

Travma Sonrası Stres Bozukluğu

Fuat ÖZGEN*, Hamdullah AYDIN**

ÖZET

Travma sonrası stres bozukluğu (TSSB), ağır bir psikolojik travma sonrasında ortaya çıkan, travmatik olayın tekrar tekrar yaşanması, olayı hatırlatan uyaranlardan kaçınma ve artmış uyarılmışlık gibi özgül semptomlarla kendini gösteren bir bozukluktur. Etiyolojide psikolojik faktörler, hipotalamopitüiteradrenal aks (HPA) ve serotonerjik sistemin disfonksiyonu ile adrenerjik hiperaktivite rol almaktadır. HPA aksında, plazma ve idrar kortizol düzeyinde ve DST pozitifliği oranında azalma ile glukokortikoid reseptör sayılarında artış bulunmaktadır. Makalede travma sonrası stres bozukluğu; semptom, etiyoloji ve tanı açısından yazın ışığında gözden geçirilmiştir.

Anahtar Sözcükler: Travma sonrası stres bozukluğu, komorbidite, anksiyete bozukluğu.

KLİNİK PSİKİYATRİ 1999;1:34-41

SUMMARY

Posttraumatic Stress Disorder

Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) is a psychiatric disorder with specific symptoms that include being lived the witnessing or confronting traumatic events recurrently, avoiding the remembrances and startling. Psychological factors, HPA axis and serotonergic systems disfunctions and adrenergic hyperactivity play an important roles in the etiology of PTSD. However, there are decreased plasma and urine cortisol levels, low frequency DST positivity and increased glicocorticoid receptors. In this article, symptoms, etiology and diagnosis of the PTSD was discussed in the light of literature.

Key Words: Posttraumatic stress disorder, comorbidity, anxiety disorder.

GİRİŞ

Travma sonrası stres bozukluğu (TSSB), DSM-IV'te, gerçek bir ölüm ya da ölüm tehdidi, ağır yaralanma, bireyin fiziksel bütünlüğünü tehdit eden bir durumla karşılaşması, böyle bir duruma tanık olma gibi ağır travmatik olaylardan sonra ortaya çıkabilen, özgül semptomlarla kendini gösteren bir tablo olarak tanımlanmaktadır. Semptomlar üç aydan kısa sürdüğünde "akut", daha uzun sürerse "kronik" TSSB adı verilir. Klinik açıdan önemli bir özellik de travmatik yaşantıdan 6 aydan uzun bir süre sonra ortaya çıkan tiplerdir. Bunlara, "gecikmeli başlangıçlı" adı verilmektedir.

TSSB, II. Dünya Savaşı'ndan sonraki yıllarda, literatürde yer almaya başlamıştır. Savaş nevrozu denilen bu tablolarda süreklilik gösteren fizyolojik hiperaktivitenin en belirgin semptom olduğu ise Abraham Kardiner (1941) tarafından ileri sürülmüştür.

YAYGINLIK

Her bireyin genetik özellikleri, fiziksel yapısı, psikolojik geçmişi ve o durum için motivasyonu, belirli stresörlerle baş etme düzenekleri farklıdır. Bu nedenle TSSB yaygınlığı farklılık göstermektedir.

TSSB, daha çok genç erişkin, bekar, boşanmış, dul, ekonomik yönden zayıf ya da sosyal yönden izole

* Doç. Dr., **Prof. Dr., GATA Psikiyatri Anabilim Dalı, ANKARA

kişilerde görülmektedir. Risk altındaki kişilerde (savaş, çatışma, cinayet ya da doğal afet yaşama gibi) oran %58'e kadar çıkabilmektedir. İnsanların neden olduğu travmaların, doğal felaketlerden daha fazla TSSB oluşturduğu bilinmektedir.

KLİNİK

TSSB'nin ortaya çıkmasında travmanın o birey için niteliği, şiddeti, daha önce yaşadığı travmatik olaylar ve travma sonrası içinde yaşadığı koşullar belirleyici faktörler olarak dikkati çekmektedir.

Çeşitli sınıflamalarda TSSB semptomları farklı şekillerde ele alınmış olmakla birlikte genel olarak şu başlıklar altında toplanabilir:

1. Artmış uyarılmışlık: Artmış uyarılmışlık belirtileri, bireyin travmayla karşılaştığı sırada yaşadığı ve onu hayatta tutacak olan yaşantı örneklerinin uzantısı olarak düşünülebilir. Stres karşısında ilk yanıt olan uyarılmışlık hali, TSSB'de artmış uyarılmışlık şeklinde kendini göstermektedir. Belki de bu nedenle TSSB'de en yaygın görülen belirtilerdir. Uyku düzensizliği, iritabilite ve impulsivite önde gelen belirtilerdir.

Laboratuvar bulguları da klinik belirtileri desteklemektedir. Bunlar arasında taşikardi, yüksek deri direnci ve EMG tonusu, idrarda 3-metoksi 4-hidroksi fenil glikol (MHPG) fazlalığı, platelet α_2 adrenerjik reseptör sayısı, lenfosit basal siklik adenosin monofosfat ve adenilat siklaz düzeyinin düşüklüğü sayılabilir (Pitman ve ark. 1987, Madison ve Nicoll 1982). Benzer sonuçlara, yaşanan travmaya benzer uyarıların verildiği deneysel ortamlarda ve adrenerjik stimülasyonla da ulaşılmaktadır (Blanchard ve ark. 1993). Bu paralellik, adrenerjik sistem ile TSSB ve artmış uyarılmışlık arasındaki ilişkiye işaret etmektedir.

2. Travmatik olayın tekrar tekrar yaşanması: Düşlemler; düşünceler, algılar ya da düşler şeklinde olabileceği gibi dissosiyatif geri dönüş yaşantıları şeklinde de olabilir. Dissosiyatif geri dönüşler bilinç bozukluğu olmaksızın travmatik olayın yeniden ve canlı olarak yaşanmasıdır. %8-13 oranında görülmektedir (Burstein 1985). Bu yaşantılar hemen her zaman geçmişteki travmayla doğrudan ya da dolaylı, tümüyle ya da bir parçayla ilişkilidir.

3. Heyecansal sınırlılık ve kaçınma: Heyecansal sınırlılık, hastaların kendilerini kontrol etmedeki güçlüğüne farkında oluşları sonucu, enerjilerini dış dünyadan çekerek kendilerine yönelmeleri, bunun da bireysel doyumluluğu sınırlamasıyla gelişen bir tablo

olduğu düşünülmektedir. Heyecansal sınırlılık ve kaçınma ile başedebilmek için ergenlerde saldırgan davranışlar ve madde kötüye kullanımı görülebilmektedir.

Kaçınma, dış dünya ile ilişkideki yordanamaz tepki kalıpları, gerginlik, duygusal sınırlılıklar nedeniyle hem savunma, hem de dış dünyaya katılmamanın getirdiği bir uzaklaşma, çekilme şeklinde kendini göstermektedir.

Zamanla nöromodülasyonda oluşan düzensizlik sonucu algı, bellek, bilgi işleme organizasyon bozulmakta, TSSB olan hasta, uyarıyı ayırıp tanımlamadan bir yanıt oluşturmaktadır. Uyarı karşısında oluşan bu yanıtlar, sadece geçmiş yaşantıların belirlediği doğrultuda oluşmakta, uyarı karşısında, korku, anksiyete, kızgınlık, panik yaşanmakta, dona kalmadan saldırmaya kadar değişen bir spektrumda, yordanamaz bir biçimde ortaya çıkmakta ve TSSB kliniğinde önemli bir semptom kümesini oluşturmaktadır.

Bazı durumlarda TSSB'ye neden olan psikolojik travmaya fiziksel travma da eşlik edebilmekte, fiziksel ağrı, deformite ve sakatlık korkusu da eklenmektedir. Bu durum hastalığın gelişme riskini daha da arttırmaktadır.

TSSB'de 2 yıllık izleme çalışmasında: 1. ayda; irkilme (%27), iritabilite (%18), uyku bozukluğu (%16), 6. ayda; iritabilite (%40), travmatik olayın tekrar tekrar yaşanması (%31), irkilme (%27), uyku bozukluğu (%21), konsantrasyonda azalma (%21), 2. yılda ise; travmatik olayın tekrar tekrar yaşanması (%31), irkilme (%26), uyku bozukluğu (%26), iritabilite (%24) olarak bulunmuştur. Hastalarda, artmış uyarılmışlık belirtilerinin (iritabilite, irkilme, uyku bozukluğu, konsantrasyonda azalmanın) daha yaygın olduğu dikkati çekmektedir (Southwick ve ark. 1995).

ETİYOLOJİ

TSSB'nin etiolojisinde birden fazla etmenin yer aldığı düşünülmektedir. Stresör, temel ortaya çıkarıcı etken olmakla birlikte, aynı travmatik olayı yaşayan herkeste TSSB ortaya çıkmamaktadır. Stres kaynağının hasta için öznel anlamının önemi üzerinde giderek birleşilmektedir. Çeşitli etnik-kültürel, psikolojik, biyolojik, ailesel ve sosyal etkenlerin bozukluğun patogeneğinde yeri vardır.

15 yaşından önce psikolojik travma yaşamış olma, sosyal desteğin yetersiz olması, psikiyatrik hastalığa

yatkınlık, özellikle anksiyete bozukluğu ve major depresyon gibi hastalıklar geçirmiş olma, 10 yaşına gelmeden aileden ayrılmış olma, yatkınlığı gösteren faktörler olarak düşünülmektedir.

DSM-IV'e göre TSSB gelişmesine neden olacak travmalar, askeri çatışmaya katılma, saldırıya uğrama, işkence, savaşta esir düşme, toplama kamplarında bulunma, doğal ya da insanların neden olduğu felaketlerle karşılaşma, ciddi trafik kazaları, yaşamı tehdit edici bir hastalık tanısı alma gibi olağan dışı travmatik olaylardır. Çocuklar için, korku, vahşet, yaralanma olmasa bile gelişime uygun olmayan cinsel deneyimler travmatik olay olarak kabul edilmektedir. Ciddi yaralanmaya, birisinin vahşice öldürülmesine, kaza ya da afetteki haline, yaralanmasına tanık olma ceset, ceset parçasını görme gibi olaylar, bunların bir başkası tarafından görülüp anlatılması yakın arkadaş ya da aile üyelerinden birinin ölümü, kazaya, travmaya uğramasının öğrenilmesi de travmatik nitelikte olabilmektedir. Travmatik olay, insan tarafından yapılmış ise hastalığın gelişme riski, şiddeti ve süresi daha fazla olmaktadır.

Bazen de, sıradan gibi görünen ya da çoğu insan için bir felaket gibi görünmeyen olaylar, söz konusu olayın kişi için öznel bir anlamı olması nedeniyle TSSB'ye neden olabilmektedir. TSSB'nin gelişme riskini, stresörün şiddetini arttıran ve kişinin yatkınlığı olduğunu gösteren etkenler belirlemektedir.

Stresörün etki şiddetini arttıran etkenler:

- Birey için öznel anlamı olması,
- Karşı karşıya kalma süresinin uzaması,
- Karşılaşmanın ani olması (hazırlıksız olma),
- Katastrofik olması,
- İnsan tarafından oluşturulması,
- Ölüm tehdidi içermesi,
- Fiziksel yaralanma ile birlikte olması,
- Gaddarlık ve insanlık dışı olay içermesi,
- Kişide suçluluk duygusu uyarması,
- Kişinin köşeye sıkıştırılmışlığı hissetmesi.

BİREYSEL FAKTÖRLER

Bireysel faktörler arasında yaş, kişilik yapısı, geçirilmiş psikiyatrik bozukluk, genetik yatkınlık ve sosyal destek sayılabilir. Bu faktörler, travma karşısında

belirtilerin gelişmesinde rol oynamakla birlikte, daha çok hafif stresörlerde önem kazanmaktadır.

Gençler ve yaşlılar, travmatik olayla başa çıkmada orta yaşlılara göre daha büyük güçlüklerle karşılaşmaktadırlar. Kişilik bozukluğu, geçirilmiş psikiyatrik hastalık öyküsünün varlığı stresörlerin etkisini arttırabilmektedir. İçer dönüklük, nevrotik özellikler ve major depresyon, anksiyete bozukluğu başta olmak üzere kendisi ya da ailesinde varolan psikiyatrik hastalık öyküsü (Kronik TSSB olan hastaların %66'sının ailelerinde psikopatoloji saptanmıştır) kronik TSSB için risk faktörleridir (Breslau Davis 1992, Engdahl 1991, Resnick 1989, Solomon 1988). Önceden alkol veya ilaç kötüye kullanım öyküsü olanların travmadan sonra anksiyetelerini azaltmak için bu maddeleri tekrar kullanmaya daha yatkın oldukları anksiyete ya da depresyon geçirmiş olanların da bu belirtileri yeniden göstermeye eğilimli oldukları dikkati çekmektedir (Solomon 1988).

Travmatik bir olay karşısındaki tepkinin evrensel özellikleri olmasına karşın etnik-kültürel faktörler kişinin TSSB'ye yakalanma olasılığı, ifade edişi ve tedaviye yanıtında rol oynayabilmektedir (Marsella ve Kameoka 1989, Marsella ve ark. 1993).

Vietnam'da savaşanlar arasında yapılan çalışmalarda TSSB'nin yaşam boyu prevalansı, beyazlarda %14-30, Afrika kökenlilerde %19-47, İspanyol kökenlilerde %28 bulunmuştur (Marsella ve ark. 1993). Vietnam Savaşı'nın etkilerinin, azınlıklar arasında daha belirgin olduğu vurgulanmaktadır (Marsella ve Kameoka 1989).

ORGANİK FAKTÖRLER

Stres, hipotalamusta CRH, hipofizde ACTH ve adrenal bezde de kortizol salgılanmasına yol açmaktadır. Aynı zamanda negatif geri bildirim ile hipokampus, hipotalamus ve hipofizde hormon salgılanması ve düzenlenmesi reorganize olmaktadır. İmmün, metabolik ve nöral savunmalardaki akut savunma yanıtı, stres kısa sürede ortadan kalkmadığında organizmada ciddi bozukluklara yol açmaktadır.

Kronik streste, zaman içinde HPA aksı sürekli uyarıma cevap vermemeye başlamaktadır. Hayvan deneylerinde bu sürenin stresin niteliğine de bağlı olmak üzere 2-6 hafta olduğu saptanmıştır. Kronik streste, HPA aksında yanıtın azalması, aminojerik sistemdeki down regülasyon ya da HPA aksında aynı şekilde gelen uyarılara yanıtızsızlık oluşması ve kortizol salgısının düşmesi şeklinde açıklanmaktadır.

TSSB ile depresyon belirtileri/yaşantıları arasında benzerlik dikkati çekmektedir. Her ikisinde de CRF salınımında artma mevcuttur. Ancak TSSB'de, depresyonun tersine, düşük kortizol seviyesi, artmış glukokortikoid reseptör duyarlılığı ve güçlü negatif feedback inhibisyon ön plana çıkmaktadır (Halbreich ve ark. 1989, Yehuda ve ark. 1991a, Yehuda ve ark. 1995a, Yehuda 1998).

CRH nöron ve terminalleri ile LC/NE sisteminin yakın ilişki içinde oldukları ortaya konmuştur. Hayvan deneylerinde ventriküllere CRH verilmesi HPA aksını ve sempatik sistemi eş zamanlı olarak aktive ettiği dikkati çekmektedir (Chrousos 1992).

Kronik TSSB olan hastalarda DST'de düşük dozlarda (0.5 mg) bile süpresyon elde edildiği, CRH'ye verilen ACTH yanıtının düşük olduğu bulunmuştur (Yehuda 1991b). Laboratuvar hayvanlarında akut stresle yüzleşmenin glikokortikoidlerde artışa, kronik stresin azalmaya neden olduğu gösterilmiştir (Resnick ve ark. 1995). Beyindeki glikokortikoid yanıtındaki artış, negatif feedback sisteminde güçlenmeye yol açarak, periferik kortizol düzeyini düşürmektedir. Kortizolün süpresyon yanıtı da güçlenmektedir.

Erken gelişim dönemlerinde üstesinden gelemeyeceği stresle karşılaşan yetişkin hayvanlarda travmatik yaşantı sonrasında salgılanan kortizol yanıtında azalma dikkati çekmektedir. Bunun, yaşamın erken dönemlerindeki stresörlerin beyin (muhtemelen hipokampusta) glukokortikoid reseptörlerinin duyarlılığını değiştirmesi sonucunda geliştiği düşünülmektedir (Yehuda ve ark. 1991a).

Santral sinir sisteminde temel olarak aktif olan ve düşük düzeydeki glukokortikoidlerle uyarılabilen (Tip-I-mineralokortikoid) ve bazı sistemlerde yavaşlama, bazılarında da aktivasyona yol açan, yüksek glukokortikoid konsantrasyonları ile uyarılabilen (Tip-II-glukokortikoid) olmak üzere iki tip glukokortikoid reseptörü vardır. Bu iki tip reseptör aracılığıyla bifazik stres yanıtı ortaya çıkmaktadır. Düşük düzeyde glukokortikoidle hipokampus/amygdala kompleksi NE'ye duyarlı hale gelirken mesokortikolimbik sistem gibi diğer sistemlere görece kapanmaktadır. Bu değişim anksiyetenin oluşmasındaki temel biyokimyasal faktör olarak düşünülebilir. Yoğun ve sürekli stres CRH ve glukokortikoid salgılanmasını artırırken arousal sistemini uyarmakta, mesokortikolimbik sistemde taşiflaksiye yol açmaktadır.

Travma sırasında veya sonrasında ilk belirtiler korku-

nun neden olduğu yaygın sempatik deşarjin sonucudur. Akut stres reaksiyonu, beyinde NE salgısında artışa yol açmaktadır. Noradrenerjik sistem, uyanıklık ve seçici dikkat yanında anksiyete ve korkunun oluşumunda rol oynamaktadır. Çalışmalar, stresin, presinaptik α_2 noradrenerjik otoreseptör duyarlılığında azalmaya yol açarak NE salınımını arttırdığını göstermektedir. Strese yanıt olarak ortaya çıkan anksiyeteye eşlik eden belirtilerin bu merkezin uyarılması ile ortaya çıktığı gösterilmiştir (Redmond Huang 1979) Uyarılmışlık, taşikardi, takipne, kan basıncında artma, terleme, kaslarda gerginlik, titreme ve anksiyete şeklinde kendini göstermektedir.

Deney hayvanlarında travma ile yüzleşme öncesinde klonidin (α_2 noradrenerjik reseptör agonisti) uygulanarak noradrenalin salgılanması bloke edildiğinde stres yanıtının oluşması engellenmiştir (Terman ve ark. 1984). Yohimbin verilen 10 TSSB olgusundan 6'sında panik atak, 3'ünde de geri dönüşler ortaya çıkarken kontrol grubundakilerde bunlar görülmemiştir (Bremner 1997). Yohimbin ile yapılan diğer bir çalışmada deneklerin %42'sinde panik atak %31'inde geri dönüşler ortaya çıkarken kontrollerde %7 panik atak bulunmuş geri dönüşler ise görülmemiştir (Southwick ve ark. 1997). Aynı çalışmada meta-klorofenilpiperazin (m-CPP) verilen grupta %31 oranında panik atak, %27 geri dönüşler ortaya çıkarken kontrollerde panik atak ve geri dönüşler gözlenmemiştir. Southwick adrenerjik ve serotonerjik olmak üzere TSSB'nin iki alt grubunun olabileceğini ileri sürmüştür. Çalışmalar bellekteki bozukluklarla serotonin sistemi arasında belirgin etkileşimin olduğunu düşündürmektedir.

Semptom provokasyonu sırasında PET çalışmasında limbik ve paralimbik (amigdala, anterior singulat girus, orbitofrontal korteks, insular korteks olmak üzere) bölgelerde kan akımının arttığı dikkati çekmiştir (Rauch ve ark. 1996). Bir çalışmada da savaş imajine etme sırasında nötral imajinasyondan farklı olarak TSSB grubunda anterior singulat girusun ventral kısmında bölgesel kan akımı artışı bulunmuştur. Savaş sahneleri seyretmenin değil, savaş sahneleri imajine etmenin sağ amigdalada bölgesel kan akımı artışına yol açtığı, savaş sahnelerini seyredirken nötral sahnelerden farklı olarak Broca alanında bölgesel kan akımının azaldığı saptanmıştır (Shin ve ark. 1997). Bir çalışmada yohimbin alan grupta prefrontal, temporal, paryetal ve orbitofrontal kortekste metabolik aktivitede azalma eğilimi dikkati çekmiştir.

Kan akımı çalışmasında da yohimbin alan TSSB olanlarda metabolizma yavaşlarken kontrollerde arttığı, belirgin farkların orbitofrontal korteks, temporal korteks, prefrontal korteks ve paryetal kortekste olduğu ortaya çıkmıştır. TSSB grubunda yohimbin, hipokampusta kan akımı azalmasına yol açmıştır (Bremner ve ark. 1997). Bu bulgular TSSB'de bellek işlevlerinin farklılaşmasına işaret ediyor olabilir.

Hastanın travmayı anımsatan durumlara kendi istekleri ile yöneldiklerine ilişkin gözlemler, bu sırada endojen opioidler salgılanması nedeniyle travmatik olaylarla karşılaşmaya yönelik bir bağımlılık gelişebileceğini düşündürmektedir (Van der Kolk ve ark. 1989). Endojen opioid salgılanması ile endojen opioidler, fiziksel ve psikolojik travmalarda biyolojik cevabın ürünü olarak salgılanmakta, sedasyon ve analjeziye yol açmaktadır. Hastaların dissosiyatif epizodları sırasında ağrıya karşı daha duyarsız davranmaları, ancak opioid antagonisti naloksan verildiğinde ağrıya karşı olan duyarsızlığın azaldığının gözlenmiş olması bu görüşü desteklemektedir. Ağır stres koşullarında deney yapılan hayvanlarda deneye son verildiğinde ya da naloksan verildiğinde opioid kesilme belirtilerine benzer belirtiler ortaya çıkmıştır (Terman ve ark. 1984). Bu açıklamalar, bazı hastaların travmayı hatırlatan durumları tekrar tekrar yaşamaya neden yöneldiklerine açıklık getirmektedir.

TSSB, travmayla karşılaşınca ya da sonraki birkaç yıl içinde başlamakta yıllar içinde semptomlar artmakta ve plato çizerek sürmektedir. Alkol ve madde kullanımını da benzer bir örüntü izlemektedir (Bremner ve ark. 1996). TSSB olan eroin kullanıcıları; eroinin bellek bozuklukları, kabus, geri dönüşler, anıların anımsanması sırasında duyulan rahatsızlık, uyku düzensizliği, iritabilite, irkilme, tetikte olma alanlarında rahatlatıcı etkileri olduğunu ifade etmektedirler. Benzodiazepinler ise daha çok artmış uyarılmışlık belirtileri üzerinde etkilidir. Kokainin ise semptomlar üzerinde etkili olmadığı belirtilmektedir. Semptomlar üzerindeki olumlu etkileri nedeniyle TSSB olan hastaların alkol ve madde kullanarak kendi kendilerini tedaviye yöneldikleri söylenebilir.

Strese verilen yanıtın düzenlenmesinde etkili olan birçok nörotransmitter, bellek fonksiyonlarını da etkilemektedir. TSSB olan hastalarda dikkat ve bellek bozukluklarının, mezokortikal dopaminerjik sistemin hiperaktivasyonu ile ilişkili olabileceği ileri sürülmektedir (Bremner ve ark. 1993, Yehuda ve ark. 1995b, Barret ve ark. 1996). Ayrıca birçok çalışmada bellek

fonksiyonları ile strese verilen kortizol yanıtı arasındaki bir ilişki söz edilmektedir. Akut stres sürecinde glikokortikoidlerde görülen artış, önemli hedef organlar olan hipokampal nöronlarda hasara yol açmaktadır (Sapolsky ve ark. 1988). Bu nedenle bellek fonksiyonlarındaki değişimler, hipokampustaki yapısal değişimlerle birlikte olabilmektedir (Bremner ve ark. 1995).

Benzodiazepinler, GABA'nın sinaptik etkisini uzatır ve güçlendirirler. Travma sonrası korku reaksiyonunu gösteren deney hayvanlarında benzodiazepin reseptör bağlanmasının %30 azaldığı, bunun nedeninin de genetik olduğu gösterilmiştir (Robertson ve ark. 1978). Bu bulgular, bireysel genetik yatkınlığın risk faktörü olabileceğini pekiştirmektedir.

Artmış uyarılmışlık belirtilerinden birisi de uykuya dalma ve sürdürme gücü şeklinde kendini gösteren uyku sorunudur. Bir yanda yoğun uyarılmışlık nedeniyle uykuya dalmak güçleşirken öte yandan uyku sırasındaki kabuslar, hastaların bilinçli/bilinçsiz bir şekilde uykudan kaçınmalarına yol açmaktadır. Travmatik gece rüyaları uykunun ilk dönemlerinde görülmekte, buna sıklıkla beden hareketleri eşlik etmektedir (Mellman 1995).

TSSB olan hastalarda polisomnografik incelemelerde uyarılmışlık göstergesi olan uykuda bölünmeler, uyku latensi uzaması, REM latensi kısalması, derin uyku azalması belirgin noktalar (Mellman 1995).

PSİKOLOJİK FAKTÖRLER

Psikodinamik Açıklama: TSSB'nin psikoanalitik modeli, travmatik yaşantının çözülmemiş iç çatışmayı harekete geçirdiği varsayımına dayanmaktadır. Freud, şiddetli travmaların tüm savunma düzeneklerini aşarak ağır, acı verici şekilde yaşandığını, represyonun yetersiz kaldığını, egonun bununla baş etme gücünün kalmadığını ileri sürmektedir. Önce dissosiyasyon düzeneği kullanılarak bu yaşantılar bilinçli alandan ve yaşantı/duygu bütünlüğünden ayrıştırılıp bilinç dışına yerleştirilmektedir. Bu yaşantıyı ya da yaşantının bir yanını anımsatacak yeni bir travma ile tüm anılar repetasyon, kompulsiyon tarzında yeniden yaşanmaktadır. Geçmişteki çatışma alanı ile yeni travmatik olay bütünleşmiş olduğunda ise baş etme gerçekleştirebilmektedir. Bölünme (splitting), bu bütünleşmeyi yapamayan egonun savunma düzeneği olup bir yanda acıdan uzaklaşırken bir başka yönde farklı biçim ve yoğunlukta yeniden yaşanmaktadır. Baş edilemeyen çatışmalar karşısında çekilme/kaçın-

ma başlamakta birey yalnızlık, çaresizlik yaşamaktadır. Egonun gelecek olayları hayalde, önceden yaşama ve böylece geleceğe hazırlanma yeteneği, onun dışarıdan gelen uyarıları elemesini ve organize etmesini kolaylaştırmaktadır. Beklenmedik olaylar, hazırlanma olanağı bulunmuş olaylardan daha büyük şiddetle yaşanmaktadır.

Bilişsel ve Bilgi İşleme Modeli: Ağır stres karşısında bilgi işleme bozulmakta, yaşantının asimile edilmesi mümkün olmamaktadır. Bütünlenememiş yaşantılar kolaylıkla uyarılabilmekte ve yaşamın içine karışabilmektedir (intrusion). Acı verici yaşantılar bastırılmamakta ya da dışlanmamaktadır. Kaygı/korku ile birlikte kaydedilmiş yaşantılarda, duygu-düşünce öğelerinden birini uyaran uyarılar tümünü harekete geçirmektedir. Bu genel uyarılmışlık ve arkasındaki organize olmayan bir biçimde yapılmış kayıt, TSSB'deki uyarılmışlık, bellek bozuklukları, impulsivite gibi belirtilerin kaynağı olarak değerlendirilmektedir.

Davranışçı Kuram: Travmayla karşılaşan bireyde ilk önce bir karmaşa yaşanır. Bu hazırlıksız/şartlanmamış olarak karşılaşılan durum, sonraki aşamada değişiklik gösterir. Travmadan önceki yaşanmış tecrübeler kullanılarak sanki travma önceden karşılaşılmış gibi algılanır. Önceki durumlarda verilen yanıtların aynısı verilmeye başlanır. Bu, oldukça üst düzeyde öğrenilmiş bir davranıştır. Ancak bu davranış yeni karşılaşılan duruma uygun olmadığından uygun bir cevap olmaz ve verilen cevaplar karmaşıklıklaşır. Karmaşanın artması da anksiyeteyi artırır.

TSSB tanısı koyabilmek için geçirilmiş travma dışında geçerli, objektif/ampirik yöntemlerle ölçülebilen yollar tanımlanmış değildir. Bu nedenle TSSB'de psikolojik ve biyolojik faktörleri, etyopatogenezi ele alırken daha geniş bakış açısından ve esnek bir tutum içinde yaklaşılması gereksinimi vardır.

AYIRICI TANI

TSSB'nin ayırıcı tanısında iki önemli nokta vardır. Birincisi, sıklıkla diğer mental bozukluklarla birlikte görülmesidir. TSSB'de yaşam boyu komorbid psikiyatrik bozukluk gelişme riski %70 civarındadır (Breslau ve ark. 1997). Doruk ve Aydın, 1998'de yaptıkları komorbidite çalışmasında %35.5 depresyon, %29 fobik bozukluk, %12.5 obsesif-kompulsif bozukluk, %6.4 panik bozukluk ve %6.4 alkol kötüye kullanımı ve bağımlılığı saptamışlardır. TSSB, komorbid bozuklukların öncesinde veya sonrasında başlayabilmektedir.

İkincisi ise TSSB belirtilerinin geniş bir yelpaze oluşturmasıdır. TSSB anksiyete, depresyon, kişilik bozuklukları ve psikotik bozuklukların bir kesişim kümesi gibidir. Bu bozuklukların belirtileri değişik oranlarda ön plana çıkmaktadır.

Uyum Bozukluğu: TSSB'de stres etkeni, genelde yaşamı tehdit edici nitelikte iken uyum bozukluğunda genellikle olağan kabul edilebilecek düzeydedir. Ayrıca uyum bozukluğunda travmatik olayı yeniden yaşama belirtileri görülmemektedir.

Akut Stres Bozukluğu: Akut stres bozukluğunda semptomlar travmatik olaydan sonra en az bir ay içinde başlamakta ve bir ay içinde yatışmaktadır.

Obsesif-Kompulsif Bozukluk (OKB): İstenmeden gelen yineleyici düşünceler vardır, yaşanan travmatik olayla da ilişkili değildir. TSSB, OKB ile de birlikte olabilmekte ve semptom örüntüleri karışabilmektedir.

Depresif Bozukluklar: Genelde TSSB ile en sık karışan ve birlikte olan bir bozukluktur. TSSB'de yaşamın bir döneminde depresif atak geçirme riskini Roszell ve arkadaşları (1991) %69, Keane ve arkadaşları (1990) ise %68 olarak bulmuşlardır.

TSSB'de görülen geri dönüşlerin psikotik bozukluklarda, deliryumda, madde kullanımının yol açtığı bozukluklarda görülen illüzyonlardan, halüsinasyonlardan ve diğer algı bozukluklarından ayırtilmesi gerekmektedir.

Psikolojik travmayla birlikte fiziksel travmaya yol açan stresörler (kafa travması, işkence, kötü beslenme) TSSB'ye ek olarak organik mental bozukluğa neden olabilirler. Bellek bozukluğu, konsantrasyon güçlüğü, ilgi azlığı, konvülfif nöbetler ve demansiyel belirtiler organik patolojiyi düşündürmelidir.

GİDİŞ

TSSB, travmayla karşılaşınca ya da sonraki birkaç yıl içinde başlamakta, bundan sonraki birkaç yılda semptomlar artmakta ve plato çizerek sürmektedir.

Belirtiler zamanla dalgalanmalar gösterebilmekte, stresli dönemlerde yoğunlaşabilmektedir. Hastaların yaklaşık %30'u tam olarak düzelme gösterirken, %60'ının belirtileri hafif – orta derecede sürmekte, %10'unun belirtileri ise değişmeden kalmakta ya da daha da kötüleşmektedir. Tedaviden yararlananlarda, yıllar sonra yine ciddi bir stresörle karşılaşma durumunda belirtilerin yeniden ortaya çıkması sık karşılaşılan bir durumdur.

Semptomlar ne kadar kronikse prognoz o kadar kötü olmaktadır. Kronik TSSB prognozu, akut TSSB'ye göre daha kötüdür ve sosyal yetersizlik daha ciddi boyutadadır. Kaçınma davranışı hastanın yaşamını sınırlamakta, mesleğini uygulamasını güçleştirmektedir. Duygulanımda kısıtlılık ve sosyal izolasyon alkol ve diğer madde kötüye kullanımına ve intihar davranışına yol açabilmektedir. Bazen ikincil kazançlar prognozu daha da kötüleştirmektedir (Breslau ve Davis 1992).

Travmatik olayın ciddiyeti, süresi ve travmaya yakınlık, hastalığın gelişiminde önemli faktörlerdir. Travma

süresi uzadıkça TSSB'nin ortaya çıkma ve kronikleşme potansiyeli de artmaktadır. Katastrofik stresörler daha fazla kronik TSSB gelişmesine yol açmaktadır. Prognozun iyi olacağını göstergeleri, belirtilerin birden başlaması, kısa sürmesi, premorbid işlevselliğin, toplumsal desteklerin iyi olması ve başka bir psikiyatrik, tıbbi ya da madde kullanımı ile ilişkili bozukluğun olmamasıdır.

İyi sosyal desteğe sahip bireyler, hastalığa ve özellikle ağır formlarını yaşamaya daha az eğilimlidirler. Hastalık; bekar, boşanmış, dul, ekonomik ve sosyal sorunları olanlarda daha kolay oluşmaktadır.

KAYNAKLAR

- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4. Baskı, (DSM-IV), Washington DC, American Psychiatric Association, 1994.
- Barret DH, Green ML, Morris R ve ark. (1996) Cognitive functioning and posttraumatic stress disorder, *Am J Psychiatry*, 153:1492-1494.
- Blanchard EB, Kolb LC, Prins A (1993) Changes in plasma norepinephrine to combat-related stimuli among Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder. *J Nerv Ment Dis*, 179:371-373.
- Bremner JD, Scott TM, Delaney RC ve ark. (1993) Deficit in short-term memory in posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*, 150:1015-1019.
- Bremner JD, Randall P, Scott TM (1995) MRI-based measurement of hippocampal volume in patient with combat-related posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*, 152:973-981.
- Bremner JD, Southwick SM, Darnell A ve ark. (1996) Chronic PTSD in Vietnam combat veterans: Course of illness and substance abuse. *Am J Psychiatry*, 153:369-375.
- Bremner JD, Innis RB, Staib LH ve ark. (1997) Positron emission tomography measurement of cerebral metabolic correlates of yohimbine administration in combat related posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 54:246-254.
- Breslau N, Davis GC (1992) Posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults: Risk factors for chronicity. *Am J Psychiatry*, 149:671-675.
- Breslau N, Davis GC (1997) Psychiatric sequelae of PTSD in women. *Arch Gen Psychiatry*, 54:81-87.
- Burstein A (1985) Posttraumatic flashbacks, dream disturbances and mental imagery. *J Clin Psychiatry*, 46:374-378.
- Chrousos GP (1992) Regulation and dysregulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, *Endocrinology Metabolism. Clin North Am*, 21:833-858.
- Doruk A, Aydın H (1993) Posttraumatic stress disorder and comorbidity. III. Congress of Balkan Military Medical committee Athens-Greece, Abstract book, s.141.
- Engdahl BE, Speed N, Eberly RE ve ark. (1991) Comorbidity of Psychiatric Disorders and Personality Profiles of American World War II Prisoners of War. *J Nerv Ment Dis*, 179(4):181-187.
- Halbreich U, Olympia J, Carson S ve ark. (1989) Hypothalamo-pituitary-adrenal activity in endogenously depressed posttraumatic stress disorder patients. *Psychoneuroendocrinology*, 14:365-370.
- Keane Tm, Wolfe J (1990) Comorbidity in PTSD. *J Appl Soc Psychol*, 20:1776-1788.
- Madison DV, Nicoll RA (1982) Noradrenaline blocks accommodation of pyramidal cell discharge in the hippocampus. *Nature*, 299:636-638.
- Marsella AJ, Kameoka VA (1989) Ethnocultural issues in the assessment of psychopathology, in *Measuring Mental Illness: Psychometric Assessment for Clinicians*, S Weltzer (Ed), Washington DC, American Psychiatric Press, 229-256.
- Marsella AJ, Friedman MJ, Spain EH (1993) Ethnocultural Aspects of Posttraumatic Stress Disorder. *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, Volume 12. Edited by Oldham, JM, Riba MB, Taskman A, Washington DC, American Psychiatric Press, s.157-181.
- Mellman TA, Kulick-Bell R, Ashlock LE ve ark. (1995) Sleep events among veterans with combat-related posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*, 152:110-115.
- Pitman RK, Orr SP, Foa DF ve ark. (1987) Psychophysiological assessment of posttraumatic stress disorder imagery in Vietnam combat veterans. *Arch Gen Psychiatry*, 44:970-975.
- Rauch SL, van der Kolk BA, Fishler RE ve ark. (1996) A symptom provocation study of posttraumatic stress disorder using positron emission tomography and script-driven imagery. *Arch Gen Psychiatry*, 53:380-387.
- Redmond D, Huang Y (1979) New evidence for a locus ceruleus-norepinephrine connection with anxiety. *Life Sci*, 25:2149-2162.
- Resnick HS, Yehuda R, Pitman RK ve ark. (1995) Effect of previous trauma on acute plasma cortisol level following rape. *Am J Psychiatry*, 152:1675-1677.
- Resnick HS, Foy DW, Donahoe CP ve ark. (1989) Antisocial behavior and posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans. *J Clin Psychol*, 45(6):860-866.

- Robertson, HA, Martin IL, Cindy JM (1978) Differences in enzo-diazepine receptor binding in maudsley reactive and non-reactive rats. *Eur J Pharmacol*, 50:455-457.
- Roszell DK, McFall ME (1991) Frequency of symptoms and concurrent psychiatric disorder in Vietnam veterans with chronic PTSD. *Hosp Community Psychiatry*, 42:293-296.
- Sapolsky RM, Packan DR, Vale WW (1988) Glucocorticoid toxicity in the hippocampus: Invitro demonstration. *Brain Res*, 453:367-371.
- Shin LM, Kosslyn SM, McNally RJ ve ark. (1997) Visual imagery and perception in posttraumatic stress disorder: A position emission tomographic investigation. *Arc Gen Psychiatry*, 54:233-241.
- Solomon Z (1988) The Effect of Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder on the Family. *Psychiatry Res*, 51(3):323-329.
- Southwick SM, Morgan III CA, Darnell A ve ark. (1995) Trauma-related symptoms in veterans of operation desert storm: A 2-year follow-up. *Am J Psychiatry*, 152:1150-1155.
- Southwick SM, Krystal JH, Bremner JD ve ark. (1997) Noradrenergic and serotonergic function in posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 54:749-758.
- Terman GW, Shavit Y, Lewis JW ve ark. (1984) Intrinsic mechanisms of pain inhibition: Activation by stress. *Science*, 26:1270-1277.
- Van der Kolk BA, Greenberg MS, Orr SP (1989) Endogenous opioids, stress induced analgesia, and posttraumatic stress disorder. *Psychopharmacol Bull*, 25:417- 421.
- Yehuda R, Giller EL, Southwick SM ve ark. (1991a) Hypothalamic-pituitary-adrenal dysfunction in posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*, 30:1031-1048.
- Yehuda R, Lowry MT, Southwick SM (1991b) Increased number of glucocorticoid receptors in posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*, 148:499-504.
- Yehuda R, Kahana B, Binder-Brynes K (1995a) Low urinary cortisol excretion in holocaust survivors with posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*, 152: 982-986.
- Yehuda R, Keefe RSE, Harvey D (1995b) Learning and memory in combat veterans with posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*, 152:137-139.
- Yehuda R (1998) Recent developments in the neuroendocrinology of PTSD. *The International J of Neuropsychiatric Medicine*, 3:245(Suppl 2): 23-29.