

**T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PSİKIYATRI ANABİLİM DALI**

**HİPOKONDRIYAZİSLİ HASTALARDA AMİGDALA VE
HİPOKAMPAL BÖLGELERDEKİ MORFOMETRİK
DEĞİŞİKLİKLER**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Semih SEÇ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Murad ATMACA**

**ELAZIĞ
2009**

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. İrfan ORHAN

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi Standartları'na uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. Murad ATMACA

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi

Psikiyatri Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Murad ATMACA

Tez Danışmanı

Uzmanlık Sınavı Jüri Üyeleri

.....	_____
.....	_____
.....	_____
.....	_____
.....	_____

TEŞEKKÜR

İhtisasım boyunca iyi bir eğitim almamı sağlayan değerli hocalarım Sn. Prof. Dr. Murad ATMACA, Sn. Prof. Dr. Murat Kuloğlu başta olmak üzere eğitimimde emeği geçen tüm öğretim üyelerine en içten teşekkürlerimi sunarım.

Özellikle tez çalışmama katkılarını esirgemeyen tez danışmanım Sn. Prof. Dr. Murad ATMACA' ya ayrıca teşekkürü bir borç bilirim. Yine tez çalışmasındaki katkılarından ötürü Fırat Üniversitesi Hastanesi Radyoloji A.B.D öğretim üyesi Sn. Doç. Dr. Hanefi Yıldırım'a ve katkılarından ötürü 1622 nolu proje kapsamında çalışmamıza verdikleri destek nedeniyle Fırat Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri (FÜBAP) birimine teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık sürem boyunca birlikte çalıştığım asistan doktor arkadaşlarıma ve kliniğimiz personeline teşekkür ederim.

Ayrıca eğitimim süresince bütün sıkıntılarıma ortak olan ve benden desteklerini esirgemeyen canım annem, babam ve değerli eşim Meryem IŞIK SEÇ'e teşekkür ederim.

ÖZET

Hipokondriyazis DSM-IV sınıflandırmasında somatoform bozukluklar içinde sınıflandırılmış olmakla birlikte, aynı zamanda bir obsesif-kompulsif spektrum bozukluğu olarak da düşünülmüştür. Obsesif-kompulsif spektrum bozuklukları; obsesif-kompulsif bozukluk (OKB) ile etyoloji, fenomenoloji, ailesel geçiş ve farmakolojik yada davranışçı tedavilere yanıt açısından benzer niteliktedirler. OKB patofizyolojisinde hipokampal ve amigdalar bölgeler fonksiyonel ve yapısal beyin görüntüleme çalışmaları ile daha önceleri araştırılmıştır. Bu çalışmalarda hipokampal ve amigdalar anormallikler üzerinde durulmuş ve bunların OKB'nin etyolojisinde rol oynayabileceği düşünülmüştür. Bununla birlikte bir obsesif-kompulsif spektrum bozukluğu olarak ta kabul edilen hipokondriyazisin patofizyolojisi hakkında bilinenler azdır. Çalışmamızda; bir obsesif-kompulsif spektrum bozukluğu olarak hipokondriyazisin etyopatogenezi daha iyi anlayabilmek adına, hastalarda hipokampal ve amigdalar bölgelerdeki morfometrik değişiklikleri araştırmayı amaçladık.

DSM-IV Hipokondriyazis tanılı 20 hasta ve 20 sağlıklı kontrol olguda, hipokampus ve amigdala volümleri manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile değerlendirildi.

Hipokondriyak hastalarda beyaz cevher hacmi kontrollere kıyasla anlamlı olarak daha büyüktü ($p<0.01$). Ayrıca sol amigdala ($p<0.05$) ve sol hipokampal hacimler de sağlıklı kontrollerden anlamlı olarak daha büyük bulundu ($p<0.05$).

Sonuçlarımız hipokondriyak hastalarda amigdala ve hipokampal bölgelerdeki anormallikleri gösterebilir, hipokondriyazisin obsesif-kompulsif spektrum bozukluğu olarak kavramsallaştırılabilemesi için, bulgularımızı destekleyecek daha ileri araştırmalara gereksinim duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Hipokondriyazis, MRG, morfometrik, amigdala, hipokampus

ABSTRACT

MORPHOMETRIC ALTERATIONS OF AMYGDALA AND HIPPOCAMPAL REGIONS IN PATIENTS WITH HYPOCHONDRIASIS

Hypochondriasis is classified as a somatoform disorder in DSM-IV classification but it has also been considered as an obsessive-compulsive spectrum disorder. Obsessive-compulsive spectrum disorders are characterized as similar to obsessive-compulsive disorder (OCD) in terms of etiology, phenomenology, familial transmission and response to similar pharmacologic or behavioral treatments. Functional and structural neuroimaging studies of hippocampal and amygdalar regions were investigated in the pathophysiology of OCD recently. Hippocampal and amygdalar abnormalities were emphasized in these studies and it has been suggested that these abnormalities may play a role in the pathophysiology of OCD. However little is known about the pathophysiology of hypochondriasis as an obsessive-compulsive spectrum disorder. In our study we aimed to investigate the morphometric alterations of hippocampal and amygdalar regions in the hypochondriacal patients to understand the pathophysiology of the disorder as an obsessive-compulsive spectrum disorder.

Volumes of the amygdala and hippocampus were measured by magnetic resonance imaging (MRI) in a sample of 20 patients with DSM-IV hypochondriasis and 20 healthy comparison subjects.

In hypochondriacal patients volumes of the white matter were significantly greater than the controls ($p < 0.01$) and also the left amygdala ($p < 0.05$) and the left hippocampal volumes were significantly greater than the healthy subjects ($p < 0.05$).

Our results showed volumetric abnormalities in the amygdala and hippocampal regions of the hypochondriacal patients but more investigations are needed to support our findings for the conceptualization of hypochondriasis as an obsessive-compulsive spectrum disorder.

Key Words: Hypochondriasis, MRI, morphometric, amygdala, hippocampus

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vi
TABLolar LİSTESİ	viii
ŞEKİLLER LİSTESİ	ix
KISALTMALAR	x
1. GİRİŞ	1
1.1. Hipokondriyazis	1
1.1.1. Tanım	1
1.1.2. Tarihçe	2
1.1.3. Epidemiyoloji	3
1.1.3.1 Sıklık	3
1.1.3.2 Cinsiyet	4
1.1.3.3. Yaş	5
1.1.3.4. Sosyodemografik Özellikler	6
1.1.4. Etyoloji	6
1.1.4.1. Psikoanalitik ve Psikodinamik Etkenler	6
1.1.4.2. Sosyal Öğrenme Modeli	9
1.1.4.3. Bilişsel model	11
1.1.4.4. Diğer Ruhsal Bozuklukların Farklı Bir Görünümü Olarak Hipokondriyazis	15
1.1.4.5. Genetik Etyoloji	18
1.1.5. Tanı ve Klinik Özellikler	19
1.1.6. Hipokondriyazis ve Kişilik	23
1.1.7. Ayırıcı Tanı	23
1.1.8. Klinik Seyir ve Prognoz	25
1.1.9. Tedavi	25

1.2.Hipokondriyazis ve Obsesif-Kompulsif Spektrum Kavramı	26
1.3. OKB ve İlişkili Bozukluklarda Volümetrik Beyin Görüntüleme Çalışmaları	28
2. GEREÇ ve YÖNTEM	31
2.1. Hasta ve Kontrol Grubu	31
2.2. Çalışmada Kullanılan Araçlar	31
2.2.1. Sosyodemografik ve Klinik Bilgi Formu	31
2.2.2. DSM-IV Yapılandırılmış Klinik Görüşmesi	32
2.2.3. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği	32
2.3. Uygulama	33
2.4. MRG İşlem ve Volümetrik Ölçüm	33
2.5. İstatistiksel Değerlendirme	36
3. BULGULAR	37
3.1. Hasta Grubu ve Kontrol Grubunun Sosyodemografik Özellikleri	37
3.2. Hasta ve Kontrol Grubunun Total Beyin Volümü	38
3.3. Hasta ve Kontrol Grubunun Gri Madde Volümü	38
3.4. Hasta ve Kontrol Grubunun Beyaz Madde Volümü	38
3.5. Hasta ve Kontrol Grubunun Amigdala Volümü	39
3.6. Hasta ve Kontrol Grubunun Hipokampus Volümü	39
3.7. Ölçek Puanları ve Korelasyon Analizleri	40
4. TARTIŞMA	41
5. KAYNAKLAR	47
6. ÖZGEÇMİŞ	61

TABLÖLAR LİSTESİ

	Sayfa No
Tablo 1. Hasta ve Kontrol Grubunun Sosyodemografik Özellikleri	37
Tablo 2. Hasta ve Kontrol Grubunun Total Beyin Volümü	38
Tablo 3. Hasta ve Kontrol Grubunun Gri Madde Volümü	38
Tablo 4. Hasta ve Kontrol Grubunun Beyaz Madde Volümü	38
Tablo 5. Hasta ve Kontrol Grubunun Amigdala Volümü	39
Tablo 6. Hasta ve Kontrol Grubunun Hipokampus Volümü	39

ŞEKİLLER LİSTESİ

	Sayfa No
Şekil 1. Kesitlerden Örnekler I	34
Şekil 2. Kesitlerden Örnekler II	35
Şekil 3. Kesitlerden Örnekler III	35

KISALTMALAR

BBT	:Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
BTA	:Başka Türlü Adlandırılamayan
DSM	:Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı)
EKT	:Elektro Konvülsif Tedavi
fMRG	:Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme
HDDÖ	:Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği
ICD	:International Classification of Diseases (Hastalıkların Uluslararası Sınıflandırılması)
MMPI	:Minnesota Multiphasic Personality Inventory (Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri)
MRG	:Manyetik Rezonans Görüntüleme
OKB	:Obsesif-Kompulsif Bozukluk
SSAS	:Somatosensory Amplification Scale (Bedensel Duyumları Büyütme Ölçeği)
SCID-I	:DSM-IV Yapılandırılmış Klinik Görüşmesi (Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis 1 Disorders)
SSRI	:Selektif Serotonin Geri Alım İnhibitörü
PET	:Pozitron Emisyon Tomografi
SPECT	:Single Photon Emission Computed Tomography (Tek Foton Emisyon Bilgisayarlı Tomografi)
TAÖ	:Toronto Aleksitimi Ölçeği
YAB	:Yaygın Anksiyete Bozukluğu

1. GİRİŞ

1.1. Hipokondriyazis

1.1.1.Tanım

Hipokondriyazis, hastanın fizik belirtilerini ve duyumlarını gerçekçi ve doğru olmayan bir biçimde yorumlamasının sonucu olarak, ciddi bir hastalığı olduğu düşüncesiyle uğraşıp durması ve böyle bir hastalığı olduğundan korku duymasıyla karakterize bir ruhsal bozukluktur (1). Bu korku ve inanç, kişinin vücut fonksiyon ve belirtilerini yanlış algılaması ile ortaya çıkar. Hipokondriyazis terimi, Latince bir sözcük olan “hypochondrium” kelimesinden köken almaktadır. “Hypochondrium” kostaların altı anlamına gelen ve bu bozukluğu olan birçok hastadaki yaygın abdominal yakınmaları yansıtan bir terim olarak kullanılmıştır (2, 4).

Ruhsal hastalıkların tanısallık ve istatistiksel sınıflandırılması el kitabının 4.baskısında (DSM-IV-TR) hipokondriyazis, somatoform bozukluklar içerisinde sınıflandırılmıştır (3). Somatoform terimi, Yunanca bir kelime olan, beden anlamındaki “soma” kelimesinden köken almıştır. Somatoform bozukluklar, temel bileşen olarak bedensel belirti ve bulguların olduğu geniş bir hastalık grubudur. Bu bozukluklar zihin-vücut ilişkisini içerir ki bunda beynin yolladığı çeşitli sinyallerin, hastalığın farkındalığını uyarması ile bedende önemli problemler gözlenir. Ayrıca hastalığa neden olan bilinmeyen beyin mekanizmaları; beyin kimyasında, beyin fizyolojisinde ve immünolojisinde küçük değişimlere yol açıyor olabilir (2).

Hipokondriyak belirtiler ruhsal çökkünlük, şizofreni, paranoid durumlar ve başka nevrotik bozukluklarda da görülebilir (4). Hastaların %80 ine depresif bozukluklar ya da anksiyete bozuklukları eşlik eder (1, 4). Hastalarda yaygın olarak görülen belirtiler, ileri sürülen hastalıkla ilgili olarak, laboratuvar bulgularının olumsuz gelmesine ve doktorların yeterli güvence vermesine karşın, hastalığa ilişkin düşüncelerin sürekli olarak devam etmesidir (1). Hastalar henüz doktorlarca açığa çıkarılmamış bir hastalıkları olduklarına inanırlar ve aksi kanıt gösterilmesine rağmen ikna edilemezler. Sonuç olarak hipokondriyazis süregen doktor değiştirmeleri, değişik tedavi ve tetkik girişimleriyle işlevselliği bozan bir rahatsızlıktır.

1.1.2.Tarihçe

Hipokondriyazis terimi Hipokrat döneminden beri kullanılmıştır. Hastalık ilk zamanlar hipokondrium denen karın bölgesindeki ağrılarla ilişkilendirilmiştir (2, 4). Hipokondriyazis ile ilgili tanımlar İ.Ö 350 ye kadar uzanmaktadır. M.S. 7. yüzyıl hipokondriyazisin melankoliyle ilişkilendirildiği ilk dönemdir. 16. yüzyılda “Melankolinin Anatomisi” adlı eserin sahibi Burton depresyonla ilgili araştırmalarında, hipokondriyakal melankoliye değinmiştir. Aynı şekilde Griesinger de hipokondriyazisin melankoliyle net bir şekilde ilişkili olduğunu kabul etmiştir. 19. yüzyılda Virchow hastalarda henüz tanımlanmamış mikroskopik değişikliklere yol açabilecek, fiziksel bulguların olabileceğinden söz etmiştir. Freud ise narsizim ile ilgili çalışmalarında, libidonun dış dünyadan vücudun bir takım organlarına doğru geriye çekildiğini ve bunun doğrudan ve tamamen hastanın dikkatini meşgul ettiğini söylemiştir. Hastalığın ilk modern tanımını 1928 yılında Gillespie yapmıştır. Gillespie hastalığı, gerçek ya da şüpheli bir fiziksel veya zihinsel bozuklukla aşırı zihinsel meşguliyet olarak tanımlamıştır ve zihinsel meşguliyetin derecesi ile zemindeki bulgular arasında bir tezatlığın olduğunu ifade etmiştir (5).

Sullivan bu hastalarda kronik bir benlik saygısı yoksunluğundan söz etmiştir. Sağlık ve hastalık üzerine gelişen iletişimin, sosyal izolasyona yol açan kısıtlayıcı etkisinden bahsetmiştir (5). Sullivan ve bir grup yazar hipokondriyazisi bir savunma şekli olarak ele almışlardır. Bu yazarlara göre hipokondriyazis düşük benlik saygısı, yetersizlik ve eksiklik duygularına karşı bir çeşit savunmadır (6).

Anygal talamik ve parietal lob patolojilerinin ayırt edilmesine gereksinim duyulduğunu ifade etmiştir. Moore pnömoensefalografi ile 3. ventrikül ve parietal korteks komşuluğundaki bölgelerde serebral atrofi bulgusundan bahsetmiştir. Schilder ise hipokondriyazis ile depersonalizasyonun ilişkisinden bahsetmiştir. Bunun bazı beden bölgelerinde yabancılaşmayla sonuçlandığını belirtmiştir. Hastalardaki “midem yok, beynim yok, karnım yok” gibi ifadeler ve boşluk hissi gibi yakınmalar depersonalizasyonun görünümleridir (5).

Pilowski (7) hipokondriyazisi birincil ve ikincil hipokondriyazis olarak sınıflandırmış hastalığın birincil olarak oluşabileceğini ya da depresyon, anksiyete ve şizofreni gibi diğer ruhsal bozukluklara ikincil olarak gelişebileceğini ifade etmiştir.

DSM-I 'de yer alan hipokondriyazis DSM-II 'de hipokondriyak nevroz olarak

isimlendirilmiştir. DSM-III'deki tanı kriterleri ise Pilowski'nin birincil hipokondriyazis tanımıyla uyuşmaktadır. DSM-IV 'de tanı ölçütleri yeniden gözden geçirilmiş ve hastanın o anki epizod sırasında içgörüsünün zayıf olup olmadığı eklenmiştir. Hastalığın ICD-10 tanı ölçütleri, DSM-IV ile hemen hemen aynıdır (8).

1.1.3.Epidemiyoloji

1.1.3.1 Sıklık

Hipokondriyazis epidemiyolojisi ile ilgili olarak toplumdan elde edilen çalışmalarda ve birinci basamak kurumlardan elde edilen çalışmalarda farklı oranlar bildirilmiştir. Hipokondriyazis sıklığının toplum örnekleminde araştırıldığı çalışmalarda % 0.02- 7.7 gibi prevalans oranları bildirilmiştir. Birinci basamak sağlık kurumlarına başvuran hastalarda ise prevalansı %0.8-4.5 arasında değişmektedir (9). Genel tıp uygulamasında hipokondriyazisin 6 aylık prevalansının %4-6 oranında olduğu ve % 15'e kadar çıkabileceği bildirilmiştir (1, 2). İtalya'da Floransa kentinde 1997 yılında yapılan bir toplum çalışmasında hipokondriyazisin bir yıllık prevalansı % 4.5 olarak bulunmuştur (10). Yine Almanya'da yapılan bir başka toplum izlem çalışmasında 1575 kişilik toplum örnekleminde DSM-IV hipokondriyazisin noktasal prevalansı % 0.4 olarak hesaplanmıştır (11). Amerika Birleşik devletlerinde yapılan bir çalışmada Escobar ve ark. (12) birinci basamak tedavi kurumlarına başvuran 1456 hastada DSM-IV hipokondriyazis sıklığını %3 olarak bildirmişlerdir.

14 farklı ülkeden, onbeş ayrı birinci basamak tedavi merkezinde yapılan uluslararası bir çalışmada 25916 kişi taranmıştır. Bu çalışmada ICD-10 hipokondriyazis görülme oranı % 0.8 bulunmuştur. Hipokondriyazisin sıklığı için sadece iki merkezde %1.5'in üzerinde bir oran bildirilebilmiştir (13).

Eldeki veriler DSM-IV hipokondriyazis tanısının genel toplumda sık olmadığını göstermektedir. Oysa belirgin hastalık korkusu ve hipokondriyak endişelerin birinci basamakdaki hastalarda %2-7 oranında bulunduğu tahmin edilmektedir (14).

Sağlıklı insanların %10 ile % 20'sinde dönem dönem hastalıklarla ilgili kaygıların görülebileceği de bildirilmiştir. Yine önemli bir ruhsal bozukluğu olmayan bireylerin de % 45'inde zaman zaman nedensiz hastalık kaygılarının bulunabileceği düşünülmektedir (15). Bir çalışmada Kanada'da 576 kişilik bir toplum örnekleminde hipokondriyak kaygılar %6 oranında saptanmıştır (16). Bir başka çalışmada ise

Almanya’da 2050 kişiden oluşan bir genel toplum örneklemini somatoform semptomlar ve hipokondriyak özellikler açısından taranmıştır. Bu örnekleme hipokondriyak özellikler %10 olarak saptanmıştır (17). Bir diğer çalışmada ise 18-65 yaşları arası 4181 kişi taranmış ve bu popülasyonun %0.58’inde eşik altı hipokondriyazis görülmüştür. Bu popülasyonun %2.12’sinin hipokondriyazis için tanı ölçütlerini karşılamadıkları fakat en az 6 ay süresince hastalık kaygıları taşıdıkları saptanmıştır (18).

Türkiye ruh sağlığı profili çalışmasında birinci basamak tedavi birimlerine başvuran hastalarda hipokondriyazisin 12 aylık yaygınlığı erkeklerde % 0.3 kadınlarda % 0.8 ve tüm nüfusta %0.6 olarak verilmektedir (19).

1.1.3.2 Cinsiyet

Somatizasyon Bozukluğu ile ilgili olarak yapılan toplum örneklemindeki ya da birinci basamak sağlık kurumlarındaki çalışmalarda; bozukluğun DSM kriterleri uygulandığında kadınlarda daha fazla görüldüğü bildirilmiştir. Diğer somatoform bozuklukların aksine hipokondriyazis ile cinsiyet arasında bir yatkınlığın olmadığı kabul edilmektedir (9). Erkek ve kadınların hipokondriyazisten eşit olarak etkilendikleri düşünülmektedir (2).

Hipokondriyazisde cinsiyet ile ilgili bir yatkınlığın olmadığı kabul edilsede, hastalık ve sağlıkla ilgili kaygılar kadınlarda daha fazla görülüyor olabilir. Noyes ve ark. yaptığı bir çalışmada hastalıkla ilgili kaygıların kadınlarda daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Bu kadınların da daha büyük çoğunluğunun ayrılmış veya dul bireylerden oluştuğu görülmüştür (14). Reif ve ark. (17) da Alman toplum örnekleminde somatizasyon semptomlarıyla hipokondriyak özellikleri araştırmışlar ve bu çalışmada da kadınlarda sağlıkla ilgili kaygıların çok küçük bir oran farkıyla olsa, erkeklere oranla daha fazla görüldüğünü bildirmişlerdir.

Bir birinci basamak kliniğinde hipokondriyak olan ve hipokondriyak olmayan probandların, birinci dereceden yakınlarıyla bir çalışma yapılmıştır. Sonuçta 169 kişilik bir örneklem elde edilmiştir. Probandların 1. derece yakınlarından oluşan bu klinik dışı popülasyonda, hipokondriyazis ile ilgili bir takım sosyodemografik değişkenler araştırılmıştır. Bu örneklem grubunda kadın cinsiyetin erkeklere kıyasla hipokondriyazise daha eğilimli olduğu saptanmıştır. Kadınlarda hipokondriyazis sıklığı daha fazla görülmüştür (20). Bu çalışmaların dışında hipokondriyazis ile ilgili

olarak, birinci basamak medikal ortamlarında ve toplum temelinde yapılan çok sayıdaki epidemiyolojik çalışmada ise cinsiyet lehine net bir bulgu saptanamamıştır. Sonuçta diğer somatoform bozuklukların aksine hipokondriyazisde cinsiyet ile ilgili kesin bir yatkınlığın olmadığı bildirilmiştir (9).

1.1.3.3. Yaş

Hipokondriyazisin semptomları herhangi bir yaşta başlayabilirse de hastalığın en sık 20 ile 30 yaşları arasında başladığı kabul edilir (1, 2). Hipokondriyazisin yaşla ilişkisi belirsizdir. Hastalığın başlangıç yaşı için pik dönemler adolesans, dördüncü ve beşinci dekatlar ile 60 yaşından sonra olarak bildirilmiştir. Yaşlılardaki prevalansının tahminen %3.9 ile %33 arasında olduğu düşünülmektedir (21).

Hipokondriyak sağlık kaygıları ve somatizasyonu olan bireylerin, sağlık hizmetlerinin öz kaynaklarını kullanımları ile ilgili olarak yapılan bir çalışmada hipokondriyazis ile yaş arasında bir korelasyon bildirilmiştir (22). Gureje ve ark. (13) uluslararası bir epidemiyolojik çalışmada hipokondriyazis ile ileri yaş arasında bir bağlantı olduğunu bildirmişlerdir. Reif ve ark. (17) Alman toplum örnekleminde somatizasyon semptomlarını ve hipokondriyak özellikleri araştırmışlar ve sağlıkla ilgili kaygılar için kadın cinsiyet, ileri yaş ve düşük eğitim düzeyi arasında küçük bir bağlantı tespit edebilmişlerdir.

Ülkemizde Sağlık Bakanlığı'nın yaptırdığı bir araştırma olan Türkiye ruh sağlığı profili araştırmasında ise hipokondriyazis olgularının yaşları ortalamadan yüksek bulunmuştur (19). Hipokondriyazis ile ilgili olarak yapılan diğer epidemiyolojik çalışmalarda yaşla hipokondriyazis arasında net bir ilişki saptanamamıştır (9). Bazı araştırmacılar yaşlıların daha hipokondriyak olduklarını, bedensel uğraşlarının daha fazla olduğunu ve gençlere göre sağlıklarını daha kötü olarak bildirme eğiliminde olduklarını bildirmişlerdir. Bazı araştırmacılar ise az önceki görüşün aksine yaşlılarda yaygınlığın sık olmadığını bildirmişlerdir (17).

Hipokondriyazis yaşla ilişkisiz gibi gözükmektedir. Bununla birlikte yaşlılarda hipokondriyazis yaşlanma, sosyal izolasyon ve depresyona karşı bir duygusal ve davranışsal adaptasyon süreci olarak gelişiyor olabilir (23). Bu popülasyonda yaşlanma sürecinin bir parçası olarak hem psikiyatrik bozukluklar hem de medikal durumlar gözlemlenebilmektedir. Çoğu yaşlı birey üzüntülerini ve depresif duygudurumlarını göstermeye karşın isteksiz davranmaktadır. Bunun yerine

yaşlılarda depresif belirtiler daha çok somatik yakınmalar ya da hipokondriyak semptomlar olarak gösterilirler. Sevilen kimselerin kaybı, sosyal izolasyon, özgürlüğün kısıtlanması ve varlığını sürdürme ile ilgili kaygılar yaşlılarda görülebilmektedir. Yaşlılıktaki bu psikososyal durumlara karşı hipokondriyak tepkiler adaptif bir süreç olarak meydana gelebilmektedir. Bu nedenle yaşlılıkta hipokondriyazisi gerçek zamanlı organik bozukluklar, psikiyatrik durumlar ve psikososyal değişimlere karşı oluşan adaptif süreçlerden ayırt etmek oldukça zorlaşmaktadır (24). Nitekim yaşlılarda depresyon gibi ruhsal bozukluklar gençlere kıyasla daha çok somatik yakınmalarla ve daha çok hipokondriyak özelliklerle karakterizedir (25). Yaşlılık çağı depresyonlarında olguların yarısından fazlasında hipokondriyak eğilimler gözlenebilmektedir (26).

1.1.3.4. Sosyodemografik Özellikler

Hipokondriyazisi için eğitim, medeni durum, dinsel farklılıklar gibi sosyodemografik özellikler açısından belirleyici bir özellik tanımlanamamıştır (27). Zencilerde beyazlara oranla daha sık görüldüğüne dair bazı bulgular vardır, fakat sosyal statü, eğitim düzeyi ve evlilik durumu tanıyı etkiliyor gibi gözükmemektedir (2). Bazı çalışmalarda düşük eğitim seviyesi ve düşük sosyo-ekonomik düzey, boşanmış ya da ayrı yaşama ile hipokondriyazisi gelişimi arasında bir bağlantı olduğu bildirilmiştir. Ülkemizde yapılmış olan Türkiye ruh sağlığı profili araştırmasında ise hipokondriyazisi okula gitmemişlerde, dul ve boşanmışlarda ve anlamlı olmamakla birlikte kırsal kesimde yaşayanlarda daha fazla bildirilmiştir (19). Birçok epidemiyolojik çalışmada ise hipokondriyazisi ile sosyodemografik değişkenler açısından bir farklılık tespit edilememiştir (9).

1.1.4. Etyoloji

1.1.4.1. Psikoanalitik ve Psikodinamik Etkenler

Psikoanalitik yazında hipokondriyazisi bir terim olarak net bir şekilde ifade edilmemiştir. Psikodinamik bir kavram olarak hipokondriyazisi daha geniş bir ifade tarzı olan somatizasyon terimiyle birlikte kavramsallaştırılmıştır. Psikodinamik araştırmacılar hipokondriyazisi genellikle iki açıdan ele almışlardır: cinsel, agresif ya da oral dürtülerin dönüştürüldüğü alternatif bir kanal olarak ya da suçluluk veya düşük benlik saygısına karşın gelişen bir ego savunma mekanizması olarak (6).

Freud hipokondriyazisin dürtülerden kaynaklandığını gözlemleyen ilk kişilerden birisi olmuş ve cinsel libidonun dışsal nesnelerden geriye çekilmesi sonucunda, narsistik libido şeklinde kendiliğe geri yatırıldığını bildirmiştir. Başlangıçta bu libidinal boşalmanın narsistik fantezilerle ilişkiliyken, zamanla kendini bedensel belirtilere bıraktığını ve bunun sonucunda bu değişikliklerin hipokondriyak semptomlar olarak hissedildiğini öne sürmüştür (6).

Bir diğer görüş ise, başkalarına karşı duyulan agresif ve hostile dürtülerin fiziksel yakınmalara dönüştürüldüğü şeklindedir. Bu öfke geçmişteki hayal kırıklıklarından köken almaktadır. Bu hayal kırıklıkları reddedilmeler, kayıplar ya da yalnızlık duygusundan kaynaklanabilir. Hipokondriyak hastalar öfkelerini önce diğer insanların yardım ve ilgisini isteyerek, sonra da bunları etkisiz ve yararsız oldukları gerekçesiyle geri çevirerek ifade ederler (1, 2, 6). Hipokondriyazis suçluluğa karşı bir savunma, düşük benlik algısının bir ifadesi olarak da görülmüştür. Böylece ağrı ve bedensel ızdırap çekme bir çeşit kefarete ödeme aracı olur. Kişinin geçmişte yaşadıkları için kendisini günahkar hissetmesine karşılık olarak istenen bir cezalandırma biçimi olarak yaşanabilir (1, 2, 6, 28).

Bazı psikodinamik gözlemciler oral ve bağımlılık gereksinimleri üzerinde durmuşlardır. Bakılma, ilgilenilme, sevilme, beslenme ve fiziksel temas arzularından kaynaklanan pregenital dürtülerin, hipokondriyak semptomlara dönüştürüldüğü düşünülmüştür ve bu istekler bedensel şikayetler ve belirtiler şeklinde vücut diliyle ifade edilirler ve bu şekilde bakım görme ihtiyacı karşılanır (6).

Hipokondriyak hastaların hayatı, içeriye alma ve kendiliğini koruma gereksinimlerindeki engellenmeler nedeniyle kronik anksiyete ve tekrarlayıcı depresyon ile karakterizedir. İçeriye alma ilgili engellenme; sevgi, kabul görme, iyilik ve bakım yoksunluğundan kaynaklanmaktadır. Kendiliğini korumadaki engellenmeler ise aldatılma, kullanılma, baskı görme ve kontrol edilme ya da başkalarınca doğrudan kötüye kullanılma ile ilgili olabilir. Hipokondriyaklar kendilerini yeterince ifade edemezler ve ne istediklerini dile getiremezler. Bu hastalarda görülen düşük benlik saygısı ve umutsuzluk sonucu anksiyete gelişmekte ve bu da hastanın kendisini ifade etmesinde ve dışı vurmasında genel bir inhibisyona yol açmaktadır. Sonuçta hastalarda bir çeşit mahrumiyet gelişmekte ve böylece gerçek bir çaresizlik oluşmaktadır (28).

Hastanın gelişim yıllarında yaşadığı bu engellenmelerle ilgili deneyimlerin kişide çekirdek bir nevroza yol açtığı düşünülmektedir. Bu çekirdek ise düşük benlik algısı ve umutsuzlukla bina edilmektedir. Zamanla bu yapı bireyin kişiliğine işlenir. Çocukluk döneminde yakınları ve diğerlerince zorla oluşturulan bu engellenmelerin benzeri, erişkinlik döneminde de yaşanır. Böylece bireyde maladaptif bir nörotik hastalık modeli gelişir. Hipokondriyak hastalar engellenmeleri ile maladaptif davranışları arasındaki ilişkiye içgörüsüzdürler. Bunun yerine başkalarının onu sevmediği ve kabul görmedikleri ile ilgili çarpık bir umutsuzluk algısı geliştirirler. Kabul görmeme, düşük benlik algısı ve değersizlik düşüncesinin çekirdeğini oluşturur. Böylece hastaların tüm yaşamları boyunca, problemlerine bakış açısı bu pencereden gelişir (28).

Hasta tüm engellenmişliğinin, kendisinden kaynaklandığını ve mutlu yaşaması için bir şeyleri silmesi ya da düzeltmesi gerektiğine inanır. Somatik hastalık kısmen yararlıdır; çünkü tıbbi doğrulama ve tedavi hasta için ulaşılabilir. Böylece hasta sosyal kabul için meşru bir neden elde etmiş olur (6, 28).

Hipokondriyazisin intrapsişik bir savunma olarak kavramsallaştırılması ayrıca birincil ve ikincil kazanç tasarımlarıyla yakından ilişkilidir (6, 29). Birincil kazanç intrapsişik çatışmanın azalmasına ve defansif işlemle desteklenen, kısmi bir haz dürtüsüne eşlik etmektedir. İkincil kazanç ise, bir kişinin fiziksel hastalığa sahip olması durumunda elde edeceği toplumsal ayrıcalıkları, meşrulaştırma ve toplumda kabul görmeyi sağlamaktadır (6, 28).

Hastalığın kazandırdığı avantajlar hastaları itibar kaybetmekten kurtarmakta, başka bir zaman asla elde edemeyecekleri sempati, menfaat, sevgi, dikkate alınma ve önemsenme gibi kazançları elde etmelerine neden olmaktadır. İkincil kazanç hastalarda çoğu zaman barizdir ve ancak hastanın yaşamı ile ilgili konulara özenle eğilerek açığa çıkarılabilir. Bununla birlikte bilinç dışı olması nedeniyle, hastalıklarının sağladığı kazançlar için bu hastalarda yüzleştirme yaparken dikkatli olunması tavsiye edilmiştir (29).

Diğer taraftan hipokondriyazisli hastalarda çocukluk çağına ait gerçek travmatik deneyimler, fiziksel, cinsel travma veya kötüye kullanım öyküsü gerçektende bulunabilir. Barsky ve ark. (30) hipokondriyazisli erişkinlerle sağlıklı kontrolleri; çocukluk çağı travması açısından karşılaştırmışlardır. Hipokondriyak

bireylerde travmatik cinsel deneyimler, fiziksel şiddete maruziyet ve yakınları tarafından oluşturulan önemli zorlanmalarla karşılaşmanın, sağlıklı kontrollere kıyasla çok daha fazla görüldüğünü ve bu travmatik erken yaşam deneyimlerinin hastalarda 17 yaşından önce başladığını bildirmişlerdir.

Noyes ve ark. (31) ise hipokondriyakların çocukluk döneminde çeşitli hastalıklar ve incinmeyi içeren travmatik deneyimlerle daha fazla karşılaştıklarını belirtmişlerdir. Hastalarda erişkinlik dönemindeki hipokondriyak semptomların derecesiyle, kötü sağlık koşulları, hipokondriyak kaygılar ve çocukluk çağı seperasyon anksiyetesi arasında pozitif bir korelasyon bildirmişlerdir.

Hipokondriyazisle ilgili bir diğer psikodinamik etken, hastalığın ölüm korkusuna karşı bilinç dışı bir savunma olabileceği ile ilgili görüştür. Hastalıkların bir dereceye kadar bireyde ölüm korkusunu uyandırabileceği ve böylece teslim olma ve kastrasyon gibi, ölümün bilinçdışı bileşenlerini de aktive edebilecekleri düşünülmüştür. Küçük çocuklar zamanla birçok ölümün hastalıklar sonucu meydana geldiğini öğrenirler ve çocuklarda engellenmelerden kaynaklanan, hostile ölüm istekleri yaygın bir şekilde görülebilmektedir. Çoğu hipokondriyak hasta, olaylar ve ambivalan bir şekilde nefret edilen kişiler karşısında korunmasızdırlar. Ebeveyn figürlerine karşı duyulan agresif ve hostile ölüm dilekleri bastırılır; çünkü bunlar kabul edilemez düşüncelerdir. Bu düşünceler yerini hastanın varlığını sürdürme ve kendisine ne olacağı ile ilgili kaygılara bırakır. Bunun sonucunda kaçınılması gereken hastalık, ölümle ilgili olasılıklara bir kapı açmış olur (29).

1.1.4.2. Sosyal Öğrenme Modeli

Öğrenme kuramına göre psikososyal öğrenme süreci bu hastalığın etyolojisinde önemli bir rol oynamaktadır. Burada hastalık rolünün öğrenilmesi ve sosyal ilgi, iletişim veya başka türlü bir ikinci kazançla bu rolün pekişmesi söz konusudur. Semptomlar başa çıkılamaz ve çözülemez görünen sorunlarla karşılaşan kişinin hasta rolünün kabulü için bir beklenti olarak değerlendirilir. Hasta rolü bir çeşit kaçıştır, çünkü böylelikle hastanın zararlı sorumluluklardan kaçınması ve beklenmeyen meydan okumaları ertelemesine izin verir. Sonuçta hasta olağan görev ve sorumluluklarından muaf tutulur (2, 32).

Hipokondriazis sosyal bir davranış ve kişiler arası iletişimde sözel olmayan bir iletişim şekli olarak tanımlanmıştır. Hastaların en temel özelliği, hastaların ne

hissettiklerini değil fakat ne yaptıklarını ve ne söylediklerini belirtmeleridir. Hipokondriyaklar devamlı doktorları ziyaret ederler, kendi sağlıklarını ve koşullarını gözlemlerler ve kendilerini tedavi ederler. Hipokondriyakların iletişimleri ve toplumsal ilişkileri, sağlık sorunlarından oluşur. Bu açıdan hipokondriyak davranışın sosyal bir iletişim şekli olduğu söylenebilir. Bu davranışlar geçmişte öğrenilmiştir, çünkü bakım elde etme ve hastalık nedeniyle ikincil kazançlara sahip olma konusunda bu kişiler geçmişte de başarılıdırlar. Herhangi bir kaza, tıbbi hastalık, zedelenme ya da hasta rolünü benimseyen başka birilerini model alma sonucunda hastalık rolü özümser. Ayrıca kronik hastalık davranışı, hoş olmayan birtakım görev ve sorumluluklar gibi, istenmeyen sonuçlarla karşılaşmaktan başarılı bir kaçış yoludur. Bu davranış şekli, bir şekilde hastanın yakınları ve arkadaşlarınca desteklenmiş ve ödüllendirilmiştir (6, 33).

Hastalık davranışı aile içerisinde desteklenmiş bir davranış kalıbı olabilir. Somatize eden bireylerden oluşan ya da ailede temel ilgi ve tartışma odağının, hasta kimsenin sağlığı ile ilgili konular olduğu aileler içinde yetişmek bir risk faktörü olabilir. Çocuğun sağlıklı ve iyi olduğu zaman önemsenmemesi fakat hastalandığında daha fazla sevilmesi ve ilgilenilmesi bu davranışı pekiştirebilir. Bedensel değişiklikler ve hastalıklarla ilgili ipuçlarına önem veren yakınların ya da çevrenin olması da bu davranış biçimini pekiştirebilir (34).

Kronik hastalık davranışının sosyo-davranışsal açıdan ele alınması, farklı klinik durumlara uygulanabilir. Kronik ağrı, somatize edilmiş depresyon, strese tepki olarak gelişen geçici hipokondriyazis ve bir dizi tıbbi hastalık sosyo-davranışsal bakış açısından ele alınabilir. Bu nedenle bu modelin sadece hipokondriyazis için geçerli olmadığı söylenebilir (6).

Wooley ve ark. (35) kronik hastalık davranışı olan bireylerin ağrı toleranslarının değişken olduğunu ve bu değişkenliğin sözel telkin ve destekle arttığını bildirmişlerdir. Ayrıca davranışçı yaklaşım tekniklerinin, bu tür hastaların somatik şikâyetlerinde ve işlevselliklerinde düzelmelere yol açtığını da bildirmişlerdir (33). Deneysel olarak indüklenmiş ağrıda, davranışsal modelle ağrıya toleransın arttırılabileceği ve ağrıya karşı gelişen otonomik yanıtların baskılanabileceği de gösterilmiştir (36). Bu bulguların hastalığın sosyo-davranışsal modelinin geçerliliğini destekleyebileceği sonucuna varılmıştır.

Diğer taraftan kültürel etkenlerde hastalıkla ilgili inanç ve uygulamaları etkileyebilir. Önceki kuşakların sağlıkla ilgili tutum ve uygulamaları, izleyen kuşaklarca da kullanılmaktadırlar. Örneğin bazı kültürlerde kanser hastaları çaresiz kaldıklarında, kültürlerine uygun olmayan tıbbi tedavilerden ve görüşmelerden kaçınırlar. Bu hastalar bunların yerine tıbbi açıdan daha az kabul gören özel bir takım topluluklara ve gruplara katılmayı tercih ederler. Somatizasyonun ifadesi, kişinin parçası olduğu ve geliştiği kültürün etkisiyle belirlenebilir. Bununla birlikte en homojen kültürlerde bile tüm somatize edenlerin aynı davranışları göstermeleri imkansızdır. Toplumlarda aynı etnik kökenlerden gelen bireylerde bile farklı sözel ve sözel olmayan davranış kalıpları gözlenebilmektedir. Somatizasyon davranışı kişinin yaşamı boyunca öğrenilen bir davranış olsada, bazı bireylerin keder ve üzüntünün ifade edilmesinde daha erken safhalarda odaklandıkları ileri sürülmüştür (34).

1.1.4.3. Bilişsel model

Hipokondriyazis, doğrudan bir algısal veya bilişsel anormallik belirtisi olarak kavramsallaştırılabilir. Bu bakış açısından bakıldığında hastalarda üç değişik bilişsel özellik görülür:

1. Hipokondriyak hastalar, normal bedensel duyumlarını büyütürler ve daha fazla abartırlar.
2. Hastalarda normal bedensel fonksiyonlara karşı artmış bir emosyonel uyanıklık gözlemlenir.
3. Hastalar duygusal içerikli ve subjektif terimler yerine daha kaba içerikli ve fiziksel terimleri kullanmayı yeğlerler (6).

Normal bedensel duyumlar, hipokondriyaklarda diğer insanlara göre çok daha zararlı olarak algılanırlar ve daha yoğun bir şekilde yaşantılanırlar. Hastalar, bedensel duyumlar için düşük bir biliş düzeyine sahip oldukları için ve fiziksel rahatsızlığa tolerabiliteleri düşük olduğu için, tüm bedensel duyumlarını büyütme eğilimi gösterirler. Bu eğilim “somatosensory amplification” yani bedensel duyumları büyütme olarak bilinir. Bedensel duyumları büyütme, bedensel duyumları nahoş, yoğun ve daha rahatsız edici olarak algılamaya eğilim olarak açıklanmıştır (6, 37, 38). Bedensel duyumları büyütmenin bileşenleri şunlardır: Kendini izlemede artışla birlikte, bedensel duyumlara karşı dikkatte artış ve hipervijilans, görece ihmal edilebilir; zayıf ya da nadir görülen duyumlara odaklanma eğilimi, muğlak ve şüpheli

viseral ve somatik duyuları normal olarak değerlendirmek yerine, bunları anormal, patolojik ve hastalık semptomu olarak değerlendirmek. Bu bilişsel değerlendirmelerin sonucunda, semptomların algılanması ile ilgili olarak bir alarm ve anksiyete oluşur. Bu bilişler bedensel semptomların algılanması ile hipokondriyak inanışlar arasında aracı rolü üstlenirler (38, 39). Somatizasyonda “somatosensory amplification” yani bedensel duyuları büyütmenin önemli bir rolü olduğu düşünülmektedir (37, 40, 41).

Bir dizi çalışmada sağlık anksiyetesi ile bedensel duyular arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Sağlık anksiyetesi ile bedensel duyular arasındaki ilişkinin araştırıldığı çalışmalarda iki çeşit yöntem kullanılmıştır. Bu çalışmalarda bedensel algı düzeyi SSAS (Somatosensory Amplification Scale) skorlarıyla değerlendirilmiştir. SASS 10 maddelik bir kendi bildirimli ölçektir (38). Barsky ve ark. (42) SSAS skorları ile sağlık anksiyetesi skorları arasında, ılımlı bir pozitif korelasyon bildirmişlerdir. Yine Barsky ve ark. (43) hipokondriyaklarda, diğer medikal hastalara kıyasla daha yüksek SSAS skorlarının olduğunu göstermişlerdir.

Diğer çalışmalarda ise sağlık anksiyetesi olanların fiziksel duyarlılığı; in vivo bir prosedür olan soğuk basınç testi ile değerlendirilmiştir. Bir deneyde sağlıkla ilgili kaygıları olan kadınlar, bu testte; kontrol grubundaki kadınlara kıyasla çok daha fazla ağrı duyarlılığı bildirmişlerdir (38, 44).

Hipokondriyazis skalasında yüksek puan alan öğrencilerin vücut duyularına algısal duyarlılıklarının ve uyarılma düzeylerinin daha fazla olduğu görülmüştür. Yine normal bireylerde ağrı ile ilgili duyuları büyütme ile MMPI hipokondriyazis skorları arasında bir bağlantı tespit edilmiştir (6, 45).

DeneySEL koşullarda hoş olmayan vücut duyuları ve bunlarla ilgili zorlanmanın düzeyini etkileyen bir dizi faktör tespit edilmiştir. Dikkat bunlardan en önemlisidir. Kişinin dikkatini vücuduna yönlendiren herhangi bir şey, ağrı ve hoş olmayan semptomların derecesini arttırabilir. Hastalıkla ilgili materyale maruz kalma, sağlık kaygıları olan bireylerde hipokondriyak uğraşları tetikleyebilir. Yine anksiyete de somatik semptomların büyütülmesinde önemli bir rol oynayabilir ve ağrı duyarlılığını arttırabilir (6, 38). Bununla birlikte bu hastalarda bedensel duyularla dikkat arasında önemli bir ilişki olmaya da bilir. Nitekim Haenen ve ark. (46) hipokondriyak hastaları ve sağlıklı kontrol olguları, dikkatin bedene yöneltildiği

ve başka bir yere istemli olarak çekildiği durumlarda değerlendirdiklerinde; her iki durumda da hipokondriyak hastalarda bedensel duyularının bildirilmesini kontrollere oranla anlamlı derecede yüksek olarak bulmuşlardır.

Hipokondriyak hastalarda bilgi işleme süreci ile ilgili olarak bir takım kognitif anormalliklerin olabileceği de ileri sürülmüştür. Sağlıkla ilişkili olan ve olmayan bir dizi kelimenin kullanıldığı, sözcük hatırlama testlerinde; hipokondriyakların sağlıklı kontrollere oranla, sağlıkla ilintili kelimeleri daha fazla hatırladıkları görülmüştür (47). Yine hipokondriyazisli ve somatoform ağrı bozukluklu hastalardan ve kontrollerden oluşan bir örnekleme yapılan benzer bir çalışmada; komorbid hipokondriyazisli ve somatoform ağrı bozukluklu olgular, kontrollere oranla ağrı ile ilişkili sözcüklerde artmış bir hatırlama göstermişlerdir (48). Somatoform bozukluklu olgular, sağlıkla ilişkili bilgileri ve uyarınları değerlendirirken; bu uyarınları daha çok hatırlama gibi, hafızada yanlı değerlendirme tarzında bir takım bilişsel anormallikler göstermektedirler (49).

Bir diğer görüş ise, hipokondriyak hastaların normal bedensel duyuları yanlış yorumladıkları ile ilgilidir. Bu açıdan bakıldığında, hipokondriyak hastalar normal bedensel duyuları ve fonksiyonları yanlış bir biçimde yorumlarlar. Gündelik hayatın bir parçası olan önemsiz vücut belirtileri, yanlış bir şekilde bir dizi hastalıkla ilişkilendirilir. Örneğin meme dokusundaki bir sertlik bu hastalarca yanlış bir şekilde kanser olarak değerlendirilebilir. Normal insanlar aynı belirtiler karşısında kaygı ve üzüntü yaşayabilirler; fakat belirtileri hastalıkla ilgili bir duyum olarak algılamazlar. Bu yüzden normal insanlarda hastalık korkusu veya hasta olduklarına dair inançlar gelişmez (38).

Bir diğer görüş ise; psikosomatik bozukluğu olan hastalarda, aleksitiminin önemli bir rol oynadığına dair görüştür. Nemiah (50, 51) ve Sifneos (52) psikosomatik bozukluğu olan hastaların aleksitimik olduklarını bildirmişlerdir. Aleksitimi bu hastalarda klinik olarak gözlemlenen yapısal bir kişilik özelliği olarak düşünülmüştür (52). Aleksitimi duygular ile bedensel duyular arasında ayırım yapmada güçlük ve duyguların tanınması ve anlatımında güçlük olarak tanımlanır. Bu kişiler duygularını kelimelerle ifade etmekte zorlanırlar. İçsel güduları ve isteklerini gösterme yerine dışsal olaylara odaklanırlar (6, 39). Bu görüşe göre aleksitimi, fantezilerin deneyimlenmesinde nörofizyolojik açıdan bir çeşit yetersizlik

olarak tanımlanmıştır. Bunun sonucunda represyon ve inkar gibi savunma düzenekleri daha fazla kullanılır (6, 50).

Leiff (53) ise aleksitiminin nörofizyolojik bir defisit olmadığını, bu durumun daha çok duyguların ifade edilmesi ile ilgili kültürel değişkenliklerden kaynaklandığını bildirmiştir.

Aleksitiminin fonksiyonel somatik yakınmalarla ilişkili olabileceği daha önceleri bildirilmiştir (54, 55). Nakao ve ark (41) bu konuda Japonya'daki bir psikosomatik hastalıklar kliniğinde araştırma yapmışlardır. Bu çalışmaya alınan bireylerde, aleksitimi düzeyi ile bedensel duyuları büyütme arasında bir korelasyon saptanmıştır. Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ) ile belirlenen aleksitimi düzeyi ile SSAS skorları korelasyon göstermiştir.

Bir dizi tıbbi hastalıkta aleksitiminin önemli rol oynadığı gösterilmiştir. Esansiyel hipertansiyon, fonksiyonel gastrointestinal bozukluklar, miyokard infarktüsü, inflamatuvar barsak hastalıkları ve kronik ağrı gibi bir dizi hastalıkta aleksitimi yüksek oranlarda görülen bir özelliktir. Kronik ağrı ve fonksiyonel dispepside, bedensel duyuları büyütme ile aleksitimi arasında bir etkileşimin olduğu gösterilmiştir (56-58). Bu bulguların ışığında psikosomatik hastalıklarda yada psikosomatik etkenlerin önemli olduğu bir dizi medikal hastalıkta aleksitiminin önemli bir role sahip olduğu söylenebilir.

Aleksitimi psikosomatik hastalığı olan kişilerde sık karşılaşılan ve süreklilik gösteren bir kişilik özelliği olarak düşünülmüştür (52, 59). Daha sonraki gözlemler, bazı durumlarda aleksitimik özelliklerin geçici olarak ortaya çıkabileceğini ortaya koymuştur. 1977'de Freyberg (60) birincil aleksitiminin psikosomatik hastalarda bedensel bozuklukların ortaya çıkması ve sürmesine yatkınlık sağlayan önemli ve sürekli bir etken olduğunu ifade etmiştir. Öte yandan kanser gibi ağır bedensel hastalığı olan kişiler, diyaliz hastaları, yoğun bakım ünitesinde ölüm tehlikesi altındaki hastalar ve ağır travma geçiren kişilerde geçici ya da kalıcı olarak ortaya çıkabilen bir ikincil aleksitimi durumu tanımlamıştır. Her psikosomatik hastada ve her somatizasyonda aleksitimik özellikler görülmediği gibi, her aleksitimik hastada da psikosomatik bir bozukluk veya somatizasyon gözlenmemektedir. Aleksitiminin somatik hastalık ve somatizasyonda tek başına temel bir etken olduğu düşünülmemelidir (59).

1.1.4.4. Diğer Ruhsal Bozuklukların Farklı Bir Görünümü Olarak Hipokondriyazis

Etyoloji ile ilgili bir diğer kuram da hipokondriyazisin depresif bozukluklar, anksiyete bozuklukları ve kişilik bozuklukları gibi diğer psikiyatrik bozuklukların farklı bir görünümü olduğu ile ilgili görüştür (1, 2, 27, 32). Hipokondriyak belirtiler ruhsal çökkünlük, şizofreni, paranoid durumlar ve başka nevrotik bozukluklarda da görülebilir (4).

Hastaların %80' ine depresif bozukluklar ya da anksiyete bozuklukları eşlik eder (1, 2, 4). Bu hastalarda depresyon ve anksiyete bozukluklarının yüksek komorbiditesi nedeniyle hastalığın, bu bozuklukların farklı bir formu olabileceği de düşünülmüştür. Bu görüşe göre hipokondriyazis ayrı bir klinik antite değil, belki de depresyon ve anksiyetenin somatize edilmiş farklı bir klinik görünümüdür (1, 2, 32).

Hipokondriyazis tanılı hastalarda yapılan komorbidite çalışmalarında; hastalarda yüksek oranlarda eşzamanlı depresyon, anksiyete ve somatizasyon bozuklukları bildirilmiştir. Bir genel medikal klinik ortamındaki hipokondriyazisli olgularda genel topluma oranla iki kat daha fazla yaşam boyu Eksen-I tanısı ve 3 kat daha fazla kişilik bozukluğu bildirilmiştir. Hipokondriyak örneklemin % 88'ine bir Eksen-I bozukluğunun eşlik ettiği görülmüştür. Komorbid eksen-I bozuklukları arasında en fazla oranda görülenleri YAB (Yaygın Anksiyete Bozukluğu) (%71), distimik bozukluk (%45.2), major depresyon (%42.9), somatizasyon bozukluğu (%21.4) ve panik bozukluk (%16.7) olarak bildirilmiştir (61). Benzer başka bir çalışmada hipokondriyak hastalarda kontrollere kıyasla iki kat fazla yaşam boyu komorbidite saptanmıştır. Komorbid durumlar arasında en sık görüleni depresyon olmuştur. Agorafobili panik bozukluk ise en sık görülen komorbid anksiyete bozukluğu olmuştur. Bu hasta örnekleminde depresyon hipokondriyazisi takiben ortaya çıkarken, panik bozukluk ise hipokondriyazisten önce ya da eşzamanlı olarak ortaya çıkmıştır (62). Görüldüğü gibi hipokondriyak olgulara başta depresyon ve anksiyete bozuklukları gibi çok sayıda komorbid durum eşlik etmektedir.

Açıklanamayan somatik belirtilerle birlikte en sık görülen duygudurum bozuklukları major depresyon ve distimik bozukluktur. Depresyonu olan ya da geçmişte depresyon öyküsü olan hastalar, duygudurum epizodları olmayan hastalardan daha fazla, somatik yakınmalarda bulunurlar. Ağrı depresyonda sık

görülen özelliklerden birisidir. Bu hastalar özellikle sırt ağrısı, kas spazmları ve baş ağrısından yakınır. Depresyon, etiyojisi ne olursa olsun ağrı eşğini azaltabilir. Depresyonda hastalık kaygıları ile kişinin sağlığını olumsuz olarak değerlendirdiği düşünceler görülebilmektedir (59).

Depresyonda somatik semptomlar sık görülebilmekte ve bu semptomlar hastalarda artmış sağlık hizmetlerinin kullanımıyla birlikte yaşam kalitesini olumsuz olarak etkileyebilmektedir. Antidepresan tedaviyle birlikte depresyondaki düzelmenin bu hastalardaki somatik yakınmaları da düzelttiği görülmüştür (63). Bazı araştırmacılar hipokondriyak kaygıların altında yatan asıl nedenin depresyon olduğunu ve altta yatan depresyonun tedavisiyle hipokondriyazisin kliniğinin de depresyonla birlikte gerilediğini gözlemlemişlerdir (64). Hipokondriyazisten yakınmakta olan bazı hastaların aslında zeminde major depresyon gibi bir duygudurum bozukluğuna sahip olabilecekleri öngörülebilir.

Depresyonda olduğu gibi anksiyete ile bedensel belirtiler arasında bir ilişki olduğu genelde kabul gören bir görüştür. Değişen oranlarda olmak üzere anksiyete belirtileri olan bireylerde bedensel belirtiler daha fazla görülmektedir. Bazı yazarlar bedensel yakınmaların, esas olarak anksiyeteden kaynaklanan bedensel belirtiler olduğunu ileri sürmüşlerdir (59). Hipokondriyazisin özgül fobi, panik bozukluk, YAB ve OKB gibi anksiyete bozukluklarıyla ortak bir dizi fenomenolojik ve tanımsal benzerliklere sahip olduğu düşünülebilir. Hipokondriyak hastalarda ölüm korkusu, yaşlanma korkusu ve hastalıklara karşı örselenebilirlik gibi anksiyöz ve fobik özellikler sıkça görülebilmektedir (65).

Bazı araştırmacılar hipokondriyazisin depresyondan çok anksiyete ile daha yakından ilişkili olduğunu gözlemlemişlerdir. Ayaktan tedavi gören 100 major depresif bozukluklu hastadan oluşan bir örnekleme hipokondriyak özelliklerin depresyonla ilişkisi ile birlikte bu hasta grubunda fluoksetinin hipokondriyak semptomlar üzerine etkisi araştırılmıştır. Hastalar sekiz haftalık fluoksetin tedavisine alınmışlar ve çalışmanın sonunda, fluoksetin tedavisiyle depresyon ve anksiyetede ki kısmi düzelmelerle birlikte hipokondriyak semptomlarda da belirgin azalmaların olduğu gözlenmiştir. Bu hasta popülasyonunda depresyon ile hipokondriyazis arasında küçük bir ilişki saptanırken, hipokondriyak özellikler depresyondan daha çok anksiyete ile ilişkilendirilmiştir. Yaşam boyu histriyonik kişilik özellikleri ve

panik bozukluk öyküsüne sahip olan hastalarda diğerlerine oranla daha fazla hipokondriyak özellikler saptanmıştır (66).

Bir başka çalışmada ise panik bozukluklu ve depresif bozukluklu olgularda hipokondriyak özellikler araştırılmıştır. Psikometrik ölçümler, hipokondriyazis için Whiteley İndeksi kullanılarak yapılmıştır. Başlangıç ölçümünde panik bozukluklu hastalarda Whiteley hipokondriyazis skorları depresyonlu olgulardan yüksek çıkmıştır. Hastalar 8 hafta süresince farklı ilaç uygulama gruplarına alınmışlardır. 8 hafta sonunda iyileşme gösteren panik bozukluklu olgularda ortalama Whiteley hipokondriyazis skorları da düzelirken, iyileşme gösteren depresif grupta bu korelasyon saptanamamıştır. Bu çalışmada da hipokondriyazis depresyondan çok anksiyete ile ilişkilendirilmiştir (67).

Kellner ve ark. (68) 21 DSM-III hipokondriyazis tanılı hastayı, hipokondriyak olmayan non-psikotik diğer psikiyatrik hastalarla karşılaştırmışlardır. Depresyon, anksiyete, somatizasyon ve öfke/hostilite sıklığını bu hastalarda karşılaştırmışlar ve sonuçta diğer psikiyatrik tanılı gruba göre hipokondriyazisli hastalarda anksiyete ve somatizasyon daha fazla görülürken depresyon ve öfke/hostilite sıklığı açısından bir farklılık gözlenmemiştir. Bu çalışma hipokondriyazinin depresyon eşdeğeri ya da maskeli depresyon olduğu ile ilgili teoriyi desteklememiştir. Bu çalışma hipokondriyazisin psikopatolojisinde, anksiyete ve somatik semptomlar arasındaki etkileşimin önemli olduğu ile ilgili önceki gözlemleri daha çok desteklemiştir.

Görüldüğü gibi bazı çalışmalar hipokondriyazisin etyolojisinde depresyondan çok anksiyetenin ön planda olduğunu desteklemektedir. Nitekim artan sayıda bulgu anksiyetenin ve anksiyeteye duyarlılığın, bedensel ve hipokondriyak uğraşların etyolojisinde önemli bir aracı role sahip olduğunu desteklemektedir (69-71). Birinci basamak bir genel tıp merkezindeki hastalarla yapılan bir çalışmada, hastalık korkularıyla anksiyete düzeyleri arasında yüksek bir korelasyonun olduğu bildirilmiştir (72).

Bazı görüşlere göre hipokondriyazis bir obsesif-kompulsif spektrum bozukluğu olarak ele alınmıştır. Obsesif düşünceler ve kompulsif davranışların ortak olarak görüldüğü bu grupta hipokondriyazis de yer almıştır (73). Obsesif-kompulsif spektrum kavramı içerisinde obsesif kompulsif bozukluk, vücut dismorfik

bozukluğu, anoreksia nervroza, hipokondriyazis, tourette sendromu, trikotillomani, patalojik kumar oynama, kleptomani, seksüel kompulsiyonlar gibi bir dizi ruhsal bozukluk yer alır (73-75).

Hipokondriyazisde kişinin hastalığı olmadığı halde, zihnine gelen yineleyici zorlayıcı hastalık düşünceleriyle kişi obsesif bir tarzda aşırı meşgul olmaktadır. Yine hastalar sık doktor değiştirme ve yeni tedavi arayışlarıyla karakterize olan kompulsif tarzda zorlayıcı eylemlere girişmektedir ki hastalık bu yönüyle OKB ile benzer bir takım klinik özellikler gösterir.

Hipokondriyak hastaların birçoğunda inatçılık, direnç gösterme, dürüstlük ve cimrilikle karakterize obsesif-kompulsif kişilik özellikleri de sıkça görülür. Ayrıca bu hastalarda benmerkezcilik, vücutlarıyla aşırı uğraş, eleştiriye ve önemsenmemeye aşırı duyarlılık gibi narsistik kişilik özellikleri de sıkça görülebilir. Hastaların ilgilerini ve ruhsal enerjilerini çevrelerindeki nesnelerden çekerek, kendi vücut işlevleri üzerine odaklandıkları görülür. Hipokondriyazisin bu yönüyle narsisizmin klinik bir örneği olduğu düşünülmüştür (1).

Görüldüğü gibi hipokondriyazise depresif bozukluklar, anksiyete bozuklukları ve somatizasyon bozukluğu gibi ruhsal bozukluklar çok büyük oranlarda eşlik etmektedir. Bu durum hipokondriyazisin ayrı bir klinik antitemi yoksa bu bozuklukların sekonder bir görünümü mü olduğu şeklinde bir soruyu akla getirmektedir. Bu durumla ilgili olarak özellikle birinci basamakta yapılan ampirik çalışmalar bu görüşü desteklememişler ve DSM-III-R ile DSM-IV hipokondriyazisin tanısallı geçerliliğini desteklemişlerdir (76, 77).

1.1.4.5. Genetik Etyoloji

Hipokondriyazis için doğrudan genetik geçiş ile ilgili bir bulgu saptanamamıştır. Hipokondriyazis tanılı probandların birinci derece yakınlarının, kontrol probandların yakınlarıyla kıyaslandığı bir aile çalışmasında; hipokondriyak bireylerin birinci derece yakınlarında hipokondriyazis sıklığının arttığına dair bir bulgu saptanamamış sadece hipokondriyak bireylerin kadın yakınlarında kontrollerin yakınlarıyla kıyaslandığında daha fazla somatizasyon bozukluğu saptanmıştır. Bununla birlikte hipokondriyak bireylerin yakınlarında anksiyete bozukluklarının sıklığının artmış olduğu ve hipokondriyazisli hastaların yakınlarının %80'inin eşzamanlı olarak bir anksiyete bozukluğuna sahip oldukları bildirilmiştir (78).

Torgersen (79) monozygotik ve dizyotik ikizlerden oluşan, küçük bir örnekleme grubunda somatoform bozuklukların ailesel geçişini araştırmıştır. Bu çalışmada ikizlerde anksiyete bozuklukları için yüksek bir eşhastalanım oranı bildirmiştir. Somatoform bozuklukların ailesel geçişinin olabileceğini fakat bu yatkınlığın daha çok çevresel etkenlerden kaynaklanabileceğini ngrmştir.

Hipokondriyazisli kişilerin önemli bir kısmının anne ve babasında da hipokondriyazis görülebilmektedir. Bu durum genetik etkenleri akla getirmektedir. Diğer bir gözlem bu hastalarda zeminde genellikle duygudurum bozukluklarının görülmesidir. Affektif hastalıklara karşı duyarlılık artışı hastalarda genetik etyolojiyi düşündürmektedir (80). Diğer taraftan somatoform bozukluklar ve hipokondriyazis aynı aile bireylerinde görülebilir ve bu durum hastalık davranışının aile içerisinde desteklenmiş bir davranış kalıbı olmasından ya da bedensel değişiklikler ve hastalıkla ilgili ipuçlarına önem veren yakınların ya da çevrenin olmasından kaynaklanabilir (34). Bu durumda Torgersen'in (79) bildirdiği gibi hastalığın ailesel geçişi belki de genetik değil çevresel faktörler tarafından belirlenmektedir.

1.1.5. Tanı Ve Klinik zellikler

DSM-IV kriterlerine göre hipokondriyazis vücut semptomlarının yanış bir şekilde yorumlanmasının sonucunda gelişmektedir. Bunun sonucunda kişi kendisinde ciddi bir hastalık olduğu düşüncesi ya da önemli bir hastalığa yakalanacağı korkusuyla ilgili olarak sürekli bir zihinsel meşgliyet içerisindedir. DSM-IV hipokondriyazis için süre ltn en az 6 ay olarak belirlemiştir. Bir diğer önemli kriter ise yapılan tüm tıbbi değerlendirmeler ve hastalık olmadığına dair verilen teminatlara karşın kişide bu düşüncelerin ve zihinsel meşgliyetin devam etmesidir. Bununla birlikte söz konusu inanç sanrısal bozukluk somatik tipte olduğu gibi sanrısal yoğunlukta olmamalı, vücut dismorfik bozukluğunda olduğu gibi sadece görünümle ilgili rahatsızlık düşüncelerine bağlı bulunmamalı ve yaygın anksiyete bozukluğu, obsesif-kompulsif bozukluk, panik bozukluk, major depresif epizod, ayrılma anksiyetesi ya da diğer bir somatoform bozukluklarla daha iyi açıklanmamalıdır. DSM-IV kişinin eğer o sıradaki epizotta, ciddi bir hastalığı olduğu düşüncesi ile ilgili olarak kaygısının abartılı ya da anlamsız olduğunu kabul etmediği durumlarda hastanın içgörüsü az olan olarak belirtilmesini önermiştir (3).

DSM-IV-TR’ye Göre Hipokondriyazis Tanı Ölçütleri:

- a) Kişinin vücut semptomlarını yanlış yorumlamasına bağlı olarak, ciddi bir hastalığı olacağı korkusunu ya da ciddi bir hastalığı olduğu düşüncesini taşıyıp durması.
- b) Yeterli tıbbi değerlendirme yapılmasına ve güvence verilmesine karşın bu düşünceler sürüp gitmektedir.
- c) A tanı ölçütündeki inanç hezeyan yoğunluğunda değildir (Hezeyanlı Bozukluk “Somatik Tip”te olduğu gibi ve görünümü hakkında çerçevesi belirli bir kaygı ile sınırlı (Vücut Dismorfik Bozukluğunda olduğu gibi) değildir.
- d) Bu düşünceler klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, mesleki alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında bozulmaya neden olur.
- e) Bu bozukluk en az 6 ay sürer.
- f) Bu düşünceler, Yaygın Anksiyete Bozukluğu, Obsesif-Kompulsif Bozukluk, Panik Bozukluğu, bir Major Depresif Epizod, Ayrılma anksiyetesi ya da diğer bir Somatoform Bozukluk olarak açıklanamaz.

Varsa Belirtiniz:

İçgörüsü Az Olan: Çoğu zaman kişi, o sıradaki epizodda, ciddi bir hastalığının olmasıyla ilişkili kaygısının aşırı ya da anlamsız olduğunu kabul etmemektedir (3).

Hipokondriyazisde temel klinik özellik hastalarca zararsız bedensel semptomların ve duyumların yanlış bir şekilde yorumlanmasıdır (81). Hastalar önemsiz fiziksel belirtiler ile muğlak ve şüpheli bedensel duyumlar için artmış bir uyanıklık gösterirler. Bu önemsiz duyum ve belirtileri hipokondriyaklar bir hastalık belirtisi ya da önemli bir patolojinin işareti olarak algırlar. Gündelik hayatın bir parçası olan önemsiz vücut belirtileri, yanlış bir şekilde bir dizi hastalıkla ilişkilendirilir. Örneğin meme dokusundaki bir sertlik bu hastalarca yanlış bir şekilde bir kanser belirtisi olarak değerlendirilebilmektedir (6, 37, 38).

Hipokondriyak bireylerin sağlıkları ve hastalıkları hakkında katastrofik değerlendirmeler içerisine girdikleri düşünülmektedir (82). Hipokondriyazisin semptom dağılımının değerlendirildiği epidemiyolojik çalışmalarda en çok aşırı gaz ve şişkinlik, göğüs ağrısı, sersemlik hissi, karın ve sırt ağrısı ve çarpıntı gibi

semptomlar bildirilmiştir. Bu hastalarda nörolojik ve kardiyak belirtilerin sık olarak görüldüğü ayrıca kanser olma endişelerine de sıkça rastlandığı bildirilmiştir (27).

Bir diğer önemli klinik özellik de hipokondriyalarda görülen hastalıklarla ilgili davranışsal uğraşlar ve tutumlardır. Bu hastalar doktor doktor gezerler, sayısız muayeneden geçerler ve hastalıkları hakkında tıbbi bilgiler edinirler. Sağlık ve hastalıklarla ilgili olarak özel bir merakları vardır ve sürekli olarak acil birimlere ya da hastanelere başvururlar. Tıp kitaplarını okurlar. İlaç tanıtma yazılarını incelerler. Hastaların ellerinde çok sayıda ilaç ve yazılmış reçete kağıtları bulunur (4, 27). Hastalar henüz doktorlarca açığa çıkarılamamış bir hastalıkları olduğuna inanırlar. Bedensel bir hastalıkları olmadığına dair hekimler tarafından kendilerine bir güvence verilse bile bunu kuşkuyla karşılarlar. Bazen bilgiçlik taslar bir şekilde hekimlerin bilgisini sınarlar ve hekimlerle tartışma eğilimi ve sürtüşme içerisine girebilirler. Hastanın yakınmaları nesnel fiziksel muayene bulgularının şiddetinden çok daha fazladır ya da tutarsızdır (1-4, 27).

Hastalarda DSM-IV'e göre bu hastalıklarla ilgili tutum ve davranışlar en az 6 aylık bir süredir devam etmelidir (3). Zaman zaman stresle ilgili durumlar, hayatı tehdit eden medikal durumlar veya bir yakının kaybı gibi önemli stres etmenleri ile hipokondriyak uğraşlar ve eğilimler gelip geçici olarak ortaya çıkabilmektedir (2). Örneğin bir çalışmada gebelerde özellikle 3. trimesterde bedenle ilgili hipokondriyak uğraşların ve ölümle ilgili korkuların arttığı bildirilmiştir (83). Sağlıklı insanların %10 ile % 20'sinde dönem dönem hastalıklarla ilgili kaygıların görülebileceği ve yine önemli bir ruhsal bozukluğu olmayan bireylerin de %45'inde zaman zaman nedensiz hastalık kaygılarının bulunabileceği bildirilmiştir (15). Altı aydan kısa süren bu geçici hipokondriyak tepkilerin olması durumunda DSM-IV BTA Somatoform Bozukluk tanısının konulmasını uygun görmüştür (3).

Hipokondriyakların çoğu depresif bir duygudurum içerisindeyler ve anksiyözler. Önemli bir hastalıklarının olduğuna dair inanç ya da istedikleri tedavinin ve yardımın yapılmaması durumunda yakalanabilecekleri bir hastalık düşüncesi nedeniyle bu hastalar korku ve kaygı içerisindeyler ve hastalarda çökkünlük belirtileri gözlenebilir. Hastaların %80 ine depresif bozukluklar ya da anksiyete bozuklukları eşlik etmektedir (1, 4). Bununla birlikte bu kişiler duygularını kelimelerle ifade etmekte zorlanırlar. İçsel güduları ve isteklerini gösterme yerine

dışsal olaylara odaklanırlar (6,39). Hekimin konuyu sıkıntılar, sorunlar ve yaşamdaki hoşnutsuzluklara getirme çabaları hastalar tarafından genellikle görmezden gelir ya da hoşnutsuzlukla karşılanır. Bedensel yakınmaların dışındaki konulara ilgisizdirler ve sanki bedenlerinin dışında bir dünya yokmuş gibi davranırlar (1, 4).

Hipokondriyak hastalarda görülen bir diğer önemli klinik özellikte bu hastalarda sıkça gözlemlenen çatışmalı hekim ve hasta ilişkileridir. Hastalar geçmişte birçok hekim tarafından reddedilmiş olabilirler. Hekimler açısından bu hastalar empati yapılması ve ilgilenilmesi zor hastalar olarak bilinirler. Özellikle psikiyatri dışı hekimlerin tepkisini çekebilirler, bu nedenle bu hastalara etik ve endikasyonu olmayan tedavilerin yapıldığı görülebilir (27). Hastalar semptomlarına çare aramaktansa, hararetle bir şekilde bir tanısal etiketlenmenin peşinde koşarlar. Bu nedenlerden ötürü hastalar, nasıl olduklarından çok tanısal terminolojiyle ilgilenirler. Bu tip hastalar ileri tanısal çalışmalara izin verirler ve patoloji tespit edilmediğinde hayal kırıklığına uğrarlar (28).

Tedavi hasta rolünü oynayan birey için bir çeşit tehdit anlamına gelmektedir. Bu hastalar terapötik uygulamalara yan etkiler, semptomlarda paradoksik alevlenmeler yada düzelmiş semptomların yerine başkalarını koyma yoluyla cevap verirler. Bu açıdan bakıldığında doktor hasta ilişkisinin neden çatışmalı ve doyurucu bir şekilde gelişmediği de tahmin edilebilir. Doktorun amacı hastalıkları teşhis etmektir. Eğer hastalığı teşhis edemezse bu, hastanın hasta olmadığı anlamına gelir ki, bu durumda da ilişkilerinin devam etmesinin anlamı kalmaz. Hipokondriyak hastanın amacı ise, hekimle ilişkisinin, hasta olarak kalabildiği ölçüde devam etmesidir. Bu yüzden hasta semptomlardan yakınmaya devam eder. Sonuçta kaçınılmaz bir şekilde; engellenme, sözel hostilite ve tatminsizlik sonucu, olumsuz etkileşimlerle ilişki biter ve hastalar başka bir doktorla yeni bir döngüye doğru yol alırlar (6).

Sonuç olarak hipokondriyazis süregen doktor değiştirmeleri, değişik tedavi ve tetkik girişimleriyle işlevselliği bozan bir rahatsızlık olup bireye olduğuna kadar topluma da maliyeti yüksek olan bir hastalıktır. Hipokondriyazis, sağlık hizmetleri ve kaynaklarının artmış ve gereksiz kullanımına ve sağlık giderlerinin maliyetinin artmasına yol açan önemli bir sağlık sorunudur (22).

1.1.6. Hipokondriyazis ve Kişilik

Hipokondriyazis; narsisistik, kaçınan, histriyonik, borderline kişilik özellikleriyle ve nörotisizm ile ilişkilendirilmiştir (84). Hipokondriyak hastaların birçoğunda inatçılık, direnç gösterme, dürüstlük ve cimrilikle karakterize obsesif-kompulsif kişilik özellikleri ve benmerkezcilik, vücutlarıyla aşırı uğraş, eleştiriye ve önemsenmemeye aşırı duyarlılık gibi narsistik kişilik özellikleri de sıkça görülür. Hastaların ilgilerini ve ruhsal enerjilerini çevrelerindeki nesnelerden çekerek, kendi vücut işlevleri üzerine odaklanmaları nedeniyle hipokondriyazisin narsisizmin klinik bir örneği olduğu düşünülmüştür (1).

Tyrer ve ark. (85) ise hipokondriyazisin bir Eksen-I bozukluğu olmaktan çok bir Eksen- II bozukluğu olması gerektiğini tartışmışlar ve “ Hipokondriyak Kişilik Bozukluğu” kavramını ortaya atmışlardır. Buna göre hipokondriyak kişilik bozukluğunun temel klinik özellikleri kaygınlık, aşırı vicdanlılık ile bağımlılık gibi özellikleri içermektedir.

Hipokondriyazisli hastalarda çekingen kişilik özellikleri de sıkça görülebilmektedir. Schwenzer (86) bir psikosomatik kliniğindeki 152 kişiden oluşan bir örnekleme, hipokondriyak hastalarda sosyal fobi ve sosyal fobik özelliklerin kontrol grubuna kıyasla belirgin olarak yüksek olduğunu bildirmiştir.

1.1.7. Ayırıcı Tanı

Hipokondriyazis psikiyatrik olmayan tıbbi durumlardan özellikle de kolayca tanı konulamayan semptomların olduğu hastalıklardan ayırt edilmelidir. Bu hastalıklar içerisinde nörolojik durumların erken evreleri (multiple skleroz ya da myastenia gravis), birçok vücut sistemini etkileyen hastalıklar (örn: sistemik lupus eritematozus), AIDS, endokrinopatiler (tiroid ya da paratiroid hastalığı), sinir sisteminin dejeneratif hastalıkları ve gizli neoplastik bozukluklar vardır. Genel bir tıbbi durumun varlığında o sıradaki hastalıkla ilişkili gelip geçici düşüncelerle uğraşma durumunda hipokondriyazis tanısı konulmamalıdır (1, 2).

Diğer somatoform bozukluklardan konversiyon bozukluğunda nörolojik bir bozukluğu düşündürebilecek yalnızca bir veya iki semptomun olması; somatizasyon bozukluğunda hastanın hastalığa değil de birden çok sisteme ilişkin semptomlara odaklanmış olması; ağrı bozukluğunun ağrı ile sınırlı kalması; beden dismorfik bozukluğunda ise bedensel eksiklik veya çirkinlik ile ilgili öznel kaygıların

bulunması ile ayırıcı tanıya gidilir (32).

Hastalıklarla ilgili olarak zihinsel meşguliyet yaygın anksiyete bozukluğuyla daha iyi açıklanmamalıdır. YAB’de anksiyete ve kaygılı durumun kaynağı sadece bir hastalığa sahip olma endişeleriyle sınırlı değildir (65).

Hipokondriyazis ile panik bozukluğunda, her iki durumda da hastalık ve sağlıkla ilgili yaygın endişeler ve hastalık düşünceleri bulunmaktadır. Panik bozukluklu hastalarda komorbid olarak agorafobi daha sık gözlenirken hipokondriyazis somatizasyon belirtileriyle daha çok ilişkilidir. Hipokondriyak hastaların panik bozukluklu olgulara kıyasla, göreceli olarak daha ağır psikopatoloji gösterdikleri bildirilmiştir (87). Panik bozukluklu olgularda hipokondriyak özelliklerin, somatizasyonun ve hekim reddi ile sağlık hizmetleri hakkındaki memnuniyetsizliğin hipokondriyak hastalara göre daha az olduğu bildirilmiştir (88). Panik ataklar esnasında hastalar daha çok kalp krizi gibi katastrofik bir olaydan dolayı ölüyor olduklarını hissederlerken hipokondriyak hastalarda daha çok kanser gibi progresif bir hastalıktan kaynaklanan bir ölüm korkusu yer alır (65).

Obsesif-kompulsif bozuklukta hastalık ve kontaminasyonla ilgili obsesyonlar ve bedenin hastalık bulguları için kontrol edilmesi gibi kompulsiyonlar görülebilmektedir. Obsesif-kompulsif hastalarda yapılan bir çalışmada hastaların %33’ünde somatik obsesyonlar gözlenmiş ve % 50’sinde obsesyonların içeriği kontaminasyonla ilgili olmuştur. OKB’de somatik obsesyonların dışında diğer obsesyonların ve kompulsiyonlarında bulunması hipokondriyazisten ayırımı sağlar (89). OKB’li hastalar genellikle hipokondriyakların aksine düşüncelerini ve korkularını gerçekdışı algılarla ve bunlara karşı direnç göstermeye çalışırlar. Hipokondriyaklarda ise sıklıkla korkulan düşüncelere karşı direnç gözlenmez ve hipokondriyak hastalar içgörü açısından daha kararsızdırlar (90).

Hipokondriyazis sanrısız bozukluğun somatik tipiyle karışabilir. Sanrısız bozukluk somatik tip “monosemptomatik hipokondriyak psikoz” olarak da adlandırılmaktadır. Temel ayırım sanrısız bozuklukta hastalıkla ilgili inancın derecesidir. Sanrısız bozuklukta hastalıkla ilgili gerçeği değerlendirme ve içgörü bozulmuştur. Ayrıca bu hastalarda bedenin böcekler, kurtçuklar, yılanlar tarafından istila edildiğine ilişkin sanrısız inanışlar görülebilir (27).

Hastalıkla ilgili özgül fobiler hipokondriyazisle karışabilir. Hastalıkla ilgili fobiler genellikle tek bir hastalık ve semptom etrafında gelişirken, hipokondriyazisde kaygılar çoklu bedensel semptomlar etrafında gelişmektedir (91).

Yapay bozukluk ve temaruz da ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Annenin çocuğunun bir hastalığı olduğu endişesi ile uzun süreli yersiz tıbbi yardım arama çabası içerisinde olduğu, hipokondriyazis by proxy sendromu ile ilgili olgu bildirimleri mevcuttur (92).

1.1.8. Klinik Seyir ve Prognoz

Hipokondriyazis kronik seyirli bir rahatsızlık gibi görünmektedir. Hipokondriyazisin seyri ile ilgili yapılan bir prospektif çalışmada hastaların 4-5 yıl sonra %63.5'inin hipokondriyazis için tanı ölçütlerini karşılamaya devam ettikleri görülmüştür. Hipokondriyak hastaların 4-5 yıllık izlemde, belirtilerinde kabul edilebilir azalmalar ve işlevselliklerinde düzelmeler gözlemlenmekle birlikte; hastaların halen 2/3'ünün hipokondriyazis için DSM tanı ölçütlerini karşıladıkları bildirilmiştir. Bu nedenle hipokondriyazis işlevsellikte bozulma ve kişisel zorlanmaya yolaçan, uzun seyirli morbidite ile birlikte engelleyici ve zorlayıcı bir rahatsızlıktır (93).

Hastalık belirtileri zaman zaman artış ve azalmalarla kronik bir seyir izler. Hastalık dönemleri aylar yada yıllar sürebilir. Arada sessiz dönemler görülebilir. Araya giren psikososyal stresler hastalığı alevlendirebilir. Hastalarda ailesel, eş ile ilgi sorunlar görülebilir. İşıyaşamları değişken özellikler gösterir (27).

Hipokondriyazis ile ilgili iyi prognostik özellikler: hastanın genel sağlık durumunun iyi olması, yüksek sosyoekonomik düzey, tedaviye yanıt veren anksiyete ve depresyonun varlığı, ani başlangıç ve ek kişilik bozukluğu yada tıbbi hastalığın olmaması olarak gösterilmiştir. Bedensel belirtilerini bilişsel olarak çarpıtan hastaların seyrinin daha kötü olduğu bildirilmiştir (2, 27).

1.1.9. Tedavi

Hipokondriyak hastalar genellikle tedaviye dirençlidirler. Sık ve düzenli olarak yapılacak fizik muayene, bu hastaların doktorları tarafından yeterince izlendiğini düşündürür ve yakınmalarının “ciddiye alındığı” konusunda güven duymalarını sağlar. Ayrıca düzenli olarak izlenen hastanın ilgi odağı giderek hastanın semptomlarından toplumsal ve kişilerarası sorunlarına kaydırılmalıdır. İnvazif tanısal

ve terapötik girişimlerden de olabildiğince kaçınılmalıdır (1). Sık sık hekim değişmesi hastanın baştan ele alınması, istirahat verilmesi ve gereksiz konsültasyonlar uygun olmayan girişimlerdir. Hastanın hekim hekim dolaşması engellenmelidir. İlaç tedavisinin ne amaçla verildiği, hastanın hastalığının ne olduğu açıklanmalıdır (27). Duygudurum bozuklukları ya da panik bozukluk gibi başka bir bozukluğun üzerine binen yada bu bozukluklara eşlik eden hipokondriyak hastalarda farmakoterapi faydalı olabilmektedir. SSRI'ların son yıllarda yaygın kullanımıyla birlikte bu ajanların hipokondriyazis tedavisinde de etkin olabileceklerine dair vaka sunumları bildirilmeye başlanmıştır. Bu ajanlardan klomipramin, fluvoksamin, fluoksetin ve sitalopramin hipokondriyazisin tedavisinde faydalı olduklarına dair olgu bildirimleri mevcuttur. Kontrolsüz açık etiketli çalışmalarda ise fluoksetin, fluvoksamin, paroksetin, nefazodon ve imipramin ile tedavide etkinlik gösterilmiştir (94). Vücut dismorfik bozukluğunda olduğu gibi hipokondriyazisde serotonerjik anti-obsesyonel ilaçlara olumlu yanıt verebilmektedir. Olgu sunumlarının bir kısmında hipokondriyazis tedavisinde OKB için gerekli olan SSRI dozlarından daha yüksek dozlara gereksinim duyulduğu bildirilirken, bazı hastaların ise depresyon tedavisinden daha düşük dozlara yanıt verdikleri bildirilmiştir (95).

Bilişsel terapi, davranışçı terapi, bilişsel-davranışçı terapi, davranışçı stres yönetimi ve psikoeğitim gibi terapi yöntemlerinin hepsinin hipokondriyazis semptomlarını azaltmada etkin oldukları bildirilmiştir (96). Davranışçı tedavi yöntemlerinden birisi olan “gerçek yaşamda alıştırma ve tepki engelleme” (in vivo exposure and response prevention) tekniğinin hipokondriyazisin tedavisinde etkin olduğu bildirilmiştir (97). Depresyon hastalarında yapılan bir çalışmada, hipokondriyak belirtilerin ve somatik anksiyetenin varlığının EKT tedavisinde düşük remisyon ile ilgili olduğu bildirilmiştir (98). Tedavide EKT önerilmemektedir.

1.2.Hipokondriyazis ve Obsesif-Kompulsif Spektrum Kavramı

Obsesif-kompulsif spektrum kavramı son zamanlarda sıkça kullanılan güncel bir kavramdır. Bu kavram içerisinde yeralan bozukluklar fenomenolojik, etyolojik, ailesel geçiş özellikleri, farmakolojik ve davranışçı tedavilere yanıt gibi özellikler açısından benzerlikler gösterirler. Obsesif-kompulsif spektrum kavramı içerisinde obsesif kompulsif bozukluk, vücut dismorfik bozukluğu, anoreksia nervroza, hipokondriyazis, tourette sendromu, trikotillomani, patolojik kumar oynama,

kleptomani, seksüel kompulsiyonlar gibi bir dizi ruhsal bozukluk yer alır (73-75). Hipokondriyazis gerçekçi sağlık sorunlarına karşı verilen geçerli bir fizyolojik yanıt olabildiği gibi bir dereceye kadar düşüncenin sabit seyrettiği, girici ve zorlayıcı bir mental süreç olarak da görülebilmektedir. Hipokondriyazisde de OKB'ye benzer şekilde anksiyeteyi azaltmaya yönelik aşırıca yapılan, basmakalıplaşmış ve tekrarlayıcı davranışlar görülebilmektedir. Ayrıca hastalıklar, hastalanma ve sakatlanma gibi konularla ilgili korkuları içeren obsesyonlar ise OKB'de sıkça görülen obsesyon türleridir. Hipokondriyak hastaların bir alt grubunun genel olarak anksiyete bozukluklarına ve kısmen de OKB'ye daha yakın olabileceği ve bu hastaların SSRI gibi antiobsesyonel ilaçlara yanıt verebileceği düşünülmüştür (99).

Nitekim SSRI'ların son yıllarda yaygın kullanımıyla birlikte bu ajanların hipokondriyazis tedavisinde de etkin olabileceklerine dair vaka sunumları bildirilmeye başlanmıştır. Klomipramin, fluvoksamin, fluoksetin, sitalopram ve paroksetin gibi serotonerjik ajanların hipokondriyazis tedavisinde etkin olabileceği bildirilmiştir (94). OKB'de kullanılan bilişsel-davranışçı tedavi teknikleri gibi psikoterapötik yaklaşımlar hipokondriyazis tedavisinde de etkin olabilmektedir (97). Görüldüğü gibi tedaviye yanıt anlamında, benzer tedavi girişimleri her iki bozuklukta da etkin olabilmektedir.

Hipokondriyazis ile OKB birlikteliği yada ilişkisi bazı çalışmalarda araştırılmıştır. Barsky ve ark. (61) DSM-III-R hipokondriyazis tanılı hastalarda bir komorbidite araştırması yapmışlar; hipokondriyak hastalarda kontrollere oranla OKB sıklığında anlamlı bir artış saptayamamışlardır. OKB'li olgularla sağlıklı kontrollerden oluşan bir örnekleme yapılan başka bir çalışmada ise; benzer şekilde hipokondriyak kaygı ve inançlar obsesyon ve kompulsiyonlarla zayıf bir korelasyon göstermişlerdir. Bu çalışmada OKB'li olgularda panik bozukluk ve depresyonluların aksine anormal hastalık davranışının daha ılımlı ve zayıf bir şekilde görülebileceği öngörülmüştür (100).

Bazı çalışmalarda ise hipokondriyazis ile OKB ilişkisine dair bulgulara rastlanmıştır. Bienvenu ve ark. (74) OKB'li hastalar, sağlıklı kontroller ve bunların birinci dereceden akrabalarından oluşan probandlarda, OKB ve ilgili spektrum bozukluklarının sıklığını araştırmışlardır. Kontrol probandlara oranla, OKB'li hastaların birinci derece yakınlarında; hipokondriyazis, vücut dismorfik bozukluğu,

yeme bozuklukları ve patolojik deri yolma veya tırnak yeme gibi bozukluklara daha sık rastlamışlardır. Hindistanda yapılan bir başka çalışmada da OKB'li olgularda sağlıklı kontrollere kıyasla hipokondriyazis prevalansının arttığı gösterilmiştir. Bu çalışmada OKB'li olgularda; hipokondriyazis, tik bozuklukları, vücut dismorfik bozukluğu ve trikotillomani sıklığının arttığı gösterilirken; seksüel kompülsiyonlar, patolojik kumar oynama, yeme bozuklukları ve depersonalizasyon bozukluğu sıklığı açısından ise her iki grup arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (101).

Sonuç olarak hipokondriyazis etyoloji, ailesel geçiş özellikleri, klinik özellikler, farmakolojik ve psikoterapötik yaklaşımlara tedavi yanıtı gibi özellikler açısından OKB ile örtüşen birtakım klinik özelliklere sahiptir. Bu yüzden hipokondriyazis bir somatoform bozukluk olduğu kadar aynı zamanda bir OKB spektrum bozukluğu olarak da adlandırılmıştır.

1.3. OKB ve İlişkili Bozukluklarda Volümetrik Beyin Görüntüleme Çalışmaları

OKB'de beyin görüntüleme çalışmalarından ilk olarak BBT ile yapılan çalışmalarda hastalarda kontrol grubuna kıyasla daha büyük ventrikül / beyin oranları saptanmıştır (102). Luxenberg ve ark. (103) ise hasta grubunda kaudat nükleus büyüklüklerinin kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşük olduğunu göstermişlerdir.

OKB'de yapılan MRG (manyetik rezonans görüntüleme) çalışmalarında ise hastalarda anterior singulat bölgeyi içeren T1 anormallikleri bildirilmiş ve hasta grupta sağ frontal beyaz cevher için T1 uzaması ve sağ ve sol T1 kesitlerde farklılıklar bulunmuştur (104).

OKB'li hastalarda kaudat nükleus anormalliklerinin olduğu bazı MRG çalışmalarıyla gösterilmiştir. Scarone ve ark. (105) OKB'li hastalarda sağ kaudat başının hacminde artış olduğunu ve normal asimetrisinin kaybolduğunu göstermişlerdir. Robinson ve ark. (106) ise OKB'de kaudat nükleus hacminde azalma olduğunu göstermişlerdir. Bazı çalışmalarda ise aksine OKB'de kaudat nükleus anormallikleri doğrulanamamış ve hastalarda sağlıklı kontrollerden farklılıklar olmadığı bildirilmiştir (107).

Pediatric OKB'li hastalarda yapılan bir MRG çalışmasında ilaç tedavisiz hastalarda kontrollere kıyasla 3. ventrikülde genişleme ve caudat ve putameni içeren striatal hacimde azalmaların olduğu bildirilmiştir (108). OKB'de caudat nükleusdaki azalmalara ek olarak Tourette-OKB birlikteliği olan olgularda lentiküler çekirdekte de küçülmeler olduğu bildirilmiştir (109).

Jenike ve ark. (110) MRG ile serebral hemisferler, serebral korteks, diensefalon, caudat nükleus, putamen, globus pallidus, hipokampus, amigdala, 3. ve 4. ventriküller, korpus kallozum, operkulum, serebellum ve beyin sapının volümlerini araştırmışlardır. Hastalarda operküler hacimler ve kortikal hacimde artış buna karşın beyaz madde de azalma bildirmişlerdir. OKB'nin şiddeti ile operküler volüm arasında bir ilişki olduğunu bildirmişlerdir.

Szesko ve ark. (111, 112) yaptıkları MRG çalışmalarında; kontrollere oranla OKB'li hasta grubunda orbitofrontal ve amigdala hacimlerinin küçük olduğu; hipokampus-amigdala bölgesindeki normal asimetrisinin kaybolduğu ve tedavi öncesi belirgin amigdala asimetrisi (sol > sağ) görülen hastalarda bu asimetrisinin paroksetin tedavisi ile düzeldiği bildirilmiştir.

Fırat Üniversitesi Psikiyatri Kliniğinde Atmaca ve ark. (113) dirençli OKB'lilerde yaptıkları bir MRG çalışmasında hastalarda sol-sağ hipokampal ve amigdalar hacimlerin sağlıklı kontrollere kıyasla daha küçük olduğu bildirilmiştir. Sol hipokampus hacmi hastalığın şiddetiyle ilişkilendirilirken, hastalık süresi ise bilateral hipokampus ve sol amigdala hacimleriyle ilişkilendirilmiştir. Atmaca ve ark. (114) yaptığı bir diğer MRG çalışmasında ise bilateral orbitofrontal korteks hacimlerinde kontrollere göre azalma bildirilmiştir. Bununla beraber sağ ve sol talamik hacimlerde artma bildirilirken, singulat ve caudat bölgelerde değişiklik saptanmamıştır. Çalışmanın sonucunda OKB'nin etyopatogenezinde bu bölgelerin rol oynayabileceği ileri sürülmüştür.

Pediatric OKB'li hastalarda yapılan bir MRG çalışmasında hastalarda talamik volümlerin belirgin olarak büyük olduğu ve talamik büyümenin paroksetin ile tedaviyle, kontrollerle kıyaslanabilir bir şekilde küçülerek normal boyutlara geldiği bildirilmiştir (115). Choi ve ark. (116) ise MRG ile OKB hastalarının, kontrollerle karşılaştırıldığında superior temporal korteksin anterior bölümünde anlamlı ölçüde hacim azalmalarının olduğunu bildirmişlerdir.

OKB spektrum bozukluklarından trikotillomani ile ilgili olarak yapılan bir morfometrik MRG çalışmasında hastalarda, kontrollere oranla sol putamen volümü belirgin olarak daha küçük bulunmuştur (117).

Diğer bir OKB spektrum bozukluğu olan vücut dismorfik bozukluğunda yapılan bir morfometrik MRG çalışmasında ise vücut dismorfik bozukluklu hastalarda OKB'lilere benzer şekilde sol kaudat lehine bir asimetri ve total beyaz cevher volümünde artışlar saptanmıştır. Sonuçların vücut dismorfik bozukluğunun bir obsesif-kompulsif spektrum bozukluğu olarak kavramsallaştırılabileceği şeklindeki görüşleri destekleyebileceği bildirilmiştir (118).

Gerek hipokondriyazis gerekse diğer OKB spektrum bozukluklarının, OKB ile nörobiyolojik yönden benzerliklerini ortaya koyma ve hastalıkların etyopatogenezi aydınlatma adına daha fazla klinik araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır. OKB'de yapılan beyin görüntüleme çalışmaları gibi araştırmaların benzerlerinin, hipokondriyazis ve diğer obsesif-kompulsif spektrum bozukluklarında da yapılması ile gelecekte bu hastalıkların etyopatogeneziindeki ortak noktalar aydınlatılacak ve nörobiyolojik anlamda OKB spektrum kavramına daha iyi ışık tutulabilecektir.

2. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışma süresince Fırat Üniversitesi Fırat Tıp Merkezi Psikiyatri Kliniği'ne başvuran ve yatarak ya da ayaktan tedavi gören DSM-IV tanı ölçütlerine göre hipokondriyazis tanısı almış hastalardan, çalışma ölçütlerine uyan 20 hasta araştırmaya alındı. Yine çalışma ölçütlerini karşılayan ve hasta gruplarıyla yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş sağlıklı bireylerden oluşan 20 kişi kontrol grubu olarak çalışmaya alındı.

2.1. Hasta ve Kontrol Grubu

Hastalar için çalışmaya alınma ve dışlanma ölçütleri:

1. 18-50 yaşlar arası olma,
2. DSM-IV'e göre hipokondriyazis tanısı konması
3. Eşlik eden başka bir DSM-IV Eksen-I bozukluğunun olmaması.
4. Nörolojik bir hastalığın olmaması yada geçmişte herhangi bir nörolojik hastalık öykü yada tedavisinin bulunmaması
5. Kafa travması öyküsünün bulunmaması
6. MRG incelemeleri için herhangi bir kontrendikasyonun bulunmaması
7. Hastada varolan psikiyatrik belirtilerin dağılımını etkileyecek herhangi bir önemli bedensel patolojinin veya herhangi bir bedensel hastalığın olmaması
8. Son 6 ay içerisinde alkol ve madde kötüye kullanımı yada bağımlılığı öyküsünün olmaması.

Fırat Tıp Merkezinde sağlık personeli olarak çalışan, çalışma ölçütlerini karşılayan 20 sağlıklı kadın ve erkek bireylerden kontrol grubu oluşturuldu. Kontrol grubu için çalışmaya alınma ve dışlanma ölçütleri:

- 1-Kendisinde yada birinci derece yakınlarında herhangi bir DSM-IV Eksen-I bozukluğunun olmaması
- 2- Önceden geçirilmiş stresli yaşam olayı bulunmaması
- 3- Son üç ay içerisinde tıbbi tedavi hikâyesinin olmaması
4. Herhangi bir psikiyatrik yada nörolojik hastalık öyküsünün olmaması.

2.2.Çalışmada Kullanılan Araçlar

2.2.1. Sosyodemografik ve Klinik Bilgi Formu

Tüm olgularda klinik deneyim ve taranan kaynaklardan elde edilen bilgilere uygun olarak ve çalışmanın amaçları gözönünde bulundurularak tarafımızca

hazırlanmış bir sosyodemografik ve klinik veri formu kullanıldı. Bu form; yaş, medeni durum, eğitim durumu, meslek, cinsiyet, yaşanan yer, ekonomik durum, aile yapısı gibi sosyodemografik bilgileri ve hastalık süresi, hastaneye yatış sayısı, hastalık başlangıcında psikososyal stres etmeni gibi klinik verileri içeren yarı yapılandırılmış bir formdur.

2.2.2. DSM-IV Yapılandırılmış Klinik Görüşmesi (Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis 1 Disorders) (SCID-I)

SCID-I, 1997 yılında DSM-IV'e yönelik olarak hazırlanan Spitzer ve ark. (119) tarafından tanıtılan, birinci eksen tanısı koymaya yönelik bir yapılandırılmış görüşme formudur. SCID-I, Çorapçıoğlu ve ark. (120) tarafından Türkçe'ye çevrilmiş, ülkemizdeki güvenirlik araştırması tamamlanmıştır (121).

Çalışma süresince Fırat Üniversitesi Fırat Tıp Merkezi Psikiyatri Kliniğine başvuran ve yatarak ya da ayaktan tedavi gören hastalarda DSM-IV tanı ölçütleri ve SCID-I'e göre hipokondriyazis tanısı konmuş hastalardan, çalışma ölçütlerine uyanlar araştırmaya alındı. Yine hastalardaki komorbid psikiyatrik bozuklukların varlığı SCID kullanılarak araştırıldı. Çalışma ölçütlerini karşılayan ve hasta gruplarıyla yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş sağlıklı bireylerden kontrol grubu oluşturuldu.

2.2.3. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ)

Klinisyen tarafından tanı konulduktan sonra depresyonun şiddetini ölçmek ya da belirti örüntüsünü saptamak için kullanılan görüşmeciler tarafından doldurulan bir ölçektir. Hamilton (122) tarafından 17 itemli olarak geliştirilen ölçeğe sonraki yıllarda bazı itemler eklenerek 21 ve 24 itemli ölçekler geliştirilmiştir. Depresif mizaç, intihar, iş ve aktivitelerde yitim, retardasyon, ajitasyon, gastrointestinal belirtiler, genel somatik belirtiler, hipokondriyak belirtiler, içgörü, iştah ve kilo kaybı, uykusuzluk ve anksiyete gibi alt gruplar bulunmaktadır. HDDÖ'de 0-2 arası üçlü ve 0-4 arası beşli Likert tipi puanlandırma şekilleri kullanılmaktadır. Bu çalışmada 17 maddeli şekli kullanılmıştır. HDDÖ'ye göre toplam skor puanlaması; < 7 depresyon yok, 8-12 hafif depresyon, 13-17 orta düzeyde depresyon, 18-29 majör depresyon ve 30-52 ağır majör depresyon şeklindedir (122). HDDÖ, depresyonlu hastaların depresyon düzeyini ölçmede sıklıkla kullanılan ve ülkemizde geçerlilik ve güvenirlik çalışması Akdemir ve ark. (123) tarafından yapılmış bir ölçektir.

2.3. Uygulama

Çalışmaya başlamak için lokal etik kurul onayı alındı. Ayrıca çalışmaya alınan tüm bireylerden, çalışmanın şekli ve amacı ayrıntılı şekilde anlatılarak yazılı ve imzalı bir onam formu alındı.

Çalışmaya alınan tüm bireylerle psikiyatrik görüşme yapıldı ve sosyodemografik veri formu dolduruldu. Hasta grubunda SCID-I uygulanarak DSM-IV tanı ölçütlerine göre, klinik görüşme ve aile anamnezi sonucunda tanısal değerlendirme yapıldı. Hasta ve kontrol grubuna HDDÖ uygulandı. Uzman bir psikiyatrist tarafından hastalar ikinci defa değerlendirilerek tanıları pekiştirildi. Hasta gruplarında ilaç dozları çalışmadan bir ay önce stabilize edildi.

2.4. MRG İşlem ve Volümetrik Ölçüm

İşlem: Görüntüleme üç boyutlu (3 D) T1 ağırlıklı MRI görüntüleri elde eden 1,5 Tesla GE SİGNA Scanner (GE Medical System) kullanılarak gerçekleştirildi. Şu görüntüleme parametreleri izlendi: 1,5 mm sagittal kesitler, Eko zamanı[TE]: 15.6 ms, repetisyon zamanı: 14.4 ms, eksitasyon sayısı: 1, görüntü açısı [FOV]: 240 mm, rotasyon açısı: 20°, bant genişliği: 20.8, kesit kalınlığı: 2.4 mm ve rezolüsyon: 0.9375 x 0.9375 x 2.4 mm. Bu parametrelerle elde edilen görüntüler work station programında işlendi.

Volümetrik ölçümler: Kontrol grubu ve hasta grubundan herbirinin MRG ile total beyin, gri madde, beyaz madde, amigdala ve hipokampus bölgelerinin volümetrik incelemeleri gerçekleştirilmiştir.

Hipokampus ve amigdalar bölgelerin ölçümleri için sınırların belirlenmesinde Caetano ve ark. (124), Brambilla ve ark. (125) ile Atmaca ve ark. (113) çalışmaları temel alındı.

Hipokampus için trase süperior kollikulusun talamusla tamamen birleştiği koronal kesitten başladı ve mamiller cisimlerin görünmesinden bir önceki kesitte sona erdi. Korona radiata ve öne doğru gidildiğinde ambient sistern üst sınır olarak belirlendi. Alt sınırı beyaz cevher ve lateral sınırı da lateral ventrikülün alt boynuzu oluşturdu.

Amigdala bölgeleri için trase mamiller cisimlerin ilk görünmeye başladıkları yerden itibaren başladı. Üst ve lateral sınırları temporal lobun beyaz cevheri oluşturdu. Alt sınırı parahipokampal girusun beyaz cevheri oluşturdu. Ön sınır ise

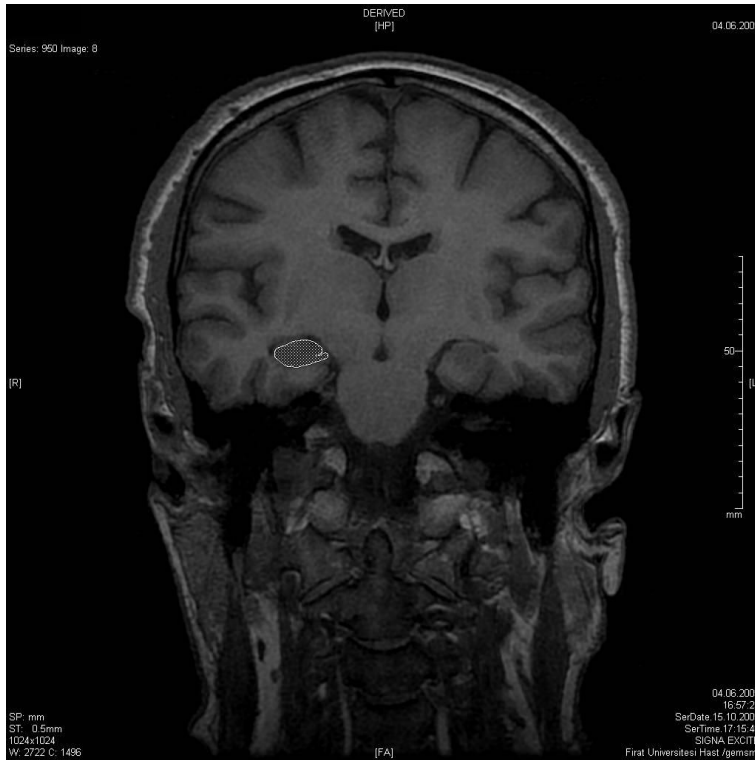
amigdalanın gri maddesinin, temporal lobun geri kalanından artık daha fazla ayırtedilemediği yerden itibaren çizildi. Çizimler ve volümetrik ölçümler olguların cinsiyetine ve tanısına kör olacak şekilde iki ayrı değerlendirici tarafından yapıldılar. Volümetrik ölçümler esnasında kesitlerden aldığımız örneklerden bazıları Şekil 1, Şekil 2 ve Şekil 3 'de gösterilmiştir.



Şekil 1. Kesitlerden Örnekler I.



Şekil 2. Kesitlerden Örnekler II.



Şekil 3. Kesitlerden Örnekler III.

2.5.İstatistiksel Değerlendirme

Gruplardan elde edilen veriler ortalama $\pm$ standart sapma (ortalama $\pm$ SD) olarak gösterildi. İstatistiksel yöntem olarak kovaryans analizi (ANCOVA), Student t ve chi-square testleri kullanıldı. Gruplardaki volümetrik değerlerin yaş ve hastalık süreleriyle olan ilişkilerinin değerlendirilmesinde Spearman korelasyon test kullanıldı. İstatistiki değerlendirme SPSS 16.0 paket programı kullanılarak yapıldı.

3. BULGULAR

3.1. Hasta Grubu ve Kontrol Grubunun Sosyodemografik Özellikleri

Çalışmaya 14'ü erkek ve 6'sı kadın olmak üzere toplam 20 hasta alındı. Hastaların yaşları 23-50 yıl arasında değişmekte olup; yaş ortalaması 33.15 ± 7.55 yıl idi. Kontrol grubu da 15'i erkek 5'i kadın toplam 20 sağlıklı bireyden oluşturuldu. Kontrollerin yaşları 24-40 yıl arasında değişmekte olup; yaş ortalaması 29.25 ± 4.62 yıl idi. Hasta ve kontrol grupları arasında yaş açısından anlamlı farklılık gözlenmedi ($p > 0.05$). Sosyodemografik özellikler ele alındığında; hasta grupta ilköğretim ya da ortaöğretim-lise mezunu olma, evli olma, orta veya kötü sosyo ekonomik düzeyde olma önde gelen özelliklerdi. Hasta ve kontrol gruplarının sosyodemografik verileri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. Hasta ve kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri*

	Kontrol (n=20)	Hasta (n=20)
Yaş	29.25±4.62	33.15±7.55
Cins (E/K)	15/5	14/6
Hastalık süresi		
0- 5 Yıl	-	6
6-10 yıl	-	13
11 yıl ve üzeri	-	1
Eğitim Durumu		
Okuryazar değil	-	-
İlkokul	3	11
Ortaöğretim-Lise	6	9
Üniversite	11	-
Medeni Durum		
Evli	8	17
Bekar	12	2
Dul	-	1
Sosyoekonomik düzey		
İyi	15	1
Orta	5	10
Kötü	-	9
İkamet		
İl	17	15
İlçe	3	2
Köy veyaKasaba	-	3

* $p > 0.05$, Tüm değişkenlerde hasta ve kontrol gruplarının karşılaştırılması

3.2. Hasta ve Kontrol Grubunun Total Beyin Volümü

Hipokondriyazisli hasta grubunun yapılan ölçümlerinde total beyin volümü 1591.98±270.51 ml iken, kontrol grubunun total beyin volümü ise 1484.95±130.87 ml olarak belirlendi. Bu verilerle gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı ($p>0.05$) gözlemlendi. Hasta ve kontrol gruplarının total beyin volümlerine ait veriler Tablo 2’de verilmiştir.

Tablo 2. Hasta ve Kontrol Grubunun Total Beyin Volümü

GRUPLAR			
	Kontrol(n=20)	Hasta (n=20)	P
Total Beyin Volümü (ml)	1484.95±130.87	1591.98±270.51	$p>0.05$

3.3. Hasta ve Kontrol Grubunun Gri Madde Volümü

Hipokondriyazisli hasta grubunun yapılan ölçümlerinde gri madde volümü 892.67±175.08 ml olarak belirlenirken; kontrol grubunun gri madde volümü ise 837.09±78.29 ml idi. Total beyin volümünde olduğu gibi gri madde volümlerinde de hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık belirlenmedi ($p>0.05$). Hasta ve kontrol gruplarının gri madde volümlerine ait veriler Tablo 3’de verilmiştir.

Tablo 3. Hasta ve Kontrol Grubunun Gri Madde Volümü

GRUPLAR			
	Kontrol(n=20)	Hasta (n=20)	P
Gri MADDE Volümü (ml)	837.09±78.29	892.67±175.08	$p>0.05$

3.4. Hasta ve Kontrol Grubunun Beyaz Madde Volümü

Hasta grubunun yapılan ölçümlerinde beyaz madde volümü 759.30±184.47 ml iken; kontrol grubunun beyaz madde volümü ise 501.14±77.64 ml olarak belirlendi. Hastalarda kontrollere kıyasla beyaz madde hacminin anlamlı bir şekilde artmış olduğu gözlemlendi. ($p<0.01$). Hasta ve kontrol gruplarının beyaz madde volümlerine ait veriler Tablo 4’de verilmiştir.

Tablo 4. Hasta ve Kontrol Grubunun Beyaz Madde Volümü

GRUPLAR			
	Kontrol(n=20)	Hasta (n=20)	P
Beyaz Madde Volümü (ml)	501.14±77.64	759.30±184.47	$p<0.01$

3.5. Hasta ve Kontrol Grubunun Amigdala Volümü

Hipokondriyazisli hasta grubunun yapılan ölçümlelerinde amigdala volümü sağda 0.22 ± 0.05 ml ve solda 0.25 ± 0.15 ml olarak ölçüldü. Aynı ölçüm parametresi kontrol grubu için sağda 0.19 ± 0.03 ml ve solda 0.18 ± 0.05 ml olarak belirlendi. Gruplar arası karşılaştırmalarda, kontrol grubuyla hastalar arasında solda olmak üzere amigdala hacimleri açısından ($p<0.05$) istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar belirlendi. Hem hasta hem de kontrol grubunda amigdala volumleri açısından bir lateralite gözlenmedi. Hasta ve kontrol gruplarının amigdala ölçümüne ait veriler Tablo 5’de verilmiştir.

Tablo 5. Hasta ve Kontrol Grubunun Amigdala Volümü

GRUPLAR			
	Kontrol(n=20)	Hasta (n=20)	P
Amigdala Volümü(ml)			
Sağ	0.19 ± 0.03	0.22 ± 0.05	$p>0.05$
Sol	0.18 ± 0.05	0.25 ± 0.15	$p<0.05$

3.6. Hasta ve Kontrol Grubunun Hipokampus Volümü

Hipokondriyazisli hasta grubunun yapılan ölçümlelerinde hipokampus volümü sağda 0.17 ± 0.07 ve solda 0.20 ± 0.13 ml olarak ölçüldü. Aynı ölçüm parametresi kontrol grubu için sağda 0.14 ± 0.05 ml ve solda 0.14 ± 0.04 ml olarak belirlendi. Gruplar arası karşılaştırmalarda, kontrol grubuyla hastalar arasında solda olmak üzere hipokampal hacimler açısından ($p<0.05$) istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar belirlendi. Hem hasta hem de kontrol grubunda amigdala volumlerinde olduğu gibi bir lateralite gözlenmedi. Hasta ve kontrol gruplarının hipokampus ölçümüne ait verileri Tablo 6’da verilmiştir.

Tablo 6. Hasta ve Kontrol Grubunun Hipokampus Volümü

GRUPLAR			
	Kontrol(n=20)	Hasta (n=20)	P
Hipokampus (ml)			
Sağ	0.14 ± 0.05	0.17 ± 0.07	$p>0.05$
Sol	0.14 ± 0.04	0.20 ± 0.13	$p<0.05$

3.7. Ölçek Puanları ve Korelasyon Analizleri

Hipokondriyazisli hastalarda belirlenen Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ) puanı 15.81 ± 4.90 olarak belirlendi. Kontrol grubunun düzeyi ise 5.31 ± 2.24 olarak belirlendi ($p < 0.001$). Hastaların ortalama hastalık süresi 6.6 ± 2.68 yıl idi. HDDÖ ile herhangi bir parametre arasında korelasyon ilişkisi gözlenmezken; yaşla gri cevher volümü arasında hem hasta hem de kontrol grubunda negatif bir korelasyon belirlendi ($r = -0.46$; $p < 0.05$, hasta grubu için; $r = -0.41$; $p < 0.05$, kontrol grubu için).

4. TARTIŞMA

Hipokondriyazis DSM sınıflama siteminde somatoform bozukluklar kategorisinde sınıflandırılmış olsa bile, aynı zamanda bir obsesif-kompulsif spektrum bozukluğu olarak da adlandırılmıştır (19-21). Bu nedenle çalışmamızın hem hipokondriyazisin, hem de obsesif-kompulsif spektrum bozukluklarının biyolojik yönüne ve etyopatogenezinine ışık tutabileceği öngörüsüyle bu çalışmayı tasarladık.

OKB’de bir dizi pozitron emisyon tomografisi (PET), tek foton emisyon bilgisayarlı tomografisi (SPECT) ve manyetik rezonans görüntüleme görüntüleme (MRG) gibi beyin görüntüleme çalışmalarında farklı beyin bölgelerine ait patolojiler tespit edilmiştir. OKB’nin patofizyolojisinde fronto-striatal ve kısmende orbitofronto-striatal dizgelerle ilgili patolojilerin olduğu düşünülmüştür (126).

OKB’de hipokampus ve amigdala bölgeleriyle ilgili yapılan çalışmalarda bazı anormallikler bildirilmiştir. Bunlardan amigdala korkunun koşullanması ve stres gibi olaylarla, anksiyete yanıtlarının düzenlenmesinde önemli bir bölgedir (127). OKB’de amigdalar bölgeleriyle ilgili olarak yapılan PET ve fMRG (fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme) çalışmaları bu bölgenin OKB etyolojisinde önemli bir rol oynayabileceğini düşündürmüştür. Nitekim OKB’li hastalara temiz ve kirli ortamlarla ilgili resimlerin gösterildiği bir PET çalışmasında hastalarda kirlilik ile ilgili uyaranlara artmış sol amigdalar bölge yanıtları gözlenmiştir. Yine hastalardaki obsesyonelite ve zorlanma düzeyindeki artışa paralel şekilde sağ amigdala duyarlılığı ile birlikte azalmış dorsolateral prefrontal aktivite yanıtları bildirilmiştir. Bu bulgular limbik yapılar üzerindeki fronto-striatal kontrolün azalmasıyla ilişkilendirilmiştir (128).

Bir fMRG çalışmasında ise OKB’li hastalar ve sağlıklı kontrollere nötral ve emosyonel açıdan uyarıcı nitelikte insan yüzleri içeren resimler gösterilmiş ve hastalarda sağlıklı kontrollere kıyasla korku içeren yüzler gösterilmesiyle; diğer anksiyete bozukluklarında görülmesi beklenen olağan amigdalar aktivasyon paterni görülmemiş aksine insan yüzlerinin gösterilmesiyle zayıflamış amigdalar cevaplar görülmüştür. OKB’de anormal amigdalar fonksiyonların olabileceği ileri sürülmüş ve diğer anksiyete bozukluklarından farklı amigdalar yanıt paternine dikkat çekilmiştir (129).

Nitekim SSRI'lar ve benzodiazepinler gibi ajanlar OKB tedavisindeki etkilerini amigdala üzerindeki etkileri yoluyla göstermektedirler. Bu ajanlar etkilerini bazolateral amigdalanın koşullanmış anksiyete yanıtları üzerindeki etkisini modüle ederek gösterirler (130, 131).

OKB'nin etyolojisinde önemli bir bölge olan hipokampus ise orbitofrontal bölgeye projeksiyonları olan bir bölgedir. OKB'de bununla ilişkili olarak fronto-striatal döngülerde anormalliklerin olduğu bildirilmiştir (132). OKB'de hipokampal bölgenin kompulsif davranışların oluşumunda önemli bir role sahip olabileceği düşünülmüştür (133, 134). Bununla birlikte OKB'de hipokampal bölge ile ilgili olarak çok fazla biyolojik araştırma yapılmamıştır.

Hong ve ark. (135) OKB'li hastalarda sağlıklı kontrollere kıyasla bilateral olarak hipokampal bölgelerde yapısal ve şekilsel anormalliklerin olduğunu bildirmişlerdir. Hipokampal yapısal değişikliklerin hastalığın patofizyolojisinde rol oynayabileceğini ileri sürmüşlerdir. Hipokampal bölge OKB'deki semptomların derecesiyle de ilgili olabilir. Carmona ve ark. (136) pediatrik OKB'li hastalarda semptomların derecesi ile hipokampal madde hacimleri arasında ters bir ilişki saptamışlardır. Kwon ve ark. (137) ise OKB'li hastalarda bir PET çalışmasında; obsesif-kompulsif semptomların derecesiyle sağ hipokampus, sol putamen ve sağ parietal bölge metabolizmaları arasında bir ilişkinin olduğunu bildirmişlerdir.

McGuire ve ark. (138) hastaları kontaminasyon etkenlerine maruz bırakarak yaptıkları bir PET çalışmasında; OKB'li hastalarda belirtilerin şiddeti ile orbitofrontal korteks, ventral putamen, kaudat çekirdek, sağ talamus, sol posterior singulat, sol kuneus ve sol hipokampus bölgelerindeki kan akımı artışları arasında pozitif korelasyonlar saptamışlardır. Aynı çalışmada sağ temporoparietal bileşke, sol orta temporal girus ve sağ orta frontal girus kan akımlarıyla ise negatif korelasyonlar saptanmıştır (138).

Görüldüğü gibi OKB'li hastalarda hipokampal ve amigdalalar bölgelerle ilgili bir takım metabolik anormallikler tespit edilmiştir. Hipokampal-amigdalalar kompleks hastalığın etyopatogenezinde önemli bir role sahip olabilir. Nitekim Van Laere ve ark. (139) dirençli 6 OKB hastasında anterior kapsüler stimülasyon tedavisi öncesi ve sonrasında PET ile, klinik düzelmenin sol ventral striatum, sol amigdala ve sol hipokampal bölgelerdeki metabolik değişikliklerle ilişkili olduğunu göstermişlerdir.

OKB’de amigdala ve hipokampal bölgelerle ilgili olarak bildirilen metabolik değişikliklerin yanısıra bu bölgelerle ilgili olarak yapılan volümetrik MRG çalışmalarında da bir takım anormallikler bildirilmiştir. Szesko ve ark. (111,112). OKB’li hastalarda yaptıkları bir MRG çalışmasında; OKB’lilerde kontrollere kıyasla orbitofrontal ve amigdala hacimlerinin küçük olduğunu, hipokampus-amigdala bölgesindeki normal asimetrisinin kaybolduğunu ve tedavi öncesinde belirgin amigdala asimetrisi (sol>sağ) görülen hastalarda bu asimetrisinin paroksetin tedavisiyle düzeldiğini bildirilmişlerdir.

Fırat Üniversitesi Psikiyatri Kliniğinde Atmaca ve ark. (113) dirençli OKB’li hastalarda yaptıkları bir çalışmada hastalarda sağlıklı kontrollere kıyasla; bilateral olarak amigdala ve hipokampal bölgelerde hacim azalmaları bildirilmiştir. Bu çalışmada sol hipokampus hacmi hastalığın şiddeti ile ilişkilendirilirken, bilateral hipokampus ve sol amigdala hacimleri ise hastalığın süresi ile ilişkilendirilmiştir. Hong ve ark. (135) da benzer şekilde; OKB’li hastalarda, belirgin bir şekilde bilateral olarak hipokampal ve amigdalalar bölge hacimlerinin azaldığını bildirmişlerdir. Pujol ve ark. (140) ise saldırganlık obsesyonları ve temizlik kompulsiyonları ile sağ hemisfer amigdala hacmi azalması arasında bir ilişkiden söz etmişlerdir.

Tez çalışmamızla ilgili bulgulara baktığımızda hipokondriyazisli hastalarda kontrollere kıyasla beyaz cevher hacimlerinin anlamlı bir şekilde artmış olduğunu gözlemledik. Çoğu morfometrik çalışmada OKB’li hastalarda gri cevher ile ilgili anormalliklerden bahsedilirken az sayıda çalışma da beyaz cevher ile ilgili anormalliklere değinilmiştir. Bununla birlikte nöroşirurjik ve derin beyin stimülasyonu gibi yöntemlerin klinik etkilerine bakarak OKB patofizyolojisinde beyaz cevherin önemli bir rol oynayabileceği düşünülebilir (141). Volümetrik OKB çalışmalarında daha çok OKB’de beyaz cevher azalmalarından bahsedilmiştir. Duran ve ark.(142) OKB’li hastalarda capsula interna volümleriyle beyaz cevher volümlerini araştırdıkları bir MRG çalışmasında, hastalarda kontrollere kıyasla yaygın bir şekilde ve istatistiksel açıdan anlamlı beyaz cevher azalmaları bildirilmişlerdir. Bunun yanında Carmona ve ark. (136) pediatrik OKB’li hastalarda yaptıkları bir MRG çalışmasında OKB’li çocuklarda bilateral frontal ve sağ parietal bölgelerde olmak üzere beyaz cevher azalmaları bildirmişlerdir. Kim ve ark. (143) OKB’li hastalarda yaptıkları bir voksel bazlı MRG çalışmasında ise hastalarda

frontal bölgelerde olmak üzere beyaz cevher azalması bildirilmiştir. Jenicke ve ark. (110) 10 OKB'li kadın hasta ile 10 sağlıklı kontrol bireyini karşılaştırdıkları çalışmada hastalarda operküler hacimler ve total korteksle birlikte beyaz madde de azalmalar bildirilmiştir. OKB'de beyaz cevher azalması bildirenlerin yanında Pujol ve ark. (140) gibi beyaz cevherde kontrollerle hastalar arasında anlamlı farklılık bildirmeyenler de vardır. Fırat Üniversitesi Psikiyatri Kliniğinde Atmaca ve ark. (113, 114) hem OKB'li hem de dirençli OKB hastalarında yaptıkları iki farklı çalışmada olduğu gibi, hastalarda kontrollere kıyasla artmış beyaz cevher hacimleri olduğunu bildiren çalışmalarda mevcuttur. Görüldüğü gibi OKB'de beyaz cevher hacminde artış, azalma ya da farklılık görülmediği şeklinde çalışma sonuçları mevcuttur. Rauch ve ark. (118) bir obsesif-kompulsif spektrum bozukluğu olan Vücut Dismorfik Bozukluklu kadın hastalarda yaptıkları bir volümetrik MRG çalışmasında ise hastalarda kontrollere kıyasla beyaz cevher hacminin artmış olduğu gözlenmiştir. Aynı zamanda bu çalışmada hastalarda sol kaudat asimetrisi lehine bulgular izlenmiştir. Bu çalışma sonuçlarının vücut dismorfik bozukluğunun bir obsesif-kompulsif spektrum bozukluğu olarak kavramsallaştırılabileceği şeklindeki görüşleri destekleyebileceği bildirilmiştir. Bizde çalışmamızda bir başka obsesif-kompulsif spektrum bozukluğu olan hipokondriyazisli hastalarda; Rauch ve ark. (118) çalışmasına benzer şekilde beyaz cevher artışları tespit ettik. Rauch ve ark. (118) çalışmasında değinildiği gibi gri cevher artışı olmaksızın belirgin beyaz cevher artışı, artmış myelin hacmi ya da glia oranındaki artıştan kaynaklanabileceği gibi; bu olgulardaki primer gelişimsel süreçle ilgili anormalliklerden de kaynaklanabilir

Amigdala ve hipokampal bölgelerle ilgili bulgularımıza gelince; çalışmamızda hastalarda, kontrollere kıyasla sol amigdala ve sol hipokampal volümlerin anlamlı bir şekilde artmış olduğunu gözlemledik. Daha önceleri OKB'de yapılan volümetrik çalışmalarda bu bölgelerin hacimlerinin daha çok azaldığı bildirilmiştir. Szesko ve ark. (111) OKB'li olgularda amigdala bölgelerinin hacimlerinde azalma bildirirlerken; Atmaca ve ark. (113) dirençli OKB hastalarında ve Hong ve ark. (135) ise OKB'li hastalarda bilateral amigdala ve hipokampal bölgelerin hacimlerinde azalmalar olduğunu bildirmişlerdir. Van Laere ve ark. (139) ise klinik düzelmeye sol amigdala ve hipokampus hacimleri arasındaki ilişkiye değinmişlerdir.

Çalışmamızda solda olmak üzere hipokondriyazisli hastalarda amigdala ve hipokampus bölgelerinde volümetrik artışlar saptadık. Bu bulgu OKB ‘deki önceki volümetrik çalışmalarda görülen ve daha çok hipokampus ve amigdala hacimlerinin azaldığı şeklindeki bulgulara tezat teşkil etmedir. Bununla birlikte Kwon ve ark. (144) OKB’li ve şizofrenili olgularda yaptıkları bir volumetrik MRG çalışmasında; her iki hasta grubunda da hipokampal volümler bilateral olarak azalmışken, sol amigdala hacmi sadece OKB’li hastalarda artış göstermiştir. Hipokampal hacim azalmasının her iki hastalıkta görülen non spesifik bir klinik örtüşmeyi işaret ettiği fakat sol amigdala hacim artışının sadece OKB’nin patofizyolojisinde rol oynayabilecek ayrı bir paterni işaret ettiği ileri sürülmüştür.

Bizde çalışmamızda Kwon ve ark. (144) çalışmasına benzer şekilde, bir OKB spektrum bozukluğu olan hipokondriyazisli hastalarda, solda olmak üzere amigdala volüm artışları tespit ettik. Kwon ve ark. (144) çalışmasında da değinildiği gibi sol amigdala artışı; OKB’de amigdala fonksiyonlarının aşırı artışını yansıtır olabilir. Bu bulgu OKB’nin patofizyolosinde de öngörülen amigdalosentrik modeli destekliyor olabilir. Amigdala; OKB’deki kompulsyonların sürekliliğini sağlayan anksiyetenin, anahtar bir nöroanatomik substratı olarak düşünülmüştür. Amigdalanın aracılık ettiği anksiyete ise orbitofrontal korteksden gelen geri bildirim yoluyla kontrol edilmektedir. Amigdalayı aşırı aktivasyondan koruyan normal kortikal-amigdala inhibisyonun OKB’li hastalarda bozuk işlev gördüğü düşünülebilir (144). Breiter ve ark. (145) bir fMRG çalışmasında; semptom provokasyon koşullarında, OKB’lilerde sağlıklılarda görülmeyen amigdalalar aktivasyonlar bildirilmişlerdir. Horwitz ve ark. (146) PET çalışmasında bölgesel glukoz kullanımı açısından, OKB’li hastalarda; amigdalayı da içine alacak şekilde sol hemisferin anterior medial temporal bölgesinde farklılıklar bildirmişlerdir. Van den Heuvel ve ark. (128) OKB’lilere temiz ve kirli ortamlarla ilgili resimler gösterilerek yaptıkları bir PET çalışmasında da yine hastalarda kirlilik ile ilgili uyaranlara artmış sol amigdalalar bölge yanıtları izlenmiştir. OKB’de sol amigdala artışı bildirilen çalışmaların olduğu görülmektedir. Hipokondriyazisde de sol amigdala artışı anormal amigdala aktivasyonunu yansıtır olabilir. Çalışmamızda solda olmak üzere hipokondriyazisli hastalarda amigdala ve hipokampus bölgelerinde volümetrik artışlar saptadık. OKB etyopatogenezinde olduğu gibi bir OKB spektrum bozukluğu olan hipokondriyazisin

etyolojisinde de amigdala işlevleri önemli bir rol oynuyor olabilir. Bununla birlikte daha kesin yargılara varabilmemiz için; hipokondriyazisi de içeren OKB spektrum bozukluklarında beyin görüntüleme çalışmaları gibi daha fazla araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Çalışmamız bir dizi tartışılabilir kısıtlılıklar içermektedir. Bunlardan birincisi çalışmamızda kullanılan örneklem sayısının küçüklüğü çalışmamızdaki bulguların anlamlılığını kısıtlamaktadır. Yine çalışmamızda kullandığımız ölçüm tekniğinin uygulanmasındaki farklılıklardan kaynaklanan değişimler sonuçlarımızı etkilemiş olabilir. Yine çalışmamızdan önce hipokondriyazisinde yapılmış başka volümetrik yada beyin görüntüleme çalışmaları bulunmamaktadır. Bu durum çalışmamızda elde ettiğimiz bulguları yorumlamayı ve genellemeyi kısıtlamaktadır.

Sonuç olarak hipokondriyazisin patofizyolojisiyle de ilişkili olabilecek beyaz cevher artışı ve amigdala-hipokampal yapılara ait anormallikler saptadık. Bununla birlikte bu bulgularımızın önem kazanabilmesi için daha büyük örneklem gruplarında daha ileri araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

5. KAYNAKLAR

1. Köroğlu E. Psikozoloji. Tanımlayıcı Klinik Psikiyatri. Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 2004: 381-408.
2. Sadock BJ, Sadock VA. Klinik Psikiyatri. Aydın H, Bozkurt A (Çeviren). İkinci Baskı, Ankara: Güneş Kitabevi, 2005: 247-258.
3. Psikiyatride Hastalıkların Tanımlanması ve Sınıflandırılması Elkitabı. Yeniden Gözden Geçirilmiş Dördüncü Baskı (DSM-IV-TR), Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington DC, 2000. Köroğlu E (Çeviren), Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 2001: 211-217.
4. Öztürk MO. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. 10. Baskı, Ankara: Feryal Matbaası, 2004: 415-420.
5. Dorfman W. Hypochondriasis revisited: a dilemma and challenge to medicine and psychiatry. Psychosomatics 1975; 16: 14-16.
6. Barsky AJ, Klerman GL. Overview: hypochondriasis, bodily complaints and somatic styles. Am J Psychiatry 1983; 140: 273-283.
7. Pilowsky I. Primary and secondary hypochondriasis. Acta Psychiatr Scand 1970; 46: 273-285.
8. Ünal S. Somatoform Bozukluklar; Nozoloji ve Tarihçe. Türkiye Klinikleri Psikiyatri 1999; 1: 1-6.
9. Creed F, Barsky A. A systematic review of the epidemiology of somatisation disorder and hypochondriasis. J Psychosom Res 2004; 56: 391-408.
10. Faravelli C, Salvatori S, Galassi F, Aiazzi L, Drei C, Cabras P. Epidemiology of somatoform disorders: a community survey in Florence. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 1997; 32: 24-29.
11. Bleichhardt G, Hiller W. Hypochondriasis and health anxiety in the German Population. Br J Health Psychol 2007; 12: 511-523.

12. Escobar JI, Gara M, Waitzkin H, Silver RC, Holman A, Compton W. DSM- IV hypochondriasis in primary care. *Gen Hosp Psychiatry* 1998; 155-159.
13. Gureje O, Ustün TB, Simon GE. The syndrome of hypochondriasis: a cross-national study in primary care. *Psychol Med* 1997; 27: 1001-1010.
14. Noyes Rjr, Carney CP, Hillis SL, Jones LE, langbehn DR. Prevalance and correlates of illness worry in the general population. *Psychosomatics* 2005; 46: 529-539.
15. Kellner R. Hypochondriasis and somatization. *JAMA* 1987; 258: 2718-2722.
16. Looper KJ, Kirmayer LJ: Hypochondriacal concerns in a community population. *Psychol Med* 2001; 31: 577-584.
17. Reif W, Hessel A, Braehler E: Somatization symptoms and hypochondriacal features in the general population. *Psychosom Med* 2001; 63: 595-602.
18. Martin A, Jacobi F. Features of hypochondriasis and illness worry in the general population in Germany. *Psychosom Med* 2006; 68: 770-777.
19. Kılıç C. Erişkin nüfusta hastalıkların yaygınlığı, ilişkili faktörler, yetiyitimi ve ruh sağlığı hizmeti kullanım sonuçları. Türkiye Ruh Sağlığı Profili. Ankara: TC Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, 1998: 77-94.
20. Noyes R Jr, Happel RL, Yagla SJ. Correlates of hypochondriasis in a nonclinical population. *Psychosomatics* 1999; 40: 461-469.
21. Barsky AJ, Frank CB, Cleary PD, Wyshak G, Klerman GL. The relationship between hypochondriasis and age. *Am J Psychiatry* 1999; 148: 923-928.
22. Barsky AJ, Ettner SL, Horsky J, Bates DW. Resource utilization of patients with hypochondriacal health anxiety and somatization. *Med Care* 2001; 39: 705-715.
23. Stein EM. When is hypochondriasis not hypochondriasis? Emotional and behavioral adaptations to aging and illness. *Geriatrics* 2003; 58: 41-42.

24. Gottlieb GL. Hypochondriasis: a psychosomatic problem in the elderly. Nosology, etiologic hypotheses, health care ramifications. *Adv Psychosom Med* 1989; 19: 67-84.
25. Shahpesandy H. Different manifestation of depressive disorder in the elderly. *Neuro Endocrinol Lett* 2005; 26: 691-695.
26. Barbier D. Depression in the elderly. Clinical aspects. *Presse Med* 2001; 30: 339-340.
27. Köroğlu E, Güleç C. *Psikiyatri Temel Kitabı*. İkinci baskı, Ankara: HYB Basım Yayın, 2007: 386-389.
28. McCranie EJ. Hypochondriacal neurosis. *Psychosomatics* 1979; 20: 11-15.
29. Wahl CW. Unconscious factors in the psychodynamics of the hypochondriacal patient. *Psychosomatics* 1963; 4: 9-14.
30. Barsky AJ, Wool C, Barnett MC, Cleary PD. Histories of childhood trauma in adult hypochondriacal patients. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 397-401.
31. Noyes R Jr, Stuart S, Langbehn DR, Happel RL, Longley SL, Yagla SJ. Childhood antecedents of hypochondriasis. *Psychosomatics* 2002; 43: 282-289.
32. Özmen HE. Hipokondriyazis. *Psikiyatri Dünyası* 1999; 3: 15-18.
33. Wooley SC, Blackwell B, Winget C. A learning theory model of chronic illness behavior: theory, treatment, and research. *Psychosom Med* 1978; 40: 379-401.
34. Brodsky CM. Sociocultural and interactional influences on somatization. *Psychosomatics* 1984; 25: 673-680.
35. Wooley SC, Blackwell B. A behavioral probe into social contingencies on a psychosomatic ward. *J Appl Behav Anal* 1975; 8: 337-339.
36. Craig KD, Neidermayer H. Autonomic correlates of pain thresholds influenced by social modeling. *J Pers Soc Psychol* 1974; 29: 246-252.

37. Barsky AJ, Goodson JD, Lane RS, Cleary PD. The amplification of somatic symptoms. *Psychosom Med* 1988; 50: 510-519.
38. Marcus DK, Gurley JR, Marchi MM, Bauer C. Cognitive and perceptual variables in hypochondriasis and health anxiety: a systematic review. *Clin Psychol Rev* 2007; 27: 127-139.
39. Nakao M, Barsky AJ. Clinical application of somatosensory amplification in psychosomatic medicine. *Biopsychosoc Med* 2007; 9; 1: 17.
40. Barsky AJ: Amplification, somatization and the somatoform disorders. *Psychosomatics* 1992; 33: 28-34.
41. Nakao M, Barsky AJ, Kumano H, Kuboki T. Relationship between somatosensory amplification and alexithymia in a Japanese psychosomatic clinic. *Psychosomatics* 2002; 43: 55-60.
42. Barsky AJ, Wyshak G. Hypochondriasis and somatosensory amplification. *Br J Psychiatry* 1990; 157: 404-409.
43. Barsky AJ, Wyshak G, Klerman GL. The somatosensory amplification scale and its relationship to hypochondriasis. *J Psychiatr Res* 1990; 24: 323-334.
44. Gramling SE, Clawson EP, McDonald MK. Perceptual and cognitive abnormality model of hypochondriasis: amplification and physiological reactivity in women. *Psychosom Med* 1996; 58: 423-431.
45. Hanback JW, Revelle W. Arousal and perceptual sensitivity in hypochondriacs. *J Abnorm Psychol* 1978; 87: 523-530.
46. Haenen MA, Schmidt AJ, Kroeze S, van den Hout MA. Hypochondriasis and symptom reporting-the effect of attention versus distraction. *Psychother Psychosom* 1996; 65: 43-48.
47. Brown HD, Kosslyn SM, Delamater B, Fama J, Barsky AJ. Perceptual and memory biases for health-related information in hypochondriacal individuals. *J Psychosom Res* 1999;47: 67-78.

48. Pauli P, Alpers GW. Memory bias in patients with hypochondriasis and somatoform pain disorder. *J Psychosom Res* 2002; 52: 45-53.
49. Martin A, Buech A, Schwenk C, Rief W. Memory bias for health-related information in somatoform disorders. *J Psychosom Res* 2007; 63: 663-671.
50. Nemiah JC. Alexithymia. Theoretical considerations. *Psychother Psychosom* 1977; 28: 199-206.
51. Nemiah JC. Psychology and psychosomatic illness: reflections on theory and research methodology. *Psychother Psychosom* 1973; 22: 106-111.
52. Sifneos PE. The prevalence of 'alexithymic' characteristics in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom* 1973; 22: 255-262.
53. Leff JP. Culture and the differentiation of emotional states. *Br J Psychiatry* 1973; 123: 299-306.
54. Taylor GJ, Parker JD, Bagby RM, Acklin MW. Alexithymia and somatic complaints in psychiatric out-patients. *J Psychosom Res* 1992; 36: 417-424.
55. Wise TN, Mann LS. The relationship between somatosensory amplification, alexithymia, and neuroticism. *J Psychosom Res* 1994; 38: 515-521.
56. Taylor GJ. Recent developments in alexithymia theory and research. *Can J Psychiatry* 2000; 45: 134-142.
57. Kosturek A, Gregory RJ, Sousou AJ, Trief P. Alexithymia and somatic amplification in chronic pain. *Psychosomatics* 1998; 39: 399-404.
58. Jones MP, Schettler A, Olden K, Crowell MD. Alexithymia and somatosensory amplification in functional dyspepsia. *Psychosomatics* 2004; 45: 508-516.
59. Sır A, Sevinçok L. Somatizasyon ve depresyon. Ankara, Çizgi Tıp Yayınevi, 2005; 18-65.
60. Freyberger H. Supportive psychotherapeutic techniques in primary and secondary alexithymia. *Psychother Psychosom* 1977; 28: 337-342.

61. Barsky AJ, Wyshak G, Klerman GL. Psychiatric comorbidity in DSM-III-R hypochondriasis. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 101-108.
62. Noyes R Jr, Kathol RG, Fisher MM, Phillips BM, Suelzer MT, Woodman CL. Psychiatric comorbidity among patients with hypochondriasis. *Gen Hosp Psychiatry* 1994; 16: 78-87.
63. Denninger JW, Papakostas GI, Mahal Y, Merens W, Alpert JE, Nierenberg AA, et al. Somatic symptoms in outpatients with major depressive disorder treated with fluoxetine. *Psychosomatics* 2006; 47: 348-352.
64. Kellner R, Fava GA, Lisansky J, Perini GI, Zielezny M. Hypochondriacal fears and beliefs in DSM-III melancholia. Changes with amitriptyline. *J Affect Disord* 1986; 101: 21-26.
65. Noyes R Jr. The relationship of hypochondriasis to anxiety disorders. *Gen Hosp Psychiatry* 1999; 21: 8-17.
66. Demopulos C, Fava M, McLean NE, Alpert JE, Nierenberg AA, Rosenbaum JF. Hypochondriacal concerns in depressed outpatients. *Psychosom Med* 1996; 58: 314-320.
67. Furer P, Walker JR, Chartier MJ, Stein MB. Hypochondriacal concerns and somatization in panic disorder. *Depress Anxiety* 1997; 6: 78-85.
68. Kellner R, Abbott P, Winslow WW, Pathak D. Anxiety, depression, and somatization in DSM-III hypochondriasis. *Psychosomatics* 1998; 30: 57-64.
69. Olatunji BO, Deacon BJ, Abramowitz JS, Valentiner DP. Body vigilance in nonclinical and anxiety disorder samples: structure, correlates, and prediction of health concerns. *Behav Ther* 2007; 38: 392-401.
70. Watt MC, Stewart SH. Anxiety sensitivity mediates the relationships between childhood learning experiences and elevated hypochondriacal concerns in young adulthood. *J Psychosom Res* 2000; 49: 107-118.

71. Bravo I.M, Silverman W.K. Anxiety sensitivity, anxiety, and depression in older patients and their relation to hypochondriacal concerns and medical illnesses. *Aging Ment Health* 2001; 5: 349-357.
72. Kellner R, Hernandez J, Pathak D. Hypochondriacal fears and beliefs, anxiety, and somatisation. *Br J Psychiatry* 1992; 160: 525-532.
73. McElroy SL, Phillips KA, Keck PE Jr. Obsessive compulsive spectrum disorder. *J Clin Psychiatry* 1994; 55(Suppl.10): 33-51.
74. Bienvenu OJ, Samuels JF, Riddle MA, Hoehn-Saric R, Liang KY, Cullen BA, et al. The relationship of obsessive-compulsive disorder to possible spectrum disorders: results from a family study. *Biol Psychiatry* 2000; 48: 287-293.
75. Lochner C, Hemmings SM, Kinnear CJ, Niehaus DJ, Nel DG, Corfield VA, et al. Cluster analysis of obsessive-compulsive spectrum disorders in patients with obsessive-compulsive disorder: clinical and genetic correlates. *Compr Psychiatry* 2005; 46: 14-19.
76. Barsky AJ, Cleary PD, Wyshak G, Spitzer RL, Williams JB, Klerman GL. A structured diagnostic interview for hypochondriasis: a proposed criterion standard. *J Nerv Ment Dis* 1992; 180: 20-27.
77. Noyes R Jr, Kathol RG, Fisher MM, Phillips BM, Suelzer MT, Holt CS. The validity of DSM-III-R hypochondriasis. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 961-970.
78. Noyes R Jr, Holt CS, Happel RL, Kathol RG, Yagla SJ. A family study of hypochondriasis. *J Nerv Ment Dis* 1997; 185: 223-232.
79. Torgersen S. Genetics of somatoform disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1986; 43: 502-505.
80. Yüksel N. Ruhsal Hastalıklar. Yenilenmiş 2. Baskı. Ankara: Çizgi Tıp Yayınevi, 2001: 326-331.

81. Hitchcock PB, Mathews A. Interpretation of bodily symptoms in hypochondriasis. *Behav Res Ther* 1992; 30: 223-234.
82. Marcus DK. The cognitive-behavioral model of hypochondriasis: misinformation and triggers. *J Psychosom Res* 1999; 47: 79-91.
83. Fava GA, Grandi S, Michelacci L, Saviotti F, Conti S, Bovicelli L, et al. Hypochondriacal fears and beliefs in pregnancy. *Acta Psychiatr Scand* 1990; 82: 70-72.
84. Hollifield M, Tuttle L, Paine S, Kellner R. Hypochondriasis and somatization related to personality and attitudes toward self. *Psychosomatics* 1999; 40: 387-395.
85. Tyrer P, Fowler-Dixon R, Ferguson B, Kelemen A. A plea for the diagnosis of hypochondriacal personality disorder. *J Psychosom Res* 1990; 34: 637-642.
86. Schwenzer M. Social fears in hypochondriasis. *Psychol Rep* 1996; 78: 971-975.
87. Hiller W, Leibbrand R, Rief W, Fichter MM. Differentiating hypochondriasis from panic disorder. *J Anxiety Disord* 2005; 19: 29-49.
88. Barsky AJ, Barnett MC, Cleary PD. Hypochondriasis and panic disorder. Boundary and overlap. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 918-925.
89. Rasmussen SA, Eisen JL. The epidemiology and clinical features of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Clin N Am* 1992; 15: 743-758.
90. Barsky AJ. Hypochondriasis and obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Clin N Am* 1992; 15: 791-801.
91. Ryle JA. Nosophobia. *J Ment Sci* 1948; 94: 1-17.
92. Moreira EC, Moreira LA: Hypochondriasis by proxy in children: report of two cases. *J Pediatr* 1999; 75: 373.
93. Barsky AJ, Fama JM, Bailey ED, Ahern DK. A prospective 4- to 5-year study of DSM-III-R hypochondriasis. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 737-744.

94. Fallon BA. Pharmacotherapy of somatoform disorders. *J Psychosom Res* 2004; 56: 455-460.
95. Öncüoğlu HE, Yüksel N. Somatoform bozuklukların ilaç ile tedavisi. *Klinik Psikiyatri Dergisi* 1998; 2: 109.
96. Thomson AB, Page LA. Psychotherapies for hypochondriasis. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 4: CD006520.
97. Visser S, Bouman TK. The treatment of hypochondriasis: exposure plus response prevention vs cognitive therapy. *Behav Res Ther.*2001; 39: 423-442.
98. Rasmussen KG, Snyder KA, Knapp RG, Mueller M, Yim E, Husain MM, et al. Relationship between somatization and remission with ECT. *Psychiatry Res.* 2004; 129: 293-295.
99. Barsky AJ. Hypochondriasis and obsessive compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am* 1992; 15: 791-801.
100. Savron G, Fava GA, Grandi S, Rafanelli C, Raffi AR, Belluardo P. Hypochondriacal fears and beliefs in obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatr Scand* 1996; 93: 345-348.
101. Jaisoorya TS, Reddy YC, Srinath S. The relationship of obsessive-compulsive disorder to putative spectrum disorders: results from an Indian study. *Compr Psychiatry* 2003; 44: 317-323.
102. Behar D, Rapoport JL, Berg CJ, Denckla MB. Computed tomography and Neuropsychological test measures in adolescents with obsessive compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1984; 141: 363-369.
103. Luxenberg JS, Swedo SE, Flament MF. Neuroanatomical abnormalities in obsessive compulsive disorder detected with quantitative Xray computed tomography. *Am J Psychiatry* 1988; 145: 1089-1093.
104. Barber HJ, Ananth JV, Chiu LC. Nuclear magnetic resonance study of obsessive compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 1001-1005.

105. Scarone S, Colombo C, Livian S, Abbruzzese M, Ronchi P, Locatelli M, et al. Increased right caudate nucleus size in obsessive-compulsive disorder: detection with magnetic resonance imaging. *Psychiatry Res* 1992; 45: 115-121.
106. Robinson D, Hovweiwu A. Reduced caudate nucleus volume in obsessive compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 52: 393-398.
107. Aylward HE, Horris GJ. Normal caudate nucleus in obsessive compulsive disorder assessed by quantitative neuroimaging. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 577-584.
108. Rosenberg DR, Keshavan MS, O'Hearn KM, Dick EL, Bagwell WW, Seymour AB, et al. Frontostriatal measurement in treatment-naive children with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 824-830.
109. Peterson BS, Thomas P, Kane MJ, Scahill L, Zhang H, Bronen R, et al. Basal Ganglia volumes in patients with Gilles de la Tourette syndrome. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 415-424.
110. Jenike MA, Breiter HC, Baer L, Kennedy DN, Savage CR, Olivares MJ, et al. Cerebral structural abnormalities in obsessive compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 625-632.
111. Szeszko PR, Robinson D, Alvir JM, Bilder RM, Lencz T, Ashtari M. Orbital frontal and amygdala volume reductions in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 913-914.
112. Szeszko PR, MacMillan S, McMeniman M, Lorch E, Madden R, Ivey J, et al. Amygdala volume reductions in pediatric patients with obsessive-compulsive disorder treated with paroxetine preliminary findings. *Neuropsychopharmacology* 2004; 29: 826-832.
113. Atmaca M, Yildirim H, Ozdemir H, Ozler S, Kara B, Ozler Z, et al. Hippocampus and amygdalar volumes in patients with refractory obsessive-compulsive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2008; 32: 1283-1286.

114. Atmaca M, Yıldırım H, Ozdemir H, Tezcan E, Poyraz AK. Volumetric MRI study of key brain regions implicated in obsessive-compulsive disorder: Progress in Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiatry 2007; 31: 46-52.
115. Gilbert AR, Moore GJ, Keshavan MS, Paulson LA, Narula V, Mac Master FP, et al. Decrease in thalamic volumes of pediatric patients with obsessive compulsive disorder who are taking paroxetine. Arch Gen Psychiatry 2000; 57: 449-456.
116. Choi JS, Kim HS, Yoo SY, Ha TH Morphometric alterations of anterior superior temporal cortex in obsessive-compulsive disorder. Depression and Anxiety 2006; 2: 1-7.
117. O'Sullivan RL, Rauch SL, Breiter HC, Grachev ID, Baer L, Kennedy DN, et al. Reduced basal ganglia volumes in trichotillomania measured via morphometric magnetic resonance imaging. Biol Psychiatry 1997; 42: 39-45.
118. Rauch SL, Phillips KA, Segal E, Makris N, Shin LM, Whalen PJ, et al. A preliminary morphometric magnetic resonance imaging study of regional brain volumes in body dysmorphic disorder. Psychiatry Res 2003; 122: 13-19.
119. First MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams JBW. DSM-IV Eksen I Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme. Klinik Versiyon, SCID-I, Uygulama Kitapçığı. American Psychiatric Press, Washington DC, 1997. Çorapçıoğlu A (Çeviren), Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1999: 1-84.
120. Çorapçıoğlu A, Aydemir Ö, Yıldız M, Danacı AE, Köroğlu E. DSM-IV Eksen-I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme. Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1999.
121. Özkürkçügil A, Aydemir Ö, Yıldız M. DSM-IV Eksen-I bozuklukları için yapılandırılmış klinik görüşmenin Türkçe'ye uygulanması ve güvenilirlik çalışması. İlaç ve Tedavisi Dergisi 1999; 12: 233-236.
122. Hamilton M. A rating scale for depression. J Neurosurg Psychiatry 1960; 23: 56-62.

123. Akdemir A, Örsel S, Dağ İ, İşcan N, Özbay H. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ)'nin geçerliği, güvenilirliği ve klinikte kullanımı. 3P Dergisi 1996; 4: 251-259.
124. Caetano SC, Hatch JP, Brambilla P, Sassi RB, Nicoletti M, Mallinger AG et al, Anatomical MRI study of hippocampus and amgygdala in patients with current and remitted major depression. Psychiatry Res 2004; 132: 141-147.
125. Brambilla P, Harenski K, Nicoletti M, Sassi RB, Mallinger AG, Frank E et al, MRI investigation of temporal lobe structures in bipolar patients. J Psychiatr Res 2003; 37: 287-295.
126. Van den Heuvel OA, Veltman DJ, Groenewegen HJ, Cath DC, van Balkom AJ, van Hartkamp J et al, Frontal-striatal dysfunction during planning in obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 2005; 62: 301-309.
127. Davis M. Neurobiology of fear responses: the role of the amygdala. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 1997; 9: 382-402.
128. Van den Heuvel OA, Veltman DJ, Groenewegen HJ, Cath DC, van Oppen P, Witter MP et al, Amygdala activity in obsessive-compulsive disorder with contamination fear: a study with oxygen-15 water positron emission tomography. Psychiatry Res 2004; 132: 225-237.
129. Cannistraro PA, Wright CI, Wediq MM, Martis B, Shin LM, Wilhelm S, Rauch SL. Amygdala responses to human faces in obsessive-compulsive disorder. Biol Psychiatry 2004; 56: 916-920.
130. Nagy J, Zambo K, Decsi L, Anti-anxiety action of diazepam after intra-amygdaloid application in the rat. Neuropharmacology 1979; 18: 573-576.
131. Izumi T, Inoue T, Kitaichi Y, Nakagawa S, Koyama T. Target brain sites of the anxiolytic effect of citalopram, a selective serotonin reuptake inhibitor. Eur J Pharmacol 2006; 534: 129-132.

132. Cavada C, Company T, Tejedor J, Cruz-Rizzolo RJ, Reinoso-Suarez F. The anatomical connections of the macaque monkey orbitofrontal cortex. A review. *Cereb Cortex* 2000; 10: 220-242.
133. Gray JA. *The Neuropsychology of Anxiety: An Enquiry Into the Functions of the Septo-Hippocampal System*. Oxford England: Oxford University Press; 1982.
134. Pitman RK. A cybernetic model of obsessive-compulsive psychopathology. *Compr Psychiatry* 1987; 28: 334-343.
135. Hong SB, Shin YW, Kim SH, Yoo SY, Lee JM, Kim IY et al, Hippocampal shape deformity analysis in obsessive-compulsive disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2007; 257: 185-190.
136. Carmona S, Bassas N, Rovira M, Gispert JD, Soliva JC, Prado M et al, Pediatric OCD structural brain deficits in conflict monitoring circuits: a voxel-based morphometry study. *Neurosci Lett* 2007 29; 421: 218-223.
137. Kwon JS, Kim JJ, Lee DW, Lee JS, Lee DS, Kim MS et al, Neural correlates of clinical symptoms and cognitive dysfunctions in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res* 2003; 122: 37-47.
138. McGuire PK, Bench CJ, Frith CD, Marks IM, Frackowiak RS, Dolan RJ. Functional anatomy of obsessive-compulsive phenomena. *Br J Psychiatry* 1994; 164: 459-468.
139. Van Laere K, Nuttin B, Gabriels L, Dupont P, Rasmussen S, Greenberg BD, Cosyns P. Metabolic imaging of anterior capsular stimulation in refractory obsessive-compulsive disorder: a key role for the subgenual anterior cingulate and ventral striatum. *J Nucl Med* 2006; 47: 740-747.
140. Pujol J, Soriano-Mas C, Alonso P, Cardoner N, Menchon JM, Deus J, Vallejo J. Mapping structural brain alterations in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61: 720-730.

141. Koprivova J, Horacek J, Tintera J, Prasko J, Raszka M, Ibrahim I, Höschl C. Medial frontal and dorsal cortical morphometric abnormalities are related to obsessive-compulsive disorder. *Neurosci Lett* 2009; 464: 62-66.
142. Duran FL, Hoexter MQ, Valente AA Jr, Miguel EC, Busatto GF. Association between symptom severity and internal capsule volume in obsessive-compulsive disorder. *Neurosci Lett* 2009; 452: 68-71.
143. Kim JJ, Lee MC, Kim J, Kim IY, Kim SI, Han MH et al, Grey matter abnormalities in obsessive-compulsive disorder: statistical parametric mapping of segmented magnetic resonance images. *Br J Psychiatry* 2001; 179: 330-334.
144. Kwon JS, Shin YW, Kim CW, Kim YI, Youn T, Han MH et al, Similarity and disparity of obsessive-compulsive disorder and schizophrenia in MR volumetric abnormalities of the hippocampus-amygdala complex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 962-964.
145. Breiter HC, Rauch SL, Kwong KK, Baker JR, Weisskoff RM, Kennedy DN, et al. Functional magnetic resonance imaging of symptom provocation in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 595-606.
146. Horwitz B, Swedo SE, Grady CL, Pietrini P, Schapiro MB, Rapoport JL, Rapoport SI. Cerebral metabolic pattern in obsessive-compulsive disorder: altered intercorrelations between regional rates of glucose utilization. *Psychiatry Res* 1991; 40: 221-237.

6. ÖZGEÇMİŞ

1979 yılında Eskişehir’de doğdum. İlk ve orta öğrenimimi Eskişehir’de tamamladım. 1997 yılında Eskişehir Kılıçoğlu Anadolu Lisesinden mezun olduktan sonra aynı yıl Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi’nde eğitimime başladım ve 2003 yılında mezun oldum. 2004 yılı Eylül dönemi TUS sonrası 13 Aralık 2004 tarihinde Fırat Üniversitesi Psikiyatri A.B.D’da asistanlık eğitimime başladım.