

**T.C.  
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**PSÖDONÖBETİ OLAN KONVERSİYON BOZUKLUĞU  
TANILI KADINLARIN NÖROPSİKOLOJİK VE  
NÖROFİZYOLOJİK PROFİLİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Behice HAN ALMIŞ  
PSİKIYATRİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI  
Doç. Dr. Birgül ELBOZAN CUMURCU**

**MALATYA-2011**

# İÇİNDEKİLER

<b>1.GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	1-3
<b>2.GENEL BİLGİLER</b>	
<b>2.A. KONVERSİYON BOZUKLUĞU</b>	
2.A.1. Tarihçe.....	4-5
2.A.2. Epidemiyoloji.....	5-6
2.A.3. Etyoloji.....	6
2.A.3.1. Psikodinamik Etkenler.....	7-8
2.A.3.2. Nörobiyolojik Faktörler.....	8
2.A.3.3. Sosyokültürel Etkenler.....	8-9
2.A.3.4. Öğrenme Kuramı.....	9
2.A.3.5. Çocukluk Çağı Travmaları.....	9
2.A.3.6. Genetik Özellikler.....	9-10
2.A.4. Tanı.....	10-11
2.A.5. Klinik Özellikler.....	11
2.A.5.1. Motor Belirtiler.....	12
2.A.5.2. Duyusal Belirtiler.....	12
2.A.5.3. Psödonöbetler.....	12-13
2.A.5.3.1. Psödonöbet Tanımı.....	13
2.A.5.3.2. Psödonöbet Epidemiyoloji ve Prevalansı.....	13-14
2.A.5.3.3. Psödonöbetlerin Etyolojisi.....	14
2.A.5.3.4. Psödonöbetlerde Klinik Belirti ve Bulgular.....	14-15
2.A.5.3.5. Psödonöbet ve Epileptik Nöbet Ayrımı.....	16-17
2.A.5.3.6. Psödonöbet Gidiş ve Sonlanımı.....	17

2.A.5.3.7. Psödonöbetlerin Tedavisi.....	18
2.A.6. Prognoz.....	18-19
2.A.7. Tedavi.....	19-20
<b>2.B. NÖROPSİKOLOJİK TESTLER.....</b>	<b>20-21</b>
2.B.1. Wechsler Bellek Ölçeği Geliştirilmiş Formu (WMS-R).....	21-22
2.B.2. Stroop Testi.....	22-24
2.B.3. İşaretleme Testi.....	24
<b>2.C. DUYUSAL KAPILAMA.....</b>	<b>24-26</b>
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b>	
3.1. Yöntem.....	27
3.1.1. Hastalar İçin Araştırmaya Dahil Olma Kriterleri.....	27-28
3.1.2. Kontrol Grubu İçin Araştırmaya Dahil Olma Kriterleri.....	28-29
3.1.3. Araştırmanın Uygulanması.....	29
3.2. Gereçler	
3.2.1. SCID-I.....	29
3.2.2. Sosyodemografik Bilgi Formu ve Hastalık Bilgi Formu.....	29-30
3.2.3. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği.....	30
3.2.4. Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği.....	30
3.2.5. Nöropsikolojik Testler.....	31
3.2.5.1. Wechsler Bellek Ölçeği Geliştirilmiş Formu (WMS-R) Uygulama ve Puanlaması.....	31
3.2.5.2. Stroop Testi Uygulama ve Puanlaması.....	32
3.2.5.3. İşaretleme Testi Uygulama ve Puanlaması.....	32
3.2.6. P50 (Duyusal Kapılama).....	32-33
3.3. İstatistik.....	33-34
<b>4. BULGULAR</b>	
4.1. Hasta ve Kontrol Grubunun Sosyodemografik Özellikleri ile Hastaların Hastalık Özellikleri.....	35-37
4.2. Nöropsikolojik Test Puanları Bakımından Hasta ve Kontrol Grubunun Karşılaştırılması.....	38-40

4.3. Hasta ve Kontrol Grubunun HDDÖ ve HADÖ Sonuçları.....	40-41
4.4. Hasta ve Kontrol Grubunun p50 Kapılama Sonuçları.....	41-42
4.5. Hasta ve Kontrol Grubunda Kapılamanın Yaş, Hastalık Süresi, Hastalık Başlangıç Yaşı, Bayılma Sıklığı ve Nöropsikolojik Testlerle İlişkisi.....	43
4.6. Kapılamanın Hamilton Depresyon ve Hamilton Anksiyete Puanları ile İlişkisi.....	43
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>44-58</b>
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....</b>	<b>59-60</b>
<b>7. ÖZET.....</b>	<b>61-62</b>
<b>8. SUMMARY.....</b>	<b>63-64</b>
<b>9. KAYNAKLAR.....</b>	<b>65-73</b>
<b>10. EKLER.....</b>	<b>74-81</b>

## **TABLolar DİZİNİ**

**Tablo 1. Sosyodemografik özellikler bakımından hasta ve kontrol grubunun karşılaştırılması**

**Tablo 2. Hasta grubunun hastalık özellikleri**

**Tablo 3. WMS-R puanları bakımından hasta ve kontrol grubunun karşılaştırılması**

**Tablo 4. Stroop Testi sonuçları bakımından hasta ve kontrol grubunun karşılaştırılması**

**Tablo 5. İşaretleme Testi sonuçları bakımından hasta ve kontrol grubunun karşılaştırılması**

**Tablo 6. Hasta ve kontrol grubunun Hamilton Depresyon ve Anksiyete puan ortalamaları bakımından karşılaştırılması**

**Tablo 7. Hasta ve kontrol grubunun p50 duyuşal kapılama bakımından karşılaştırılması**

## **ŞEKİLLER DİZİNİ**

**Şekil 1. Duyusal Kapılaması Normal Bir Sağlıklı Kişinin P50 Trasesi**

**Şekil 2. Duyusal Kapılaması Azalmış Bir Hastanın P50 Trasesi**

## **SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ**

**BAER (beyin sapı uyarılmış işitme potansiyelleri)**

**DSM-IV-TR (Psikiyatride Hastalıkların Tanımlanması ve Sınıflandırılması Elkitabı, Yeniden Gözden Geçirilmiş Dördüncü Baskı)**

**EEG (elektroensefalografi)**

**EMG (elektromyografi)**

**EOG (elektrookülografi)**

**HADÖ (Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği)**

**HDDÖ (Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği)**

**İT (İşaretleme Testi )**

**OİP (olaya ilişkin potansiyeller )**

**SCID-I/CV (Structured Clinical Interview for DSM-IV-Clinical Version, Turkish Version; DSM-IV Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme Türkçe Versiyonu)**

**WMS-R (Wechsler Bellek Ölçeği-Geliştirilmiş Formu)**

## TEŞEKKÜRLER

İnsanlara yardım sanatı olan psikiyatri alanındaki eğitimim boyunca asistanları olmaktan gurur duyduğum hocalarımdan; tez sürecinde olduğu kadar asistanlık eğitimim sürecinde de güven veren tavırları ile bana destek olan, bilgi ve tecrübesini benimle paylaşan değerli tez hocam Doç. Dr. Birgül Elbozan Cumucu'ya; bilgi ve tecrübesi yanında erdemli davranışları ile bizlere örnek olan değerli hocam Prof. Dr. Süheyla Ünal'a; bilgi ve tecrübesi ile hep daha iyisi için bizleri motive eden değerli hocam Prof. Dr. Rıfat Karlıdağ'a; bilgisinden ve hasta görüşmelerinden faydalandığım değerli hocam Yrd. Doç. Dr. Şükrü Kartalci'ya teşekkürlerimi sunarım.

Tezim süresince benden bilgisini ve desteğini esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Cemal Özcan'a ve Çocuk psikiyatrisi rotasyonumda bilgisinden faydalandığım değerli hocam Doç. Dr. Özlem Özcan'a ve asistanlığımın başında psikiyatrinin ilk adımlarını öğrendiğim Dicle Üniversitesi Psikiyatri Anabilim Dalında bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım değerli hocalarıma teşekkürlerimi sunarım.

Tezimin istatistik aşamasında yardımını esirgemeyen Prof. Dr. Saim Yoloğlu'na, elektrofizyolojik kayıtları yapan Şebnem Ağca'ya, nöropsikolojik testleri öğrenme sürecimde yardımını esirgemeyen psikolog İsmail Reyhani'ye; asistanlığım süresince beraber çalıştığım asistan arkadaşlarıma, psikolog, hemşire ve sağlık personeli arkadaşlarıma ve en önemlisi iyileşirken öğreten hastalarıma teşekkür ederim.

Beni yaptığım ve yapacağım her şeyde yüreklendiren aileme, eşime ve başrol oyuncum, hayat desteğim sevgili Enis'e teşekkür ederim.



## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Konversiyon bozukluğu; istemli motor ya da duyu işlevlerini etkileyen, nörolojik ya da diğer bir genel tıbbi durumu düşündüren, bir ya da birden fazla semptom veya defisit olduğu bir bozukluktur. Bu semptom ya da defisite psikolojik etkenlerin eşlik ettiği yargısına varılır, çünkü bu semptom ya da defisit başlaması ya da alevlenmesi öncesinde çatışmalar ya da diğer stres etkenleri vardır. Psikiyatride Hastalıkların Tanımlanması ve Sınıflandırılması Elkitabı, Yeniden Gözden Geçirilmiş Dördüncü Baskı (DSM-IV-TR) kriterlerine göre konversiyon bozukluğu; motor semptom ya da defisit gösteren, duyu semptomu ya da defisiti gösteren, katılmalar ya da konvülsiyonlar gösteren (psödonöbet) ve karışık görünüm sergileyen olmak üzere dört alt tipe ayrılır (1).

Psödonöbetler; konversiyon bozukluğunda rastlanan, nöbet sırasındaki hareketler bakımından epileptik nöbetlere çok benzeyen, dil ısırma, idrar kaçırma, ciddi yaralanmanın genelde eşlik etmediği, bilinç kaybının olmadığı bir tablodur (2).

Herhangi bir konversiyon belirtisi için yaşam boyu yaygınlık %33'e kadar çıkmaktadır. Konversiyon bozukluğunda en sık görülen belirtilerden biri olan psödonöbetlerde önemli tanı ve ayırıcı tanı güçlükleri vardır (3).

Konversiyonun etiolojisinde çeşitli psikodinamik görüşler, nörobiyolojik ve genetik etmenler, sosyokültürel görüşler üzerinde durulmuş; ancak çalışmalar sonucunda genellikle çok etkenli bir bozukluk olduğu bildirilmiştir (4, 5, 6).

Nöropsikolojik değerlendirme, nörolojide yardımcı muayene yöntemlerinden olup beyin-davranış ilişkisi temeline oturan nöropsikolojik testlerle gerçekleştirilir.

Karmaşık davranışlarımız ve bilişsel işlevlerimiz belli nöral sistemler aracılığıyla gerçekleştirilir. Bu nöral sistemler anatomik olarak belli beyin yapılarının, belli beyin bölgelerinin ve bunlar arasındaki ileti yollarının faaliyetlerine dayanır. Nöropsikolojik testler bu nöral sistemlerin ürünü olan karmaşık davranışlarımızı, bilişsel işlevlerimizi değerlendirerek beynin bu yapılarının değerlendirilmesine katılmış olur (7).

Nöropsikolojik testler, beyindeki yapısal hasarın neden olmuş olabileceği tüm işlev alanlarını tarayarak, bu alanlara ait olan davranışa yansıyan işlev bozulmalarının yer ve türleri hakkında bilgi sağlamaktadırlar (8). Bu çalışmada psödonöbeti olan konversiyon bozukluğu tanılı hastalarda nöropsikolojik testlerden; Wechsler Bellek Ölçeği-Geliştirilmiş Formu (WMS-R), Stroop Testi ve İşaretleme Testi (İT) kullanılacaktır. WMS-R belleğin değişik türlerini en kapsamlı biçimde ölçmesi yanında dikkat ve konsantrasyonu da ölçmektedir (9, 10). Stroop testi, dikkat edilen uyarıcılarla dikkat edilmeyen uyarıcıları paralel biçimde işleme yeteneğini, bilgi işleme hızını, kişinin algısal kurulumunu değişen talepler doğrultusunda ve özellikle de bir 'bozucu etki' altında değiştirebilme kolaylığını, alışılmış bir davranış örüntüsünü bastırabilme ve olağan olmayan bir davranışı yapabilme yeteneğini ölçmektedir (9, 10, 11, 12). İşaretleme testi, sürdürülen dikkat testi olup görsel tarama, tepki hızı, aceleci tepkilerin ketlenmesi, görsel motor hız ve uyumu ölçmektedir (9, 13, 14). Her bir nöropsikolojik testin ilgili olduğu beyin alanları ve ölçtüğü temel bilişsel özellikler farklıdır (15).

Olaya ilişkin potansiyeller (OİP), beyin işlevlerinin nörofizyolojik bir ölçümüdür. OİP'den olan p50 kapılama, duyuşal uyarının akışının kontrolünde ortaya çıkar. Şizofreni de dâhil olmak üzere birçok psikiyatrik hasta grubunda kapılamadaki azalmayı yansıtacak bir p50 büyüklüğünde artma gösterilmiştir (16, 17). Duyusal kapılama, beyinde uyarıların sadece bir bölümünün geçirilmesi ve ilgisiz olan uyarıların filtrelenmesi kabiliyetidir. Böylece duyuşal kapılama beynin uyarı fazlalığından kaynaklanan karmaşıklıktan korunmasında temel fizyolojik mekanizma olarak rol oynar. Duyusal kapılamaya genellikle işitsel uyarılmış potansiyellerin p50 bileşeni ile bakılır (17). P50 bileşeni işitsel uyarıdan sonra 45-75 milisaniye arasında ortaya çıkan ilk pozitif dalgadır. Sağlıklı bireylerde aralıklı verilen uyarılarda ikinci uyarı ile oluşan p50 amplitüdü birincisine göre genellikle daha küçüktür. P50 amplitüd azalmasının normal bireylerde bilgi akışında kapılama ve gereksiz olduğu düşünölen bilgilerin filtrelenmesi yolu ile gerçekleştiği düşünölmektedir. P50 yanıtı esas olarak

temporal lobdan köken alsa da, amplitüd azalmasında yani kapılamada frontal lob da rol oynamaktadır (18).

Serebral işlevleri değerlendirmek için nörofizyoloji alanında OİP bileşenleri, nöropsikoloji alanında ise nöropsikolojik test puanları incelenmektedir. Literatürde, bu iki alanın ilişkilendirilmesine yönelik çalışmalar olup, nöropsikolojik test performansı ile OİP bileşenlerinin genlik ve latansları arasında ilişkinin elde edildiği pek çok çalışma bulunmaktadır (19, 20).

Konversiyon bozukluğu alt tipi olan psödonöbetli hastaların ve sağlıklı kontrol grubunun nöropsikolojik testlerini ve nörofizyolojik bir test olan p50 değerlendirmelerini yaparak bu grup hastaları sağlıklı kontrol grubu ile kıyaslayıp; konversiyon bozukluğunun nörobiyolojisinin aydınlatılmasına katkıda bulunmak, konversiyonun oluşumundan sorumlu beyin bölgeleri konusunda ipucu sağlayacak veriler elde etmek ve bu yöntemlerin tanı ve ayırıcı tanıda kullanılabilirliğini ölçmek bu çalışmanın esas amacıdır. İkincil olarak bu hastalarda nöropsikolojik testlerle, olaya ilişkin potansiyellerden olan p50 kapılama arasındaki ilişkiyi incelemek amaçlanmıştır. Çalışmamız, psödonöbeti olan konversiyon bozukluğu tanılı hastalarda bu hastalığa nörolojik bir yatkınlık olduğu; böylece nöropsikolojik testlerinde bozulma ve duysal kapılamalarında (p50) azalma olduğu; ayrıca bu iki değerlendirme arasında da ilişki olduğu hipotezinden yola çıkarak yürütülmüştür.

## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.A. KONVERSİYON BOZUKLUĞU

#### 2.A.1. Tarihçe

Konversiyon belirtileri, binlerce yıldan bu yana tanınmaktadır. M.Ö. 1900 yıllarında Mısır'da Kahun papirüsünde, daha sonra eski Romalı ve Yunanlı kadınlarda tanımlanmıştır. Bugün konversiyon bozukluğu olarak adlandırılan bozukluklar o dönemde histeri olarak biliniyordu. Histeri terimi Yunanca'da döl yatağı (uterus) anlamına gelen hysteron/hystera kelimesinden türetilmiştir. Bu kelime, doyurulmamış döl yatağının normal anatomik yerinden ayrılarak bedende gezinmesi anlamındadır (3).

Esas olarak histeriyle ilgili önemli gelişmeler ve çalışmalar 19. yüzyıl ortalarında başlayıp günümüze kadar gelmiştir. Konversiyon bozukluğunun ilk bilimsel tanımlanması, 1853 yılında Robert Carter tarafından yapılmıştır. Carter hastalığın ortaya çıkmasında etkili psikolojik ve sosyal faktörlere işaret etmiştir. Paul Briquet çok sayıda bedensel belirtileri olan hastalarından yola çıkarak histerinin altta yatan nedeninin temel olarak merkezi sinir sisteminin işlev bozuklukları olduğunu, bunun da üzüntüler ve kayıplarla başka örseleyici olaylara bağlı olduğunu düşündü. Jean-Martin Charcot'a göre ise histeri, merkezi sinir sistemi dejenerasyonuna bağlıydı. Pierre Janet, histeri belirtilerinin ruhsal kökenlerini anlamada önemli katkılarda bulundu. Janet dissosiyasyon düzeneğiyle seçilmiş zihinsel içeriklerin bilinç alanından ayrıldığını, fakat motor ve duyuşsal etki yaratmayı sürdürdüğünü savundu (3, 4, 5, 21).

İlk kez Freud, Breuer ile çalıştığı bir dönemde bastırılmış bir dürtünün somatik belirtilerle yer değiştirmesini tanımlayarak 'konversiyon' kelimesini kullanmıştır (4).

Sigmeud Freud, 19. yüzyılın ikinci yarısında Charcot ve Hyppolyte Bernheim ile birlikte hipnoz ve histerinin ruhsal yönleri üzerinde çalıştı. Freud hastalarında yaptığı gözlemlere ve tedavi girişimlerine dayanarak örseleyici olaylara eşlik eden kabul edilemez duyguların bilinçdışına bastırıldığını öne sürdü. Bu duygularla birlikte olan ve bunların anlatımından kaçınmada harcanan zihinsel enerjinin, sembolik olarak olayı gösteren bir bedensel belirtiyeye dönüştüğünü savundu. O dönemlerde Joseph Breuer'in tedavisini yürüttüğü histerisi olan bir kadın hastadaki durum Freud'un bu görüşlerini destekler nitelikteydi. Hasta histerik transtayken, klinik belirtileriyle doğrudan ve nedensel olarak ilgili görünen önceki bilinçdışı örseleyici olayların anılarını ortaya çıkarıyor, bu anılar ve ilgili duyguların anlatımı ise belirtilerin ortadan kaybolmasına yol açıyordu. Daha sonra Freud, konversiyonun örseleyici olaylar kuramını bırakmış, konversiyon belirtilerinin gelişmesinde cinsel ve saldırgan dürtülerle ilgili çatışmaların önemli olduğunu vurgulamaya başlamıştır (3, 4).

Babinski, 19. yüzyılın sonunda Charcot, Janet ve Freud'un görüşlerini reddetip histeri ve dissosiyasyonun telkinle ortaya çıkarıldığını öne sürdü. Babinski'nin bu düşüncesi 1.Dünya Savaşı'na kadar önemini korudu. Savaş şokundan sonra histeri ve dissosiyasyon belirtilerinin geliştiği gözlemlendi (3).

### **2.A.2. Epidemiyoloji**

Konversiyon bozukluğu somatoform bozukluklar içinde en sık görülenidir. Genellikle ergenlik dönemi ve genç erişkinlik döneminde görülmekte ise de, çok küçük yaşlardan ileri yaşlara kadar her türlü yaş grubunda ortaya çıkabilir. Kadınlarda erkeklere göre daha sık çıkma eğilimindedir (22).

Konversiyon bozukluğu epidemiyolojisiyle ilgili veriler oldukça azdır ve konversiyon bozukluğunun yaygınlığı ile ilgili kesin bir şey söylemek aslında çok da doğru değildir. Bunun nedenleri arasında konversiyon bozukluğunun tanı ölçütlerinin sık değişmesi, görülme oranlarının yaşa, cinsiyete, içinde bulunulan zaman dilimine, toplumsal ve kültürel etkenlere göre değişkenlik göstermesi sıralanabilir (3).

Konversiyon bozukluğunun psikiyatri polikliniklerinde görülme oranı gelişmiş ülkelerde %1-3, gelişmekte olan ülkelerde ise %10 civarındadır. Ülkemizde bu oran çeşitli çalışmalarda %4.5-32 arasında değişen oranlarda bulunmuştur. Genel hastane konsültasyonlarının %5-14'ü konversiyon bozukluğu tanısı almaktadır. Konversiyon

bozukluğu, ergenlikten önce iki cinsiyet arasında eşit iken ergenlikten sonra kadınlarda daha sıktır ve 2-10 kadına karşılık bir erkekte görülmektedir (4, 23, 24, 25, 26). Konversiyon bozukluğu düşük sosyoekonomik durumu olanlar, az eğitilmiş olanlar ve kırsal kesimde yaşayanlarda daha yaygındır. Ülkemizde yapılan çalışmalarda konversiyon bozukluğunda sosyodemografik değişkenler incelenmiş; hastaların çoğunluğunun kırsal kökenli, düşük eğitim düzeyinde ve ortalama 30 yaşlarındaki kadınlar olduğu görülmüştür (27, 28, 29).

Konversiyon bozukluğunun 19'uncu yüzyıla göre 20'nci yüzyılda batı toplumlarında doğu toplumlarına göre daha az görüldüğü kabul edilmektedir (3). Konversiyon bozukluğunun alt grupları dikkate alındığında ise genellikle kırsal kesimde yaşayan ve düşük sosyoekonomik düzeyde olanlarda daha dağınık, değişken ve abartılı belirtiler izlenirken, üst sosyoekonomik düzeyde olan ve eğitilmiş kişilerde belirtilerin bilinen tıbbi hastalıklara benzediği bildirilmiştir (5, 30).

### **2.A.3. Etiyoloji**

Konversiyon bozukluğunda etyolojik etkenlerin anlaşılmasında yatkınlaştırıcı, ortaya çıkarıcı ve sürdürücü etkenlerin bilinmesinde fayda vardır. Yatkınlaştırıcı etkenler, bedenselleştirmeye eğilimi kolaylaştıran kişilik özellik ve bozukluklarını, o sırada ya da öyküde cinsel/fiziksel kötüye kullanımı, iletişim yeteneğinin bozuk olmasını, altta yatan psikiyatrik ya da nörolojik bozuklukları içerir. Ortaya çıkarıcı etkenler/stresörler arasında ruhsal çatışmalar (anneden ayrılma, yakında olacak bir evlilik gibi) ya da örseleyici olaylar (savaş, cinsel kötüye kullanılma gibi) sıralanabilir. Sürdürücü etkenler, konversiyon belirtisiyle çözülen özgün sorunun şiddetini, hasta rolünün ve ikincil kazancın varlığını içerir (3).

Konversiyon bozukluğu etyolojisini alt başlıklar halinde inceleyecek olursak;

#### **2.A.3.1. Psikodinamik Etkenler**

Psikodinamik etkenler konversiyon bozukluğunun etyopatogenezini açıklamak için öne sürülen, klinik gözlem ve tedavi deneyimleri ile de desteklenen en önemli görüştür. Psikodinamik görüşe göre, altbenlikten köken alan ve kabul edilmeyen cinsel ya da saldırgan dürtülerin dışa vurulmaları ve doyumu engellenir. Benlik için bir tehlike

olarak algılanan dürtü ise bilinçdışına bastırılır. Dürtü bastırılmış olsa da doyuma ulaşmak istediğinden, sürekli bilinçdışında tutulması gerekir. Uygun koşullarda güçlenip benliği sıkıştırabilir. Bastırma gibi savunma düzenekleri yetersiz kalınca, bu durum çatışma ve anksiyeteye yol açar. Bilinçdışı savunma düzenekleri de devreye girince dürtü enerjisini bedensel belirtilere dönüştürür. Aslında bilinçdışı olarak işleyen bu süreçle, bilinçli olarak kabul edilmeyen dürtüler sembolik biçimde anlatıma kavuşturulur. Böylece konversiyon belirtileriyle çatışma konusunda uzlaşma sağlanmış olur, kişinin özgün uyarının farkında olması engellenir ve anksiyete azalır (3).

Freud, konversiyon oluşumunda, pregenital dönem ve bu dönemde çözümlenememiş “oidipus karmaşası” ile “kastrasyon anksiyetesi” üzerinde yoğunlaşarak, cinsel ya da saldırgan içerikli dürtülerin bilince çıkması engellendiğinde, bunların bir beden işleviyle sembolize edilip, konversiyon savunma düzeneği yoluyla işlev bozukluğu ya da kaybı şeklinde bilince çıkabileceğini ileri sürmüştür (4, 5, 6). Örneğin, bilinçdışı olarak arzulanan cinsel orgazm isteği, psödonöbette görülen kasılmalar biçiminde bedensel bir anlatım olarak izlenebilir. Kişi bu yolla düşlemini nesnelleştirmiş olur. Yani, gerçek cinsel doyuma ulaşmayan bir hasta için, konversiyon belirtisi cinsel doyumun yerini tutan şekil değiştirmiş olarak kasılmalarla karşımıza çıkar (5).

Freud ve Breuer, hipnoz uyguladıkları hastaların, hastalığı tetikleyen olayların anılarını canlı bir biçimde anlattıkları zaman histerik belirtilerin yok olduğunu gözlemlediler. Bu denemeler de katarsis (boşalma), represyon (bilinçdışına bastırma) ve bilinç dışı kavramlarının oluşumuna yol açtı (6). Bilinçdışında tutulan ya da konversiyonla giderilen çatışma, klasik psikanalitik kuramda özgül olarak, çözülememiş ödipus karmaşasıdır. Histerisi olan kişi fallik döneme saplanmış ya da bu döneme gerilemiştir (6). Klasik psikanaliz histeride fallik dönem saplanmasına önem vermişse de, sonraki araştırmacılar bu bozuklukta oral döneme ilişkin çatışmaların da önemli olabileceğini öne sürmüşlerdir (31).

### **2.A.3.2. Nörobiyolojik faktörler**

Charcot zamanından beri histeride yapısal nörolojik bir yatkınlık olabileceği ileri sürülmüştü. Charcot’un dejeneratif bir beyin hastalığı, Janet’in ise ‘bilincin zayıflaması’ ile bellek ve dikkatin azalması sonucu dissosiyasyona yatkınlık olduğu şeklindeki görüşleri o dönemlerde de tutulmuştu (6).

Konversiyon bozukluğunda biyolojik etkenlerin etyolojik rolü ile ilgili çalışmalar görece daha azdır. Konversiyon belirtilerinin daha çok nörolojik hastalarda görülmesi bu bozukluğun nörobiyolojik yönden incelenmesi gerektiğini düşündürmektedir (6). Bu alandaki çalışmalar daha çok hemisferik baskınlık, olay ilişkili uyarılmış potansiyeller, yapısal ve işlevsel beyin görüntüleme çalışmaları ve nöropsikolojik testlerle ilgilidir (3). Çalışmalar sonucunda baskın hemisferde işlev azalmasının çekinik hemisferde aşırı etkinliğe yol açtığı bulgulanmıştır. Solda baskın olan tek yönlü semptomların varlığı ve konversiyon bozukluğunun depresif bozukluklarla güçlü bağlantılar göstermesi de baskın olmayan sağ hemisferik zedelenebilirliğe işaret etmektedir. Bu bozukluğun daha çok kadınlarda oluşması da beyin lokalizasyonu ile ilgili teorinin bir kanıtı olarak kabul edilebilir (32). Konversiyon bozukluğunda asıl sorunun dikkat, bellek, uyarıları tarama ve bilgi işleme alanında olduğu, bunun da afferent uyarılara karşı kortikofugal inhibisyonun kaynaklandığı görüşü oldukça dikkat çekmiştir (3).

#### **2.A.3.3. Sosyokültürel Etkenler**

Bu görüşe göre konversiyon belirtileri kişinin içinde yaşadığı toplum ve kültürün etkisiyle biçimlenir. Belirtiler, sözel emosyonel ifadelerin toplum tarafından kısıtlandığı durumlarda sözsüz bir iletişim aracı olarak kullanılmaktadır. Böylece yasaklanmış duygular ve düşünceler, konversiyon belirtileri olarak çıkarlar. Ruhsal yakınmaların kabul edilmediği veya zayıflık olarak nitelendirildiği toplumlarda, duyguların bedenselleştirilmesi daha fazla görülmektedir. Cinsel ve saldırganlık anlatımları bastırılmış kadınlarda konversiyon belirtilerinin, cinsel kötüye kullanılmayı otoritelere bildirmekten korkan kadınlarda yalancı nöbetlerin daha fazla görülmesi bu görüşü destekler niteliktedir. Belirtilere karşı tutumlar da belirtileri sürdürücü olabilir. Ayrıca konversiyon belirtisi ile kişi, başka türlü elde edemeyeceği, belli yükümlülüklerden kaçınma ve çevresindeki kişilerin davranışlarını da denetleme imkânı sağlamış olmaktadır. Böylece hasta kişi hastalık belirtilerinin kişiler arası ilişkileri denetlediğini, görev sorumluluğundan kurtardığını, çevrenin dikkat ve sempatisini çekmekte yardımcı olduğunu fark ederek hasta rolünü sürdürmektedir (3, 5).

#### **2.A.3.4. Öğrenme Kuramı**

Öğrenme kuramcılarının göre pekiştirilen davranışlar öğrenilmiş duruma gelebilir ve daha sonra belli uyarılara yanıt olarak bu davranış sergilenebilir. Bir kişide gözlenen bir belirti, konversiyon belirtisi gelişmesine örnek oluşturabilir. Bu davranış



çevreyi düzenlemede işe yarayabilir ya da stres yaratan bir durumla baş etme aracı olarak işlev görebilir. Hastalık belirtilerinin genellikle çocukluk yıllarında öğrenilmiş olması dikkat çekicidir (3).

#### **2.A.3.5. Çocukluk Çağı Travmaları**

Konversiyon bozukluğunda erken çocukluk dönemi örselenmeleri, stresin rolü üzerinde çalışılmıştır. Şar ve arkadaşlarının konversiyon bozukluğu olan örneklemede yaptıkları bir çalışmada olguların %44.7'sinde çocukluk çağı örselenmesi, %26.3'ünde çocukluk döneminde cinsel kötü muamelenin olduğu bildirilmiştir (33). Sosyal-mesleki alandaki yaşam olayları ile konversiyon belirtilerinin şiddeti arasında ilişki olduğunu ve erken çocukluk döneminde cinsel kötüye kullanılma ve yaşam olaylarının konversiyon belirtileriyle ilişkili olduğunu gösteren birçok çalışma mevcuttur (34).

#### **2.A.3.6. Genetik özellikler**

Ljunberg yaptığı bir çalışmada, konversiyon bozukluğu olanların yakın akrabalarında bozukluğun görülme sıklığının genel popülasyona oranla kadınlarda 12-14 kez, erkeklerde 4-6 kez arttığını belirlemiştir (4).

Yapılan bir başka çalışmada da histeri, A kan grubundan olanlarda kontrol grubuna göre daha yüksek oranda bulunmuştur. Buradan da yola çıkarak konversiyonun ortaya çıkışında genetik faktörlerin rol oynayabileceği görüşü ortaya atılmıştır (4, 5). Ayrıca bu kişilerin birinci derece akrabalarında antisosyal kişilik özellikleri ve alkolizm normal popülasyona göre fazla oranlarda bildirilmiştir (4, 5, 35).

#### **2.A.4. Tanı**

Konversiyon bozukluğu çoğu hastalığı taklit edebilmesinden dolayı, tanı konması ve ayırıcı tanısının yapılması güçtür. Konversiyon bozukluğuna özgü bir belirti, laboratuvar bulgusu ya da tanı koydurucu kesin bir ölçüt yoktur. Hastanın bedensel belirtisi bilinen gerçek bir fiziksel hastalığa bağlanamadığında ya da belirtiler sinir sisteminin anatomisine uymadığında konversiyon bozukluğu tanısı akla gelmelidir. Fiziksel hastalık saptanmaması gerekli olsa da yeterli değildir. Belirtilerin bir ruhsal işleve hizmet ettiğinin kesin kanıtı olmadığı sürece konversiyon bozukluğu tanısı konmamalıdır. DSM-IV-TR ve ICD-10 konversiyon bozukluğu tanısı koymak için gerekli olan ölçütleri ve dışlama ölçütlerini belirlemiştir (3).

DSM-IV-TR’de konversiyon bozukluğunun somatoform bozukluklar içinde, ICD-10’da ise disosiyatif bozukluklar başlığı altında tek bir grup içinde toplanmıştır (36).

DSM-IV-TR’ye göre konversiyon bozukluğunun tanı ölçütleri:

- A. İstemli motor ya da duyuşal işlevleri etkileyen, nörolojik ya da bir başka genel tıbbi durumu düşündüren bir ya da birden çok belirti ya da defisit olması.
- B. Bu belirtiyi ya da defisite ruhsal etkenlerin eşlik ettiği yargısına varılır, çünkü bu belirti ya da defisit başlaması ya da alevlenmesi öncesi çatışmalar ya da diğer stres etkenleri vardır.
- C. Bu belirti ya da defisit amaçlı olarak ortaya çıkartılmamakta ya da bu tür belirtileri varmış gibi davranılmamaktadır (Yapay Bozukluk ya da Simülasyonda olduğu gibi).
- D. Yeterli bir incelemeden sonra, bu belirti ya da defisit genel tıbbi bir durum ya da bir maddenin doğrudan etkileri ile ya da kültürel olarak uygun bulunan bir davranış ya da yaşantı olarak açıklanamaz.
- E. Bu belirti ya da defisit, klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, mesleki alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında bozulmaya neden olur ya da tıbbi değerlendirmeyi gerektirir.
- F. Bu belirti ya da defisit ağrı ya da cinsel işlev bozukluğu ile sınırlı değildir, sadece somatizasyon bozukluğunun gidiş sırasında ortaya çıkmamaktadır ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz (1).

Belirti ya da defisit alt tipi:

Motor belirti ya da defisit gösteren (koordinasyon ya da denge bozukluğu, paralizisi ya da lokalize güçsüzlük, yutma güçlüğü ya da boğazda yumru, afoni ve üriner retansiyon gibi)

Duyu belirtisi ya da defisiti gösteren (dokunma ya da ağrı duyumu kaybı, çift görme, körlük, sağırılık ve varsanılar)

Katılmalar ya da konvülsiyonlar gösteren (istemli motor ya da duyu bileşenleri olan konvülsiyonlar ya da katılmaları kapsar)

Karışık görünüm sergileyen (birden fazla kategori semptomu varsa) (1).

Dünya Sağlık Örgütü'nün sınıflaması olan ICD-10'da dissosiasyon ve konversiyon bozuklukları pek çok ortak özelliği paylaşmaları ve benzer ruhsal süreçlerin bulunduğu varsayımları göz önünde bulundurularak 'dissosiyatif' terimi altında hareket ve duyuların dissosiyatif bozukluğu, dissosiyatif motor bozukluklar olarak isimlendirilmiştir (2).

#### **2.A.5. Klinik Özellikler**

Konversiyon bozukluğunun klinik görünümü çok çeşitlidir ve bilinen bedensel hastalıkların çoğunu taklit edebilir. Konversiyon belirtileri, bilinen bir nörolojik ya da genel tıbbi bir durumla açıklanamayan, istemli motor ya da duyuşal işlev kayıpları ya da değişiklikleri ile kendini gösterir (3).

DSM-IV-TR'de belirti tipleri motor, duyuşal, nöbetler ya da konvülsiyonlar, karışık görünümlü olanlar biçiminde gruplanmaktadır (1).

##### **2.A.5.1. Motor Belirtiler**

Anormal yürüme, denge bozukluğu, paraliziler, pareziler, ritmik tremorlar, geçici atmalar, tikler, ayakta duramama-yürüyememe (astasia-abasia), blefarospazm, tortikollis, opistotonus, boğazda düğümleme (globus hystericus), afoni, idrar tutukluğu gibi belirtiler bu grupta yer alır. Bu belirtiler bilinen nöroanatomik yollara ve dağılıma uymaz. Belirtiler bilinen fizyolojik düzeneklerle açıklanamaz. Dikkat hastaya ya da belirtilere yoğunlaştırıldığında veya stresle belirtiler ortaya çıkar ya da şiddetlenir (3).

Yarı kırsal bir il merkezinde yapılmış bir alan çalışmasında, konversiyon bozukluğu olan hastalarda motor belirti sıklığı %15.4 olarak bulunmuştur (37).

##### **2.A.5.2. Duyusal Belirtiler**

Bu grupta özellikle ekstremitelerde görülen anestezi, hiperestezi, parestezi, çift görme, sağırılık ve varsanılar vardır. Anestezilerin periferik ve merkezi sinir sistemi anatomisine, dermatomlara uymaması dikkat çekici bir özelliktir. Genellikle eldiven çorap tarzı biçiminde, dokunma, ağrı, sıcaklık duyularını kapsayan, ekstremitelerin üst ve alt bölümleri arasında fark olmayan, keskin sınırlı tam duyu kaybı şeklindedir (3).

Görmeyle ilgili belirtiler tam görme kaybı, kısmi görme kaybı, tünel biçiminde görme alanı daralması ve çift görme şeklinde olabilir. Konversiyon bozukluğunda görme ile ilgili belirtilere rağmen ışığa pupilla yanıtı, ışığa elektroensefalografi (EEG) yanıtları ve göz muayenesi normaldir (3, 5).

Konversiyon belirtisi olarak görülen sağırılıkta kısmi işitme kaybından tam işitme kaybına kadar değişen derecelerde sağırılık olabilir (3).

Yarı kırsal bir il merkezinde yapılmış alan çalışmasında, konversiyon bozukluğu olan hastalar arasında duyuusal belirtilerin sıklığı ise %6.1 olarak saptanmıştır (37).

### **2. A.5.3. Psödonöbetler:**

Psödonöbetler ya da yalancı epileptik nöbetler, psikiyatri ve nöroloji uzmanlarını en çok uğraştıran konversiyon bozukluğu tipidir. Dirençli epileptik nöbetlerde konversiyon bozukluğu tanısı göz önünde bulundurulmalı ve psikiyatri konsültasyonu istenmelidir. Gerçek nöbetlerle birlikteliği %5-20 arasındadır. Yalancı nöbet sergileyen hastaların 1/3'ünde saf yalancı nöbetler, 1/3'ünde yalancı nöbet ve epilepsi, kalan 1/3'te ise başka bir nörolojik hastalık bulunduğu anlaşılmıştır (27, 38, 39).

Epileptik olmayan psikojenik nöbetler literatürde histerik nöbet, psödonöbet, konversiyon nöbeti, sahte nöbet ve psikojenik nöbetler gibi farklı isimler almıştır (40, 41). Psödonöbetler, anormal kortikal değişikliklere bağlı olmayan, istemsiz olan motor, duyu veya davranışsal epizodlardan oluşur. Nöbetler epileptik nöbetlerin herhangi bir türünü taklit edebilir ve bu yüzden, jenerelize tonik-klonik, absans ve basit ya da kompleks parsiyel nöbetlerle karışabilirler (42).

#### **2.A.5.3.1. Psödonöbet Tanımı**

Anormal motor, duyu, otonomik ve davranışsal özellikleri nedeniyle gerçek epileptik nöbetlere benzeyen ancak beyinde anormal elektriksel deşarjların eşlik etmediği, emosyonel veya psikolojik bozuklukların sonucunda ortaya çıkan nöbetlere psikojenik epileptik olmayan nöbetler ya da psödonöbet adı verilir (43).

#### **2.A.5.3.2. Psödonöbetlerin Epidemiyoloji ve Prevalansı:**

Yalancı nöbetler, kadınlarda ve ergenlik-gençlik döneminde daha sık görülür (3). Genel popülasyonda psödonöbet prevalansı 100000'de 2-33 arasında görülebilmektedir.

Toplumdaki epilepsi hastalarında %5-10 oranında görülürken, epilepsi merkezlerinde ise %20-40 oranında psödonöbetler görülmektedir. Epilepsi merkezlerine ilaca dirençli nöbetler nedeni ile başvuran hastaların da %20'ye yakınında sadece psödonöbet bulunduğu saptanmıştır (40, 44, 45).

Hastaların yaklaşık olarak %75-85'ini kadınlar oluşturur (46). Psödonöbetlerin başlama yaşı ortalaması 26-30 olarak görülmektedir. Oysa gerçek epileptik nöbetlerin başlama yaşı için bu yaşlar geç yaşlardır (47).

Konversiyon bozukluğu tanısı alan hastalarda yapılan bir çalışmada hastaların %40.3'ünün katılmalar ya da konvülsiyonlarla, %40.3'nün duyu belirtisi ya da kayıyla, %6.9'nun motor belirti ya da kayıyla, %12.5'inin karışık belirtilerle başvurdukları belirtilmiştir (48). Yine konversiyon bozukluğu tanısı almış hastalarda yapılan bir çalışmada hastaların büyük kısmının psödonöbetle başvurduğu, bunu erkeklerde parazi, paralizi gibi motor belirtilerin, kadınlarda ise duyu kaybının izlediği belirtilmiştir (49). Yarı kırsal bir il merkezinde yapılan bir alan çalışmasında ise, konversiyon bozukluğu olan hastalar arasında psödonöbetler %42.6 oranıyla en sık görülen tip olmuş, karışık belirtili olanlar ise %35.9 oranıyla onu izlemiştir (37).

#### **2.A.5.3.3. Psödonöbetlerin Etyolojisi**

Psödonöbeti olan hastalar bu tip nöbeti olmayanlarla kıyaslandığında; eski psikiyatrik tedavi öyküsü, intihar girişimleri, sınırda kişilik bozukluğunun daha fazla oranda bulunduğu gözlenmiştir. Bu hastaların aileleri incelendiğinde epileptik hastaların ailelerine göre daha fazla sağlık sorunlarına, aile içi çatışmalara ve eleştirel bir tutuma sahip oldukları saptanmıştır.

Griffth ve arkadaşları psödonöbeti olan hastalarda ve bunların ailelerinde, birçok sosyal ve ailesel sorunların olduğunu, bu ailelerde birçok sorunun konuşulmadığını, aktarılamadığını veya sorunlara gerçekçi yaklaşımda zorluk olduğunu bildirmişlerdir. Bu hastalarda belirtilerin ortaya çıkması ve alevlenmesiyle çocukluk çağında cinsel/ fiziksel kötüye kullanıma öyküsü arasında güçlü doğrusal bir ilişki olduğu bulunmuştur (3, 50).

Bowman ve arkadaşları, 45 erişkin hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada bu hasta grubunda %69 oranında çocukluk çağında cinsel kötüye kullanımının mevcut olduğunu belirtmişlerdir. Bu çalışmada, bu grup hastaların çatışmalarını öfke, cinsellik

ve bağımlılık üzerinden ortaya koydukları, öfke dışı vurumu ve farkındalıktan kaçınma örneklerini, erişkin engellemelerinden sonra başlayan nöbetler gibi, hayat boyu sergiledikleri öne sürülmüştür. Diğer çalışmalarda bu oran %24 olarak belirtilmiştir (51).

#### **2.A.5.3.4. Psödonöbetlerde Klinik Belirti ve Bulgular**

Psödonöbetler, nöbet sırasındaki hareketler bakımından, epileptik nöbetlere oldukça benzeyen, dil ısırma, idrar kaçırma, ciddi yaralanmanın çoğunlukla eşlik etmediği, bilinç kaybının olmadığı, konversiyon bozukluğunda rastlanan bir tablodur (52).

Psödonöbetler kadınlarda ve ergenlik-gençlik döneminde daha sık olarak rastlanır. Genellikle örseleyici bir olayın ardından, daha çok kalabalık ortamlarda ya da sağlık elemanlarının olduğu ortamlarda ortaya çıkar. Uykuda görülmemesi dikkat çekicidir. Nöbet öncesinde hasta anksiyete, baş dönmesi, güçsüzlük, solunum sıkıntısı, parestezi benzeri yakınmalar da gösterebilir. Ayakta ve ya otururken olduğu yere yığılır, bayılma sırasında kendini korur ve genelde yaralanma görülmez. Genellikle ritmik klonik hareketler bulunmaz. Kol ve bacaklarda kasılmalar, tremor, dişleri sıkma, dili ısırma, idrar kaçırma, ağızdan köpük gelmesi, tortikollis, opistotonus, pelvik atmalar, bilinç değişiklikleri görülebilir. Genelde tam bir bilinç kaybı görülmez. Bu hastalar genellikle çevreden gelen uyarıları belli belirsiz bir seviyede algıladıklarını, ancak yanıt veremediklerini bildirirler. Daha sonrasında da bunları anımsayabilirler ya da kendilerine anımsatılabilir (3).

Psödonöbet sırasında hastada gözler genellikle kapalıdır ve gözleri açma girişimlerine direnç gösterirler. Benzer şekilde elleri ve ağızları açılmaya çalışılınca da aynı dirençle rastlanır. Göz kapakları zorlanarak açılırsa gözbebeklerinin sabit olmadığı, hareket ettiği görülür. Hastanın bedeni bir yana doğru çevrilebilirse gözlerinin aşağı doğru kaydığı gözlenir. Ağrılı uyarılara yanıt verirler. Yalancı nöbet dakikalarca sürebilir ve hasta yorgun, halsiz biçimde bazen de ağlayarak kendine gelir. Psödonöbet sonrasında tipik postiktal dönem görülme de hastalar kısa süren bir şaşkınlık içindedir. Bazen tam bir konvülsiyonun görülmediği, yalnızca ani bir kollapsı izleyen bilinçsizlik dönemleriyle karakterize nöbetler de olabilir. Psödonöbeti olan hastalar sözel telkine sıklıkla yanıt verirler (3, 43).

Psödonöbetlerin standardize edilmiş bir sınıflandırma şekli yoktur. Volow'un önerdiği sınıflandırma; tonik-klonik nöbetleri taklit eden, elementer parsiyel nöbetleri taklit eden, kompleks parsiyel nöbetleri veya jeneralize absans nöbetleri taklit eden ve özgül olmayan psikojenik nöbetler seklindedir (53).

Bir çalışmada; major psödonöbetlerin jeneralize tonik klonik nöbetlere benzediği ve %66 oranında tespit edildiği, minör psödonöbetlerin de kompleks parsiyel nöbetleri taklit edebildiği ve %34 hastada gözlemlendiği saptanmıştır. Diğer bir çalışmada, çok sayıda hastada psödonöbetlerin karakterinde dramatik değişiklikler olduğu gösterilmiştir. %38 hastanın hem major hem minör psödonöbete sahip olduğu, tipik olarak minör psödonöbetlerin dramatik major ataklara doğru ilerleme gösterdiği ve durumun genelde tersine dönmediği belirtilmiştir (54).

#### **2.A.5.3.5. Psödonöbet ve Epileptik Nöbet Ayrımı**

Epileptik nöbet ile psödonöbet ayrımını yapmak kolay değildir. Literatürde psödonöbeti olan hastaların ortalama 7.2 yıl süre ile epilepsi tanısı ile izlendiği ve dörtte üçünün de lüzumsuz olduğu halde antiepileptik tedaviye maruz kaldıkları bilinmektedir. Bu hastalarda epileptik ve psödonöbet birlikteliğinin veya sadece bunlardan birisinin varlığını ispatlamak morbidite ve mortaliteyi azaltmak açısından önemlidir (40). Batı ülkelerinde yapılan çalışmalarda psödonöbetleri olan hastaların %10-60'ında epilepsi ek tanısının da bulunduğu bildirilmiştir (6, 34).

Psödonöbetleri epileptik nöbetlerden ayırmada en iyi yöntem video-EEG monitorizasyonudur. Hacettepe Üniversitesi Video-EEG Monitorizasyon Birimi'nde incelenen 410 hastanın %10'unda psödonöbet saptanmış; bu hastaların da %20'sinde kesin, %20'sinde de olası epileptik nöbetler bildirilmiştir (55).

Psödonöbetlerin klinik olarak gözlenmesi ve bazı özelliklerine dikkat edilmesi epileptik bir nöbetten ayırım açısından faydalı olacaktır;

1. Psödonöbetlerde epileptik nöbetlerde görülen aura dönemi görülmez.
2. Nöbet öncesinde örseleyici olayların varlığı psödonöbetlerde daha siktir. Epileptik nöbetlerde ise ortaya çıkarıcı etken nöbet eşliğini düşüren uyarılar; alkol, ilaç kesilmesi, bazen de fizik ve ruhsal zorlanmadır.
3. Epileptik bayılma birdenbire, tehlikeli olabilir ve çığlıkla düşme vardır. Psödonöbetlerde ise genellikle yer ve zaman seçimi olur, düşüş tehlikeli değildir, sıkıntı, hiperventilasyon eşlik eder.

4. Epileptik nöbetler günün herhangi bir saatinde olabilir ve uykuda gelebilir. Psödonöbetler genellikle psikolojik bir stresten sonra ve başka kişilerin yanında olurken uykuda olmaz.
5. Epileptik nöbetlerde ritmik tonik-klonik kasılmalar vardır ve süresi psödonöbetlerden daha kısa, yaklaşık bir-iki dakika kadardır. Psödonöbetlerde bu süre 10-20 dakika olabilir, hatta saatler sürebilir.
6. Epileptik nöbetlerde ani bilinç yitimi olur. Psödonöbetlerde bilinç yitimi olabilir, olmayabilir, konuşulanları duyup anımsayabilirler, hatta nöbet sırasında konuşabilirler.
7. Epileptik nöbetlerde altına kaçırma olabilir. Psödonöbetlerde genellikle olmaz.
8. Psödonöbet geçiren hastalar ağrılı uyarandan sakınırlar. Epileptik nöbet sırasında ise ağrılı uyaranlara yanıt yoktur.
9. Psödonöbet sırasında kornea, pupilla, öğürme refleksleri korunmuştur. Epileptik nöbetlerde ise kornea refleksi alınmaz.
10. Psödonöbetlerde patolojik refleksler yoktur. Epileptik nöbetlerde ise patolojik refleksler görülür.
11. Psödonöbetlerde EEG normaldir. Epileptik nöbetlerde ise EEG genellikle bozuktur.
12. Video-EEG monitorizasyonda nöbetler sırasında EEG'de epileptik etkinlik vardır. Psödonöbetlerde ise video-EEG monitorizasyon ile nöbetler sırasında EEG değişikliği yoktur.
13. Psödonöbet sırasında prolaktin düzeyinde yükselme saptanmaz. Epileptik nöbetlerde ise prolaktin artışı saptanır (3, 6).

#### **2.A.5.3.6. Psödonöbetlerin Gidiş ve Sonlanımı**

Psödonöbetleri olan hastaların prognozu oldukça değişkenlik göstermektedir. Hastaların yaklaşık üçte birinde var olan psödonöbetler ya da ilişkili diğer durumlar tamamen durabilir. Ayrıca yaklaşık %50'sinde yetersiz işlevsel sonuçlar vardır (56, 57). Psödonöbetlerin uzun dönemli seyrinin epileptik nöbetlerden daha kötü olduğu, işlevsellik düzeylerinin düşük bulunduğu saptanmıştır. İşlevsellik düzeyindeki düşüklüğün nöbetleri süren hastaların %60'ında, nöbetleri kesilen hastaların ise %43'ünde bulunduğu bildirilmiştir (34).

Motor belirtilerle giden konversiyon bozukluğunun aksine psödonöbet belirtilerinin olması genel olarak konversiyon bozukluğunda kötü prognoz işareti olarak bildirilmiştir (3).



Psödonöbetler eğer yeni başlamış ise genellikle yoğun stres ile ortaya çıkarlar ve genelde minimal kişilik bozukluğu olan kişilerde olması daha olasıdır. Ancak uzun süreli ve daha dirençli psödonöbetlerde ağır kişilik bozukluğu ve kronik başka psikopatolojik bir durum altta yatabilir. Çocuklarda psödonöbetler daha çok geçici stresler sonucu olduğu ve genellikle daha erken doğru tanı konulduğu için prognoz daha iyi seyreder. Erişkinlerde ise genelde altta ciddi kişilik bozukluğu yattığından prognoz daha kötüdür (58).

#### **2.A.5.3.7. Psödonöbetlerin Tedavisi**

Nöbetlerin organik kökenli mi yoksa psikojenik kökenli mi olduğunun anlaşılması tedavideki en önemli basamaktır. Kontrol edilemeyen nöbetler hastaların entellektüel, sosyal, mesleki ve emosyonel problemleri ile ilişkili olabilir. Psödonöbetler epileptik nöbet sanılarak yanlışlıkla antikonvülzanlarla tedavi edilmeye çalışılabilir. Tedavi yokluğunda nöbetlerin doğal seyrinde azalmanın varlığı ya da sıklığı hakkında çok az bilgi vardır. Önerilen psikolojik tedavi yöntemleri davranışçı terapiler, relaksasyon, hipnoz, psikoterapötik diğer yöntemler ve çevresel girişimlerdir (41).

Tedavide ilk adım hasta ya da ailesi ile görüşme şeklinde olabilir. Daha sonra yatkınlık etkenlerinin tespit edilmesi, ilaç tedavisinin veya psikoterapötik yaklaşımların değerlendirilmesine de yardımcı olur. Böylelikle psödonöbetli hastalarda antiepileptik ilaç kullanımı azaltılmış olur ve eşlik eden psikiyatrik hastalıklar da uygun psikoterapötiklerle tedavi edilmiş olur (41, 59).

Tedavi konversiyon bozukluğunun diğer tipleri ile aynı olduğu için genel olarak ele alınacaktır.

#### **2.A.6. Prognoz**

Yaşam boyu tek bir konversiyon nöbeti olabileceği gibi, yaşam boyunca değişik zamanlarda yenileyebilme olasılığı da vardır. Konversiyon bozukluğunun doğal gidişi kesin olarak belirlenemez (3).

Konversiyon bozukluğunda başlangıç genellikle anidir. Ancak bunlar giderek artan bir şekilde de ortaya çıkabilir. Uygun çevresel koşullarda, telkin yöntemleri ile hatta kendiliğinden düzelme sık görülür (60). Hastaların çok azında da olsa yoğun tedavi çabalarına karşın, belirtilerin yıllarca süren işlevsellik kaybı ile kronikleştiği görülür (3).

Hastalık öncesi sağlık durumunun iyi olması, akut başlangıç göstermesi, motor belirtilerin olması (paralizi, körlük, afoni gibi), hastalık başlangıcında açıkça gösterilebilen psikososyal stres etkenlerinin bulunması, belirtilerin başlangıcı ile tedavi arasındaki sürenin kısa olması, eşlik eden ruhsal ya da tıbbi bozukluğun olmaması, çocukluk çağı örseleyici yaşam olayı öyküsünün olmaması, ergenlik ya da gençlik döneminde olması, zekâ düzeyinin ortalamanın üzerinde olması, yardıma hazır bir toplumsal çevrenin olması prognozu olumlu etkileyen faktörlerdir (3, 60).

Başlangıcın görece yavaş olması, belirlenebilir bir stresli yaşam olayının olmaması, psödonöbet ve tremor gibi belirtilerin olması, tedaviye geç başlanması veya hiç uygulanmaması, belirtilerin kronikleşmiş olması, hastanın ileri yaşta olması, hastalık öncesinde bedensel ve ruhsal sorunların olması, eşlik eden psikiyatrik ya da nörolojik bir bozukluğun bulunması, çocukluk çağında cinsel/fiziksel kötüye kullanılma öyküsünün olması, toplumsal çevrenin sürekli stres yaratan nitelikte olması, hastanın çevresindekilerin bilinçli ya da bilinçsiz olarak sekonder kazancı desteklemeleri prognozu olumsuz etkileyen faktörlerdir (3, 60).

Tanısı kesin olan konversiyon bozukluğunda yapılan izleme çalışmaları, olguların %75-100'ünün iyileştiğini ortaya koymuştur (61). Buna rağmen, ağır olguların kronikleşerek uzun yıllar sürebildiği ve işlev bozukluğunun organik bir bozukluğa da yol açabildiği görülebilmektedir (60).

### **2.A.7. Tedavi**

Konversiyon bozukluğunda tedavi yaklaşımı yatkınlaştırıcı, ortaya çıkarıcı, sürdürücü etkenlerin tümünü kapsamalıdır. Hastaya biyopsikososyal modele uygun olarak bütüncül bir yaklaşım uygulanmalıdır. Tedavi stratejisi, hastanın belirtilerinin akut ya da kronik olmasına göre belirlenmelidir (3).

Hastaların yaklaşık %50-90'ı 2-6 yıllık bir süre içinde tama yakın ya da tamamen iyileşir. Konversiyon bozukluğu belirtilerinin çoğu bazen kendiliğinden bazen de davranışçı-bilişsel tedavi, telkin ve sosyal destek ile kaybolmaktadır. Belirtilerin altında yatan dinamikleri ve çatışmaları anlamada içgörü kazandırmaya yönelik psikodinamik terapiler yararlı olabilir. Hastalar böylece saldırgan ya da cinsel dürtülerini kabul etmeyi ve konversiyon bozukluğunu bir savunma mekanizması olarak kullanmamayı öğrenirler (60, 62).

Konversiyon bozukluğu tedavisinde temel ilkeler:

- Hastanın ayrıntılı bir değerlendirmesi yapılmalı, organik bir bozukluk olmadığı konusunda hekimin bir kuşkusunu kalmamalıdır.
- Hastanın ruhsal durumu, aile içindeki konumu, aile içi sorunlar iyice değerlendirilmelidir. Hastalar genelde rahatsızlığın altında yatan sorunları kendileri de tanımlayamazlar; bu konuda bir miktar fikirleri olsa bile bunları dile getirmeye karşı dirençlidirler. Hastayı ve aileyi tekrarlayan görüşmelerle incelemek durumu aydınlatmaya yardımcı olabilir. Bu bozukluğun durup dururken ortaya çıkmadığı unutulmamalıdır.
- Ağır stres faktörlerinin devam ettiği bir ortamda basit yöntemlerle ve ilaçlarla hastanın iyileşmesini beklemek boşuna bir çaba olacaktır. Bu nedenle de hastayı ya bir süre çevresinden uzaklaştırmak ya da çevrenin düzeltilmesi için aileyi etkilemek şarttır (6).

Tedavi stratejisi, belirtilerinin akut ya da kronikleşmiş olmasına göre belirlenmelidir. Hastanın akut ya da kronik olmasına göre tedavi stratejisi genelde birden çok tedavi tekniğini kapsar. Güven verme ve telkin, psikoterapi, ters niyetlendirme girişimleri, hipnoz, ilaç yardımıyla görüşme, davranışçı terapi, ilaç tedavisi, elektokonvulsif tedavi, fiziksel tedavi, biyofeedback, faradizasyon, konuşma tedavisi, çevresel düzenleme, ortam tedavisi, aile tedavisi bu hastalarda özgül tedavi seçenekleri arasındadır. Bu tedavi seçeneklerinden hangisinin daha etkin olduğunu söylemek güçtür. Hastanın belirtilerine, saptanabilen stresli yaşam olaylarına ve çatışmalarına, iletişim biçimine, içgörü düzeyine göre uygun tedavi ya da tedaviler uygulanmalıdır (3).

Konversiyonda tedavi amacı hiçbir zaman tek bir belirtinin ortadan kaldırılması olmamalıdır. Aksi halde hasta yeni belirtiler geliştirebilecektir. Esas amaç hastanın kişiliğinde, insanlarla olan ilişkilerinde ve davranışlarında gerekli değişimleri yaparak hastanın iyilik haline ulaşmasını sağlamak olmalıdır. Yani duygularını bedensel değil, sözel olarak ifade etmeyi öğrenmesine, ikincil kazançlarına ihtiyaç duymadan otonomi kazanmasına yardımcı olmaya çalışılmalıdır (5).

## **2.B. NÖROPSİKOLOJİK TESTLER**

Beyni içeren hastalıklarla zihinsel ve davranışsal olayların ilişkilerinin ortaya konmasını içeren faaliyetler bütününe ‘nöropsikolojik değerlendirme’ denir. Nöropsikolojik değerlendirme öncelikle, beyinsel hasarın zihinsel değişikliklerle olan ilişkisine duyarlı psikometrik araçların kullanımı yoluyla yapılır. Nöropsikolojik test olarak adlandırılan bu ölçme tekniği yoluyla, beyindeki işlev bozukluğuna bağlı olarak oluşan zihinsel bozukluklar objektif puanlarla tanımlanmış olur. Nöropsikolojik testlerin en büyük avantajı elde edilen objektif puanlarla istatistik biliminin pek çok tekniğinin uygulanabilir olmasıdır (63).

Beyin yapı ve süreçleri ile zihinsel, bilişsel olayların ilişkilerini araştıran temel bilim çalışmalarında nöropsikolojik testlerin bilimsel araştırma açısından vazgeçilmez bir rolü vardır. Nöropsikolojik testler bilişsel/davranışsal işlevleri ölçmekle birlikte, söz konusu işlevlerle ilgili beyin alanlarının çalışma biçimi konusunda da bilgi vermektedir (9).

Nöropsikolojik testlerden ayrıca tanı koyma, hastanın izlenmesi, tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesi ve rehabilitasyonda faydalanılmaktadır. Tanı koyma ile ilgili olarak, nöropsikolojik testler yoluyla belirlenen zihinsel ve davranışsal bozuklukların türü ve şiddetinden; bunlarla ilgili beyin alanı, alanın bulunduğu hemisfer ve mümkünse de hasarın türü konularında, bilimsel temele dayanan yorumlarda bulunmaktadır. Nöropsikolojik değerlendirme sonuçları, hasta izleme ve tedavi etkinliğini değerlendirme amaçlı da kullanılmaktadır (10, 63).

Biz çalışmamızda nöropsikolojik testlerden WMS-R, stroop ve işaretleme testlerini kullandığımız için bu üç nöropsikolojik testin özellikleri anlatılacaktır.

### **2.B.1. Wechsler Bellek Ölçeği Geliştirilmiş Formu (WMS-R)**

Wechsler tarafından ilk olarak 1945 yılında geliştirilmiş Wechsler Bellek Ölçeğinin yeniden düzenlenmiş olan son şeklidir (64). Günümüzde WMS-R belleğin değişik türlerini en kapsamlı biçimde ölçen psikometrik araç olarak kabul edilmektedir (9). Bir nöropsikolojik test olarak WMS-R'nin işlevselliğini ölçtüğü beyin bölgelerinin temporal lob ve hipokampus olduğu kabul görmektedir (9). Genel bellek, dikkat ve konsantrasyon, sözel ve görsel malzeme belleği, anlık ve gecikmeli bellek konularında bilgi sağladığı Wechsler tarafından belirtilmiştir (65).

WMS-R' deki 13 alt test yoluyla sözel ve görsel bellek anlık ve gecikmeli olarak ölçülebilmektedir. Bu test ayrıca, bellek süreçleri ile yakından ilişkisi olan dikkat ve konsantrasyon konusunda ölçümler de sağlamaktadır (10). WMS-R'den hesaplanan 13 temel puan Alzheimer hastalığı, multipl skleroz, Korsakoff sendromu, alkolizm, şizofreni ve depresyon gibi hastalıkların da bulunduğu geniş bir hastalık grubunda, her hastalığa özgü öğrenme ve bellek bozukluklarının tanımlanmasında kullanılabilir (65).

Bellek genel bir terimdir. Belleğin çeşitli alt türleri vardır. Wechsler, belleği görsel ve sözel bellek olarak içeriğe yönelik sınıflamıştır. Diğer sınıflamalar arasında bellek izlerinin kısa süre için korunduğu kısa süreli bellek yani anlık bellek, iz korunurken başka bilişsel işlemlerin de yapıldığı çalışma belleği (working memory), bellek izlerinin nispeten uzun süre korunduğu uzun süreli bellek yani gecikmeli bellek, dünya hakkında genel bilgi ve kavramlara ilişkin semantik bellek, zaman ve yere bağlı anılara ilişkin episodik bellek, işlemlerin nasıl yapılacağına ilişkin süreç belleği, olayların farkında olarak öğrenilip belleğe atıldığı açık bellek ve farkında olmaksızın belleğe atıldığı örtük bellek sayılabilir (10, 65).

WMS-R'nin genel bilgi ve yönelim alt testi 16 sorudan oluşmakta, bu sorulardan ilk 14 tanesi puanlanmaktadır. Zihinsel kontrol alt testi 3 madde içermektedir. Test maddeleri, sayı ve harflerin belli süre içinde sırayla ve atlanarak söylenmesini içermektedir. Mantıksal bellek I alt testinde iki ayrı hikâye okunmakta ve deneklerin bunları dinledikten hemen sonra tekrarlaması istenmektedir. Görsel üretim I alt testinde deneye dört geometrik şeklin her biri sıra ile 10 saniye süresince gösterilmekte, ardından denegin şekli aklından çizmesi istenmektedir. Sayı uzamı alt testinde deneye giderek artan uzunluktaki sayı dizileri okunmakta, her dizinin sunumunun ardından denegin dizileri düz sayı uzamı için düzden, ters sayı uzamı için ise tersten tekrarlaması istenmektedir.

Mantıksal Bellek II ve Görsel Üretim II alt testlerinde ise 30 dakika sonra Mantıksal Bellek I ve Görsel Üretim I alt testlerinde yapılan işlem sırayla tekrar hikâye okunmadan ve şekil gösterilmeden deneye yaptırılmaktadır (10).

### **2.B.2. Stroop Testi**

Stroop testi ilk olarak Stroop tarafından bir deneysel görev olarak geliştirilmiş bir nöropsikolojik testtir. Stroop testinin ölçtüğü başlıca özellik, bozucu etki altında algısal kurulum ve tepkiyi değiştirebilme becerisidir. Stroop etkisi, kelimenin

yazılışında kullanılan renk ile kelimenin ifade ettiği renk farklı olduğunda elde edilmektedir. Stroop bozucu etkisi (interference) olarak da bilinen olay ketleme yapamamaktan; renk isimlerini söylemenin, renkleri ifade eden kelimeleri okumadan daha uzun zaman almasından kaynaklanan bir olaydır (10, 66).

Stroop etkisi konusundaki kapsamlı tarama makalesinde MacLeod, Stroop testinin aslında bozucu etki yanında dikkat sürecini de ölçtüğünü; testten elde edilen puanların dikkat için altın standart olduğunu belirtmiştir (67).

Stroop testi, algısal kurulumu değişen talepler doğrultusunda ve bir bozucu etki altında değiştirebilme becerisini, alışılmış bir davranış örüntüsünü bastırırken olağan olmayan davranışı ise yapabilme yeteneğini ortaya koymaktadır. Bu yeteneklerin olmadığı durumlarda ise perseveratif, stereotipik, uyumsuz olmayan davranışlar ve motor hareketleri düzenleme ve kontrol etme güçlüğü görülmektedir. Stroop testi bireyin bilişsel katılık-esneklik derecesini, motor hareketleri düzenleme ve kontrol etme güçlüğüne yansıtmaktadır (10, 68, 69). Böyle işlevlerde ve genelde davranışı programlama yetisinde aşırı bozulmalar, özellikle frontal loblardaki bir bozukluğun doğrudan işaretidir (68, 70). Stroop testi frontal demansın başlangıç aşamalarında bile bulgu veren bir testtir. Nörobehçet, multipl skleroz, hidrosefali, Parkinson hastalığı, Huntington koresi, alkolizm, Korsakoff sendromu gibi frontal sistemi tutan nörolojik hastalıklarda Stroop performansı bilgi verir. Psikiyatrik hastalıklardan şizofreni başlıca frontal lob tutulumu gösterdiği için hasta Stroop'ta bozuk performans gösterir. Obsesif-kompulsif bozuklukta da özellikle orbitofrontal işlev bozukluğu olduğu için Stroop obsesif- kompulsif bozuklukta da bulgu veren bir testtir (10).

Stroop testi ile ilgili çalışmaların çoğunluğu, test performansının sol prefrontal lobla ilgili olduğunu ortaya koymuştur (11). MacDonald ve arkadaşları renk adlandırmada sol dorsolateral prefrontal korteksin (Brodmann 9.alanı), Stroop testinin bozucu etkiye yol açan kritik görevinde ise anterior singulat bölgesinin (Brodmann 24. ve 32. alanları) daha aktif olduğunu göstermiştir (71).

Çeşitli formları bulunan Stroop testinin Türk formu olan Stroop testi TBAG Formunda (TÜBİTAK Temel Bilimler Araştırma Grubu) beş bölüm halinde uygulanmaktadır. Siyah olarak basılmış renk isimlerinin bulunduğu kartın okunduğu 1. bölüm, farklı renklerde basılmış renk isimlerinin bulunduğu kartın okunduğu 2. Bölüm, renkli basılmış dairelerin bulunduğu karttaki dairelerin renginin söylendiği 3. Bölüm,

renk ismi olmayan nötr kelimelerin bulunduğu karttaki kelimelerin renklerinin söylendiği 4. bölüm ve farklı renklerde basılmış renk isimlerinin bulunduğu 2. karttaki kelimelerin renklerinin söylendiği 5. bölümden oluşmaktadır. Bozucu etkinin ortaya çıktığı kritik bölüm, renk isimlerinin basımında farklı renklerin kullanıldığı karttaki (2. kart) renklerin söylendiği 5. bölümdür (10).

### **2.B.3. İşaretleme Testi (İT)**

İT, Weintraub ve Mesulam tarafından 1985’de geliştirilmiş bir testtir. Weintraub ve Mesulam’a (1985) göre, İT performansında, algısal hatalarla ilgili bir duyuşal bileşen, uyarıcıların taranması ve bulunması ile ilgili bir motor bileşen ve afektif özellikleri içeren bir güdüşel bileşen bulunmaktadır. Genel bir düşünce de İT’nin sürekli dikkati yani vijilansı ölçtüğü görüşüdür (9, 10, 70).

Temelde görsel-mekânsal bir görev olup duyuşal, motor, afektif öğelerin yanında sürekli dikkati de içeren İT, sağ hemisfer ve bu hemisferde de paryetal lobla yakından ilişkili bir testtir (10). İT, özellikle sağ hemisfer hasarlarına duyarlı bir test olduğu için görsel-mekânsal ihmal sendromunun değerlendirilmesinde sıklıkla kullanılmaktadır (9). İT, birçok açıdan yapılacak araştırmalarda kullanılabilir bir testtir. Günümüzde, klinik nöropsikolojide, daha çok sağ paryetal hasarın derecesini gösterme açısından diğer ihmal testleri ile birlikte kullanılır (10). İT, sürdürülen dikkat testi olup görsel tarama, tepki hızı, aceleci tepkilerin ketlenmesi, görsel motor hız ve uyumu ölçmektedir (9, 13, 14).

İT’de kişinin yerine getirmesi gereken görev, hedef uyarıcıyı bulup işaretlemeştir. İT’nin dört alt testi düzenli harfler, düzenli şekiller, düzensiz harfler ve düzensiz şekiller sabit sırasında uygulanır. İT’nin her alt testini tamamlama süresi normal deneklerde 2 dakika ile sınırlanmaktadır, tanı gruplarında ise sınırlama uygulanmamaktadır (10). BİLNOT bataryası kapsamında yer alan İT’de, her bir alt test için işaretlenen hedef sayısı, atlanan hedef sayısı, işaretlenen yanlış harf/şekil sayısı, toplam hata sayısı ve tarama süresi olmak üzere beş ayrı puan hesaplanmaktadır (10).

### **2.C. DUYUSAL KAPILAMA (P50)**

Duyusal kapılama, insan beyninin nöronal ağında uyarıların sadece küçük bir bölümünün geçirilmesi ve ilgisiz olan uyarıların filtrelenmesi kabiliyetidir. Bu şekilde duyuşal kapılama beynin uyarı fazlalığından kaynaklanan karmaşıklıktan

korunmasında temel fizyolojik mekanizma olarak rol oynar. Duyusal kapılamaya genellikle işitsel uyarılmış potansiyellerin p50 bileşeni ile bakılır (17).

P50 bileşeni işitsel uyarıdan sonra 45-75 milisaniye arasında ortaya çıkan ilk pozitif dalgadır. Sağlıklı bireylerde 500 milisaniye aralıklarla üst üste verilen uyarılarda ikinci uyarı ile oluşan p50 amplitüdü birincisine göre genellikle daha küçüktür. P50 amplitüd azalmasının normal bireylerde bilgi akışında kapılama ve gereksiz veya ilgisiz olduğu düşünülen bilgilerin filtrelenmesi yolu ile olduğu düşünülmektedir. P50 yanıtı esas olarak temporal lobdan köken alır, amplitüd azalmasında yani kapılamada frontal lob da rol oynar (18).

İşitsel bir uyarıdan (test sesi) kısa bir süre önce aynı işitsel uyarının (koşullandıran ses) verilmesi ile, test sesinde oluşan p50 dalgası genliğinin sağlıklı bireylerde koşullandıran seste oluşandan %65-85 daha az olması beklenir (72, 73).

Birinci uyarıya p50 yanıtı hem inhibitör hem eksitatör mekanizmalarla olur. Başlangıçtaki eksitatör yanıt inhibitör yanıtın önce oluşur. Böylece herhangi bir inhibisyon yokken nöronal sistemin kapasitesini yansıtmış olur. İkinci stimulusun azalan bir yanıt olmasının nedeni inhibitör mekanizmanın ortaya çıkmasıyla uyarının engellenmiş olmasıdır (17).

Hipokampus, beyin sapı ve temporal korteks p50 baskılanmasında önemli olduğu düşünülen merkezlerdir. Supresyon azalmasının inhibisyon defisitine bağlı olduğu düşünülür. Bu da aşırı uyarıya, filtreleme kapasitesinin azalmasına yol açar. P50 baskılanmasının nörokimyasal temeli henüz tam olarak bilinmemektedir. Fakat kolinerjik, GABAerjik ve monoaminerjik sistemin etkili olduğu düşünülmektedir. Ayrıca son zamanlarda p50 baskılanma bozukluğunda adozinin de sorumlu olabileceği düşünülmektedir (74).

Duyusal kapılama çalışmaları başta şizofreni olmak üzere bazı nöropsikiyatrik hastalıklarda yapılmıştır. İkinci p50 yanıt amplitüdünün birinci amplitüde oranı yüzde olarak değerlendirilir. Normal bireylerde genelde ikinci amplitüdeki baskılanma oranı %40'dan daha fazladır. Anormal p50 baskılanması çeşitli nörolojik hastalıklar veya patolojik olmayan süreçlerle de ilişkili olabilir. Örneğin nikotin kullanımı p50 baskılanmasını etkiler. Şizofrenik bireyler ve birinci derece yakınlarında p50 baskılanma oranı %50'den daha azdır. P50 inhibisyon mekanizmasında etkili olan  $\alpha 7$  nikotinik asetil kolin reseptörler yoluyla inhibitör internöronun kolinerjik uyarımının



şizofreni hastalarında bozulmuştur. Bu hastalardaki inhibisyon kaybının bu reseptörü taşıyan gendeki bozukluğa bağlı olduğu düşünülmektedir (17).

Konversiyon bozukluğu olan hastalarda OİP'den P300'ün bakıldığı bir çalışmada bayılma belirtili, diğer nörolojik belirtili ve kontrol denekleri olmak üzere üç grup alınmıştır. Olaya bağlı işitsel uyarılmış potansiyellerin şaşırtmalı uyaran dizisi kullanılarak elde edildiği bu gruplarda bayılma belirtili grubun P1, N1, P2, N2, P3 latanslarının kontrol grubuna göre uzamış bulunduğu ve bilgi işlemenin erken ve geç süreçlerinde yetersizlik gösterdikleri bildirilmiştir. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ), Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği (HADÖ), Durumsal-Sürekli Anksiyete Envanteri puanları ile olaya bağlı uyarılmış potansiyellerin latans ve genlikleri arasında ilişki saptandığı belirtilmiştir. Yine aynı çalışmada konversiyon bozukluklarının oluşumunda limbik sistem, paralimbik yapılar, lokus seruleus ve frontal lob yapılarının önemli rol oynayabileceği bildirilmiştir (75).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Yöntem

Çalışma, Ekim 2010- Nisan 2011 tarihleri arasında Turgut Özal Tıp Merkezi psikiyatri polikliniğinde katılmalar ve konvülsiyonlar gösteren (psödonöbetle giden) konversiyon bozukluğu tanısı alan hastalarda yapılmıştır. Çalışmaya 15-65 yaş arası 25 hasta ve hasta grubu ile yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyleri açısından eşleştirilmiş 25 sağlıklı gönüllü katılmıştır. Fakat bir hasta değerlendirmeler sonrası sınırda mental kapasitesi olması nedeni ile çalışma dışı bırakılmıştır. 22 kadın ve 2 erkekten oluşan hasta grubunda erkek hasta sayısının az olması nedeni ile olası karıştırıcı faktörleri dışlamak için iki erkek hastanın bulguları da çalışmadan çıkarılmıştır. Çalışmaya böylece psödonöbetle giden konversiyon bozukluğu olan 22 hasta ve yaş, cinsiyet, eğitim açısından eşleştirilmiş 22 sağlıklı gönüllü olmak üzere toplam 44 denek alınmıştır. Olası karıştırıcı faktörleri dışlamak için DSM-IV'e göre başka bir eksen I ve eksen II tanısı olan hastalar çalışmaya alınmamıştır. Çalışma için İnönü Üniversitesi Etik kurulundan onay alındıktan sonra, çalışmanın amacı ayrıntılı açıklandıktan sonra çalışmaya katılmayı kabul ederek aydınlatılmış onam formunu imzalayan hasta ve sağlıklı gönüllüler çalışmaya alınmıştır.

#### 3.1.1. Hastalar İçin Araştırmaya Dâhil Olma Kriterleri

- a- SCID-I/CV'e (Structured Clinical Interview for DSM-IV-Clinical Version, Turkish version; DSM-IV Eksen I Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme Türkçe versiyonu) göre katılmalar ya da konvülsiyonlar gösteren konversiyon bozukluğu tanısı olması
- b- 15-65 yaşları arasında olması

- c- En az 2 hafta süreyle psikotrop bir ilaç almıyor olması
- d- Herhangi bir nörolojik hastalığı olmaması ve/veya beyin cerrahi operasyonu geçirmemiş olması
- e- Çocukluk çağında sekel bırakan bir hastalık ve/veya kafa travması geçirmemiş olması
- f- Zekâ geriliği olmaması
- g- Ek tıbbi problemi ve/veya başka bir medikal hastalığı olmaması
- h- Son 1 yıl içinde alkol-madde kullanım bozukluğu ya da kötüye kullanımı tanı ölçütlerini karşılamıyor olması
- i- DSM-IV-TR'e göre ek başka bir psikiyatrik bozukluk ve/veya kişilik bozukluğu tanısının olmaması
- j- Okuma yazması olması

### **3.1.2. Kontrol Grubu İçin Araştırmaya Dâhil Olma Kriterleri**

- a- Yaş, cinsiyet ve eğitim açısından hastalarla eşleştirilmiş olması
- b- 15-65 yaş arası olması
- c- DSM-IV-TR'e göre bir psikiyatrik bozukluk tanısı almamış olması ve kişilik bozukluğu olmaması
- d- Herhangi bir nörolojik hastalığı olmaması ve/veya beyin cerrahi operasyonu geçirmemiş olması
- e- Çocukluk çağında sekel bırakan bir hastalık ve/veya kafa travması geçirmemiş olması
- f- Zekâ geriliği olmaması
- g- Ek tıbbi problemi ve/veya başka bir medikal hastalığı olmaması
- h- Son 1 yıl içinde alkol-madde kullanım bozukluğu ya da kötüye kullanımı tanı ölçütlerini karşılamıyor olması,
- i- Çalışma için gönüllü olması
- j- Okuma yazması olması

k- Herhangi bir ilaç kullanımının olmaması

### **3.1.3. Araştırmanın uygulanması**

DSM-IV-TR'ye göre konversiyon bozukluğu tanısı alan hastalar SCID-I/CV'e göre değerlendirilerek katılmalar ya da konvüsiyonlar gösteren konversiyon bozukluğu tanısını karşılayanlar çalışmaya alındı. Hasta ve sağlıklı kontrol grubuna sosyodemografik veri formu doldurtulduktan sonra, Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ), Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği (HADÖ), ve nöropsikolojik testlerden WMS-R, İşaretleme testi, Stroop testleri uygulandı. Ardından hasta ve sağlıklı kontrol grubuna nöroloji laboratuvarında nörofizyolojik testlerden p50 yapıldı.

## **3.2. Gereçler**

### **3.2.1. SCID-I**

Katılmalar ya da konvüsiyonlar gösteren konversiyon bozukluğu tanısının konulması için hastalara SCID-I/CV uygulanmıştır. SCID-I, I. eksen bozuklukları için DSM-IV'e göre yapılandırılmış, bireysel olarak uygulanabilen tanı koyma ve tarama testidir. Spitzer, Gibbon ve Williams tarafından 1987'de geliştirilmiştir (76). First ve arkadaşları tarafından 2000 yılında DSM-IV-TR için uyarlanmıştır (77). Türkiye'de geçerlik ve güvenilirlik çalışmaları ise Özkürkçügil ve arkadaşları tarafından 1999 yılında yapılmıştır (78).

### **3.2.2. Sosyodemografik Bilgi Formu ve Hastalık Bilgi Formu**

Araştırmacılar tarafından hazırlanan bir form olup cinsiyet, yaş, eğitim, meslek, yetiştiği ve yaşadığı yer, medeni durumu, aile tipi, sosyal güvence, sürekli tedavi gerektiren bedensel hastalık, özgeçmiş ve soygeçmişte psikiyatrik öykü, belirtiler, belirtilerin süresi ve başlangıç yaşı, stres etkeni ve eşlik eden psikiyatrik tanılarının kaydedildiği bir formdur (Ek 1). Bu form araştırmacı tarafından okunarak, araştırmaya katılan kişi ile birlikte doldurulmuştur.

### **3.2.3. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ)**

Hamilton tarafından geliştirilen ölçeğin son şekli 1967'de verilmiştir. Depresyon tanısını koymaktan ziyade şiddetini ölçmek ve şiddetindeki değişimleri izlemek için kullanılır. Bu çalışmada 17 maddelik formu kullanılmıştır. Bu ölçekte depresif duygudurum, suçluluk, intihar düşünceleri, uyku sorunları, iş ve sosyal aktivite zorlukları, psikomotor retardasyon, psişik ve somatik anksiyete, gastrointestinal, genel somatik ve genital belirtiler, cinsel istek kaybı, hipokondriyak ilgi ve iştah değerlendirilmektedir. Belirtilerin şiddetine göre uygulayıcı tarafından her madde 0-4 arasında puanlanmaktadır. Tanı koydurmamakla birlikte test puanlarının değerlendirmesi ise şu şekilde yapılır: 0-13 puan depresyon yok; 14-27 puan hafif depresyon; 28-41 puan orta derecede depresyon; 42-53 puan şiddetli depresyon olarak değerlendirilir (79). Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışmaları Akdemir ve arkadaşları tarafından 1996 yılında yapılmıştır (80). Araştırmamızda HDDÖ uygulama ve puanlama işlemi, araştırmacı psikiyatrist tarafından yapılmıştır (Ek 2).

### **3.2.4. Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği (HADÖ)**

Hamilton tarafından 1959 yılında geliştirilen ve anksiyete düzeyini ölçmekte kullanılan bir testtir (81). Anksiyetenin şiddetini ve bu şiddetteki değişimleri izlemek için kullanılır. Hem somatik, hem psişik anksiyete belirtilerini değerlendirir. 14 maddeden oluşan ölçekte, belirtilerin şiddetine göre her madde uygulayıcı tarafından 0 ile 4 puan arasında puanlanmaktadır. Toplam puan 0-56 arasında değişir. Klinik olarak belirgin anksiyete için 14 puan sınır puan olarak önerilmiştir (82). Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışmaları Yazıcı ve arkadaşları tarafından 1998 yılında yapılmıştır (83). Araştırmamızda HDDÖ uygulama ve puanlama işlemi araştırmacı psikiyatrist tarafından yapılmıştır (Ek 3).

### **3.2.5. Nöropsikolojik Testler**

Nöropsikolojik testler uygulama ve değerlendirme farklılıklarını ekarte etmek için aynı araştırmacı psikiyatrist tarafından uygulanmış ve değerlendirilmiştir. Yaklaşık 1 saatlik sürede dikkati dağıtacak uyarıların olmadığı, sessiz bir odada nöropsikolojik testlerden WMS-R, işaretleme testi, Stroop testi testlerin genel bilgilerde anlatılan uygulama kurallarına bağlı kalınarak uygulanmıştır.

### **3.2.5.1. WMS-R Uygulama ve Puanlaması**

WMS-R uygulanma ve puanlanması araştırmacı psikiyatrist tarafından yapıldı. WMS-R'nin genel bilgi ve yönelim alt testi bilinen soru başına bir puan olarak puanlandı. Bu alt testi oluşturan kişisel ve aktüel bilgiler bölümü en yüksek skor 6 puan, oryantasyon bölümü ise en yüksek skor 5 puan olacak şekilde puanlandı. Mental kontrol/konsantrasyon alt testi 3 madde içermekteydi ve toplam puan olarak hesaplanan bu bölüm en yüksek skor 9 puan olacak şekilde puanlandı. Test maddeleri, sayı ve haftanın günlerini belli süre içinde sırayla ve atlanarak söylenmesini içermekteydi. Mantıksal hafıza anlık alt testinde iki ayrı hikâye okundu ve deneklerin bunları dinledikten hemen sonra tekrarlaması istendi. İki hikâyeden hatırladıkları unsurların toplamının ortalaması alınarak anlık ve gecikmeli mantıksal hafıza puanları hesaplandı. Görsel hatırlama anlık alt testinde deneğe dört geometrik şeklin her biri sıra ile 10 sn süresince gösterilip, ardından deneğin şekli aklından çizmesi istendi. şekillerin standart puanlamasına göre en yüksek toplam skor 14 olacak şekilde puanlandı. Dikkat testi olan sayı menzili alt testinde deneğe giderek artan uzunluktaki sayı dizileri okundu ve her dizinin sunumunun ardından deneğin dizileri düz sayı menzili için düzden, ters sayı menzili için ise tersten tekrarlaması istendi. Doğru tekrarlayabildiği rakam sayısı o bölümden aldığı puan olarak hesaplandı. Düz sayı menzili için en yüksek skor 8, ters sayı menzili için ise en yüksek skor 7 olacak şekilde hesaplandı. Mantıksal hafıza uzun alt testinde hikâye okunduktan yaklaşık 30 dakika sonra hikâyedeki unsurlar tekrar soruldu ve iki hikâyeden hatırlanan unsurların ortalaması alınarak mantıksal hafıza uzun puanı hesaplandı. Görsel hatırlama uzun alt testinde ise dört geometrik şekil gösterildikten yaklaşık 30 dakika sonra denekten aynı şekilleri çizmesi istendi ve şekillerin standart puanlamasına göre en yüksek toplam skor 14 olacak şekilde puanlandı.

### **3.2.5.2. Stroop Testi Uygulama ve Puanlaması**

Stroop testinin uygulama ve değerlendirilmesi araştırmacı psikiyatrist tarafından yapıldı. Siyah olarak basılmış renk isimlerinin bulunduğu kartın okunduğu bölüm Stroop 1, renkli basılmış dörtgenlerin bulunduğu karttaki dörtgenlerin renginin söylendiği bölüm Stroop 2, farklı renklerde basılmış renk isimlerinin bulunduğu kartın okunduğu bölüm Stroop 3; bozucu etkinin ortaya çıktığı kritik bölüm olan farklı renklerde basılmış renk isimlerinin bulunduğu karttaki kelimelerin renklerinin söylendiği bölüm Stroop 4 olarak değerlendirildi. Ayrıca her kişi için Stroop 4 ve

Stroop 3 süresi arasındaki fark olan süre farkı, Stroop 4’de yapılan yanlış sayısı ve spontan düzeltme sayısı hesaplandı.

### **3.2.5.3. İşaretleme Testi Uygulama ve Puanlaması**

İT’nin araştırmaya katılan kişiye uygulanma ve değerlendirilme işlemi araştırmacı psikiyatrist tarafından yapıldı. İT’de kişiye yerine getirmesi gereken görevin, hedef uyarıcıyı bulup işaretlemek olduğu anlatılıp, hedef uyarıcı gösterildi. İT’nin dört alt testi düzenli harfler, düzenli şekiller, düzensiz harfler ve düzensiz şekiller sabit sırasında uygulandı. İT’nin her alt testini tamamlama süresini hesaplayabilmek için sınırlama uygulanmadan kişi testi tamamladığını söyleyene kadar süre tutuldu.

İT’de her bir alt test için, işaretlenen hedef sayısı, atlanan hedef sayısı, işaretlenen yanlış harf/şekil sayısı, toplam hata sayısı ve tarama süresi olmak üzere beş ayrı puan hesaplandı.

### **3.2.6. P50 (Duyusal Kapılama)**

P50 işlemi nöroloji laboratuvarında nörofizyoloji teknisyeni tarafından uygulandı. İncelemenin yapıldığı oda iyi havalandırılmış, az ışıklandırılmış ve ortalama 25 derece sıcaklıktaydı. Kayıtlama süresince olgular rahat bir koltuğa oturtuldu. Bu esnada rahat ve uyanık olmaları, gözleri açık sabit bir noktaya bakmaları istendi.

Kulaklık ve işitsel stimülatör yardımı ile her iki kulağa eş zamanlı olarak çift klik sesi verildi. Her bireyin duyma eşiği ayrı ayrı belirlendi ve bunun üzerine 60 dB eklenerek (ortalama  $85 \pm 5$  dB olarak) klik sesi verildi. İki klik arasındaki süre 500 msn, intertrial interval 10 sn olarak belirlendi. 60 çift klik verildi. Test yaklaşık 15 dakika kadar sürdü. Bu sırada kulaklarına gelen çift klik seslerini saymaları istenildi. Test sonrasında verilen klik sayısı ile deneğin saydığı klik sayısının uyumlu olmasına özen gösterildi. Sayılan klik sayısı ile verilen klik sayısı arasında % 10’un üzerinde tutarsızlık olan çekimler çalışma dışı bırakıldı.

Elektrotlar yerleştirilmeden önce elektrot yerleştirilecek bölgeler temizlendi. Elektrotlar orta hatta (Fz), vertekse (Cz), sağ kulak memesine (A2) yerleştirildi. Verteks elektrodu, orta hat elektrodu taban olarak alınarak ve sağ kulak memesi elektrodundan kayıtlama yapıldı. Sağ göz çevresi epikantus üzerinden eş zamanlı olarak, elektrookülografik (EOG) aktivite kayıtlaması yapıldı. EOG aktivitede, kas artefaktı  $40\mu V$ ’dan yüksekse dalgalar kayıtlama dışı bırakıldı. Toprak elektrot olarak el sırtına elektrot yerleştirildi.

Kayıtlar standart Nihon Kohden Neuropack 8 model EMG cihazında yapıldı. Alet 1- 100 Hz frekans bandında, 50mV/div amplifikasyona ve 100msn/div süpürme hızına ayarlandı.

P50 dalgasının amplitüdü; tekrarlayan, yüksek şiddette ve kısa süreli, iki aynı işitsel klik cevabı ile ölçüldü. P50 komponentinin latansı, amplitüdü her iki klik için ayrı ayrı ölçüldü.

P50 dalgasının ilk bileşeni(S1), birinci klik sonrasında 40–80 msn arasında pik yapan pozitif dalga olarak alındı. P50 dalgasının ikinci bileşeni(S2) 500 ± 10 msn sonra oluşan pozitif dalga olarak alındı. Kayıtlama sonrasında ana dalga dört parçaya ayrılarak S1 ve S2 dalgaları genişletildi. S1 ve S2 dalgaları bilgisayar ekranı üzerinde üst üste getirilerek konfigürasyonlarının, latanslarının ve amplitüdlerinin daha net bir şekilde saptanılması sağlandı. S1 ve S2 dalgaları için ayrı ayrı pozitif pik ( p) ve sonraki negatif pik (n) latansları ve amplitüdüleri ölçüldü.  $[1 - ( S2 / S1 ) ] \times 100$  formülü ile P50 kapılama oranı (duyusal kapılama oranı) hesaplandı.

### **3.3. İstatistik**

Çalışmamızda elde edilen veriler, 'SPSS (Statistical package for the social sciences) 16.0 for Windows' paket programı ile analiz edildi. İki grubun ortalamaları t-testi ile karşılaştırıldı. Non-parametrik verilerin karşılaştırılmasında Fisher exact chi-square testi kullanıldı. Dağılımı normal olmayan veriler için Mann-Whitney U testi kullanıldı. Hasta yaşı, hastalığın başlangıç yaşı, hastalık sürelerine ilişkin veriler ortalama  $X \pm$  Standart Sapma (SD) olarak sunuldu. Kategorik verilerin tanımlanmasında sayı ve yüzde kullanıldı.  $P < 0.05$  olanlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



## 4.BULGULAR

### 4.1. Hasta ve Kontrol Grubunun Sosyodemografik Özellikleri ile Hastaların Hastalık Özellikleri

Çalışmaya 22 kadın hasta ve sağlıklı 22 kadın olmak üzere toplam 44 kişi alındı. Hasta grubun yaş ortalamaları  $24.27 \pm 7.86$  idi. Kontrol grubu yaş ortalaması  $24.59 \pm 7.98$  idi. Hasta grubunun ortalama eğitim yılı  $10.45 \pm 3.63$ , kontrol grubunun ortalama eğitim yılı  $10.36 \pm 3.55$  idi. Sosyodemografik özelliklere baktığımızda yaş, cinsiyet ve eğitim olarak hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yokken, meslek açısından ise istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde farklılık vardı ( $p=0.002$ ) (Tablo 1).

Hasta grubunun soygeçmişlerine baktığımızda, 7 hastanın ailesinde psikiyatrik bir hastalık öyküsü mevcuttu. Bunun 4'ü konversiyon bozukluğu (%57.1), 1'i anksiyete bozukluğu (%14.3), 1'i panik bozukluk (%14.3) ve 1 hastada ise bipolar bozukluk (%14.3) şeklindeydi. Hasta grubun soygeçmişinde psikiyatrik hastalık öyküsü kontrol grubuna göre istatistiksel açıdan anlamlı olacak şekilde daha yüksekti ( $p= 0.004$ ) (Tablo 1).

**Tablo 1. Sosyodemografik özellikler bakımından hasta ve kontrol grubunun karşılaştırılması**

		Hasta Grubu (n=22)	Kontrol Grubu (n=22)	
		X±SD	X±SD	p
Yaş		24.27±7.86	24.59±7.98	0.895
Eğitim yılı		10.45±3.63	10.36±3.55	0.934
		n (%)	n (%)	p
Yetiştirdiği yer	Köy	3 (%13.6)	1 (%4.5)	0.494
	İlçe	7 (%31.8)	6 (%27.3)	
	Kent	12 (%54.5)	15 (%68.2)	
Yaşadığı Yer	Köy	1 (%4.5)	0 (%0)	0.534
	İlçe	4 (%18.2)	3 (%13.6)	
	Kent	17 (%77.3)	19 (%86.4)	
Mesleği	Ev hanımı	8 (%36.4)	1 (%4.5)	<b>0.002*</b>
	Memur	0 (%0)	1 (%4.5)	
	İşçi	0 (%0)	8 (%36.4)	
	Öğrenci	14 (%63.6)	12 (%54.5)	
Evlilik durumu	Evli	7 (%31.8)	6 (%27.3)	0.946
	Bekar	14 (%63.6)	15 (%68.2)	
	Boşanmış	1 (%4.5)	1 (%4.5)	
Aile tipi	Çekirdek	18 (%81.8)	19 (%86.4)	0.429
	Geniş	4 (%18.2)	2 (%9.1)	
	Parçalanmış	0 (%0)	1 (%4.5)	
Kim tarafından yetiştirilmiş	Anne	20 (%90.9)	21 (%95.5)	0.599
	Anneanne-babaanne	1 (%4.5)	1 (%4.5)	
	Diğer	1 (%4.5)	0 (%0)	
Çocukluğunda nasıl bakılmış	Aşırı ilgiyle	2 (%9.1)	3 (%13.6)	0.097
	Yeterince ilgiyle	12 (%54.5)	17 (%77.3)	
	İlgisiz	8 (%36.4)	2 (%9.1)	
Nasıl bir disiplinle büyütülmüş	Aşırı kontrol	6 (%27.3)	5 (%22.7)	0.084
	Yeterince kontrol	12 (%54.5)	17 (%77.3)	
	Az kontrol	4 (%18.2)	0 (%0)	
Çocukluğunda ailenin durumu	Bütün	20 (%90.9)	21 (%95.5)	0.550
	Parçalanmış	2 (%9.1)	1 (%4.5)	
Çocukluğunda annenin çalışma durumu	Anne çalışıyor	2 (%9.1)	2 (%9.1)	1.000
	Anne çalışmıyor	20 (%90.9)	20 (%90.9)	
Çocukluğunda anneden ayrılık	Var	1 (%4.5)	1 (%4.5)	1.000
	Yok	21 (%95.5)	21 (%95.5)	
Çocukluğunda cinsel travma	Var	2 (%9.1)	1 (%4.5)	0.550
	Yok	20 (%90.9)	21 (%95.5)	
Çocukluğunda fiziksel travma	Var	1 (%4.5)	1 (%4.5)	1.000
	Yok	21 (%95.5)	21 (%95.5)	
Psikiyatrik özgeçmiş	Var	3 (%13.6)	0 (%0)	0.073
	Yok	19 (%86.4)	22 (%100)	

Psikiyatrik soygeçmiş	Var	7 (%31.8)	0 (%0)	<b>0.004*</b>
	Yok	15 (%68.2)	22 (%100)	
Psikiyatrik soygeçmiş tanısı (n=7)	Konversiyon bozukluğu	4 (%57.1)	0 (%0)	<b>0.004*</b>
	Anksiyete bozukluğu	1 (%14.3)	0 (%0)	
	Panik bozukluk	1 (%14.3)	0 (%0)	
	Bipolar affektif bozukluk	1 (%14.3)	0 (%0)	
Ailede kronik hastalık	Var	3 (%13.6)	1 (%4.5)	0.294
	Yok	19 (%86.4)	21 (%95.5)	

Hasta grubun hastalık özelliklerine baktığımızda ortalama hastalık süresi  $25.81 \pm 31.88$  aydı. Ortalama hastalık başlangıç yaşı  $22.13 \pm 6.59$  idi. Hastaların %54.6'sında (n=12) ayda bir kezden fazla, %45.4 (n=10)'ünde ise ayda bir ve daha az şeklinde bayılma sıklığı mevcuttu. Hastaların bir tanesinde depresyon, bir tanesinde panik bozukluk ve bir tanesinde de anksiyete bozukluğu olmak üzere 3 hasta özgeçmişlerinde psikiyatrik hastalık öyküsü veriyordu. 20 hasta (%90.9) bayılma öncesi bir stresör tanımlarken iki hasta (%9.1) bayılma öncesi bir stresör tanımlamamaktaydı (Tablo 2).

**Tablo 2. Hasta grubunun hastalık özellikleri (n=22)**

Hastalık süresi (ay)		25.81±31.88
Hastalık başlangıç yaşı (yıl)		22.13±6.59
		n (%)
Bayılma sıklığı	Ayda birden fazla	12 (%54.6)
	Ayda bir ve daha az	10 (%45.4)
Psikiyatrik özgeçmiş	Var	3 (%13.6)
	Yok	19 (%86.4)
Özgeçmişteki hastalık tanısı	Depresyon	1 (%33.3)
	Anksiyete bozukluğu	1 (%33.3)
	Panik bozukluk	1 (%33.3)
Bayılma öncesi stres faktörü	Var	20 (%90.9)
	Yok	2 (%9.1)

#### 4.2. Nöropsikolojik Test Puanları Bakımından Hasta ve Kontrol Grubunun Karşılaştırılması

WMS-R test sonuçlarına baktığımızda; hasta ve kontrol grubu arasında kişisel ve aktüel bilgi puan ortalamaları açısından istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık yoktu ( $p=0.090$ ). İki grup arasında oryantasyon puan ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yokken, mental kontrol, mantıksal hafıza anlık, mantıksal hafıza uzun ve görsel hatırlama uzun puan ortalamaları hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşüktü (sırası ile  $p=0.422$ ,  $p=0.023$ ,  $p=0.001$ ,  $p=0.0001$ ,  $p=0.025$ ). Hasta grubunda görsel hatırlama anlık puan ortalamaları kontrol grubuna göre düşük olmakla birlikte aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.096$ ). Hasta grubunda kontrol grubuna göre ters sayı menzili puan ortalamaları istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha düşüktü ( $p=0.036$ ). Düz sayı menzili puan ortalamaları ise hasta grubundan daha düşük olmakla birlikte aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.381$ ) (Tablo 3).

**Tablo 3. WMS-R puanları bakımından hasta ve kontrol grubunun karşılaştırılması**

	Hasta (n=22) ort±SD	Kontrol (n=22) ort±SD	p
Kişisel ve aktüel bilgiler	4.77±0.97	5.22±0.75	0.090 <sup>a</sup>
Oryantasyon	4.90±0.52	5.00±0.00	0.422 <sup>a</sup>
Mental kontrol	6.86±1.16	7.77±1.10	<b>0.023<sup>b*</sup></b>
Mantıksal hafıza anlık	7.47±2.54	9.95±1.81	<b>0.001<sup>b*</sup></b>
Mantıksal hafıza uzun	6.25±2.32	13.40±21.65	<b>0.0001<sup>b*</sup></b>
Düz sayı menzili	4.40±1.68	4.86±1.72	0.381 <sup>a</sup>
Ters sayı menzili	2.68±1.55	3.72±1.63	<b>0.036<sup>a*</sup></b>
Sayı menzili toplam	7.09±2.82	8.59±2.97	0.094 <sup>a</sup>
Görsel hatırlama anlık	11.13±2.51	12.13±1.12	0.096 <sup>a</sup>
Görsel hatırlama uzun	10.22±2.77	11.77±1.41	<b>0.025<sup>a*</sup></b>

<sup>a</sup>t testi, <sup>b</sup>Mann-Whitney U testi

Stroop test sonuçlarına baktığımızda; hasta grupta Stroop siyah/beyaz okuma, dörtgen rengi söyleme, renkli kelimeleri okuma ve renkli kelimelerin rengini söyleme süreleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde uzamıştı (sırasıyla  $p=0.001$ ,  $p=0.001$ ,  $p=0.001$ ,  $p=0.018$ ). Renkli kelimelerin rengini söyleme ve renkli kelimeleri okuma arasındaki süre farkı hasta grupta daha uzun olmakla birlikte

aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.128$ ). Hasta grupta renkli kelimelerin rengini söylemede yapılan yanlış sayısı ve spontan düzeltme sayısı da kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde fazlaydı (sırasıyla  $p=0.026$ ,  $p=0.005$ ) (Tablo 4).

**Tablo 4. Stroop Testi sonuçları bakımından hasta ve kontrol grubunun karşılaştırılması**

	Hasta (n=22) X±SD	Kontrol (n=22) X±SD	p
Stroop1	34.54±8.11	27.18±4.98	<b>0.001*</b>
Stroop2	45.72±13.72	34.50±5.50	<b>0.001*</b>
Stroop3	35.04±8.72	27.40±4.13	<b>0.001*</b>
Stroop 4	84.40±25.56	69.31±13.41	<b>0.018*</b>
Süre farkı	49.36±19.70	41.90±10.87	0.128
Yanlış sayısı	1.27±1.45	0.50±0.59	<b>0.026*</b>
Spontan düzeltme	3.63±1.67	2.13±1.64	<b>0.005*</b>

Hasta grubun işaretleme testi sonuçlarına baktığımızda düzenli harfler, düzenli şekiller, düzensiz şekiller tarama süreleri ortalamaları kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha uzundu (sırasıyla  $p=0.006$ ,  $p=0.035$ ,  $p=0.003$ ). Düzensiz harfleri tarama süreleri ortalamaları hasta grupta kontrol grubuyla kıyaslandığında uzun olmakla birlikte aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.073$ ). Hasta grupta kontrol grubuna göre düzenli harfler işaretlenen hedef sayısı, düzenli şekiller işaretlenen hedef sayısı, düzensiz harfler işaretlenen hedef sayısı, düzensiz şekiller işaretlenen hedef sayısı azalmakla birlikte, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla  $p=0.763$ ,  $p=0.574$ ,  $p=0.600$ ,  $p=0.586$ ) (Tablo 5).

**Tablo 5. İşaretleme Testi sonuçları bakımından hasta ve kontrol grubunun karşılaştırılması**

		Hasta(n=22) ort±SD	Kontrol(n=22) ort±SD	p
İTDH	İşaretlenen hedef sayısı	59.27±1.03	59.36±0.95	0.763
İTDH	Atlanan hedef sayısı	0.72±1.03	0.63±0.95	0.763
İTDH	Yanlış işaretlenen harf sayısı	0.00±0.00	0.00±0.00	1.000
İTDH	Toplam hata sayısı	0.72±1.03	0.63±0.95	0.763
İTDH	Tarama süresi	124.09±38.44	98.18±17.79	<b>0.006*</b>
İTDŞ	İşaretlenen hedef sayısı	59.22±1.30	58.90±2.28	0.574
İTDŞ	Atlanan hedef sayısı	0.77±1.30	1.09±2.28	0.574
İTDŞ	Yanlış işaretlenen şekil sayısı	0.09±0.29	0.13±0.46	0.702
İTDŞ	Toplam hata sayısı	0.86±1.39	1.13±2.37	0.645
İTDŞ	Tarama süresi	118.18±28.37	102.13±19.83	<b>0.035*</b>
İTDZH	İşaretlenen hedef sayısı	59.54±0.85	59.40±0.85	0.600
İTDZH	Atlanan hedef sayısı	0.45±0.85	0.59±0.85	0.600
İTDZH	Yanlış işaretlenen harf sayısı	0.00±0.00	0.00±0.00	1.000
İTDZH	Toplam hata sayısı	0.45±0.85	0.59±0.85	0.600
İTDZH	Tarama süresi	131.31±38.45	111.27±33.75	0.073
İTDZŞ	İşaretlenen hedef sayısı	59.50±0.85	59.63±0.78	0.586
İTDZŞ	Atlanan hedef sayısı	0.50±0.85	0.36±0.78	0.586
İTDZŞ	Yanlış işaretlenen şekil sayısı	0,00±0,00	0,00±0,00	1,000
İTDZŞ	Toplam hata sayısı	0.50±0.85	0.36±0.78	0.586
İTDZŞ	Tarama süresi	118.45±31.69	91.13±25.86	<b>0.003*</b>
İT toplam	İşaretlenen hedef sayısı	237.54±3.40	237.31±3.66	0.832
İT toplam	Tarama süresi	492.04±120.66	402.72±81.50	<b>0.006*</b>

#### **4. 3. Hasta ve Kontrol Grubunun HDDÖ ve HADÖ Sonuçları**

Hastaların hepsi HDDÖ ve HADÖ'den 7 puanın altında puan almış olup hastaların hiçbiri DSM-IV-TR'e göre depresyon ve anksiyete bozukluğu tanılarını karşılamıyordu. Buna rağmen hastaların HDDÖ puan ortalamaları, HADÖ total ve HADÖ somatik puan ortalamaları kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha yüksekti (sırasıyla p=0.002, p=0.001, p=0.0001). HADÖ psişik puan ortaları açısından ise iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı olacak şekilde bir farklılık bulunmadı (p=0.478) (Tablo 6).

**Tablo 6. Hasta ve kontrol grubunun HDDÖ ve HADÖ puan ortalamaları bakımından karşılaştırılması**

	Hasta(n=24) Ort±SD	Kontrol(n=24) Ort±SD	p
HDDÖ	5.45±1.33	3.90±1.79	<b>0.002*</b>
HADÖ Total	6.00±1.57	4.13±1.72	<b>0.001*</b>
HADÖ Psişik	2.18±0.95	2.40±1.14	0.478
HADÖ Somatik	3.81±1.05	1.72±0.98	<b>0.0001*</b>

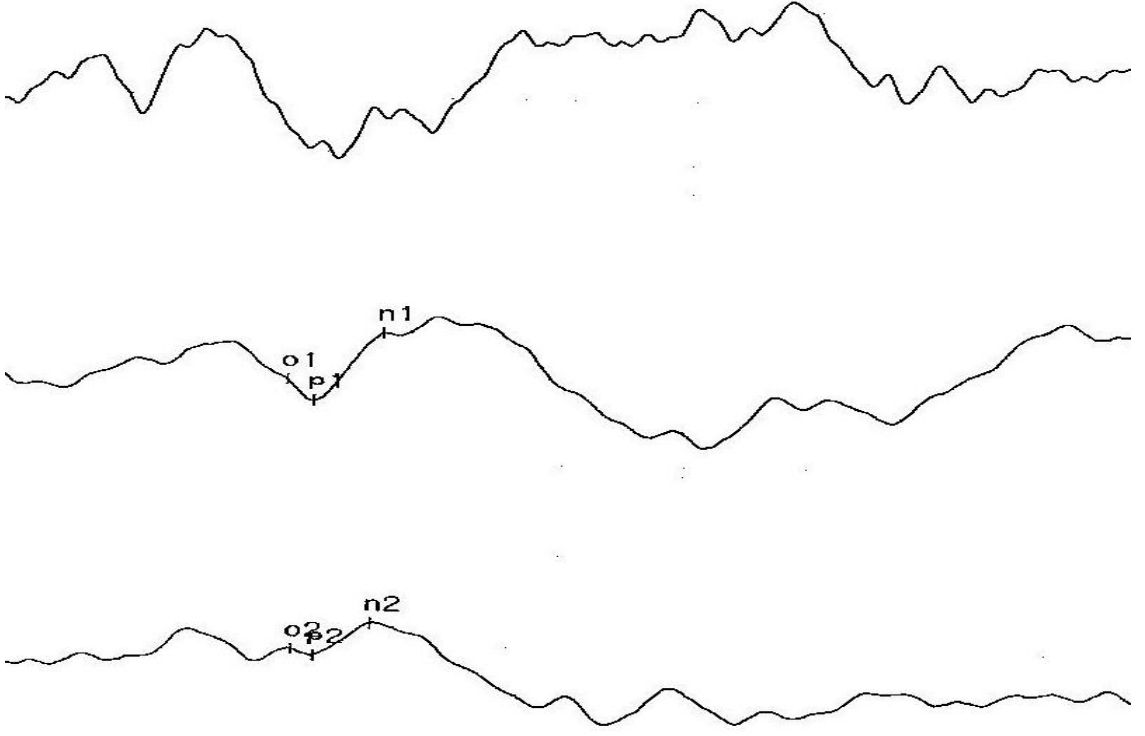
#### **4.4. Hasta ve Kontrol Grubunun p50 Kapılama Sonuçları**

Hasta grubu p50 kapılama oranı açısından kontrol grubu ile kıyaslandığında, hasta grubun kontrol grubuna oranla p50 kapılama oranlarının istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde azalmış olduğu görüldü ( $p=0.006$ ). Hasta grubun S2 amplitüdü kontrol grubuna göre yüksek olmakla birlikte aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.068$ ) (Tablo 7).

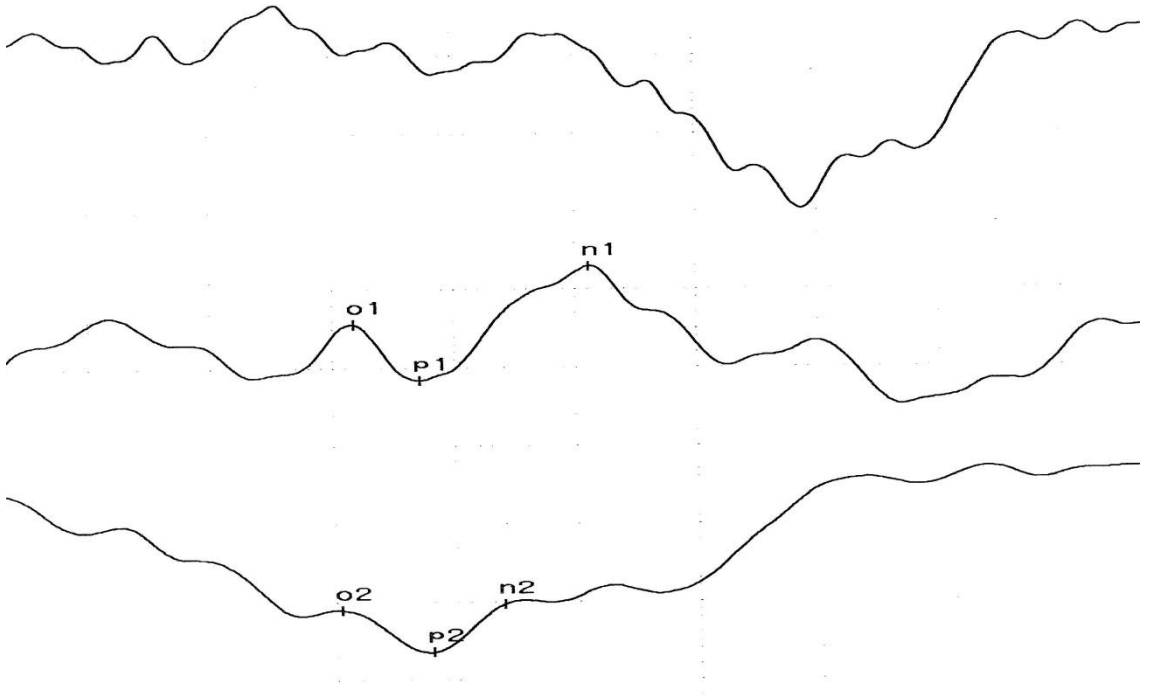
**Tablo 7. Hasta ve kontrol grubunun p50 duyuşal kapılama bakımından karşılaştırılması**

	Hasta(n=22)	Kontrol(n=22)	p
S1 OP amplitüd	1.40±1.09	2.11±1.90	0.133
S2 OP amplitüd	1.25±1.19	0.69±0.72	0.068
S1 O latans	44.45±14.12	38.13±13.17	0.132
S2 O latans	47.95±13.75	40.86±13.24	0.089
Kapılama OP	36.21±32.09	63.66±29.22	<b>0.006*</b>

**Şekil 1. Duyusal Kapılaması Normal Bir Sağlıklı Kişinin P50 Trasesi**



**Şekil 2. Duyusal Kapılaması Azalmış Bir Hastanın P50 Trasesi**





#### **4.5. Hasta ve Kontrol Grubunda Kapılamanın Yaş, Hastalık Süresi, Hastalık Başlangıç Yaşı, Bayılma Sıklığı ve Nöropsikolojik Testlerle İlişkisi**

Hastaların yaşı, hastalık süresi, hastalık başlangıç yaşı, bayılma sıklığı ile kapılama oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı (sırasıyla  $p=0.518$  ve  $r = .146$ ,  $p=0.554$  ve  $r = .141$ ,  $p=0.707$  ve  $r = .090$ ,  $p=0,476$  ve  $r = - .169$ ).

Hastaların kapılama oranları ile nöropsikolojik test sonuçları arasındaki ilişkiye baktığımızda; WMS-R, Stroop, işaretleme testleri puanları ile kapılama oranları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki yokken, sağlıklı kontrol grubunda da kapılama oranları ile WMS-R, Stroop, işaretleme test puanları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmadı.

#### **4.6. Kapılamanın Hamilton Depresyon ve Hamilton Anksiyete Puanları ile İlişkisi**

P50 duyuşal kapılama ile HDDÖ, HADÖ total, HADÖ psişik ve HADÖ somatik puanları arasındaki ilişkiye baktığımızda, kapılama ile bu ölçek puanları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki yoktu (sırasıyla  $p=0.105$  ve  $r = -.254$ ,  $p=0.235$  ve  $r = -.187$ ,  $p=0.747$  ve  $r = -.051$ ,  $p=0.710$  ve  $r = -.281$ ).

## 5. TARTIŞMA

Psödonöbetler nöbet sırasındaki hareketler bakımından, epileptik nöbetlere çok benzeyen, dil ısırma, idrar kaçırma, ciddi yaralanmanın genelde eşlik etmediği, bilinç kaybının olmadığı, konversiyon bozukluğunda rastlanan bir tablodur (2). Konversiyon bozukluğunda en sık görülen belirtilerden biri olan psödonöbetlerde önemli tanı ve ayırıcı tanı güçlükleri vardır (3). Tanı ve ayırıcı tanıya yardımcı olması açısından etyolojiye yönelik araştırmaların yapılması bu noktada önemli olmaktadır.

Konversiyonun etiyolojisinde çeşitli psikodinamik görüşler, nörobiyolojik ve genetik etmenler, sosyo-kültürel görüşler üzerinde durulmuştur ve yapılan çalışmalar sonucunda genelde çok etkenli bir bozukluk olduğu bilinmektedir (4, 5, 6). Charcot zamanından beri histeride (konversiyonda) yapısal nörolojik bir yatkınlık olabileceği ileri sürülmektedir. Charcot'un konversiyon bozukluğunun dejeneratif bir beyin hastalığı olduğu ve Janet'in ise 'bilincin zayıflaması' ile bellek ve dikkatin azalmasının dissosiyasyona yatkınlık oluşturduğu şeklindeki görüşleri eski dönemlerde bile tutulan bir görüş olmuştur (6).

Konversiyon bozukluğunda yatkınlaştırıcı, ortaya çıkarıcı ve sürdürücü etkenler olmak üzere 3 grup etyolojik etken olduğu düşünülmektedir (3). Bizim çalışmada özellikle yatkınlaştırıcı etkeni bulmak amaçlanmıştı ki çalışmamızın en dikkat çekici sonucu psödonöbetli konversiyon hastalarında duyuşsal kapılamanın (p50) kontrol grubuna göre anlamlı olarak azalmış olmasıdır ( $p<0,05$ ). Duyuşsal kapılama, beynin uyaran fazlalığından kaynaklanan karmaşıklıktan korunmasında temel fizyolojik bir mekanizma olarak rol oynar (17). Bu nedenle psödonöbetli hastalarda p50 duyuşsal kapılamanın azalmış olmasının, bu hastaların stres uyaranlarını baş etme kapasitelerini

aşacak düzeyde fazla algılamalarına yol açabileceğini düşündürür. Hipokampus, beyin sapı ve temporal korteks p50 baskılanmasında önemli olduğu düşünülen merkezlerdir (74). Böylece psödonöbetli hastalarda p50 kapılama bozulması nedeniyle özellikle hipokampus, beyin sapı ve temporal lobun etkilenen bölgeler olduğu söylenebilir. Daha önce konversiyon bozukluğu tanılı hastalarda yapılan nörofizyolojik araştırmalarda p300 ve beyin sapı uyarılmış işitme potansiyelleri gibi diğer işitsel uyarılmış potansiyeller çalışılmış olmakla birlikte p50 duyusal kapılamaya hiç bakılmadığı görülmektedir (75, 84). Bildiğimiz kadarıyla bu çalışma psödonöbetleri olan konversiyon bozukluğu hastalarında duyusal kapılamanın bakıldığı ilk çalışmadır.

Köse ve arkadaşlarının yaptığı, dikkat, uyarıların ayırt edilmesi ve içeriğinin bellekteki izlerle karşılaştırılması, bir bütün olarak alınan bilginin değerlendirilmesini yansıtan olaya bağlı işitsel uyarılmış potansiyellerin (p300) araştırıldığı bir çalışmada, psödonöbetli ve diğer nörolojik belirtili konversiyon bozukluğu tanısı alan hastalar ile sağlıklı kontrol grubu karşılaştırılmıştır. Olaya bağlı işitsel uyarılmış potansiyellerin şaşırtmalı uyarın dizisi kullanılarak elde edildiği bu gruplarda psödonöbetli grubun P1, N1, P2, N2, P3 latanslarının kontrol grubuna göre uzamış bulunduğu bildirilmiştir (75). Onların çalışmalarında bilgi işlemenin geç süreci ile ilgili olan p300 bakılmış olup; biz çalışmamızda farklı olarak psödonöbeti olan konversiyon bozukluğu hastalarında bilgi işlemenin erken süreci ile ilgili uyarıların filterelenmesi aşamasında da bozukluk olduğunu gösterdik. Köse ve arkadaşlarının çalışmasında konversiyon bozukluklarının oluşumunda limbik sistem, paralimbik yapılar, lokus seruleus ve frontal lob yapılarının önemli rol oynayabileceği vurgulanmıştır (75). Onların çalışmasında bizim çalışmadaki gibi başka bir eksen I tanısı olan hastalar çalışmadan dışlanmasına rağmen HDDÖ ve HADÖ puanları ile OİP latans ve genliği (p300) arasında ilişki bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise dikkat öncesi uyarıların alınması süreci ile ilgili olan p50 duyusal kapılama ile HDDÖ ve HADÖ arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır.

Cüreoğlu ve arkadaşlarının konversiyon bozukluğu tanısı almış 37 hasta ve 30 sağlıklı kontrol grubunda yaptıkları bir çalışmada beyin sapı uyarılmış işitme potansiyelleri (BAER) değerlendirilmiştir. Suboptimal beyin sapı lezyonlarını belirlemek amaçlı yapılmış bu çalışmada araştırmacılar sonuçta konversiyon bozukluğu tanısı alan hastalarda alt beyin sapı (koklear nukleus, superior oliver kompleks ve lateral lemniskus) etkilenimi olduğunu göstermişlerdir (84). Bizim çalışmamızda psödonöbetli konversiyon bozukluklu hastalarda p50 duyusal kapılama oranının azalmış olması,

beyin sapının kapılamada rolü olmasından dolayı, beyin sapının etkilendiği görüşünü desteklemektedir. P50 duyusal kapılamada hipokampus dışında beyin sapı ve temporal korteksin de önemli bölgeler olarak gösterilmesi (74), konversiyon bozukluğunda beyin sapı dışında diğer bölgelerin de etkilenebileceğini düşündürmektedir.

P50 baskılamasının nörokimyasal temeli henüz tam olarak bilinmese de kolinerjik, GABAerjik ve monoaminerjik sistemlerin etkili olduğu düşünülmektedir (74). Yani bu hastalarda p50 duyusal kapılama bozulduysa bu nörokimyasal sistemlerde de bozukluk olduğu düşünülebilir. Psödonöbetli konversiyon bozukluğu olan hasta grubumuzda kapılamanın azalması, bu hasta grubunda kapılamada etkili olduğu düşünülen kolinerjik, GABAerjik, monoaminerjik sistemlerin araştırılmasının yararlı olacağını akla getirmektedir.

OİP'den olan p50 duyusal kapılama, duygusal bilginin akışının kontrolünde ortaya çıkar ve en çok şizofrenide araştırılmış olup, birçok psikiyatrik hasta grubunda şartlanmalı test paradigmalarında p50'nin büyüklüğünde artma gösterilmiştir. Bu sonuç bu grup hastalarda kapı mekanizmasındaki azalmayı yansıtan bir durum olarak kabul edilmektedir (16). Boutros ve arkadaşlarının şizofreni hastalarında yaptığı bir çalışmada kontrol grubuna göre şizofreni hastalarında S2/S1 oranı yüksek, yani kapılama düşük bulunmuştur. Onlar, şizofreni tanısı alanlar ve sağlıklı kontroller arasında S1 amplitüdünde fark bulamazken, S2 amplitüdünü sağlıklı kontrollerden daha yüksek bulmuşlar ve kapılamanın şizofreni hastalarında düşük olmasının S2 amplitüdünün yüksekliğinden kaynaklandığını bildirmişlerdir (85). Şizofreni tanılı hastalarda yapılan diğer p50 çalışmalarında ise (86, 87, 88, 89, 90, 91, 92) hasta grupta kontrol grubuna kıyasla S1 amplitüdünün düşük olduğu bulunmuş olup, kapılama defisitinin daha çok S1 amplitüdünün düşüklüğünden kaynaklandığı bildirilmektedir. Bipolar affektif bozukluk tanısı alan 22 hasta ve 54 sağlıklı kişide yapılmış olan P50 duyusal kapılamanın bakıldığı bir çalışmada da hastaların kontrol grubuna göre daha kötü kapılama gösterdikleri bildirilmiştir (93). Bu çalışmada da şizofreni hastalarında yapılmış çalışmalardakine (86, 87, 88, 89, 90, 91, 92) benzer şekilde S1 amplitüdünde azalma olduğu, ancak S2 amplitüdünde belirgin bir fark olmadığı bildirilmiştir. Bizim çalışmada, aslında S1 ve S2 amplitüplerinde hasta ve kontrol grubu arasında fark yokken, kapılamadaki azalma daha çok hasta grupta S2 yüksekliğinin S1 düşüklüğüne göre daha fazla olmasından kaynaklanıyordu. Bu yüzden bizim çalışmamız sonucunda psödonöbetli hastalarda bulduğumuz kapılama defisiti, şizofrenide yapılmış diğer p50

çalışmalarından (86, 87, 88, 89, 90, 91, 92) farklı olup sadece Boutros ve arkadaşlarının çalışmasındaki kapılama defisitine benzediği görülmektedir.

Ghisolfi ve arkadaşları, 28 panik bozukluk, 28 şizofreni hastası ve 28 sağlıklı kişide duyuşsal kapılama oranını karşılaştırdıkları bir başka p50 çalışmasında, panik bozukluk hastalarının şizofreni hastaları ile benzer şekilde kapılamalarında defisit olduğunu, bu defisitinin nedeninin de bizim çalışmayla uyumlu olarak S2 amplitüdünün yüksekliğinden kaynaklandığını göstermişlerdir. Onlar çalışmalarının kısıtlılığı olarak hasta grubunda ilaç kullanımı olduğunu bildirilmişlerdir (74). Bizim çalışmamızda ise hastaların en az 15 gün boyunca psikotrop ilaç kullanımının olmaması, sonucumuzun güvenilirliğini artırmaktadır ve bu konuda en çok çalışılmış şizofreni hastalarındaki kapılama defisiti ile doğru bir kıyaslamaya imkân sunmaktadır. Hashimoto ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise 26 obsesif kompulsif bozukluklu hasta ile 26 sağlıklı kontrol grubunu, p50 duyuşsal kapılama ve nöropsikolojik testleri açısından karşılaştırdıkları görülmektedir. Her iki grubun S1 amplitüdünde fark yokken S2 amplitüdünde ve p50 kapılama oranında anlamlı fark olduğunu, hastaların S2 amplitüdünün yüksek, p50 duyuşsal kapılama oranının ise kontrol grubuna göre düşük olduğunu belirtmişlerdir (94). Bizim çalışmada da bu çalışma ile uyumlu olarak hastalarda S1 amplitüdündeki azalmaya oranla S2 amplitüdündeki artışın daha fazla olması, hastalardaki p50 duyuşsal kapılama oranının sağlıklı kontrollere göre daha düşük olmasının S2'deki yükseklikten kaynaklandığını düşündürmektedir. Wang ve arkadaşlarının depresyon hastalarında yaptığı bir p50 çalışmasında ise tedaviye dirençli 50, tedaviye dirençli olmayan 39 depresyon hastası ile 51 sağlıklı kontrol grubu karşılaştırılmıştır. Söz konusu çalışmada her iki depresyon hasta grubunun kontrol grubuna göre S2 amplitüdlерinin anlamlı olacak şekilde yüksek olduğu ve kapılamalarının da anlamlı olacak şekilde daha düşük olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada hasta ve kontroller arasında S1 amplitüdünde anlamlı fark yokken S2 amplitüdündeki anlamlı yükseklikten dolayı kapılama defisiti olduğu gösterilmiştir. Bizim sonuçlarımızda da bu çalışmayla uyumlu olarak, hasta grupta S2 amplitüdündeki artışın S1 amplitüdündeki düşüştен fazla olması nedeni ile S2/S1 artmış, yani kapılama daha kötü bulunmuştur. Bu çalışmalara baktığımızda psödonöbetli hastaların kapılama defisitinin, daha çok anksiyete spektrum ve depresyon hastalarındaki kapılama defisitine benzer bir mekanizma ile olabileceği görülmektedir. Ayrıca Wang ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışmada hastaların Hamilton depresyon puanı arttıkça S2/S1 oranı artmış, kapılama oranı ise azalmıştır (95). Bu çalışmada da bildirildiği gibi

depresyonda olan hastaların depresyon şiddeti arttıkça kapılamaları da azalmaktadır. Bizim çalışmamızda konversiyon bozukluğu tanısı alan hastalardaki kapılamanın azalmış olması ve depresyon-anksiyete bozuklukları gibi başka bir eksen I tanılarının çalışmaya alınmaması, depresyon ve anksiyete şiddetinin kapılamayı etkilememesi açısından sonuçlarımızın güvenilirliğini arttırmaktadır.

Lijffijt ve arkadaşlarının, 60 sağlıklı kişide yaptığı bir p50 çalışmasında, yaş ve cinsiyet ile p50 kapılamasının etkilenmediği bildirilirken (96), sağlıklı gönüllülerle yapılmış başka iki çalışmada (97,98), sağlıklı kadınlarda sağlıklı erkeklere göre daha kötü bir kapılamanın olduğu gösterilmiştir. Bizim araştırma grubumuz sadece kadınlardan oluştuğu için, çalışmamızda cinsiyet ile kapılama arasındaki değişime bakamadık. Önceki çalışmaları dikkate alarak (97, 98) kadınlardaki kapılamanın düşük olduğunu kabul edersek, fizyolojik olarak da kadınlarda zaten düşük olan kapılamanın kadınları konversiyon bozukluğuna daha yatkınlaştırabileceği düşünülebilir. Ayrıca çalışmamızda, Lijffijt ve arkadaşlarının çalışmasına benzer şekilde biz de psödonöbetli konversiyon hastalarında yaşla kapılama arasında herhangi bir ilişki bulamadık.

Çalışmamızda hastalık süresi, bayılma sıklığı ile duyuşsal kapılama arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı (sırasıyla  $p=0,554$ ,  $p=0,066$ ). Bu ilişki yokluğu, bu hastalarda hastalık sürecinde kapılamının azalmasından ziyade, kapılamının düşük olmasının psödonöbetlere yatkınlık oluşturabileceğini düşündürmektedir.

Bizim çalışmamızın bir diğere önemli sonucu psödonöbetli grubun sağlıklı kontrol grubu ile kıyaslandığında nöropsikolojik test performanslarının düşük olmasıydı. Daha önceki çalışmalarda psödonöbetli hastaların epileptik hastalarla nöropsikolojik test profillerinin karşılaştırıldığı görülmekte olup, literatür bilgilerini tarayabildiğimiz kadarı ile bu çalışma psödonöbetli hastalarla sağlıklı kontrol grubunun, nöropsikolojik test profilleri açısından karşılaştırıldığı ilk çalışmadır.

Strutt ve arkadaşlarının, 33 psödonöbetli hasta ve 25 sol temporal lob epilepsili kadın hastayı, WMS nöropsikolojik test profilleri açısından karşılaştırdıkları bir çalışmada, psödonöbetli hastaların dikkatlerinin epileptik olan gruba göre daha kötü olduğu gösterilmiştir (99). Bizim çalışmamızda da psödonöbetli hastalarda dikkati ölçen WMS-R alt testleri Stroop ve işaretleme testi puan ortalamaları kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha düşüktü. Bu da psödonöbetli hastalarda dikkatin sağlıklı kontrol grubundan daha kötü olduğunu göstermektedir. Dikkati ölçen nöropsikolojik testler ve P50 duyuşsal kapılamının psödonöbet ve epileptik nöbet

ayrımında kullanılabilirliğini test etmek için bu iki hasta grubunun birlikte alındığı bir popülasyonda çalışmanın tekrarına ihtiyaç vardır.

Daha önce konversiyon bozukluğunda dikkat, yakın bellekte bozukluklar olduğu bildirilmiştir (3). Bizim çalışmada da bu bilgi ile uyumlu olarak WMS-R'de dikkati ölçen ters sayı menzili alt test puanı ile sözel anlık (kısa) bellek, sözel ve görsel uzun (gecikmeli) bellek puanları psödonöbetli hastalarda sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı olacak şekilde daha düşüktü. Günümüzde WMS-R belleğin değişik türlerini en kapsamlı biçimde ölçen psikometrik araç olarak kabul edilmektedir (9). Biz de çalışmamızda belleği ölçmek için WMS-R'ı kullandık. Çalışmamızda psödonöbetli hastalarla sağlıklı kişiler WMS-R puanları açısından karşılaştırıldığında psödonöbetli hastalarda kişisel ve aktüel bilgiler ve oryantasyon alt testlerinde anlamlı farklılık olmadığı halde, anlık mantıksal hafıza, gecikmeli mantıksal hafıza ve gecikmeli görsel hatırlama alt test puanlarının düşük olması konversiyon bozukluğu olan hastalarda entelektüel kapasiteden bağımsız olarak bellekte bozulma olduğu görüşünü destekler niteliktedir. Sonuçlarımız psödonöbetli hastaların gecikmeli görsel, anlık ve gecikmeli sözel belleklerinin azaldığını göstermektedir. Anlık görsel hatırlamada kontrol grubu ile anlamlı fark yokken gecikmeli görsel hatırlamada psödonöbetli ve kontrol grubu arasında fark olması özellikle gecikmeli belleklerinde sorun olduğunu düşündürmektedir. Konsantrasyonu ölçen mental kontrol alt testi puan ortalamalarının psödonöbetli grupta kontrol grubuna göre anlamlı olacak şekilde düşük olması, bu hastaların sağlıklı kişilere kıyasla konsantrasyonunun da bozuk olduğunu göstermektedir. WMS-R'nin işlevselliğini ölçtüğü beyin bölgelerinin temporal lob ve hipokampus olduğu kabul görmektedir (9). Çalışmamızda WMS-R alt testlerinin bozuk olması, psödonöbetli hastalarda temporal lob ve hipokampus etkilenimi olduğunu düşündürmektedir.

Yaptığımız nöropsikolojik testlerden Stroop testinde okuma süre ortalamaları, yapılan hata ve spontan düzeltme sayı ortalamaları da psödonöbetli grupta sağlıklı gruba kıyasla yüksekti. Stroop testinin ölçtüğü başlıca özellik, bozucu etki altında tepkiyi değiştirebilme becerisidir. Stroop testinin ölçtüğü diğer özellikler arasında bilgi işleme hızı ve dikkat yer almaktadır. Stroop testi, algısal kurulumu değişen talepler doğrultusunda ve bir bozucu etki altında değiştirebilme becerisini, alışılmış bir davranış örüntüsünü bastırırken olağan olmayan davranışı ise yapabilme yeteneğini ortaya koymaktadır. Bu yeteneklerin olmadığı durumlarda ise perseveratif, stereotipik, uyumsuz olmayan davranışlar ve motor hareketleri düzenleme ve kontrol etme güçlüğü

görülmektedir. Stroop testi bireyin bilişsel katılık-esneklik derecesini, motor hareketleri düzenleme ve kontrol etme güçlüğünü yansıtmaktadır (10, 68, 69). Böylece psödonöbetli hasta grubunun bilişsel esneklikte, set değıştirmede, sorun çözmeye güçlüğünü yaşadığı söylenebilir. Böyle işlevlerde ve genelde davranışı programlama yetisinde aşırı bozulmalar, özellikle frontal loblardaki bir bozukluğun doğrudan işaretidir (68, 70). Bu nedenle de psödonöbetli hastalarda kontrol grubuna göre Stroop sürelerinin, yapılan hata ve spontan düzeltme sayısının artmış olması bu kişilerin frontal loblarında da etkilenme olduğunu göstermektedir. Literatürdeki konversiyon hastalarının dikkatlerinin bozulduğu yönündeki bilgi ile uyumlu olarak bu hasta grubunda odaklanmış dikkati ölçen Stroop 4 (renkli kelimelerin rengini okuma) süresi kontrol grubuna kıyasla uzamıştı. Stroop testi ile ilgili çalışmaların çoğunluğu, test performansının sol prefrontal lobla ilgili olduğu görüşünü ortaya koymuştur (11). Bizim çalışmamızda da hastaların hepsinin sağ elini kullanması (sağ elini kullananlarda dominant hemisferin sol hemisfer olması) ve Stroop test performansının bozuk olması, bu hasta grubunda özellikle sol prefrontal lob etkilenimi olabileceğini düşündürmektedir.

Psikiyatrik hastalıklardan şizofreni, başlıca frontal lob tutulumu gösterdiği için bu hasta grubu Stroop testinde bozuk performans gösterir. Obsesif kompulsif bozuklukta da frontal işlev bozukluğu mevcut olup, özellikle de orbitofrontal bölgede bozukluk ön plandadır ve Stroop performanslarının bu hasta grubunda da düşük olduğu görülmüştür (10). Kertzman ve arkadaşlarının, 75 major depresyon hastası ve 83 kontrol grubu ile yapmış oldukları bir çalışmada, major depresyonu olan hastaların kontrol grubuna göre Stroop performanslarının daha düşük olduğunu bildirmişlerdir (100). Bizim yaptığımız çalışmada da şizofreni, obsesif kompulsif bozukluk, major depresyonda olduğu gibi psödonöbetli hastalarda Stroop performansı kontrol grubuna göre daha kötüydü. Hasta grubumuzda Stroop performansının bozuk olması yukarıdaki hastalıklarda olduğu gibi psödonöbetli hastalarda da frontal lob etkilenimi olabileceğini düşündürmektedir. Kertzman ve arkadaşları (100) çalışmalarında kısıtlılık olarak iki grup arasındaki eğitim farkını vermişlerdir ki, bizim çalışmamızda hasta ve kontrol grubunun eğitim olarak birbir eşleştirilmiş olması bulgularımızın önemini artırmaktadır.

İT, sürdürülen dikkat testi olup görsel tarama, tepki hızı, aceleci tepkilerin ketlenmesi, görsel motor hız ve uyumu ölçmektedir (9, 13, 14). Temelde görsel-mekânsal bir işlev olup duyusal, motor öğelerin yanında sürekli dikkati de ölçen İT, sağ



hemisfer ve bu hemisferde de paryetal lobla yakından ilişkili bir testtir (10). Bizim çalışmamızda kullandığımız nöropsikolojik testlerden olan İT'nin toplam tarama süresi de psödonöbetli grupta kontrol grubuna kıyasla uzamıştır. Bu da psödonöbetli hastalarda sürdürülen dikkatte sorun olduğunu göstermektedir. Devinsky ve arkadaşları, epileptik nöbeti olan hastalara kıyasla psödonöbetli hastalarda sağ hemisfer patolojisinin daha fazla olduğunu belirtmişlerdir (101). Bizim çalışmada da sağ hemisferle ilgili olan İT'nin psödonöbetli hastalarda kontrol grubuna kıyasla bozuk çıkması sağ hemisfer etkilenimi olduğunu da düşündürür. Bu nedenle de ileride bu hasta grubunda hemisferler arası farkı araştıran çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır. Demir ve arkadaşlarının, depresyonun bilişsel işlevler üzerindeki etkisini araştırmak amaçlı yaptığı bir çalışmada, İT tarama sürelerinin depresyon hastalarında anlamlı olarak sağlıklı kontrol grubuna göre daha uzamış olduğu bulunmuştu (102). Bizim çalışmada da bu çalışma ile uyumlu olarak depresyonu olan hastalara benzer şekilde İT toplam tarama süreleri psödonöbetli grupta sağlıklı gruba göre daha uzundu. Çalışmamız sonucunda psödonöbetli hastalarda kontrol grubuna kıyasla Stroop 4 süresinin uzaması odaklanmış dikkatin, İT tarama süresinin uzaması da sürdürülen dikkatin bu hasta grubunda azaldığını destekler niteliktedir. Bu hastalarda odaklanmış ve sürdürülen dikkatin bozulmuş olmasının da sorun çözme becerilerinin azalmasına yol açabileceği ve dolayısıyla da olası baş etme yolu olarak psödonöbetlerin gelişimine zemin hazırlayabileceğini düşündürmektedir.

Konversiyon bozukluğunda asıl sorunun dikkat, bellek, uyarı tarama ve bilgi işleme alanında olduğu, bunun da aferent uyarılara karşı kortikofugal inhibisyonun kaynaklandığı görüşü oldukça dikkat çekmektedir (6). Çalışmamızdaki diğer nöropsikolojik testlerin ve işaretleme testinin bozuk çıkması bu görüşü destekler niteliktedir.

Daha önceki yapılmış çalışmalarda, konversiyon bozukluğunda özellikle prefrontal ve paryetal korteks, talamus ve bazal gangliyonlar gibi spesifik kortikal ve subkortikal bölgelerde çeşitli aktivite değişiklikleri bildirilmiştir (103). Bizim çalışmamız sonucunda WMS-R ve Stroop testinin bozuk olması nedeni ile prefrontal korteks, İT'nin bozuk olması nedeni ile paryetal korteks ve p50 duyusal kapılamanın bozulması nedeniyle talamus, beyin sapı ve temporal korteks konversiyon gelişim ve sürecinde sorumlu beyin bölgeleri olarak kabul edilebilir. Fakat sayılan birçok beyin bölgesinin ayrı ayrı etkileniminden ziyade talamokortikal yollarda sorun olduğu şeklindeki görüş

bizim sonuçlar tarafından da desteklenmektedir (104). Çünkü bizim hasta grubunda kapılamanın azalmış olması, talamustan uyarıların ilgili kortekse ulaşmasındaki inhibisyonun azalması ve ilgili kortekse giden uyarı artışını göstermektedir. Charcot, histeride yapısal nörolojik bir yatkınlık olabileceğini ileri sürmüştü (6). Bizim çalışmamız da bu görüşü desteklemekte olup, psödonöbetli hastalarda bellek ve dikkati ölçen nöropsikolojik testlerde bozukluk yanında bu hastalarda duyusal kapılamada azalma olması bir çeşit nörolojik yatkınlık olduğunun işareti olabilir. Ayrıca hastalık süresi ve bayılma sıklığından bağımsız olarak bu hastalarda p50 duyusal kapılamanın azalmış olması, hastalık sürecinde p50 kapılamanın bozulduğunu değil, öncesinde p50 duyusal kapılamanın bozularak psödonöbetlere yatkınlık oluşturabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızın bir diğer sonucu, psödonöbetli grupta nöropsikolojik testlerle p50 kapılama arasında herhangi bir ilişki saptanmamasıydı. Serebral işlevleri değerlendirmek için nörofizyoloji alanında OİP bileşenleri, nöropsikoloji alanında ise nöropsikolojik test puanları incelenmektedir. Literatürde, bu iki alanın verisinin ilişkilendirilmesine yönelik çalışmalar olup, nöropsikolojik test performansı ile OİP bileşenlerinin genlik ve latansları arasında ilişkinin elde edildiği başka çalışmalar da bulunmaktadır (19, 20). Hashimoto ve arkadaşlarının obsesif kompulsif bozukluğu olan hastalarda yaptığı p50 çalışması sonucunda hastaların p50 kapılama oranı ile nöropsikolojik testleri karşılaştırıldığında anlamlı ilişki bulunmadığını şizofrenide ise korelasyon bulunduğunu belirtmişlerdir (94). Bizim çalışmada da obsesif kompulsif bozukluğu olan hastalarda olduğu gibi psödonöbetli hastalarda p50 duyusal kapılama ve nöropsikolojik testler arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır. Bu yüzden de psödonöbetli hastalarda şizofreniye benzer bir durum sözkonusu olmayıp anksiyete bozukluklarına benzer bir mekanizma ile kapılamada defisit olduğu söylenebilir. Dikkati ölçen nöropsikolojik testlerin ve dikkat öncesini ölçen p50'nin bu hasta grubunda bozuk çıkmasına rağmen, bu ikisi arasında korelasyon olmaması, bu süreçlerin birbirinden bağımsız olarak hastalarda bozulduğunu düşündürmektedir.

Wan ve arkadaşlarının p50 duyusal kapılama ile dikkat performansı arasındaki ilişkiye baktıkları bir çalışmada, 19 düşük şizotipal özellikleri olan (9 tanesi sigara içicisi), 20 yüksek şizotipal özellikleri olan (10 tanesi sigara içicisi) ve psikiyatrik hastalığı olmayan sağlıklı gönüllüler alınmış olup, her üç grupta da Stroop performansı ve p50 duyusal kapılama arasında herhangi bir ilişki saptanmadığı belirtilmiştir. Fakat

kronik sigara içen grupta Stroop performansı ve p50 duyusal kapılama arasında anlamlı pozitif ilişki bulduklarını, sigaranın bu ilişkiyi iyileştirici etkisi olduğunu belirtmişlerdir (105). Bizim çalışmada kapılamayı iyileştirici etkisinden dolayı sigara içenlerin alınmaması p50 duyusal kapılama ve dikkat testleri arasındaki ilişkiyi bulamamamızın nedeni olabilir. Biz bu çalışmada daha homojen bir grup sağlamak amacı ile sigara içenleri çalışma dışı bıraktık. Bu yüzden çalışmamızda sigara içiminin p50 duyusal kapılama ve dikkat testleri üzerindeki etkisine bakamadık.

Literatürde, OİP'ler ile nöropsikolojik testlerin ilişkilerinin incelendiği çalışmalar, kısıtlı sayıda ve çeşitli tanı gruplarında yürütülmüş olup, sağlıklı denek grupları üzerinde çok fazla çalışılmamıştır (94, 105, 106). Bu konuda hasta ve sağlıklı kontrol gruplarıyla yapılacak daha fazla sayıda çalışmaya ihtiyaç bulunmaktadır. OİP'ler ile nöropsikolojik testler arasındaki ilişkinin hasta populasyonlarında incelendiği çalışmalarda, kontrol grubu olarak kullanılan sağlıklı deneklerde, genellikle OİP'ler ile nöropsikolojik değişkenler arası ilişki gösterilememiştir. Yine bu çalışmalarda, klinik gruplar genellikle ilaç tedavisi altındaki kişilerden oluşmaktadır. Bu çalışmalarda, OİP ve nöropsikolojik test ölçümlerinde gözlenen değişmelerin, ilaç tedavisinden kaynaklanma durumu ise çok azında incelenmiştir (106). Bizim çalışmada hasta grupta ilaç kullanımı olmamasına rağmen böyle bir sonuç çıkması, OİP ile nöropsikolojik testler arasında ilişki olmadığı bilgisini doğrulamaktadır. Sağlıklılarda da dikkat öncesi süreçte rol oynayan p50 duyusal kapılama ile dikkat süreçleri ile ilgili nöropsikolojik testler arasında ilişki çıkmaması bu iki sürecin birbirinden bağımsız çalıştığını göstermektedir.

Bekçi ve arkadaşlarının, sağlıklı deneklerde OİP'ler ile nöropsikolojik testler arasındaki ilişkiye baktıkları bir çalışmada, OİP ile nöropsikolojik testler arasında ilişki olduğunu bildirilmişlerdir (106). Fakat onların çalışmalarında değerlendirdiği OİP'ler aslında dikkat ve bilişsel süreçlerle ilgili olduğu düşünülen geç latanslı (N200 ve p300) OİP'ler olduğu için, bu ilişki olması beklenen bir sonuçtur. Bizim çalışmamızda OİP (p50) ve nöropsikolojik testler arasında herhangi bir ilişki bulunamaması yaptığımız p50 duyusal kapılamanın bilinç öncesi süreçleri değerlendirmesinden kaynaklanıyor olabilir.

Çalışmamızdaki sosyodemografik özellikler ele alındığında hastalığın başlangıç yaşı  $22.13 \pm 6.59$ 'du. Literatürde psödonöbetlerin ortalama başlangıç yaşı 26-30 yaş

civarı olarak bildirilmektedir (47, 48). Bizim çalışma da hastalığın başlangıç yaşları açısından literatür bilgileri ile uyumluydu.

Uğuz ve arkadaşlarının konversiyon bozukluğu olan hastalarda yaptığı bir çalışmada olguların %97.2'si en fazla 11 yıl eğitim almıştı. Bizim çalışmada hastaların ortalama eğitim yılı  $10.45 \pm 3.63$  olarak bu çalışma ile uyumluydu. Uğuz ve arkadaşlarının ülkemizde konversiyon bozukluğunda sosyodemografik ve klinik özellikleri araştırdığı bu çalışmada 72 olgu %69.5'i evli, %30.5'i bekâr ya da duldu (48). Bizim çalışmamızda ise bu çalışmanın (48) tersine hastalarımızın çoğunluğu (%63.6'sı) bekârdı. Bu da en çok görüldüğü yaş grubundaki bekârlık oranının eskiye göre yükselmesi ile ilgili olabilir. Uğuz ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %15.3'ü köy, %19.4'ü ilçe, %65.3'ü kentte yaşamaktaydı (48). Bizim çalışmamızda ise olguların %4.5'i köyde, %18.2'si ilçede ve %77.3'ü kentte yaşıyordu. Kentte yaşama oranının yüksekliği ise bize ulaşmalarındaki kolaylıkla ilgili olabilir. Onların çalışmalarında olguların mesleklerine baktığımızda çoğunun ev hanımı, çalışanların ise çoğunun devlet memuru olduğunu görmekteyiz (48). Bizim çalışmamızda hastaların %36.4'ü ev hanımı, %63.6'sı gibi büyük bir oranı ise öğrenciydi. Uğuz ve arkadaşlarının çalışmasında ev hanımları sayısı anlamlı olarak fazlaydı. Çalışmamızdaki öğrenci sayısının yüksek olması, öğrencilerin üniversite hastanesine ulaşabilirliğinin daha kolay olması ile ilişkili olabilir. Yine erken dönemlerde yapılmış bu çalışmada ev hanımları çoğunlukta olsa da bizim çalışmada öğrencilerin çoğunlukta olması öğrenciler arasında konversiyon bozukluğu sıklığının artmakta olduğunu gösteriyor olabilir ya da bizim olgularımızın tamamının bayılma belirtili grup olmasından dolayı psödonöbet sıklığının bu grupta daha fazla olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Bora ve arkadaşlarının psödonöbetli hastaların sosyodemografik, klinik özellikleri ve psikiyatrik komorbiditesini araştırdıkları bir çalışmada 67 hasta alınmış olup, bu hastaların %31'i birinci derece yakınlarında psikiyatrik hastalık bildirmişlerdir (107). Uğuz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise olguların %20.8'inin birinci derece yakınlarında konversiyon bozukluğu olduğunu bildirilmişlerdir (48). Bizim çalışmamız da bu çalışmalarla uyumlu olarak hastaların birinci derece yakınlarında psikiyatrik hastalık oranı %31.8 olarak bulunmuştur. Oysa kontrol grubunun hiçbirinde birinci derece yakınlarında psikiyatrik hastalık öyküsü yoktu. Soygeçmişinde psikiyatrik hastalık öyküsü olanların da %57.1'ini konversiyon bozukluğu oluşturması psödonöbetli hastalarda genetik yatkınlığın işareti olabilir. Hasta grubumuzun soygeçmişinde diğer psikiyatrik hastalık öyküsü de anlamlı olarak kontrol grubuna göre

daha yüksekti. Bu nedenle de ailede diğer psikiyatrik hastalıkların bulunması konversiyon bozukluğu için bir risk faktörü olarak ele alınabilir. Özellikle de ailede anksiyete bozukluğu spektrumundan bir psikiyatrik hastalık olması, psödonöbetlere yatkınlıkta bir risk faktörü olabilir.

Erken çocukluk döneminde cinsel kötüye kullanılma ve yaşam olaylarının konversiyon belirtileriyle ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (34). Bizim çalışmamızda, literatürde yer alan konversiyon bozukluğu olan hastalarda cinsel travma öyküsünün sıklığı bilgisi ile uyumsuz olarak, hasta grubu ve kontrol grubumuz arasında cinsel travma öyküsü açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Bu sonucun da böyle bir travmaları olsa da hastaların bu bilgiyi vermekte çekinmeleri nedeniyle doğru bilgi vermediklerinden kaynaklanabileceği düşünüldü. Uğuz ve arkadaşlarının çalışmalarında olguların %59.7'si nöbetlerden önce nöbetleri tetikleyici stres etkeni tanımlamıştı (48). Bizim çalışmamızda hastaların %90.9 gibi daha büyük bir oranı nöbetlerden önce stres etkenini tanımladı. Bu sonuç konversiyon bozukluğunda psikososyal stres faktörlerinin önemli rol oynadığı görüşünü desteklemektedir. Aynı zamanda bu oranın bizim çalışmamızda daha yüksek olması, hasta grubumuzun tamamının bayılma belirtili konversiyon hastalarından oluşması nedeniyle bu tip konversiyon hastalarında stres faktörünün daha önemli olabileceğini düşündürür.

Psödonöbetler psikiyatri ve nöroloji uzmanlarını en çok uğraştıran konversiyon bozukluğu tipidir. Dirençli epileptik nöbetlerde konversiyon bozukluğu tanısı göz önünde bulundurulmalıdır. Psödonöbetlerin gerçek nöbetlerle birlikteliği %5-20 arasındadır. Yalancı nöbet sergileyen hastaların 1/3'ünde saf yalancı nöbetler, 1/3'ünde yalancı nöbet ve epilepsi, kalan 1/3'te ise başka bir nörolojik hastalık bulunduğu anlaşılmıştır (27, 38, 39). Epileptik nöbet ile psödonöbet ayrımını yapmak kolay değildir. Literatürde psödonöbeti olan hastaların ortalama 7.2 yıl süre ile epilepsi tanısı ile izlendiği ve dörtte üçünün de lüzumsuz olduğu halde antiepileptik tedaviye maruz kaldıkları bilinmektedir. Bu hastalarda epileptik ve psödonöbet birlikteliğinin veya sadece bunlardan birisinin varlığını ispatlamak morbidite ve mortaliteyi azaltmak açısından önemlidir (40). Bu sebeplerle de psödonöbet tanısını doğru koymak ve ipucu sağlayacak nörobiyolojik belirteçlerin saptanması önem kazanmaktadır.

Buna rağmen konversiyon bozukluğunda biyolojik etkenlerin etyolojik rolü ile ilgili yapılmış çalışmalar göreceli olarak azdır. Bu alandaki çalışmalar daha çok hemisferik baskınlık, olay ilişkili uyarılmış potansiyeller, yapısal ve işlevsel beyin

görüntüleme çalışmaları ve nöropsikolojik testlerle ilgilidir (3). Solda baskın olan tek yönlü semptomların varlığı ve konversiyon bozukluğunun depresif bozukluklarla güçlü bağlantılar göstermesi, baskın olmayan sağ hemisferik zedelenebilirliğe işaret etmektedir. Bu bozukluğun daha çok kadınlarda oluşması, beyin lokalizasyonu ile ilgili teorinin bir kanıtı olarak kabul edilebilir (32). Bizim çalışmada psödonöbetli hastalarda p50 duyuşal kapılamada azalma görölmesi, psödonöbet etyolojisinde duyuşal kapılama oranının azalmasının sorumlu olabileceğini gösterir. Ayrıca kadınlarda duyuşal kapılama erkeklere göre daha kötü olduğu için de (97, 98) kadınların bu bozukluğa daha yatkın olabileceği söylenebilir.

Konversiyon bozukluğu çoğu hastalığı taklit edebilmesinden dolayı, tanı konulması ve ayırıcı tanısı güç olan bir hastalıktır. Konversiyon bozukluğuna özğü bir belirti, laboratuvar bulgusu ya da tanı koydurucu kesin bir ölçüt yoktur (3). Bu yüzden de ayırıcı tanı için yapılacak araştırmalar önemlidir. Konversiyon bozukluğunda yapılacak ilerideki çalışmalar etyolojiyi aydınlatmaya yönelik olmalıdır.

Psödonöbetler, nöbet sırasındaki hareketler bakımından epileptik nöbetlere benzediği için psödonöbetler ile epileptik nöbetlerin ayırımını yapmak oldukça zordur (52). Literatürde epilepside p50 duyuşal kapılamanın bakıldığı çalışmalar mevcut olup bu hastalarda duyuşal kapılamanın azalıp azalmadığı ile ilgili çelişkili sonuçlar vardır (108, 109, 110). Bu sebeple de epileptik nöbetli ve psödonöbetli hastaların p50 duyuşal kapılamalarının karşılaştırıldığı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Sonuçta bizim çalışmamızda psödonöbetli hastaların, hastalık süresi ve bayılma sıklığından bağımsız olarak p50 duyuşal kapılamalarının azalmış olması, bu hastaların stres uyaranları da dâhil olmak üzere uyaranları fazlaca algıladığını düşündürmektedir. Bunun yanında kapılamada azalmadan bağımsız olarak dikkatlerinin azalması da sorun çözme becerilerinin azalmasına yol açıyor olabilir. Yani bu hastalarda dikkat öncesi uyaranların fazlaca alınması ve bunu kompanse edemeyen bir dikkat azalması olduğu söylenebilir. Bu sonuç, tedavide kapılamanın artışına ve dikkati artırmaya yönelik girişimlerin etkili olacağıyla getirmektedir. Ayrıca kapılama ve nöropsikolojik test sonuçlarının anksiyete spektrum bozukluklarına benzemesi, ailede anksiyete spektrum bozukluklarından hastalıkların olması, bu hastalıklarda benzer mekanizmaların etkili olduğunu göstermektedir.

Bizim bilgimize göre bu tez çalışması, konversiyon bozukluğunun psödonöbetli alttipinde hasta ve kontrol grubunun p50 ve nöropsikolojik test performansının karşılaştırıldığı ilk çalışmadır. Konversiyon bozukluğunda etiyolojik araştırmaya

yönelik daha önce yapılmış diğer çalışmalarda hasta sayısının azlığı ve eşlik eden değişkenlerin kontrolündeki başarısızlıklar etyolojinin aydınlatılmasını kısıtlamıştır (104). Bu tür çalışmaların, daha fazla sayıda hasta grubunda ve eşlik eden değişkenlerin de daha iyi kontrol edilerek yapılması konversiyon bozukluğu etyolojisinin aydınlatılmasında faydalı olacaktır.

En çok görülmesi ve en çok ilgi odağı olması nedeni ile psödonöbetli konversiyon hastaları çalışmaya alınması çalışmamızın kısıtlılıklarından biri idi. Çalışmamızın bir diğer kısıtlılığı erkek vakaların yok denecek düzeyde az olması nedeni ile (E/K oranı 2/22 idi) çalışmaya sadece kadınların alınması idi. Her ne kadar çalışmada hasta cinsiyet ile kontrol cinsiyeti eşleştirilse de ileride erkek ve kadın hastaların duyuşsal kapılmalarının da kendi içlerinde karşılaştırılması amacı ile her iki cinsiyetten vakaların çalışmaya alınması faydalı olacaktır.

İlerideki çalışmalarda, daha geniş bir hasta grubunda motor belirtiler ve duyu belirtileri olan alt tipleri de dâhil edilerek konversiyon bozukluğu olan hastalarda çalışmanın tekrarlanmasına ve bunların da kendi içlerinde kıyaslanmasına, ayrıca her iki cinsiyetin kendi aralarında nöropsikolojik ve nörofizyolojik test profilleri yönünden karşılaştırılmasına ihtiyaç vardır.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Psödonöbetli hastalarda p50 duyusal kapılamanın azalmış olması, psödonöbetlere nörolojik bir yatkınlık olduğunu düşündürür. Ayrıca psödonöbetli hastalarda hastalık süresi ve bayılma sıklığından bağımsız olarak p50 duyusal kapılamada azalmanın olması, bu hastalarda hastalık sürecinden ziyade hastalık süreci öncesinde bir bozukluk olduğunu göstermektedir.
2. Psödonöbetli hastaların Stroop testindeki okuma sürelerinin uzaması odaklanmış dikkatlerinin ve işaretleme testindeki tarama sürelerinin uzaması sürdürülen dikkatlerinin azaldığını ifade etmektedir.
3. Psödonöbetli hastaların WMS-R test sonuçları, anlık-gecikmeli görsel ve anlık-gecikmeli sözel belleklerinde bozulma olduğu yönündedir.
4. Bu hastalarda dikkat öncesi süreçle ilgili olan p50 duyusal kapılamada azalma saptanması ve dikkat süreci ile ilgili Stroop ve İşaretleme testlerinde bozulma olmasına rağmen, bu iki süreç arasında herhangi bir ilişki bulunmamıştır. Bu sonuçlarımız psödonöbetli hastalarda bu iki sürecin birbirinden bağımsız olarak bozulduğunu düşündürmektedir.
5. Çalışmamızın sonuçları göz önünde bulundurulursa, psödonöbetli hastalarda duyusal kapılamayı ve dikkati artırmaya yönelik tedavi girişimleri etkili olabilir.
6. Konversiyon bozukluğunun diğer alt tiplerini de içeren daha geniş çaplı araştırmalar bu bozukluğun nörobiyolojisinin aydınlatılmasına katkı sağlayacaktır.



7. Psödonöbetlerin epileptik nöbetlerle ayırıcı tanısında kullanılabilirliğini test etmek açısından bu iki grup hastada nöropsikolojik testler ve p50 duyusal kapılamamanın karşılaştırıldığı çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 7.ÖZET

### PSÖDONÖBETİ OLAN KONVERSİYON BOZUKLUĞU TANILI KADINLARIN NÖROPSİKOLOJİK VE NÖROFİZYOLOJİK PROFİLİ

**Amaç:** Bu çalışmada, psödonöbeti olan konversiyon bozukluğu tanılı hastalar ve sağlıklı kontrol gruplarının nöropsikolojik testleri ve nörofizyolojik bir test olan p50 değerlendirmelerini karşılaştırmak ve psödonöbetli konversiyon bozukluğunda nörolojik yatkınlığı araştırmak amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışmada, SCID-I/CV'e göre katılmalar ya da konvülsiyonlar gösteren konversiyon bozukluğu tanısı olan 22 kadın ve 22 sağlıklı kadın değerlendirmeye alındı. Son 2 haftadır psikotrop bir ilaç alan, nörolojik hastalık ve beyin cerrahi operasyon öyküsü olan, zekâ geriliği olan, ek tıbbi problemi olan, sigara-alkol ve madde kullanımı olanlar ve DSM-IV-TR'e göre yapılmış görüşmede ek bir psikiyatrik bozukluk ve/veya kişilik bozukluğu olanlar çalışmadan dışlandı. Çalışmaya katılanlara nöropsikolojik testlerden Wechsler bellek ölçeği-geliştirilmiş formu (WMS-R), İşaretleme testi, Stroop testleri uygulandıktan sonra, nöroloji laboratuvarında nörofizyolojik testlerden p50 yapıldı.

**Bulgular:** Hasta grubun WMS-R, Stroop ve işaretleme testinden oluşan nöropsikolojik test performansları kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük bulundu. Hasta grubun p50 duyuşsal kapılama oranları kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha azdı. Hasta ve kontrol grubunun nöropsikolojik test puanları ile kapılama oranları arasında ise anlamlı ilişki saptanmadı.

**Sonuç:** Bu çalışma, psödonöbeti olan konversiyon bozukluğu tanılı hastalarda duyuşal kapılamanın bakıldığı ilk çalışma olup en dikkat çekici bulgusu psödonöbetli hastalarda p50 duyuşal kapılamanın kontrol grubuna göre azalmış olmasıdır.

Çalışmamızda, psödonöbeti olan konversiyon bozukluğu tanılı hastalarda Stroop sürelerinin uzaması odaklanmış dikkat, işaretleme testi tarama süresinin uzaması sürdürölen dikkatlerinin azaldığını göstermektedir. Bu hastalarda dikkatin azalmış olması, konversiyon bozukluğuunda dikkatin azaldığı şeklindeki daha önceki bilgilerle uyumludur.

Sonuçlarımız, bu hastaların, duyuşal kapılamalarındaki azalma nedeniyle uyaranları fazlaca algılamalarını kompanse edemeyen bir dikkat azalması sonucu bu hastalığa nörolojik bir yatkınlıkları olduğunu düşöndürmektedir.

**Anahtar Sözcükler:** Konversiyon bozukluğu, nöropsikolojik test, psödonöbet, duyuşal kapılama (p50)

## 8.SUMMARY

### NEUROPSYCHOLOGICAL AND NEUROPHYSIOLOGICAL PROFILE OF WOMEN WHO HAVE PSEUDOSEIZURE IS DIAGNOSED WITH CONVERSION DISORDER

**Aim:** In this study, it is aimed to compare assessments of neuropsychological tests and p50 neurophysiological test of conversion disorder diagnosed patients with pseudoseizure and healthy control groups and to investigate neurological tendency in conversion disorder with pseudoseizure.

**Method:** In the study, 22 women with the diagnosis of conversion disorder which show convulsions according to SCID-I/CV and 22 healthy women are taken to assessment. Patients who take psychotrop drugs, have a history with neurological disease and surgical operations, mental retardation, additional medical problem, addiction to smoke-alcohol and drugs and also during the interview according to DSM-IV-TR, patients who have additional psychological disorder and/or personality disorder are excluded from the study. The attendants are worked up by WMS-R, marking test, stroop tests from neuropsychological tests and then p50 from neurophysiological tests.

**Findings:** The patient group's neuropsychological test performances which consists of WMS-R, stroop and marking tests were found significantly low comparing to control group. p50 sensory gating ratios of the patient group were statistically significantly lower comparing to the control group. There were no significant correlations detected between, neuropsychological test scores and gating rates of patient group and control group.

**Result:** This study is the first study that sensory gating is worked up in conversion disorder diagnosed patients with pseudoseizure. Its most remarkable symptom is p50 sensory gating reduction in patients with pseudoseizure comparing to control group.

In our study, the increase of stroop durations in conversion disorder diagnosed patients with pseudoseizure and the increase of focussed attention, marking test scanning duration indicates the reduced sustained attention. Decreased attention in these patients, is compatible with the earlier information which is in conversion disorder attention decreases.

Our results suggests that these patients have neurological tendency to this disease due to an attention decrease which can not compensate perceiving stimulus excessively because of decreased sensory gating.

**Key words:** Conversion disorder, neuropsychological test, pseudoseizure, sensory gating (p50)

## 9. KAYNAKLAR

1. Amerikan Psikiyatri Birliği: Psikiyatride Hastalıkların Tanımlanması ve Sınıflandırılması El kitabı, Yeniden Gözden Geçirilmiş Dördüncü Baskı (DSM IV-TR), Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington DC, 2000 (çeviri Köroğlu E). Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 2001.
2. ICD-10 Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Sınıflandırılması. Klinik tanımlamalar ve tanı kılavuzu (çeviri Ed. Öztürk M, Uluğ B). Türkiye Sinir ve Ruh Sağlığı Derneği, Ankara, 1994.
3. Doğan O. Konversiyon bozukluğu. Köroğlu E, Güleç C, editörler. Psikiyatri temel kitabı. 2. Baskı, Ankara: HYB basın yayım 2007: 377-85.
4. Ford CV, Folks DG. Conversion disorders: an overview. Psychosomatics 1985; 26: 371-83.
5. Işık E. Nevrozlar. Ankara: Kent Matbaası 1996: 299-312.
6. Öztürk O. Nevrotik, Stresle ilgili ve Somatoform Bozukluklar. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. 11. Baskı, Ankara: Tuna Matbaacılık San. ve Tic. A.Ş. 2008: 512-37.
7. Öktem Ö. Nöropsikolojik testler ve nöropsikolojik değerlendirme. Türk Psikoloji Dergisi 1994; 19 (33): 33-44.
8. Erkal B. Nöropsikolojik testlerin klinik psikolojide tanı ve tedavide kullanımı. Kriz Dergisi 3 (1-2): 155-8.
9. Lezak MD. Neuropsychological Assessment. 3.edition, New York: Oxford University Press 1995: 533-59.
10. Karakaş S. BİLNÖT Bataryası El Kitabı: Nöropsikolojik Testler İçin Araştırma ve Geliştirme Çalışmaları. 2. Baskı, Ankara: Eryılmaz Ofset 2006: 11-113.
11. MacLeod CM. Half a century of research on the Stroop Effect: An integrative review. Psychol Bull 1991; 109: 162-203.
12. Karakaş S, Erdoğan E, Sak L, Soysal AŞ, Ulusoy T, Yüceyurt Ulusoy İ, Alkan S. Stroop Testi TBGA Formu: Türk kültürüne standardizasyon çalışmaları, güvenilirlik ve geçerlilik. Klinik Psikiyatri Dergisi 1999; 2: 75-88.
13. Kurt M, Karakaş S. Sağ serebral hemisferin bilişsel işlevlerine duyarlı nöropsikolojik testlerin özellikleri ve aralarındaki ilişkiler. Psikiyatri, Psikoloji ve Psikofarmakoloji Dergisi 2000; 8: 251-65.
14. Matier K, Wolf LE, Halperin JM. The psychometric properties and clinical utility of a Cancellation Test in children. Dev Neuropsychol 1994; 10: 165-77.

15. Doğutepe Dinçer E, Karakaş S. Nöropsikolojik dikkat testleri arasındaki ilişkinin modellenmesi. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni 2008; 18: 31-40.
16. Solowij N. Cannabis and Cognitive Functioning. First ed, Cambridge: Cambridge University Press: 111-33.
17. Adler LE, Olincy A, Cawthra EM, Mcrae KA, Harris JG, Nagamoto HT, Waldo MC, Hall MH, Bowles A, Woodward L, Ross RG, Freedman R. Varied effects of a typical neuroleptics on p50 auditory gating in chizophrenia patients. Am J psychiatry 2004;161(10): 1822-8.
18. Korzyukov O, Pflieger ME, Wagner M, Bowyer SM, Rosburg T, Sundaresan K, Elger CE, Boutros NN. Generators of the intracranial P50 response in auditory sensory gating. Neuroimage 2007.
19. Picton TW. The endogenous evoked potentials. Başar E (Ed), Springer series in dynamics 1. Berlin Heidelberg, Springer-Verlag.1988.
20. Polich J, Kok A (1995) Cognitive and biological determinants of P300: An integrative review. Biol Psychol 1995; 41:103-46.
21. Guze SB, Perley MJ. Observations on The Natural History of Hysteria. Am J Psychiatry 1963; 119: 960-85.
22. Akagi H, House A (2001) The epidemiology of hysterical conversion. In: Halligan PW, Bass CM, Marshall JC(eds.) Contemporary approaches to the study of hysteria: Clinical and theoretical perspectives. Oxford, England: Oxford University Press 2001: 73-87.
23. Guze SB, Woodruff RA, Clayton PJ. Sex, age and the diagnosis of hysteria. Am J Psychiatry 1972; 129: 121-4.
24. Guze SB, Woodruff RA, Clayton PJ. A study of Conversion symptoms in psychiatric out patients. Am J Psychiatry 1971; 128: 135-8.

25. Krahn LE, Rummans TA, Shorbrrough FW et al. Pseudoseizures After Epilepsia Surgery. *Psychosomatics* 1995; 36: 487-93.
26. Stefanis C, Markidis M, Chirstoodoulou G. Observation the evolution of the hysterical symptomatology. *Brit J Psychiatry* 1976; 126: 269-75.
27. Çelikel F, Saatçioğlu Ö. Konversiyon bozukluğunda aleksitiminin depresyon ve anksiyeteye etkisi. *Klinik Psikiyatri* 2002; 5: 229-34.
28. Deveci A, Özmen E, Demet MM. Bir üniversite hastanesi psikiyatri polikliniğine başvuran konversiyon bozukluklu hastaların sosyodemografik ve kilinik özellikleri. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2002; 3: 28-33.
29. Kaygısız A, Alkın T. Konversiyon bozukluğunda 1. ve 2. Eksen ruhsal bozukluk eştanıları. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1999; 10(1): 33-9.
30. Hodgman CH. Conversion and Somatization in Pediatrics. *Pediatrics in Review* 1995; 16: 29-34.
31. Chodoff P, Lyons H. Hysteria. *Am J Psychiatry* 1958; 144: 734-40.
32. Bilge S. Konversiyon bozukluğu ve epilepsi ayırıcı tanısında telkinle nöbet oluşturma ve iktal EEG testinin duyarlılığı ve özğüllüğu. Dokuz eylül üniversitesi. Tıpta uzmanlık tezi 1996.
33. Şar V, Akyüz G, Kundakçı T et al. Childhood trauma, dissociation and psychiatric comorbidity in patients with conversion disorder. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 2271-6.
34. Allet JL, Allet RE. Somatoform disorders in neurological practice. *Curr Opin Psychiatry* 2006; 19: 420-3.



35. Cloninger CB, Guze SB. Hysteria and parental psychiatric illness. *Psychological medicine* 1975; 5: 27-31.
36. Sağduyu A, Rezaki M, Kaplan İ ve ark. Sağlık ocağına başvuran hastalarda disosiyatif belirtiler. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1997; 8: 161-9.
37. Karaer L. Sivas İl Merkezinde Konversiyon Bozukluğunun Özellikleri. *Tıpta Uzmanlık Tezi*, Sivas 2004.
38. Bowman ES, Markand NO. Psychodynamics and Psychiatric Diagnoses of 33 Pseudoseizures Subjects. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 57-63.
39. Feehan CJ. Hysteria in Childhood. *Br J Psychiatry* 1993; 163: 571-2.
40. Tezer F, Ulusahin A, Saygı S. De Nevo Psychogenic Nonepileptic Seizures After Epilepsy Surgery. *Journal of Neurologica* 2007; 24: 170-7.
41. Lowman RL, Richardson LM. Pseudoepileptic seizures of psychogenic origin: A Review of the Literature. *Clinical Psychology Review* 1987; 7: 363-89.
42. Rowan AJ. Diagnosis of nonepileptic seizures. In: Gates JR, Rowan AJ eds. *Nonepileptic seizures*. 2.ed. Boston: Butterworth -Heinemann 2000: 15-30.
43. Riggio S. Psychogenic Seizures. *Emergency Medicine Clinics of North America* 1994; 12: 1001-12.
44. Gates JR. Epidemiology and classification of nonepileptic events. In: Gates JR, Rowan AJ eds. *Nonepileptic seizures*. 2d ed. Boston: Butterworth -Heinemann 2000: 3-14.

45. Benbadis SR, Agrawal V, Tatum WO. How many patients with psychogenic nonepileptic seizures also have epilepsy? *Neurology* 2001; 57: 915 -7.
46. Lesser RP. Psychogenic seizures. *Neurology* 1996; 46: 1499 -507.
47. Falchony T, Khoil BA, Newman K. Psychogenic seizures in old age: a case report. *Epilepsia* 1993; 34: 1049-51.
48. Uğuz Ş, Toros F. Konversiyon bozukluğunda sosyodemografik ve klinik özellikler. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2003; 14(1): 51-8.
49. Kuloğlu M, Atmaca M, Tezcan E, Geçici Ö, Bulut S. Socio demographic and clinical caharacteristics of patients with conversion disorder in Eastern Turkey. *Soc Psychiatr Epidemiol* 2003; 38: 88-93
50. Griffith JL, Polles A, Griffith ME. Pseudoseizures, families and unspeakable dilemmas. *Psychosomatics* 1998; 39: 144-53.
51. Abubakr A, Kablinger A, Caldito G. Psychogenic seizures: clinical features and psychological analysis. *Epilepsy Behav* 2003; 4: 241-5.
52. Tütüncü R, Türkçapar MH. Pseudoepileptik Nöbet Tanısı Alan Konversiyon Bozukluğu Hastalarının Bir Yıllık İzlem Sonuçları. *Klinik Psikiyatri* 2003; 6: 76-9.
53. Volow MR. Pseudoseizures: An Overview. *Southern Medical Journal* 1986; 79: 600-7.
54. Krumholz A, Niedermeyer E. Psychogenic seizures: a clinical study with follow up data. *Neurology* 1983; 33: 498-502.

55. Saygı S. Epileptik olmayan psikojenik nöbetler. Ed: Bora İ, Yeni N. Epilepsi. Türk Epilepsi Derneği Yayınları 2007.
56. Krumholz A. Nonepileptic seizures: diagnosis and management. *Neurology* 1999; 53: 76-83.
57. Reuber M, Pukrop R, Bauer J, Derfuss R, Elger CE. Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10 year follow up in 164 patients. *Ann Neurol* 2003; 53: 305-11.
58. Wyllie E, Friedman D, Luders H. Outcome of psychogenic seizures in children and adolescents compared to adults. *Neurology* 1991; 41: 742 -4.
59. Sürgün F. Epileptik hastalarda ve psödonöbetleri olan hastalarda görsel uyarılmış potansiyeller. Fırat Üniversitesi. Tıpta uzmanlık tezi 2008.
60. Sayar K, Işık H. Somatoform Bozukluklar. Işık E, Taner E, Işık U, ed. Güncel Klinik Psikiyatri. 2. Baskı, Ankara: Golden Print Matbaası 2008: 271-85.
61. Hollifield MA. Somatoform Disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA(eds.) Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2005: 1800-29.
62. Binzer M, Kullgren G. Motor conversion disorder: A prospective 2 to 5 year follow up study. *Psychosomatics* 1998; 39: 519-27.
63. Karakaş S. Nöropsikoloji Bilimi: Tanımı, Faaliyet Alanları, Ülkemizdeki Durumu. *Türk Psikoloji Bülteni*1996; 2 (4): 21-6.
64. Wechsler D. A standardized memory scale for clinical use. *J Psychol* 1945; 19: 87-95.

65. Wechsler D. WMS-R: Wechsler Memory Scale-Revised. New York: The Psychological Corporation 1987: 1-8.
66. Stroop, RJ. Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology* 1935; 17 (6): 643-61.
67. MacLeod, CM. The Stroop task: The 'Gold Standard' of attentional measures. *Journal of Experimental Psychology* 1992; 121 (1): 12-4.
68. Spreen O, Strauss E. A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms and commentary. New York: Oxford Univ. Pr. 1991.
69. Regard M. Cognitive rigidity and flexibility: A neuropsychological study. Unpublished doctoral dissertation, University of Victoria, British Columbia 1981.
70. Lezak MD. Neuropsychological assessment (2nd ed.). New York: Oxford Univ. Pr. 1983.
71. MacDonald AW, Cohen JD, Stenger VA, Carter CS. Dissociating the role of the dorsolateral prefrontal and anterior cingulate cortex in cognitive control. *Science* 2000; 288 (5472): 1835-8.
72. Hall MH, Schulze K, Rijdsdijk F, et al. Heritability and reliability of P300, P50 and duration mismatch negativity. *Behav Genet* 2006; 36(6): 845-57.
73. Martin LF, Hall MH, Ross RG, et al. Physiology of schizophrenia, bipolar disorder, and schizoaffective disorder. *Am J Psychiatry* 2007; 164:1900-6.
74. Ghisolfi ES, Heldt E, Zanardo AP, Strimitzer IM, Prokopiuk AS, Becker J, Cordioli AV, Manfro GG, Lara DR. P50 sensory gating in panic disorder. *Journal of Psychiatric Research* 2006; 40: 535-40.

75. Köse S, Tunca Z, Çakmur R, İdiman F, Fidaner C. Konversiyon bozukluklarında olaya bağlı işitsel uyarılmış potansiyeller (P300): Depresyon ve Anksiyete ile İlişkileri. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1998; 9: 1-11.
76. Spitzer RL, Williams JBW, Gibbon M. Structured Clinical Interview for DSM-III-R. Washington, DC: American Psychiatric Press 1987.
77. First MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams JBW. Structured Clinical Interview for DSM-IV Clinical Version (SCID-I/CV). Washington, DC: American Psychiatric Press 1997.
78. Özkürkçügil A, Aydemir Ö, Yıldız M, Esen Danacı A, Köroğlu E. DSM-IV eksen I bozuklukları için yapılandırılmış klinik görüşmenin Türkçe'ye uyarlanması ve güvenilirlik çalışması. *İlaç ve Tedavi Dergisi* 1999; 12: 233-6.
79. Hamilton M. Development of a rating scale for primary depressive illness. *Br J Sdc Clin Psychology* 1967; 6: 278-96.
80. Akdemir A, Örsel S, Dağ İ, Türkçapar H, İşcan N, Özbay H. Hamilton depresyon değerlendirme ölçeğinin geçerliliği, güvenilirliği ve klinikte kullanımı. *Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji Dergisi* 1996; 4(4): 251-9.
81. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. *Br J Med Psychology* 1959; 32: 50-5.
82. Blacker D. Psychiatric rating scales. İn: Sadock BJ, Sadock VA eds. *Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry, Ed.8, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins* 2005: 945-6.
83. Yazıcı MK, Demir B, Tanrıverdi N, Karaağaoğlu E, Yolaç P. Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği değerlendiriciler arası güvenilirlik ve geçerlilik çalışması. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1998; 9: 114-7.

84. Cüreoğlu S, Altındağ A, Osma Ü, Özen Ő, Oktay F, Meriç F, Topçu İ. Konversiyonlu hastalarda beyin sapı uyarılmış işitme potansiyellerinin değeriendirilmesi. Klinik Psikofarmokoloji Bülteni 2000; 10: 129-32.
85. Boutros NN, Oleg Korzyukov O, Jansen B, Feingold A, Bell M. Sensory gating deficits during the mid-latency phase of information processing in medicated schizophrenia patients. Psychiatry Research 2004; 126: 203–15.
86. Adler LE, Pachtman E, Franks RD, Pecevich MC, Waldo M, Freedman R. Neurophysiological evidence for a defect in neuronal mechanisms involved in sensory gating in schizophrenia. Biological Psychiatry 1982; 17: 639–55.
87. Nagamoto H, Adler L, Waldo M, Freedman R. Sensory gating in schizophrenics and normal controls: effects of changing stimulation interval. Biological Psychiatry 1989; 25: 549–61.
88. Jin Y, Potkin SG, Patterson JV, Sandman CA, Hetrick WP, Bunney WE. Effects of P50 temporal variability on sensory gating in schizophrenia. Psychiatry Research 1997; 70: 71–81.
89. Patterson JV, Jin, Y, Gierczak M, Hetrick WP, Potkin S, Bunney WE, Sandman CA. Effects of temporal variability on P50 and the gating ratio in schizophrenia: a frequency domain adaptive filter single-trial analysis. Archives of General Psychiatry 2000; 57: 57–64.
90. Clementz BA, Blumenfeld LD. Multichannel electroencephalographic assessment of auditory evoked response suppression in schizophrenia. Experimental Brain Research 2001; 139: 377–90.
91. Ringer T, Heidrich A, Jacob C, Fallgatter A. Sensory gating deficit in a subtype of chronic schizophrenic patients. Psychiatry Research 2004; 125: 237–45.

92. Johannesen JK, Kieffaber PD, O'Donnell BF, Shekhar A, Evans JD, Hetrick WP. Contributions of subtype and spectral frequency analyses to the study of P50 ERP amplitude and suppression in schizophrenia. *Schizophrenia Research* 2005; 78: 269–84.
93. Lijffijt M, Moeller FG, Boutros NN, Steinberg JL, Meier SL, Lane SD and Swann AC. Diminished P50, N100 and P200 auditory sensory gating in bipolar I disorder. *Psychiatry Res* 2009; 167(3): 191–201
94. Hashimoto T, Shimizu E, Koike K, Orita Y, Suzuki T, Kanahara N, Matsuzawa D, Fukami G, Miyatake R, Shinoda N, Fujisaki M, Shirayama Y, Hashimoto K, Iyo Masaomi. Deficits in auditory P50 inhibition in obsessive-compulsive disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 2008; 32: 288-96.
95. Wang Y, Fang YR, Chen XS, Chen J, Wu ZG, Yuan CM, Yi ZH, Hong W, Zhang C, Cao L. A follow-up study on features of sensory gating P50 in treatment-resistant depression patients. *Chin Med J (Engl)*. 2009; 122(24): 2956-60.
96. Lijffijt M, Moeller FG, Boutros NN, Burroughs S, Lane SD, Steinberg JL, Swann AC. Gender, Education, and Intelligence in P50, N100, and P200 Auditory Sensory Gating. *J Psychophysiol* 2009; 23(2): 52–62.
97. Hetrick WP, Sandman CA, Bunney WE Jr, Jin Y, Potkin SG, White MH. Gender differences in gating of the auditory evoked potential in normal subjects. *Biological Psychiatry* 1996; 39: 51–8.
98. Patterson JV, Hetrick WP, Boutros NN, Jin Y, Sandman C, Stern H. P50 sensory gating ratios in schizophrenics and controls: A review and data analysis. *Psychiatry Research* 2008;158: 226–47.
99. Strutt AM, Hill SW, Scott BM, Uber-Zak L, Fogel TG. A Comprehensive neuropsychological profile of women with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy&Behavior* 2011; 20: 24-8.

100. Kertzman S, Reznik I, Hornik-Lurie T, Weizman A, Kotler M, Amital D. Stroop performance in major depression: Selective attention impairment or psychomotor slowness? *Journal of affective disorder* 2010; 122(1-2): 167-73.
101. Devinsky O, Mesad S, Alper K. Nondominant hemisphere lesions and conversion nonepileptic seizures. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2001; 13: 367-73.
102. Demir B, Göğüş A, Savaşır I. Depresyon hastalarında bilişsel işlevler. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2000; 11(3): 179-89.
103. Black DN, Seritan AL, Taber KH, Hurley RA. Conversion Hysteria: Lessons From Functional Imaging. *The Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences*. 2004; 16: 245-51.
104. Harvey SB, Stanton BR, David AS. Conversion disorder: towards a neurobiological understanding. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2006 March; 2(1): 13-20.
105. Wan L, Friedman B.H, Boutros N.N, Crawford H.J. P50 sensory gating and attentional performance. *International Journal of Psychophysiology* 2008; 67: 91-100.
106. Bekçi B, Karakaş S. Nöropsikolojik Ölçümlerle Elektrofizyolojik Ölçümlerin İlişkisi: Frontal Lob İşlevselliği. *Klinik Psikiyatri* 2002; 5: 177-84.
107. Bora IH, Taskapilioglu, Seferoglu M, Kotan OV, Bican A, Ozkaya G, Akkaya C. Sociodemographics, clinical features, and psychiatric comorbidities of patients with psychogenic nonepileptic seizures: Experience at a specialized epilepsy center in Turkey. *Seizure* 2011; 1-4.
108. Boutros NN, Trautner P, Korzyukov O, Grunwald T, Burroughs S, Elger CE, Kurthen M, Rosburg T. Mid-latency auditory-evoked responses and sensory gating in focal epilepsy: a preliminary exploration. *J Neuropsychiatry Clin Neuroscience* 2006; 18(3): 409-16.



109. Weate SJ, Moore JL, Drake ME. Effect of frontal and temporal seizure foci on P50 auditory evoked potentials. *Clin Electroencephalogr* 1995; 26(4): 214-8.

110. ME Drake, SJ Weate, JM Andrews, CJ Castleberry. P50 auditory evoked potentials in epilepsy. *Journal of Epilepsy* 1995; 8 (3): 197-200.

## 10. EKLER

### Ek 1. Sosyodemografik bilgi formu ve hastalık bilgi formu

#### SOSYODEMOGRAFİK BİLGİ FORMU

Adı Soyadı: .....

Tarih: .....

Cinsiyeti:  K  E

Yaşı: .....

Yaş aralığı:  15-24  25-34  35-44  45-54  55-65

Yetiştığı yer:  Köy  İlçe  Kent

Halen yaşadığı yer:  Köy  İlçe  Kent

Mesleği:  Ev hanımı  Memur  İşçi  Emekli

Serbest  Çiftçi  Öğrenci  İşsiz

Eğitim düzeyi:  Okur-yazar  Okur-yazar değil  İlkokul

Ortaokul  Lise  Üniversite

Eğitim yılı: .....

Evlilik durumu:  Evli  Bekar  Boşanmış  Dul

Çocuk sayısı: .....

Aile tipi:  Çekirdek  Geniş  Parçalanmış  Diğer .....

0-1 yaş arasında bakımını kim yapmış:  Anne  Bakıcı+Anne

Anne+Anneanne/Babaanne  Diğer

Çocukluğunda kim tarafından yetiştirilmiş:  Anne  Baba  Bakıcı+aile

Anneanne/Babaanne  Diğer

Çocukluğunda nasıl bakılmış:  Aşırı ilgiyle  Yeterince ilgiyle  İlgisiz

Çocukluğunda nasıl bir disiplinle büyütülmüş:  Aşırı kontrol  Yeterince kontrol

Az kontrol

Yetiştirilme biçiminin hastalığının oluşumuna katkısı olduğunu düşünüyor mu?

Evet  Hayır  Evetse nasıl.....

Çocukluğunda ailenin durumu:  Bütün  Parçalanmış  Boşanmış

Çocukluğunda anne çalışıyor muydu?  Evet  Hayır

Çocukluğunda anneden ayrılık:  Var  Yok  Varsa kaç yaşında.....

Varsa süresi.....

Çocukluğunda cinsel travma :  Var  Yok  Varsa kaç yaşında.....

Çocukluğunda fiziksel travma :  Var  Yok  Varsa kaç yaşında.....

Çocukluğunda önemli hastalık öyküsü: .....

Sosyal güvencesi:  Yok  SSK  Em. san.  Bağ-Kur  Yeşil kart

## HASTALIK BİLGİ FORMU

Bugünkü DSM-IV tanısı: .....

Hastalık süresi (ay olarak): .....

Hastalık süresi (aralığı):  0-2 hft  2 hft-1 ay  1-6 ay  6 ay-1 yıl

1-5 yıl  5 yıl üzeri  Bilinmeyen

Hastalık(bayıma) sıklığı: Haftada birden fazla Haftada bir Ayda birden fazla  
Ayda bir Daha seyrek Değişken

Hastalığın başlangıç yaşı: .....

Psikiyatrik özgeçmiş:  Var  Yok

Varsa, tanısı: .....

Varsa. tedavisi:  Hiç  Yetersiz süre/doz  Yeterli süre/ doz

Yatarak tedavi:  Var  Yok

Psikiyatrik soygeçmiş:  Var  Yok **Varsa, tanısı: .....**

Sigara kullanımı:  Var  Yok

Alkol ve madde kullanımı:  Var  Yok

Kronik fiziksel hastalık:  Var  Yok

Varsa, tanısı: .....

Varsa, ne zamandır (yıl olarak): .....

Ailede kronik hastalık öyküsü:  Var  Yok

Varsa,kimde:.....

Hastalık başlangıcından önce stres etkeni (psikososyal stres):  Var  Yo k

### Ek 2. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği

1.Depresif ruh hali (keder, ümitsizlik, çaresizlik, değersizlik)

0.yok

1. Yalnızca soruları cevaplarırken anlaşılıyor.
2. Hasta bu durumları kendiliğinden söylüyor.
3. Hastada bunların bulunduğu, yüz ifadesinden, postüründen, sesinden ve ağlamasından anlaşılıyor.
4. Hasta bu durumlardan birinin kendisinde bulunduğunu, konuşma sırasında sözlü ya da sözsüz olarak belirtiyor.

## **2.Suçluluk duyguları**

0. Yok

1. Kendi kendini kınıyor, insanları üzdüğünü sanıyor.
2. Eski yaptıklarından dolayı suçluluk hissediyor.
3. Şimdiki hastalığını ceza olarak görüyor. Suçluluk hezeyanları.
4. Kendisini ihbar ya da itham eden sesler işitiyor ve/veya kendisini tehdit eden görsel halüsinasyonlar görüyor.

## **3.İntihar**

0. Yok

1. Hayatı yaşamaya değer bulmuyor.
2. “Keşke ölmüş olsaydım” diye düşünüyor ya da benzer düşünceler besliyor.
3. İntiharı düşünüyor ya da bu düşüncesini belli eden jestler yapıyor.
4. İntihar girişiminde bulunmuş (herhangi bir ciddi girişim 4 puanla değerlendirilir.)

## **4.Uykuya dalamamak**

0. Bu konuda zorluk çekmiyor.

1. Bazen gece yattığında yarım saat kadar uyuyamadığından şikayetçi.
2. Gece boyunca gözünü bile kırpmadığından şikayet ediyor.

## **5.Gece yarısı uyanmak**

0. Herhangi bir sorun yok.

1. Sabah erkenden uyanıyor ama sonra tekrar uykuya dalıyor.
2. Sabah erkenden uyanıp tekrar uyuyamıyor ve yataktan kalkıyor.

## **6.Sabah erken uyanmak**

0. Herhangi bir sorun yok

1. Sabah erkenden uyanıyor ama sonra tekrar uykuya dalıyor.
2. Sabah erkenden uyanıp tekrar uyuyamıyor ve yataktan kalkıyor.

## **7.Çalışma ve aktiviteler**

0. Herhangi bir sorun yok.

1. Aktiviteleriyle, işiyle ya da boş zamanlardaki meşguliyetleriyle ilgili olarak kendini yetersiz hissediyor.
2. Aktivitelerine, işine ya da boş zamanlardaki meşguliyetlerine karşı olan ilgisini kaybetmiş; bu durum ya hastanın bizzat kendisi tarafından bildiriliyor ya da başkaları onun kayıtsız, kararsız, mütereddit olduğunu belirtiyor (işinden ve aktivitelerinden çekilmesi gerektiğini düşünüyor).
3. Aktivitelerinde harcadığı süre ya da üretimi azalıyor.
4. Hastalığından dolayı çalışmayı tamamen bırakmış.

**8.Retardasyon** (düşünce ve konuşmalarda yavaşlama, konsantrasyon yeteneğinde bozulma, motor aktivitede azalma).

0. Düşünce ve konuşması normal.
1. Görüşme sırasında hafif retardasyon hissediliyor.
2. Görüşme sırasında açıkça retardasyon hissediliyor.
3. Görüşmeyi yapabilmek çok zor.
4. Tam stuporda.

### **9.Ajitasyon**

0. Yok
1. Elleriyle oynuyor, saçlarını çekiştiriyor.
2. Ellerini ovuşturuyor, tırnak yiyor, dudaklarını ısırıyor.

### **10.Psişik anksiyete**

0. Herhangi bir sorun yok.
1. Subjektif gerilim ve irritabilite.
2. Küçük şeylere üzüleniyor.
3. Yüzünden ya da konuşmasından endişeli olduğu anlaşılıyor.
4. Korkularını daha sorulmadan anlatıyor.

### **11.Somatik anksiyete**

0. Yok
1. Hafif
2. İlimli
3. Şiddetli
4. Çok şiddetli

### **12.Gastrointestinal somatik semptomlar**

0. Yok
1. İştahsızlık, karnının şiş olduğunu söylüyor.
2. Barsakları ya da gastrointestinal semptomları için ilaç istiyor ya da ilaca ihtiyaç duyuyor.

### **13.Genel somatik semptomlar**

0. Yok
1. Ekstremitelerde, sırtında ya da başında ağırlık hissi. Sırt ağrıları, baş ağrısı, kaslarda sızlama. Enerji kaybı, kolayca yorulma.
2. Herhangi bir kesin şikayet 2 puanla değerlendirilir.

### **14.Genital semptomlar (libido kaybı, adet bozuklukları vb.)**

0. Yok
1. Hafif
2. Şiddetli
3. Anlaşılamadı.

### **15.Hipokondriaklık**

0. Yok
1. Kuruntulu
2. Aklını sağlık konularına takmış durumda
3. Sık sık şikayet ediyor, yardım istiyor.

#### 4. Hipokondriaklık delüzyonları.

#### **16.Zayıflama** (A ya da B'yi doldurunuz)

##### A.Tedavi öncesinde (anamnez bulguları)

0. Kilo kaybı yok

1. Önceki hastalığına bağlı olası zayıflama

2. Kesin (hastaya göre) kilo kaybı.

##### B.Psikiyatr tarafından haftada bir yapılan hastanın tartıldığı kontrollerde

0. Haftada 0.5 kg'dan daha az zayıflama

1. Haftada 0.5 kg'dan daha fazla zayıflama

#### **17.Durumu hakkında görüşü.**

0. Hasta ve depresyonda olduğunu bilincinde.

1. Hastalığını biliyor ama bunu iklime, kötü yiyeceklere, virüslere, istirahate ihtiyacı olmasına bağlıyor.

2. Hasta olduğunu kabul etmiyor.

### Ek 3. Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği

0. Yok

1. Hafif (düzensiz ve kısa sürelerle ortaya çıkar)

2. Orta (daha sürekli ve daha uzun süreli ortaya çıkar, hastanın bunlara başa çıkması önemli çabalar gerektirir)

3. Şiddetli (sürekli hastanın yaşamına egemen)

4. Çok şiddetli ( kişiyi inkapaste durumuna getirici)

BİRİNİ İŞARETLEYİN

- |  |           |
|--|-----------|
| <b>1. Anksiyeteli mizaç:</b> Endişeler, kötü bir şey olacağı beklentisi, korkulu bekleyiş, irritabilite  | 0 1 2 3 4 |
| <b>2. Gerilim:</b> Gerilim duyguları, bitkinlik, irkilme tepkileri, kolayca ağlamaya başlama, ürperme, yerinde duramama  | 0 1 2 3 4 |
| <b>3.Korkular:</b> Karanlıktan, yabancılardan, hayvanlardan, yalnız bırakılmaktan, trafik ve kalabalıktan  | 0 1 2 3 4 |
| <b>4.Uykusuzluk:</b> Uykuya dalmakta güçlük, bölünmüş uyku, doyurucu olmayan uyku, uyanıldığında bitkinlik, düşler, karabasanlar, gece korkuları   | 0 1 2 3 4 |
| <b>5. Entelektüel (Kognitif):</b> Konsantrasyon gücü, bellek zayıflaması.  | 0 1 2 3 4 |
| <b>6.Depresif mizaç:</b> İlgi yitimi, depresyon, hobilerden zevk alamama, erken uyanma, gün içinde dalgalanmalar   | 0 1 2 3 4 |
| <b>7.Somatik (Müsküler):</b> Ağrılar, seyirmeler, kas gerginliği miyoklonik sızramalar, diş gıcırdatma, titrek konuşma, artmış kas tonusu. (Duygusal): Kulak çınlaması, görme bulanıklığı, sıcak ve soğuk basmaları, güçsüzlük duyguları, karıncalanma duyumu. | 0 1 2 3 4 |
| <b>8. Kardiyovasküler Semptomlar:</b> Taşikardi, çarpıntı, göğüste ağrılar, damarların titreşmesi, baygınlık duygusu, ekstrasistoller.   | 0 1 2 3 4 |
| <b>9.Solunum Semptomları:</b> Göğüste baskı ya da sıkışma, boğulma duygusu, iç çekme, dispne.  | 0 1 2 3 4 |
| <b>10.Gastrointestinal Semptomlar:</b> Yutma gücü, barsaklarda gaz, karın ağrısı, yanma duyuları, karında dolgunluk, bulantı, kusma, gurultu, ishal, kilo kaybı, konstipasyon.   | 0 1 2 3 4 |



**11.Genitoüriner Semptomlar:** Sık işeme, amenore, menoraji, 0 1 2 3 4  
firijidite gelişimi, erken boşalma, libido kaybı, empotans.

**12.Otonomik Semptomlar:** Ağız kuruluğu, yüz kızarması, 0 1 2 3 4  
solgunluk, terleme eğilimi, baş dönmesi, gerilim baş ağrısı,  
saçların diken diken olması.

**13.Görüşme sırasında davranış:** Yerinde duramama, 0 1 2 3 4  
huzursuzlukya da gezinme, ellerde titremeler, alında kırışma, gergin yüz,  
iç çekme ya da hızlı soluma, yüz solgunluğu, yutkunma, geçirme,  
canlı tendon sıçramaları, dilate pupiller, egzoftalmus.

Toplam Puan: Psişik (1, 2, 3, 5, 6) Somatik (4, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13)