

Disosiyatif Kimlik Bozukluğu Hastalarında 99mTc HMPAO SPECT İncelemede Bölgesel Beyin Kan Akımı Değişiklikleri

Dr. Ümit Başar Semiz¹, Dr. Servet Ebrinç², Dr. Mesut Çetin², Dr. Yavuz Narin³,
Dr. Mehmet Ali Özgüven⁴

ÖZET:

DİSOSİYATİF KİMLİK BOZUKLUĞU HASTALARINDA 99mTc HMPAO SPECT İNCELEMESİNDE BÖLGESEL BEYİN KAN AKIMI DEĞİŞİKLİKLERİ

Amaç: Disosiyatif Kimlik Bozukluğu (DKB) yakın zamanda üzerinde birçok araştırma yapılan psikiyatrik bir bozukluktur. Bununla birlikte, DKB'nun patofizyolojisinde etkili olan biyolojik faktörlerle ilgili çalışmalar sınırlıdır. Bu çalışmada DKB'nun patofizyolojisi ile bağlantılı bir faktör olan bölgesel serebral kan akımı değişiklikleri araştırılmıştır.

Yöntem: Disosiyatif Bozukluklar Görüşme Çizelgesi (DDIS) uygulanarak, DSM-IV kriterlerine göre DKB tanısı konan 18 hasta ve çocukluk dönemine ait travma öyküsü olmayan 10 sağlıklı kontrol çalışmaya alınmıştır. Bölgesel serebral kan akımı, bütün deneklerde 99mTc HMPAO SPECT ile belirlenmiştir. Kontroller sadece bir kere incelenirken; hastalar ev sahibi ve dominant alter kişilikler olmak üzere iki kere incelenmiştir. Bölgesel serebral kan akımı görsel ve niceliksel (radyoaktif maddenin bölgesel serebral tutulumunun, serebellar tutulumuna oranı) olarak değerlendirilmiştir. DKB tanısına eşlik eden psikiyatrik bozuklukların tespit edilmesi için DSM-IV için Yapılandırılmış Klinik Görüşme (SCID-I) formu kullanılmıştır.

Bulgular: Bulgular istatistiksel olarak değerlendirildiğinde çalışma ve kontrol grupları arasında belirgin bir farklılık bulunmuştur. Hasta grubunda, bilateral frontal loplara ve sol anterior temporal bölgede anlamlı derecede perfüzyon artışı saptanmıştır. Alter kişiliklerde, ev sahibi kişiliklere göre, bilateral singulat girus ve sol temporal bölgede anlamlı derecede perfüzyon artışı gözlenmiştir. Hem ev sahibi hem de alter kişiliklerde sağ hemisfer anlamlı olarak fazla tutulum göstermiştir.

Tartışma: Çalışmada, DKB'nun patofizyolojisi hakkında; 99mTc HMPAO SPECT'ten orbito-frontal bölgede azalan ve lateral temporal bölgelerde artan bölgesel serebral kan akımı gibi bazı ipuçları elde edilmiştir. Fakat, daha ileri bilginin elde edilebilmesi için daha geniş örnekleme gruplarının kullanıldığı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar sözcükler: disosiyatif kimlik bozukluğu, 99mTc HMPAO SPECT, bölgesel serebral kan akımı.

Klinik Psikofarmakoloji Bülteni 2000;10:176-181

SUMMARY:

REGIONAL BRAIN BLOOD FLOW CHANGES IN THE 99mTc HMPAO SPECT ASSESSMENT OF PATIENTS WITH DISSOCIATIVE IDENTITY DISORDER

Objective: Dissociative Identity Disorder (DID) is a psychiatric disorder on which a number of recent research conducted. However, number of studies are limited on the biological factors that are associated with the pathophysiology of DID. In this study, we studied regional cerebral blood flow which is a factor that is associated with the pathophysiology of DID.

Method: By using Dissociative Disorders Interview Scale (DDIS), 18 patients with diagnosis of DID according to DSM-IV criteria and 10 healthy controls without a childhood trauma history were included in the study. Regional cerebral blood flow was assessed in all subjects by 99mTc HMPAO SPECT. While the controls were assessed only once, patients were assessed twice for both their host and dominant alter personalities. Regional cerebral blood flow was evaluated as relative and qualitative (cerebellar reuptake ratio of radioactive matter's regional cerebral reuptake). Structured Clinical Interview for DSM-IV (SCID-I) was used to determine psychiatric disorders comorbid with DID diagnosis.

Results: When findings were statistically evaluated, a significant difference was found between patient and control groups. In patient group, a statistically significant increase of perfusion was detected at bilateral frontal lobes and left anterior temporal region. Statistically significant increase of perfusion was observed in alter personalities, when compared to host, at bilateral cingulate gyrus and left temporal region. Right hemisphere showed significantly more reuptake both in host and alter personalities.

Conclusions: In the study, some clues were obtained from 99mTc HMPAO SPECT about the pathophysiology of DID such as; regional cerebral blood flow that decreased at orbito-frontal region and increased at lateral temporal region. However, more studies with larger samples are needed for further information.

Key words: dissociative identity disorder, 99mTc HMPAO SPECT, regional cerebral blood flow.

Bull Clin Psychopharmacol 2000;10:176-181

GİRİŞ

Disosiyatif kimlik bozukluğu (DKB) her geçen gün daha iyi anlaşılabilir ve daha sık tanısı konan, çocukluk çağı travmatik yaşantılarıyla yakından bağlantılı kronik ve karmaşık bir disosiyatif patolojidir (1). Araştırma sonuçları ve klinik deneyimler

DKB'nun genellikle örtülü ve en zor konan tanılardan birisi olduğunu göstermiştir (2). Klinisyenlerin genellikle DKB'na aşina olmayışları, bu tanıyla ilgili kuşku ve bu tanının ayırıcı tanılar arasında düşünülmemesi, zamanında tanı konulmasını engellemektedir (3). Çok zengin ve değişken bir semptomatolojiye sahip olmasına rağmen DKB, diğer

¹Erzincan Askeri Hastanesi, Erzincan. ²GATA H.Paşa Eğitim Hastanesi, Psikiyatri Kliniği İstanbul, ³GATA H.Paşa Eğitim Hastanesi, Nükleer Tıp Servisi İstanbul, ⁴GATA Nükleer Tıp AD, Ankara.

Yazışma Adresi / Address reprint requests to: Prof. Dr. Mesut Çetin, GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Psikiyatri Kliniği - Kadıköy 81327 İstanbul
Tel & Fax: +90 (216) 349 3517

psikiyatrik hastalıklardan birçok belirti kümesi ile ayrılabilir. DKB hastalarının çoğu, çok sayıda somatik yakınması ve Schneider belirtileri olan, sınırda kişilik özellikleri sergileyen, depresyon dönemleri geçiren, duyu ötesi yaşantıları olan ve DES'te yüksek puan ortalamaları alan kişilerdir. Bu hastalarda DKB ile bağlantılı ikincil özellikler de sıktır.

DKB ve patolojik disosiyatif durumlar günümüzde bilimsel araştırmalara konu olan psikiyatrik hastalıklar arasında ilk sırada yer almakta ve mental fenomenleri anlamamızda önemli rol oynamaktadırlar. On dokuzuncu yüzyıl psikiyatrisinin öncüleri arasında sayılabilecek birçok isim, disosiyatif durumlar ve bu sırada ortaya çıkan psikofizyolojik değişimler hakkında önemli açıklamalar yapmışlardır. Disosiyasyonun 19. yüzyılın ikinci yarısına rastlayan bu popüleritesi, I. Dünya Savaşı'ndan sonra giderek azalmış, hatta birçok bilimsel çevre tarafından bu tanı kategorisi reddedilmiştir. Bunda Freud'un psikoanalitik kuramının, dinamik yorumlarda "disosiyasyon" kavramının yerine "represyon"u kullanmasının da payı vardır (4). 1980'lerde bugünkü bilgilerimize ulaşmamızı sağlayan çok sayıda araştırma devreye girmiş ve halen birçok ülkede araştırmacılar arasında giderek artan bir ilgiyle devam etmektedir.

DKB hastalarında kişilik durumları arasında fizyolojik değişiklikler olduğunu bildiren çeşitli çalışmalar mevcuttur. DKB, bilinçte geniş dalgalanmalarla sonuçlanabilen bir durumdur. Bu dalgalanmalar, organize bir kimlik algısı etrafında kendine has duygu, davranış ve anıların oluşumuyla karakterizedir (5).

SPECT, bölgesel beyin kan akımı değişikliklerini ölçmede en kolay uygulanan tekniktir (6). Bölgesel beyin kan akımı, beyin metabolizmasıyla yakından ilişkilidir (7) ve bu sebeple beynin dinamik işlevsel aktivitesini ölçmede etkili bir yöntemdir.

Bu çalışmanın amacı, yapılandırılmış bir klinik görüşme aracılığıyla disosiyatif kimlik bozukluğu tanısı konan hastalarda, hastalığın zengin klinik görünümünü ortaya koyarak, disosiyasyonun çeşitli beyin bölgeleri ve özellikle limbik sistem ve bellekle ilgili alanlardaki bölgesel kan akımına etkisini araştırmaktır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada, 1 Temmuz 1999 – 1 Nisan 2000 tarihleri arasında çeşitli şikayetlerle GATA

Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Psikiyatri Kliniğine başvuran ve klinikte yatmakta olan hastalarla, acil servisten kliniğimize yönlendirilen hastalar incelenmiştir. DSM-IV disosiyatif kimlik bozukluğu tanı ölçütlerinin karşılaması, DSM-IV kriterlerine uygun genel tıbbi duruma bağlı mental bozuklukların, deliryum, demans ve diğer kognitif bozukluklar ile mental retardasyonun bulunmaması, epilepsi ve her türlü nörolojik hastalığın dışlanması, 18-65 yaş arasında olma, araştırma formlarını okuyup anlayabilecek düzeyde eğitimin olması (en az ilkökul düzeyinde olma), testleri yalnız başına doldurmasına engel olan fiziksel, kültürel, zihinsel ya da ağır bir ruhsal bozukluğun bulunmaması ve çalışmaya katılmayı yazılı onay vererek kabul etme; deneklerin çalışmaya kabul edilme ölçütleri olarak belirlendi.

Çalışmaya, öngörülen koşulları karşılayan ve halen DSM-IV tanı kriterlerine uygun olarak Disosiyatif Kimlik Bozukluğu tanısı konulan 18 denek katılmıştır. Ayrıca beyin SPECT görüntüleme kontrol grubu oluşturmak üzere, çocukluk çağı travması tanımlamayan, SCID-1 ile yapılan görüşmeler doğrultusunda I. eksende herhangi bir bozukluğu bulunmayan, tam fiziksel sağlığa sahip 10 birey seçildi. Hasta ve kontrol grubu çalışma hakkında bilgilendirilmiş ve çalışmaya katılım için yazılı onay alındı.

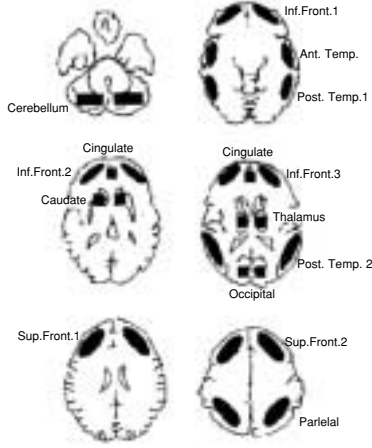
Tüm hastalara Yarıyapılandırılmış Görüşme Formu ve Disosiyatif Yaşantılar Ölçeği (DES) verildi. DES'in kesim noktası olan 30'dan yüksek puan alanlar ve yapılan psikiyatrik görüşme sonucu bir disosiyatif bozukluk olabileceği düşünülen hastalar ikinci bir görüşmeciye yönlendirildi. Bu hastalar ayrıntılı bir görüşme sonrasında başka bir tarama testi olan "Disosiyasyon Ölçeği" (DIS-Q) ve yapılandırılmış görüşme formu "Disosiyatif Bozukluklar Görüşme Çizelgesi" (DDIS) ile değerlendirildi. DKB tanısı dışındaki hastalar çalışmaya alınmadı. Çalışma süresi boyunca çalışmaya katılmayı reddeden ya da başka nedenle çalışmadan çıkarılan olmadı.

Çalışmaya alınan hastaların tümü inceleme ve tedavi sürecinin daha yakından takip edilmesi amacıyla servise yatırıldı. Bu süreçte her hastayla haftada en az üç kez olmak üzere terapötik görüşme yapıldı. Ayrıca görüşmeler sırasında alter kişilikler en az üç defa tam olarak kontrolü ele almış şekilde gözlenmesiyle NIMH'in (National Institute of Mental Health) DKB için belirlediği araştırma tanı kriterleri de yerine getirildi.

Tüm hastalara bir nöroloji uzmanı tarafından

nörolojik muayene ve EEG incelemesi yapıldı. İki hastanın EEG'si "hafif anormal" olarak değerlendirilmesine karşılık, hiçbir hastada klinik epilepsi tanısı konulamadı.

DKB hastalarının tümüne, tedavi ve izlem sürecinde 20 mCi ile teknesyum-99m-heksametil propilenamin oksim (^{99m}Tc-HMPAO) SPECT yöntemi kullanılarak bölgesel beyin kan akımı (rCBF) incelemesi yapıldı. On sekiz hastada önce ev sahibi kişilik, ardından en az bir haftalık süre geçtikten sonra baskın alter kişilik, SPECT ile incelendi. On kişilik sağlıklı kontrol grubuna sadece birer kez çekim yapıldı. Alterlerin incelenmesi esnasında kimlik değişimleri (switching'ler) gerçekleştirildi. Bölgesel beyin kan akımı (rCBF) oranları, bölgesel beyin tutulumunun serebellar tutulumla bölünmesiyle kantitatif olarak hesaplandı. Bu amaçla kantifikasyon için sağ ve sol hemisferde, kantomeatal hatta paralel 6 transaksiyal kesitten 14 ayrı beyin bölgesi incelendi (Şekil 1) (8):



Şekil 1: Bölgesel Beyin Kan Akımının Değerlendirildiği Beyin Bölgeleri

- inferior frontal-1
- inferior frontal-2
- inferior frontal-3
- superior frontal-1
- superior frontal-2
- anterior temporal
- posterior temporal-1
- posterior temporal-2
- pariyetal
- singulat-1
- singulat-2
- oksipital
- talamus
- kaudat

Bu bölgelerden oksipital, talamus ve kaudat nükleus bölgelerinden elde edilen veriler anlamlı bulunmadığı için değerlendirmeye alınmadı.

Çalışma sonuçlarının değerlendirilmesinde, "SPSS for Windows, versiyon 7" paket programı kullanılmıştır. Bulguların istatistiksel değerlendirilmeleri ise,

deskriptif istatistikler, t testi ve Mann Whitney U testi kullanılarak yapıldı.

BULGULAR

Çalışmaya alınan deneklerin tümü erkekti. Yaş ortalamaları 21.6 (SS=2.6) olup, 18 - 33 arasında değişmekteydi. Deneklerin ortalama DES puanı 55.7 (SS=19.1), ortalama DIS-Q puanı 3.4 (SS=0.4) olarak saptandı (Tablo 1).

Tablo 1. Disosiyasyon Tarama Test Sonuçları

Test	Ort.	Medyan	SS	Min.	Maks.
DES	55.7	51.7	19.1	30	97
DIS-Q	3.4	3.4	0.4	2.6	4.3

Tablo 2. DDIS'in Bazı Ana Başlıkları İçin Hasta Başına Düşen Ortalama Semptom Sayısı

Madde	Toplam Semptom (N=32)		
	Sayısı	Ort.	SS
Somatik semptomlar	36	15.1	5.7
Schneider'in birinci sıra semptomları	11	7.6	2.1
DKB ile bağlantılı özellikler	16	11.5	2.4
Sınırdaki kişilik bozukluğu kriterleri	9	7.9	1.1
Duygu ötesi yaşantılar	16	5.3	2.6
Depresyon semptomları	8	6.1	2.9

DDIS'in bazı ana başlıkları için hasta başına düşen ortalama semptom sayısı Tablo 2'de gösterilmiştir. Deneklerin birçoğu DDIS'e göre başka psikiyatrik tanıları da almaktaydılar. On sekiz hastanın tümü sınırdaki kişilik bozukluğu tanı ölçütlerini dolduruyordu. On dört hasta (%77.8) halihazırda veya geçirilmiş majör depresif bozukluk tanısı aldı. Yedi hastaya (%38.9) somatizasyon bozukluğu tanısı kondu. Diğer disosiyatif bozuklukların tanı ölçütleri de hastaların birçoğunca karşılanmaktaydı. Hastaların tümü aynı zamanda disosiyatif amnezi, 14 hasta (%77.8) depersonalizasyon bozukluğu, 10 hasta (%55.6) disosiyatif füz tanı ölçütlerini dolduruyorlardı.

Tablo 3, kontrol grubu ile ev sahibi kişilik karşılaştırmasının yapıldığı bölgesel beyin kan akımı (rCBF) oranlarını vermektedir. Sağ hemisferde inferior frontal-1, inferior frontal-2, superior frontal-1 ve superior frontal-2 bölgelerinde; sol hemisferde ise inferior frontal-1, superior frontal-1 ve anterior temporal bölgelerinde kontrol grubuna oranla deneklerin (ev sahibi kişilik) anlamlı derecede fazla tutulum gösterdikleri saptandı.

Tablo 3. DKB Hastalarında "Kontrol-Ev Sahibi Kişilik" Karşılaştırmasının Yapıldığı Bölgesel Beyin Kan Akımı (rCBF) Oranları

İncelenen Bölge	Kontrol (N=10)	Ev sahibi kişilik (N=18)
İnferior Frontal-1-sağ	0.79 ± 0.04	0.84 ± 0.05*
İnferior Frontal-1-sol	0.75 ± 0.07	0.83 ± 0.06*
İnferior Frontal-2-sağ	0.85 ± 0.03	0.90 ± 0.05*
İnferior Frontal-2-sol	0.79 ± 0.08	0.86 ± 0.07
İnferior Frontal-3-sağ	0.90 ± 0.09	0.92 ± 0.05
İnferior Frontal-3-sol	0.83 ± 0.05	0.88 ± 0.07
Superior Frontal-1-sağ	0.87 ± 0.04	0.93 ± 0.06*
Superior Frontal-1-sol	0.83 ± 0.05	0.90 ± 0.06*
Superior Frontal-2-sağ	0.88 ± 0.04	0.94 ± 0.05*
Superior Frontal-2-sol	0.84 ± 0.04	0.89 ± 0.07
Anterior Temporal-sağ	0.86 ± 0.03	0.90 ± 0.06
Anterior Temporal-sol	0.81 ± 0.04	0.86 ± 0.06*
Posterior Temporal-1-sağ	0.84 ± 0.06	0.88 ± 0.05
Posterior Temporal-1-sol	0.80 ± 0.04	0.83 ± 0.04
Posterior Temporal-2-sağ	0.84 ± 0.10	0.88 ± 0.04
Posterior Temporal-2-sol	0.81 ± 0.06	0.82 ± 0.05
Pariyetal-sağ	0.86 ± 0.06	0.90 ± 0.07
Pariyetal-sol	0.83 ± 0.04	0.89 ± 0.06
Singulat-1-sağ	0.94 ± 0.02	0.96 ± 0.05
Singulat-1-sol	0.94 ± 0.02	0.96 ± 0.05
Singulat-2-sağ	0.96 ± 0.02	0.97 ± 0.06
Singulat-2-sol	0.96 ± 0.02	0.97 ± 0.06

* : p<0.05, Mann Whitney U Testi

Tablo 4. DKB Hastalarında "Ev Sahibi Kişilik-Alter Kişilik" Karşılaştırmasının Yapıldığı Bölgesel Beyin Kan Akımı (rCBF) Oranları

İncelenen Bölge	Ev sahibi kişilik (N=18)	Alter kişilik (N=18)
İnferior Frontal-1-sağ	0.84 ± 0.05	0.82 ± 0.08
İnferior Frontal-1-sol	0.83 ± 0.06	0.80 ± 0.08
İnferior Frontal-2-sağ	0.90 ± 0.05	0.90 ± 0.08
İnferior Frontal-2-sol	0.86 ± 0.07	0.86 ± 0.05
İnferior Frontal-3-sağ	0.92 ± 0.05	0.92 ± 0.06
İnferior Frontal-3-sol	0.88 ± 0.07	0.89 ± 0.06
Superior Frontal-1-sağ	0.93 ± 0.06	0.93 ± 0.07
Superior Frontal-1-sol	0.90 ± 0.06	0.90 ± 0.06
Superior Frontal-2-sağ	0.94 ± 0.05	0.93 ± 0.06
Superior Frontal-2-sol	0.89 ± 0.07	0.89 ± 0.05
Anterior Temporal-sağ	0.90 ± 0.06	0.90 ± 0.06
Anterior Temporal-sol	0.86 ± 0.06	0.88 ± 0.05*
Posterior Temporal-1-sağ	0.88 ± 0.05	0.85 ± 0.05
Posterior Temporal-1-sol	0.83 ± 0.04	0.83 ± 0.05
Posterior Temporal-2-sağ	0.88 ± 0.04	0.86 ± 0.05
Posterior Temporal-2-sol	0.82 ± 0.05	0.84 ± 0.07*
Pariyetal-sağ	0.90 ± 0.07	0.91 ± 0.06
Pariyetal-sol	0.89 ± 0.06	0.85 ± 0.06
Singulat-1-sağ	0.96 ± 0.05	0.99 ± 0.06*
Singulat-1-sol	0.96 ± 0.05	0.99 ± 0.06*
Singulat-2-sağ	0.97 ± 0.06	1.00 ± 0.05*
Singulat-2-sol	0.97 ± 0.06	1.00 ± 0.05*

* : p<0.05, Paired Samples T Test (Kolmogorov-Smirnov testine göre grubun normal dağılıma uygun olduğu saptandığından parametrik test uygulanmıştır).

Denekler ev sahibi kişiliğın ve en baskın alter kişiliğın kontrolündeyken (en az bir hafta arayla) yapılmış çekimler doğrultusunda değerlendirildiğinde, sağ hemisferde singulat-1 ve singulat-2 bölgelerinde; sol hemisferde anterior temporal, posterior temporal-2, singulat-1 ve singulat-2 bölgelerinde ev sahibi kişiliğe oranla alterde anlamlı derecede tutulum artışı saptandı (p<0.05) (Tablo 4).

Ev sahibi ve alter kişilikler kendi içlerinde bölgesel beyin kan akımının lateralizasyonu açısından değerlendirildiğinde, her ikisinde de sağ hemisferin belirgin olarak fazla tutulum gösterdiği gözlemlendi. Ev sahibi kişilikte bu fark frontal ve temporal bölgelerde, alter kişilikte ise yine frontal ve pariyetal bölgelerde yoğunlaşıyordu (Tablo 5).

Tablo 5. DKB Hastalarında Ev Sahibi Kişilik ve Alter Kişiliklerin "Sağ-Sol Hemisfer" Karşılaştırmasının Yapıldığı Bölgesel Beyin Kan Akımı (rCBF) Oranları

İncelenen Bölge	Ev sahibi kişilik (N=18)	Alter kişilik (N=18)
İnferior Frontal-1-sağ	0.84 ± 0.05	0.82 ± 0.08*
İnferior Frontal-1-sol	0.83 ± 0.06	0.82 ± 0.08
İnferior Frontal-2-sağ	0.90 ± 0.05**	0.90 ± 0.08**
İnferior Frontal-2-sol	0.86 ± 0.07	0.86 ± 0.05
İnferior Frontal-3-sağ	0.92 ± 0.05**	0.92 ± 0.06*
İnferior Frontal-3-sol	0.88 ± 0.07	0.89 ± 0.06
Superior Frontal-1-sağ	0.93 ± 0.06*	0.93 ± 0.07*
Superior Frontal-1-sol	0.90 ± 0.06	0.90 ± 0.06
Superior Frontal-2-sağ	0.94 ± 0.05***	0.93 ± 0.06**
Superior Frontal-2-sol	0.89 ± 0.07	0.89 ± 0.05
Anterior Temporal-sağ	0.90 ± 0.06**	0.90 ± 0.06
Anterior Temporal-sol	0.86 ± 0.06	0.88 ± 0.05
Posterior Temporal-1-sağ	0.88 ± 0.05***	0.85 ± 0.05
Posterior Temporal-1-sol	0.83 ± 0.04	0.83 ± 0.05
Posterior Temporal-2-sağ	0.88 ± 0.04***	0.86 ± 0.05
Posterior Temporal-2-sol	0.82 ± 0.05	0.84 ± 0.07
Pariyetal-sağ	0.90 ± 0.07	0.91 ± 0.06***
Pariyetal-sol	0.89 ± 0.06	0.85 ± 0.06
Singulat-1-sağ	0.96 ± 0.05	0.99 ± 0.06
Singulat-1-sol	0.96 ± 0.05	0.99 ± 0.06
Singulat-2-sağ	0.97 ± 0.06	1.00 ± 0.05
Singulat-2-sol	0.97 ± 0.06	1.00 ± 0.05

* : p<0.05, ** : p<0.01, *** : p<0.001, Paired Samples T Test (Kolmogorov-Smirnov testine göre grubun normal dağılıma uygun olduğu saptandığından parametrik test uygulanmıştır).

TARTIŞMA VE SONUÇ

Bugüne kadar DKB konusundaki çalışmalar sadece klinik bazında kalmamış, son yirmi yılda konuya ışık tutabilecek birçok laboratuvar çalışması da literatürde yayımlanmıştır. Bunlar arasında biyokimyasal ve psikofizyolojik araştırmalar ön sırayı

almaktadır. İnsan davranışının temellerini daha elle tutulur ve gözle görülür bir şekilde laboratuvara indirgemeye çalışan günümüz psikiyatrisine disosiyasyon ve ruhsal travmanın insan beynine etkileri konusunda yol gösterecek görüntüleme çalışmaları sınırlı ve yetersiz düzeydedir. DKB'da bölgesel beyin kan akımının ölçümü ile ilgili literatürde ulaşılabilen tek bir vaka çalışması mevcuttur. Saxe ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışmada bir hastanın dört ayrı alterine SPECT görüntüleme uygulanmış ve ev sahibi kişilikle yapılan karşılaştırmada tüm alterlerde tutarlı olarak sol temporal lopta perfüzyon artışı saptanmıştır. Bu bulgu doğrultusunda temporal lobun DKB psikofizyolojisinde yönlendirici bir faktör olduğu iddia edilmiştir (5). Şar ve arkadaşlarının kongre bildirisi olarak sundukları SPECT çalışmalarında DKB hastalarında vizüel değerlendirme sonucu temporal, frontal ve pariyetal loplarda hipoperfüzyon saptanmıştır (9).

DKB'da olduğu gibi, uzamış travmatik yaşantılar sonucu kortikal etkinlik azalırken, limbik sistemin etkinliği artmaktadır (10). Özellikle etkilenen alt sistemler; hipokampus, amigdala, prefrontal korteks, korpus kallozum ve pariyetal loplardır (11). Bu durum ise bilişsel cevapta, dürtü ve duyguların kontrolünde bozukluklara yol açmaktadır.

Bu çalışmada, deneklerde (ev sahibi kişilik) kontrollere göre bilateral frontal loplarda ve sol anterior temporal bölgede anlamlı derecede perfüzyon artışı saptanmıştır. Prefrontal korteks, travmayla ilişkili psikopatolojisi olanlarda beynin en fazla etkilenen bölgelerinden birisidir. Frontal loplarda, DKB hastalarında asıl bozukluğun bulunduğu yaşantının bütünselleştirilmesi işlevinde, diğer yapılara süpervizör rol oynayarak etkinlik göstermektedir. Yine DKB hastalarında görülen güncel bellek bozukluğu ve travmatik bellek oluşumu da frontal lop işlevlerindeki aksamanın işaretidir (12). Anterior temporal bölge, amigdalanın yerleştiği alandır. Limbik sistemin penceresi olarak adlandırılan amigdala, frontal loplarda ve tüm diğer limbik yapılardan impulslar alır (13). DKB patogenezinde önemli rolü olan duygusal (emosyonel) bellek bozukluğu ve travmatik bellek oluşumunda rolü vardır (14). Saptanan temporal hiperperfüzyon diğer çalışmalarla da uyumludur.

Alter kişilikler ev sahibi kişiliklerle mukayese edil-

diğinde, alterlerde bilateral singulat girus ve sol temporal bölgede anlamlı perfüzyon artışı gözlenmiştir. Singulat girus limbik korteksin, prefrontal serebral korteks ile subkortikal yapıları birleştiren bölümdür ve duygu ve bilişlerin yükseltilmesi veya azaltılmasında etkilidir (13,15). Bu yüzden bilişsel ve duygusal etkinlikte yoğun değişimin yaşandığı ev sahibialter geçişinde singulat girusta perfüzyon artışı görülmesi rastlantı değildir. Kontrollere göre ev sahibi kişilikte gözlenen temporal hiperperfüzyon, alter kişiliğe geçildiğinde artarak devam etmektedir. Temporal loplarda amigdallere ilave olarak, asıl olarak açık belleğin oluşumundan sorumlu ve disosiyatif bozukluk gelişiminde birincil odak kabul edilen hipokampusu da içermektedirler (14,16).

Ev sahibi ve alter kişilikler kendi içlerinde bölgesel beyin kan akımının lateralizasyonu açısından değerlendirildiğinde, her ikisinde de sağ hemisferin belirgin olarak fazla tutulum gösterdiği, ev sahibi kişilikte bu farkın frontal ve temporal bölgelerde, alter kişilikte ise yine frontal ve pariyetal bölgelerde yoğunlaştığı gözlenmektedir. Sola oranla daha erken gelişmeye başlayan sağ hemisfer sözsüz duygusal iletişimde, anlamlandırmada etkili olmaktadır. Sağ hemisfer amigdala ile yoğun bir ilişki içinde çalışır ki, bu da gelen uyarıların duygusal anlamlandırılmasında önem kazanır. TSSB ve DKB hastaları yoğun emosyonel dalgalanmalar ve içsel anlamlandırma güçlükleri yaşayan hastalardır (12). Deneklerden elde edilen serebral perfüzyon lateralizasyonu bu konuya ışık tutabilecek niteliktedir.

Stres ve ruhsal travmanın, beynin duygulanım ve bellekle ilgili alanlarını geniş ölçüde etkilediği düşünülmektedir. Bu etki DKB semptomatolojisini ve etyolojisini anlamamıza yardımcı olmaktadır. Bellekle ilgili beyin bölgeleri aynı zamanda disosiyatif patolojinin birçok semptomuna aracılık etmektedir.

Beyin sistemlerindeki değişimleri anlamamız, DKB tedavisiyle yakından ilgilidir. DKB'da psikoterapinin amacı bölünmüş ve disosiyasyon olmuş anıları uygun affekt ve kognisyona sahip tek bir bütünde toplamaktır. DKB etyopatogenezindeki beyin mekanizmaları netleştikçe, belki de bu tedavi amacına ulaşmayı sağlayacak yeni farmakolojik tedavilerin gelişimine ışık tutulacaktır. Daha ileri bilgiler için, geniş vaka serilerini içeren çok sayıda çalışmaya ihtiyaç vardır.

Kaynaklar:

1. Şar V, Yargıç Lİ, Tutkun H. Structured interview data on 35 cases of dissociative identity disorder in Turkey. *Am.J.Psychiatry* 1996; 153:1329-1333.
2. Putnam FW. *Diagnosis and Treatment of Multiple Personality Disorder*. New York: Guilford Press, 1989.
3. Tutkun H, Yargıç Lİ, Şar V. Dissociative identity disorder: Clinical investigation of 20 cases from Turkey. *Dissociation* 1995; 8:3-9.
4. Putnam FW. Recent research on multiple personality disorder. *Psychiatr.Clin.North Am* 1991;14:503-517.
5. Saxe GN, Vasile RG, Hill TC. SPECT imaging and multiple personality disorder. *J Nerv Ment Dis* 1992;180: 662-663.
6. Morrison CF, Hill TC. Cerebral perfusion imaging. *Curr Opin Radiol* 1989;1:468-474.
7. Meyer JS. Improved method for noninvasive measurements of regional cerebral blood flow by 133 xenon inhalation. Part II: Measurements in health and disease. *Stroke* 1978; 9:205-210.
8. Mayberg HS, Lewis PJ, Regenold W, Wagner HN. Paralimbic hypoperfusion in unipolar depression. *J Nucl Med* 1994; 35:929-934.
9. Şar V, Ünal SN, Kızıltan E, Kundakçı T. Frontal, parietal, and temporal hypoperfusion in dissociative identity disorder. Paper presented at the 15th Fall Conference of the International Society for the Study of Dissociation. Seattle, 1998: 14-17.
10. Pynoos RS, Steinberg AM, Ornitz EM. Issues in the Developmental Neurobiology of Traumatic Stress. In: Yehuda R, McFarlane AC, editors. *Psychobiology of Posttraumatic Stress Disorder*. New York: The New York Academy of Sciences, 1997.
11. Teicher MH, Ito Y, Glod CA. Preliminary Evidence for Abnormal Cortical Development in Physically and Sexual Abused Children Using EEG Coherence and MRI. In: Yehuda R, McFarlane AC, editors. *Psychobiology of Posttraumatic Stress Disorder*. New York, The New York Academy of Sciences, 1997.
12. Kızıltan E, Eroğlu L. Travma ve disosiyasyonun nörobiyolojisi. *Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları* 1998; 3: 599-611.
13. Guyton AC. *Behavioral Function of the Brain*. Textbook of Medical Physiology, 7th Edition, W.B.Saunders Co., 1986: 971-986.
14. Van der Kolk BA. The Body Keeps the Score. In: Van der Kolk BA, McFarlane L, editors. *Traumatic Stress*. New York, The Guilford Press, 1996.
15. Van der Kolk BA, Burbridge JA, Suzuki J. The Psychology of Traumatic Memory. Psychology of Posttraumatic In: Yehuda R, McFarlane AC, editors. *Stress Disorder*. New York, The New York Academy of Sciences, 1997.
16. Bremner JD, Krystal JH, Southwick SM, Charney DS. Functional neuroanatomical correlates of the effects of stress on memory. *Journal of Traumatic Stress* 1995; 8:527-553.