

ANKSİYETE BOZUKLUKLARI
VE
TEDAVİSİ

TAHİR ÖZAKKAŞ, M.D., Ph.D,
Psikoterapi Enstitüsü Başkanı

Psikoterapi Enstitüsü
Eğitim Yayınları No: 2

İÇİNDEKİLER

1.GİRİŞ

2.GENEL BİLGİ

1.Anksiyete Nevrozunun Tarihçesi

2.Normal Anksiyete

- 2.1.Korku ve Anksiyete
- 2.2.Anksiyeteye Adaptasyon Fonksiyonları
- 2.3.Stress, çatışma ve anksiyete
- 2.4.Psikolojik ve Bilişsel Semptomlar

3.Patolojik Anksiyete

- 3.1. Psikolojik Teoriler
 - 3.1.1. Psikanalitik Teori
 - 3.1.2. Davranışçı Teori
 - 3.1.3. Varoluşçu Teori
- 3.2. Biyolojik Teoriler
 - 3.2.1. Otonomik Sinir Sistemi
 - 3.2.2. Nörotransmitterler
- 3.3. Beyin Görüntüleme Çalışmaları
- 3.4. Genetik Çalışmalar
- 3.5. Nöroanatomik Yaklaşımlar
 - 3.5.1. Serebral Korteks
 - 3.5.2. Limbik Sistem

4. DSM. IV'e İlave Edilen Anksiyete Hastalıkları

5. Panik Bozukluk Ve Agorafobi

- 5.1. Tarihçe
- 5.2. Epidemiyoloji
- 5.3. Etyoloji
 - 5.3.1. Biyolojik Faktörler
 - 5.3.2. Genetik Faktörler

- 5.3.3. Psikososyal Faktörler
- 5.3.4 Kognitif-Davranışçı Teoriler
- 5.3.5 Psikanalitik Teoriler

5.4. Tanı

5.5. Klinik Belirtiler

5.6. Ayırıcı Tanı

5.7. Seyir ve Prognoz

5.8. Tedavi

- 5.8.1. Farmakoterapi
- 5.8.2. Kognitif-Davranışçı Terapiler
- 5.8.3. Diğer Psikososyal Tedaviler
 - Aile Terapisi
 - İçgörü Kazandırma Terapileri
- 5.8.4. Kombine Terapi (Farmako-Psikoterapi)

6. Özgül Fobi ve Sosyal Fobi

6.1. Giriş

6.2. Epidemiyoloji

6.3. Etyoloji

- 6.3.1. Davranışçı Faktörler
- 6.3.2. Psikanalitik Faktörler
- 6.3.3. Nörokimyasal Faktörler
- 6.3.4. Genetik Faktörler

6.4. Tanı

6.5. Klinik Belirtiler

6.6. Ayırıcı Tanı

6.7. Seyir ve Prognoz

6.8. Tedavi

- 6.8.1. İçgörü Kazandırma Psikoterapileri
- 6.8.2. Diğer Tedaviler

7. Obsessif-Kompulsif Bozukluk

7.1. Giriş

7.2. Epidemiyoloji

7.3. Etyoloji

- 7.3.1. Biyolojik Faktörler
- 7.3.2. Davranışçı Faktörler

7.3.3. Psikososyal Faktörler

7.4. Tanı

7.5. Klinik Belirtiler

7.6. Ayırıcı Tanı

7.7. Seyir ve Prognoz

7.8. Tedavi

7.8.1. Farmakoterapi

7.8.2. Davranışçı Tedavi

7.8.3. Psikoterapi

7.8.4. Diğer Tedaviler

8. Posttravmatik Stres Bozukluğu (PTSB) ve Akut Stres Bozukluğu

8.1. Tarihçe

8.2. Epidemiyoloji

8.3. Etyoloji

8.3.1. Stressörler

8.3.2. Psikodinamik Faktörler

8.3.3. Biyolojik Faktörler

8.4. Tanı

8.5. Klinik Belirtiler

8.6. Ayırıcı Tanı

8.7. Seyir ve Prognoz

8.8. Tedavi

8.8.1. Farmakoterapi

8.8.2. Psikoterapi

9. Genelleşmiş Anksiyete Bozukluğu

9.1. Epidemiyoloji

9.2. Etyoloji

9.2.1. Biyolojik Faktörler

9.2.2. Psikososyal Faktörler

- 9.3. Tanı
- 9.4. Klinik Belirtiler
- 9.5. Ayırıcı Tanı
- 9.6. Seyir ve Prognoz
- 9.7. Tedavi
 - 9.7.1. Psikoterapi
 - 9.7.2. Farmakoterapi

TABLOLARIN LİSTESİ

- Tablo 1:** DSM II, DSM III, DSM III-R, DSMIV’de Anksiyete Bozukluklarının Sınıflandırılması.
- Tablo2:** DSM II-R ve ICD 10’ Göre Anksiyete Bozuklukları
- Tablo3:** Panik Atağı
- Tablo 4 :** 300.01 Agorafobi Olmadan Panik Bozukluğu
- Tablo 5:** 300.21 Agorafobi ile Birlikte Panik Bozukluğu
- Tablo 6:** Agorafobi
- Tablo 6:** 300.22 Panik Bozukluğu Öyküsü Olmadan Agorafobi
- Tablo 7:** Tıbbi Şartlara ve Diğer Organik Faktörlere Bağlı Olarak Ortaya Çıkabilen Panik Bozukluk
- Tablo 9:** 300.29 Spesifik Fobi (Tipleri: Hayvan Tipi, Doğal Çevre Tipi, Kan-enjeksiyon-Yara Tipi, Durumsal Tip, Diğer Tip.)
- Tablo 10:** 300.23 Sosyal Fobi (Dar veya Yaygın)
- Tablo 11:** 300.3 Obsesif-kompulsif Bozukluk (İçgörüsü az veya çok)
- Tablo 12:** 308.3 Akut Stres Bozukluğu
- Tablo 13:** 309.81 Post travmatik Stress Sendromu (Tipi: Akut, Kronik, Gecikmeli başlangıçlı)
- Tablo 14:** 300.02 Yaygın Anksiyete Bozukluğu (ANKSİYETE NEVROZU)

I. GİRİŞ

Anksiyete bir semptom olarak bir çok mental hastalıkta karşılaştığımız bir belirtidir. Anksiyetenin birey üzerinde fiziksel ve mental belirtileri mevcuttur. Anksiyetenin psikolojik belirtileri arasında irritabilite, konsantrasyon zorluğu, sese

karşı hassasiyet ve yerinde duramama sayılabilir. Ayrıca hafızanın zayıflaması, otonom sisteme aşırı yoğunlaşma sonucunda kalp atımlarını hissetme ve bunu bir kalp krizi gibi yanlış yorumlama ve buna bağlı algılama çarpıklıkları ve düşünce bozuklukları da ortaya çıkabilmektedir.

Bu hastaların fiziksel belirtileri sempatik sinir sisteminin aşırı aktivitesi ve kas geriliminin yoğunlaşmasını sonucu ortaya çıkar. Gastrointestinal sistem belirtileri olarak ağız kuruması, yutkunma zorluğu, epigastriumda hassasiyet, hava yutmaya bağlı geğirme, bağırsak hareketlerinde artma veya azalma oluşabilir. Solunum sisteminde; göğüste daralma hissi, nefes almada zorlanma, ve aşırı nefes alıp verme meydana gelebilir. Kalp damar sisteminde; çarpıntı, kalp üzerinde ağrı veya huzursuzluk hissi, boyunda ve muhtelif bölgelerde kalp atımlarının hissedilmesi görülebilir. Genitoüriner sistem belirtileri olarak; sıs sık idrara çıkmak, idrar yaparken yanma hissedilmesi, ereksiyon yetersizliği ve libido kaybı söz konusudur. Kadınlarda menstrüel bozukluklar ve amenore görülebilir. Merkezi sinir sistemi ile ilgili olarak kulak çınlaması, görme bulanıklığı, karıncalanma hissi ve baş dönmesi belirtileri tesbit edilebilir. Ayrıca müsküler gerilime bağlı şikayetler olabilir. Özellikle skalp bölgesinde hissedilen başağrıları mevcuttur. Uyku bozuklukları olarak; uykuya dalamamak, sık sık uyanmak, kabuslar görmek, erkenden uyanmak ve tekrardan uykuya dalamamak meydana gelebilir.

Anksiyete Bozuklukları DSM III, DSM III-R ve DSM IV'ün tanı kriterlerinden ve anksiyetenin biyolojik yapısının öğrenilmesi ile ilgili gelişmelerden çok etkilenmiş hastalıklarındandır. DSM III-R'da obsesyonel bozukluklar anksiyete bozuklukların bir alt tipini oluşturmaktadır. Ancak ICD-10'da obsesyonel bozukluklar ayrı bir kategoride değerlendirilmektedir. Anksiyete obsesyonel bozukluğun bir semptomu olarak kabul edilmektedir. (Oxford) Fobik bozukluğun tiplerinin tanınmasında da DSM II-R ve ICD-10 arasında da farklılıklar vardır. Geçtiğimiz yirmi yıl boyunca, Amerikan psikiyatristleri nörozlarla ilgili psikodinamik oryantasyonlu yaklaşım tarzlarından ve formülasyonlarından uzaklaşan bir anksiyete bozuklukları anlayışına sahip olmuşlardır. (Tablo 1, Tablo 2) Sonuçta "Nöroz" teriminin günlük klinik çalışmaların dışına çıkarıldığı ve kullanılmadığı bir aşamaya gelmiş, bunun yerine mantıklı klinik kriterlerin üzerine oturmuş ve

sağlam temeller üzerine bina edilmiş çeşitli klinik anksiyete bozukluklarına bölünmüştür.

Tablo 1: DSM II, DSM III, DSM III-R, DSMIV’de Anksiyete Bozukluklarının Sınıflandırılması.

DSM II:	DSM III	DSM III-R	DSM IV
Fobik Nöroz	Fobik Bozukluk (F. Nöroz) Agorafobi PA’lı,PA’sız Sosyal Fobi Basit Fobi	Fobik Bozukluklar Sosyal Fobi Basit Fobi Agorafobi PA’sız	Fobik Bozukluklar Sosyal Fobi Basit Fobi Agorafobi PA’sız
Anksiyete Nörozu	Anksiyete Durumları (veya Anksiyete Nörozu) Panik Bozukluk Yaygın Anksiyete Bozukl.	Anksiyete Durumları Panik Bozukluk -Agorafobili -Agorafobisiz Yaygın Anksiyete Bozukl	Anksiyete Durumları Panik Bozukluk -Agorafobili -Agorafobisiz Yaygın Anksiyete Bozukl
Obsessif Kompulsif Nöroz	Obsessif Kompulsif Boz. (veya Obs. Komp. Nöroz)	Obsessif Kompulsif Boz.	Obsessif Kompulsif Boz.
Histerik Nöroz Depressif Nöroz Nevrastenik Nöroz	Posttravmatik Stress Boz. Akut ve Kronik(Gecikmiş) Atipik Anksiyete Bozuk. Somatoform Bozuk. Dissosiyatif Bozuk. Affektif Bozuk.	Posttravmatik Stress Boz Başka Yerde Belirlenmemiş Anksiyete Bozuklukları.	Posttravmatik Stress Boz Akut Stress Bozukluğu Genel Tıbbi Şartlardan... Madde Kullanımından... Başka Yerde Belirlenmemiş Anksiyete Bozukluk.

Tablo 2: DSM II-R ve ICD 10’ Göre Anksiyete Bozuklukları*

DSM II-R	ICD 10
Sosyal Fobi Basit Fobi	Fobik Bozukluklar -Sosyal Fobi

Agorafobi Panik Ataksız	-Basit Fobi
Panik Bozukluk Agorafobili	-Agorafobi
Panik Bozukluk (Agorafobisiz)	Diğer Anksiyete Bozuklukları Panik Bozukluk
Yaygın Anksiyete Bozukl	Yaygın Anksiyete Bozukl Miks Anksiyete Depressif Bozukluk
Obsessif Kompulsif Bozukluk	Obsessif Kompulsif Bozukluk
Posttravmatik Stress Bozukluğu	Posttravmatik Stress Bozukluğu

*Liste modifiye edilerek yapılmıştır.

Anksiyeteli bir hasta değerlendirildiği zaman, klinisyenler bunun yanında anksiyetenin patolojik mi, yoksa normal bir anksiyete mi olduğunu ayırmalıdır. Pratik seviyede, patolojik anksiyete, normal anksiyeteden ayırdedilebilmelidir. Bunun için; hastaların, ailelerin, onların arkadaşlarının yardımlarından ve patolojik anksiyete teşhisi koyan klinisyenlerin gözlemlerinden yararlanılmalıdır.

Değerlendirme, hastaların iç dünyalarını belirten bilgilere, onların davranışlarına ve onların fonksiyon kabiliyetleri üzerine oturtulmuş olmalıdır. Patolojik bir anksiyetesi olan bir hasta komple nörofizyolojik bir muayeneye ve belirlenmiş bir bireysel tedavi planına gereksinim duyar. Klinisyen, bir çok tıbbi duruma bağlı olarak meydana gelen anksiyeteyi ve diğer mental hastalıkları, özellikle depressif hastalıkları gözönünde tutmuş olmalıdır. Çünkü çok açıktır ki, belirli tiyatral durumlarda anksiyete ile cevap vermek o kişinin avantajıdır. Bir kişi, patolojik anksiyete veya anormal durumun zıddına anksiyete sınırları içinde konuşabilir. Örneğin, sevdiği bir objeyi kaybetmekle veya ailesinden ayrılmak ile tehdit edilmiş bir çocuk için anksiyete normaldir.

Yine aynı şekilde, okulda yaşanan ilk gün çocuklar için, yeni yetmeler için ise ilk doğum günü partisi, erişkinler için yaşlanmayı ve ölümü düşündüğü zaman veya hastalıkla yüzyüze gelen herhangi biri için anksiyete normaldir.

Anksiyete hayatın anlamını ve kendi kimliğini bulmanın, belirsiz ve yeni

şeyleri denemenin,değişikliğin, büyümenin normal ve olağan bir komponentidir. Patolojik anksiyete ise, bunun tersi olarak, onun süresi veya onun yoğunluğuna bağlı olmaksızın ortaya çıkan bir uyarana, uygunsuz bir cevap olarak ortaya çıkar.

II. ANKSİYETE BOZUKLUKLARI: GENEL BİLGİ

1.Anksiyete Nevrozunun Tarihçesi

Yaklaşık yüzyıl önce, S. Freud “**Anksiyete Nörozu**” terimini türetmiş ve anksiyetenin iki tipini tanımlamıştır.(**Breuer and Freud 1893 1895/1955**) Anksiyetenin bir tipi kontrol altına alınamamış Libido’dan kaynaklanır. Diğer bir ifade ile, fizyolojik olguların mental yansıması olan,libidonun artmasına bağlı olarak ortaya çıkan seksüel gerilimdeki fizyolojik artıştır. Bu tip bir gerilimin normal boşalımı, Freud’a göre, cinsel ilişki yolu ile olur. HERNASILSA, diğER cinsel uygulamalar,öyle ki,cinsel yoksunluk ve koitus interruptus gerilimin boşalmasını önler ve güncel nöroz ile sonuçlanır. Libidinal blokaja bağlı olarak anksiyetenin yükselmesinin şartları sonucunda nevrasteni, hipokondriazis ve anksiyete nörozu oluşur. Bunlar Freud’a göre biyolojik temele sahip görünümlerdir.

Anksiyetenin diğER formu, baskılanmış düşünce ve arzuların orijinal yapılarının sıkıntısının ve endişesinin yoğun olarak hissedilmesi olarak, en güzel bir şekilde karakterize edilebilir. Anksiyetenin bu formu, obsesyonel nöroz, histeri ve fobi gibi psikonörozlardan sorumludur.

Freud, bilinen bu şartları ve onlarla bağlantılı olarak ortaya çıkan anksiyeteyi, fizyolojik faktörlerden ziyade psikolojik faktörlere bağlamaktadır.İntrapsişik çatışmalar anksiyete ve psikonörozlara neden olur. Freud aktüel nörozda gözlediğinden daha az dramatik ve daha az yoğun bir anksiyete ile sonuçlandığını tesbit etti.

“Inhibitions,. Symptoms and Anxiety”(Freud 1926) isimli 1926’da yayınlanan kitabında Freud, anksiyete ile ilgili yeni bir teori oluşturdu. Bu teoride, reel dış kaynaklı anksiyete ve nörotik iç kaynaklı anksiyetenin her ikisini de tehlikeli durumlara bir cevap olarak oluştuğuna inanıyordu. Freud anksiyeteyi oluşturan durumların iki tipini belirledi. Bunlardan biri doğum olayı ile ilk prototipini yaşayan, içgüdüsel stimulusun karşıkönulmaz etkisidir.Bu tip durumlarda ego’nun koruyucu bariyerleri basınç altında delinerek dürtünün tüm etkinliğini ortaya çıkararak, travma ve mutsuzluk durumunu oluşturur.

İkinci ve daha yaygın olan durumlar ise, tehlikenin oluşturduğu durumlardan ziyade, tehlike beklentisi içinde gelişen anksiyetenin oluşmasıdır.Organizmaya yönelik yapılan bu tehdit, anksiyete belirtisi veya işareti olarak algılanmaktadır.Bu anksiyete bilinçdışı seviyesinde hazırlanır ve egonun kaynaklarını, tehlikeyi bir başka alana yönlendirecek şekilde mobilize etmeye hizmet eder. İnternal ve eksternal kaynaklı tehlikelerin her ikisi de düşmana karşı korumaya yönelik düzenlenmiş ego’nun özgün defans mekanizmalarına götüren bir sinyal sistemi olarak ortaya çıkmış olabilir veya içgüdüsel uyarının derecesini kontrol altına almaya yönelik olabilir.

2.Normal Anksiyete

Anksiyete duyusu hemen hemen bütün insanlar tarafından yaygın olarak tecrübe edilmiş bir duygudur. Bu his, endişenin belirsiz hissi, hoşnutsuzluk yaygınlık hisleri ile karakterizedir.Genellikle otonomik semptomlar vasıtası ile kendini ifade eder. Otonomik semptomlar başağrısı, terlemek, çarpıntı, göğüste sıkışma hissi, hafif mide rahatsızlığı şeklinde olur. Anksiyeteli bir şahıs, aynı zamanda huzursuzluk da hissedebilir.

Bu nedenle uzun süre boyunca ayakta veya oturma durumunda kalmaya muktedir değildir. Belirli semptom kümeleri halk arasında oluşan anksiyete esnasında çeşitli tiplerde olur.

2.1. Korku ve Anksiyete

Anksiyete, haber verici bir sinyaldir. O, tehdidin şiddet derecesini şahsa bildiren ve tehlikeyi haber veren şeydir. Korku, benzer şekilde haber verici bir işarettir. Anksiyeteden farklılaştırılmıştır. Korku bir tehdite karşı organizmanın cevabıdır. Bu tehdit bilinen, dıştan gelen, belirli veya kaynağında çatışma olmayan şeydir. Anksiyete ise yine bir tehdite cevaptır. Ancak bu bilinmeyen, içten gelen, belirsiz veya kaynağı tartışmalı olandır.

Korku ile anksiyete arasındaki fark olgu tarafından belirlenir. Freud'un ilk tercümelerinde "angst" sözcüğü, anksiyete olarak yanlış bir şekilde tercüme edilmiştir. Bu söz Almancada korku için kullanılmaktadır. Freud kendi kendine genellikle bu farktan habersizdi. Bu fark, korkunun bilinen, eksternal objelerden, anksiyetenin ise bilinç dışı obje ve baskılanmış materyalden oluştuğu bağlantısıdır. Farkı ayırt etmek zorluk arzedebilir. Çünkü korku, dış dünyadaki diğer bir objenin yer değiştirmiş içsel bir objeye, baskılanmış ve bilinçdışı materyale bağlı olarak da meydana gelebilmiş olmasıdır. Mesela, bir genç köpek sesinden korkuyor olabilir. Çünkü o, köpek havlamasını babası ile bilinçdışı olarak alakalandırmakta ve baba korkusunu bu şekilde güncellemektedir.

Post-Freudiyen psikanalitik formülasyonlara giderken, korku ve anksiyetenin birbirinden ayırt edilebilmesi psikolojik analizle mümkündür. İkisi arasındaki temel fark anksiyetenin kronik bir olay, korkunun ise akut bir olay olmasıdır. Bir caddeden karşıdan karşıya geçerken hızla yaklaşmakta olan arabanın bizde oluşturduğu duygu korkudur.

Charles Darwin "Fear" sözcüğünü iki basit temel kelimeye indirgedi. Bunlar, aniden oluşan ve tehlike doğuran. Burada süre olgusu, korku ve anksiyetenin nörofizyolojik bir fenomen olarak yorumlanmasından hayati bir öneme haiz olduğu görülmektedir. 1896 yılında Darwin terör içinde olan akut korku olgusunu aşağıdaki parça ile psikofizyolojik tanımlamasını yaptı.

Korku genellikle, şaşkınlıktan önce gelmektedir ve birbirlerine yakın iki duygudur. Bu iki duygu hemen aynı anda derhal bir canlanma duygusunu oluşturur. Korku ve şaşkınlık esnasında gözler ve ağız geniş olarak açılmıştır ve kaşlar kalkmıştır. İlk etapta korkmuş olan şahıs, hareketsiz ve soluksuz bir vaziyette durmaktadır veya şahıs yere çömelmiş bir vaziyetle sanki içgüdüsel olarak kaçmaya

hazırlanmaktadır.

Kalp vurumları süratli ve şiddetlidir. Böylece çarpıntı ortaya çıkar veya kaburgaların üzerine vurgu yapar. Fakat bu durum genellikle alışkın olunan kalp çalışmasından daha verimli bir sonuç elde etmek konusunda oldukça yüksek tereddütler oluşturmaktadır. Böylece kanın büyük bir kısmı vücudun tüm parçalarına ulaştırılır. Bayılma durumu esnasında, vücudu korumaya yönelik olarak deriden kan çekilir ve deri hemen soluklaşır. Yüzeydeki bu soluklar, muhtemelen, derinin küçük arterlerinin kontraksiyonu sonucu olarak ortaya çıkan bu durum, vazomotor merkez tarafından duygulanıma göre oluşmaktadır. Derideki bu durum, büyük bir korkunun etkisi altında oldukça yoğun yüklenmiş duygulanım vasıtası ile oluşur. Biz bu olağanüstü ve açıklanmamış durum karşısında bu olguya bağlı olarak aniden oluşan terleme ile karşı karşıya kalırız. Bu mayi salınımı bütün durumlarda tesbit edilen bir belirtidir. Bu esnada deri yüzeyi soğuktur ve bu yüzden soğuk bir ter ile karşılaşır. Deri üzerindeki kaslar erekte olmuştur ve yüzeysel kaslar titremektedir. Kalbin bozulmuş olan hareket düzeni ile birlikte solunum hızlanmıştır salgı bezleri kusurlu salgı işlemi yapar. Ağız kurumuş ve genellikle açılıp kapanmaktadır. Biz görürüz ki, bu açık ve belirgin korku altında esnemeye doğru kuvvetli bir eğilim hissederiz. En iyi belirlenmiş semptomlardan biri, vücudun kaslarının tamamının titremesidir. İlk gözlenen ise dudakların titremesidir. Bu nedenden dolayı ve ağızın kuru olmasına bağlı olarak, şahsın sesi kuvvetli veya belirsiz veya kısık olabilir.

Terörün şiddeti ile birlikte artan korkuyu biz çarpıtılmış sonuçlarız, çok şiddetli duyguların etkisi altında gözlemleriz. Kalp şiddetli bir şekilde vurur veya bayılma ve hareketler sonucu düşebilir. Bu esnada sanki ölüm solukluğu vardır, solunum sanki durmuştur. Burun kanatları geniş olarak açılmıştır. Dudakların konvulsif hareketleri ve solunum vardır. Göğüs kafesi üzerinde bir titreme, gırtlak iç çekişi zor nefes alıcı bir durum, göz küreleri terör yaratan objeye fikse olmuş veya onlar istemsiz bir şekilde bir yönden öbür yana dönüp durmaktadır. Pupiller şiddetli bir şekilde genişlemiş. Vücudun tüm kasları gerilmiş olarak veya istemsiz bir şekilde konvulsif hareketler yapabilir. Eller peşpeşe açılıp, kapanabilir ve aynı zamanda genellikle seğirme hareketleri de eşlik etmektedir. Kollar dışarı uzatılmış olabilir. Sanki korkunç tehlikeye karşı bir tedbir alınmıştır.

Diğer bazı olgularda, aniden ve kontrolsüz bir yönelimle paldır küldür kaçar ve bu o kadar kuvvetli olur ki, en cesur askerler bile bu ani panik etkisi altına girebilir.

2.2. Anksiyeteye Adaptasyon Fonksiyonları

Anksiyeteyi haber verici bir sinyal olarak basit bir şekilde belirlediğimiz zaman, temelde korku gibi aynı emosyonel yapıyı gözönünde bulundurmuş olabiliriz. Anksiyete, iç veya dış tehlikeyi haber veren bir uyarandır. O, hayat koruyucu bir özelliğe sahiptir. Daha alt seviyede, anksiyete aşağıdaki olumsuzlukları haber veren bir uyarıcıdır. Bu belirtiler arasında vücudun parçalanması, ağrı, mutsuzluk, muhtemel cezalandırmalar veya sosyal früstrasyonlar veya vücudun ihtiyaçları, sevilen birinden ayrılma, birinin durumuna veya başarısına gözdağı veya bütünlüğe birliğe olan tehditler sayılabilir. Bu şekilde şahıs yapılan tehditten korunmaya yönelik gerekli tedbirleri almaya ve bu olumsuzlukların etkisini azaltmaya gayret eder. Mesela, günlük hayatta tehditlerden korunmanın yolu, bir imtihan için hazırlanma çok ciddi ve yoğun sıkıntıyı azaltmaya yarayan bir uygulamayı içerir veya son trene yetişmek için koşmaya mecbur olmak gibi. Bu şekilde, anksiyete dağılmayı önler. Çünkü anksiyete şahsa gerekli tedbirleri alması için önceden tehlikeyi haber vermiştir.

2.3. Stress, çatışma ve anksiyete

Egonun temel fonksiyonu iç dünyamız ile dış dünya arasında bir denge sağlamaktır. İçten gelen uyarılarla dış dünyanın realitesi arasında bir denge kurulursa ego fonksiyonunu başarı ile yapmış demektir. Eğer bir denge korunamaz ve dengesizlik ortaya çıkarsa, yani iç dünyamızın talepleri ile dış dünyanın gerçekleri çatışırsa dengesizlik ve kararsızlık meydana gelir. Bu da kronik anksiyete olarak algılanır.

Bu çatışma hastanın iç dünyasından gelen impulsif dürtüler(örneğin, agresivite, seksüel veya bağlanma ihtiyaçları v.s.) ile bilinç arasında, veya dış dünyanın gerçekleri ile kişinin egosu veya iç dünyası arasında oluşabilir. Bu denge

bozukluđuna ÇATIŞMA demek mümkündür.

İnsanlararası ilişkilerimiz, sosyal olaylardaki rolümüz, toplumdan beklentilerimizdeki iç dünyamıza uygun olmayan sonuçlar, çatışmaların kaynağını oluşturabilir.

2.4. Psikolojik ve Bilişsel Semptomlar

Anksiyetenin iki temel komponenti tesbit edilmiştir. Bunlar;

1-Farkında olunan fizyolojik duyumlar.(örneğin: çarpıntı ve terleme gibi)

2-Korku ve sinirlilik halinin hissedilmesi.

Anksiyetenin motor ve visseral etkilerine ilaveten; Anksiyete, düşüncüyü, algılamayı ve öğrenmeyi de etkiler. Anksiyete konfüzyona, algılamanın çarpıtılmasına neden olur. Algılamanın çarpıtılması sadece yer ve zaman adaptasyonu ile ilgili olmayıp tüm dış dünyadaki olaylar ve insanlarla bağlantılı olarak ortaya çıkmaktadır. Bu distorsiyonlar, konsantrasyon gücünün azalmasına bağlı olarak öğrenmeyi olumsuz yönde etkiler, hafızayı ve hatırlamayı zayıflatır, olaylar arasındaki bağlantıyı bulmakta zorluk yaratır.

Emosyonların bilişsel sfera üzerine olumsuz etkilerinden biri de selektif algılama yapmasıdır. Kişi korkusuna ve endişesine bağlı olarak olayların veya olguların belirli yönlerini algılar, diğer kısımlarını algı dışı bırakabilir.

Dolayısı ile cevaplarda selektif algılama hatalarına bağlı olarak, korku ile birlikte yanlış ve hatalı ,şekilde bir algılama ortaya çıkar. Bu da kısır bir döngüyü yaratır. Yanlış algılama, yanlış cevabı doğurur. Bunun sonucunda anksiyete daha da artar ve algılama daha da bozulur.

III. PATOLOJİK ANKSİYETE:

3.1. Psikolojik Teoriler

Psikolojik teorilerin temel üç okulu vardır. Bunlar;

- 1- Psikanalitik
- 2- Davranışçı
- 3- Varoluşçu

Bu üç temel teori anksiyeteye bir bakış açısı getirmişler ve bu bakış açıları ile de tedavi planlarını şekillendirmişlerdir.

3.1.1. Psikanalitik Teori

Freudun anksiyete ile ilgili görüşlerini 1895'te yayınladığı "Obsesyonlar ve Fobiler"(Freud 1895b[1894]) 1895 teki kitabı "Histeri Üzerine Çalışmalar"(Breuer, Freud 1893 1895) ve en son 1926'da yayınlanan "İnhibisyonlar , Semptomlar ve Anksiyete"(Freud 1926) kitabında görmek mümkündür. Freud bu kitabında anksiyeteyi baskılanmış dürtülerin bilince çıkmak için represente edilmesi ve deşarj yolları bulmak için egoyla verdiği bir işaret olarak değerlendirmektedir. Bu sinyal sistemi ile bilinçdışı dürtü ve duygular egonun bilinçli alanına çıkmak ister. Bu basınç gittikçe artar. Bu basıncın artması ile birlikte anksiyetenin yoğunluğu da artar. Bu basınç ve anksiyetenin şiddeti kritik değeri aşarsa, o zaman panik atak ortaya çıkar. Represyonun yalnız başına bir savunma düzeneği olarak kullanılması, egonun savunma düzeneklerinde semptom değiştirme veya ona eşdeğer diğer türevi olmadan başvuru bir çözüm yoludur. Bu durumda represyon sayesinde bilinçdışı dürtüler, fanteziler ve emosyonlar ve onların bağlantıları bilinçdışına tekrar geri gönderilir. Bir savunma düzeneği olarak represyon başarısız ise, o zaman diğer savunma düzenekleri devreye girer. Mesela konversiyon reaksiyonu, yer değiştirme, veya regresyon olabilir. Bu şekilde semptom formasyonu ile sonuçlanabilir. Başarılı olamayan represyon sonucunda ortaya çıkan diğer savunma düzenekleri ile bir semptom profili ortaya çıkar ki, bu da klasik nevroz hastalığının herhangi bir klinik görünümünü ortaya koyar. Bu durumda karşımıza histeri, fobi ve obsesif-kompulsif nevroz çıkar. (Cooper 1985., Michels ve ark. 1985., Nemiah 1988)

Psikanalitik teoriye göre anksiyeteyi oluşturan 4 ana komponent vardır. Bunlar: (Klein 1948., Flescher 1955)

- 1- İd veya impulsif anksiyete

- 2- Ayrılık anksiyetesi
- 3- İğdiş edilme anksiyetesi
- 4- Süperego anksiyetesi

Anksiyetenin bu varyasyonları kişiliğin bu psikoseksüel gelişim ve büyümenin çeşitli türlerinde karşımıza çıkar. (**Gabbard 1990**)

İd veya impulsif anksiyeti: (**Freud 1895a [1894]/1962**) İnfant döneminde bebeğin talepleri perspektifinde ortaya çıkar. Bebek bu dönemde tamamen pasif ve annesinden ihtiyaçlarını gidermesini bekler. Olaylar üzerine herhangi bir kontrolü yoktur.

Seperasyon anksiyetesi ise preodipal dönemden, infant döneminden sonra ortaya çıkar. Bu dönemde sevgi objesinin kaybindan dolayı korkmaya bağlı ortaya çıkar. Bebek için önemli olan sevgi objesi ailesi veya annesidir. (**Faravelli ve Pallanti 1989**) Onun vasıtası ile dış dünya üzerine bir hakimiyet kurabilmekte ve varlığı ancak onun ile devam edebilmektedir. Bu sevgi objesinin uzaklaşması veya kaybedilmesi tehdidi bu anksiyeteyi oluşturan temel şeydir. (**Klein D.F. 1964., Bowby 1973., Cooper 1985**) Bu çalışmayı köpek ve maymun gibi hayvan modellerinde göstermek mümkün olmuştur. (**Scott 1975., Suami ve ark. 1978**) Oluşturulan anksiyete ve panik atağı imipramin ile kontrol altına almak mümkün olmuştur. (**Gittelman-Klein ve Klein 1971., Weisman ve ark. 1984**)

Kastrasyon anksiyetesi ise ödipal gelişme döneminde ortaya çıkan bir anksiyete türüdür. Çocuğun psikoseksüel gelişimi ile ilgili olarak geçirilen bu süreçte çocuğun hissettiği korkuları içerir.

Süperego anksiyetesi ise ödipal dönemi aşmış, prepubertal dönemdeki çocuğun gelişen süperegosunun baskısına bağlı hissedilen anksiyetedir.

Psikanalistler arasında anksiyetenin tabiatı ve kaynağı hakkında farklı görüşlerde ileri sürülmüştür.

Otto Rank, anksiyetenin temel kaynağını doğum travmasına bağlamıştır.

Harry Stack Sullivan anksiyetenin kaynağını erken çocukluk döneminde çocuk ile anne arasındaki ilişkilere bağlar. Annenin anksiyetesinin çocuğa geçtiğini kabul eder.

Sonuç olarak psikanaliz okul, anksiyete bozukluklarının tedavisini genellikle

uzun süreli içgörü yaklaşımli terapilerle veya transferans olgusu ile klasik- psikanalitik terapilerle yapmaya çalışırlar.

3.1.2. Davranışsal Teori

Anksiyetenin davranışsal veya öğrenim teorisi anksiyeti hastalıklarının tedavisinde çok yararlı bazı yaklaşım metodlarını geliştirmiştir. Anksiyete ile ilişkili olarak davranış teorisinin temelini, çevrede meydana gelen spesifik çevresel uyarılara karşı bireyin oluşturduğu bir şartlanma cevabı oluşturur.

Klasik şartlanma modeli içinde mesela bir şahsın herhangi bir yiyeceğe karşı allerjisi yokken bir gün restoranda kontamine olmuş bir gıda yedikten sonra hastalanmış olabilir. Daha sonra bu şahıs başkaları tarafından hazırlanmış tüm gıdalara karşı tepkisellik içine girebilir.

Veya alternatif muhtemel bir sebep olarak ta ailesinden öğrendiği yaklaşım tarzları ile (sosyal öğrenme teorisi) bazı durumlara karşı anksiyete geliştirebilir.

Bu şekilde bu hastalar, anksiyetenin stimulusların tekrarlanan ekspozure tedavisi vasıtası ile desensitizasyonun bazı şekilleri ile tedavi edilir. Bu desensitizasyon programına bilişsel psikoterapik yaklaşımları da ilave etmek mümkündür.

Yılların gelişimi ile anksiyete bozukluklarında bilişsel tedavilerde büyük yol katetmişlerdir. Bilişsel teoriye göre anksiyete hastalıklarının temelinde düşüncenin yanlış yönlendirilmesi vardır. Düşüncenin distorsiyonu ve yanlış düşünce şemaları ile bozuk davranışlar ve emosyonel hastalıklar ortaya çıkmaktadır. Bu yanlış modelleme, mesela panik bozuklukta ortaya çıkar. Buradaki temel yanlış düşünce ölüm korkusu ve kontrolünün kaybedileceği yanlış inancıdır. Sonuçta anksiyetenin veya korkunun fiziksel belirtileri (çarpıntı, taşıkardi) ortaya çıkar panik atağı meydana getirir. (Barlow ve ark. 1989., Beck ve ark. 1992., Michelson ve ark. 1990., Salkovskis ve ark. 1986)

3.1.3. Varoluşçu Teori

Varoluşçu teoriler genel anksiyete bozuklukları için bir model

geliştirmişlerdir. Kronik anksiyete hissinde herhangi belirlenmiş bir stimulus yoktur.

Bunlara göre ölümün çaresizliği ve kaçınılmazlığı karşısında hissedilen ve derinden yaşanan memnuniyetsizlik hissi sonucu anksiyete ortaya çıkar. Anksiyete hayatı anlamlandıran ve varolmanın bir aracı olarak veya hissetmenin bir aracı olarak kullanılmaktadır. Varlığın ve anlamın, derin boşluğuna veya anlamsızlığına karşı kişinin geliştirdiği bir cevaptır.

Varoluşçu yaklaşım nükleer silahlar gelişiminden sonra daha çok dikkat çekici olmuş olabilir.

3.2. Biyolojik Teoriler

Anksiyete odaklı biyolojik teoriler, anksiyetenin hayvan modelleri ile yapılan prelinik çalışmalar ile geliştirilmiştir. (S.T.Mason ve H.C.Fibiger 1979) Konunun insan açısından değerlendirilmesi ve araştırılması ise psikoterapik ilaçların etkileri ve temel nörosciensin gelişimleri ile yapılmıştır. (Bloom ve ark., Aston-Jones ve ark. 1984)

Çalışmanın bir kutbunda anksiyete bozuklukları olan hastaların, psikolojik çatışmaların sonuçlarını yansıtan ölçülebilir biyolojik değişkenlerin tesbit edilmesi düşüncesi varken, çatışmanın diğer kutbunda, psikolojik çatışmaları oluşturan biyolojik faktörler vardır. Her iki durumda spesifik şahıslarda bulunabilir ve hassasiyeti olan bireyler üzerine yapılmış biyolojik özelliklerin boyutları anksiyete bozukluğu semptomları olan semptomlu bireyler arasında tesbit edilebilir.

3.2.1. Otonomik Sinir Sistemi

M.S.S'nin uyarılması belirli semptomlara neden olur. Bunlar kardiovasküler (mesela, taşikardi), muskuler (mesela başağrısı), gastrointestinal (mesela diare) ve solunumla ilgili (mesela taşipne) belirtileridir. Anksiyetenin bu periferik belirtileri ne anksiyete bozuklukları ile ne de anksiyetenin subjektif belirtiler ile korelasyon göstermektedir.

20. YY'ın. ilk üç çeyreğinde, **Walter Cannan** köpekler tarafından sıkıştırılan ve korkutulan kediler üzerinde bir çalışma yapmıştır. Korkunun fizyolojik ve davranışsal belirtilerinin adrenalenden salınan epinefrin ile ilgili olduğunu göstermiştir.

James Lange'in teorisine göre subjektif anksiyete durumu periferel fenomenlere hemen bir cevap niteliğindedir. Şu andaki genel düşünce M.S.Snin oluşturduğu anksiyete de, periferel belirtiler ön planda gelmektedir. Sadece bu konuda feokromostoma gibi o anda oluşan spesifik periferel nedenler bunun dışındadır.

Anksiyete bozukluğu olan bazı hastalar, özellikle panik bozukluğu olanlar MSS'nin artmış, sempatik tonusuna sahiptirler, tekrarlanan stimulasyonlarla yavaş gelişen bir adaptasyon olur, orta uyarılara ise şiddetli cevap gelişir.

3.2.2. Nörotransmitterler

Anksiyete üzerine yapılan hayvan çalışmalarında ve hastalıkların tedavisinde kullanılan bu tür ilaçların temelinde üç büyük nörotransmedyatörün bağlantısı vardır. Bunlar, nörepinefrin (NE), seratonin (S) ve γ -aminabütirik asit (GABA)'dir.

Anksiyete ile ilgili temel nöroscience'le ilgili bilgilerimizin çoğu, psikoaktif ajanlar ve davranış kalıplarının üzerine hayvanlarla yapılan denemeler sonucunda elde edilmiştir.

Anksiyete ile ilgili hayvan modellerinden biri çatışma testidir. Bu çalışmada hayvana simultan olarak pozitif (gıda) ve negatif (elektrik şok) stimuluslar verilir. Anksiyolitik ilaçlar (mesela, benzodiazepin) bu duruma hayvanın adaptasyonu temininde kolaylıkla gösterir. Diğer bir ilaç (mesela, amfetaminler) hayvanın davranışsal cevabını ileri derecede bozar.

-Norepinefrin (NE)

Anksiyete bozukluklarında NE'nin rolünü belirleyen genel teori, etkilenmiş hastaların Noradrenerjik sistemlerinde patlamalarla seyreden aktivite artışı ve zayıf işleyen regülasyon sisteminin bulunmasıdır. **(Dimsdale ve Moss 1980)**

Noradrenerjik sistem, hücre bedenleri için rostral ponsun locus cereleusuna yerleşmiştir. İlave olarak bu hücrelerin aksonları vasıtası ile cerebral kortekse, limbik sisteme, brainsteme ve spinal korda ulaşmaktadır.

Hayvanlarla yapılan çalışmalarda locus cereleus stimulasyonu ile, hayvanlarda bir korku cevabının oluştuğu ve aynı bölgenin inhibisyonu ile tam bir küntlük elde

edildiği veya korku cevabını oluşturmak kabiliyetinin tamamen blokaja uğradığı tesbit edilmiştir.

İnsanlardaki çalışmalarda ise, panik bozukluğu olan hastalarda, α -adrenerjik agonist (mesela, isoproterenol (isuprol)) (**Frohlich ve ark. 1969., Rainer ve ark. 1984., Gorman ve ark. 1989b**) ve α 2-adrenerjik antagonistler [mesela, yohimbine (yocon)] panik atağını ciddi ve süratli bir şekilde uyarabilmektedir. (**Liebowitz ve ark. 1985a., Gorman ve ark. 1989b**)

Tam aksi yönde ise, Klonidin(Catapres), α 2-adrenerjik agonisti, bazı deneysel ve terapötik durumlarda anksiyete semptomlarını yatıştırılmaktadır. . (**Charney ve ark. 1984, Nutt 1989**)

Anksiyete bozukluğu olan hastalarda, özellikle panik bozuklukta, az tutarlılık gösteren bir bulgu da, BOS'ta veya idrarda noradrenerjik bir metabolit olan 3-Metoksi 4- Hidroksifenilglükol (MHPG) miktarının artmış olmasıdır. (**Charney ve ark. 1984**)

-Serotonin (S)

Anksiyete bozukluklarının patogenezinde serotoninin rolünün ne olduğunu araştıran çalışmalarda, bir çok serotonin reseptör tipi tesbit edilerek uyarılabilmiştir. Bazı anksiyete bozukluklarında terapötik etki için kullanılan serotonerjik antidepresanların (mesela, OKB'de kullanılan klomipramin) gözlemlenmesi vasıtası ile ilginç bağlantılar tesbit edilmiştir.

Anksiyete bozukluklarından tedavide kullanılacak bir serotonerjik tipi YA(5-Htt) reseptör agonisti olan Buspiron (Buspar) yararlılığı, serotonin ve anksiyete arasındaki bağlantıların olabileceğini bize düşündürmektedir.

Serotonerjik nöronların çoğunun hücre gövdeleri rostral brainstem'in Raphe nükleuslarında lokalize olmuş, uzantıları ise cerebral korteks, limbik sistem (özellikle amigdala ve hipokampus) ve hipotalamusa ulaşmıştır.

Serotonerjik sistemle ilgili olarak hayvanlar üzerindeki anksiyetenin davranış cevapları üzerine etkileri, benzer durumlardaki insanlar üzerinde daha az tutarlı gözükmektedir.

M-Klorofenil piperin (MCP) ile ilgili birkaç rapor bildirilmiştir, serotonerjik ve nonserotonerjik etkilerle ilgili bir ilaç, ve fenfluramine (Pondimin) (ki bu

seratonini serbest bırakan bir ilaçtır), anksiyete bozukluğu olan hastalarda anksiyetenin yükselmesine neden olmaktadır.

Seratonerjik hallisünasyonlar ve stimullarla ilgili bir çok rapor yayınlanmıştır. Mesela, Lizergik-asid dietilamid (LSD) veya 3-4-metilen diokrin metamfetamine (MDMA) gibi ilaçları kullanan şahıslarda akut ve kronik anksiyetenin birlikte gelişmesi ile bağlantılı olduğu bildirilmiştir.

-GABA

Anksiyete bozukluklarında γ -amino bütirik asidin (GABA) rolü, bulunduğu bugüne kadar karşı çıkılmayan kesin yararlılığı vasıtası ile çok kuvvetli bir şekilde desteklenmiştir.

GABA, reseptörlerinde GABA'nın aktivitesinin artması benzodiazepinler sayesinde sağlanır ve anksiyete bozukluklarının bazı tipinde yararlılık gösterir.

Genelleşmiş anksiyete bozukluklarının semptomları, düşük potensli benzodiazepinler vasıtası ile çok yararlı bir şekilde düzeltilebilmektedir.

Yüksek potensli benzodiazepinler ise (mesela, alpaşolam) (Xanax) panik bozukluğu tedavisinde daha etkindir.

Hayvanlarda yapılan çalışmalarda bir benzodiazepinin inverse agonisti olan, γ -karbolin-3- karboksilik asid (γ -CCE) verildiğinde anksiyete bozukluğunun otonomik sinir sistemi semptomlarının ortaya çıktığı görülmüştür. γ -CCE ilacı, gönüllü normal insanlarda da aynı etkilere neden olmuştur.

Bir benzodiazepin antogonisti olan, flumazenin panik bozukluğu olan hastalarda ciddi hızlı panik ataklarına neden olmaktadır.

Bu datalar araştırmacıları, anksiyete bozuklukları olan, bazı hastalarda GABAa reseptörlerde anormal bir fonksiyon olduğu düşüncesi ve hipotezine götürmektedir. Fakat bu bağlantı direkt olarak ortaya konamamıştır.

3.3. Beyin Görüntüleme Çalışmaları

Spesifik anksiyete bozuklukları ile bağlantılı olarak bir çok beyin görüntüleme çalışması yapılmıştır. Bunlarla, anksiyete bozukluklarını anlamak için ciddi muhtemel bulgulara ulaşılmıştır. Yapısal çalışmalar da [mesela, computerize

tomografide (CT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRI)] beyin ventriküllerinin hacminin arttığı ile ilgili bulgulara ulaşılmıştır.

Benzodiazepin kullanan hastaların zamanın uzaması ile artmış bir korelasyon bulunmuştur.

Diğer bir çalışmada, panik bozukluklu hastaları sağ temporal lobun içinde MRI ile spesifik bir defekt tesbit edilmiştir.

Diğer bazı beyin görüntüleme çalışmalarında sol hemisferle alakası olmayan sağ hemisferde anormal bulgular rapor edilmiştir. Bu durum spesifik hastalarda anksiyete bozukluğu semptomlarının gelişiminde beyin asimetrisinin bazı tiplerinin önemli olabileceğini telkin etmektedir.

Fonksiyonel beyin görüntüleme çalışmalarında (mesela, Pozitron emisyon tomografi (PET)) Singül Foton emisyon tomografi (SPECT) ve electro ensefalografi (EEG) çalışmalarında, anksiyete bozukluğu olan hastalarda, oksipital ve temporal bölgelerde, frontal kortekste çeşitli anormallikler rapor edilmiştir. Bu çalışmada ise, panik bozuklukta parahipokompal girusta bozukluklar bulunmuştur.

Anksiyete bozukluğu olan bu hastalarda elde edilen bu bulgular, fonksiyonel cerebral patolojileri bize demonstre edebilmektedir. Bu tesbit edilen patolojiler, hastaların anksiyete bozukluğu semptomlarının nedeni olabilir.

3.4. Genetik Çalışmalar

Anksiyete bozukluklarının gelişiminde bazı genetik komponentlerin azda olsa etkisinin olabileceği ile ilgili genetik çalışmalar ve bunların sonuçları mevcuttur.

Panik bozukluğu olan hastaların hemen hemen yarısında en az bir akrabasında bozukluk mevcuttur.

Diğer anksiyete bozukluğunda risk bu kadar yüksek değildir. Birinci derece akrabalarından anksiyete bozukluğu olan hastalarda, diğerlerine göre hastalığa yakalanma riski daha yüksektir.

Evlat edinme çalışmaları ile ilgili herhangi bir çalışma yayınlanmamıştır.

İkiz çalışmaları, anksiyete bozukluklarında genetiğin bir etkisi olduğu hakkındaki hipotezi desteklemektedir. (**Torgersen 1983**)

3.5. Nöroanatomik Yaklaşımlar

Locus Sereleus ve Raphe Nukleus'a ilk etapta limbik sisteme ve beyin korteksine bağlanır. Beyin görüntüleme teknikleri ile yapılan çalışmaların sonuçlarına göre, anksiyete bozukluklarının nöroanatomik uzantıları ile ilgili çoğu oluşturulmuş hipotezin odağı bu sahalar üzerine kurulmuştur. **(Redmond ve ark. 1979)**

3.5.1. Serebral Korteks

Frontal beyin korteksi parahipokampal bölgeye, singulate gyrusa ve hipotalamusa bağlanmıştır. Böylece bu bölgeler anksiyete bozukluğunun gelişmesinde etkili olabilir.

Temporal korteks, anksiyete bozukluklarında diğer bir patofizyolojik alan olarak karşımıza çıkmaktadır.

Temporal lob epilepsisi ve O.K.B.'lu hastaların bazılarındaki elektrofizyolojik ve klinik görünümlerin benzerliği üzerinde durmak gerekmektedir.

3.5.2. Limbik Sistem

Bu bölge, noradrenejik ve seratonerjik innervasyona ilaveten, yüksek konsantrasyonda GABAa reseptörleri içerir.

Primatlarda yapılan ablation ve uyarı çalışmalarında, anksiyetenin ve korkunun yerleştiği yerin limbik sistem olduğu gösterilmiştir.

Limbik sistemin iki özel alanının literatürde spesifik yetkilere sahip olduğu ileri sürülmüştür. Bu bölgelerin aktivitelerinin artması bilinçli olarak septohipokampal yol da ise anksiyete oluşmakta, ikinci olarak singulate gyrusta aktivite artarsa o zaman obsessif kompulsif hastalığın patofizyolojisi ortaya çıkmaktadır.

4. DSM. IV'e İlave Edilen Anksiyete Hastalıkları

DSM. IV'de Anksiyete Hastalıklarına bir takım alt gruplar ilave edilmiştir. Bunlar; Genel Tıbbî Durumun Neden Olduğu Anksiyete Hastalıkları, Maddelerin Oluşturduğu Anksiyete Hastalıkları, Başka Türü Spesialize Edilemeyen Anksiyete Bozukluklarıdır

5. Panik Bozukluk Ve Agorafobi

5.1. Tarihçe

Panik bozukluğu kavramının kökenine baktığımızda, ilk kez “**irritabl kalp sendromu**” olarak isimlendirildiğini görürüz. Bu sendromu **Da Costa** Amerikan iç savaşında savaşan askerler üzerinde görmüştür. Daha sonra “**Da Costa Sendromu**” olarak adlandırılan bu bozuklukta, panik bozukluğun fiziksel ve psişik semptomlarının çoğunun teşhis kriteri olarak bulunduğunu görüyoruz.

1895 yılında **Sigmund Freud** “Anksiyete Nörosu” kavramı ile bizi tanıştırdı. Bu kavramın içinde akut ve kronik , psişik ve somatik semptomlar mevcut idi. Freud'un akut anksiyete nörosu DSM IV. deki panik bozukluğun bir benzeridir.

Freud, panik atak ile agorafobi arasındaki ilişkiyi, bağlantıyı gösteren ilk bilim adamıdır.

“**Agorafobi**” teşhisi 1871'de kalabalık insanların bulunduğu mekanlarda bulunmaktan korkan hastalar için kullanılmış bir terimdir. Latince'de “agora” alışveriş yapılan pazar yeri, “phobus” ise korku anlamına gelmektedir.

1980 yılında yayımlanan DSM III. de anksiyete nörosu teşhisi kaldırılmış, onun yerine panik bozukluk teşhisi konmuştur. Bu klasifikasyonun değeri, panik bozukluğun spesifik tedavisindeki gelişmeler yolu ile 1980 yılından bu yana ispatlanmıştır.

5.2. Epidemiyoloji

Panik bozukluğu hayat boyu prevalans oranı %1.5-3 arasında değişirken, panik atakta bu oran %3-4 arasındadır.

Yapılan bir çalışmada 1 aylık, 6 aylık ve ömür boyu prevalansı %0.5, %0.8 ve %1.6 olarak bulunmuştur. (Regier ve ark. 1988) Başka bir çalışmada kadınlarda bu oranlar daha yüksek bulunmuştur. (Blazer ve ark. 1991) Kadınlarda panik atak riski 25-44 yaş grubunda pik yapmaktadır. (Regier ve ark.1988)

Teksas'ta 51600 rastgele seçilmiş örnek üzerinde yapılan bir çalışmada panik bozukluğu hayat boyu görülme prevalansı %3.8 olarak bulunmuştur. Panik atak ise aynı çalışmada %5-6 olurken, diagnostik kriterleri tam olarak karşılamayan %2.2'lik bir hata popülasyonu da görülmektedir.

Kadınların erkeklere göre hastalığa yakalanma riski üçte ikidir.

Panik bozukluğun en yaygın görüldüğü yaş grubu ise genç adultlardır. Bu da ortalama 25 yaş civarındadır. Fakat panik bozukluk veya agorafobi hayatın herhangi bir döneminde ortaya çıkabilir. Mesela, panik bozukluğunun çocuklarda ve adolesanlarda ortaya çıktığına dair raporlar mevcuttur.

Agorafobinin yaşam boyu prevalansı en düşük %0.6 iken en yüksek %6 bulunmuştur. Prevalansın bu geniş marj aralığının nedeni araştırmalarda kullanılan teşhis kriterlerinin farklılığından ortaya çıkmaktadır. Panik bozukluğu teşhisi konmuş hastaların $\frac{3}{4}$ ünde agorafobi olduğu görülmüştür. Agorafobili hastaların üçte ikisinde başlangıçta herhangi bir panik atak hikayesi yoktur. (Eaton ve Keyl 1990) Toplum örnekleri ile yapılan agorafobi çalışmalarında, panik bozukluğu olmayan agorafobilerin sayısı ise, hastaların yarısını oluşturmaktadır. Bu çalışmalar arasındaki farklılıkların nedeni tam bilinmemektedir. Muhtemelen bunun nedeni araştırma tekniklerinin farklılığından kaynaklanmaktadır. Bir çok vakada agorafobinin başlangıcında travmatik bir hadisenin olduğunu görüyoruz.

Etyoloji

Biyolojik Faktörler

Panik bozukluğunun biyolojik trendine dikkatle bakıldığında araştırıldığında geniş bir bulgu dağılımı ile karşı karşıya kalırız. Panik bozukluğu semptomları ile ilgili bir sunumda biyolojik anormalliklerinin dağılımını beyin yapısı ve beyin fonksiyonları ile bağlantılı olduğunu görürüz. Bu ve diğer çalışmalar göstermiştir ki, panik bozukluğu patofizyolojisi, perifer ve santral sinir sistemi disregülasyonu sonucu ortaya çıkmaktadır.

Bazı panik bozukluklar hastalarda otonomik sinir sisteminin sempatik tonusunun arttığına tesbit edildiği rapor edilmiştir. Ayrıca, tekrarlayan uyanlara yavaş gelişen bir adaptasyon, ılımlı uyanlara ise şiddetli cevapları ortaya çıktığı gözlemlenmiştir.

Panik bozukluğu olan hastaların, nöroendokrin sistemi ile ilgili çalışmalarda , ciddi anormallikler rapor edilmiştir. Bu çalışmalarda bu bulgular hep tutarlılık arzetmiştir.

Major nörotransmitter sistemleri daha önceden de bilindiği gibi NE serotonin ve GABA'dır. Biyolojik dataların tamamı bizi, brainsteme, limbik sistem ve preforantal kortekse ulaştırmaktadır.

Brainstemde, özellikle locus ceruleusun noradrenerjik nöronları ve median raphe nucleusun serotonerjik nöronları vardır. Limbik sistem ise, beklentisel anksiyetenin oluşması için muhtemel cevap merkezidir. Prefrontal korteks ise fobik kaçınmanın oluşturulması için muhtemel cevap merkezidir.

Panik oluşturan maddeler

Panik oluşturan maddeler (bazen panikojen maddeler olarak isimlendirilir) panik bozukluğu olan hastaların çoğunda panik atağı oluşturan maddelerdir. Panik atağı hikayesi veya panik bozukluğu olmayan şahısların bir kısmında da bu maddeler panik atağı oluşturabilmektedir. **(Hollander ve ark.1989)** Panik oluşturan maddelerin kullanımı araştırma çalışmaları ile sıkı bir şekilde sınırlandırılmıştır. Hastalarda panik atağı oluşturmak için herhangi bir klinik endikasyon mevcut

değildir. Solunum sisteminde panik oluşturan maddeler olarak isimlendirilen ajanlar, asid-baz dengesi üzeri ve solunum stimulasyonuna neden olurlar. Bu ajanlar, karbondioksit (CO₂) %5-35 karışımla (**Gorman ve ark. 1989a., Svenson ve ark. Sanderson ve ark. 1989**), sodyum laktat ve bikarbonattır. (**Liebowitz ve ark. 1984a., Cohen ve White1950., Pitts ve McClure 1967**)

Nörokimyasal panik oluşturan ajanlar ise, spesifik nörotransmitter sistemleri faaliyete geçirirler. Bunlar arasında yohimbine (Yocon) bir α_2 adrenerjik reseptör antagonisti olan, fenfluramine (Pondimin), bir seratonin serbest bırakıcı ajan olan; m-klorfenilpiperazin (M-CPP), multipl seratonerjik bir ajan olan; α -karbolin (**Dorow ve ark. 1983., Skolnick ve Paul 1982**) ilaçlar vardır.

Benzodiazepin reseptörlerine hiposensivitenin olduğunu ileri süren çalışmalar da vardır. (**Roy-Byrne ve ark. 1990**)

GABA_B reseptör ters agonisti olan; flumazenil (**Nutt ve ark. 1990**), bir GABA_B reseptör antagonisti olan; kolosistokinin ve kafein vardır.

Isoproterenol (Isuprel) panik oluşturan bir ajan olmasına rağmen, bugüne kadar mekanizması tam olarak anlaşılmamıştır. Respiratuar olarak panik oluşturan ajanlar, başlangıçta periferik kardiovarküler baroreseptörler ve diğer sinyal sistemlerine bağlı olarak, medullanın paragigantoselüler çekirdeğine ve nucleus tractus solitariye vagal afferent yoluyla etki ederek mekanizmayı çalıştırırlar. (**Klein D.F. 1993**)

Nörokimyasal olarak panik oluşturan ajanlar MSS'in Nörodrejenik, seratonerjik ve GABA reseptörler üzerine direk olarak primer etki yaparak etki ettikleri sanılmaktadır.

Beyin Görüntüleme

Yapısal beyin görüntüleme çalışmaları (mesela MRI) panik bozukluklu hastalarda temporal lobda ve özellikle hippokompusun patolojilerine işaret etmektedir. Örneğin, bir MRI çalışmasında PB'da olan hastaların sağ temporal lobunda, belirli kortikal atrofi anormallikleri rapor edilmiştir.

Fonksiyonel beyin görüntüleme çalışmalarında (mesela, PET) beyin kan akımında disregülasyon tesbit edilmiştir.

Özellikle, anksiyete bozuklukları ve panik ataklarda cerebral

vazokonstrüksiyon tesbit edilmiştir. Bu da MSS'in semptomlarını oluşturmaktadır. Baş dönmesini bu semptomlara örnek olarak verebiliriz. Periferik sinir sistemi semptomları hiperventilasyon ve hypokapni ile oluşturulabilir.

Fonksiyonel beyin görüntüleme çalışmalarının çoğunda spesifik panik oluşturan maddeler kullanılmıştır. Mesela, laktat, kafein veya yohimbin. Bu maddelerin etkileri PET ve SPECT'ten tesbit edilebilmektedir.

Diğer önemli bir araştırma Mitral Valv Prolapsusu bulgusudur. MVP ile PB arasındaki bağlantıda MVP nin mitral kapaklardan birisinin prolapsusu ile giden heterojen bir sendrom grubudur. Kardiyak oskültasyonda midsistolik bir klik duyulur. Araştırmaların sonucu MVP'ü olan hastaların panik bozukluk prevalansı MVP'si olmayan hastaların PB'un prevalansı arasında bir fark yoktur.

Genetik Faktörler

İyi kontrol edilmiş agorafobi ve PB üzerine yapılmış genetik çalışmaların sayısı oldukça azdır. Çeşitli çalışmalarda panik bozukluğu olan hastaların birinci dereceden akrabaları arasında diğer psikiyatrik bozukluğu olan hastalarla karşılaştırıldıklarında PB riski 4 ile 8 kat daha yüksek bulunmaktadır. (**Crowe ve ark. 1983., Noyes ve ark. 1987**)

İkiz çalışmalarında monozigot dizigotlara göre konkordans daha yüksek bulunmuştur. (**Torgerson 1983**)

Psikolojik Faktörler

Kognitif-Davranışçı modelle psikanalitik modelin her ikisini de agorafobi ve PB'nin patogenezini izah etmeye çalışmaktadır. Bu hastalıkların tedavisinde Kognitif-Davranışçı yaklaşımlarının başarısı bu modelin kredisini artırmıştır.

Kognitif-Davranışçı

Davranışsal teoriye göre anksiyete model alma suretiyle aileden öğrenilen veya klasik şartlandırma süreci sayesinde oluşan öğrenilmiş cevaptır. PB'a ve agorafobiye klasik şartlandırma yaklaşımında, bir noxious (yükü) stimulus (mesela panik atak) bir nötral stimulusla (mesela bir otobüse binmek) ile ortaya çıkar. Sonuçta da nötral uyaran da kaçınma davranışı ortaya çıkarır ve kişi taşıta binmez. Diğer davranış

teorileri, komple panik atağın gelişimi ne minor somatik semptomların (mesela, çarpıntı) arasındaki bağlantı bulunmasıdır. Kognitif davranışçı modeller, PA'nın şiddetini ciddiyeti ve sayısının artmasına veya agorafobinin gelişimini izah etmeye yardımcı olabilirler. Ancak onlar hastalık deneyimi oluşmadan ortaya çıkan beklenmedik ve ilk provoke edilmemiş panik atağın oluşumunu izah edemezler. (Barlow ve ark. 1989., Beck ve ark. 1992., Michelson ve ark. 1990., Salkovskis ve ark. 1986)

Psikanalitik Teoriler

Psikanalitik teorilerin panik ataklarla ilgili olarak ortaya koyduğu bakış, anksiyete oluşturuca uyanlara karşı başarısız olan defans mekanizmaları ile ilgilidir. Basit bir anksiyete uyarını korku ve endişe duygusu ile gelişerek, somatik semptomlarla bütünleşir. Agorafobide, psikoanalitik teoriye göre, ayrılık anksiyetesi hikayesi ve çocukluk dönemde ailenin kaybedilmesi üzerine gelişmiş bir patolojik süreç vardır. Kalabalık yerlerde yalnız başına bulunma, çocukluk döneminde yaşanan yalnız bırakılma veya terkedilmiş olma duygularını yeniden canlandırır. Bu durumda kişi, represyonu, yer değiştirme, kaçınma ve sembolizasyonu savunma düzeneklerini içeren defans mekanizmalarını kullanır. Çocukluk döneminde yaşanan travmatik ayrılıklar ve terkedilmeler çocuğun gelişen sinir sistemini etkileyebilir. Bu da sonuçta gençlik dönemi şüpheli ve anksiyete içerisinde bulunan bir kimliğin gelişimini oluşturur.

Hastaların çoğu, aniden gelişen panik atakları tanımlarlar bu esnada oluşmuş herhangi bir psikolojik faktör yoktur. Fakat psikodinamik izahta bu durum genellikle panik atak için açık bir psikolojik tetikleyici faktörün bulunduğunu iddia etmektedir. Panik ataklar locus cereleus deki nörofizyolojik değişikliklerle bir korelasyon içerisindedir. Panik atağın başlangıcı genellikle çevresel veya psikolojik faktörlerle yakından ilintilidir.

PB'lu hastalar, belirgin kayıplara, stres dolu yaşam olaylarının yüksek bir insidansına sahiptirler. Panik atağın başlamasından önce aylarca kontrollerini muhafaza edebilmişlerdir Herşeyin üzerinde, bu hastalar tipik olarak yaşam olayları ile ilgili büyük streslerle karşı karşıya kalmışlardır.

Panik bozukluklarda nörofizyolojik değişiklikleri oluşturan stres dolu psikolojik olaylarla ilgili hipotezi bir ikiz kızkardeş çalışmasında elde edilen bulgular desteklemektedir. Araştırma bulguları, bu çalışmada çocukların 17 yaşından önce ailelerinin ölümü ve ailesel ayrılık yaşamaları ile kuvvetli bir şekilde bağıntılı olarak oluşan PB ile açıklayabilmektedir.

Hayatın erken dönemlerinde anneden ayrılan 1018 kız ikiz üzerinde yapılan kohort çalışması da aileden ayrılmanın PB'a etkisini açık bir şekilde ortaya koymuştur.

Panik bozuklukta psikolojik mekanizmaları destekleyen daha ileri bulgulardan biri de kognitif terapi vasıtası ile başarılı bir şekilde tedavi edilen bir çalışmanın sonuçlarıdır. Terapiden önce, hastalar laktat indüksiyonuna panik atak göstererek cevap vermişlerdir. Başarılı bir kognitif terapiden sonra panik atak oluşturmamıştır.

Panik atağın nedeni ile ilgili araştırma bulguları göstermiştir ki psikolojik reaksiyonlar vasıtası ile nörofizyolojik faktörlerin tetiklenmesi ile bağlantılı olabilen panik atağın patogenezi ve stres dolu yaşam olaylarının bilinçdışı anlamları ile geliştiği seklindedir. Psikodinamik klinisyenler, PB'lu bir hastadan şekillenmiş olan diagnostik belirtileri meydana getiren muhtemel tetikleyicilerinin neler olduğunu daima göz önünde bulundurmalıdır.

Teşhis

Panik Atak

DSM III- R da olduğu gibi DSM IV de Panik atağın diagnostik kriterleri ayrı bir liste halinde verilmiştir. DSM III –R de panik atağın kriterleri için PB için gereken diagnostik kriterleri içermesi gerekiyordu.

Panik atak için diagnostik kriterlere ayrı bir set olarak verilmiş olmasının temel nedeni, PA'nın diğer mental hastalıklar olan PB, spesifik fobi, sosyal fobi ve PTSTB'unda da olmasıdır.

Daha da ilerisi PB'deki diagnostik kriterleri içine PA'nın dahil edilmesi, PA'nın beklenmedik ve umulmadık bir şekilde ortaya çıkması ile ifade edilmiştir.

Beklenmedik PA'lar aniden ortaya çıkar ve herhangi durumsal bir stimulus yoktur. PA'ların böyle aniden umulmadık bir zamanda ortaya çıkması diğer fobik