nöroloji kitaplarının sonunda anlatılan nöroz kavramı; belirtileri tanımlanabilir bir nörolojik lezyona bağlanamayan ve patofizyolojik temeli bulunmayan klinik durumları anlatmak için kullanılmaktadır. Histeri prototipidir. Kemik ve eklem hastalıkları üzerine yoğun çalışmalarda bulunan cerrah olan Benjamin Collins Brodie 1837 yılında histeriyi şöyle tanımlamıştır: "iradeye uymayı reddeden kaslar değildir, çalışmaktan vazgeçen iradenin kendisidir". Eklem hastalığından muzdarip olduğu öne sürülen kadınların beşte dördünün histeri olduğu düşüncesini öne sürmüştür. Brodie'nin bu yorumları tanıyı destekleyen irade ve dürtüler arasındaki çatışmalarla ilgili çağdaş görüşlerle uyumludur (164). İngiltere'de Robert Brudenell Carter'in On The Pathology and Treatment of Hysteria (1853) isimli yayınında histeri kavramı ile ilgili bilgi vermiştir.

Biyolojik modele karşı çıkmış ve histerinin gerçek etiyojisinin hastanın emosyonları ile baş edememesi olduğunu söylemiştir. Freud'dan 30 yıl önce Carter histeri anlayışını değiştirmiştir (165). Üç nedensel faktör tanımlamıştır. Bunlar bireyin mizacı, atağı tetikleyen durum ya da olay ve heyecan verici sebepleri bastırmaya zorlanma derecesidir. Carter'in görüşüne göre bunlar cinsel tutku, nefret ve kıskançlığı içerebilir. Yine Carter'in görüşüne göre komplike histeri genellikle fiziksel dengesizliğin yanı sıra manevi ve zihinsel dengesizliği içerebilir. Carter aynı zamanda emosyonların kaslar, damarlar ve salgı yapan organları etkileyerek ciddi hastalıklara neden olduğuna inanmaktaydı (166). 1869 yılında Sir John Russell Reynolds, Carterden etkilenecek morbid bir emosyonel duruma, emosyonla birlikte olan düşünceye ya da tek başına emosyona bağlı olarak ortaya çıkan fonksiyon ve duyu bozukluklarına benzer paralizisi vakaları bildirmiştir. Bu durum uzun süre devam etmiş ve kompleks nörolojik hastalıkları simüle etmiştir. Bu kötü düşünceler ortadan kalktıktan sonra belirtiler tamamen ortadan kalkmıştır (167). Bu durumu histeri, hipokondri, temaruz, delilikten ayırıp 1878 yılında yayınlamıştır. 1873 yılında John Paget histerik paralizinin istemli yönlerini açıklamıştır. Ayrıca dürtülerin çatışmasının paraliziyeye neden olduğuna dikkat çekmektedir: Onlar 'ben yapamam' derler ama bu 'ben yapmayacağım' gibi görünür. Ancak doğrusu 'Yapmayı isteyemiyorum'dur (168). Histerik özellikteki kişilerin diğer kişilerden daha fazla erotik olmadığını düşünmüştür Psikoterapiyi aklın tedavisi değil, akılla yapılan tedavi süreci olarak tanımlamıştır (168). Sonraki kariyerinde Freud hastaların deneyimlerinin nedenleri üzerinde yoğunlaşmıştır. Tedavilerinde ve terapilerinde belirtilerin anlamları üzerine çalışmıştır.

Emosyonel zorluklarla ilgili somatik belirtiler genel pratikte sık rastlanan durumlardır. Ayaktan tedavi görenlerin yaklaşık yarısından fazlasında somatik belirtiler gözlemlenmektedir (169) (170). Bunlar baş ağrısı, karın ağrısı, pelvik ağrı, yorgunluk, kulak çınlaması, çene eklemi ağrısı, sırt-bel ağrıları, nefes darlığı, çarpıntı, yüksek tansiyon, cilt döküntüleri, kabızlık, bulantı, yutma güçlüğü, şişkinlik vb. belirtiler. Bu somatik belirtiler farklı branşlara başvuru sebebi olabilir. Nöroloji, diş hekimliği, kulak burun boğaz hastalıkları, cildiye, dahiliye, fizik tedavi, kardiyojoloji gibi. Çok sayıda somatik belirtisi olan hastaların anksiyete ve depresif bozukluktan muzdarip olabileceği çalışmalarda gösterilmiştir (170) (171) (172) (173). Diğer tıbbi nedenlerle açıklanamayan somatik yakınmaları olan çoğu hastanın bu belirtileri psikolojik faktörlerle ilişkilidir. Ve bu durum birinci basamak hastaların en azından %10-15'inde görülebilir (174) (175). Depresif bozuklukların somatik belirtiler ile ilişkisi kanıtlanmıştır (176) (177) (142)

(178). Yine somatik belirtilerin depresyon riskinde iki kat artışla ilişkili olduğu gösterilmiştir (176) (179) (180). Depresyon ile somatik belirtiler arasındaki ilişkiyi açıklamak için üç hipotez öne sürülmüştür. Öncül hipotezde depresif bozukluğun somatik belirtilerin başlangıcının nedeni olduğu ileri sürülmüştür (181) (182) (183) (184). Örneğin bu durum fiziksel duyumların algılanmasındaki değişiklik ve artmış farkındalık ile ilişkili olabilir (185) (186). İkinci hipotezde somatik belirtilerin depresif bozukluk başlamasını öngörebileceği öne sürülmüştür. Somatik belirtilerin neden olduğu fiziksel kısıtlamalar ve bedensel güçlükler depresyon belirtilerine neden olabilir (187) (188). Üçüncü ortak etyoloji hipotezinde; paylaşılmış etyolojik faktörlerin (örneğin çevresel, psikolojik veya biyolojik faktörler gibi) somatik belirtiler gibi depresif bozukluğun da başlangıcında bağımsız bir etken olabileceği bildirilmiştir (183) (188) (189). Tıbben açıklanamayan somatik belirtilerin görülmesinde kalıtsal yönünün olduğu ayrıca kronik hastalık, erken yaşam zorluklarının da rol oynadığı görülmüştür. Fizyolojik olarak ise düz-çizgili kas kasılması, düşük ağrı eşiği, hormonal dizgenin rolü olduğu düşünülmektedir (190).

### **2.3. Kişilik Kavramı, Tarihçesi ve Nörotisizm**

“Kişilik” kelimesinin İngilizce karşılığı ‘personality’ olup kökeni Latince “persona” kelimesine dayanmaktadır. ‘Persona’ eski Yunan tiyatrolarında, sahne ile seyirciler arasındaki uzaklığın fazla olması nedeniyle oyuncuların yüz mimiklerine uygun biçimde hazırlanmış, yüze takılan maskeleri verilen isimdir (191) (192). Kişilik davranışsal, emosyonel ve düşünce olarak kişiyi diğerlerinden ayıran, kişinin kendisine özgü olan, iç ve dış uyaranlara verdiği tepki ve yorumların bir bütünü olarak tanımlanabilir (193). Kişilik, içinde bulunan biyolojik durum ve sosyal ortam ile açıklanmayan süreklilik gösterir ve tutarlıdır (194). Bu tutarlılık davranışsal öğrenme kuramında koşullanma ve beklentilerin sonucunda oluşan tutarlı davranış kalıpları ile açıklanmaktadır (195). Kişilik ile ilgili tanımlamalar çok eskiye dayanmakta olup en eski tanımlama Sümerlere ait olan Gılgamış destanındaki cesaretli, kibirli ve asi yürekli tanımlamalardır (196). Erikson yaptığı tanımlamada kişiliği, bireyin zaman içinde ve bir durumdan diğerine kendiliğinin sürekli ve aynı kaldığına dair öznel duygusu olarak ifade etmiştir (197). Burger ise kişiliği bireyin öznel bakış açısıyla geliştirdiği dünya görüşü ve bu dünya görüşünün köken aldığı iç dünyasının bir süreci olarak tanımlamıştır (194). Yapılan bir başka tanımlamada kişilik, geç ergenlik döneminde oluşmaya başlayan bir yaşam hikayesidir (198). Wallerstein’e göre, kişinin zihinsel, fiziksel, sosyal ve ahlaki özelliklerinin dinamik

birlikteliğidir (199). Yapılan tanımlamalarda kişilik çeşitli yön ve çeşitli bakış açılarıyla irdelendiği ve de ruhsal uyum, motivasyon ve işlevselliğe odaklanıldığı görülmektedir (200).

Kişilik ile birlikte karakter ve mizaç (huy) kavramları kullanılmaktadır. Mizaç genetik kökenli olup doğuştan gelen özellikleri taşıırken, karakter sosyal çevresel etmenlerin rolü ile şekillenir. Kelime itibari ile de karakter yunanca ‘oyarak şekil verme’ anlamını taşımaktadır (201). Karakter gelişiminde bireyin yaşamı boyunca kullandığı savunma mekanizmalarının, içsel mizaç eğilimlerine, çevresel etki ve değişimlerine uyumu mevcuttur (202). Bilinçli ve bilinçdışı yollardan geliştirdiği kökleşmiş davranış biçimleri oluşur. Kişi bu davranış biçimlerini çevresi ile düzgün, kararlı, sabit karşılıklı bir ilişkiyi devam ettirmek için kullanır. Kişilik büyük bir kısmı ile egosintoniktir (203).

Geçmişten günümüze kişilik ile ilgili birçok çeşitli tanımlama yapılmıştır. Tanımlamadaki bu çeşitliliğinin sebebi kişilik kavramının, birçok farklı açıdan değerlendirilebilmesi ve bireyin davranışları ile ilgili çok sayıda özelliği kapsamasından kaynaklanmaktadır. Bu durum araştırmacıları sistematik bir şekilde tanımlamaya yönlendirmiş ve bunun sonucunda kuramlar oluşmuştur. Başlıca kuramlar psikoanalitik, psikoanalitik-sosyal (neo-freudyen), ayırıcı özellik, davranışsal-sosyal öğrenme, insancıl, biyolojik yaklaşımdır(204). Psikoanalitik yaklaşımın öncülerinden S.Freud kişiliği bilinç, bilinçaltı, bilinç öncesi süreçler ile ilişkilendirmiştir. Topografik model olarak da adlandırılan bu yaklaşıma ilerleyen zamanlarda benlik, alt benlik ve üst benlik kavramlarını da ekleyerek Yapısal Modeli oluşturmuştur. Bu psikoanalitik yaklaşımın yetersiz olduğunu düşünen bazı araştırmacılar (A. Adler, C.Jung, E.Erikson, K. Horney, H.Sullivan, E.Fromm) kişilik oluşumunda doğum, bebeklik, çocukluk dönemleri, anne-babanın çocukla ilişkisi gibi sosyal çevresel etkenlerin de rol oynadığını savunmuşlardır. Bu yaklaşım Neo-Freudyen yaklaşım olarak isimlendirilmiştir (195) (205) (206). G. Allport, R. B. Cattell, R. McCrae ve P. Costa'nın kişilik ile ilgili değerlendirmeleri ise kişilik özelliklerinden hangisinin daha baskın veya yoğun olduğu (ayırıcı özellik yaklaşımı) üzerinedir (207). Alport yaptığı çalışmalarla boyutsal kişilik çalışmalarına öncülük etmiştir. Alport kişiliğin değişen, gelişebilen dinamik bir yapıya sahip olup özellikle uyuma yönelik davranışların seçildiği kendine özgü uyum süreci olduğundan bahsetmiştir(201). Alport kişiliği kardinal, merkezi, ikincil olmak üzere 3 ana özellik altında değerlendirmiştir. Kardinal özellikler hayatın her alanında gözlemlenirken, merkezi özellikler

saldırganlık veya duygusallık gibi davranışsal alanlarda kendini gösterir, ikincil özellikler ise diğer özellik türlerinden daha az sıklıkta ve süreklilikte var olan davranışlardır (208).

Cattell ise kişilik tanımlamasında 16 temel özellikten bahsetmiştir (209). Pavlov köpekler üzerinde gösterdiği uyaran sonrasında gelişen uyarıcı ve inhibe edici süreçlerin insanlar için de geçerli olduğunu ifade etmiştir. Pavlov'a göre sinir sistemi güçlü veya zayıftır (210). Eysenck ve Gray burdan yola çıkmıştır (211). Uyarıcı süreç güçlü sinir sistemine işaret eder ve dışadönük bireylerde baskındır, inhibitör süreç zayıf sinir sistemine işaret eder ve içe dönük bireylerde görülür (212). Hipokrat ve Galen dört tip vücut salgısının kişilik üzerinde etkili olduğunu belirtmişlerdir; onlara göre iyimser kişilerin başlıca vücut sıvısının kan olduğu, sinirli kişilik yapısına neden olan safranın sararması, depresif kişilik yapısına neden olan safranın kararması (kara safra) ve soğuk-duygusuz bir kişilik yapısına neden olanın ise balgam olduğudur (213) (214). İşte Eysenck de tüm bu eksitator ve inhibitör süreçler ile dört vücut salgısının birleşiminden bir biyolojik model oluşturmuştur. Eysenck kişiliği tanımlarken dışadönüklük ve nörotisizm olmak üzere iki faktörden üzerine durmuştur (16). Sonraları bu iki faktöre yalnızlık, sıkıcılık, zulüm etme ve insanlık dışı özellikleri kapsayan 'psikotizm' faktörünü de eklemiştir (215). Bu üç faktör birbirinden bağımsızdır ve kişilerde farklı yoğunlukta gözlemlenebilir. Her faktörün kendi içinde iki ucu bulunduğu söylenebilir; içe dönüklük-dışadönüklük, nörotisizm-duygusal kararlılık ve psikotizm-süperego (216). Dışa dönükler sıcakkanlı, atılgan, rahat, çok sayıda sosyal ilişkisi olan kişiler olarak tanımlanır. Bu bireyler hareketli, dürtüsel veya kimi zaman saldırgan olabilmektedirler. İnsanların içe dönüklük ve dışa dönüklük olarak tanımlanan iki uç arasında yer aldığı düşünülmektedir (217). Dışadönüklük özelliğinin diğer ucu olan içe dönük bireyler ise pasif, çekingen, sessiz, temkinli, sır saklamasını bilen, davranışlarında ölçülü olanlardır (218). Dikkatin ve enerjinin iç dünya ve benlikten çok dış dünyaya çevrilmesi dışa dönük bireylerin özellikleri arasındadır (219). Nörotisizm puanları yüksek olan bireyler huzursuz, kaygılı, kararsız, duygusal, çabuk öfkelenen ve de duygusal değişiklik sonrasında tekrar normale dönmekte güçlük çeken bireylerdir. Nörotisizm puanı yüksek bireyler de bedensel rahatsızlıkların ve psikiyatrik belirtilerin sıklıkla ortaya çıktığı vurgulanmıştır (17). Nörotisizm strese duyarlılıkla ilişkili bir kişilik boyutudur (219). Psikotisizm boyutu ise soğuk, mesafeli, saldırgan, güvensiz, duygusuz, tuhaf ve empati kuramama, suçluluk ve diğer insanlara karşı duyarsızlık gibi daha çok sıra dışı kişilik özelliklerini ifade etmektedir (218).



Bu boyutlar birbirinden bağımsızdır. Örneğin; psikotizm–süperego gücü uçları arasında süperego gücü boyutuna daha yakın olan bir birey, nörotisizm–duygusal kararlılık uçlarında nörotisizm boyutuna daha yakın olabilir. Sınırlı bir yapıya sahip olan kişiler de dışadönüklük ve nörotisizm puanları yüksek bulunur iken, melankolik kişiler nörotisizm yüksek ancak dışadönüklük puanı düşüktür. Sıcakkanlı özellikteki bireylerde düşük nörotisizm yüksek dışadönüklük puanı mevcut iken soğukkanlı özellikteki bireyler düşük nörotisizm ve düşük dışadönüklük gözlemlenmektedir. Kişinin nörotisizm düzeyi yüksek olması anksiyete ve dezorganizasyonun bir işareti iken, nörotisizm düzeyinin düşük olması ise kişinin tedavide sorun odaklı yaklaşımdan daha çok yararlanabileceği olasılığını artırır.

Gray davranış aktivasyon sistemi ve davranış inhibisyon sisteminden bahsetmiştir (220). Davranış aktivasyon sistemi (DAS) ödüle olan duyarlılığı ifade eder. Daha çok zevk alınan eylemler yapıldığında bu sistem aktive olur ve dopamin devreye girer. Bu sistem dışadönüklük, cinsellik ve sınırlılık ile ilişkilendirilebilir (221) (222). Davranış inhibisyon sistemi (DİS) ise olumsuzluk ifade eden bir uyarı ile karşılaştığında çalışmaya başlar. Bireyde bu sistemin daha baskın olması öğrenme sürecinde olumsuzluk ifade eden bilgileri daha çabuk öğrenmesine neden olur (223) (224). Gray'e göre dışadönük insanlar ödülle motive olurken, içedönük insanlar ise ceza ile motive olmaktadır.

Catell ve Eysenk'in üzerinde durduğu kişilik özellikleri ile yapılan faktör analitik çalışmalar sonucunda McCrae ve Costa beş faktörü önemli olarak bulmuş ve “Beş Faktör Modeli” olarak adlandırmıştır;

- 1.Nörotizm
- 2.Dışadönüklük
- 3.Açıklık (farklı ilgi alanlarına yönelen, meraklı, yeni fikirleri eğlenceli görme)
- 4.Uzlaşmacılık (kuşku duymayan, alçak gönüllü, yumuşak başlı, yardım sever, kolayca yararlanılabilir)
- 5.Vicdanlılık (organize olma, güvenilir olma, mükemmelliyetçilik) (225).

Tanımlanan bu beş faktöre çocuk ve ergenlerde irritabilite ve aktivite olarak iki boyut daha eklenmiştir (226) (227). Beş faktör modeline göre, kişilik bozuklukları normal kişilik özelliklerinin farklı yoğunluktaki varyasyonlarıdır (227).

Sistematik değerlendirme içinde karaktere yer veren ilk model olan Cloninger'in psikobiyojik modelidir. Bu model dört mizaç boyutu ve üç karakter boyutunu içermektedir (228) (229). Her biri bağımsız kalıtılan ve algıya dayalı huylar ve becerilerde kişinin kendisine ait farklılıkları yansıtan, özgün nörokimyasal sistemlerle ilişkili olduğu ileri sürülen mizaç boyutları 'yenilik arayışı', 'zarardan kaçınma', 'ödül bağımlılığı' ve 'sebat etme'dir (230). Yenilik arayışı, davranışsal aktivasyon sistemiyle bağlantılıdır. Yeni bir uyararla karşılaştığında araştırmacı davranışa genetik bir yatkınlığı mevcuttur. Yenilik arayışı dürtüsel karar verme, aşırı taşkınlık, çabuk ve kolay öfkelenme, engellenmekten aktif kaçınmayı içerir. Yenilik arayışının düşük dopaminerjik aktivite ile korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir (231). Zarardan kaçınma, davranışsal inhibisyon sistemi ile ilişkili olup davranışın önlenmesi ya da durdurulmasına dair kalıtsal bir yatkınlık mevcuttur. Gelecekle ilgili karamsarlık, kaygı, belirsizlik korkusu, yabancılardan çekinme ve çabuk yorulma gibi pasif kaçınma davranışlarıyla ortaya çıkar. Zarardan kaçınmanın artmış serotonerjik aktivite ile ilgisi olduğu görülmüştür (231). Ödül bağımlılığı, davranışsal sürdürme sistemi ile ilişkilidir. Duygusallık, sürekli başkalarınca onaylanma ihtiyacı, sosyal bağlanma ile kendisini gösteren kalıtsal bir eğilimdir. Ödül bağımlılığı düşük noradrenerjik aktivite ile ilişkilendirilmiştir (231). Sebat etme, engellenme ve yorgunluğa karşın devam etmeye olan yatkınlıktır. Sebat eden bireyler insanı engelleyen ödül sistemi aktivasyon eksikliği ile karşılaştıklarında bu davranışın sürdürülebilmesine kalıtsal olarak yatkındırlar (231). Cloninger sebat etmeyi önceleri ödül bağımlılığının bileşenlerinden biri olarak değerlendirirken sonrasında dördüncü bir boyut olarak değerlendirmiştir Bu dört mizacın genetik olarak birbirinden bağımsız şekilde çeşitli kombinasyonlar halinde kişide bulunabileceği belirtmiştir (231). Karakter mizacın aksine kalıtsal yönü daha az, belirgin biçimde sosyal öğrenme, kültür ve bireye özgü yaşam olaylarından etkilenen bir yapıdır. Karakterin psikobiyojik kaynağı beynin (hipokampus ve neokortex ile) yüksek işlevlerine dayanır. Bütünüyle geliştiğinde olgun kişiliği oluşturan önemli üç karakter özelliği kendi kendini yönetme, iş birliği yapma, kendi kendini aşmadır. Bu karakter özelliklerinin kişide düşük seviyede izlenmesi birey açısından olumsuz olarak değerlendirilir (231) (228). Kişilikte bireysel farklılıkları mevcuttur. Bu farklılıklarda kalıtsal - fizyolojik süreçlere ek olarak kişisel sorumluluk ve kendini onaylama duygusunun katkısının olduğu düşünülür. Psikanalitik yaklaşım, bu farklılıklarda bilinç dışı süreçlerin sorumlu olduğunu vurgularken, bilişsel yaklaşım bireylerin bilgiyi işleme şekillerindeki farklılıklarla vurgular (195).

Mizaç boyutlarının monoaminerjik sistem aktivitesi ile korelasyonunu özetleyecek olursak; yenilik arayışı düşük dopaminerjik aktivite ile, zarardan kaçınma yüksek serotonerjik aktivite ile ve ödül bağımlılığı düşük noradrenerjik aktivite korele bulunmuştur (232).

Kişilik bozukluklarına Eysenck'in kuramı çerçevesinde bakıldığında Histironik kişilik bozukluğunda dışa dönüklük özelliği daha yüksektir. Borderline kişilik bozukluğunda ise nörotisizm alanı daha yüksek olup duygusal dengesizlik daha sık görülür. Narsistik kişilik bozukluğunda uzlaşmacılık, elseverlik, ılımlılık ve şevkatlilik gibi özellikler daha düşüktür. Antisosyaller ise düşük dürüstlük-vicdanlılık ve uzlaşmacılık özellikleri belirgindir. Kaçınan, bağımlı kişilik bozukluklarında da yüksek nörotisizm görülür (233).

Davranış, duygu ve bilişteki, normal varyasyon (kişilik) ile psikopatoloji ilişkisi uzun yıllar psikolojinin araştırma konusu olmuştur. Kişilik özelliklerinin duygudurumları etkilediği, dolayısıyla emosyon ve duygudurumun uzun dönemde kişilerarası farklılıklarını açıklayabileceği düşünülmektedir. Örneğin negatif duygulanım ve depresif semptomlar nörotisizm ve anksiyete gibi karakter özellikleri ile öngörülebilir. Dürtüsellik gibi dışadönük karakter özelliği de klinik olmayan örnekleme yoğun pozitif duygulanım ve hipomani ile iki uçlu bozuklukta ise yükselmiş duygudurum ile ilişkilendirilebilir (234) (235).

#### **2.4. Aleksitimi**

Aleksitimi 'duygular için söz yokluğu' anlamını taşımaktadır. 1972'de Sifneos tarafından literatüre kazandırılmıştır (11) (12). Yunanca'da a: yok, lexis: söz, thymos: duygu anlamına gelen kelimelerin birleşmesinden meydana gelmiş bir kavramdır (236). Aleksitimik bireyler duygu, düşünce ve fizyolojik tepkileri ayırt etmede yetersizlik ve duyguları tanıma ve ifade etmede güçlük yaşayan bireylerdir. Hayal kurmada kısıtlılık mevcuttur (13). Aleksitimi kişinin bedensel duyularını yorumlarken kullandığı birçok süreçten biri gibi görünmektedir (237). Aleksitimik bireyler duygu ve düşünce arasında bağ kurup bunları ifade etmekte sorun yaşarlar. Bu nedenle duygu düzenleme ile ilgili sorunları olan bireylerde, aleksitimik özellikler önemli risk faktörü oluşturmaktadır (238).

Aleksitimi ilk olarak psikosomatik hastalarda görülen belirtileri açıklamak için kullanılmaya başlanılmış olsa da hali hazırda sağlıklı popülasyonda da görülebilen kişilik

özelliği olduğu ve de psikosomatik hastalıkların haricinde birçok psikiyatrik hastalıkla (duygudurum bozuklukları, yeme bozuklukları, panik bozukluk, sosyal fobi, konversiyon bozukluğu, madde bağımlılıkları gibi ) ilgili olabileceği kabul görmüştür (12) (239) (240). Aleksitiminin normal kişilerde %5 oranında, bronşial astım (%42), hipertansiyon (%41-47), romatoid artrit (%27.5) gibi çeşitli psikosomatik hastalıklarda ise daha yüksek oranda görüldüğü bildirilmiştir (241). Aleksitimi ile yapılan çalışmalarda duyguları tanımlamada kısıtlılık, bedensel duyumlar ile duyguları ayırtırmada kısıtlılık, içgözlem yoksunluğu, sosyal uydumculuk, hayal kurma konusunda kısıtlılık olmak üzere beş alt başlık altında incelenmiştir (242). Yapılan çalışmalar sonrasında Taylor tarafından aleksitiminin alt-boyutları; 'duyguları tanıma ve tanımlama ile duygularla bedensel hisleri ayırtıramama', 'duygular konusunda başkalarıyla iletişim kuramama', 'hayal kurma konusunda kısıtlılık' ve 'içsel deneyimler yerine dışsal olaylara odaklanma olarak' düzenlemiştir (243) (244). Aleksitimik birey öfkesini sözel olarak ifade etmekte güçlük çeker. Bu durum daha fazla öfke yaşamasına neden olabilir. Bu nedenle öfkelerini sözel olmayan bir şekilde ifade etmeye veya kişilerarası çatışma yaşamaktan kaçınmalarına neden olmaktadır (245). Şayet duygularını ifade edecek olurlar ise "rahatlama" ve "rahatsız olma" gibi basit ve kısa cevaplar tercih ederler. Sorunların temeline inmezler ve görünen yüzeysel nedenlerle ilgilenmeyi tercih ederler (236) (246). Aleksitimik bireylerin daha çok kullanma eğiliminde olduğu savunma mekanizmaları; rol yapma, yansıtma ve red, disosiyasyon, pasif-agresif davranış gibi ilkel ve olgunlaşmamış savunma mekanizmalarıdır (247) (248). Bu bireyler duygularının farkında olmalarını gerektiren ortamlara sokulduklarında kaygıları ve dolayısıyla fizyolojik tepkilerinde artış olur (249).

Aleksitiminin cinsiyet, yaş, eğitim gibi sosyodemografik özelliklerin yanı sıra bağlanma şekli, düşük benlik algısı, olumsuz kişiler arası iletişim, öfke tepkileri ile anlamlı ilişkide olduğu görülmüştür. Kokkonen ve arkadaşları, 5993 kişilik örneklem grubunda yürüttükleri çalışmada erkeklerin %9.4'ünün, kızların ise %5.2'sinin aleksitimik özellikler gösterdiği gözlemlenmiştir (250) (251).Yapılan bir çalışmada eğitim düzeyi arttıkça, aleksitimi puanlarının azaldığı tespit edilmiştir (252)(253). Farklı bir çalışmada ise genel popülasyonda aleksitimi görülme sıklığı %23 iken öğrenci grubunda ise %17 olduğu görülmüştür.

Aleksitimi psikiyatrik birçok hastalıkla ilişkili olmakla birlikte daha çok depresif bozukluk ve anksiyete bozukluğu ile ilişkilendirilmiştir. Depresyon ile aleksitimi arasındaki

ilişki üzerine yapılan çalışmalarda aleksitimi ve depresyonun pozitif yönde ve yüksek derecede bir ilişki içerisinde olduğu gözlemlenmiştir (254) (255). Depresif semptomlar çoğaldıkça kişiler kendi duygularını tanıma konusunda zorluklar yaşayabilmekte, bu durum da duygularını başkalarıyla paylaşmakta zorlanmalarına neden olmaktadır (256).

Depresyon, aleksitiminin alt boyutlarının her biri ile aynı oranda ilişkili olmadığı görülmüştür. Duyguları tanıma ve tanımlamada zorluk boyutuyla pozitif yönde ilişkili olduğu, bununla birlikte çoğu zaman hayal kurmada kısıtlılık ve dışarı odaklı düşünme ile depresyonun ilişkili bulunmadığı görülmüştür. Ancak yapılan çalışmalar arasında bu açıdan tam bir tutarlılık sağlandığı söylenemez (256). De Gucht ve arkadaşlarının aleksitiminin psikosomatik semptomlarla ilişkisini incelemek üzere yaptıkları bir çalışmada, negatif ve pozitif duygulanım boyutları da değerlendirilmeye katılmış ve sonuç olarak negatif duygulanımın nörotisizme aracılık ettiği, pozitif duygulanımın da hem nörotisizme hem de aleksitimiye aracılık ettiği vurgulanmıştır (257). Somatizasyon çalışmalarında, depresif yakınmalarla bağlantılı olduğu düşünülen pozitif duygulardaki düşüşün aleksitimi ile ilişkili olduğu görülmüş (258). Ülkemizde Huzursuz Barsak Sendromu tanısı alan hastaların katılımı ile yapılan çalışmada bu hastaların duygularını ve bedensel duyularını tanıma, ifade etme ve hayal kurma açısından zorluklar yaşadıkları görülmüştür. Ayrıca bu aleksitimik özelliklerin hastaların hipokondriak tutumları ve somatize etme eğilimleri ile pozitif yönde ilişkili olduğu görülmüştür. Aleksitimik özellikler gösteren kişilerden duygularını ve bedensel duyularını ayırt etmede yetersizlik yaşayanların, umutsuzlukla ilişkili olarak daha sık intihar eğilimi gösterdikleri görülmüştür (259). Bedensel duyularını aşırı uyarılmaya açık olan hastaların (panik bozukluk gibi) korkularından dolayı, duygusal deneyimlerini bu şekilde bastırdıkları ve aleksitimik eğilimler yönünde harekete geçtikleri savunulmaktadır (260). Örnek olarak panik bozukluk tanısına sahip bireylerin duygusal deneyimlerini bastırarak aşırı uyarılmaya bağlı oluşan bedensel duyularına karşı kendini bir nevi korumaları verilebilir (259). Bu durum, aleksitiminin, duygulanımdan kaçınma fonksiyonunun da olabileceğine işaret etmektedir (258).

Ruhsal uyarılmasını bilişsel olarak çözümleyemeyen bireyde, bu sıkıntıyı algılama ve ifade etme şekli (kimilerine göre bu duruma karşı savunma mekanizması) olarak bedenselleştirme (tıbben açıklanmayan belirti) görülebilir. Aslında bu durum bireyin yaşamının ilk yıllarında çevresi ile etkileşimi sağlamak için kullandığı bedensel dil ile benzerlik içerir. Bu

durum duygularını tanıma ve ifade etmede zorluk çeken aleksitimik bireylerde bedenselleştirmenin daha fazla görülmesini açıklayabilir. Duygularını ifade edemeyen bireyin, yaşamının başlangıcında ilk öğrendiği dil olan beden dilini kullanmaya daha eğilimli olması beklenebilecek bir durumdur (156)(190).



### 3. GEREÇ ve YÖNTEM

#### 3.1. Örneklem

Bu çalışmanın yürütülebilmesi için Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 03.04.2018 tarih ve 08106 karar numarası ile etik kurul onayı alınmıştır. Çalışmaya Mart 2018 - Haziran 2019 tarihleri arasında, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniği'ne ayaktan başvuran ve DSM-5 tanı kriterlerine göre Major Depresif Bozukluk Tanısı olup araştırmaya dahil olduğu tarihte Hamilton Depresyon Ölçek puanı 17 ve üzeri olan 50 hasta ile 50 sağlıklı gönüllü alınmıştır. 18-65 yaş arasındaki kadın ve erkek depresyon hastaları ve sağlıklı kontrol grubu gelişi güzel seçilmiştir.

Çalışmaya dahil edilmeden önce çalışmaya katılan bireylere çalışmanın amacı, yöntemi ve çalışmaya dahil edilmek istenilmesinin nedenleri anlatılmış, kişiye ait bilgilerin gizli kalacağı, araştırmadan elde edilecek bilgilerin kimlik belirtilmeksizin bilimsel nitelikte olan yayınlarda kullanılacağı, bu amaçların dışında kullanılmayacağı, araştırmaya katılmanın gönüllük dahilinde olduğu, çalışmanın herhangi bir aşamasında geri çekilme hakkına sahip olduğu, katılmak istememesi halinde uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacağı bilgisi sözel ve yazılı olarak verilmiştir. Çalışmaya dahil olan bireylerden psikiyatrik görüşme öncesinde yazılı ve sözlü onamları alınmıştır. Hastaların tanıları tek bir hekim tarafından DSM-5 tanı kriterlerine göre konulmuştur.

Hastalarla 45 dk süren yüz yüze görüşme yapılmıştır. Tarafımızca hazırlanan bilgi veri formu kullanılmıştır. Çalışmada; Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği (261), Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği (262), Bedensel Duyumları Abartma Ölçeği (263), Eysenck Kişilik Anketi-Gözden Geçirilmiş Kısaltılmış Formu (264), Belirti Tarama Listesi (SCL-90).

#### 3.1.1. Hastaların Çalışmaya Dahil Edilme Ölçütleri

- 1- 18-65 yaş arasında olmak
- 2- DSM-V tanı ölçütüne göre Depresyon tanısı almış olmak ve Hamilton Depresyon Derecelendirme ölçeğinde 17 ve üzeri puan almış olmak

3. En az ilkokul mezunu olmak
- 4- Çalışmaya katılmayı kabul etmek

### **3.1.2. Hastaların Çalışmadan Dışlanma Ölçütleri**

- 1- Kafa travması geçirmiş olmak
- 2- Demans veya başka bir dejeneratif nörolojik bozukluk tanısı almış olmak
- 3- Zeka Geriliği tanısına sahip olmak
- 4- Madde kullanım bozukluğu tanısı almış olmak
- 5- Halihazırda depresif bozukluk haricinde herhangi bir DSM-V tanı ölçütünü karşılıyor olmak

### **3.1.3. Kontrol Grubu Çalışmaya Alınma Ölçütleri**

- 1- 18-65 yaş arasında olmak
- 2-DSM-V tanı ölçütlerine göre herhangi bir psikiyatrik bozukluk tanısını karşılamamak
- 3- En az ilkokul mezunu olmak
- 4- Çalışmaya katılmayı kabul etmek

### **3.1.4. Kontrol Grubu Çalışmadan Dışlanma Ölçütleri**

- 1-18 yaşından küçük veya 65 yaşından büyük olmak
- 2- Kafa travması geçirmiş olmak
- 3- Demans veya başka bir dejeneratif nörolojik bozukluk tanısı almış olmak
- 4- Zeka geriliği tanısına sahip olmak
- 5- Madde kullanım bozukluğu tanısı almış olmak
- 6- Halihazırda herhangi bir DSM-V tanı ölçütünü karşılıyor olmak

## **3.2. Değerlendirme Araçları**

### **3.2.1. Bilgi Veri Formu**

Araştırmaya katılan tüm gönüllülere doldurulması üzere tarafımızca hazırlanmış yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim, meslek, fiziksel hastalık, ilaç kullanımı, kişide psikiyatrik hastalık, psikiyatri klinik yatışı, psikiyatrik tedavi öyküsü, ailede psikiyatrik hastalık öyküsü gibi bilgilerin değerlendirildiği bilgi veri formu verilmiştir.



### **3.2.2. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği**

Hamilton tarafından 1960 yılında geliştirilmiştir (265). Depresyon derecelendirmesinde kullanılan ölçeklerden biridir. 17 maddeden oluşur. Türkçe güvenilirliği ve geçerliliği Akdemir ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (261).

### **3.2.3. Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği**

1959 yılında Hamilton tarafından geliştirilmiştir (266). Ölçek anksiyetenin fiziksel ve psişik belirtilerini, dağılımını ve şiddetini ölçmek amacıyla hazırlanmıştır. Türkçe geçerlilik güvenilirlik çalışması Yazıcı ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (262). Ölçek beşli likert tipi olup görüşmeci tarafından doldurulur. 14 maddeden oluşur. Alınabilecek en fazla puan 56 olup; 4-17 puan hafif düzeyde, 18-24 puan orta düzeyde, 25 ve üstü ise şiddetli ve ağır düzeyde anksiyete olarak yorumlanır.

### **3.2.4. Bedensel Duyumları Abartma Ölçeği**

Barsky ve arkadaşları tarafından geliştirilen bu ölçek bireyin bedensel duyumlarına olan duyarlılığını ölçmek için geliştirilmiştir (267). Bu ölçek ile bireyin bedeninde fark ettiği fiziksel belirtileri büyütme/abartma eğiliminin ölçülmesi hedeflenmiştir. Beşli likert tipi bir ölçektir. 10 madde ile belli bir hastalığa işaret etmeyen bedensel duyumlar sorgulanır. Her bir maddeden alınan puan toplanarak, büyütme/abartma puanı elde edilir. Kesme puanı bulunmamaktadır. Türkçe güvenilirlik çalışması Sayar ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (263).

### **3.2.5. Eysenck Kişilik Anketi-Gözden Geçirilmiş Kısaltılmış Formu**

Kişilik özelliklerini ölçmek için geliştirilen ölçeklerden biri olup Eysenck tarafından geliştirilmiştir (218). Eysenck'in oluşturduğu kişilik kuramı sonrasında, kuram kapsamındaki özellikleri değerlendiren ölçek, Francis ve arkadaşları tarafından gözden geçirilerek 24 maddeye indirgenip, Eysenck Kişilik Envanteri-Gözden Geçirilmiş Kısaltılmış Formu adını almıştır (268). Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Karancı ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (264). Ölçek 4 alt boyuttan oluşur; dışa dönüklük, nörotisizm, psikotisizm ve yalan. Yalan alt boyutu anketin uygulanması esnasındaki yalan söylemeyi ve anketin geçerliliğini kontrol amaçlı bulunmaktadır. Yalan alt boyutu dahil her bir boyut 6 maddeden oluşur. Her bir

madde ‘evet-hayır’ şeklinde cevaplanır. Ve her bir alt boyuttan en fazla 6 puan alınabilir.

### **3.2.6. Toronto Aleksitimi Ölçeği**

Taylor ve arkadaşları tarafından aleksitimik özellikleri uygun biçimde ölçmek için geliştirilmiştir (244)(269). Ölçek 26 maddeden ve her bir madde de beşli likert tipi cevaplardan oluşmaktadır. Çalışmamızda bu 26 maddelik Toronto Aleksitimi Ölçeği kullanılmıştır. Dereboy ve arkadaşları tarafında geçerlilik ve güvenilirliği yapılmış olup 26 maddenin her biri ‘doğru’ veya ‘yanlış’ işaretlenerek cevaplanacak şekilde düzenlenmiştir (270). Değerlendirmede ölçek puanların artması aleksitimik eğilimin arttığını göstermektedir. Ölçek kesim puanı 10/11 puan önerilmiştir. Ölçeğin dört ayrı alt boyutu bulunmaktadır. Bu dört alt boyut “duyguları ayırt edebilme ve tanıyabilme yeteneği”, “dış olaylara yönelik düşünce şekli”, “duygularını sözel olarak ifade edebilme yeteneği” ve “hayal kurma yeteneği”dir (242).

### **3.2.7. Belirti Tarama Listesi (SCL-90-R)**

Derrogatis tarafından geliştirilmiş olup psikiyatrik belirtileri tarama amaçlı uygulanan öz bildirim ölçeğidir (271). Beşli likert tipi bir ölçek olup 90 maddeden oluşur. Her bir maddeye şiddetine göre en az 0 en fazla 4 puan verilebilir. Ölçeğin alt boyutları şunlardır; somatizasyon, obsesif-kompulsif, fobik reaksiyon, depresyon, anksiyete, kişiler arası duyarlılık, psikotizm, paranoid düşünce, öfke, ek skaladır. Dağ tarafından Türkçe geçerlik ve güvenilirliği yapılmıştır (272). Testin değerlendirmesinde Genel Belirti Düzeyi (Global Symptom Index/GSI) puanı kullanılır. Bu puan cevaplanan sorulardan alınan toplam puanın, cevaplanan soru sayısına bölünmesi ile elde edilir. Genel belirti düzeyinin kesme puanı sıklıkla 1 puan olarak alınmaktadır. Alt boyutlar değerlendirilirken de yine değerlendirilen boyuttan elde edilen toplam puanın değerlendirilen boyut sayısına bölünmesi ile elde edilir (273)(272).

### **3.3. İstatistiksel Analiz**

Araştırma verilerinin istatistiksel değerlendirilmesinde SPSS (Statistical Program for Social Sciences) 21.0 programı kullanılmıştır. Tanımlayıcı istatistiksel sonuçların elde edilmesi için değerlerin frekansları, yüzdeleri, ortalamaları ve standart sapmaları hesaplanmıştır. Sürekli değişkenlerin gruplar arasında normal dağılıp dağılmadığını saptamak için Kolmogorov Smirnov testi yapılmıştır. Normal dağılan değişkenler için parametrik testler yapılmıştır.

Uygulanan ölçeklerin puanlarının gruplar arası karşılaştırmalarında Student-t testi kullanılmıştır. Sosyodemografik verilerden hastaların yaşı Student-t testi ile karşılaştırılmış, kategorik değişkenler ise (medeni hal, cinsiyet, çalışma durumu, eğitim düzeyi) ki-kare ile karşılaştırılmıştır. Ölçek puanları arasındaki ilişkiyi test etmek için Pearson korelasyon testi yapılmıştır.

Hipotezimiz olan depresyonda bedensel belirtilerle nörotisizm ve aleksitimi arasındaki ilişkiyi sınamak için eş değişken analizi (ANCOVA) yapılmıştır. Tüm istatistik değerlendirmeler iki uçludur ve  $p<0.05$  olduğunda istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.



#### 4. BULGULAR

Çalışmaya 37'si kadın (%74) olmak üzere 50 hasta alınmıştır. Kontrol grubuna ise 36'sı kadın (%72) olmak üzere toplam 50 katılımcı alınmıştır. Cinsiyet açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır ( $p=0,822$ ,  $df=1$ ,  $\chi^2=0,051$ ) (Tablo 1).

Tablo 1: Katılımcıların Cinsiyet Durumu

		Hasta	Kontrol	p
Cinsiyet	Kadın	37 (%74)	36 (%72)	0,822
	Erkek	13 (%26)	14 (%28)	

Hasta grubunda ortalama yaş  $33,90\pm 12,31$  iken kontrol grubunda  $35,12\pm 8,30$  saptanmıştır. Yaş açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p=0,56$ ).

Sadece hasta grubunda 2 boşanmış ve 1 dul kişi olduğu için bu sayı bekarlara eklenerek gruplar evli ve bekar olarak 2 kategoriye ayrılarak istatistik analizi yapılmıştır. Medeni durum açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır ( $p=0,081$ ,  $df=1$ ,  $\chi^2=3,05$ ). (Tablo 2).

Tablo 2: Katılımcıların Medeni Durumu

		Hasta (N)	Kontrol (N)	p
Medeni Durum	Evli	31 (%62)	39 (%78)	0,081
	Bekar	19 (%38)	11 (%22)	

Gruplar çalışma durumu açısından öğrenci, emekli, ev hanımı, işsiz ve diğer olmak üzere beş kategoriye ayrılmıştır. Gruplardaki çalışma durumu Tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3: Katılımcıların Mesleği / Çalışma Durumu

		Hasta	Kontrol
Meslek / Çalışma Durumu	Öğrenci	9 (%18)	4 (%8)
	Emekli	1 (%2)	0 (%0)
	Ev Hanımı	23 (%46)	3 (%6)
	İşsiz	1 (%2)	0 (%0)
	Diğer	16 (%32)	43 (%86)

Gruplar eğitim durumu açısından ilkökul mezunu, ortaokul mezunu, lise mezunu, üniversite mezunu, lisansüstü mezunu olmak üzere beş kategoriye ayrılmıştır. Eğitim durumuna göre dağılım Tablo 4’te gösterilmiştir.

Tablo 4: Katılımcıların Eğitim Durumu

		Hasta	Kontrol
Eğitim Durumu	İlkokul Mezunu	15 (%30)	1 (%2)
	Ortaokul Mezunu	8 (%16)	1 (%2)
	Lise Mezunu	19 (%38)	9 (%18)
	Üniversite Mezunu	7 (%14)	38 (%76)
	Lisansüstü Mezunu	1 (%2)	1 (%2)

Hasta grubunda ilk depresyon yaşı ortalaması  $29,56 \pm 11,30$  olarak bulunmuştur. İlk kez depresyon tanısı konulan kişi sayısı ise 15 olup hasta grubunun % 30’unu oluşturmaktadır.

Anksiyete ve depresyon açısından HAM-A somatik, HAM-A toplam ve HAM-D ölçek puanları hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (Tablo 5).

Tablo 5: Anksiyete ve depresyon ölçekleri açısından hasta ve kontrol gruplarının karşılaştırılması

	Grup	N	Mean	Std. Deviation	p
HAM-A Toplam	Hasta	50	24,82	6,6323	<0.001
	Kontrol	50	2,88	4,86822	
HAM-A Somatik	Hasta	50	14,2	4,73373	<0.001
	Kontrol	50	1,56	2,70419	
HAM-D Toplam	Hasta	50	26,58	5,05517	<0.001
	Kontrol	50	1,14	2,14771	

Kişilik özellikleri yönünden (EYSENCK) nörotisizm ve dışadönüklük alt ölçek puanları hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Ancak psikotizm ve yalan alt ölçek puanları hasta grubu ve kontrol grubu arasında anlamlı düzeyde fark bulunmamıştır (Tablo 6).

Tablo 6: Kişilik özellikleri yönünden hasta ve kontrol gruplarının karşılaştırılması

EYSENCK Nörotisizm	Hasta	50	5,4	0,78246	<0.001
	Kontrol	50	2,08	2,00855	
EYSENCK Dışadönük	Hasta	50	2,32	2,08434	<0.001
	Kontrol	50	3,98	2,07502	
EYSENCK Psikotizm	Hasta	50	1,56	1,01338	0.07
	Kontrol	50	1,14	1,26184	
EYSENCK Yalan	Hasta	50	4,2	1,37024	0.549

Aleksitimi yönünden Toronto Aleksitimi Ölçek puanları hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (Tablo 7).

Tablo 7: Aleksitimi yönünden hasta ve kontrol gruplarının karşılaştırılması

TAO Toplam	Hasta	50	14,08	3,85365	<0.001
	Kontrol	50	6,64	3,18004	
TAO Ortalama	Hasta	50	0,5415	0,14822	<0.001
	Kontrol	50	0,2554	0,12231	

Belirti tarama açısından SCL-90 Genel ortalama, SCL-90 öfke-düşmanlık, SCL-90 somatizasyon ve bedensel duyuları algılama açısından BDA ölçek puanları hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (Tablo 8).

Tablo 8: Belirti tarama ve bedensel duyuları algılama açısından hasta ve kontrol gruplarının karşılaştırılması

SCL90 Genel Ortalama	Hasta	50	2,2182	0,66793	<0.001
	Kontrol	50	0,6287	0,57757	
SCL90 Öfke Düşmanlık	Hasta	50	2,36	0,98892	<0.001
	Kontrol	50	0,536	0,55319	
SCL90 Somatizasyon	Danışan	50	2,18	0,84034	<0.001
	Kontrol	50	0,725	0,66736	
BDA Toplam	Hasta	50	31,56	7,63226	<0.001

Çalışmamızda hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulduğumuz somatizasyon, öfke-düşmanlık, anksiyete, depresyon, nörotisizm ve dışadönüklüğün birbirileri ile ilişkisini incelemek amacıyla korelasyon analizini yaptık (Tablo 9).

Tablo 9: Korelasyon Analizi

		SCL90 Somatizasyon	SCL90 Genel Ortalama	SCL90 Öfke Düşmanlık	TAO Toplam	EYSENCK Nörotisizm	EYSENCK Dışadönük	BDA Toplam	HAM-A Somatik	HAM-D Toplam	HAM-A Toplam
SCL90 Somatizasyon	R										
	p										
SCL90 Genel Ortalama	R	0,858									
	p	,000									
SCL90 Öfke Düşmanlık	R	0,701	0,886								
	p	,000	,000								
TAO Toplam	R	0,675	0,743	0,674							
	p	,000	,000	,000							
EYSENCK Nörotisizm	R	0,698	0,81	0,758	0,681						
	p	,000	,000	,000	,000						
EYSENCK Dışadönük	R	-0,351	-0,429	-0,343	-0,45	-0,436					
	p	,000	,000	,000	,000	,000					
BDA Toplam	R	0,596	0,543	0,454	0,528	0,46	-0,172				
	p	,000	,000	,000	,000	,000	,088				
HAM-A Somatik	R	0,746	0,784	0,695	0,734	0,725	-0,371	0,398			
	p	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000			
HAM-D Toplam	R	0,729	0,839	0,79	0,768	0,751	-0,417	0,42	0,9		
	p	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000		
HAM-A Toplam	R	0,726	0,81	0,719	0,731	0,745	-0,388	0,404	0,984	0,923	
	p	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000

SCL-90 genel ortalama puanları ile somatizasyon puanları arasındaki yüksek korelasyonu nedeniyle ( $R = 0,86$ ); somatizasyon alt ölçek puanları eş değişken analizine bağımlı değişken olarak seçilmiştir. Eysenck alt skalalarından nörotisizm ve dışa dönüklük puanları açısından gruplar arasında anlamlı fark olduğu için bu iki alt ölçek kovaryans analizine sokulmuştur. Ayrıca depresyonun somatik yakınmalarla ilişkisini anlamak adına grup (depresyon ve kontrol olarak) bağımsız değişken ve SCL-90 somatizasyon alt ölçek puanı bağımlı değişken olarak kovaryans analizine sokulmuştur. İki grup arasında anlamlı fark gösteren Eysenck'in nörotisizm ve dışa dönüklük, HAM-A somatizasyon, HAM-A toplam, HAM-D toplam, TAO toplam, BDA toplam ve SCL-90 öfke düşmanlık alt ölçeği puanları eş değişken olarak kabul edilmiştir.

Eş değişken analizi sonuçları (Tablo 10) somatik yakınmalar üzerine anlamlı etkisi olan faktörlerin HAM-A toplam ve HAM-A somatizasyon alt ölçek puanı, BDA ölçek puanı ve SCL 90 öfke-düşmanlık alt ölçek puanı olduğunu göstermektedir. Bu analize göre; bedensel duyuları abartma, öfke, anksiyete ve anksiyetenin somatik yönü kontrol edildiğinde; depresyon varlığının, nörotisizm kişilik özelliğinin, dışadönüklük kişilik özelliğinin ve aleksitiminin somatik yakınmalar üzerine etki göstermediğini ortaya koymaktadır.

Tablo 10: Eş Değişken Analizi (ANCOVA)

	Sd (Hata: 90)	F	p
GRUP	1	,524	,471
Intercept	1	,663	,418
BDA Toplam	1	19,160	<b>&lt;0,001</b>
HAM-A Somatik	1	12,911	<b>,001</b>
HAM-A Toplam	1	6,124	<b>,015</b>
HAM-D Toplam	1	,005	,941
EYSENCK Dışadönük	1	,683	,411
EYSENCK Nörotisizm	1	1,546	,217
TAO Toplam	1	,043	,837
SCL90 Öfke Düşmanlık	1	4,201	<b>,043</b>



## 5. TARTIŞMA

Depresyonda, bedensel belirtiler ile aleksitimi ve kişilik özellikleri arasındaki ilişkinin araştırılmasının hedeflendiği bu çalışmaya, hasta grubundan 37 kadın ve 13 erkek katılım sağlamıştır. Bu dağılım kadınların erkeklere oranlara daha fazla depresyon öyküsüne sahip olduğu yönündeki literatür bilgisi ile paralellik göstermektedir (274) (275). Kabaca her 4 kadından birisi ya da her 8-10 erkekten birisi yaşamları boyunca bir majör depresif bozukluk (MDB) dönemi geçirmektedir (2). Çalışmamızdaki hasta grubunun ortalama yaşının  $33,90 \pm 12,31$  olduğu göz önünde bulundurulduğunda yaş bakımından da örneklemimizin literatür ile uyumlu olduğunu söyleyebiliriz.

Meslek/Çalışma durumu yönüyle bakıldığında hasta grubunda çalışmama oranı % 50 iken kontrol grubunda bu oran % 6 olarak bulunmuştur. Çalışmayan kişiler arasında depresyonun daha yaygın olduğu literatür ile uyumludur (276) (277). Çalışmamızda gelir düzeyi tespitine yönelik bir veri toplanmamış olmakla birlikte işsizlik – gelir düzeyi ilişkisine paralel olarak, yapılan çalışmalarda düşük gelir düzeyi ile depresyon riski arasında bir ilişki olduğu ortaya konulmuştur (29) (278).

Medeni hal durumundan bakıldığında, çalışmamızda sadece hasta grubunda 2 boşanmış ve 1 dul kişi olduğu için bu sayı bekarlara eklenerek gruplar evli ve bekar olarak 2 kategoriye ayrılarak istatistik analizi yapılmıştır. Hasta grubunda evli olanların oranı (%62), bekarların oranına (%38) göre önemli ölçüde yüksektir. Literatürde MDB ve medeni durum arasında bekarlarda, ayrı yaşayanlarda, dul ve boşanmış olanlarda evlilerden daha yüksek bir ilişki bulunmuştur (28). Diğer taraftan Türkiye'deki 15-49 yaş evli kadınlarda depresyon ve anksiyete belirtileri ile evlilik özelliklerinin ilişkisini inceleyen bir çalışmada; kendisinin ve eşinin eğitim düzeyi düşük olan, az gelirlili, eşlerini hiç tanımadan evlenen, evlilikleri ailelerce onaylanmamış ve eşinin kendisini anlamadığını düşünen kadınlarda hem anksiyete hem de depresyon belirtilerinin yüksek oranda görüldüğü saptanmıştır (279).

Çalışmamızda hasta grubundaki ev hanımı oranının %46 ve üniversite mezunu kişi sayısının 8 olduğu göz önünde bulundurulduğunda medeni hal ile depresyon arasındaki bu literatürle uyumsuz bulgu açıklanabilir olmaktadır.

Eğitim durumu açısından gruplar ilkokul mezunu, ortaokul mezunu, lise mezunu, üniversite mezunu, lisansüstü mezunu olmak üzere beş kategoriye ayrılmıştır. Hasta grubunda ilkokul mezunu oranı %30, ortaokul mezunu oranı %16, lise mezunu oranı ise % 38'dir. Yüksek öğrenim öncesi eğitim düzeyini oranı toplamını %84 olarak düşündüğümüzde eğitim seviyesi yüksek olanlarda MDB riskinin daha az olduğu sonucuna varabiliriz ki, bu saptama literatür çalışmalarından elde edilen sonuçlarla uyumludur (280).

Major depresif bozukluk başlangıç yaşı, çalışmamızda  $29,56 \pm 11,30$  olarak bulunmuştur. Yapılan çalışmalarda başlangıç yaşı ortalaması birbirine benzer şekilde 20'li yaşların sonları olarak saptanmıştır (281) (282). MDB başlangıç yaşı önemli olup, ilk depresyon döneminin erken yaşta başladığı kişilerde; sosyal ve mesleki işlevsellik daha çok bozulup yaşam kalitesi daha çok düşmekte, eştanılı fiziksel ve psikiyatrik hastalıklar ile intihar girişimi artışı yanında, daha fazla sayıda depresif dönemler izlenmekte ve depresif belirtiler daha şiddetli olmaktadır (2).

Farklı klinik branşlarda somatizasyonu inceleyen çeşitli çalışmalar yapılmıştır (283) (284). Somatizasyonun sıklık ve klinik özelliklerini tanımlamayı hedefleyen bir çalışmada acil servise başvuran 1.559 olgudan % 9.4 ünün tıbben açıklanamayan bedensel belirtiyeye sahip olduğu, bu % 9.4 lük dilimin % 68.7 sinin depresif bozukluk ya da anksiyete bozukluğu tanılarına sahip olduğu görülmüştür (283). Major depresif bozukluk tanısı ile takipli 239 erkek 260 kadından oluşan 499 kişilik çalışma grubunda % 80'inde bedensel belirti olduğu tespit edilmiştir (284). Huzursuz barsak sendromu şikayetiyle başvuran 153 hastanın bu şikayetleri ile psikolojik durumları arasındaki ilişkiyi irdeleyen bir çalışmada, hasta ve kontrol grubuna SCL-90 alt ölçekleri uygulanmıştır. Depresyon ve somatizasyon başta olmak üzere tüm alt ölçeklerde hasta grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunduğu saptanmıştır (285).

Depresyonda somatizasyon ile nörotisizm ve aleksitimi ilişkisini ortaya koymak için yaptığımız çalışmamızda, eş değişken analizi sonrasında somatik yakınmalar üzerine anlamlı etkisi olan faktörlerin öfke, anksiyete ve bedensel duyuları abartma olduğu, diğer taraftan depresyon varlığı ile nörotisizm kişilik özelliğinin ve aleksitiminin somatizasyon üzerinde anlamlı bir etki yaratmadığı saptanmıştır.

Çalışmamızda kullandığımız somatizasyonu ölçen HAM-A somatik alt ölçek ve SCL-90 somatizasyon alt ölçeklerinde hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı düzeyde fark olduğu tespit edilmiştir. Bu öngörülen bir sonuç olup major depresif bozukluğun tanı kriterlerinde yer alan bedensel belirtilere (uyku- iştah- halsizlik gibi) ek olarak, somatizasyonun depresyonda da sık karşılaşılan bir durum olduğunu teyit etmektedir (158) (286). Ancak çalışmamızda eş değişken analizi sonrası depresyonla somatizasyon arasında anlamlı düzeyde ilişki bulunmadığı görülmüştür. Öfke, anksiyete ve bedensel duyumları abartma ile somatizasyon arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunduğu tespit edilmiştir. 2001 yılında literatür taraması ile yapılan bir gözden geçirme çalışmasında major depresyon tanısı konulan bireyde ek olarak anksiyete bozukluğu gelişme riskinin 3.3- 8.2 kat arttığı, anksiyete bozukluğu tanısı ile takip edilen bireyde ise bir yıl içinde depresyon geçirme riskinin 7-62 kat arasında yükseldiği tespit edilmiştir (287)(288). Özetle major depresif bozukluk ve anksiyete bozukluğu ayrı iki tanı olmakla birlikte eş tanı almaları olasıdır. Veya biri diğerine sekonder gelişebilmektedir (288). Bununla birlikte major depresif bozukluk tanılı bireyde eş tanı olmaksızın anksiyete belirtileri görülebilmektedir (289) (290). Çalışmamızda hasta grubunun HAM-A toplam skorlarının kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek bulunması bu bilgi ile uyumludur (291). Anksiyete ve depresyonun patofizyolojisinde nörobiyolojik olarak ortak nörotransmitterler olduğu gibi, nöroanatomik olarak etkilenen ortak yapısal alanlar bulunmaktadır (292) (293) (294). Bu sebeple major depresif bozukluk tanılı bireyde anksiyete bulgularının görülmesi hiç de şaşırtıcı değildir. Bu da depresyondaki somatizasyon sıklığını anksiyete üzerinden açıklayabilir. Ayrıca diğer klinisyenlere başvuru sebebi olmakla birlikte, yapılan tetkikler sonucunda etiyolojik neden bulunamayıp, verilen tedavilere rağmen kısmen cevap alınan veya hiç cevap alınamayan kronik şikayetlerin, anksiyetenin somatik belirtilerinden olan terleme, ağız kuruluğu, halsizlik, kabızlık, çarpıntı gibi belirtilerle örtüşmesi anksiyete ve somatizasyon ilişkisinin klinik yansıması olabilir.

Güleç ve arkadaşları, tıbben açıklanamayan bedensel belirtiler arasında en çok görülenlerden biri olan kalple ilişkisi olmayan göğüs ağrısının (KİOGA) psikolojik olan etkenlerle ilişkisini incelemeyi amaçladıkları çalışmalarına, 70 KİOGA olan birey ve 80 sağlıklı birey kontrol grubu olarak dahil etmişlerdir. Her iki gruba Toronto Aleksitimi Ölçeği, Spielberger Sürekli Öfke ve Öfke İfade Tarzı Ölçeği, Bedensel Duyumları Abartma Ölçeği, Beck Anksiyete Ölçeği ve Beck Depresyon Ölçeği uygulanmış, KİOGA olan grubun anksiyete,

depresyon, aleksitimi, bedensel duyuları abartma, sürekli öfke ve içe dönük öfke puanlarını kontrol grubunun puanlarına göre yüksek bulmuşlardır. Bu bulgular, bizim çalışma bulgularımız ile örtüşmektedir. Güleç ve arkadaşları çalışmadan elde edilen anlamlı grup farkının depresyon ve anksiyete puanlarının yüksekliği ile ilişkili olabileceğini düşünerek kovaryans analizine sokmuşlardır. Sonuçları hastaların aleksitimik oldukları, fakat bu durumun yüksek anksiyete ve depresyon düzeyleri ile ilişkili olduğunu göstermiştir (295). Buradan anlaşıldığı üzere KİOGA olan bireylerin aleksitimik özellikleri somatizasyonla ilişkili bulunmayıp depresyon ve anksiyete ile anlamlı düzeyde ilişkili bulunmuştur. Aleksitimi ile somatizasyon arasında depresyon, öfke, bedensel duyuları abartma ve kişilik özellikleri kontrol edildiğinde, anlamlı ilişki bulunmaması bizim bulgularımızla uyumludur. Lundh ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada depresyon ve anksiyete kontrol edildiğinde aleksitiminin somatizasyonun bir yordayıcısı olmadığını bulmuşlardır (296). Bach ve arkadaşlarının çalışmalarında somatizasyon ve aleksitiminin ayrı ve birbirinden bağımsız yapılar olduğunu bulmuşlardır (297). Çalışmamızın bulgularının birçoğu Güleç ve arkadaşlarının yaptıkları çalışma bulgularını destekler niteliktedir. Farklılık, eş değişken analizinde depresyon ana etkisinin Güleç ve arkadaşlarının çalışmasında görülmesine rağmen bizim çalışmamızda saptanmamasıdır. Güleç ve arkadaşlarının yaptığı çalışmanın hasta sayısının daha fazla olması, çalışma grubuna dahil edilen hastaların branş hekimi tarafından kardiyak muayenesi ve gerekli kardiyak testleri yapıldıktan sonra kardiyak etiyojinin bulunamadığı tıbben açıklanamayan bedensel belirtiye sahip grup üzerinde yapılmış olması farkları açıklayabilir. En temel olarak, Güleç ve arkadaşları tıbben açıklanamayan bedensel belirtileri olan bireylerle çalışmıştır. Bizim çalışmamızda ise tıbben açıklanamayan bedensel belirti tanısı değerlendirilmemiş, somatizasyon SCL-90 somatizasyon alt ölçeği ve HAM-A somatik alt ölçeği üzerinden değerlendirilmiştir. Dolayısıyla, Güleç ve arkadaşları bedensel belirtilerin işlevi bozduğu (tanısal anlamda) bir grupta çalışmıştır. Bu da depresyon şiddetinin artması ve dolayısıyla depresyon bedensel belirti ilişkisinin güçlenmesine neden olabilir. Öte yandan bizim çalışmamızda depresyon ve anksiyete değerlendirmesi klinisyen tarafından yapılmışken, Güleç ve arkadaşlarının çalışmasında hastanın kendini değerlendirmesi üzerinden yapılmıştır.

Bizim çalışmamızda somatizasyon ile anlamlı düzeyde ilişkili olan bir diğer faktör bedensel duyuları abartmadır. Mantıksal anlamda beklenebilecek bir bulgu olmaktan öte, literatürde destek görmektedir. Bedensel duyuları algılamanın somatizasyona olan katkısını

irdelemeyi amaçlayan bir çalışmada psikiyatri polikliniğine başvuran ardışık 673 kişi çalışmaya dahil edilmiştir. Katılımcıların dağılımı, kontrol amaçlı başvuran hiç tanı almamış 124 birey, sadece panik bozukluğu tanısı olan 82 birey ve de sadece major depresif bozukluk tanısı almış 68 birey şeklinde olmuştur. Bu çalışmada Bedensel Duyumları Abartma Ölçeği, Belirti Kontrol Listesi-90 ve de Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HADS) kullanılmıştır. Somatizasyon, anksiyete ve bedensel duyumları abartma ile anlamlı ilişkide olduğu bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da somatik belirtileri temel olarak anksiyete, bedensel duyumları abartma ve öfkenin etkilediği saptanmıştır. (298). Barsky ve arkadaşlarının bedensel duyumları abartma ve somatizasyon üzerine yaptıkları ve 50 çalışmayı kapsayan meta analiz çalışmasında bedensel duyumları abartma ve somatizasyon arasında anlamlı bir ilişki olduğu sonucuna varılmıştır (299).

Bizim çalışmamızın pozitif bulguları yanında bir ilginç bulgusu da bedensel belirtilerin ne depresyon ne de aleksitimi ile ilişkili çıkmamış olmasıdır. Bu yönüyle bakıldığında çalışmamızda literatürün aksine somatizasyon ile depresyon arasında anlamlı bir ilişki olmadığı sonucu açıklamaya ihtiyaç duymaktadır. Örneğin, De Gucht ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada somatizasyon ile nörotisizm, aleksitimi, olumsuz-olumlu duygulanım arasındaki ilişkinin incelemesi amaçlanmıştır. Çalışmalarına birinci basamak hekimlerine başvuran, tıbben açıklanamayan belirtileri olan 377 kişi dahil olmuştur. Katılımcılara 45 soruluk cinsiyetten bağımsız spesifik semptomları içeren anket, 20 maddeli TAO, NEO beş faktör envanteri, belirti kontrol listesi ile pozitif ve negatif duygu ölçeği doldurtulmuştur. Bağımsız değişkenlerin somatizasyon üzerine ana etkileri ve aracı etkileri belirlemek için çoklu regresyon analizi yapılmıştır. Analizin sonucunda pozitif ve negatif duyguların etkileri açıklandıktan sonra artık nörotisizm ve genel aleksitimi somatizasyon üzerinde anlamlı bir etki yaratmadığı görülmüştür. De Gucht ve arkadaşlarının çalışması bizim çalışmamızın bulgularından olan ‘somatizasyonla aleksitimi ve nörotisizm arasında anlamlı düzeyde ilişki yoktur’ sonucunu desteklemektedir. Ancak De Gucht ve arkadaşları genel aleksitiminin aksine, aleksitiminin duyguları tanıma alt boyutunun somatizasyon üzerine anlamlı etkiye sahip olduğunu görmüşlerdir. Bu çalışmada ise aleksitimi alt boyutlarının ayrı ayrı analize sokulmamıştır (257).

Somatizasyon ile ilişkisini irdelediklerimizden bir diğeri nörotisizm idi. Çalışma bulgularımızda nörotisizm ile somatizasyon arasında anlamlı bir ilişki bulunmadığını gördük.

Somatik semptomlarla kişilik özelliklerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada 25 ana somatik semptom, genel, üst gastrointestinal, alt gastrointestinal ve solunum olmak üzere 4 faktörde gruplanmış ve kliniğe başvuran 4.763 kişinin bu semptomlarla kişilik özellikleri arasındaki ilişki incelenmiştir. Nörotisizmin bu 4 faktörün hepsinde önemli bir etkisinin olduğu sonucuna varılmıştır (300). Yukarıda da bahsettiğimiz De Gucht ve arkadaşlarının çalışmalarında negatif ve pozitif duygulanım boyutları da değerlendirilmeye katılmıştır. Somatizasyon ile nörotisizmin somatizasyon ile anlamlı düzeyde ilişkisinin olmadığı, ancak negatif duygulanımın nörotisizme aracılık ettiği, pozitif duygulanımın da hem nörotisizme hem de aleksitimiye aracılık ettiği vurgulanmıştır (257).

Saarijärvi ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, psikiyatri servisine başvuran 230 hastanın aleksitimik özellikleri Toronto Aleksitimi Ölçeği ile ölçülmüş, aleksitimi prevalansı % 37.8 olarak bulunurken, aleksitiminin önemli ölçüde cinsiyet, düşük sosyo-ekonomik düzey, psikiyatrik bir hastalığın varlığı ve özellikle depresyonla ilişkili olduğu saptanmış, buna karşın aleksitimi ile somatik hastalık varlığı arasında önemli bir ilişki tespit edilememiştir (301).

Depresyon ve aleksitimi üzerine birçok çalışma olduğu gibi aleksitimi ve bedensel belirti üzerine de çalışmalar bulunmaktadır (302) (303). Aleksitimi bir kişilik özelliği olabilmekle birlikte bir hastalığın sürecinde de semptom olarak karşımıza çıkabilmektedir (255) (304). Aleksitimik bireyin bedensel belirtisini normalize etmesi veya bedensel hastalığa bağlaması depresyonu maskeleyip tanıyı zorlaştırmaktadır (145) (305). Gerek hasta sayısının azlığı gerek hafif şiddetteki hastaların çalışmaya dahil edilmemesi ve gerekse çalışmamızın sadece psikiyatri polikliniğine gelen hastalar üzerinde yapılarak maskeli depresyon olarak değerlendirebileceğimiz diğer polikliniklere başvuran hastaları kapsamaması çalışmamızdaki bedensel belirti ve aleksitimi arasında anlamlı bir ilişki bulunmamasını açıklayabilir.

Çalışmamızda yine somatizasyon üzerine etkisi olduğu gösterilen bir diğer faktör SCL-90 öfke puanıdır. Bu da literatürdeki öfke, depresyon ve bedensel belirti arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarla uyumludur (306). Öfke mizaç özelliği olabilmekle birlikte duygudurum bozukluklarının önemli bir özelliği olarak da karşımıza çıkabilmektedir (307). Öfkeli mizaca sahip olan bireyin majör depresif bozukluk tanısı alması veya majör depresif bozukluk tanısı

alan bireyin hastalığa bağlı kolay öfkelenmesi olası bir durumdur. Çalışmamızdaki bulgular depresyonda görülen bedensel belirtinin, var olan öfkenin dışı yansıma hali olduğunu destekler niteliktedir (308). Öfke azaldıkça veya kontrol altına alındıkça bedensel belirtilerde azalma veya yok olma beklenecektir. Çalışmamızda en önemli eksikliklerden biri hasta sayımızın yetersiz oluşudur. Bir diğer önemli faktör orta-ağır şiddetteki depresyonu olan hastaların seçilip hafif şiddetteki depresyon hastalarının çalışmaya dahil edilmemesidir.

Sonuç olarak, literatür bize depresyonda bedensel belirtilerin arttığını göstermektedir. Ancak biz bu çalışmada bedensel belirtiler açısından baktığımızda gruplar arasında fark görmekle birlikte, depresyon dışında bedensel belirtileri açıklayabilecek diğer faktörleri (bedensel duyuları abartma, anksiyete, nörotisizm, aleksitimi ve öfke) de kontrol ettiğimizde, depresyonun bedensel belirtiler üzerindeki etkisinin ortadan kalktığını, bedensel belirtileri açıklayan temel faktörlerin bedensel duyuları abartma, anksiyete belirtileri ve öfke olduğunu saptadık. Bu da bize depresyonun kendisinin doğrudan bedensel belirtiler ile ilişkili olmadığını, depresyon kliniğine ait bazı özelliklerin bedensel belirtilerle ilgili olduğunu göstermektedir. Çalışmamız; klinikte bedensel yakınmalarla gelen hastalarda bu durumun öfke, bedensel duyuları abartmak ya da anksiyete gibi belirtilerle ilgili olabileceğinin akılda tutulması gerektiğini, gerek medikal gerek psikoterapötik tedavi düzenlenirken sadece depresyon açısından değil bu açılardan da yaklaşımda bulunulması gerektiğini düşündürmektedir. Bu da depresyon başta olmak üzere psikiyatrik rahatsızlıklar nedeni ile takipli olan bireylerin, gerek medikal gerek psikoteropötik tedavi süreci içerisinde öfke kontrolünün sağlanması, anksiyete yönetimi ile bedensel belirtilerindeki şiddet değişikliğini gözlemlemek yapılacak olan gelecek çalışmalarda hedeflenebilir.

## 6. KAYNAKLAR

1. Rihmer Z, Angst J. Duygudurum Bozuklukları: Epidemiyoloji. 8th ed. Ankara: Öncü Basımevi; 2007.
2. Işık E, Işık U, Taner Y. Çocuk, Ergen, Erişkin ve Yaşlılarda Depresif ve Bipolar Bozukluklar. Ankara: Ziraat Grup Matbaacılık; 2013.
3. Simon GE, VonKorff M, Piccinelli M, Fullerton C, Ormel J. An international study of the relation between somatic symptoms and depression. *N Engl J Med.* 1999 Oct 28;341(18):1329–35.
4. Lipowski ZJ. Somatization and Depression. *Psychosomatics.* 1990;31(1):13–21.
5. Ford C V. The somatizing disorders. *Psychosomatics.* 1986;27(5):327–37.
6. Helvacı Çelik F, Hocaoğlu Ç. Major Depresif Bozukluk' Tanımı, Etyolojisi ve Epidemiyolojisi: Bir Gözden Geçirme. *J Contemp Med.* 2016;6(1).
7. Fifer SK, Buesching DP, Henke CJ, Potter LP, Mathias SD, Schonfeld WH, et al. Functional status and somatization as predictors of medical offset in anxious and depressed patients. *Value Heal.* 2003;6(1):40–50.
8. Hirokawa K, Yagi A, Miyata Y. An examination of the effects of stress management training for Japanese college students of social work. *Int J Stress Manag.* 2002;
9. Matud MP. Gender differences in stress and coping styles. *Pers Individ Dif.* 2004;
10. Kirmayer LJ. Culture, affect and somatization: Part I. *Transcult Psychiatry.* 1984;
11. Lesser IM. A Review of the Alexithymia Concept. 1981.
12. Sifneos P. Alexithymia: Past and present. *Am J Psychiatry.* 1996;153(Suppl):137–142.
13. Sasioglu M, Gulol C, Tosun A. Alexithymia: Treatment Interventions. *Psikiyatr Guncel Yaklasimler - Curr Approaches Psychiatry.* 2014;6(1):22.
14. Honkalampi K, Hintikka J, Antikainen R, Lehtonen J, Viinamäki H. Alexithymia in patients with major depressive disorder and comorbid cluster C personality disorders: A 6-month follow-up study. *J Pers Disord.* 2001;15(3):245–54.
15. Parker JDA, Taylor GJ, Bagby RM, Acklin MW. Alexithymia in panic disorder and simple phobia: A comparative study. *Am J Psychiatry.* 1993;150(7):1105–7.
16. Eysenck HJ. *Dimensions of Personality.* New York: Praeger; 1947.
17. İnanç BY, Yerlikaya EE. Araştırma Odaklı Kuramlar. In: *Kişilik Kuramları.* Ankara: Pegem Akademi; 2014. p. 245–85.



18. Berrios GE. Depressive and manic states during the nineteenth century, in *Depression*. 1988;13–23.
19. Davison K. Historical aspects of mood disorders. *Psychiatry*. 2006 Apr;5(4):3–15.
20. Rousseau G. Depression's forgotten genealogy: Notes towards a history of depression. *Hist Psychiatry*. 2000;11(41):71–106.
21. Papadimitriou N, Dikeos D, Soldatos R. Concept of bipolar disorder: a historical perspective. In: Kasper S, Hirschfeld R, editors. *Handbook of Bipolar Disorder*. 1st ed. Boca Raton: CRC Press; 2005.
22. Georgotas A. Affective Disorders: Pharmacotherapy. In: Kaplan H, Sadock B, editors. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1984. p. 821–33.
23. Goodwin F, Jamison K. *Manic Depressive Illness*. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2007.
24. McArthur R, Borsini F. Animal models of depression in drug discovery: a historical perspective. *Pharmacol Biochem Behav*. 2006 Jul;84(3):436–52.
25. Lanczik M, Keil G. Carl Wernicke's localization theory and its significance for the development of scientific psychiatry. *Hist Psychiatry*. 1991;2(6):171–80.
26. Hoch PH. Psychodynamics and psychotherapy of depressions. *Can Psychiatr Assoc J*. 1959;4(2):24–31.
27. Karakaş S. Beyin ve Nöropsikoloji (1.Bölüm). In: Karakaş, S.,İRkeç, C., Yüksel N, editor. *Beden-Zihin Sorunundan Beyin-Biliş İlişkisine: Felsefeden Pozitif Bilimlere*. Ankara: Çizgi Tıp Kitabevi; 2003. p. 3–29.
28. Kessler R, Berglund P, Demler O, Jin R, Koretz D. The Epidemiology of Major Depressive Disorder: Results From the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *J Am Med Assoc*. 2003;289(23):3095–105.
29. Kessler R, McGonagle K, Zhao S. 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(1):8–19.
30. Fatemi SH. *The Medical Basis of Psychiatry*. Fourth Edi. New York: Springer; 2016.
31. Williams DR, González HM, Neighbors H, Nesse R, Abelson JM, Sweetman J, et al. Prevalence and Distribution of Major Depressive Disorder in African Americans, Caribbean Blacks, and Non-Hispanic Whites Results From the National Survey of American Life. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64(3):305–15.
32. Blazer D. The epidemiology of psychiatric disorders in late life. In: *Text Book of Geriatric Psychiatry*. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1989. p. 235–62.

33. Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, Faravelli C, Greenwald S, Hwu HG, et al. Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder. *J Am Med Assoc.* 1996;276(4):293–9.
34. Gureje O, Kola L, Afolabi E. Epidemiology of major depressive disorder in elderly Nigerians in the Ibadan Study of Ageing: a community-based survey. *Lancet.* 2007;370(9591):957–64.
35. Krishnan R. Unipolar depression in adults: epidemiology, pathogenesis, and neurobiology. *UptoDate.* 2016;1–16.
36. Lyness JM, Caine ED, King DA, Cox C, Yoediono Z. Psychiatric Disorders in Older Primary Care Patients. *J Gen Intern Med.* 1999;14(4):249–54.
37. Schulberg HC, Mulsant B, Schulz R, Rollman BL, Houck PR, Reynolds CF. Characteristics and course of major depression in older primary care patients. *Int J Psychiatry Med.* 1998;28(4):421–36.
38. Lyness J, Niculescu A, Tu X. The relationship of medical comorbidity and depression in older, primary care patients. *Psychosomatics.* 2006;47(5):435–9.
39. Kendler KS, Gardner CO, Prescott CA. Toward a Comprehensive Developmental Model for Major Depression in Men. *Am J Psychiatry.* 2006 Jan;163(1):115–24.
40. Ménard C, Hodes GE, Russo SJ. Pathogenesis of depression: Insights from human and rodent studies. *Neuroscience.* 2016;321:138–162.
41. Aydın H, Bozkurt A, Özgen F. Duygudurum bozukluklarının genetik yönü. *Depresyon Monogr Serisi 3 / Hekimler Yayın Birliği.* 1993;135–52.
42. Hecht H, van Calker D, Berger M. Personality in patients with affective disorders and their relatives. *J Affect Disord.* 1998;51(1):33–43.
43. McLaughlin KA, Jennifer ;, Green G, Gruber MJ, Sampson NA, Zaslavsky AM, et al. Childhood Adversities and Adult Psychiatric Disorders in the National Comorbidity Survey Replication II Associations With Persistence of DSM-IV Disorders. Vol. 67, *Arch Gen Psychiatry.* 2010.
44. Taylor MA. The Genetics of Mood Disorders. *Am J Psychiatry.* 1991 Nov;148(11):1594–1594.
45. Kendler KS, Gatz M, Gardner CO, Pedersen NL. A Swedish national twin study of lifetime major depression. *Am J Psychiatry.* 2006 Jan;163(1):109–14.
46. Belmaker, R H, Agam G. Major Depressive Disorder. *The new engl J of Med.* 2008;(358):55–68.
47. Sullivan PF, Neale MC, Kendler KS. Genetic epidemiology of major depression: Review and meta-analysis. Vol. 157, *American Journal of Psychiatry.* 2000. p. 1552–62.

48. Bradley R, Binder E, Epstein M. Influence of child abuse on adult depression: moderation by the corticotropin-releasing hormone receptor gene. *Arch Gen Psychiatry*. 2008;65(2):190–200.
49. Avshalom Caspi, Karen Sugden, Terrie E. Moffitt, Alan Taylor, Ian W. Craig, HonaLee Harrington, Joseph McClay, Jonathan Mill, Judy Martin, Antony Braithwaite RP. Influence of Life Stress on Depression: Moderation by a Polymorphism in the 5-HTT Gene. *Science* (80- ). 2003;301:386–9.
50. Kendler K, Kuhn J. The interaction of stressful life events and a serotonin transporter polymorphism in the prediction of episodes of major depression: a replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62:529–35.
51. Kilpatrick DG, Koenen KC, Ruggiero KJ, Acierno R, Galea S, Resnick HS, et al. The serotonin transporter genotype and social support and moderation of posttraumatic stress disorder and depression in hurricane-exposed adults. *Am J Psychiatry*. 2007 Nov;164(11):1693–9.
52. Serretti A, Lancet CF-T, 2013 U. Shared genetics among major psychiatric disorders. *thelancet.com*. 2013;381:1339–41.
53. Dalton VS, Kolshus E, McLoughlin DM. Epigenetics and depression: Return of the repressed. Vol. 155, *Journal of Affective Disorders*. 2014. p. 1–12.
54. Nestler EJ. Epigenetic mechanisms of depression. Vol. 71, *JAMA Psychiatry*. 2014. p. 454–6.
55. Porcelli S, Fabbri C, Serretti A. Meta-analysis of serotonin transporter gene promoter polymorphism (5-HTTLPR) association with antidepressant efficacy. Vol. 22, *European Neuropsychopharmacology*. 2012. p. 239–58.
56. Kato M, Serretti A. Review and meta-analysis of antidepressant pharmacogenetic findings in major depressive disorder. *Mol Psychiatry*. 2008;15:473–500.
57. Lohoff FW. Overview of the genetics of major depressive disorder. Vol. 12, *Current Psychiatry Reports*. 2010. p. 539–46.
58. Uher R, Perroud N, Ng MYM, Hauser J, Henigsberg N, Maier W, et al. Genome-wide pharmacogenetics of antidepressant response in the GENDEP project. *Am J Psychiatry*. 2010 May;167(5):555–64.
59. Grote NK, Bridge JA, Gavin AR, Melville JL, Iyengar S, Katon WJ. A meta-analysis of depression during pregnancy and the risk of preterm birth, low birth weight, and intrauterine growth restriction. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67(10):1012–1024.
60. Coyle JT, Pine DS, Charney DS, Lewis L, Nemeroff CB, Carlson GA, et al. Depression and bipolar support alliance consensus statement on the unmet needs in diagnosis and treatment of mood disorders in children and adolescents. In: *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2003. p. 1494–503.

61. Heim C, Nemeroff CB. The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: Preclinical and clinical studies. Vol. 49, *Biological Psychiatry*. 2001. p. 1023–39.
62. McGowan PO, Sasaki A, D'Alessio AC, Dymov S, Labonté B, Szyf M, et al. Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. *Nat Neurosci*. 2009;12(3):342–8.
63. Fish EW, Shahrokh D, Bagot R, Caldji C, Bredy T, Szyf M, et al. Epigenetic Programming of Stress Responses through Variations in Maternal Care. *Ann NY Acad Sci*. 2004;1036:167–80.
64. Assari S, Lankarani MM. Stressful Life Events and Risk of Depression 25 Years Later: Race and Gender Differences. *Front Public Heal*. 2016 Mar 24;4.
65. Kendler KS, Gardner CO. Depressive vulnerability, stressful life events and episode onset of major depression: a longitudinal model. *Psychol Med*. 2016;46:1865–1874.
66. Sheline YI, Gado MH, Kraemer HC. Untreated depression and hippocampal volume loss. *Am J Psychiatry*. 2003 Aug;160(8):1516–8.
67. Paykel ES. Life events and affective disorders. *Acta Psychiatr Scand*. 2003 Oct;108(s418):61–6.
68. Hayhurst H, Cooper Z, Paykel ES, Vearnals S, Ramana R. Expressed emotion and depression-A longitudinal study. *Artic Br J Psychiatry*. 1997;171:439–43.
69. Rosenquist JN, Fowler JH, Christakis NA. Social network determinants of depression. *Mol Psychiatry*. 2011;16(3):273–81.
70. Teo AR, Choi HJ, Valenstein M. Social Relationships and Depression: Ten-Year Follow-Up from a Nationally Representative Study. *PLoS One*. 2013 Apr 30;8(4):1–8.
71. Weissman MM, Wickramaratne P, Merikangas KR, Leckman JF, Prusoff BA, Caruso KA, Kidd KK GG. Onset of major depression in early adulthood. Increased familial loading and specificity. *Arch Gen Psychiatry*. 1984;41(12):1136–1143.
72. Kleinman A. Culture and depression. Vol. 351, *New England Journal of Medicine*. 2004. p. 951–3.
73. Kaiser a S, Katz R, Shaw BF. Cultural issues in the management of depression. *Cult Clin Psychol Theory, Res Pract*. 1998;177–214.
74. Beck AT. The current state of cognitive therapy: A 40-year retrospective. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62(9):953–9.
75. Bowlby J. Developmental psychiatry comes of age. *Am J Psychiatry*. 1988 Jan;145(1):1–10.
76. Miller L, Warner V, Wickramaratne P, Weissman M. Self-Esteem and Depression: Ten

- year follow-up of mothers and offspring. *J Affect Disord.* 1999 Jan;52(1–3):41–9.
77. Heward WL. Three “low-tech” strategies for increasing the frequency of active student response during group instruction. In: R. Gardner III, D. M. Sainato, J. O. Cooper, T. E. Heron, W. L. Heward, J. W. Eshleman, et al., editors. *Behavior analysis in education: Focus on measurably superior instruction.* Thomson Brooks/Cole Publishing Co.; 1994. p. 283–320.
  78. Schnaas FJ. *Handbook of Depression.* *J Clin Psychiatry.* 2003;64(12):1523–4.
  79. Biuckians A, Miklowitz DJ, Kim EY. Behavioral activation, inhibition and mood symptoms in early-onset bipolar disorder. *J Affect Disord.* 2007;97(1–3):71–6.
  80. Schlaak JF, Trippler M, Hoyo-Becerra C, Erim Y, Kis B, Wang B, et al. Selective hyper-responsiveness of the interferon system in major depressive disorders and depression induced by interferon therapy. *PLoS One.* 2012 Jun 6;7(6).
  81. Fardet L, Petersen I, Nazareth I. Suicidal behavior and severe neuropsychiatric disorders following glucocorticoid therapy in primary care. *Am J Psychiatry.* 2012 May 1;169(5):491–7.
  82. Patten SB, Barbui C. Drug-induced depression: A systematic review to inform clinical practice. *Psychother Psychosom.* 2004;73(4):207–15.
  83. Harrison-Woolrych M, Ashton J. Psychiatric adverse events associated with varenicline: An intensive postmarketing prospective cohort study in New Zealand. *Drug Saf.* 2011;34(9):763–72.
  84. Scherrer JF, Svračić DM, Freedland KE, Chrusciel T, Balasubramanian S, Bucholz KK, et al. Prescription opioid analgesics increase the risk of depression. *J Gen Intern Med.* 2014 Mar;29(3):491–9.
  85. Malhi GS, Ivanovski B, Szekeres V, Olley A. Bipolar disorder: It’s all in your mind? The neuropsychological profile of a biological disorder. Vol. 49, *Canadian Journal of Psychiatry.* Canadian Psychiatric Association; 2004. p. 813–9.
  86. Silver MA. Depression and heart failure: An overview of what we know and don’t know. *Cleve Clin J Med.* 2010;77(3):7–11.
  87. Vreeburg SA, Hoogendijk WJG, Van Pelt J, DeRijk RH, Verhagen JCM, Van Dyck R, et al. Major depressive disorder and hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity: Results from a large cohort study. *Arch Gen Psychiatry.* 2009;66(6):617–26.
  88. Gillespie CF, Nemeroff CB. Hypercortisolemia and depression. *Psychosom Med.* 2005;67(SUPPL. 1).
  89. Major Depressive Disorder. *N Engl J Med.* 2008 Apr 24;358(17):1868–9.
  90. Sapolshy RM. Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. In: *The Science of Mental Health: Stress and the Brain.* 2013. p. 125–36.

91. Ribeiro SCM, Tandon R, Grunhaus L, Greden JF. The DST as a predictor of outcome in depression: A meta-analysis. *Am J Psychiatry*. 1993;150(11):1618–29.
92. Price JL, Drevets WC. Neurocircuitry of mood disorders. *Neuropsychopharmacology*. 2010;35(1):192–216.
93. Cullen KR, Westlund MK, Klimes-Dougan B, Mueller BA, Houry A, Eberly LE, et al. Abnormal amygdala resting-state functional connectivity in adolescent depression. *JAMA Psychiatry*. 2014;71(10):1138–47.
94. Buckner RL, Andrews-Hanna JR, Schacter DL. The brain’s default network: Anatomy, function, and relevance to disease. *Ann N Y Acad Sci*. 2008;1124:1–38.
95. Kaiser RH, Andrews-Hanna JR, Wager TD, Pizzagalli DA. Large-scale network dysfunction in major depressive disorder: A meta-analysis of resting-state functional connectivity. *JAMA Psychiatry*. 2015;72(6):603–11.
96. Paterniti S, Verdier-Taillefer MH, Dufouil C, Alépérovitch A. Depressive symptoms and cognitive decline in elderly people: Longitudinal study. *Br J Psychiatry*. 2002;181:406–10.
97. Kelly KJ, Donner NC, Hale MW, Lowry CA. Swim stress activates serotonergic and nonserotonergic neurons in specific subdivisions of the rat dorsal raphe nucleus in a temperature-dependent manner. *Neuroscience*. 2011;197:251–68.
98. Puig MV, Gullledge AT. Serotonin and prefrontal cortex function: neurons, networks, and circuits. *Mol Neurobiol*. 2011;44(3):449–64.
99. Castreñ E. Neuronal network plasticity and recovery from depression. *JAMA Psychiatry*. 2013;70(9):983–9.
100. Schlegel S, Maier W, Philipp M, Aldenhoff JB, Heuser I, Kretzschmar K, et al. Computed tomography in depression: Association between ventricular size and psychopathology. *Psychiatry Res*. 1989;29(2):221–30.
101. Lampe IK, Hulshoff HE, Janssen J, Schnack HG, Kahn RS, Heeren TJ. Association of depression duration with reduction of global cerebral gray matter volume in female patients with recurrent major depressive disorder. *Am J Psychiatry*. 2003 Nov;160(11):2052–4.
102. Taylor WD, MacFall JR, Payne ME, McQuoid DR, Steffens DC, Provenzale JM, et al. Orbitofrontal cortex volume in late life depression: Influence of hyperintense lesions and genetic polymorphisms. *Psychol Med*. 2007;37(12):1763–73.
103. Rao U, Chen LA, Bidesi AS, Shad MU, Thomas MA, Hammen CL. Hippocampal Changes Associated with Early-Life Adversity and Vulnerability to Depression. *Biol Psychiatry*. 2010;67(4):357–64.
104. Chen MC, Hamilton JP, Gotlib IH. Decreased hippocampal volume in healthy girls at risk of depression. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67(3):270–6.

105. Koutsouleris N, Davatzikos C, Borgwardt S, Gaser C, Bottlender R, Frodl T, et al. Accelerated brain aging in schizophrenia and beyond: A neuroanatomical marker of psychiatric disorders. *Schizophr Bull.* 2014;40(5):1140–53.
106. Zhao YJ, Du MY, Huang XQ, Lui S, Chen ZQ, Liu J, et al. Brain grey matter abnormalities in medication-free patients with major depressive disorder: a meta-analysis. *Psychol Med.* 2014;44(14):2927–37.
107. Baştırzi AD, Yazici K, Buturak V, Cimen B, Yazici A, Eskandari G, et al. Effects of venlafaxine and fluoxetine on lymphocyte subsets in patients with major depressive disorder: a flow cytometric analysis. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2010 Feb 1;34(1):70–5.
108. Belden AC, Barch DM, Oakberg TJ, April LM, Harms MP, Botteron KN, et al. Anterior insula volume and guilt: Neurobehavioral markers of recurrence after early childhood major depressive disorder. *JAMA Psychiatry.* 2015 Jan 1;72(1):40–8.
109. Schmaal L, J. Veltman D, P. Hibar D, ENIGMA Lifespan Working Group. Subcortical brain volume abnormalities in major depressive disorder: prospective meta-analytic findings from the enigma major depressive disorder working group. *Mol Psychiatry.* 2016;21(6):806–12.
110. Lewinn KZ, Connolly CG, Wu J, Drahos M, Hoeft F, Ho TC, et al. White matter correlates of adolescent depression: Structural evidence for frontolimbic disconnectivity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2014;53(8):899-909.e7.
111. Phillips JL, Batten LA, Aldosary F, Tremblay P, Blier P. Brain-volume increase with sustained remission in patients with treatment-resistant unipolar depression. *J Clin Psychiatry.* 2012;73(5):625–31.
112. Maciag D, Hughes J, O’Dwyer G, Pride Y, Stockmeier CA, Sanacora G, et al. Reduced Density of Calbindin Immunoreactive GABAergic Neurons in the Occipital Cortex in Major Depression: Relevance to Neuroimaging Studies. *Biol Psychiatry.* 2010;67(5):465–70.
113. Rajkowska G, O’Dwyer G, Teleki Z, Stockmeier CA, Miguel-Hidalgo JJ. GABAergic neurons immunoreactive for calcium binding proteins are reduced in the prefrontal cortex in major depression. *Neuropsychopharmacology.* 2007;32(2):471–82.
114. Cotter D. Reduced Neuronal Size and Glial Cell Density in Area 9 of the Dorsolateral Prefrontal Cortex in Subjects with Major Depressive Disorder. *Cereb Cortex.* 2002;12(4):386–94.
115. Cotter D, Mackay D, Landau S, Kerwin R, Everall I. Reduced glial cell density and neuronal size in the anterior cingulate cortex in major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 2001;58(6):545–53.
116. Rajkowska G, Miguel-Hidalgo J. Gliogenesis and Glial Pathology in Depression. *CNS Neurol Disord - Drug Targets.* 2008;6(3):219–33.

117. Li Q, Zhao Y, Chen Z, Long J, Dai J, Huang X, et al. Meta-analysis of cortical thickness abnormalities in medication-free patients with major depressive disorder. *Neuropsychopharmacology*. 2019;563–9.
118. Luby JL, Belden AC, Jackson JJ, Lessov-Schlaggar CN, Harms MP, Tillman R, et al. Early childhood depression and alterations in the trajectory of gray matter maturation in middle childhood and early adolescence. *JAMA Psychiatry*. 2016;73(1):31–8.
119. Miller CH, Hamilton JP, Sacchet MD, Gotlib IH. Meta-analysis of functional neuroimaging of major depressive disorder in youth. *JAMA Psychiatry*. 2015;72(10):1045–53.
120. Lui S, Parkes LM, Huang X, Zou K, Chan RCK, Yang H, et al. Depressive disorders: Focally altered cerebral perfusion measured with arterial spin-labeling MR imaging. *Radiology*. 2009 May;251(2):476–84.
121. Lustberg L, Reynolds CF. Depression and insomnia: Questions of cause and effect. *Sleep Med Rev*. 2000;4(3):253–62.
122. Johansson C, Willeit M, Smedh C, Ekholm J, Paunio T, Kieseppä T, et al. Circadian clock-related polymorphisms in seasonal affective disorder and their relevance to diurnal preference. *Neuropsychopharmacology*. 2003;28(4):734–9.
123. Howren MB, Lamkin DM, Suls J. Associations of depression with c-reactive protein, IL-1, and IL-6: A meta-analysis. *Psychosom Med*. 2009;71(2):171–86.
124. Raison CL. Inflammatory depression: A trifecta of trouble. *J Clin Psychiatry*. 2014;75(6):663–4.
125. Stein DJ, Naudé PJ, Berk M. Stress, Depression, and Inflammation: Molecular and Microglial Mechanisms. *Biol Psychiatry*. 2018;83(1):5–6.
126. Hasler G. Pathophysiology of depression: Do we have any solid evidence of interest to clinicians? *World Psychiatry*. 2010;9(3):155–61.
127. Stahl SM. Duygu Durum Bozuklukları. In: Uzunbay T, editor. *Stahl’ın Temel Psikofarmakolojisi*. 13. Baskı. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi; 2012. p. 480–8.
128. Sanacora G, Mason GF, Rothman DL, Behar KL, Hyder F, Petroff OAC, et al. Reduced cortical  $\gamma$ -aminobutyric acid levels in depressed patients determined by proton magnetic resonance spectroscopy. *Arch Gen Psychiatry*. 1999 Nov;56(11):1043–7.
129. Hasler G, Van Der Veen JW, Tumonis T, Meyers N, Shen J, Drevets WC. Reduced prefrontal glutamate/glutamine and  $\gamma$ -aminobutyric acid levels in major depression determined using proton magnetic resonance spectroscopy. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64(2):193–200.
130. Hill MN, Gorzalka BB. Impairments in endocannabinoid signaling and depressive illness. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2009;301(11):1165–6.



131. Heldt SA, Stanek L, Chhatwal JP, Ressler KJ. Hippocampus-specific deletion of BDNF in adult mice impairs spatial memory and extinction of aversive memories. *Mol Psychiatry*. 2007;12(7):656–70.
132. Olchanski N, McInnis Myers M, Halseth M, Cyr PL, Bockstedt L, Goss TF, et al. The Economic Burden of Treatment-Resistant Depression. *Clin Ther*. 2013;35(4):512–22.
133. Öztürk M, Uluşahin N. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. Nobel Tıp Kitabevleri. 2018.
134. Kupfer DJ, Frank E, Phillips ML. Major depressive disorder: New clinical, neurobiological, and treatment perspectives. *Lancet*. 2012;379(9820):1045–55.
135. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®). 5th ed. American Psychiatric Association; 2013.
136. Thomas JC, Segal DL, Hersen M, Wiley J. Comprehensive Handbook Of Personality And Psychopathology Personality And Everyday Functioning. Volume 1. Thomas JC, Segal DL, editors. Wiley; 2005.
137. Pizzagalli DA. Depression, Stress, and Anhedonia: Toward a Synthesis and Integrated Model. *Annu Rev Clin Psychol*. 2014;10(1):393–423.
138. Richards D. Prevalence and clinical course of depression: A review. *Clinical Psychology Review*. 2011.
139. Beck AT. Thinking and Depression: I. Idiosyncratic Content and Cognitive Distortions. *Arch Gen Psychiatry*. 1963;9(4):324–33.
140. Tezcan AE. Depresyonu Anlamak. 1st ed. İstanbul: Sigma Publishing; 2013. 6–25 p.
141. Liebowitz MR, Keller MB. Depression with anxiety and atypical depression. *J Clin Psychiatry*. 1993;54(2):10–5.
142. Haug TT, Mykletun A, Dahl AA. The association between anxiety, depression, and somatic symptoms in a large population: The HUNT-II study. *Psychosom Med*. 2004;66(6):845–51.
143. Öztürk M, Uluşahin A. Duygudurum Bozuklukları. In: Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. 13. Baskı. Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri; 2015. p. 2261–6.
144. Özen M, Serhadlı N, Türkcan S, Ülker G. Depresyon ve Anksiyete Bozukluklarında Somatizasyon. *Düşünen Adam Psikiyatr ve Nörolojik Bilim Derg*. 2010;23:60–5.
145. Güleç H, Sayar K, Özkorumak E. Depresyonda Bedensel Belirtiler. *Turk Psikiyatr Derg*. 2005;16(2):90–6.
146. Köroğlu E. Major Depresif Bozukluk. In: Güleç C, Köroğlu E, editors. *Psikiyatri Temel Kitabı Cilt 1*. Ankara: 390-421; 1997. p. 390–421.
147. Hahn SR, Thompson KS, Wills TA, Stern V, Budner NS. The difficult doctor-patient

- relationship: Somatization, personality and psychopathology. *J Clin Epidemiol*. 1994;47(6):647–57.
148. Lee RSC, Hermens DF, Porter MA, Redoblado-Hodge MA. A meta-analysis of cognitive deficits in first-episode Major Depressive Disorder. *J Affect Disord*. 2012;140(2):113–24.
  149. Segal Z, Pearson J, Thase M. Challenges in preventing relapse in major depression. Report of a National Institute of Mental Health Workshop on state of the science of relapse prevention in major depression. *J Affect Disord*. 2003;77(2):97–108.
  150. Riise T, Lund A. Prognostic factors in major depression: A long-term follow-up study of 323 patients. *J Affect Disord*. 2001;65(3):297–306.
  151. Tomasson K, Kent D, Coryell W. Somatization and conversion disorders: comorbidity and demographics at presentation. *Acta Psychiatr Scand*. 1991;84(3):288–93.
  152. Croft P. Constructing RSI: Belief and Desire. Vol. 328, *Bmj*. 2004. p. 25–45.
  153. Kaplan H, Sadock B. *Synopsis of psychiatry: Behavioral sciences clinical psychiatry*. 5th ed. Williams & Wilkins Co.; 1988.
  154. Ford C, Folks D. Conversion disorders: an overview. *Psychosomatics*. 1985;26(5):371–4, 380–3.
  155. North CS. The classification of hysteria and related disorders: Historical and phenomenological considerations. *Behav Sci (Basel)*. 2015 Dec 1;5(4):496–517.
  156. İlal G. Somatizasyonu Nasıl Anlamalıyız?-Psikodinamik Değerlendirme. *Türkiye Klin Psikiyat Derg*. 1999;1(1):27–33.
  157. Dearborn GVN. Peculiarities of behavior: Wandering mania, dipsomania, kleptomania, pyromania, and allied impulsive acts. *J Abnorm Soc Psychol*. 1927;21(4):451–2.
  158. Lipowski ZJ. Somatization: Medicine's unsolved problem. *Psychosomatics*. 1987;28(6):294–7.
  159. Lipowski ZJ. Somatization: The Concept and Its Clinical Application. *Am J Psychiatry*. 1988;145(11):1358–68.
  160. Carson AJ, Ringbauer B, Stone J, McKenzie L, Warlow C, Sharpe M. Do medically unexplained symptoms matter? A prospective cohort study of 300 new referrals to neurology outpatient clinics. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;68:207–10.
  161. Stekel W. *The Interpretation of Dreams: New Developments and Technique*. (2 Vols). New York: Liveright; 1943.
  162. Kirmayer L, Robbins J. Current concepts of somatization: Research and clinical perspectives. In: *Progress in psychiatry*. American Psychiatric Association; 1991.
  163. Engel G. The Need for a New Medical Model: A Challenge for Biomedicine. *Science*

- (80- ). 1977;196(4286):129–36.
164. Brodie B. Lectures illustrative of certain local nervous affections. *Medico-chirurgical Rev.* 1837;26(52):403–422.
  165. Gordon E, Kraiuhin C, Kelly P, Meares R. The development of hysteria as a psychiatric concept. *Compr Psychiatry.* 1984;25(5):532–7.
  166. Carter R. A Lecture on the Pathology and Treatment of Hysteria. *Br Med J.* 1866;1(271):245–248.
  167. Reynolds JR. Remarks on Paralysis, and other Disorders of Motion and Sensation, Dependent on Idea. *Br Med J.* 1869;2(462):483–5.
  168. Eadie MJ. The neurological legacy of John Russell Reynolds (1828-1896). *J Clin Neurosci.* 2007 Apr;14(4):309–16.
  169. Barsky AJ, Borus JF. Somatization and Medicalization in the Era of Managed Care. *JAMA J Am Med Assoc.* 1995 Dec 27;274(24):1931–4.
  170. Escobar JI, Waitzkin H, Silver RC, Gara M, Holman A. Abridged somatization: a study in primary care. *Psychosom Med.* 60(4):466–72.
  171. Simon G, Gater R, Kisely S, Piccinelli M. Somatic symptoms of distress: an international primary care study. *Psychosom Med.* 58(5):481–8.
  172. Ormel J. Common mental disorders and disability across cultures. Results from the WHO Collaborative Study on Psychological Problems in General Health Care. *JAMA J Am Med Assoc.* 1994 Dec 14;272(22):1741–8.
  173. Kroenke K. Somatization in primary care: It's time for parity. *Gen Hosp Psychiatry.* 2000 May 6;22(3):141–3.
  174. Gureje O, Simon GE, Ustun TB, Goldberg DP. Somatization in cross-cultural perspective: A World Health Organization study in primary care. *Am J Psychiatry.* 1997;154(7):989–95.
  175. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JBW. The PHQ-15: Validity of a new measure for evaluating the severity of somatic symptoms. *Psychosom Med.* 2002;64(2):258–66.
  176. Kroenke K, Jackson JL, Chamberlin J. Depressive and anxiety disorders in patients presenting with physical complaints: Clinical predictors and outcome. *Am J Med.* 1997 Nov;103(5):339–47.
  177. Egger HL, Costello EJ, Erkanli A, Angold A. Somatic complaints and psychopathology in children and adolescents: Stomach aches, musculoskeletal pains, and headaches. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1999;38(7):852–60.
  178. Bohman H, Jonsson U, Von Knorring AL, Von Knorring L, Päären A, Olsson G. Somatic symptoms as a marker for severity in adolescent depression. *Acta Paediatr Int J Paediatr.*

2010 Nov;99(11):1724–30.

179. van Boven K, Lucassen P, van Ravesteijn H, olde Hartman T, Bor H, van Weel-Baumgarten E, et al. Do unexplained symptoms predict anxiety or depression? Ten-year data from a practice-based research network. *Br J Gen Pract.* 2011 Jun;61(587):e316-25.
180. Kroenke K, Price RK. Symptoms in the community. Prevalence, classification, and psychiatric comorbidity. *Arch Intern Med.* 1993 Nov 8;153(21):2474–80.
181. Leino P, Magni G. Depressive and distress symptoms as predictors of low back pain, neck-shoulder pain, and other musculoskeletal morbidity: a 10-year follow-up of metal industry employees. *Pain.* 1993;53(1):89–94.
182. Pine DS, Cohen P, Brook J. The association between major depression and headache: Results of a longitudinal epidemiologic study in youth. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 1996;6(3):153–64.
183. Fishbain DA, Cutler R, Rosomoff HL, Rosomoff RS. Chronic pain-associated depression: antecedent or consequence of chronic pain? A review. *Clin J Pain.* 1997 Jun;13(2):116–37.
184. Larson SL, Clark MR, Eaton WW. Depressive disorder as a long-term antecedent risk factor for incident back pain: A 13-year follow-up study from the Baltimore Epidemiological catchment area sample. *Psychol Med.* 2004 Feb;34(2):211–9.
185. Rief W, Barsky AJ. Psychobiological perspectives on somatoform disorders. *Psychoneuroendocrinology.* 2005 Nov;30(10):996–1002.
186. Rief W, Broadbent E. Explaining medically unexplained symptoms-models and mechanisms. Vol. 27, *Clinical Psychology Review.* 2007. p. 821–41.
187. Cohen S, Rodriquez MS. Pathways linking affective disturbances and physical disorders. *Health Psychol.* 1995 Sep;14(5):374–80.
188. Henningsen P, Zimmermann T, Sattel H. Medically unexplained physical symptoms, anxiety, and depression: A meta-analytic review. Vol. 65, *Psychosomatic Medicine.* 2003. p. 528–33.
189. Gillespie N, Kirk KM, Heath AC, Martin NG, Hickie I. Somatic distress as a distinct psychological dimension. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 1999 Sep;34(9):451–8.
190. Kandemir G, Ak İ. Tıbben Açıklanamayan Belirtilerin Psikiyatrik Yönü -Psychiatric Aspects of Medically Unexplained Symptoms. *Psikiyatr Güncel Yaklaşımlar-Current Approaches Psychiatry.* 2013;5(4):479–506.
191. Derin S, Acar N. Analitik Terapi Bağlamında Film Analizi : Tehlikeli İlişki. *Uluslararası Sos Araştırmalar Derg.* 2016;9(45):449–60.
192. Akgün Ö, Nurtaç S, Özmen M, Abdullah T A, Kökçü A. Beş Faktör Kişilik Özellikleri ve Örgütsel Çatışma Yönetimi Arasındaki İlişkiler: Ankara'daki Beş Yıldızlı Otel

- İşletmeleri Üzerine Bir Uygulama. J Yasar Univ. 2012;27(7):4611–41.
193. Öztürk M, Uluşahin A. Kişilik Bozuklukları. In: Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. 13. Baskı. Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri; 2015. p. 421–41.
  194. Cloninger R. Unified biosocial theory of personality and its role in the development of anxiety states. *Psychiatr Dev.* 1986;3:167–226.
  195. Burger J. Kişilik, Psikoloji Biliminin İnsan Doğasına Dair Söyledikleri. Erguvan D, editor. *Kaknüs Yayınları*; 2006.
  196. Thomas J, Segal D. *Comprehensive Handbook of Personality and Psychopathology.* New Jersey: Wiley; 2006.
  197. Sayıl M. Erik Erikson: Psikososyal gelişim dönemleri ve kimlik. In: Taner Y, Aysev A, editors. *Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları.* İstanbul: Asimetrik Paralel; 2007.
  198. Mcadams DP. Alternative Futures for the Study of Human Individuality. *J Res Pers.* 1996;30(0026):374–88.
  199. Wallerstein RS. Review of Polarities of experience: Relatedness and self-definition in personality development, psychopathology, and the therapeutic process and Relatedness, self-definition and mental representation: Essays in honor of Sidney J. Blatt. *Psychother Theory, Res Pract Train.* 2009;46(1):139–44.
  200. Meissever W. Kişilik ve Psikopatoloji Kuramları. In: Sadock B, Sadock H, editors. *Comprehensive Textbook of Psychiatry.* 8. Baskı. Güneş Tıp Kitabevleri; 2007. p. 2063–2014.
  201. Aslan S. Kişilik, Huy ve Psikopatoloji. *Psikiyatr Derlemeler Olgular ve Varsayımlar.* 2008;2(1–2):7–18.
  202. Haan N, Millsap R, Hartka E. As time goes by: change and stability in personality over fifty years. *Psychol Aging.* 1986;1(3):220–32.
  203. Akiskal HS. Comorbidity of depression and personality disorders: focus on so-called borderlines. *Eur Neuropsychopharmacol.* 1992;2(3):207–8.
  204. HAZAR Ç. Kişilik ve İletişim Tipleri. *Dergipark.* 2006;4(2):125–40.
  205. Erikson E, Erikson J. The life cycle completed. *Choice Rev Online.* 1997;35(02):35-1209-35–1209.
  206. Jung CG, McGuire W, Shamdasani S, Hull RFC. *Introduction to Jungian psychology: Notes of the seminar on analytical psychology given in 1925.* Princeton University Press; 1989.
  207. Eysenck HJ. Trait Theories Of Personality. In: *Companion Encyclopedia of Psychology.* 2019. p. 622–40.

208. Pervin LA. A Critical Analysis of Current Trait Theory. *Psychol Inq.* 1994 Apr 1;5(2):103–13.
209. Cattell R. Handbook for the sixteen personality factor questionnaire (16 PF) in clinical, educational, industrial, and research psychology, for use with all forms of the test,. Institute for Personality and Ability Testing; 1962. 23 p.
210. Buckingham RM. Extraversion, neuroticism and the four temperaments of antiquity: An investigation of physiological reactivity. *Pers Individ Dif.* 2002;32(2):225–46.
211. Strelau J. The Contribution of Pavlov's Typology of CNS Properties to Personality Research. *Eur Psychol.* 1997 Jan;2(2):125–38.
212. Robinson DL. How brain arousal systems determine different temperament types and the major dimensions of personality. *Pers Individ Dif.* 2001;31(8):1233–59.
213. Boeree CG. Early Medicine and Physiology. <https://webpace.ship.edu/cgboer/>. 2002.
214. Anne F, Peter M, Julie W. *Measuring Psychopathology.* New York: Oxford University Press; 2002.
215. Lewis CA, Francis LJ, Shevlin M, Forrest S. Confirmatory factor analysis of the French translation of the abbreviated form of the revised eysenck personality questionnaire (EPQR-A). *Eur J Psychol Assess.* 2002;18(2):179–85.
216. Lynam DR, Widiger TA. Using the five-factor model to represent the DSM-IV personality disorders: an expert consensus approach. *J Abnorm Psychol.* 2001 Aug;110(3):401–12.
217. Sarnelli G, Vandenberghe J, Tack J. Visceral hypersensitivity in functional disorders of the upper gastrointestinal tract. *Dig Liver Dis.* 2004;36(6):371–6.
218. Eysenck H, Eysenck S. *Manual of the Eysenck Personality Questionnaire (Junior and Adult).* London: Hodder & Stoughton. 1975.
219. Deniz D, Ünsal P. İşyerinde Yıldırma Algısında Dışadönük Ve Nevrotik Kişilik Yapıları İle Cinsiyetin Rolü. *Isg J Ind Relations Hum Resour.* 2010;12(1):7–22.
220. Lynam DR, Widiger TA. Using the five-factor model to represent the dsm-iv personality disorders: An expert consensus approach. *J Abnorm Psychol.* 2001;110(3):401–12.
221. Franken IHA. Behavioral approach system (BAS) sensitivity predicts alcohol craving. *Pers Individ Dif.* 2002;32(2):349–55.
222. Harmon-Jones E, Allen JJB. Behavioral Activation Sensitivity and Resting Frontal EEG Asymmetry: Covariation of Putative Indicators Related to Risk for Mood Disorders. Vol. 106, *Journal of Abnormal Psychology* Copyright. American Psychological Association, Inc; 1997.
223. Avila C. Distinguishing BIS-mediated and BAS-mediated disinhibition mechanisms: A

- comparison of disinhibition models of Gray (1981, 1987) and of Patterson and Newman (1993). *J Pers Soc Psychol.* 2001;80(2):311–24.
224. Avila C, Parcet MA. Personality and inhibitory deficits in the stop-signal task: The mediating role of Gray's anxiety and impulsivity. *Pers Individ Dif.* 2001;31(6):975–86.
225. Larstone RM, Jang KL, Livesley WJ, Vernon PA, Wolf H. The relationship between Eysenck's P-E-N model of personality, the five-factor model of personality, and traits delineating personality dysfunction. *Pers Individ Dif.* 2002;33(1):25–37.
226. John OP, Caspi A, Robins RW, Moffitt TE, Stouthamer-Loeber M. The "Little Five": Exploring the Nomological Network of the Five-Factor Model of Personality in Adolescent Boys. *Child Dev.* 1994;65(1):160–78.
227. Ashton MC, Lee K. A theoretical basis for the major dimensions of personality. Vol. 15, *European Journal of Personality.* 2001. p. 327–53.
228. Cloninger CR, Bayon C, Svrakic DM. Measurement of temperament and character in mood disorders: A model of fundamental states as personality types. *J Affect Disord.* 1998;51(1):21–32.
229. Robert Cloninger C. A systematic method for clinical description and classification of personality variants. *Sci Ment Heal Vol 7 Personal Personal Disord.* 2013;1–16.
230. Cloninger R, M Svrakic D, R Przybeck T. Cloninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR. A psychobiological model of temperament and character. *Arch Gen Psychiatry* 50: 975-990. *Arch Gen Psychiatry.* 1994;50(May):975–90.
231. Köse S, Sayar K, Ak I, Aydın N, Kalelioğlu Ü, Kirpınar I, et al. Mizaç ve Karakter Envanteri (Türkçe TCI): Geçerlik, güvenilirliği ve faktör yapısı. *Klin Psikofarmakol Bul.* 2004;14(3):107–31.
232. Arkar H, Sorais O, Tunca Z. Mizaç ve Karakter Envanteri'nin Türkçe Formunun Faktör Yapısı, Geçerlik ve Güvenilirliği. *Türk Psikiyat Derg.* 2005;16(3):190–204.
233. Widiger TA, Trull TJ, Clarkin JF, Sanderson C, Costa PT. A description of the DSM-IV personality disorders with the five-factor model of personality. In: *Personality disorders and the five-factor model of personality* (2nd ed). American Psychological Association; 2004. p. 89–99.
234. Zuckerman M, Cloninger CR. Relationships between Cloninger's, Zuckerman's, and Eysenck's dimensions of personality. *Pers Individ Dif.* 1996;21(2):283–5.
235. Larsen RJ, Ketelaar T. Personality and Susceptibility to Positive and Negative Emotional States. *J Pers Soc Psychol.* 1991;61(1):132–40.
236. Erden D. Farklı Yetiştirme Koşullarının Aleksitimi, Depresyon ve Psikiyatrik Belirtilerle ilişkisi. *Klin Psikiyat Derg J Clin Psychiatry.* 2005;8(2):60–6.
237. Kellner R. Somatization: Theories and research. *J Nerv Ment Dis.* 1990;178(3):150–60.

238. Feldman J, Lehrer P, Research SH. The predictive value of the Toronto Alexithymia Scale among patients with asthma. *J Psychosom.* 2002;53(6):1049–52.
239. Bankier B, Aigner M, Bach M. Alexithymia in DSM-IV disorder: Comparative evaluation of somatoform disorder, panic disorder, obsessive-compulsive disorder, and depression. *Psychosomatics.* 2001;42(3):235–40.
240. Batigün A, Büyükşahin A. Aleksitimi: Psikolojik Belirtiler ve Bağlanma Stilleri. *Klin Psikiyatr.* 2008;11:105–14.
241. Blanchard EB, Arena JG, Pallmeyer TP. Psychometric properties of a scale to measure alexithymia. *Psychother Psychosom.* 1981;35(1):64–71.
242. Taylor GJ, Bagby RM, Ryan DP, Parker JDA, Doody KF, Keefe P. Criterion validity of the Toronto Alexithymia Scale. *Psychosom Med.* 1988;50(5):500–9.
243. Michael Bagby R, Taylor GJ, Ryan D. Toronto alexithymia scale: Relationship with personality and psychopathology measures. *Psychother Psychosom.* 1986;45(4):207–15.
244. Bagby RM, Taylor GJ, Parker JDA. Construct validity of the Toronto Alexithymia Scale. *Psychother Psychosom.* 1988;50(1):29–34.
245. Berenbaum H, Irvin S. Alexithymia, anger, and interpersonal behavior. *Psychother Psychosom.* 1996;65(4):203–8.
246. Koçak R. Aleksitimi: Kuramsal çerçeve tedavi yaklaşımları ve ilgili araştırmalar. *Ankara Üniversitesi Eğitim Bilim Fakültesi Derg.* 2002;35(1–2):183–212.
247. Joyce A, Ogrodniczuk JS, Piper WE, Joyce AS. Effect of alexithymia on the process and outcome of psychotherapy: A programmatic review. *Psychiatry Res.* 2011;190:43–8.
248. Taylor G, Bagby R, Parker J. Disorders of affect regulation: Alexithymia in medical and psychiatric illness. Cambridge University Press; 1997.
249. Sifneos PE. Alexithymia and its relationship to hemispheric specialization, affect, and creativity. *Psychiatr Clin North Am.* 1988;11(3):287–92.
250. Loas G, Fremaux D, Otmani O, Verrier A. Prevalence of alexithymia in general population: Study in 183 normal subjects and in 263 university students. *Ann Med Psychol (Paris).* 1995;153(5):355–7.
251. Kokkonen P, Karvonen JT, Veijola J, Läksy K, Jokelainen J, Järvelin MR, et al. Perceived and sociodemographic correlates of alexithymia in a population sample of young adults. *Compr Psychiatry.* 2001;42(6):471–6.
252. Oktay B, Batigün A. Aleksitimi: Bağlanma, Benlik Algisi, Kisilerarası İlişki Tarzları ve Öfke. *Türk Psikol Yazıları.* 2014;17(33):31–40.
253. Zimmermann G, Rossier J, De Stadelhofen FM, Gaillard F. Alexithymia assessment and relations with dimensions of personality. *Eur J Psychol Assess.* 2005;21(1):23–33.



254. Hendryx MS, Haviland MG, Shaw DG. Dimensions of Alexithymia and Their Relationships to Anxiety and Depression. *J Pers Assess.* 1991;56(2):227–37.
255. Honkalampi K, Hintikka J, Tanskanen A, Lehtonen J, Viinamäki H. Depression is strongly associated with alexithymia in the general population. *J Psychosom Res.* 2000;48(1):99–104.
256. Haviland M, Shaw D, ... MC-P and, 1988 U. Alexithymia: subscales and relationship to depression. *Psychother Psychosom.* 1988;50(3):164–70.
257. De Gucht V, Fischler B, Heiser W. Neuroticism, alexithymia, negative affect, and positive affect as determinants of medically unexplained symptoms. *Pers Individ Dif.* 2004;36(7):1655–67.
258. Motan İ GT. Aleksitimi Boyutlarının Depresyon ve Anksiyete Belirtileri ile İlişkileri. *Türk Psikiyatr Derg.* 2007;18(4):333–43.
259. Yücel B, Turgay M, Gürel Y, Demir K, ... NY-İTF, 1998 U. İrritabl barsak sendromu ve diabetes mellitusta aleksitiminin değerlendirilmesi. *Istanbul Tıp Fakültesi Mecmuası (Istanbul Med Sch Journal).* 1998;66(1).
260. Aslan S, Diler R, Alparslan Z, Fakültesi TT-ÇÜT, 1997 U. Diyabetik hastalarda depresyon, kaygı, aleksitimi ve kan şekeri kontrolü. *Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Derg.* 1997;22(1):48–52.
261. Akdemir A, Örsel S, Dağ İ, Türkçapar H, İşcan N ÖH. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ)'nin geçerliği, güvenilirliği ve klinikte kullanımı. *Psikiyatr Psikol Psikofarmakol Dergisi.* 1996;4:251–9.
262. Yazıcı M, Demir B, Tanrıverdi N, Karaağaoğlu E. Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği, değerlendiriciler arası güvenirlik ve geçerlik çalışması. *Türkiye Psikiyatr Derg.* 1998;9:114–7.
263. Güleç H, Sayar K, Güleç Y. Bedensel Duyumları Abartma Ölçeği Türkçe Formunun Geçerlik ve Güvenirliği. *Düşünen Adam.* 2007;20(1):16–24.
264. Karancı AN, Dirik G YO. Eysenck Kişilik Anketi- Gözden Geçirilmiş Kısa Formunun (EKA-GGK) Türkiye'de Geçerlik Ve Güvenirlik Çalışması. *Türkiye Psikiyatr Derg.* 2007;18 (3):254–61.
265. Williams J. A structured interview guide for the Hamilton Depression Rating Scale. *Arch Gen Psychiatry.* 1988;45(8):742–7.
266. Hamilton M. The assement of anxiety states by rating. *Br J Med Psychol.* 1959;32(1):50–5.
267. Barsky A, Wyshak G, Research GK. The somatosensory amplification scale and its relationship to hypochondriasis. *J Psychiatr.* 1990;24:323–34.
268. Leslie Francis J, Brown LB, Philipchalk R. The development of an abbreviated form of

- the revised Eysenck personality questionnaire (EPQR-A): Its use among students in England, Canada, the U.S.A. and Australia. *Pers Individ Dif*. 1992;13(4):443–9.
269. Taylor GJ, Ryan D, Bagby RM. Toward the development of a new self-report alexithymia scale. *Psychother Psychosom*. 1985;44(4):191–9.
270. Dereboy İ. Aleksitimi Özbildirim Ölçeklerinin Psikometrik Özellikleri Üzerine Bir Çalışma (Yayınlanmamış Uzmanlık Tezi). Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 1990.
271. Derogatis LR. SCL-90-R. Administration, scoring, and procedures manual I for the revised version of the SCL-90. John Hopkins Univ Press. 1977;
272. Dağ İ. Belirti Tarama Listesi (Scl-90-R)'nin Üniversite Öğrencileri için güvenilirliği ve geçerliği. *Türk Psikiyatr Derg*. 1991;2(1):5–12.
273. Aydemir Ö, Köroğlu E. Psikiyatride Kullanılan Klinik Ölçekler. 6th ed. HYB Yayınları; 2012.
274. Culbertson FM. Depression and Gender: An International Review. *Am Psychol*. 1997;52(1):25–31.
275. Kessler RC. Epidemiology of women and depression. *J Affect Disord*. 2003;74(1):5–13.
276. Heubeck BG, Tausch B, Mayer B. Models of responsibility and depression in unemployed young males and females. *J Community Appl Soc Psychol*. 1995;5:291–309.
277. Kessler RC, Turner JB, House JS. Effects of Unemployment on Health in a Community Survey: Main, Modifying, and Mediating Effects. *J Soc Issues*. 1988;54(4):648–657.
278. Patel V, Burns JK, Dhingra M, Tarver L, Kohrt BA, Lund C. Income inequality and depression: a systematic review and meta-analysis of the association and a scoping review of mechanisms. *World Psychiatry*. 2018;17(1):76–89.
279. Ergöl Ş, Kuzu A. The relation between marriage characteristics and depression and anxiety symptoms in married women aged 15-49 years. *J Hum Sci*. 2016;13(1):1023–35.
280. Bauldry S. Variation in the Protective Effect of Higher Education against Depression. *Soc Ment Health*. 2015;5(2):145–61.
281. McIntosh E, Gillanders D, Rodgers S. Rumination, goal linking, daily hassles and life events in major depression. *Clin Psychol Psychother*. 2010;17(1):33–43.
282. Sorenson SB, Rutter CM, Aneshensel CS. Depression in the Community: An Investigation Into Age of Onset. *J Consult Clin Psychol*. 1991;59(4):541–6.
283. Lobo A, Garcia-Campayo J, Campos R, Marcos G, Perez-Echeverria MJ. Somatisation in primary care in Spain: I. Estimates of prevalence and clinical characteristics. Working Group for the Study of the Psychiatric and Psychosomatic Morbidity in Zaragoza. *Br J psychiatry*. 1996;168:344–53.

284. Hamilton M. Frequency of symptoms in melancholia (Depressive illness). *Br J Psychiatry*. 1989;153(Feb.):201–6.
285. Farbod F, Farzaneh N, Bijan MD, Mehdi G, Nosratollah N. Psychological features in patients with and without irritable bowel syndrome: A case-control study using Symptom Checklist-90-Revised. *Indian J Psychiatry*. 2015;57(1):68–72.
286. Katon W, Ries RK, Kleinman A. A prospective DSM-III study of 100 consecutive somatization patients. *Compr Psychiatry*. 1984;25(3):305–14.
287. Kessler RC, Nelson CB, Mcgonagle KA, Liu J, Swartz M, Blazer DG. Comorbidity of DSM-III-R major depressive disorder in the general population: Results from the US National Comorbidity Survey. *Br J Psychiatry*. 1996;168(June Supp. 30):17–30.
288. Hirschfeld RMA. The comorbidity of major depression and anxiety disorders: Recognition and management in primary care. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2001;3(6):244–54.
289. Clayton PJ, Grove WM, Coryell W, Keller M, Hirschfeld R, Fawcett J. Follow-up and family study of anxious depression. *Am J Psychiatry*. 1991;148(11):1512–7.
290. Coryell W, Endicott J, Winokur G. Anxiety syndromes as epiphenomena of primary major depression: Outcome and familial psychopathology. *Am J Psychiatry*. 1992;149(1):100–7.
291. Fava M, Rankin MA, Wright EC, Alpert JE, Nierenberg AA, Pava J, et al. Anxiety disorders in major depression. *Compr Psychiatry*. 2000;41(2):97–102.
292. Gurvits T V., Shenton ME, Hokama H, Ohta H, Lasko NB, Gilbertson MW, et al. Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 1996;40(11):1091–9.
293. Sheline YI, Wang PW, Gado MH, Csernansky JG, Vannier MW. Hippocampal atrophy in recurrent major depression. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1996;93:3908–13.
294. Shah PJ, Ebmeier KP, Glabus MF, Goodwin GM. Cortical grey matter reductions associated with treatment-resistant chronic unipolar depression: Controlled magnetic resonance imaging study. *Br J Psychiatry*. 1998;172:527–32.
295. Güleç M, Hoccoğlu C, Gökçe M, Sayar K. Kalple ilişkili olmayan göğüs ağrısında aleksitimi, öfke ve bedensel duyuları büyütme. *Anadolu Psikiyat Derg*. 2007;8(1):14–21.
296. Lundh L-G, Simonsson-Sarnecki M. Alexithymia, Emotion, and Somatic Complaints. *J Pers*. 2001;69(3):483–510.
297. Bach M, Bach D, De Zwaan M. Independency of alexithymia and somatization: A factor analytic study. *Psychosomatics*. 1996;37:451–8.
298. Spinhoven P, Van Der Does AJW. Somatization and somatosensory amplification in

- psychiatric outpatients: An explorative study. *Compr Psychiatry*. 1997;38(2):93–7.
299. Nakao M, Barsky AJ. Clinical application of somatosensory amplification in psychosomatic medicine. *Biopsychosoc Med*. 2007;1(17):1–7.
300. Mostafaei S, Kabir K, Kazemnejad A, Feizi A, Mansourian M, Hassanzadeh Keshteli A, et al. Explanation of somatic symptoms by mental health and personality traits: Application of Bayesian regularized quantile regression in a large population study. *BMC Psychiatry*. 2019;19(207):1–8.
301. Saarijärvi S, Salminen JK, Tamminen T, Äärelä E. Alexithymia in psychiatric consultation-liaison patients. *Gen Hosp Psychiatry*. 1993;15(3):330–3.
302. Nakao M, Barsky AJ, Kumano H, Kuboki T. Relationship between somatosensory amplification and alexithymia in a Japanese psychosomatic clinic. *Psychosomatics*. 2002;43(1):55–60.
303. Kosturek A, Gregory RJ, Sousou AJ, Trief P. Alexithymia and somatic amplification in chronic pain. *Psychosomatics*. 1998;39(5):399–404.
304. Honkalampi K, Hintikka J, Saarinen P, Lehtonen J, Viinamäki H. Is Alexithymia a Permanent Feature in Depressed Patients? Results from a 6-month follow-up study. *Psychother Psychosom*. 2000;69(6):303–8.
305. Duddu V, Chaturvedi SK, Isaac MK. Amplification and attribution styles in somatoform and depressive disorders - A study from Bangalore, India. *Psychopathology*. 2003;36(2):98–103.
306. Koh KB, Kim DK, Kim SY, Park JK. The relation between anger expression, depression, and somatic symptoms in depressive disorders and somatoform disorders. *J Clin Psychiatry*. 2005;66(4):485–91.
307. Parneix M, Pericaud M, Clement J. Major Depresif Dönemler ile İlişkili Kolay Öfkelenme: Duygudurum Bozuklukları ve Mizaç ile İlişkisi. *Türk Psikiyatr Derg*. 2014;25(2):106–13.
308. Koh K. Anger and somatization. *J Psychosom Res*. 2003;55(2):113.

## 7. EKLER



## OLGU RAPOR FORMU (ORF)

Katılımcı No :

Tarih : ..../...../.

DSM Tanı Kodu:

Adı Soyadı :

Cinsiyeti :  Kadın  Erkek

Yaşı :

Telefon Numarası : Ev :

Cep :

Medeni Hali :  Evli  Bekar  Boşanmış  Dul  Ayrı

Eğitim Yılı:

Mesleği / Çalışma Durumu:

Okuma yazma bilmiyor

Okuryazar

Öğrenci

İlkokul mezunu

Emekli

Ortaokul mezunu

Ev hanımı

Lise mezunu

İşsiz

Üniversite mezunu

Lisansüstü mezunu

İlk Depresyon Nöbeti Yaşı:

Toplam Depresyon Nöbetleri Sayı / Süre (ay):

Şimdiki Depresyon Nöbetinin Süresi:

Psikiyatri Kliniği Yatış Sayısı / Süresi:

Halihazırda Kullandığı ilaçlar:

Özgeçmiş:

Soygeçmiş:

## BDA ÖLÇEĞİ

Açıklama: Aşağıdaki ifadelerin sizin için ne kadar doğru olduğunu lütfen belirtiniz.

Doğru değilse (1)..... Tamamen doğruysa (5) olacak şekilde puan verin.

	Doğru değil				Tamamen doğru
Birisi öksürdüğünde benim de öksüresim gelir.	1	2	3	4	5
Duman, sis ya da hava kirliliğine tahammül edemem.	1	2	3	4	5
Sıklıkla vücudumda değişik şeyler olduğunu fark ederim.	1	2	3	4	5
Bir yerim morardığında uzun süre öylece kalır.	1	2	3	4	5
Ani ve yüksek sesler beni rahatsız eder.	1	2	3	4	5
Bazen nabzımın ya da kalbimin kulağımın içinde güm güm attığını duyarım.	1	2	3	4	5
Çok sıcakta olmayı da, çok soğukta olmayı da sevmem.	1	2	3	4	5
Midedeki açlık kasılmalarını çok çabuk hissederim.	1	2	3	4	5
Ufak bir böcek ya da sinek ısırığı bile beni gerçekten rahatsız eder.	1	2	3	4	5
Ağrıya çok az tahammülüm vardır	1	2	3	4	5

### Eysenck Kişilik Anketi – Gözden Geçirilmiş Kısa Formu

Lütfen aşağıdaki her bir soruyu, 'Evet' ya da 'Hayır'ı işaretleyerek cevaplayınız. Doğru veya yanlış cevap ve çeldirici soru yoktur. Hızlı cevaplayınız ve soruların tam anlamları ile ilgili çok uzun düşünmeyiniz.

	Evet	Hayır
1. Duygu durumunuz sıklıkla mutlulukla mutsuzluk arasında değişir mi?		
2. Konuşkan bir kişi misiniz?		
3. Borçlu olmak sizi endişelendirir mi?		
4. Oldukça canlı bir kişi misiniz?		
5. Hiç sizin payınıza düşenden fazlasını alarak açgözlülük yaptığınız oldu mu?		
6. Garip ya da tehlikeli etkileri olabilecek ilaçları kullanır mısınız?		
7. Aslında kendi hatanız olduğunu bildiğiniz bir şeyi yapmakla hiç başka birini suçladınız mı?		
8. Kurallara uymak yerine kendi bildiğiniz yolda gitmeyi mi tercih edersiniz?		
9. Sıklıkla kendinizi her şeyden bıkmış hissedersiniz mi?		
10. Hiç başkasına ait olan bir şeyi (toplu iğne veya düğme bile olsa) aldınız mı?		
11. Kendinizi sinirli bir kişi olarak tanımlar mısınız?		
12. Evliliğin modası geçmiş ve kaldırılması gereken bir şey olduğunu düşünüyor musunuz?		
13. Oldukça sıkıcı bir partiye kolaylıkla canlılık getirebilir misiniz?		
14. Kaygılı bir kişi misiniz?		
15. Sosyal ortamlarda geri plânda kalma eğiliminiz var mıdır?		
16. Yaptığınız bir işte hatalar olduğunu bilmeniz sizi endişelendirir mi?		
17. Herhangi bir oyunda hiç hile yaptınız mı?		
18. Sınırlarınızdan şikâyetçi misiniz?		
19. Hiç başka birini kendi yararınıza kullandınız mı?		



	Evet	Hayır
20. Başkalarıyla birlikte iken çoğunlukla sessiz misinizdir?		
21. Sık sık kendinizi yalnız hisseder misiniz?		
22. Toplum kurallarına uymak, kendi bildiğinizi yapmaktan daha mı iyidir?		
23. Diğer insanlar sizi çok canlı biri olarak düşünürler mi?		
24. Başkasına önerdiğiniz şeyleri kendiniz her zaman uygular mısınız?		

# SCL90-R PSİKOLOJİK BELİRTİ TARAMA TESTİ

Aşağıda zaman zaman herkeste olabilecek yakınmaların ve sorunların bir listesi vardır. Lütfen her birini dikkatle okuyunuz. Sonra bu durumun bu günde de dahil olmak üzere son üç ay içerisinde sizi ne ölçüde huzursuz ve tedirgin ettiğini gösterilen şekilde numaralandırarak işaretleyiniz.

Baş ağrısı	0	1	2	3	4
Sinirlilik ya da içinin titremesi	0	1	2	3	4
Zihinden atamadığınız tekrarlayan, hoş gitmeyen düşünceler	0	1	2	3	4
baygınlık ya da Baş dönmesi	0	1	2	3	4
Cinsel arzu ve ilginin kaybı	0	1	2	3	4
Başkaları tarafında eleştirilme duygusu	0	1	2	3	4
Herhangi bir kimsenin düşüncelerinizi kontrol edebileceği fikri	0	1	2	3	4
Sorunlarınızdan pek çoğu için başkalarının suçlanması gerektiği duygusu	0	1	2	3	4
Olayları anımsamada güçlük	0	1	2	3	4
Dikkatsizlik ya da sakarlıkla ilgili düşünceler	0	1	2	3	4
Kolayca gücüne rahatsız olma hissi	0	1	2	3	4
Göğüs yada kalp bölgesinde ağrılar	0	1	2	3	4
Caddelerde ve açık alanlarda korku hissi	0	1	2	3	4
Enerjimizde azalma veya yavaşlama hali	0	1	2	3	4
Yaşamınızın sonlanması düşünceleri	0	1	2	3	4
Başka kişilerin duymadıkları sesleri duyma	0	1	2	3	4
Titreme	0	1	2	3	4
Çoğu kişiye güvenilmemesi gerektiği hissi	0	1	2	3	4
İştah azalması	0	1	2	3	4
Kolayca ağlama	0	1	2	3	4
Karşı cinsten kişilerle utangaçlık ve rahatsızlık hissi	0	1	2	3	4
Tuzağa düşürülmüş veya yakalanmış olma hissi	0	1	2	3	4
Bir neden olmaksızın aniden korkuya kapılma	0	1	2	3	4
Kontrol edilemeyen öfke patlamaları	0	1	2	3	4
Evden dışarı yalnız çıkma korkusu	0	1	2	3	4
Olanlar için kendini suçlama	0	1	2	3	4
Belin alt kısmında ağrılar	0	1	2	3	4
İşlerin yapılmasında erteleme duygusu	0	1	2	3	4
Yalnızlık hissi	0	1	2	3	4
Karamsarlık hissi	0	1	2	3	4
Herşey için çok fazla endişe duyma	0	1	2	3	4
Herşeye karşı ilgisizlik hali	0	1	2	3	4
Korku hissi	0	1	2	3	4
Duyularınızın kolayca incitilebilmesi hali	0	1	2	3	4
Diğer insanların sizin özel düşüncelerinizi bilmesi	0	1	2	3	4
Başkalarının sizi anlamadığı veya hissedemeyeceği duygusu	0	1	2	3	4
Başkalarının sizi sevmediği ya da dostça olmayan davranışlar gösterdiği hissi	0	1	2	3	4
İşlerin doğru yapıldığından emin olmak için çok yavaş yapmak	0	1	2	3	4
Kalbin çok hızlı çarpması	0	1	2	3	4
Bulantı ve midede rahatsızlık hissi	0	1	2	3	4
Kendini başkalarından aşağı görme	0	1	2	3	4
Adale (kas) ağrıları	0	1	2	3	4

Başkalarının sizi gözlediği veya hakkınızda konuştuğu hissi	0	1	2	3	4
Uykuya dalmada güçlük	0	1	2	3	4
Yaptığınız işleri bir yada birkaç kez kontrol etme	0	1	2	3	4
Karar vermede güçlük	0	1	2	3	4
Otobüs, tren, metro gibi araçlarda yolculuk etme korkusu	0	1	2	3	4
Nefes almada güçlük	0	1	2	3	4
Soğuk veya sıcak basması	0	1	2	3	4
Sizi korkutan belirli uğraş, yer veya nesnelere kaçınma durumu	0	1	2	3	4
Hiç bir şey düşünmeme hali	0	1	2	3	4
Bedeninizin bazı kısımlarında uyuşma, karıncalanma olması	0	1	2	3	4
Boğazınıza bir yumru takınmış hissi	0	1	2	3	4
gelecek konusunda ümitsizlik	0	1	2	3	4
Düşüncelerinizi bir konuya yoğunlaştırmada güçlük	0	1	2	3	4
Bedeninizin çeşitli kısımlarında zayıflık hissi	0	1	2	3	4
Gerginlik veya coşku hissi	0	1	2	3	4
Kol ve bacaklarda ağırlık hissi. Aşırı yemek yeme	0	1	2	3	4
Ölüm ya da ölme düşünceleri	0	1	2	3	4
Aşırı yemek yeme	0	1	2	3	4
İnsanlar size baktığı veya hakkınızda konuştuğu zaman rahatsızlık duyma	0	1	2	3	4
Size ait olmayan düşüncelere sahip olma	0	1	2	3	4
Bir başkasına vurmak, zarar vermek, yaralamak dürtülerinin olması	0	1	2	3	4
sabahın erken saatlerinde uyanma	0	1	2	3	4
Yıkılma, sayma, dokunma gibi bazı hareketleri yineleme hali	0	1	2	3	4
Uykuda huzursuzluk, rahat uyuyamama	0	1	2	3	4
Bazı şeyleri kırıp dökme hissi	0	1	2	3	4
Başkalarının paylaşım kabul etmediği inanç ve düşüncelerin olması	0	1	2	3	4
Başkalarının yanında kendini çok sıkışık hissetme	0	1	2	3	4
Çarşı, sinema gibi kalabalık yerlerde rahatsızlık hissi	0	1	2	3	4
Herşeyin bir yük gibi görünmesi	0	1	2	3	4
Dehşet ve panik nöbetleri	0	1	2	3	4
Toplum içinde yer, içerken huzursuzluk hissi	0	1	2	3	4
Sık sık tartışmaya girme	0	1	2	3	4
Yalnız bırakıldığınızda sinirlilik hali	0	1	2	3	4
Başkalarının sizi başarılarınız için yeterince takdir etmediği duygusu	0	1	2	3	4
Başkalarıyla birlikte olunan durumlarda bile yalnızlık hissetme	0	1	2	3	4
Yerinizde duramayacak ölçüde rahatsızlık hissetme	0	1	2	3	4
Değersizlik duygusu	0	1	2	3	4
Size kötü bir şey olacaktı hissi	0	1	2	3	4
Bağırma ya da eşyaları fırlatma	0	1	2	3	4
Topluluk içinde bayılacağınız korkusu	0	1	2	3	4
Eğer izin verirsiniz insanların sizi sömüreceği duygusu	0	1	2	3	4
Cinsiyet konusunda sizi çok rahatsız eden düşüncelerin olması	0	1	2	3	4
Günahlarınızdan dolayı cezalandırılmanız gerektiği düşüncesi	0	1	2	3	4
Korkutucu türden düşünce ve hayaller	0	1	2	3	4
Bedeninizde ciddi bir rahatsızlık olduğu düşüncesi	0	1	2	3	4
Başka bir kişiye karşı asla yakınlık duymama	0	1	2	3	4
Suçluluk duygusu	0	1	2	3	4
Aklınızda bir bezendiğün olduğu düşüncesi	0	1	2	3	4

## TORONTO ALEKSİTİMİ ÖLÇEĞİ (TAÖ)

AÇIKLAMA: Aşağıdaki ifadelerin her birini okuyunuz ve size uygun olup olmadığını karşısındaki boşluklardan yalnızca birini işaretleyerek belirtiniz.

	Evet	Hayır
1. Ağladığımda beni ağlatan şeyin ne olduğunu hep bilirim.		
2. Hayal kurmak boşa zaman harcamaktır.		
3. Keşke bu kadar utangaç olmasaydım.		
4. Çoğu zaman duygularımın ne olduğunu tam olarak bilemem.		
5. Gelecek hakkında sıkça hayal kurarım.		
6. Birçokları kadar kolay arkadaş edinebildiğimi sanıyorum.		
7. Bir sorunun çözümünü bilmek, o çözüme nasıl ulaşıldığını bilmekten daha önemlidir.		
8. Duygularımı tam olarak anlatacak sözleri bulmak benim için zor.		
9. Herhangi bir olay hakkındaki görüşümü başkalarına açıkça belirtmekten hoşlanırım.		
10. Bedenimde öyle şeyler hissediyorum ki, doktorlar bile ne olduğunu anlamıyorlar.		
11. Benim için bir işin yapılmış olması yetmez, nasıl ve neden yapıldığını bilmek isterim.		
12. Duygularımı kolayca anlatabilirim.		
13. Yalnızca sorunlarımın neler olduğunu anlatmaktansa, onların nereden kaynaklandığı üzerinde düşünmek isterim.		
14. Sinirlerim bozuk olduğunda, üzüntülü mü, korkulu mu, yoksa öfkeli mi olduğumu bilmem.		
15. Hayal gücümü bolca kullanırım.		
16. Yapacak başka bir şey olmadığında, zamanımın çoğunu hayal kurarak geçiririm.		
17. Bedenimde şaşkıncı hisler duyduğum olur.		
18. Pek hayal kurmam.		
19. Olayların nedenine niçinine kafa yormaktansa işleri olurlarına bırakmayı tercih ederim.		
20. Tam olarak tanımlayamadığım duygularım var.		
21. İnsanın duygularına yakın olması önemlidir.		
22. İnsanlar hakkında neler hissettiğimi anlamak ve anlatmak benim için zordur.		
23. Tanıdıklarım duygularından daha çok söz etmemi ister.		
24. İnsan olayların derinine inmelidir.		
25. İçimde neler olup bittiğini bilmiyorum.		
26. Çoğu zaman kızgınlığının farkına varmam.		

# HAMILTON ANKSİYETE DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

0. Yok

1. Hafif (düzensiz ve kısa sürelerle ortaya çıkar )

2. Orta (daha sürekli ve daha uzun süreli olarak ortaya çıkar, hastanın bunlarla başa çıkması önemli çabaları gerektirir)

3. Şiddetli (sürekli, hastanın yaşamına egemen)

4. Çok şiddetli (kişiyi inkapasite durumuna getirici)

## BİRİNİ İŞARETLEYİN

- |  |   |   |   |   |   |
|--|---|---|---|---|---|
| 1. ANKSİYETELİ MİZAÇ: Endişeler, kötü bir şey olacağı beklentisi, korkulu bekleyiş, irritabilite.  | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 2. GERİLİM: Gerilim duyguları, bitkinlik, irkilme tepkileri, kolayca ağlamaya başlama, ürperme, yerinde duramama, gevşeyememe.   | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 3. KORKULAR: Karanlıktan, yabancılardan, yalnız bırakılmaktan, hayvanlardan, trafik ve kalabalıktan.   | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 4. UYKUSUZLUK: Uykuya dalmada güçlük, bölünmüş uyku, doyurucu olmayan uyku, uyanıldığında bitkinlik, düşler, karabasanlar, gece korkuları.   | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 5. ENTELLEKTÜEL (kognitif): Konsantrasyon güçlüğü, bellek zayıflaması.   | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 6. DEPRESİF MİZAÇ: İlgi yitimi, hobilerden zevk alamama, depresyon, erken uyanma, gün içinde dalgalanmalar.  | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 7. SOMATİK (Musküler): Ağrılar, seyirmeler, kas gerginliği, miyoklonik sızramalar, diş gıcırdatma, titrek konuşma, artmış kas tonusu. (Duyusal): Kulak çınlaması, görme bulanıklığı, sıcak ve soğuk basmaları, güçsüzlük duyguları, karıncalanma duyumu. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 8. KARDİYOVASKÜLER SEMPTOMLAR: Taşikardi, çarpıntı, göğüste ağrılar, damarların titreşmesi, baygınlık duygusu, ekstrasistoller.  | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |

9. SOLUNUM SEMPTOMLARI: Göğüste baskı veya sıkışma, boğulma duygusu, iç çekme, dispne. 0 1 2 3 4
10. GASTROİNTESTİNAL SEMPTOMLAR: Yutma güçlüğü, bağırsaklarda gaz, karın ağrısı, yanma duyumları, karında dolgunluk, bulantı, kusma, gurultu, ishal, kilo kaybı, konstipasyon. 0 1 2 3 4
11. GENİTOÜRİNER SEMPTOMLAR: Sık işeme, amenore, menoraji, firijidite gelişimi, erken boşalma, libido kaybı, empotans. 0 1 2 3 4
12. OTONOMİK SEMPTOMLAR: Ağız kuruluğu, yüz kızarması, solgunluk, terleme eğilimi, baş dönmesi, gerilim baş ağrısı, saçların diken diken olması. 0 1 2 3 4
13. GÖRÜŞME SIRASINDAKİ DAVRANIŞ: Yerinde duramama, huzursuzluk veya gezinme, ellerde titremeler, alında kırışma, gergin yüz, iç çekme veya hızlı soluma, yüz solgunluğu, yutkunma, geğirme, canlı tendon sıçramaları, dilate pupiller, egzoftalmus. 0 1 2 3 4

TOPLAM:

PSİŞİK:

SOMATİK

(1,2,3,5,6)

(4,7,8,9,10,11,12,13)

Değerlendiren Dr:

# HAMILTON DEPRESYONU DERCELENDİRME ÖLÇEĞİ

1. Depresif ruh hali (keder, ümitsizlik, çaresizlik, değersizlik)
  0. Yok
  1. Yalnızca sorulara cevaplarırken anlaşılıyor.
  2. Hasta bu durumları kendiliğinden söylüyor.
  3. Hastada bunların bulunduğu, yüz ifadesinden, postüründen, sesinden ve ağlamasından anlaşılıyor.
  4. Hasta bu durumlardan birinin kendisinde bulunduğunu, konuşma sırasında sözlü veya sözsüz olarak belirtiyor.
2. Suçluluk duyguları
  0. Yok
  1. Kendi kendini kınıyor, insanları üzdüğünü sanıyor.
  2. Eski yaptıklarından dolayı suçluluk hissediyor.
  3. Şimdiki hastalığı bir cezalandırmadır. Suçluluk hezeyanları.
  4. Kendisini ihbar ya da itham eden sesler işitiyor ve/veya kendisini tehdit eden görsel hallüsinasyonlar görüyor.
3. İntihar
  0. Yok
  1. Hayatı yaşamaya değer bulmuyor.
  2. Keşke ölmüş olsaydım diye düşünüyor veya benzer düşünceler besliyor.
  3. İntihan düşünüyor ya da bu düşüncesini belli eden jestler yapıyor.
  4. İntihar girişiminde bulunmuş (herhangi bir ciddi girişim 4 puanla değerlendirilir).
4. Uykuya dalamamak
  0. Bu konuda zorluk çekmiyor.
  1. Bazen gece yattığında yarım saat kadar uyuyamadığından şikâyetçi.
  2. Gece boyunca gözünü bile kırpmadığından şikâyet ediyor.
5. Gece yansı uyanmak
  0. Herhangi bir sorunu yok.
  1. Gece boyunca huzursuz ve rahatsız olduğundan şikâyetçi.
  2. Gece yansı uyanıyor. Yataktan kalkmak 2 puanla değerlendirilir (herhangi bir neden olmaksızın).
6. Sabah erken uyanmak
  0. Herhangi bir sorunu yok.
  1. Sabah erkenden uyanıyor ama sonra tekrar uykuya dalıyor.
  2. Sabah erkenden uyanıp tekrar uyuyamıyor ve yataktan kalkıyor.
7. Çalışma ve aktiviteler
  0. Herhangi bir sorunu yok.
  1. Aktiviteleriyle, işiyle ya da boş zamanlardaki meşguliyetleriyle ilgili olarak kendini yetersiz hissediyor.
  2. Aktivitelerine, işine ya da boş zamanlardaki meşguliyetlerine karşı olan ilgisini kaybetmiş; bu durum ya hastanın bizzat kendisi tarafından bildiriliyor ya da başkaları onun kayıtsız, kararsız, mütereddit olduğunu belirtiyor (işinden ve aktivitelerinden çekilmesi gerektiğini düşünüyor).
  3. Aktivitelerinde harcadığı süre veya üretim azalıyor. Hastanede yatarken her gün en az 3 saat, servisteki işlerinin dışında aktivite göstermeyenlere 3 puan verilir.

4. Hastalığından dolayı çalışmayı tamamen bırakmış. Yatan hastalarda servisteki işlerin dışında hiçbir aktivite göstermeyenlere ya da servis işlerini bile yarımsız yapamayanlara 4 puan verilir.
8. Retardasyon  
(düşünce ve konuşmalarda yavaşlama, konsantrasyon yeteneğinde bozulma, motor aktivitede azalma)
9. Ajitasyon
10. Psişik anksiyete
11. Somatik anksiyete
12. Somatik semptomlar  
Gastrointestinal
13. Somatik semptomlar  
Genel
14. Genital semptomlar  
(libido kaybı, adet bozuklukları vb.)
15. Hipokondriyaklık
16. Zayıflama  
(A ya da B'yi doldurunuz)
0. Düşünceleri ve konuşması normal.
1. Görüşme sırasında hafif retardasyon hissediliyor.
2. Görüşme sırasında açıkça retardasyon hissediliyor.
3. Görüşmeyi yapabilmek çok zor
4. Tam stuporda.
0. Yok.
1. Elleriyle oynuyor, saçlarını çekiştiriyor.
2. Elini ovuşturuyor, tırnak yiyor, dudaklarını ısırıyor.
3. Herhangi bir sorun yok.
1. Subjektif gerilim ve irritabilite.
2. Küçük şeylere üzüiliyor.
3. Yüzünden veya konuşmasından endişeli olduğu anlaşılıyor.
4. Korkularını daha sorulmadan anlatıyor.
0. Yok.
1. Hafif
2. İlimli
3. Şiddetli
4. Çok şiddetli
- Anksiyete ve eşlik eden fizyolojik sorunlar:  
Gastrointestinal: Ağız kuruması, yellenme, sindirim bozukluğu, kramp, geçirme  
Kardiyovasküler: Palpitasyon, baş ağrısı  
Solunumla ilgili: Hiperventilasyon, iç çekme, sık idrara çıkma  
Terleme
0. Yok.
1. İştahsız, ancak personelin ısrarıyla yiyor. Karnının şiş olduğunu söylüyor.
2. Personel zorlamasa yemek yemiyor. Barsakları ya da gastrointestinal semptomları için ilaç istiyor ya da ilaca ihtiyaç duyuyor.
0. Yok.
1. Ekstremitelerde, sırtında ya da başında ağırlık hissi. Sırt ağrıları, baş ağrısı, kaslarda sızlama. Enerji kaybı, kolayca yorulma.
2. Herhangi bir kesin şikayet 2 puanla değerlendirilir.
0. Yok.
1. Hafif.
2. Şiddetli.
3. Anlaşılamadı.
0. Yok.
1. Kuruntulu
2. Aklını sağlık konularına takmış durumda.
3. Sık sık şikayet ediyor, yardım istiyor.
4. Hipokondriyaklık delüzyonları.
- A. Tedavi öncesinde (anamnez bulguları)
0. Kilo kaybı yok.
1. Önceki hastalığına bağlı olması zayıflama.
2. Kesin (hastaya göre) kilo kaybı.



17. Durumu hakkında görüşü

- B. Psikiyatrist tarafından haftada bir yapılan hastanın tartıldığı kontrollerde
0. Haftada 0.5 kg'dan daha az zayıflama.
  1. Haftada 0.5 kg'dan daha fazla zayıflama.
0. Hasta ve depresyonda olduğunun bilincinde.
1. Hastalığını biliyor ama bunu iklime, kötü yiyeceklere, virüslere, istirahate ihtiyacı olduğuna bağlıyor.
  2. Hasta olduğunu kabul etmiyor.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Depresyonda bedensel belirtilerle nörotisizm ve aleksitimi ilişkisinin incelenmesi,
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
	AÇIK ADRESİ:	Yenişehir Mahallesi Tahsin Duru Caddesi No:14 YAŞİHAN/KIRIKKALE
	TELEFON	0 318 333 50 10/5733
	FAKS	0 318 224 07 86
	E-POSTA	ketik@kku.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Hatice Özdemir REZAKİ			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Psikiyatri			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	-			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 3	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 4	<input type="checkbox"/>		
		Gözlemsel ilaç çalışması	<input type="checkbox"/>		
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	<input type="checkbox"/>		
		İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	<input type="checkbox"/>		
İlaç dışı klinik araştırma		<input checked="" type="checkbox"/>			
Diğer ise belirtiniz					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>	

Etik Kurul Başkanının  
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof.Dr. Mehmet Savaş EKİCİ  
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	<b>Depresyonda bedensel belirtilerle nörotisizm ve aleksitimi ilişkisinin incelenmesi,</b>
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili			
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	Nisan 2018	02	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	Nisan 2018	02	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
	OLGU RAPOR FORMU	Nisan 2018	02	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama					
	ŞİGORTA	<input type="checkbox"/>					
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input checked="" type="checkbox"/>					
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>					
	İLAN	<input type="checkbox"/>					
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>					
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>					
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>					
DİĞER:	<input type="checkbox"/>						
KARAR BİLGİLERİ	<b>Karar No:08/06</b>	<b>Tarih: 03.04.2018</b>					
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.						

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	<b>Prof.Dr. Mehmet Savaş EKİCİ</b>

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof.Dr. Mehmet Savaş EKİCİ	Göğüs Hastalıkları	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Figen ÇOŞKUN	Acil Tıp	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr. Hakan BOYUNAĞA	Tıbbi Biyokimya	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr. H. Ebru OLGUN	Periodontoloji	Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr. M. Faik ÖZVEREN	Beyin ve Sinir Cerrahisi	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr. Meral SAYGUN	Halk Sağlığı	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Gülten KARACA	Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Aslı Fahriye CEYLAN IŞIK	Tıbbi Farmakoloji	Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

Etik Kurul Başkanının  
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof.Dr. Mehmet Savaş EKİCİ  
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Depresyonda bedensel belirtilerle nörotisizm ve aleksitimi ilişkisinin incelenmesi,
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

Doç. Dr. Gökçe ŞİMŞEK	KBB	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd.Doç. Dr. Faruk Metin ÇOMU	Fizyoloji	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Faruk PEHLİVANLI	Genel Cerrahi	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Ecz. Burhan BİRİCİ	Serbest Eczacı	Kırıkkale- Merkez	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Av. Halil MUTLU	Hukuk	Kırıkkale-Merkez	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yakup DOĞAN	Fakülte Sekreteri	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

\*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının  
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof.Dr. Mehmet Savaş EKİCİ  
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.