

# Somatizasyonda Biyolojik Etkenler

## BIOLOGICAL FACTORS IN SOMATIZATION

Tunç ALKIN\*

\*Prof.Dr., Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri AD, İZMİR

### Özet

Somatizasyon belirtilerinin altında yatan patofizyolojik düzenekler henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Bir çok araştırmacı ruhsal, toplumsal ve psikodinamik etiyolojik etkenler üzerinde durmaktadır. Ancak bazı tıbbi durumlar ve ile somatizasyon ayırıcı tanı süreçlerinin bile hala açıklığa kavuşmadığı söylenebilir. Bu yazıda somatizasyon belirtilerinin oluşumuna katkıda bulunabilecek biyolojik etkenler gözden geçirilmiştir. Ayrıca, iyi tanımlanmış somatoform bozuklukların etiyolojileri ile ilgili biyolojik bulgular da tartışılmıştır. Sonuçta, somatizasyonda tıbbi bir durum ya da bilinen bir fizyopatolojik düzenek olup olmadığı sorusunun biyolojik yönden tekrar düşünülmesi gerektiği yargısına varılmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Somatizasyon, Somatoform bozukluklar, Etiyoloji

T Klin Psikiyatri 1999, 1:18-26

### Summary

The underlying pathophysiological mechanisms of somatization symptoms has not been well understood yet. Psychological, social and psychodynamic etiological factors has been considered by most of the investigators. However, the process of differential diagnosis between some medical conditions and somatization still needs clarification. In this article biological factors that may contribute to the genesis of somatization symptoms has been reviewed. The biological findings related with the etiology of well defined somatoform disorders were also discussed. As a result, the question of whether a medical condition or a known pathophysiological factor exist in the somatization or not must be reconsidered in a biological perspective.

**Key Words:** Somatization, Somatoform disorders, Etiology

T Klin J Psychiatry 1999, 1:18-26

*Somatization: Medicine's unresolved problem.*  
*Lipowski, 1987.*

Somatizasyon ve psikosomatik hastalıklar konusunda uzun yıllar çalışmış olan Lipowski somatizasyonla ilgili bir yazısında bu başlığı kullanmıştır (1). Gerçekten de, "ne" olduğu konusunda bile hala tartışmalar olan somatizasyonun "neden" olduğunu yani etiyolojisi konusunda da henüz bir fikir birliği yoktur. Günümüz psikiyatri kitapları ve literatüründe somatoform bozuklukların ve somatizasyonun oluş nedenleri konusunda sosyal ve psikolojik, özellikle psikodinamik görüşler ağırlıklıla vurgulanmaktadır. Ancak, Kellner'e göre "soma-

tizasyon multifaktoriyel olarak belirlenen, çok karmaşık bir fenomendir" (2). Gerçekten de literatür dikkatlice incelendiğinde somatizasyonda biyolojik ve ruhsal fizyopatolojik süreçlerin birlikte ve karşılıklı etkileşerek rol oynadığı görülmektedir. Hatta, aynı bozukluğa sahip bireylerde, birbirinden farklı biyolojik, sosyal ya da ruhsal etiyolojik süreçlerin rol oynaması olasıdır (2).

Bu yazımızda somatizasyonun oluşumunda biyolojik etkenlerin rolü üzerinde durulacaktır. Önce, somatizasyonun, yani "bir hastalık ya da doku hasarı olmaksızın oluşan bedensel belirtiler" biyolojik yönü, daha sonra da somatoform bozukluklar kategorisinde yer alan özgül ruhsal bozuklukların etiyolojisinde belirlenen biyolojik etkenler ele alınacaktır. Somatizasyon terimi ile herhangi bir psikiyatrik tanı kategorisi ima edilmemektedir. Yazının anlaşılır olması için yapay bir ruhsal-biyolojik ayırımı yapılarak salt biyolojik

**Yazışma Adresi:** Dr.Tunç ALKIN

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Psikiyatri AD, 35340, Balçova, İZMİR

etkenler sunulacaktır. Bu şekilde "aşırı basite indirgemede" bile somatizasyon belirtilerini açıklayacak tek bir biyolojik düzenekten söz etmek mümkün değildir. Biyolojik etkenler tartışılırken bedensel belirti oluşumunda sorumlu olabilecek iyi tanımlanmamış, az bilinen ya da sık karşılaşılmayan tıbbi durumlar ile gerçek somatizasyon belirtilerinin oluşturduğu ayırıcı tanı güçlükleri de ele alınmak zorundadır. Çünkü, böylesi tıbbi durumların bir somatizasyon belirtileri oluşturma düzeneği olmaları olasıdır.

## Somatizasyon Belirtilerinin Oluşum Düzenekleri

### A. Depresyon

Depresyonu olan hastaların somatik yakınmalarla hekime başvurdukları ve depresyon seyri sırasında sıklıkla somatizasyon belirtilerinin görüldüğü bilinmektedir. Depresyonun tedavisi ile bu somatik yakınmalar kaybolmaktadır. Ayrıca, hemen her tür somatoform bozuklukta çok yüksek depresyon eşanı oranları (%30-85) bildirilmektedir (3-6). Bunlara bakılarak somatizasyon belirtilerinin oluşmasında depresyonda yol açan fizyopatolojik düzeneklerin sorumlu olduğu düşünülmüş, hatta somatizasyon belirtilerinin "depresif ekivalan", "maskeli depresyon" ya da "depresyonun bir gösterimi" olduğu öne sürülmüştür (2, 7). Bazı hastalarda ve somatizasyon belirtilerinin bir kısmından depresyonun sorumlu olduğunu düşünmek yanlış olmayacaktır.

### B. Anksiyete

Anksiyete bozukluklarında da bedensel belirtiler oldukça sık görülmektedir. Yaygın anksiyete bozukluğu ve panik atağı tanı ölçütleri içinde çok sayıda bedensel belirtinin bulunması tanısız bir örtüşmeye yol açıyor olsa da, somatizasyon ile anksiyete bozuklukları arasında özel bir etiyolojik ilişkinin olduğunu düşündüren veriler mevcuttur. Yaygın anksiyete bozukluğu ile somatoform bozukluklar arasında güçlü bir genetik ilişki olduğuna dair kanıtlar vardır (8). Tanı konmamış panik bozukluğunun, zamanla bu hastalarda somatizasyona ve hipokondriyazise yol açtığı da gösterilmiştir (9,10). Travma sonrası stres bozukluğu olan hastalarda da somatoform bozuklukların yüksek oranlarda (% 22) görüldüğü bildirilmiştir (11). Diğer taraftan, somatizasyon bozukluğu ile ilgili epi-

demiyolojik çalışmalarda panik bozukluğunun en sık eşanlı durum olduğu (12) ve hipokondriyazisi olan hastalarda anksiyete bozukluklarının sık görüldüğü (13, 14) bildirilmiştir. Somatizasyon belirtilerinden "somatize anksiyete"nin sorumlu olduğu düşünülmüştür (15). Dolayısıyla, anksiyetenin somatizasyon belirtilerinin oluşumundaki payı göz ardı edilmeyecek bir olasılıktır.

### C. Artmış Fizyolojik Etkinlik (Arousal)

Çevresel etkilerle (stres verici yaşam olayları) ya da yapısal yatkınlık nedeniyle bazı bireylerde ortaya çıkan fizyolojik etkinlikteki artış çok sayıda bedensel belirtinin oluşumuna yol açabilir. Yatkın bireylerde bu belirtilerin somatizasyona neden olabileceği öne sürülmüştür. Bedensel belirtilerin oluşumundan sorumlu olan fizyolojik etkinlikte artmaya bağlı bazı düzenekler aşağıda sıralanmıştır (2).

**Düz kas kasılması:** Özellikle gastrointestinal sistem belirtilerini oluşturmada etkilidir. Bazı somatizasyon belirtileri düz kas kasılmasının etkin olduğu tanı konmamış tıbbi hastalıklara (ör. diyareli irritabl bağırsak sendromu) bağlı olabilir. Bazı başka belirtiler ise "anormal bağırsak motilitesi, Oddi sfinkteri aşırı kasılması, ince bağırsak basınç artışı" gibi sendromal olarak tanımlanmamış durumlardan kaynaklanabilir.

**Çizgili kas kasılması:** Daha çok ağrı belirtilerinin (baş, sırt, ekstremiteler vb) oluşumunda rol oynamaktadır. Emosyonel durumlarda ve deneysel stres koşullarında çizgili kas etkinliğinin aşırı arttığı bilinmektedir. Bel ağrısından yakınan hastalarda, stres altında iken paravertebral kasların elektromiyografik etkinliklerinde belirgin artışlar olduğu gösterilmiştir (16).

**Endokrin salgı ve kan akımı değişiklikleri:** Bazen, tanı konması güç olan varyant angina (doku hasarı olabilir), migren, Raynaud hastalığı, akrosiyanoz gibi kan akımı değişiklikleri yaratan durumlar somatizasyon olarak değerlendirilebilir. Bu tanısız bir sorundur.

Bu gibi tanısız sorunların yanısıra, emosyonel durumlar (öfke, üzüntü vb) ile adrenerjik ve kortikosteroid sistemlerin etkinliklerinin arttığı, sonuçta oluşan sempatik uyarılmanın kan basıncı artışı, kalp atım sayısı ve atım volümünde artış, solunum sayısında artış ve kan akımı değişiklikleri gibi çok sayıda belirtiyeye yol açtığı eskiden beri bilinmektedir. Somatizasyon sendromlarında, hastaların din-

lenme ve mental stres koşullarındaki kortizol ve psikofizyolojik uyarılma düzeylerinin (kalp hızı, elektrodermal aktivite ve elektromyografi ile belirlenen) kontrollerden daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu tür otonom sinir sistemi etkinlik artışına ait psikofizyolojik belirtilerin -bilinen bir tıbbi duruma yol açmıyor ya da tıbbi hastalığı alevlendirmiyor ise- psikiyatristler ve diğer hekimlerce "işlevsel" olarak görülmesi ve somatizasyon olarak kabul edilmesi olasıdır.

**Santral sinir sisteminin (SSS) uyarılma uyu- mu:** Psikofizyolojik uyarılma, bu uyarılma algılanışı ve deneyimlenen bedensel belirtiler arasında bir ilişki vardır. SSS'nin uyum düzenekleri bu fizyolojik değişikliklerin şiddetini değiştirir. Bazı bireylerde uyarılmışlık düzeyini idiyosenkratik bir yükseltme (augmentasyon) eğilimi olabileceği üzerinde durulmaktadır.

#### D. Düşük Ağrı Eşiği

Ağrı tamamen sağlıklı bireylerin bile sıklıkla yaşadığı bir belirtidir. Ağrı duyumunun algısal, affektif ve kognitif öğeleri olduğu iyi bilinmektedir. Bazı bireylerde idiyosenkratik bir düşük ağrı eşiğinin olduğu ve bunun da somatizasyon belirtilerine yol açabileceği öne sürülmüştür. Hipokondriazis ve hastalık fobisinde bu düzeneğin önemli rol oynadığı gösterilmiş olup, somatizasyon ile ayırıcı tanı sorunu yaratan fibromiyalji, irritabl bağırsak sendromu gibi bazı tıbbi hastalıklarda da düşük ağrı eşiği olduğu belirtilmektedir (2).

#### E. Non-Nosiseptif Ağrı

Doksanlı yılların ortalarında, daha önce bilinen ağrı oluşumu düzeneklerinden daha farklı bir "kronik ağrı düzeneği" tanımlanmıştır. Daha çok fibromiyalji hastalarından toplanan veriler temelinde, ısrarlı ya da şiddetli periferik ağrı uyarılarının, SSS'inde ağrının sensoriyel işlemlenmesinde oranısız bir artışa (up-regulation) yol açtığı; oluşan bu "santral duyarlılaşmanın" da ağrı duyumunun nicelik ve niteliğini değiştirdiği anlaşılmıştır (18). Non-nosiseptif ağrı olarak tanımlanan bu kronik ağrının bazı özellikleri aşağıda verilmiştir.

1. Doku patolojisinin derecesi ile karşılaştırıldığında tanımlanan ağrı fazladır. Hatta bazan hiç doku patolojisi saptanmamaktadır.

2. Acı verici (noxious) uyarılar beklenenden daha fazla ağrı yaratmaktadır (hiperaljezi).

3. Normalde acı verici olmayan uyarılar (soğuk, sıcak, ışık, dokunma vb) bile ağrıya neden olur (allodynia).

4. Ağrının yaygınlığı (sınırları) saptanan doku hasarında beklenenden büyüktür.

Santral duyarlılaşma sonucunda daha önce ağrı dışı duyuları ileten sinir liflerinin uyarılmasıyla da artık ağrı oluşması ve reseptif alanların yaygınlaşması söz konusu olmaktadır. Araştırma verileri santral duyarlılaşmanın herkeste oluşmadığını ve genetik bir yatkınlıkla ilişkili olduğunu; özellikle kas kökenli duyumlarla ilgili olabileceğini; oluşumundan NMDA tipi glutamat reseptörleri (sub-anestezik dozlardaki ketamin santral duyarlılaşmayı engelliyor) ve substans-P etkinliklerindeki artışın sorumlu olabileceğini; bazı enfeksiyon ve inflamatuvar hastalıkları ertesinde görülmesinin proenflamatuvar sitokinlerin (interleukin-1 ve 6 vb) bu sistemi aktive etmesi ile açıklanabileceğini düşündürmektedir (18). Non-nosiseptif ağrının oluşmasından sorumlu SSS yapıları içinde, ağrının affektif, kognitif ve motor yanıt kısmını entegre eden anterior singulat ile inen inhibitör sistemin önemli bir parçası olan talamusun adı geçmektedir. İşlevsel MR ve PET çalışmaları kronik ağrılı durumlarda anterior singulatta aktivite artışı, talamusta ise perfüzyon azalması olduğunu göstermiştir (19-21). İlginç olarak bu kronik ağrı klasik ağrı giderici ilaçlara pek yanıt vermemektedir. Tedavi edilemeyen bir kronik ağrının ikincil ruhsal değişikliklere (anormal hastalık davranışı, somatizasyon ve depresyon vb) yol açması akla oldukça yakındır.

Yukarıda tanımlanan ağrı biçimi klinisyenlerce kolayca psikojen olarak nitelendirilebilir. Alışılmamış, beklenenden farklı ve altta yatan "bilinen bir fizyopatolojik düzenekle açıklanamayan" ağrılar genellikle somatizasyon belirtisi olarak kabul edilmektedir. Kronik ağrılarda saptanan "non-nosiseptif ağrı düzeneği", ağrılı somatizasyon belirtilerinin ve dolayısıyla ağrı bozukluğu başta olmak üzere, ağrı ile karakterize somatoform bozuklukların tanı ölçütlerinin yeniden tanımlanmasını gerektirecek kadar önemli görülmektedir (22).

#### F. Psikosomatik Hastalıklar

Fiziksel hastalıkların varlığı, geçici ya da kronik somatizasyon ve hipokondriazis için yatkınlaştırıcı bir etkidir. Ayrıca, bir psikosomatik

**Tablo 1.** Somatizasyona yol açabilen psikosomatik sendromlar (2)

- Fibromiyalji, fibrozitis
- Kronik yorgunluk sendromu
- Globus histerikus, disfaji ve özofageal motilite bozuklukları
- Ülser olmaksızın dispepsi
- İrritabl bağırsak sendromu
- Üretral sendrom
- Hiperventilasyon ve aerofaji
- Kronik ağrı sendromları

sendromun varlığı, diğer psikosomatik sendromlara da yatkınlık hazırlar. Dolayısıyla, fiziksel hastalıklar ve psikosomatik durumların varlığı sıklıkla somatizasyona yol açabilir. Bu durumda somatizasyon ikincil bir süreçtir.

Daha da önemlisi "psikosomatik sendromların inkomplet ya da atipik gösterimleri" bazı somatizasyon belirtilerini açıklayabilir (2, 23). Tanınmayan ya da iyi tedavi edilemeyen bu psikosomatik belirtiler, ruhsal açıdan sağlıklı bireylerde bile somatizasyon hastalarında tanımlanan "anormal hastalık davranışına" da yol açabilmektedir. Kellner'e göre (2) bu açıdan önemli olan psikosomatik sendromların bir listesi Tablo 1'de sunulmuştur.

Buraya dek sıralanan belirti oluşumundan sorumlu olabilecek düzenekler, özellikle; doğru tanı koyamama, az bilinen tıbbi durumların işlevsel addedilmesi ve fiziksel hastalıkların somatizasyon ile hipokondriazise yol açabildikleri gerçeği gibi biyoloji dışı etkenlerin de katkısıyla somatizasyon hastalarında oldukça önemlidir.

### **Somatoform Bozukluklarda Biyolojik Etkenler**

Somatizasyona yol açan biyolojik etkenlerden bazıları özgül somatoform bozukluklarda araştırılmıştır. Eski çalışmalar daha çok histeri tanılı hastalarda yapılmasına karşılık bu çalışmaların verileri histeriden türetilmiş ruhsal bozukluklar için hala geçerli kabul edilmektedir. Üstelik doksanlı yıllarda bile "histeri" tanılı hastalarda yapılan araştırmalar yayınlanabilmektedir. Bu nedenlerden ötürü bu bölümde histeriye de yer verilmiştir.

### **Histeri**

Histeride zayıf da olsa genetik ve ailesel etkenlerin olduğuna dair kanıtlar vardır. Bu çalışmalarda histerinin psikopati ve alkolizm ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (24).

Eski çalışmalarda histeri hastalarının uzun süreli izlemlerinde belirtileri açıklayacak nörolojik hastalıkların geliştiği belirtilmiş ve etiolojide altta yatan nörolojik hastalıkların önemli olabileceği çıkarılmıştır. Bu savlar histeri kavramının değişkenliği ve yöntemsel sorunlar nedeniyle "yanlış pozitif" histeri tanıları olarak eleştirilmiştir. Ancak yapılandırılmış görüşmelerin kullanıldığı somatizasyon hastalarının 1/3'ünde yakınmaları açıklayacak nörolojik hastalıkların saptanması aynı yanlış pozitif tanı sorununun bugün de geçerli olduğunu göstermektedir (25). Daha da önemlisi histerinin beyin hasarıyla bağlantılı olabileceğini düşündüren prospektif çalışmalar da vardır. Çeşitli sürelerde koma geçirenlerde histeriye uyan davranış değişikliklerinin %33 oranında görüldüğü ve bunun ortaya çıkışının komada kalış süresinden çok, "hipoksi ve hipoglisemi" gibi diffüz beyin etkilenmesi yapan durumlara bağlı olduğu bildirilmiştir (26). Bu kanıtlar beyin hastalıkları ya da hasarlarının histeri gelişimi için yatkınlık yaratabileceğini düşündürmektedir.

Histeri hastalarının sedasyon eşiklerinin normalden daha yüksek olması (27); yineleyici uyaranlar ile galvanik deri yanıtlarında habituasyon görülmemesi (28); konversiyon anestezisi olan bir grup hastada yineleyici somato-sensoryel uyarılmış potansiyel (UP) uyaranlarına normalde gözlenen habituasyonun oluşmaması (29), sonucunda bu hastaların "arousal ve anksiyete düzeylerinin yüksek" olduğu ve normallerin aksine histeri hastalarının buna habituasyon gösteremedikleri düşünülmüştür (2). Bu veriler nörofizyolojik bir arousal'ın kanıtları olarak görülmektedir. Gerçekten de bu hastalar hekimin gözlemediğinden daha fazla anksiyete duyduklarını belirtmektedirler (28).

Histeri hastalarında dikkat bozuklukları olduğu belirlenmiştir. Daha önceki çalışmalarda saptanan dikkat işlevi bozukluğu temelinde, Ludwig (30), histerik konversiyonda "seçici kortikofugal inhibisyon" kuramını öne sürmüştür. Buna göre dikkat işlevi ile belli afferent uyaranlar arasında bir kopma (ideomotor schizm) olur.

Kortikofugal inhibisyon, dikkatin yetiyitimi belirtileri yerine diğer ilişkisiz uyarılara çevrilmesine yol açar. Sonuçta oluşan bir duyusal işleme bozukluğudur. Dikkat bedenden gelen afferent bilgi kaynağına yöneltilmediğinden, hasta sanki belirtisine kayıtsızmış (la belle indifferans) gibi görünür. Whitlock (31), kortikofugal inhibisyonun yanısıra, bazı belirtilere beyin sapı retiküler formasyonu işlev bozukluğunun da katkıda bulunacağını öne sürmüştür. Daha sonraki yıllarda konversiyon histerisinde yapılan nöropsikolojik araştırmalarda vijilans, dikkat, yakın bellek kusurları ve artmış telkine duyarlılık olduğu gösterilmiştir (32).

Histeride bir lateralizasyon kusuru olabileceği ilk kez konversiyon belirtilerinin beden sol tarafında daha fazla görüldüğünün anlaşılması ile düşünülmüştür (33). Daha sonra, belirtilerin lateralizasyonu ve histerinin kadınlarda daha sık görülmesi verilerini, kendi nöropsikolojik araştırma bulguları ile birleştiren Flor-Henry ve ark. (34), histeride hemisferik işlev bozukluklarını tanımlamıştır. Buna göre, histeride: (1) dominant hemisfer işlev bozukluğu (2) buna bağlı oluşan nondominant hemisfer aşırı etkinliği ve (3) anormal hemisferler arası ileti vardır. Sol hemisferin transkalozal inhibitör etkisinin kalkmasıyla kadınlarda zaten yapısal olarak varolan sağ hemisfer instabilitesi daha da artar. Sonuçta, içrel bedensel uyarıların işlenmesinde ve sensorimotor uyarıların entegrasyonunda bir bozulma ortaya çıkar. Klinik olarak sözel iletişimde bozulma, affektif yanıtların uygunsuzluğu ve içrel bedensel uyarıların anlama yetersizliği vardır. Sorun sağ hemisfer bilgisinin sola geçmeyişi değil, sol hemisferin bilgiyi anlama ve kullanabilmedeki yetersizlikle ilişkilidir.

Bu biyolojik bulgular ve çıkarımlar DSM-III öncesi histeri hastalarında (daha çok konversiyon histerisi) saptanmış olmalarına karşın yeni sınıflandırmalarda tanımlanmış histeri türevi bozuklukların etiyolojilerine aynen uyarlanmışlardır. İlginçtir ki, Flor-Henry'nin (34) görüşleri Textbook of Psychiatry'de somatizasyon bozukluğunun etiyolojisi, Comprehensive Textbook of Psychiatry'de ise konversiyon bozukluğunun etiyolojisi bölümlerinde yer almaktadır (35, 36). Bu bulgu ve görüşlerin -bazı somatizasyon belirtilerini açıklamakla birlikte- çağdaş somatoform bozuklukların tümünün etiyolojisinde ve her hastada geçerli

olduğunu söyleyebilmek için daha fazla çalışmaya gereksinim vardır.

### Somatizasyon Bozukluğu

Somatizasyon bozukluğunda genetik etkenlerin rol oynadığı konusunda diğer somatoform bozukluklarda olduğundan daha fazla veri vardır. İkiz çalışmalarında çift yumurta ikizlerinde eş hastalanma oranının %10, tek yumurta ikizlerinde ise %20 olduğu, aile çalışmalarında ise birinci derece yakınlarında somatizasyon bozukluğu görülme oranının %20 civarında olduğu ve bu bozukluğun antisosyal kişilik bozukluğu ile kalıtsal bir bağlantısı olduğu belirtilmiştir (37-39). Somatizasyon bozukluğu etiyolojisinde genetik etki çok güçlü olmasa da, bir çok çalışmada oldukça tutarlı bir şekilde gösterilmiştir. Ayrıca, somatizasyon bozukluğunun antisosyal kişilik bozukluğu ile, en azından, antisosyal özellikler ile genetik olarak yakından ilişkili olduğu söylenebilir.

Somatoform bozukluklar, özellikle somatizasyon bozukluğu ile nedensel bir ilişkisi olduğu söylenen ve psikodinamik bir kavram olan aleksitiminin de biyolojik bir temeli olabilir. Hayal kurmanın genellikle bir sağ hemisfer işlevi olduğu ve ağır somatoform hastalarda emosyonların sağ hemisfer aracılığıyla doğrudan bedensel olarak ifade edilmelerine bakılarak bir "fonksiyonel komissurotomi" olabileceği öne sürülmüştür (40). Duyguları tanıyamamanın bir sağ hemisfer işlev bozukluğu olduğu sanılmaktadır (41). Yakın tarihli çalışmalarda aleksitimik hastalarda da hemen tüm somatoform bozukluk hastalarında saptandığı gibi, bir fizyolojik hiperarousal hali olduğu belirlenmiştir (42, 43). Bu bulgular daha önce histeride tanımlanan nörofizyolojik kuramlar ile paralellik göstermektedir.

Somatizasyon bozukluğunda bir çok elektrofizyolojik araştırma yapılmıştır. Bilgisayarlı EEG analizi verileri bir nondominant hemisfer disfonksiyonu lehine yorumlanmıştır (44). İşitsel olaya ilişkin uyarılmış potansiyellerde N1 latans uzaması saptanmış ve bunun seçici dikkat defisitinin bir göstergesi olabileceği vurgulanmıştır (45). Yine uyarılmış potansiyellerdeki N1-P1 değişiklikleri olmasına bakılarak sensoriyel girdilere karşı SSS'nin yanıtlarında artış olduğu belirtilmiş ve dikkat işlevi ile ve afferent uyarıların düzenlenişinde bozukluklar olduğu öne sürülmüştür (46,

47). Bu son çalışma verilerine göre somatizasyon bozukluğu olan hastalar ilgili ve ilgisiz uyarılara aynı biçimde yanıt vermektedir.

Görüldüğü gibi somatizasyon bozukluğundaki yakın tarihli elektrofizyolojik araştırma bulguları da eski histeri çalışmalarındaki "dikkat işlevinde bozukluk olduğu" yolundaki varsayımları doğrular niteliktedir.

### **Konversiyon Bozukluğu**

Konversiyon bozukluğu, histeride tartışılan bir çok tanı ve ayırıcı tanı sorununu hala bünyesinde barındıran bir tanısız kategoridir. Hatta konversiyon belirtilerinin ve konversiyon bozukluğu tanı ölçütlerinin özgülüğü konusundaki tartışmalar sürmektedir (48). Konversiyon hastalarında çok yüksek depresyon ve anksiyete bozukluğu eşanı oranları saptanmaktadır (6, 7, 49). Bazı konversiyon belirtilerinin oluşumundan depresyon ve anksiyetenin sorumlu olabileceği akılda tutulmalıdır. Konversiyon bozukluğu hastalarında, anksiyete bozukluklarında görülen oranlarda (%16) DST nonsupasyonu saptanması, anksiyete ve depresyonda rolü olan endokrinolojik düzeneklerin konversiyon belirtileri oluşumunda rol oynayabileceğini düşündürmektedir (50).

Günümüzdeki konversiyon bozukluğuna çok benzeyen bir tablo olan "konversiyon histerisinde" belirtilerin daha çok vücudun sol yarısında ve kadın hastalarda daha fazla görülmesine dayanılarak, konversiyon belirtilerinin, nondominant hemisfer işlev bozukluğuna bağlı olduğu öne sürülmüştür (36, 51). Ancak, daha sonraki çalışmalarda nöropsikolojik testler, olaya ilişkin uyarılmış potansiyeller ve EEG verileri, hem dominant hem de nondominant hemisferde işlev bozukluğu olduğunu göstermiştir (32, 34). Ayrıca, dominant hemisfer lezyonlarında konversiyon belirtileri ortaya çıkmaktadır (52). Yazıcı ve Kostakoğlu beş astazi-abazi hastasının SPECT'inde sol temporal ve parietal loblarda perfüzyon azalması saptadıklarını bildirmişlerdir (53). Bu bulgu da temel sorunun dominant hemisferde olduğu fikrini desteklemektedir.

EEG frekans analizi konversiyon bozukluğu ile diğer somatoform bozukluklar ile ayırıcı bir profil vermektedir. Öyle ki, konversiyonda dominant hemisfer, somatoform bozukluklarda nondominant hemisfer işlev bozukluğu kanıtları elde edilmiştir (44).

DSM-III-R konversiyon bozukluğu olan hastalarda elde edilen uyarılmış potansiyellerde konversiyon bozukluğu alttıpleri farklı yanıtlar vermiştir. Bayılma belirtili hasta grubunda P1, N1, P2, N2 ve P3 latansları uzamış bulunmuş ve bu veriler bilgi işlemlenin erken ve geç süreçlerinde yetersizlik lehine yorumlanmıştır. Diğer alttıplerde ise N1, P1 latanslarında uzama ve P3 amplitüdünde azalma saptanarak endojen somatik belirtileri anlama ve uyarıları filtreleme yetersizliği olarak değerlendirilmiştir (54). Bu çalışmanın önemi konversiyon bozukluğunun farklı alttıpleri için, farklı fizyopatolojik düzeneklerin rol oynayabileceği yolundaki ilk biyolojik verileri sağlamış olmasıdır. Ayrıca, beyinsapı uyarılmış işitsel potansiyellerde saptanan latans uzamaları, beyinsapı işlevlerinde de bazı bozukluklar olduğunu düşündürmekte olup (55), daha önceki benzer varsayımları destekler niteliktedir (31).

Somatizasyon bozukluğu, konversiyon bozukluğu ve özellikle psödo-epileptik nöbet hastalarında (nöbet tipi konversiyon bozukluğu), çocukluk çağı ruhsal travmalarının (fizik ve cinsel istismar ya da kötüye kullanım gibi) etiyolojik bir önemi olduğu bildirilmektedir (49, 56). Daha önceki elektrofizyolojik çalışmalara paralel biçimde geçmiş travmatik yaşantıları olan bireylerde işitsel uyarılmış potansiyellerin hemisferik asimetri gösterdikleri ve travmatik anıların anımsanması ile sağ hemisferik etkinlikte bir artış olduğu saptanmıştır (57). Araştırmacılara göre bu bulgular, erken travmaların sağ-sol hemisfer işlevlerinin entegrasyonunu bozduğu ve travmatik anıların sağ hemisferde depolandığı anlamına gelmektedir. Bu bulgular travma ve somatizasyon/konversiyon ilişkisinde önemli olan ruhsal etiyolojik etkenlerin biyolojik süreçlerle içiçeliğini göstermesi açısından önemlidir.

Özetle, konversiyon bozukluğu hastalarında nörofizyolojik açıdan dikkat ve bilgi işleme süreçlerinde bozukluklar ile nöroanatomik açıdan dominant hemisfer işlevlerindeki bozuklukların bu bozuklukta fizyopatolojiden sorumlu olduğu söylenebilir.

### **Hipokondriazis**

Hipokondriaziste etiyolojik açıdan önemli olabilecek biyolojik etkenlere dair yeterli kanıt yoktur.

Bu bozukluğun oluşumunda depresyon ve başta panik bozukluğu olmak üzere anksiyete bozukluklarının rolü üzerinde durulmaktadır (7,10). Anksiyete ve depresyon dikkatin fizyolojik belirtilere yönelmesi ve bedenle uğraşma, farkedilen belirtileri katastrofize etme süreçlerini arttırmaktadır.

Hipokondriazisli hastalarda histeride öne sürülenin aksine kortikofugal inhibisyonda bir yetersizlik olduğu belirtilmiştir. Böylece, hastaların dikkatleri bir afferent duyuma -eşik altı düzeyde bile olsa- odaklaşıp, kilitlenmektedir (30, 40). Yani, artış yönünde bir dikkat bozukluğu (hipervijilans) söz konusudur. Bunun yanısıra, hipokondriazisli hastaların ağrı eşiklerinin normallerden daha düşük olduğu saptanmıştır (2, 58). Bu hastaların arousal düzeylerinin yüksek olması, ışık ve ağrı duyarlılığının yüksek olması ve ağrı eşığının düşük olmasına dayanılarak hipokondriaziste bir tür algısal-kognitif bir anormallik olan "somato-sensoryel amplifikasyon" olduğu sonucuna varılmıştır. Bu durum, normal bedensel duyuların amplifikasyonu, normal ya da arousal'a bağlı bedensel duyuların yanlış yorumlanması ve aleksitimiye içermektedir. Bunun yapısal bir predispozisyon oluşturduğu ve daha çok trait özelliğinde olduğu öne sürülmektedir (59, 60). Bu görüş biyolojik bir altyapıyı işaret etmekteyse de, biyolojik bir süreç olduğuna dair hemen hiç araştırma verisi yoktur.

### **Beden Dismorfik Bozukluğu (BDB)**

Bu bozukluğun etiolojisi ile ilgili çok az sayıda araştırma vardır. BDB'nun bir depresyon, sosyal anksiyete bozukluğu, hipokondriazis, obsesif-kompulsif bozukluk ya da psikotik bozukluk (sanrısız bozukluk) varyantı olduğu öne sürülmektedir (35, 61, 62). Bir çok yazar BDB'nu obsesif-kompulsif spektrum bozukluğu olarak görmektedir. Ortaya çıkışından serotoninerjik sistem bozukluğunun sorumlu olduğu düşünülmektedir (62, 63).

### **Psikofarmakolojik Veriler**

Dolaylı bir veri de olsa ruhsal bozuklukların ilaçlara yanıtları, bu bozuklukların oluşumundan sorumlu fizyopatolojik düzenekler için bir fikir vermektedir. Somatizasyon ile karakterize bozukluklarda yapılan psikofarmakolojik araştırmalar sero-

tonin sistemindeki bir bozukluğun belirti oluşumuna katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir.

Somatoform bozukluğu olan hastalarda fluvoksaminin etkili olduğu bildirilmiştir (64). Somatoform ağrı bozukluğunda yapılan bir ilaç çalışması sonuçları bu hastalarda serotonin sisteminin bozuk olduğu yargısına vardırılmıştır (65). Hipokondriaziste serotonin geri alım inhibitörlerinin olumlu etkileri olduğunu bildiren çok sayıda açık çalışma vardır ve kontrollü bir çalışmada hipokondriazisi olan hastalarda fluoksetin etkili bulunmuştur (66). Başta fluvoksamin olmak üzere, bir çok serotonin geri alım inhibitörünün BDB'nda etkili olduğu bildirilmektedir (63, 67). Hatta, çocuk ve ergen BDB hastalarında da serotonin geri alım inhibitörlerinin yararlı olduğunu bildiren yayınlar vardır (68).

Bu ilaç çalışmaları başta hipokondriazisi ve BDB olan hasta gruplarında ile ağırlı somatizasyon belirtilerinde, gelecekte yapılacak olan biyolojik araştırmalar için serotonin sisteminin önemli bir başlangıç noktası olabileceğini düşündürmektedir.

### **Sonuç**

Bu derlememiz somatizasyon belirtilerinin altında yatan olası biyolojik düzeneklere dikkat çekmektedir. Bu hastalıkların etiolojisinin salt biyolojik olduğunu söylemek için kanıtlar henüz yeterli olmasa da hastaların önemli bir kısmında tanısız ve etiyojik açıdan mutlaka göz önünde tutulması gereken bazı başka etkenler vardır. Bu etkenler somatizasyonu biyolojikleştirmese bile, "fizyolojik bir süreç" ya da "tıbbi bir durum" haline getirmektedir. Bunlar (2):

- 1) Bazı bilinen tıbbi ya da ruhsal bozukluk tanımlarını koyamama ve dolayısıyla hastanın belirtilerini somatizasyon olarak değerlendirmek
- 2) Bazı bedensel duyular için normal-patolojik sınırının belirsiz olması
- 3) Az bilinen tıbbi durumlara kolayca işlevsel denmesi
- 4) Psikososyal stres ve bunun yarattığı fizyolojik arousal'ın hekimlerce önemsenmemesi
- 5) Fizik hastalıkların somatizasyon ve hipokondriazise yol açtıklarının gözden kaçması

Batı literatüründe somatoform bozukluklar için "an illness without disease" deyimini kullanılmaktadır. Somatizasyon hastalarında gerçekten de belirtileri açıklayacak, altta yatan bir hastalık ya da "bilinen bir fizyopatolojik düzenek" yok mudur ve bu belirtiler salt sosyal ya da ruhsal düzenekler ile mi ortaya çıkmaktadır sorularına kolay yanıt verememekteyiz. Gündelik yaşamında çeşitli düzeneklerle bedensel yakınmaları olmayan kişi yok gibidir. Belki de somatizasyon, Ford'un (69) vurguladığı gibi, "bedensel belirtilerin -bazılarınca- ruhsal amaçlarla kullanılmasıdır".

### KAYNAKLAR

- Lipowski ZJ. Somatization: medicine's unresolved problem. *Psychosomatics* 1987; 28: 294-7.
- Kellner R. *Psychosomatic Syndromes and Somatic Symptoms*. Washington DC: American Psychiatric Press, Inc., 1991: 189-226.
- DeSouza C, Othmer E, Gabrielli W Jr, et al. Major depression and somatization disorder: the overlooked differential diagnosis. *Psychiatric Ann* 1988; 18: 340-8.
- Tomasson K, Kent D, Corryel W. Somatization and conversion disorders: comorbidity and demographics at presentation. *Acta Psychiatr Scand* 1991; 84: 288-93.
- Rief W, Hiller W, Geissner E, Fichter MM. A two-year, follow-up study of patients with somatoform disorders. *Psychosomatics* 1995; 36: 376-86.
- Kaygısız A, Alkın T. Konversiyon bozukluğunda I. ve II. eksen ruhsal bozukluk eşanlıları. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1999; 10: 33-9.
- Fisch RZ. Masked depression: its interrelations with somatization, hypochondriasis and conversion. *Int J Psychiatr Med* 1987; 17: 367-79.
- Torgensen S. Genetics of somatoform disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1986; 43: 502-5.
- Katon W. *Panic Disorder In The Medical Setting*. Washington DC: American Psychiatric Press, Inc., 1991: 29-40.
- Barsky AJ, Barnett MC, Cleary PD. Hypochondriasis and panic disorder. Boundary and overlap. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 918-25.
- Rogers MP, Weinshenker N, Warshaw MG, et al. Prevalence of somatoform disorders in a large sample of patients with anxiety disorders. *Psychosomatics* 1996; 37: 17-22.
- Swartz M, Blazer D, George L, et al. Somatization disorder in a community population. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 1403-8.
- Barsky AJ, Wyshak G, Klerman GL, et al. Psychiatric comorbidity in DSM-III-R hypochondriasis. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 101-8.
- Furer P, Walker JR, Chartier MJ, Stein MB. Hypochondriacal concerns and somatization in panic disorder. *Depress Anxiety* 1997; 6: 78-85.
- Min SK, Lee BO. Laterality in somatization. *Psychosom Med* 1998; 60: 236-40.
- Flor H, Turk DC, Birbaumer N. Assessment of stress-related psychophysiological reactions in chronic back pain patients. *J Consult Clin Psychol* 1985; 53: 354-64.
- Rief W, Shaw R, Fichter MM. Elevated levels of psychophysiological arousal and cortisol in patients with somatization syndrome. *Psychosom Med* 1998; 60: 198-203.
- Bennet RM. Emerging concepts in the neurobiology of chronic pain: evidence of abnormal sensory processing in fibromyalgia. *Mayo Clin Proc* 1999; 74: 385-98.
- Hsieh JC, Belfrage M, Stone-Elander S, et al. Central representation of chronic ongoing neuropathic pain studied by positron emission tomography. *Pain* 1995; 63: 225-36.
- Davis KD, Wood ML, Crawley AP, et al. fMRI of human somatosensory and cingulate cortex during painful electrical nerve stimulation. *Neuroreport* 1995; 7: 321-25.
- Davis KD, Taylor SJ, Crawley AP, et al. Functional MRI of pain- and attention-related activations in the human cingulate cortex. *J Neurophysiol* 1997; 77: 3370-80.
- King SA. DSM-IV and pain. *Clin J Pain* 1995; 11: 171-6.
- Kellner R. Psychosomatic syndromes, somatization and somatoform disorders. *Psychother Psychosom* 1994; 61: 4-9.
- Ljunberg L. Hysteria: clinical, prognostic and genetic study. *Acta Psychiatr Neurol Scand* 1957; 112(suppl 32): 1-162.
- Creed F, Firth D, Timol M, et al. Somatization and illness behavior in a neurology ward. *J Psychosom Res* 1990; 34: 427-37.
- Eames P. Hysteria following brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 1046-53.
- Shagas C, Naiman J. The sedation threshold as an objective index of manifest anxiety in psychoneurosis. *J Psychosom Res* 1956; 1: 49-57.
- Lader M, Sartorius N. Anxiety in patients with hysterical conversion symptoms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1968; 31: 490-5.
- Moldofsky H, England RS. Facilitation of somatosensory average-evoked potentials in hysterical anesthesia and pain. *Arch Gen Psychiatry* 1975; 32: 193-7.
- Ludwig MA. Hysteria: A neurobiological theory. *Arch Gen Psychiatry* 1972; 20: 771-7.
- Whitlock FA. The aetiology of hysteria. *Acta Psychiatr Scand* 1967; 43: 144-62.
- Bendefeldt F, Miller LL, Ludwig AM. Cognitive performance in conversion hysteria. *Arch Gen Psychiatry* 1976; 33: 1250-4.
- Galin D, Diamond R, Braff D. Lateralization of conversion symptoms: more frequent on the left. *Am J Psychiatry* 1977; 134: 578-80.
- Flor-Henry P, Fromm-Auch P, Tapper M, Schopflocher D. A neuropsychological study of the stable syndrome of hysteria. *Biol Psychiatry* 1981; 16: 601-25.



35. Martin RL, Yutzy SH. Somatoform disorders. In: Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA eds. *Textbook of Psychiatry*, Washington DC: American Psychiatric Press, 1994: 720-57.
36. Guggenheim FG, Smith GR. Somatoform disorders. In: Kaplan HI, Sadock BJ, eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 6th ed., Baltimore: Williams & Wilkins 1995: 1251-70.
37. Cloninger CR, Guze SB. Psychiatric illness and female criminality: the role of sociopathy and hysteria in antisocial women. *Am J Psychiatry* 1970; 127: 303-11.
38. Cloninger CR, Martin RL, Guze SB, et al. A prospective follow-up and family study of somatization in men and women. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 873-8.
39. Guze SB, Cloninger CR, Martin RL, et al. A follow-up and family study of Briquet's syndrome. *Br J Psychiatry* 1986; 149: 17-23.
40. Miller L. Neuropsychological concepts of somatoform disorders. *Int J Psychiatry Med* 1984; 14: 31-46.
41. Jessimer M, Markham R. Alexithymia: a right hemisphere dysfunction specific to recognition of certain facial expressions. *Brain Cogn* 1997; 34: 246-58.
42. Friedlander L, Lumney MA, Farchione T, Doyal G. Testing the alexithymia hypothesis: physical and subjective responses during relaxation and stress. *J Nerv Ment Dis* 1997; 185: 233-9.
43. Infrasca R. Alexithymia, neurovegetative arousal and neurocicism. An experimental study. *Psychother Psychosom* 1997; 65: 276-80.
44. Drake ME, Padamadan H, Pakalis A. EEG frequency analysis in conversion and somatoform disorder. *Clin Electroencephalogr* 1988; 19: 123-8.
45. Gordon E, Kraiuhin C, Kelly P, Meares R, Howson A. A neurophysiological study of somatization disorder. *Comp Psychiatry* 1986; 27: 295-301.
46. James L, Gordon E, Kraiuhin C, Meares R. Selective attention and auditory event-related potentials in somatization disorder. *Comp Psychiatry* 1989; 30: 84-9.
47. James L, Gordon E, Kraiuhin C, Howson A, Meares R. Augmentation of evoked potentials in somatoform disorders. *J Psychiatr Res* 1990; 24: 155-63.
48. Alkin T. Konversiyon bozukluğunun yeniden değerlendirilmesi. 34. Ulusal Psikiyatri Kongresi, Bilimsel Çalışmalar Özet Kitabı, İzmir: Güneş Ofset 1998: 101.
49. Bowman ES, Markand ON. Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 57-63.
50. Tunca Z, Fidaner H, Cimilli C, et al. Is conversion disorder biologically related with depression?: a DST study. *Biol Psychiatry* 1996; 39: 216-9.
51. Stefansson JH, Messina JA, Meyerowitz S. Hysterical neurosis, conversion type: clinical and epidemiological considerations. *Acta Psychiatrica Scand* 1976; 59: 119-38.
52. Drake ME. Conversion hysteria and dominant hemisphere lesions. *Psychosomatics* 1993; 34: 524-30.
53. Yazıcı KM, Kostakoğlu L. Cerebral blood flow changes in patients with conversion disorder. *Psychiatry Res Neuroimaging* 1998; 83: 163-8.
54. Köse S, Tunca Z, Çakmur R, İdman F, Fidaner C. Konversiyon bozukluğunda olaya bağlı işitsel uyarılmış potansiyeller (P300): depresyon ve anksiyete ile ilişkileri. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1998; 9: 1-11.
55. Cüreoğlu S, Özen Ş, Altındağ A, Cebe M. Konversiyon bozukluğunda beyinsapı uyarılmış işitsel potansiyelleri. 8. Anadolu Psikiyatri Günleri Kitabı. Diyarbakır: Minpa Matbaacılık 1999: 29.
56. Bowman ES. Etiology and clinical course of pseudo-seizures: relationship to trauma, depression and dissociation. *Psychosomatics* 1993; 34: 333-42.
57. Schiffer F, Teicher MH, Papanicolaou AC. Evoked potential evidence for right brain activity during the recall of traumatic memories. *J Neuropsychiatr Clin Neurosci* 1995; 7: 169-75.
58. Merskey H, Evans PR. Variations in pain complaint threshold in psychiatric and neurological patients with pain. *Pain* 1975; 1: 73-9.
59. Barsky AJ, Klerman GL. Hypochondriasis, bodily complaints and somatic styles. *Am J Psychiatry* 1983; 140: 273-83.
60. Barsky AJ. Amplification, somatization and somatoform disorders. *Psychosomatics* 1992; 33: 54-9.
61. Hollander E, Aronowitz BR. Comorbid social anxiety and body dysmorphic disorder. *J Clin Psychiatry* 1999; 60 (Suppl 9): 27-31.
62. McElroy SL, Phillips KA, Keck PE Jr, Hudson PE, Pope HG Jr. Body dysmorphic disorder: does it have a psychotic subtype. *J Clin Psychiatry* 1993; 54: 389-95.
63. Phillips KA. Pharmacological treatment of body dysmorphic disorder. *Psychopharm Bull* 1996; 32: 597-605.
64. Noyes R Jr, Happel RL, Muller BA. Fluvoxamine for somatoform disorders: an open trial. *Gen Hosp Psychiatry* 1998; 20: 339-44.
65. Van Kempen GM, Zitman FG, Linszen AC, Edelbroek PM. Biochemical measures in patients with somatoform pain disorder before, during and after treatment with amitriptilin with or without flupentixol. *Biol Psychiatry* 1992; 31: 670-80.
66. Fallon BA, Schneier FR, Marshall R, et al. The pharmacotherapy of hypochondriasis. *Psychopharm Bull* 1996; 32: 607-11.
67. Phillips KA, Dwight MM, McElroy SL. Efficacy and safety of fluvoxamine in body dysmorphic disorder. *J Clin Psychiatry* 1998; 59: 165-71.
68. Albertini RS, Phillips KA. Thirty-three cases of body dysmorphic disorder in children and adolescent. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38: 453-9.
69. Ford CV. The somatizing disorders. *Psychosomatics* 1986; 27: 327-37.