

T.C.
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

ROMATOLOJİK HASTALIKLARDA ÇOCUKLUK ÇAĞI RUHSAL TRAVMA SIKLIĞI

Dr. Salih SALİHOĞLU

UZMANLIK TEZİ

SİVAS
2014

T.C.
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

ROMATOLOJİK HASTALIKLARDA ÇOCUKLUK ÇAĞI RUHSAL TRAVMA SIKLIĞI

Dr. Salih SALİHOĞLU
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN ÖĞRETİM ÜYESİ
Yrd. Doç. Dr. Sevil CEYHAN DOĞAN

SİVAS
2014

Bu tez, Cumhuriyet Üniversitesi Senatosu'nun 10/02/2010 tarih ve 2010/1-2 sayılı kararı ile kabul edilen Tıpta Uzmanlık Tez Yazım Yönergesi'ne uygun olarak yazılmıştır.

ONAY SAYFASI

Bu tez, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırlanmış ve jürimiz tarafından Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'nda uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

İmza

Üye: Prof. Dr. Hasan ELDEN ……

Üye: Prof. Dr. Vedat Naci TARHAN ……

Üye: Yrd. Doç. Dr. Sevil CEYHAN DOĞAN ……

Bu tez, 02/07/2013 tarih ve 2013-07/11 sayılı Yönetim Kurulu Kararı ile belirlenen ve yukarıda imzaları bulunan jüri üyeleri tarafından kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Okay BULUT
Tıp Fakültesi Dekanı

TEŞEKKÜRLER

Eğitim hayatım boyunca bilimsel katkılarının yanı sıra bilgi ve deneyimleriyle her zaman destek olan Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Ece KAPTANOĞLU'na, asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini bizlerden esirgemeyen, gösterdikleri anlayış ve yakınlık sayesinde bu süreci kolaylaştıran Sayın Rektör Yardımcımız Prof. Dr. Sami HİZMETLİ'ye, asistanlık eğitimim boyunca bilgisi ve anlayışıyla hiçbir zaman desteğini esirgemeyen Sayın Prof. Dr. Hasan ELDEN' e, akademik katkılarından ve yardımlarından dolayı Sayın Doç. Dr. Özlem ŞAHİN'e, eğitimim boyunca bilgi, deneyim ve yardımlarını esirgemeyen ve tezimin oluşturulmasında bana bilgi ve deneyimlerini aktaran, tez danışmanım Sayın Yrd. Doç. Dr. Sevil CEYHAN DOĞAN'a, ve akademik katkılarından ve yardımlarından dolayı Sayın Yrd. Doç. Dr. Emrullah HAYTA'ya,

Yardım ve önerileriyle katkıda bulunan ve tez çalışmam esnasında istatistiksel değerlendirme konusunda yardımları için Dr. Murat SEMİZ'e,

Birlikte çalışmaktan büyük keyif aldığım ve her zaman uyum içerisinde çalışarak asistanlık günlerimin verimli ve keyifli geçmesine katkıda bulunmuş olan Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı araştırma görevlisi, hemşire, tekniker, sekreter ve personel arkadaşlarıma,

Bana vakit ayırarak bu çalışmanın gerçekleşmesini sağlayan tüm katılımcılara,

Hayatını benimle paylaşarak bana en büyük mutluluğu yaşatan ve her daim destekçim, sağduyu, sabır ve ilgiyle eğitimim süresince ve tez yazma sürecinde bütün sıkıntılarıma ortak olan biricik eşim Kerime Nazlı SALİHOĞLU'na ve birlikte vakit geçirmekten büyük zevk duyduğum, bugünlere gelmemde en büyük pay sahibi olan babam, annem ve kardeşime teşekkür ederim.

Dr. Salih SALİHOĞLU

SİVAS, 2014

ÖZET

Romatolojik Hastalıklarda Çocukluk Çağı Ruhsal Travma Sıklığı

Dr. Salih Salihoğlu, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı,

Sivas, 2014

Bu çalışmada romatolojik hastalığı olan olgu grubunda kontrol grubuna kıyasla çocukluk çağı ruhsal travma sıklığını daha fazla bulmayı amaçladık.

Çalışmamızda, 127 'si kadın, 93'ü erkek olmak üzere toplam 220 romatolojik hastalığı olan olgu grubu ile 116' sı kadın, 104 'ü erkek olmak üzere toplam 220 romatolojik hastalığı olmayan kontrol grubu, toplamda 440 hasta incelendi. Grupların yaş ortalamaları uyumlu idi. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, medeni durum ve eğitim durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulmadık ($p > 0.05$). Çalışma gruplarına Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ), Short Form-36 (SF-36) Yaşam Kalitesi Değerlendirme Formu ve Çocukluk Çağı Ruhsal Travmalar (CTQ-28) Ölçeği anketleri verildi ve hastalar tarafından doldurduldu.

Beck anksiyete ölçeğinde, yaşam kalitesi ölçeğinin alt parametlerinde (ağrı, genel sağlık, zindelik, sosyal fonksiyon, mental sağlık) ve çocukluk çağı ruhsal travmaları ölçeğinde olgu grubunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı farklılıklar bulduk ($p < 0.05$).

Sonuçlarımıza göre, romatolojik hastalığı olanlarda daha fazla çocukluk çağı travmaya maruziyet saptadık. Travmanın hipotalamo pituiter adrenal aksı (HPA) üzerinden etkisi sonucu romatolojik hastalıkların etyopatogenezinde rol oynadığı düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Romatolojik Hastalıklar, Çocukluk Çağı Ruhsal Travmaları, HPA aksı.

ABSTRACT

Prevalence of Rheumatic Diseases Psychological Trauma İn Childhood

M.D. Salih Salihoğlu, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Cumhuriyet University, School of Medicine, Sivas, 2014

We aimed to find out more incidence of childhood psychological trauma patients with rheumatic diseases compared to the control group in this study.

In our study, 127 were female, 93 were male, 220 patients who has rheumatic diseases with a group of case and 116 were women, 104 were men and totaling 220 patient who has not rheumatic disease with a group of control, in total, 440 patients were examined. The mean age of the groups was consistent. İn age, gender, marital status and education level did not find statistically significant differences between the case and control groups. ($p > 0.05$) Working groups, Beck Anxiety Inventory (BAI), Short Form-36 (SF-36) Quality of Life Assesment Form and Childhood Trauma Questionnaire (CTQ-28) were given and were completed by the patients.

Beck anxiety scale, in the quality of life scale, the lower parameter in the (pain, general health, vitality, social functioning, mental health) and childhood trauma scale in case group compared to control group, we found statistically significant differences. ($p < 0.05$)

According to our results, we found more exposure in childhood trauma patients with rheumatic diseases. Trauma play a role in the pathogenesis of rheumatic diseases by influencing of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical (HPA) axis.

Keywords: Rheumatic Diseases, Childhood Trauma, Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical (HPA) axis.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜRLER iv

ÖZET v

ABSTRACT vi

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ ix

ŞEKİLLER DİZİNİ xi

TABLOLAR DİZİNİ xii

1. GİRİŞ ve AMAÇ 1

2.1. Romatolojik Hastalıklar 2

2.1.1. İmmün Sistem 3

2.1.2. Çevresel Faktörler ve Romatolojik Hastalıklar 6

2.1.2.1. Mesleki Maruziyetler ve Romatolojik Hastalıklar 6

2.1.2.2. Enfeksiyonlar ve Romatolojik Hastalıklar 6

2.1.2.3. Diğer Çevresel Maruziyetler ve Romatolojik Hastalıklar 7

2.1.3. Romatolojik Hastalıkların Etyopatogenezinde Olası Mekanizmalar 9

2.1.3.1. İmmün Tolerans ile Etkileşim 9

2.1.3.2. İmmün Sistem Aktivasyonu 10

2.1.3.3. Moleküler Taklit 11

2.2. Çocuk Çağı İstismarı ve Tipleri 13

2.2.1. Genel Bakış 13

2.2.2. Epidemiyoloji 13

2.2.3.Etyoloji 14

2.2.4. Çocuk İstismarı Tipleri 14

2.2.4.1. Çocuğun Fiziksel İstismarı 15

2.2.4.2. Çocuğun Duygusal İstismarı 15

2.2.4.3.Çocuğun Cinsel İstismarı 16
2.2.4.4. Çocuğun İhmali 16
2.3. Çocukluk Çağı Ruhsal Travmalarının Romatolojik Hastalıklarla İlişkisi 17
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER 22
3.1. Hastalar ve Çalışma Planı 22
3.2. Ölçekler 23
3.2.1. BeckAnksiyete Ölçeği 23
3.2.2. Yaşam Kalitesi Değerlendirme (SF- 36) Ölçeği 23
3.2.3. Çocukluk Çağı Travmaları Ölçeği 28 (CTQ_28) 24
3.3. İstatistiksel Analiz 25
4. BULGULAR 26
5. TARTIŞMA 32
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER 41
7. KAYNAKLAR 42
EK 58

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ABD : Amerika Birleşik Devletleri

ACHT : Adrenokortikotropik Hormonu

AS : Ankilozan Spondilit

BAÖ : Beck Anksiyete Ölçeği

BCR : B Hücre Reseptörü

CRH : Kortikoid Relasing Hormon

CRP : C Reaktif Protein

CTQ_28 : Çocukluk Çağı Ruhsal Travmalar Ölçeği _28

DHEA : Dehidroepiandrosteron

DHEAS : Dehidroepiandrosteron Sülfat

DNA : Deoksiribonükleik Asit

DSM IV- TR : Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı, Dördüncü Baskı, Metin Revizyon

EBV : Ebstein Barr Virüs

EBVNA : Ebstein Barr Virüs Nükleer Antijeni

EEG : Elektroensafolografi

HADs : Hasta anksiyete ve depresyon skoru

HAQ-DI : Sağlık Değerlendirme Anketi Özürlülük İndeksi

HLA : Human Lökosit Antijeni

HPA : Hipotalamik Pituiter Adrenal

HRQOL : Genel Sağlıkla İlişkili Yaşam Kalitesi

ILN : İnterlökin

JRA : Juvenil Romatoid Artrit

MHC : Majör Histokompatibilite Kompleksi

NE : Norepinefrin

PCR : Polimeraz Zincir Reaksiyonu

PVN : Paraventriküler Nükleus

RA : Romatoid Artrit

SF-36 : Short Form 36

SLE : Sistemik Lupus Eritematozis

SS : Sistemik Sklerozis

TCR : T Hücre Reseptörü

Th : T Yardımcı

TSSB : Travma Sonrası Stres Bozukluğu

UV : Ultraviyole

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1: Doğal ve Adaptif İmmünite Arasındaki İlişki.....4

Şekil 2.2: Çevresel ajanlara maruziyet sonucu hücre içi değişimler.....10

Şekil 2.3: Farklı gen ve çevresel ajanların etkileşimi ile sonuçlanan romatolojik hastalıkların fenotipleri.....18

Şekil 2.4: Hipotalamik-pituiter-adrenal aksı düzenleyen önemli fizyolojik regülatörler.....21

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 4.1: Olgu ve kontrol gruplarının sosyodemografik özellikleri 27

Tablo 4.2: Beck Anksiyete Ölçeğinin olgu ve kontrol gruplarında değerlendirilmesi 27

Tablo 4.3: Olgu ve kontrol gruplarının yaşam kalitesi alt ölçek puanları karşılaştırması.....28

Tablo 4.4: Çocukluk Çağı Travmaları (CTQ-28) Ölçeğinin olgu ve kontrol gruplarında değerlendirilmesi 30

Tablo 4.5: Romatolojik hastalık alt gruplarının CTQ_28 ölçeği ile ilişkilerinin değerlendirilmesi 31

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Biyopsikososyal model bütün hastalıkların etiyoloji ve tedavisine yönelik biyolojik, psikolojik ve çevresel katkıların önemini vurgulamaktadır. Çoğu romatizmal hastalıklar, patogenetik mekanizmaların zayıf olarak anlaşıldığı kompleks bozukluklardır. Bununla beraber, artan bulgular romatolojik hastalıkların pek çoğunun genetik olarak duyarlı kişilerde bir veya daha çok spesifik çevresel maruziyetten sonuçlandığını düşündürmektedir.

Olumsuz çocukluk çağı deneyimleri, özellikle kardiyovasküler ve multipl skleroz veya romatoid artrit gibi otoimmün hastalıklar olmak üzere, birçok sayıda enflamatuar süreçleri içeren kronik somatik durumla ilişkilidir [1-3]. Tıbbi olarak açıklanabilen ya da açıklanamayan fiziksel belirtilerin bir kısmı çocukluk çağı kötü muamele-bakım ile ilişkilendirilmiştir [4].

Çocukluk çağı travması, stresin en aşırı formlarından birini temsil eder ve bu travmanın yetişkin çağına doğru on yıllar boyunca hem mental hem de fiziksel sağlık için uzun süreli negatif sonuçlarının olduğu bilinmektedir [5,6]. Çocukluktaki istismar yaşantıları, kötü sağlık davranışları ve olumsuz psikososyal özelliklerle ilişkilendirilmiştir. Bunların her ikisinin de fiziksel hastalıklar için artmış risk taşıdığı belirtilmiştir [7]. Çocukluk çağı istismarına uğrayanlarda daha fazla erişkin dönemi travması ve artmış nöroendokrin stres yanıtı olduğu gözlenmiştir. Yazarlar, istismarın, strese fizyolojik duyarlılaşmaya ve stresle ilişkili hastalıklara artmış yatkınlığa neden olduğunu düşünmüşlerdir [8]. Çocukluk çağı travmatik stresin uzun vadeli sağlık etkileri iyi bilinmektedir [6].

Bizim bu çalışmadaki amacımız, polikliniğimize gelen romatolojik hastalığı olan hastalarda çocukluk çağı ruhsal travma sıklığını araştırmaktır. Bu amaçla, romatolojik hastalığı olan olgu grubu ile romatolojik hastalığı olmayan kontrol grubunu Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ), yaşam kalitesi değerlendirme (SF-36) ölçeği ve çocukluk çağı ruhsal travmalar (CTQ-28) ölçeklerini kullanarak gruplar arasında değerlendirme yaptık.

2. GENEL BİLGİLER

Romatolojik hastalıklar çeşitli organlarda inflamatuar değişiklerle karakterize multisistem hastalıklardır [9]. Romatolojik hastalıkların oluşması için öncelikle yeterli T hücre fonksiyonun olması gereklidir. Romatolojik hastalıkların etyopatogenezinde iki temel faktör önemlidir. Bunlardan biri hastanın immünogenetik özellikleri yani majör histokompatibilite (MHC) genlerinin kodladığı doku antijenleridir. İkincisi ise hastanın immün sistemine çevreden gelen "uyaran"dır.

Travma, nöro-endokrin-immün sistem üzerinde etkisi önemli olası bir adaydır. Sinir sistemi, endokrin sistem ve immün sistemler fonksiyonel olarak birbirleriyle bağlantılıdır ve bu sistemler arası iletişimdeki bozukluklar romatolojik hastalıkların patogenezinde önemli bir rol oynarlar [10,11]. Bir kesitsel genel popülasyon çalışması, iki veya daha fazla çocukluk çağı olumsuzluklarının, romatoid artrit dahil romatizmal hastalıkların riskini %100 arttırdığını bildirmiştir [2].

2.1. Romatolojik Hastalıklar

Romatizmal hastalıklar, otoantikorlar ve immün kompleks birikiminin doku hasarı oluşturduğu bir grup inflamatuar bozukluktur [12]. Romatolojik hastalıkların bir kısmı sistemik hastalık tablosu ile bazıları kas-iskelet sisteminin bazı bölgelerini etkileyerek ortaya çıkar. Akut veya kronik seyir gösterir. Çoğu kronik seyirlidir, zaman zaman akut ataklar ve remisyonlar gösterir.

Romatolojik hastalıklar, bütün dünyada yaygın olarak ırk ve etnik köken farkı gözetmeksizin farklı oranlarda görülmektedir. Türkiye'de romatizmal hastalıkların epidemiyolojisini araştıran az sayıda çalışma vardır. Erişkinlerde yapılan çalışmaların hepsi belli bir bölgeden seçilen nüfusta yapılmıştır ve henüz genel erişkin nüfusu temsil eden bir sıklık verisi hiçbir romatizmal hastalık için yoktur [13].

Otoimmün hastalıkların oluşmasına; genetik, çevre, hormonlar, stres ve immünolojik faktörler gibi birden çok değişken neden olabilir. Romatoid Artrit (RA), Sistemik Lupus Eritematozis (SLE) ve Jüvenil Kronik Artrit'li hastaların %80'inin,

bu otoimmün hastalıkların oluşmasından önce duygusal stres yaşadığı ileri sürülmektedir [14]. Genetik değişiklikler, periferal ve immün sistemdeki lenfositlerin otoreaktivitesini değiştirir. Farklı koşullarda yaşayan, genetik olarak benzer popülasyonlarda yapılan çalışmalar otoimmün hastalıkların ortaya çıkışında çevresel faktörlerin önemini göstermiştir. Monozigotik ikizlerde bile aynı hastalığın görülme sıklığının %50'lerde kalması ve etnik kökenden bağımsız olarak hastalık insidansının belirli coğrafi bölgelerde yaşamayla artması sonuçta tetikleyici çevresel faktörler üzerinde araştırmaların yoğunlaşmasını sağlamıştır [15].

2.1.1. İmmün Sistem

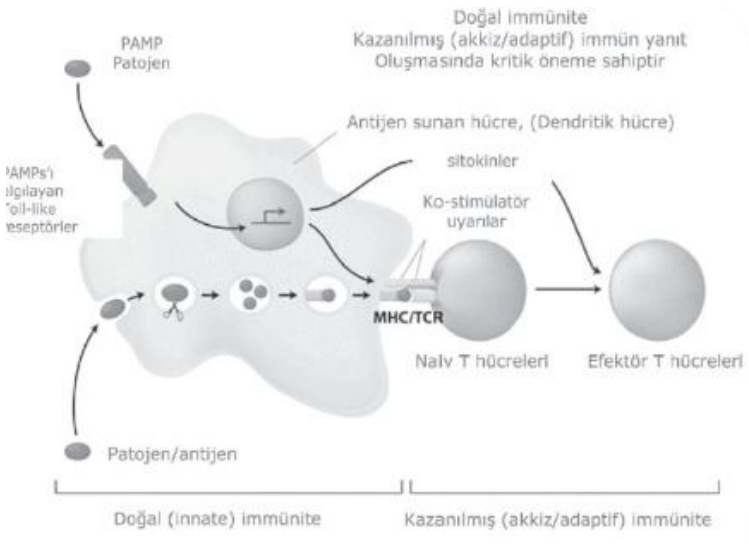
İmmün sistem, organizmayı infeksiyonlara ve diğer dış etkenlere karşı savunmakla görevli özelleşmiş işlevleri bulunan hücreler ve moleküllerden oluşur. Organizmayı infeksiyondan koruyup yabancı maddelerin ortadan kaldırılmasını sağlayan mekanizmaların kendisi doku hasarı ve hastalık yaptığında otoimmün hastalıklar ortaya çıkar. İmmün yanıt doğal ve adaptif olmak üzere iki türlüdür. Doğal immünitenin ana bileşenleri fiziksel ve kimyasal bariyerler, fagositik hücreler, doğal katil hücreler, kompleman gibi kan proteinleri ve sitokinlerdir. Adaptif immün yanıt ise antijene özgü B ve T lenfositlerinin yanı sıra lenfosit aktivasyonu için antijen sunan hücrelerin ve antijenleri ortadan kaldıran efektör hücrelerin varlığına dayanır.

Doğal immüniteyi oluşturan elemanlar tekrarlayan infeksiyonlara aynı yanıtı verirken adaptif immünite antijene özgüdür ve antijenle tekrarlayan karşılaşmalar bu özgünlüğü artırır (immünolojik hafıza). Patojenlerin ortadan kaldırılmasında doğal ve adaptif immünite birlikte çalışır. Yabancı antijenlerin T ve B lenfositleri tarafından tanınması immün yanıtın önemli bir bölümünü oluşturur. T hücreleri T hücre reseptörü (TCR) taşırlar ve antijen sunan hücrelerin MHC molekülleri ile sundukları antijenleri tanırlar. B hücreleri antijen için B hücre reseptörü (BCR) görevini yapan yüzey immünoglobulini ile ayırt edilirler. TCR ve BCR repertuvarı çok geniştir; T ve B lenfositler sayısız yabancı antijene karşı yanıt oluşturabilirler. Bu durum antijenle tetiklendikten sonra genişleyen bir hücre klonunun organizmaya ait peptidler dahil çok sayıda epitopla reaksiyon verebileceği anlamını taşımaktadır. Normal koşullarda

otoantijenlere karşı yüksek afiniteli reseptörleri olan hücreler immün repertuvardan çıkarıldıklarından ya da aktive edilmediklerinden kişinin kendi dokularına karşı yanıt oluşmaz. Otoantijenlere karşı bu seçici cevapsızlık "self-tolerans" olarak tanımlanır ve normal immün sistemin ana özelliklerinden biri olarak bilinir.

Tolerans gelişiminin ana mekanizmaları apopitoz yoluyla delesyon, fonksiyonel inaktivasyon (anerji) ve düzenleyici T hücreleri ile baskılanmadır. Tolerans bozulduğu zaman immün sistem yabancı ve otoantijen ayrımını yapamaz; otoreaktif lenfositler aktive olur, klonal ekspansiyona uğrar ve otoantikor üretirler.

Otoimmün hastalıklar organa özgü ve sistemik olarak sınıflandırıldığı gibi otoimmün yanıtın gelişiminde ön planda otoantikorların veya otoreaktif T hücrelerinin yer alışına göre, otoimmün yanıtın niteliğine göre de sınıflandırılırlar. Otoimmün hastalıkların ortaya çıkışında genetik faktörlerin yanı sıra aynı Human Lökosit Antijen (HLA) fenotipini taşıyan insanlarda hastalığın düşük penetransı ve klinik bulgularının değişken olması nedeniyle çevresel faktörlerin de rol oynadığı düşünülmektedir [16].



Şekil 2.1: Doğal ve Adaptif İmmünite Arasındaki İlişki

Otoantikorlar, vücudun kendi öz antijenlerine karşı oluşur, oysa ki immün sistemde görevli hücrelerin 'tolerans mekanizması' ile çalışması beklenir. Otoantikorlar, bireylerde sistemik otoimmün romatolojik hastalıkların (veya organ spesifik otoimmün hastalıkların) belirteci olabilecekleri gibi, sağlıklı bireylerde de bulunabilirler [17]. Self toleransın işlev görmemesi ve otoantikor üretimi, otoimmün romatolojik hastalıkların oluşmasına sebep olacaktır. Oluşan otoimmün hastalıklar sonucu otoantikor aracılı doku hasarı ortaya çıkmaktadır. Otoantikorlar, hücrenin çeşitli antijenik yapılarına karşı oluşabilmektedir. Bu şekilde toleransın bozulmasında, en çok da çevresel faktörlerin ve takiben genetik değişimlerin etkisi gösterilebilir [18].

Sistemik romatizmal hastalıkların genetiğine ait bilginin büyümesine rağmen, bu hastalıkların patogenezinde çevrenin rolüne ait anlayış kısıtlıdır. Bir hastalık için çevresel risk faktörleri tipik olarak; bir maruziyetten sonra gelişen yeni bir klinik bozukluk fark edildiğinde, maruziyet kaldırıldığında bozukluğun sıklıkla çözülmesi ve aynı maruziyetin tekrar uygulanmasında nüks etmesi ile belirlenir [19]. Çevresel hastalıklar için risk faktörlerini belirlemek ve tanımlamak için standart metotlar öne sürülmüştür, fakat sistemik bir yaklaşım henüz araştırmacılar tarafından yürütülmemiştir [20].

Enfeksiyöz ajanlar ve çevresel faktörler otoimmün hastalıkların etiyolojisinde bildirilen en önemli faktörlerdir [21,22]. Romatizmal hastalıklar için çevresel faktörler geniş bir değişkenlik gösterirler ve genetik olmayan tüm faktörleri dahil etkiledikleri düşünülebilir. Yaygın olarak enfeksiyonlar, kimyasal maddeler veya ilaçlar karakteristik çevresel faktörler olarak düşünülürler fakat stresli yaşam olayları, diğer yaşam tarzı faktörleri ve ultraviyole ışın gibi insidental maruziyetler de romatizmal hastlıklar için çevresel risk faktörlerindendir [19].

Romatizmal hastalıklar için çevresel risk faktörleri üç kategoride incelenebilir.

2.1.2. Çevresel Faktörler ve Romatolojik Hastalıklar

2.1.2.1. Mesleki Maruziyetler ve Romatolojik Hastalıklar

Romatizmal hastalıkların çevresel faktörlerine ait ilk tariflerden bazıları yaklaşık 100 yıl önce silika maruziyeti ve sistemik sklerozu içermekle birlikte, daha sonraki çalışmalar silika maruziyetinin RA, SLE ve vaskülit dahil çok sayıda diğer romatizmal hastalıklarla ilişkili olduğunu düşündürmektedir [23]. Romatizmal hastalıklar için olası diğer risk faktörlerine pestisitler, solventler, madeni yağ, dumanlar ve ağır metaller dahildir.

Pestisitler ve romatizmal hastalıklar arasındaki ilişkiye ait yayınlanmış çalışmalar azdır ve karışık sonuçlar vermiştir. Carolina Lupus Çalışması en büyük vaka-kontrol çalışması olup 265 SLE vakasını dahil etmiştir. Bu çalışma pestisitlerin uygulanması ve SLE gelişimi arasında bir ilişki bildirmemiştir, fakat pestisitleri karıştırmanın SLE gelişimi için bir risk faktörü olduğunu bulmuştur [24].

Solventler bir katı, sıvı veya gazı eritmek için kullanılan sıvılardır. Epidemiyolojik çalışmalarda solventler RA, SLE, sistemik skleroz ve vaskülit ile ilişkili bulunmuştur [25-27].

Madeni yağlara, motor yağları dahil petrol ürünlerinin kompleks karışımlarına ve diğer kayganlaştırıcı yağlara maruziyet %30 artmış RA gelişimi riski ile sonuçlanmaktadır [28].

Mesleki olarak kaynak dumanlarına maruz kalan işçilerde sistemik skleroz için artmış bir risk gözlenmiştir [29].

2.1.2.2. Enfeksiyonlar ve Romatolojik Hastalıklar

Bazı romatizmal hastalıkların mevsimsel başlangıcı ve coğrafik kümelenmesi, enfeksiyöz ajanlar için hastalığın tetikleyicileri olarak olası bir rol düşündürmüştür. Literatürde romatizmal hastalıkların bir mikroorganizma tarafından neden olduğu şüphelenilen bireysel hastalara ait çok sayıda betimlemeler mevcuttur, fakat romatizmal hastalıklar için spesifik enfeksiyonların rolü için epidemiyolojik kanıtlar nispeten seyrektir. Belirlenen hiçbir enfeksiyöz ajan, spesifik bir popülasyonda herhangi bir romatizmal hastalığı tutarlı olarak indüklememektedir. Örneğin hepatit

B'nin enfekte bireylerin sadece %1-5'inde poliarteritis nodosa ile ilişkili olduğu bilinmektedir [30].

Romatizmal hastalıklarla enfeksiyöz ilişkiler için en güçlü bulgulardan bazıları Ebstein Barr Virüs (EBV) çalışmalarından gelmektedir. Her yerde bulunan bu virüs çok sayıda hastalıkta ileri sürülmüştür. EBV'nin romatizmal hastalıklarla ilişkili olduğunu düşündüren bulgular arasında, kontrollere göre romatizmal hastalığı olan hastalarda viral peptidlere karşı daha fazla artmış antikor varlığı saptanmıştır. EBV ve otoantijenleri kodlayan genler hakkında bilgilerimiz, EBV ve SLE arasındaki ilişkiye dair bulguyu kuvvetlendirmiştir [31,32].

Parvovirüsün, çoğu vakada kendiliğinden çözülen reaktif poliartriti indüklediği iyi bilinmektedir, fakat çeşitli araştırmalar parvovirüsün RA'da bir etiyolojik ajan olabileceğini düşündürmektedir [33,34]. Başka bir yanda ise bakteriyolojik olarak teyit edilmiş streptokok enfeksiyonu çocukluk çağı myozitini arttırabilir [35].

Romatizmal hastalıklar için risk veya koruyucu faktörler olabilecek enfeksiyöz ajanları daha iyi tanımlamak için daha ileri dikkatlice tasarlanmış ve yeterince güçlü çalışmalara ihtiyaç vardır.

2.1.2.3. Diğer Çevresel Maruziyetler ve Romatolojik Hastalıklar

Romatizmal hastalıkların gelişiminde yer alabilecek mesleki ve enfeksiyöz olmayan ajanların listesi geniş olmasına rağmen, sürpriz bir şekilde bu alanda az sayıda kontrollü epidemiyolojik çalışma yayınlanmıştır. Vaka raporlarında veya serilerde kesme-yeniden verme senaryosu temelinde, ilaçlar bu grupta en iyi karakterize edilen risk faktörlerinden biridir. İlaç indüklenmiş lupus benzeri bozukluklarda nedensel ajanların klasik örnekleri hidralazin ve prokainamiddir [36]. Bu ilacın indüklenmiş bozuklukların gelişiminde asetilatör durumu önemli gözükmektedir, zira yavaş asetilatörler artmış risk altındadır.

Dişi hormonlar SLE için artmış risk faktörüdür. Hayvan modellerinde yapılan çalışmalar, histerektomi sonrası SLE riskinde bir azalma olduğunu göstermiştir [37].

Adet düzensizliği veya 15 yaş ve sonrasında menarş artmış SLE riski ile ilişkilidir [38, 39].

Oral kontraseptifler ve hormon replasman terapisi kullanımını inceleyen vaka kontrol çalışmaları, ekzojen dişi seksuel hormonlarının zayıf bir etkisini düşündürmektedir [40-42].

Ultraviyole (UV) radyasyon, hem SLE hem de dermatomyozitte artmış hastalık aktivitesi ile ilişkilidir, fakat az sayıda çalışma hastalık başlangıcı için bir tetikleyici olarak UV radyasyonun rolünü değerlendirmiştir. Bir çalışma tekrarlayıcı güneş yanıklarının SLE gelişimi için bir risk faktörü olabileceğini bulmuştur [43].

Sigara önemli bir çevresel ajandır, fakat veriler RA, SLE ve vaskülit ile ilişkiliye ait çalışmalarla sınırlıdır.

Diyet RA'da bir risk faktörü olarak ileri sürülmüştür. Daha fazla miktarda et ve protein alımı RA gelişimi ile ilişkilidir ve diyette yüksek miktarda D vitamini alan yaşlı kadınlarda daha düşük bir RA gelişimi riski ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir [44, 45].

Romatizmal hastalıkların başlangıcını potansiyel olarak etkileyebileceğine inanılan daha az çalışılmış çevresel faktörler arasında stres ve mikrokimerizm yer alır. Stresli yaşam olaylarında kısa süre sonra gelişen romatizmal hastalıklara ait anekdot şeklinde vakalar mevcuttur ve bilinen nöroendokrin-immünolojik etkileşimler, bu alanda kontrolsüz çalışmalarla sonuçlanmıştır. Bu çalışmalar stresin hastalık patogenezinde bir rolü olduğunu düşündürmüştür, fakat stresin RA, juvenil RA veya SLE gelişiminde bir risk faktörü olup olmadığı açık değildir [46].

Mikrokimerizm, bir bireyde düşük düzeyde konakçı olmayan hücrelerin varlığıdır. Bazı bozuklukların patogenezinde (örn; sistemik skleroz, SLE ve juvenil myozit) mikrokimerizm olası bir faktör olarak düşünülmüştür [47]. Sonuçta, çevresel risk faktörlerini belirlemek için yeterli kuvvete sahip epidemiyolojik çalışmalar büyük örneklem boyutları gerektirebilir, bu da bu hastalıkların çoğu için maliyetli veya pratik olmayan çalışmalarla sonuçlanabilir.

2.1.3. Romatolojik Hastalıkların Etyopatogenezinde Olası Mekanizmalar

2.1.3.1. İmmün Tolerans ile Etkileşim

Çevresel indüklenmiş romatizmal bozuklukların gelişiminden sorumlu kesin mekanizmalar bilinmemektedir. Çeşitli çevresel maruziyetler sonrasında otoimmün fenomenlerin meydana gelmesi için çok sayıda hipotez ileri sürülmesine rağmen, bu hipotezlerden hiçbiri doğrudan nedensel kanıt ile tamamen desteklenmemektedir. Çok sayıda çalışma, çevresel maruziyetlerin toleransı çeşitli evrelerde etkilediğini düşündürmektedir.

Birincisi, hapten hipotezi bir ilacın veya reaktif metabolitlerinin belirli proteinlere bağlandığını, böylece proteinlerin immünojenitesini değiştirdiğini ve bir immün yanıt tetiklediğini ileri sürmektedir. Hapten-protein kompleksinin T hücre tarafından tanınması, immün tolerans ile etkileşecek bir şekilde değişmiştir. İkincisi, kendi antijenlerin değişmesi veya apopitotik hücrelerin etkin olmayan uzaklaştırılmaları romatizmal hastalıklarda fotosensitivite için bir mekanizma olarak ileri sürülmüştür. UV ışığı keratinositlerde apopitozisi indükler, bunlar deride birikir; bu apopitotik hücrelerin klirensi normal bireylere kıyasla romatizmal hastalığı olan kişilerde gecikmiştir [48]. Ayrıca, ekstre edilebilir nükleer antijenler SS-A/Ro ve SS-B/La insan keratinositlerinin yüzeylerinde UV ışık tarafından indüklenir, bu antikor bağlanması ile sonuçlanır, bu da fotosensitif kutanöz lupus olan hastalarda antikor-bağımlı keratinosit hasarının önemli bir indükleyicisi olabilir [49].

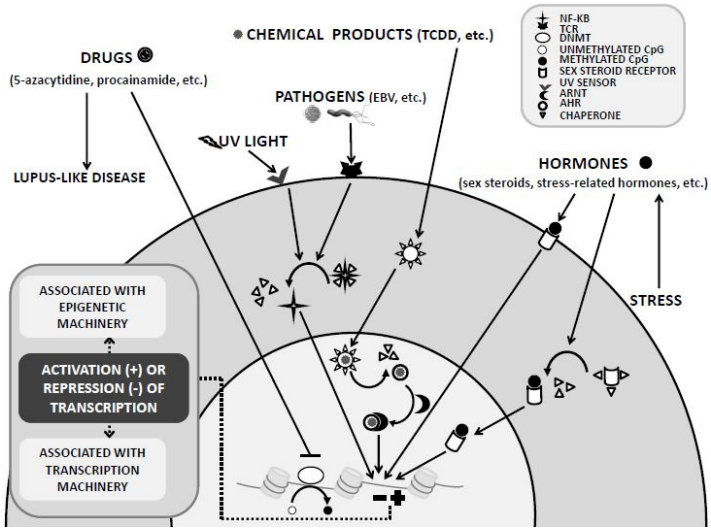
Silika tarafından stimüle edilmiş olan insan lenfositleri yüksek düzeylerde ölüm reseptörü Fas (CD95) eksprese ederler ve daha sonra apopitotik hücre ölümü geçirirler, bu da insan hücrelerinde otoantijenlerin salınımına, birikimine ve değişmesine neden olur, böylece bir otoimmün saldırı odağı olabilir [50]. Üçüncüsü, proteinlerin post-translasyonel modifikasyonları rol oynayabilir. Arjinin amino asidinin enzimatik bir süreçle sitrüline değiştirildiği bir proteinin bir post-translasyonel modifikasyonu olan sitrülinasyon olayı sigara dumanına maruziyetten sonra bronkoalveolar lavaj hücrelerinde meydana gelir ve sigara içmeyi takiben antisitrülinli otoantikorların üretiminde bir rolü olduğuna inanılmaktadır. Daha önce bahsedildiği gibi, uygun genetik risk faktörleri olan bireylerde bu antikorların kombine varlığı, sigara içen RA hastalarında bir risk oluşturabilir [51].

2.1.3.2. İmmün Sistem Aktivasyonu

Çevresel maruziyetlerin doğrudan immün sistemi aktive edebileceğine ve otoimmün hastalıklarla sonuçlanabileceğine dair bulgular çeşitli düzeylerde araştırmalardan gelmektedir. Birincisi, terapötik sitokin uygulanmasından sonra meydana gelen ve tedavinin kesilmesi ile çözülen romatizmal hastalık vakalarının pek çoğunun, bu sitokinler tarafından doğrudan immün aktivasyon sonucu olması muhtemeldir. İkincisi, çalışmalar solunabilir silika partiküllerinin alveolar makrofajlar tarafından fagosite edildiğini, hücresel aktivasyona ve tümör nekroz faktörü, interlökin-1β ve transforme edici büyüme faktörü β dahil, kemokinler ve proinflamatuar sitokinler gibi çözülebilir mediyatörlerin salınımına yol açtığını göstermektedir [52].

Silika ve silikatın izole insan T hücreleri ile inkübasyonu, in vitro poliklonal lenfosit aktivasyonuna neden olabilir [50].

Üçüncüsü, ilaçlar DNA'yı etkileyerek gen aktivitesini değiştirebilir. Genelde, DNA metilasyonu gen aktivitesini baskılar ve hücre fonksiyonları için potansiyel olarak zararlı genleri düzenlemeye hizmet eder. Hem hidralazin hem de prokainamid, normalde sessiz olan genlerin ekspresyonunu teşvik eden DNA metilasyon inhibitör örnekleridir [33].



Şekil 2.2: Çevresel ajanlara maruziyet sonucu hücre içi değişimler

2.1.3.3. Moleküler Taklit

Moleküler taklit bir konakçı antijeni ile çapraz reaksiyon gösteren bir çevresel ajana karşı bir immün yanıt ile karakterizedir. İnsan hastalığında moleküler taklit için en iyi epidemiyolojik kanıt, β hemolitik streptokok enfeksiyonu ve takiben romatizmal ateş örneğidir [53].

Romatizmal hastalıklarda en güçlü verilerden bazıları EBV ve SLE çalışmalarından gelmektedir. James ve arkadaşlarının eşleştirilmiş sağlıklı kontrollere kıyasla, SLE hastalarında EBV antikorlarının artmış prevalansını bildirmiştir [31].

EBV ve SLE arasında epidemiyolojik ilişki nedeniyle, moleküler taklit kavramı EBV Nükleer Antijen (EBVNA)'ine karşı EBV-indüklenmiş immün yanıtın lupus otoantikorları ve takiben hastalık ile sonuçlanmasını açıklayabilir [19].

Otoimmün hastalıklardaki cinsiyet farklılıkları ayrıca strese karşı glukokortikoid yanıtlarındaki cinsiyete özgü farklılıklara bağlı olabilir, çünkü glukokortikoidler akut strese yanıt olarak hücre aracılı Th1-tipi immüniteyi azaltır [54].

Örneğin, kadınlar enfeksiyon, aşılama veya travmaya daha yüksek antikor üretimi ile yanıt verirken, enflamasyon genellikle erkeklerde daha şiddetlidir [55-57].

Östrojen kadınlarda transkripsiyonel olarak glukokortikoid düzeylerini arttırır, testosteron erkeklerde kadınlarda transkripsiyonel olarak glukokortikoid düzeylerini azaltır [54].

Günümüze kadar, çocukluk çağı travmatik stresinin bir otoimmün hastalık gelişme riskine katkısını inceleyen az sayıda çalışma olmuştur. Danese ve arkadaşları tarafından yeni bir çalışma çocukluk çağı travması ve otoimmün hastalıkta bir rol oyanayabilecek bir enflamasyon belirteci olan C-reaktif protein (CRP) arasındaki ilişkiyi incelemiştir [58, 59].

Mevcut stres için kontrol yapıldıktan sonra, çocukluk çağı kötü muamelesinin 20 yıl sonra yetişkinlerde artmış CRP düzeyleri ile ilişkili olduğunu bildirdiler. Bu da çocukluk çağı kötü muamelesinin bağımsız olarak daha sonraki yaşamda enflamasyonu arttırdığını düşündürmektedir [58].

Sinir, endokrin ve immün etkileşimler üzerine araştırmalar, bu sistemlerin anatomik ve fonksiyonel olarak birbirleriyle bağlantılı olduğunu göstermektedir [57,60].

Enfeksiyonlar, toksinler ve/veya psikolojik travma gibi stresörler hipotalamik-pituiter-adrenal aksını kortikoid relasing hormon (CRH) salmak üzere stimüle eder ve glukokortikoidler gibi kortikosterodilerin yükselmiş sistemik düzeyleri ile sonuçlanır. Akut stres başlangıçta IL-1, IL-6 ve CRP gibi akut faz mediyatörleri aracılığıyla enflamasyonu arttırabilir fakat nihai olarak glukokortikoidler tarafından azaltılır (downregülasyon) ve homeostaz korunmuş olur [61]. Fakat kronik stres tam zıt etkiye neden olarak glukokortikoid düzeylerini azaltır.

Yakın zamana ait bir epidemiyolojik çalışma çocukluk çağı suistimali ile immün yanıtta uzun vadeli değişiklikler arasındaki bağlantıyı doğrulamıştır; bu çalışmada çocukluk çağı suistimali 20 yıl sonrasında artmış CRP düzeyleri, beyaz küre sayıları ve diğer enflamasyon belirteçleri ile ilişkilidir [58]. Bu bulgular ve mevcut çalışma çocukluk çağı stresli olaylarının, otoimmün hastalıkları bağımsız olarak arttırabileceği ve enfeksiyonlar gibi diğer çevresel faktörlerin etkisini büyütebileceğini düşündürmektedir. İlave olarak, çocukluk çağı suistimal deneyimi olan bireylerin beyinlerinde fizyolojik ve anatomik değişiklikler de bildirilmiştir. Örneğin, Teicher ve arkadaşları limbik irritabiliteyi ölçmek için Elektroensafolografi (EEG) uyguladılar ve klinik olarak anlamlı beyin dalga bozukluklarının yüzdesinin erken travma öyküsü olanlarda olmayanlara göre daha yüksek olduğunu buldular [62]. Manyetik rezonans görüntüleme ile ciddi cinsel istismara uğrayan kadınlarda hipokampal hacimlerde azalmalar olduğunu, kötü muamele edilen çocuklarda intrakranial ve serebral hacimlerde azalmalar olduğunu ortaya çıkarmıştır [62, 63]. Etkiler beynin herhangi bir spesifik bölgesine ait tanımlanamadığı halde, duygusal yanıttan sorumlu olan limbik sistemin olumsuz etkilendiği gösterilmiştir.

Olumsuz çocukluk çağı deneyimleri nadiren izole olarak gerçekleştiklerinden, gösterilen multipl olumsuz çocukluk çağı deneyimlerin kümülatif etkisi, stres yanıtının tekrarlayan aktivasyonu aracılığıyla genç çocuğun gelişmekte olan beyni üzerinde daha güçlü bir negatif etkiye sahip olmuş olabilir [6, 64].

2.2. Çocuk Çağı İstismarı ve Tipleri

2.2.1. Genel Bakış

Çocukluk çağı istismarı veya ihmalinin tanımı, ana baba yahut bakıcı gibi bir erişkin tarafından çocuğa yöneltilen, toplumsal kurallar ve profesyonel kişilerce uygunsuz veya hasar verici olarak nitelendirilen, çocuğun fiziksel, ruhsal, cinsel ya da sosyal açıdan zarar görmesine, sağlık ve güvenliğinin tehlikeye girmesine yol açan eylem veya eylemsizliklerin tümü şeklinde yapılabilir [65-67].

Çocuk istismarı karmaşık nedenleri ve olumsuz sonuçları olan, tıbbi, hukuki, gelişimsel ve psikososyal kapsamlı ciddi bir sorundur. Çocukluk çağında yaşanan fiziksel, duygusal, cinsel istismar, duygusal ve fiziksel ihmal travmatik yaşantılar olarak değerlendirilmektedir. Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı, Dördüncü Baskısı (DSM-IV-TR)' nda çocukluk çağı travmaları, "klinik ilgi odağı olabilecek durumlar" başlığı altında yer almaktadır [68]. Her yıl 1,6 milyon çocuğun fiziksel, cinsel, duygusal istismarın ya da ihmalin kurbanı olduğu, 1000'den fazla çocuğun bu nedenlerle öldüğü tahmin edilmektedir [69].

2.2.2. Epidemiyoloji

Çocukluk çağı travmalarının belirlenmesi ve rapor edilmesindeki güçlükler nedeniyle istatistiksel verilerin gerçek rakamları yansıtmadığı düşünülmektedir. Tüm bunlara rağmen çocukluk çağı travmalarının yaygınlık oranlarının yüksek olduğu, farklı etnik gruplarda, sosyoekonomik düzeylerde ve değişik kültürlerde de varolan bir durum olduğu görülmektedir [66]. Otuzbeş çalışmanın incelendiği bir derlemede çocukluk çağı istismar-ihmal ve aile içi şiddete maruziyet oranları %30 ile %60 arasında değişmektedir [70]. Amerika Birleşik Devletleri (A.B.D)'nde 2004'te yapılan bir çalışmaya göre çocuk istismarı ve ihmali prevalansının erkeklerde binde 11,2 ve kadınlarda binde 12,6 olduğunu gösterilmiş ve bu oranların gerçek olguların çok az bir kısmını temsil ettiğinin düşünüldüğü belirtilmiştir [71].

Gerçek olgu oranlarının bu tahminlerden daha yüksek olması olasıdır çünkü kötü muameleye maruz kalan çoğu çocuk fark edilememekte ve birçoğu da istismarı bildirme konusunda isteksiz davranmaktadır [72]. Son yıllarda istismar ve ihmal

olgularında giderek bir artış olduğu gözlenmektedir. Bunun nedeninin istismar ve ihmale uğrayan çocuk sayısındaki ve/veya bildirilen olgu oranındaki artış olduğu düşünülmektedir [73].

2.2.3.Etyoloji

Çocuk istismarının gerçekleşebilmesi için üç faktörün bir arada olması gerektiği belirtilmiştir. Bunlar: anne-baba faktörü, çocuk faktörü ve zaman faktörüdür (kriz dönemi)" [74,75].

Çocuk istismarı %95 olasılıkla çocuğun anne-babası tarafından yapılmaktadır. İstismarcı anne-babalar tüm etnik, coğrafi, dini, eğitimsel, mesleki ve sosyo-ekonomik gruplardan çıkabilseler de, sosyo-ekonomik düzeylerinin düşük olması istismara başvurma olasılığını artırmaktadır [76]. İstismara uğrayan çocukların bazı ortak özellikleri bulunmaktadır. Bu çocuklarda sıklıkla kötü beslenme, huysuzluk, uyku düzensizlikleri, aşırı ağlama, hiperaktivite, davranış bozuklukları, mental veya fiziksel sorunlar, kronik hastalıklar gibi başka sorunlar da eşlik eder [77]. İstismarın sık yaşandığı dönemler sıklıkla anne-babanın başa çıkma mekanizmalarının tükendiği kriz yaratan durumlar tarafından tetiklenir. Bunlar arasında ilk akla gelenler maddi sorunlar, işsizlik, ailevi tartışmalar, hastalıklar ve anne-babadan birinin olmayışıdır [77].

2.2.4. Çocuk İstismarı Tipleri

Çocuk istismarı ihmal, fiziksel, duygusal ve cinsel istismar olarak dört grupta sınıflandırılmaktadır. Çocukların yaşamları boyunca en az bir kez olmak üzere en sıklıkla duygusal istismar (%60), aile içi şiddete tanıklık (%55), fiziksel istismar (%48), ihmal (%17) ve son olarak da cinsel istismar (%8) davranışlarına maruz kaldıkları saptanmıştır [78]. Erkek çocuklar daha çok şiddetli fiziksel istismar, psikolojik istismar ve ihmale maruz kalırken, kız çocukların daha fazla cinsel istismar kurbanı oldukları düşünülmektedir [79].

Çocukluk çağı travmaları dört ana başlık altında incelenmektedir.

2.2.4.1. Çocuğun Fiziksel İstismarı

Üçüncü Ulusal Çocuk İstismarı ve İhmali Olgu Oranı toplantısında çocukların fiziksel istismarı, 18 yaşından küçük bir çocuğun, ebeveyn ya da ebeveyn yerine geçen bir kişi tarafından gerçekleştirilen el ya da bir nesne ile vurma, tekmeleme, sarsma, yakma, bıçak ve benzeri sivri bir alet ile yaralama ya da boğma davranışları sonucu yaralanması ya da yaralanma riski yaşaması biçiminde tanımlanmıştır [78].

Belirlenmesi en kolay ve en yaygın rastlanan istismar türüdür. Kaza dışı travmalar genellikle çocuk anne-babası tarafından cezalandırılmak istendiğinde veya anne-baba kontrolünü kaybettiğinde ortaya çıkar. En sık dövme şeklinde görülmektedir. Daha seyrek olarak ise yanıklar, kesici travmalar, zehirlenmeler, asfiksi, boğulma görülebilir [80].

Çocuklarda kasıtlı zehirlenmelerde herhangi bir ilaç veya kimyasal madde kullanılmış olabilir. Zehirlenmelerin tüm istismarlar içindeki oranı fazla olmasa da, mortalitesi %17 gibi yüksek bir orandadır [74, 81].

2.2.4.2. Çocuğun Duygusal İstismarı

Çocuk ve gençlerin, kendilerini etkileyen tutum ve davranışlara maruz kalarak ya da gereksinim duydukları ilgi, sevgi ve bakımdan mahrum bırakılarak toplumsal ve bilimsel standartlara göre psikolojik hasara uğratılmaları duygusal istismar olarak tanımlanmaktadır.

Bağırma, reddedici ve düşmanca tavır, aşağılama, tehdit etme, katı şekilde cezalandırma, duygusal ihtiyaçlarını karşılamama, değer vermeme, önemsememe, alaylı konuşma, lakap takma duygusal istismar türlerindendir [82,83]. Tek başına görülebildiği gibi fiziksel ve cinsel istismar veya ihmale eşlik edebileceği de düşünülmektedir. Duygusal istismara bağlı hasarlar fiziksel istismar kadar zedeleyicidir, buna karşın bulguları daha siliktir [74, 84].

2.2.4.3.Çocuğun Cinsel İstismarı

Çocuğun bir erişkinin cinsel istek ve gereksinimlerini karşılamak için güç kullanarak ya da tehdit ve kandırma yolu ile kullanılmasıdır [67]. On sekiz yaşına kadar kız çocukların %12-25'inin, erkek çocukların ise %8-10'unun istismara uğradığı bulunmuştur [85]. Psikososyal gelişimini tamamlamamış ve yaşı küçük olan bir çocuğun bir erişkin tarafından cinsel doyum için kullanılması medikososyal, hukuki ve ahlaki yönleri olan bir sorundur.

Cinsel organlara dokunma, teşhircilik, pornografi, tecavüz, kendi vücuduna dokundurtma, cinsel içerikli resim, dergi gösterme gibi geniş yelpazede görülebilen davranışları kapsamaktadır [86,87]. Cinsel istismarın en özgün bulguları genital kanama, cinsel yolla bulaşan hastalıklar ve beklenmedik cinsel davranışlardır [85,88].

Cinsel istismara uğrayan çocuklardaki duygusal ve davranışsal tepkileri tanımlayan çalışmalardan yapılan derlemelere göre, bu çocuklarda korku tepkisi, anksiyete, depresyon, kızgınlık, irritabilite, düşmanlık, travma sonrası stres bozukluğu, uygunsuz cinsel davranışlar (herkesin ortasında mastürbasyon, cinsel ilişki taklidi, anüs veya vajinaya yabancı cisim sokmak, insanlara sürtünmek, sürekli cinsel organlarıyla oynamak vb.) sık görülmektedir [89-92]. Yazarlar cinsel tacizin cinsel taciz ve somatik disfonksiyon arasındaki ilişkinin nörendokrin aracılığı birlikte HPA aksının disregülasyonu üzerinden fiziksel fonksiyon bozukluğu ile sonuçlanan çok basamaklı bir süreçteki erken çevresel faktör olduğunu öne sürmüştür [93]. Eğer çocuk kendi yaşına uygun olmayan cinsel davranışlar gösteriyorsa istismar açısından şüphelenilmesi ve araştırılması gerekir.

2.2.4.4. Çocuğun İhmali

Çocuk ihmali, fiziksel, duygusal, eğitimsel ve tıbbi ihmal olarak karşımıza çıkabilmektedir**.** Çocuğun beslenme, sağlık, barınma, giyim, korunma ve gözetim gibi yaşamsal gereksinimlerinin çocuğa bakmakla yükümlü kişi veya kişiler tarafından, daha geniş anlamda sağlık, eğitim, sosyal yardım ve güvenlik gibi kurumları yapısında bulunduran devlet tarafından karşılanmaması anlamına gelir.

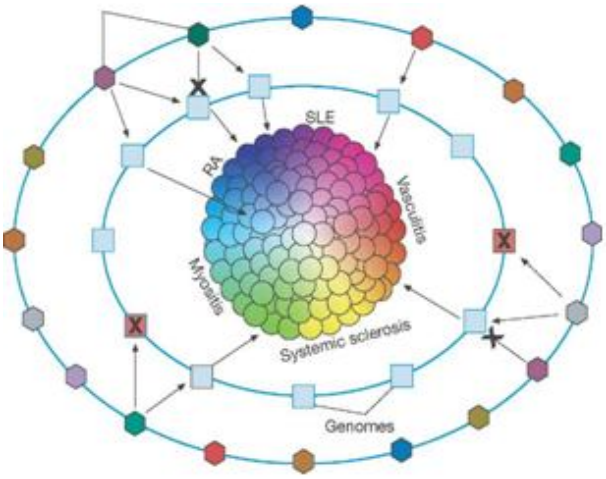
Yetersiz beslenme, giyim, barınma, bakım sonucu çocuğun zarar görmesidir. Çocuğun beslenme ve temizlikle ilgili bakımının yapılmaması ya da geciktirilmesi, yetersiz denetim, ev koşullarının sağlıksız, güvensiz oluşu, gerekli sağlık ihtiyacının sağlanmaması veya geciktirilmesi, "fiziksel ihmal" olarak kabul edilmektedir [67,94].

Çocuk ihmali en sık rastlanan kötüye davranma tipidir ve çok ciddi uzun süreli sonuçlara neden olur.[95]İstismar ve ihmali birbirinden ayıran en önemli nokta, istismarın aktif, ihmalin ise pasif bir durum olmasıdır [77,96,97].

2.3. Çocukluk Çağı Ruhsal Travmalarının Romatolojik Hastalıklarla İlişkisi

Yıllarca psikoanalitik, psikoterapötik ve genel psikiyatrik bakış açısından yapılan deneysel gözlemler, çocuklukta kötü muamelenin yetişkinlikte uzun süreli sonuçları olduğunu belirtmişlerdir [98]. Birçok meta analiz derlemesinde çocuk istismarının yetişkinlikteki tıbbi sonuçları araştırılmıştır. Wegman ve Stetler [97]. çocuk istismarının, nörolojik ve iskelet-kas sorunları ile daha güçlü olmak üzere, solunum, kalp-damar ve gastrointestinal sorunları ile güçlü ilişkili olduğunu ve kadınlarda daha fazla sağlık sorunlarına yol açtığını bildirmişlerdir.

Yakın zamanda yapılan birçok klinik ve epidemiyolojik çalışma bu bulguları desteklemekte ve aynı zamanda temel ve klinik nörobilimdeki gelişmeler patogenezin olası mekanizmalarına daha yakından bakmaya olanak sağlamaktadır [99]. Toplanan veriler göstermektedir ki çocukluk çağı HPA aksında uzun süreli değişiklikler oluşturur [100].



Şekil 2.3: Farklı gen ve çevresel ajanların etkileşimi ile sonuçlanan romatolojik hastalıkların fenotipleri

Sistemik romatizmal hastalıklar multiple fenotip içerirler. Şekil 2.3'te herbir daire farklı semptom ve laboratuar anormalliklerini içermektedir. Herbir fenotip genetik ve çevresel risk faktörlerin etkileşimi ile sonuçlanan farklı patogenezlerle oluşur. Her bir kare bireyin genomunu, her bir altıgen farklı bir çevresel ajanı temsil etmektedir. Çevresel maruziyet ve genotiplerin kombinasyonu sonucu hastalığın bazı fenotipleri baskın hale gelir bazen bu kombinasyon etkisiz olur hatta bazen koruyucu olabilir (örneğin X ışınları).

Çocukluk çağı olumsuzluklarının bir sonucu olarak HPA aksının uzun süreli disregülasyonuna bağlı bu stres sistemlerinin kalıcı duyarlılaştırılması, pro- ve anti-enflamatuar faktörler arasındaki dengeyi etkileyebilir ve daha önceki çalışmalar genelde travmatik stresin ve özellikle erken yaşam stresinin bağımsız olarak daha sonraki yaşamda pro-enflamatuar durum ile ilişkili olduklarını göstermiştir [58, 101].

HPA aksı memeli stres yanıtının santral ve periferik yönlerini entegre ve koordine eder. Hipotalamusun paraventrikular nukleusunun (PVN) parvoselluler nöronları median eminense uzanırlar ve hipotalamo-hipofizer portal sisteme CRH salarlar [102]. Salgılanan CRH hipofizin ön lobuna taşınıp oradaki kortikotrop hücrelerdeki CRH1 reseptörlerini aktive eder ve sonucunda Adrenokortikotropik Hormonu (ACHT) salınımını arttırır. Ön hipofizden sistemik dolaşıma salınan ACTH ve dihidroepiandesteronun üretim ve salınımını uyarır.

Hipotalamus, PVN ve hipofizdeki mineralokortikoid ve glukokortikoid reseptörlerinin kortizol ile aktivasyonuyla meydana gelen feedback inhibisyon, HPA aksının stres-nedenli aktivasyonunu azaltır ve glukokortikoidlerin aşırı salınımını sınırlar, böylece stres cevabını etkin bir şekilde azaltır [103]. Daha önemlisi, HPA aksı tüm düzeylerinde negatif geri bildirim ile intrinsik olarak düzenlenir ve şiddet veya tacize maruz kalmış bireylerde geri bildirim mekanizmaları kayıp veya bozulmuş olabilir. Ayrıca, HPA aksı ürünlerinin reseptörleri taciz, ihmal veya travma maruziyeti bulunan popülasyonlarda yapılan çalışmalarda suçlanan hipotalamus, monoaminerjik beyin sapı çekirdeği, amygdal, hipokampus ve serebral korteks gibi bir dizi bölgede yerleşmiştir [102].

Son 25 yılda, HPA aksı, tacize uğramış veya travmaya maruz kalmış gençlerde ve aynı zamanda yetişkinlerde önemle dikkat çekmektedir [104-107].

HPA aksının stres nedeniyle etkilenmesi, çocukluk çağı travması ile olumsuz sağlık sonuçları arasında ilişkiyi sağlayabilen nörobiyolojik yollardan biridir [58,108]. Özellikle nöronal plastisitenin daha aktif olduğu hassas dönemlerde çocukluk travmasına maruz kalmak, stres-yanıt sisteminin ayar noktasını değiştirebilir. Bu değişiklik, erken gelişim sürecinde HPA aktivasyonu sonucu adrenal korteksin karşıt-düzenlenmesine, dolayısıyla erişkin hipokortizolizme neden olabilir [109, 110].

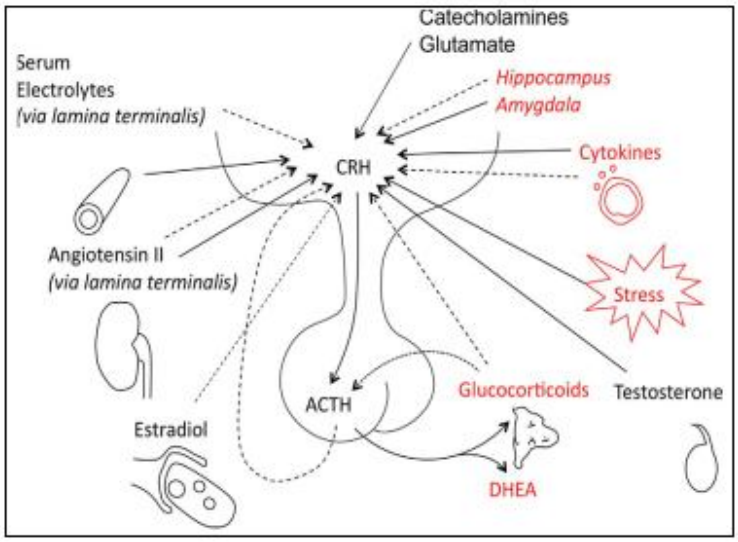
Sinir sisteminin yapısal ve fonksiyon görüntüleme çalışmalarının yanı sıra nörokimyasal ve proton spektroskopi verileri şiddet ve tacize uğramış bireylerin beyin sistemleri ve bölgelerinde akut, subakut ve kronik değişiklikleri bildirir. Şiddet veya tacize maruz kalmış bireylerdeki tanımlanan sistemlerin birçoğunun fonksiyonel entegrasyonu HPA aksı sağlar [111]. Monoaminerjik sistemlerden serotonin ve Norepinefrin (NE) en yoğun şekilde araştırılanlardır ve son yıllarda monoaminerjik sistemlerdeki disfonksiyonunun duygu durum ve stres ilişkili bir dizi bozukluğun fizyolojik mekanizması olduğu bildirilmektedir. Daha da önemlisi, artan kanıtlar şiddet, taciz veya travmaya maruz kalan hastalarda monoaminerjik sistemlerin regülasyonunda bir bozulma olduğunu düşündürmektedir. Lateral tegmental hücre alanı ve locus cerelusta tirozin aminoasidinden üretilen bir

katekolamin olan NE memelilerin stres yanıtının temel medyatörlerinden biri olarak önemli bir rol oynar [112].

Çeşitli çalışmalarda, taciz kurbanlarındaki çalışmalarda evrensel olarak gözlenmemiş olsa da, tacize (hem cinsel hem fiziksel) maruz kalan erişkinler ve gençlerde idrarda katekolamin atılımının arttığı ortaya konmuştur. Bu yüzden, şiddet veya taciz maruziyeti ile NE arasındaki ilişki diğer nörobiyolojik sistemler (örneğin HPA aks aktivitesi) tarafından etkileniyor görünmektedir [113-115].

Travma Sonrası Stres Bozukluğu (TSSB) bulunan hastalarda HPA-aksı-ilişkili nörendokrin ölçütlere ilişkin yeni bir meta-analiz kortizolle-ilişkili değişikliklerin sadece belirli durumlarda ve belirli popülasyonlarda mevcut olduğunu gözlemiştir [116]. Bunun ötesinde, HPA-aksındaki düzensizlikleri kesitsel çalışmalarda ortaya koymak zor olabilir. Bu anlamda, çocukluk çağında adölesan ve genç erişkin döneme dek çeşitli zaman noktalarında serum kortizol konsantrasyonlarının ölçüldüğü yeni uzun süreli, longitudinal bir çalışma sağlıklı, tacize uğramamış kadınlara kıyasla tacize maruz kalmış kadınlarda farklı kortizol yönelimleri gözlemlemiştir [117]. Bu veriler tacize uğrayan gençlerin artan salgıyı takip eden farklı bir periyot sonrasında kortizol hiposekresyonu yaşayabileceği kavramını destekler [117].

Şiddet veya tacize uğramış alt popülasyonlardaki spesifik çalışmalarda gözlenen HPA aks bozukluklarında tutarsızlıklar mevcut olsa da, genel olarak, bulgular ilk baştaki hiperaktivasyonu takiben CRH ve ACTH salgısı ile kortizol yanıtı arasındaki ilişkinin koptuğuna işaret eder. Tabi ki, bu bulgular bir dizi klinik ve demografik değişkenin yanı sıra metodolojik yaklaşım tarafından etkilenir. Örneğin, bazı çalışmalar HPA aksını bazal koşullarda incelerken, diğerleri sistemin yanıtlılığını incelemek için çeşitli provokasyon stratejilerini kullanmıştır. Ayrıca, HPA aksı ürünlerinin rölatif konsantrasyonları ve oranları ölçüldükleri matrise (Beyin Omurilik Sıvısı, idrar, plazma) bağlı olarak değişebilir [111].



Şekil 2.4: Hipotalamik-pituiter-adrenal aksı düzenleyen önemli fizyolojik regülatörler [118].

Giderek çoğalan kanıtlar şiddet ve tacize akut veya kronik maruziyet daha kötü fiziksel sağlık durumu ve fonksiyonel bozukluk ile ilişkilidir. Dünya genelinde şiddet ve taciz maruziyetinin oranlarının yüksekliği düşünüldüğünde ilişkili sağlık sonuçlarına dair önemli bir kaygıdır. Çocukların yaklaşık %60'ı bir tür taciz veya şiddete maruz kalmaktadır ve ABD'de her yıl çocukların %10'u çocuğa kötü muamele kurbanı olmaktadır [119].

Ülkemizdeki bir vaka serisinde çocukluk çağında cinsel istismar %57.1 (bir bölümü ensest özelliğinde olmak üzere), fiziksel istismar %62.9, duygusal istismar %57.1 ve ihmal % 62.9 olarak bulunmuştur [120].

Şiddet ve tacize maruz kalınmasından sonra oluşan biyolojik değişikliklerin incelenmesi zordur. Şiddet ve tacizin çeşitli formlarının yanı sıra herhangi bir tipte şiddet veya tacizin sıklığı, süresi ve şiddetindeki değişikliğe bağlı olarak fizyolojik değişiklikleri güvenilir bir şekilde şiddet ve taciz maruziyeti ile ilişkilendirmek zordur. Yaş, cinsiyet, şiddetin kaynağı ile ilişki, şiddetin meydana gelmesinden beri geçen süre, kültürel etkiler ve çeşitli şiddet tiplerinin birlikte olması gibi etkisi olabilecek faktörler bu konudaki araştırmaları daha da karmaşık hale getirmektedir [111].

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Hastalar ve Çalışma Planı

Çalışmaya başlamadan önce Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi araştırma etik kurul onayı (02.07.2013 tarih 2013- 07/11 protokollü) alındı. Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim dalı Romatoloji polikliniğine başvuran poliklinik ve yataklı servisinden daha önce herhangi bir romatizmal hastalık tanısı almış yaşları 20-70 arasında değişen, cinsiyet farkı gözetilmeksizin 220 hasta ile romatolojik hastalığı olmayan kontrol grubumuzu oluşturan 220 gönüllü hasta araştırmamıza dahil edilmiştir.

Çalışma grubuna dahil etme kriterleri:

- Hastaların herhangi bir romatolojik hastalık tanısı almış olması
- 20 ile 70 yaşarasında olmaları
- Aşağıda adı geçen testleri okuyup, anlayabilecek ve yanıtlayabilecek zihinsel kapasiteye sahip olması
- Kendine ait bildirimlerde yer alabilme yetisi, yani bilişsel bozukluk ve/veya dil sorunu olmaması
- Çalışma protokolümüzü kabul etmeleri

Çalışma grubunda hariç tutma kriterleri:

- Hastaların ACR 1990 kriterlerine göre fibromiyalji tanısı almış olması
- Testi doldurmayı etkileyebilecek ciddi bir nörolojik hastalığa (serebro-vasküler olay, v.b.) ya da gelişimsel (mental retardasyon) bir bozukluğa sahip olması
- İç görüsü ya da yargılamasını etkileyecek bir psikiyatrik bozukluk varlığı

Çalışmaya alınan hastalara ve kontrol grubundaki hastalara çalışma ile ilgili bilgi verilerek yazılı onamları alındı.

Araştırmaya dahil olan hastaların yaş, medeni durum, eğitim durumu gibi sosyodemografik özelliklere ait bilgileri kaydedildi. Çalışmaya alınan hastalara ve kontrol grubundaki hastalara BAÖ, SF-36 ölçeği ve CTQ_28 ölçeği anket formları verilerek hastalar tarafından doldurduldu.

3.2. Ölçekler

3.2.1. Beck Anksiyete Ölçeği

Anksiyeteyi depresyondan ayırt edebilecek bir ölçeğe duyulan ihtiyaçtan dolayı Beck ve arkadaşları tarafından 1988'de geliştirilmiştir. Bireylerin yaşadığı anksiyete belirtilerinin şiddetini ölçer. Öznel anksiyete ve bedensel belirtileri sorgulayan bir ölçektir. 21 maddeden oluşan, 0–3 arası likert tipi puanlanan; hastanın kendisinin doldurduğu bir ölçektir. Puan Aralığı 0–63 'tür. Ölçekte alınan toplam puanların yüksekliği, bireyin yaşadığı anksiyetenin şiddetini gösterir.

Türkiye için geçerlilik ve güvenilirlik çalışmaları; Ulusoy M, Şahin N ve Erkmen H [121] tarafından yapılmıştır.

3.2.2. Yaşam Kalitesi Değerlendirme (SF- 36) Ölçeği

Yaşam kalitesini değerlendirmek amacıyla Rand Corporation tarafından 1992 yılında geliştirilmiş ve kullanıma sunulmuştur. SF-36'nın Türkçe versiyonunun güvenirlik ve geçerlilik çalışması 1999 yılında Koçyiğit ve arkadaşları [122]. tarafından yapılmıştır. Herhangi bir yaş, hastalık veya tedavi grubuna özgü değildir.

En belirgin üstünlüğü fiziksel fonksiyon ve bununla ilgili yetileri ölçmesi iken, sınırlılığı ise cinsel işlevleri değerlendirmemesidir. Hastalara önceki 4 hafta boyunca sağlıklarının yaşamlarına olan etkileri sorulur. Skorlar her bir skala için ayrı toplanır. SF–36' nın sağlıklı toplum ve hasta toplumlarında güvenilir ve geçerli olduğu kanıtlanmıştır. Soruları kısadır, uygulaması kolaydır ve yüksek hasta kabullenmesine sahiptir [123].

SF–36 yaşam kalitesi ölçeğinin, sağlık durumunun olumsuz olduğu kadar olumlu yönlerini de değerlendirebilmesi ölçeğin avantajları arasında sayılmaktadır [124].

Ölçek 36 maddeden oluşmaktadır ve bunlar 8 boyutun ölçümünü sağlamaktadır.

1. Fiziksel fonksiyon (10 madde),
2. Sosyal fonksiyon (2 madde)
3. Fiziksel fonksiyonlara bağlı rol kısıtlılıkları (4 madde)
4. Emosyonel sorunlara bağlı rol kısıtlılıkları (3 madde)
5. Mental sağlık (5madde)
6. Enerji/vitalite (4 madde)
7. Ağrı (2 madde)
8. Sağlığın genel algılanması (5 madde)

Ölçek son 4 hafta göz önüne alınarak değerlendirilmektedir. Değerlendirme 3. ve 4.maddeler dışında (üçlü- altılı) yapılmaktadır; 3.ve 4. maddeler evet/hayır biçiminde yanıtlanmaktadır. Ölçek yalnızca tek bir toplam puan vermek yerine, her bir alt ölçek için ayrı ayrı toplam puan vermektedir [124]. Alt ölçekler sağlığı 0 ila 100 arasında değerlendirmektedir ve 0 kötü sağlık durumunu içerirken, 100 iyi sağlık durumuna işaret etmektedir. Tablo 4.3 ’te yaşam kalitesi puanları detaylı gösterilmiştir.

3.2.3. Çocukluk Çağı Travmaları Ölçeği 28 (CTQ_28)

1994 yılında Bernstein tarafından 70 madde olarak geliştirilen bu ölçek, 1995’te 54 maddeye düşürüldü ve Şar tarafından 1996’da Türkçeye uyarlandı. Çocukluktaki duygusal, fiziksel ve cinsel kötüye kullanım ile fiziksel ve duygusal ihmali değerlendiren sorular içerir. Ayrıca aldatıcı özellikte olan, üç tane minimizasyon sorusunu da kapsamaktadır. Bu sorular, sonuçların daha doğru olarak değerlendirilmesi amacıyla dahil edilmiştir. Yanıt seçenekleri (1) hiçbir zaman, (2) nadiren, (3) zaman zaman, (4) sıklıkla, (5) çok sık olarak verilmektedir. Her soruya

1-5 arasında puan verilir. Kesme puanları: duygusal taciz için 13 ve üzeri, fiziksel taciz için 10 ve üzeri, cinsel taciz için 8 ve üzeri, duygusal ihmal için 15 ve üzeri ve fiziksel ihmal için 10 ve üzeri dir. Ayrı ayrı travmatik yaşantı alt ölçeklerinin ve toplam puanın hesaplanmasına olanak tanır. Her travma tipi ile ilişkili faktörler için Cronbach alfa, yüksek iç tutarlılık gösterecek şekilde 0.79-0.94 arasında değişmektedir [125].

3.3. İstatistiksel Analiz

İstatiksel yöntem olarak; Çalışmamızın verileri SPSS 15.0 programına yüklenmiştir. Gruplarda elde edilen veriler ortlama±standart sapma olarak verildi. İstatistiki anlamlılık derecesi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir. Gruplarda sosyo demografik özellikler açısından farklılıkların değerlendirilmesinde ki kare testi, gruplar arasındaki farkların değerlendirilmesinde Student ‘s T testi kullanıldı. Ayrıca gruplarda bazı parametrelerin karşılaştırılmasında Pearson ve Spearman korelasyon testi kullanıldı. Daha ileri analiz için örneklem, romatolojik hastalığı olan ve çocukluk çağı ruhsal travmaya uğrayanları değerlendirmek için OneWay ANOVA testi ve post-hocTukey’s HSD testi yapıldı ve Bonferroni düzeltmesi sonrası $p<0,05$ anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya, romatolojik hastalık tanısı almış 220 hasta (olgu grubu) ile romatolojik hastalığı olmayan 220 hasta (kontrol grubu) olmak üzere, toplam 440 hasta alındı.

Olgu grubunun yaş ortalaması 48,97 ± 10,12; kontrol grubunun yaş ortalaması 50,75 ± 12,48 idi. Olgu grubunun 127 'si(%57,7) kadın ve 93'ü (%42,3) erkek; kontrol grubunun ise 116 'sı (%52,7) kadın ve 104'ü (%47,3) erkek idi. Olgu grubunun 167'si (%75,9) evli, 33' ü (%15,0) bekar, 20' si (%9,1) dul, kontrol grubunun ise 178'i(%80,9) evli, 28 'i (%12,7) bekar, 14' ü (%6,4) dul idi.

Olgu grubunun, 20'si (%9,1) hiç okula gitmemiş, 84'ü (%38,2) ilköğretim mezunu, 25'i (% 11,4) ortaöğretim mezunu, 55'i (% 25,0) lise mezunu, 36'sı (% 16,4) üniversite mezunu iken; kontrol grubunun ise 22'si (% 10,0) hiç okula gitmemiş, 78 'si (% 35,5) ilköğretim mezunu, 26'sı (% 11,8) ortaöğretim mezunu, 59'u (% 26,8) lise mezunu, 35'i (% 15,9) üniversite mezunudur.

Olgu grubunun 82'sinde (% 37,3) Romatoid Artrit hastalığı, 87'sinde (% 39,5) Spondiloartropati hastalığı, 42' sinde (% 19,1) kollojen doku hastalığı, 7'sinde (% 3,2) Behçet hastalığı, 2'sinde (% 0,9) vaskülit hastalığı bulunmaktadır.

Tablo 4.1: Olgu ve kontrol gruplarının sosyodemografik özellikleri

Özellikler		Olgu Grubu (n=220)	Kontrol Grubu (n=220)	p değeri
Yaş		48,97±10,12	50,75±12,48	P=0,103 t=1,63
Cinsiyet	Kadın	127 (% 57,7)	116 (%57,7)	P=0,29 χ^2=1,11
	Erkek	93 (% 42,3)	104 (%47,3)	
Medeni durumu	Evli	167 (%75,9)	178 (%80,9)	P=0,40 χ^2=1,82
	Bekar	33 (%15,0)	28 (%12,7)	
	Dul	20 (%29,1)	14(%6,4)	
Eğitim durumu	Okur- yazar değil	20 (%9,1)	22 (%10,0)	P=0,97 χ^2=0,49
	İlköğretim	84(%38,2)	78 (%35,5)	
	Ortaöğretim	25 (%11,4)	26 (%11,8)	
	Lise	55 (%25,0)	59 (%26,8)	
	Üniversite	36 (%16,4)	35 (%15,9)	

Olgu grubu ile kontrol grubu arasında sosyodemografik özellikler açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. (p>0,05). Olgu ve kontrol gruplarının sosyodemografik özellikleri tablo 4.1'de gösterilmiştir.

Tablo 4.2: Beck Anksiyete Ölçeğinin olgu ve kontrol gruplarında değerlendirilmesi

	Grup	Ortalama ± Std sapma	p ve t değerleri
Beck Anksiyete Ölçeği	Olgu	16.64±10.38	**p=0,005** t=2,83
	Kontrol	13.74±11.01	

Olgu grubunun ortalama BAÖ puanı 16.64±10.38, kontrol grubunun BAÖ puanı ise 13.74±11.01 olarak hesaplandı. İki grup arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (p=0,005, t=2,83).

Tablo 4.3: Olgu ve kontrol gruplarının yaşam kalitesi alt ölçek puanları karşılaştırması

Yaşam Kalitesi Alt Bileşenleri	Grup	Ortalama ± Std sapma	p ve t değerleri
Fizksel fonksiyon	Olgu	51.36±27.93	p=0,469 t=0,724
	Kontrol	53.20±25.35	
Fiziksel Rol Fonksiyon	Olgu	24.93±38.19	p=0,742 t=0,330
	Kontrol	23.75±37.03	
Ağrı	Olgu	42.45±26.42	**p=0,015** t=2,444
	Kontrol	36.54±24.29	
Genel Sağlık	Olgu	45.22±21.56	**p=0,001** t=5,498
	Kontrol	56.46±21.34	
Zindelik	Olgu	40.73±21.65	**p=0,001** t=3,402
	Kontrol	47.68±21.23	
Sosyal Fonksiyon	Olgu	53.65±31.49	**p=0,047** t=1,996
	Kontrol	59.32 ±28.01	
Emosyonel Fonksiyon	Olgu	41.42±44.45	p=0,488 t=0,694
	Kontrol	44.40±45.43	
Mental Sağlık	Olgu	60.82 ±18.66	**p=0,001** t=3,441
	Kontrol	67.11±19.69	
Toplam Yaşam Kalitesi Puanı	Olgu	360.57±171.92	p=0,077 t=1,773
	Kontrol	388.46±157.77	

Toplam yaşam kalitesi puanı olgu grubunda 360.57±171.92, kontrol grubunda ise 388.46±157.77 bulundu. İki grup arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı değildi (p=0,077, t=1,773).

Yaşam kalitesi ağrı alt bileşen puanı olgu grubunda ortalama 42.45±26.42, kontrol grubunda ise 36.54±24.29 bulundu. İki grup arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (p=0,015, t=2,444).

Yaşam kalitesi genel sağlık alt bileşen puanı olgu grubunda ortalama 45.22±21.56, kontrol grubunda ise 56.46±21.34 bulundu. İki grup arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (p=0,001**,** t=5,498).

Yaşam kalitesi zindelik alt bileşen puanı olgu grubunda ortalama 40.73±21.65, kontrol grubunda ise 47.68±21.23 bulundu. İki grup arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (p=0,001, t=3,402).

Yaşam kalitesi sosyal fonksiyon alt bileşen puanı olgu grubunda ortalama 53.65±31.49, kontrol grubunda ise 59.32 ±28.01 bulundu. İki grup arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (p=0,047, t=1,996).

Yaşam kalitesi mental sağlık alt bileşen puanı olgu grubunda ortalama 60.82 ±18.66, kontrol grubunda ise 67.11±19.69 bulundu. İki grup arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (p=0,001, t=3,441).

Yaşam kalitesi alt bileşenlerinden fiziksel fonksiyon, fiziksel rol fonksiyon ve emosyonel fonksiyon açısından ise iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. p ve t değerleri tablo 4.3 de gösterilmiştir.

Tablo 4.4: Çocukluk Çağı Travmaları (CTQ_28) Ölçeğinin olgu ve kontrol gruplarında değerlendirilmesi

CTQ_28 Ölçeği	**Grup**	**Ortalama ± Std sapma**	**p ve t değerleri**
Fiziksel istismar	Olgu	6.24±2.67	**p=0,001 t=3,829**
	Kontrol	5.41±1.80	
Duygusal (emosyonel) istismar	Olgu	7.39±3.08	**p=0,001** t=6,240
	Kontrol	5.87±1.85	
Cinsel istismar	Olgu	5.40±1.76	**p=0,001** t=3,209
	Kontrol	5.02±0.18	
Fiziksel ihmal	Olgu	9,35±3.63	**p=0,001** t=6,712
	Kontrol	7.32±2.62	
Duygusal ihmal	Olgu	12.89±5.14	**p=0,001** t=6,398
	Kontrol	9.96±4.43	
Toplam CTQ_28 puanı	Olgu	41.28±12.51	**p=0,001** t=7,493
	Kontrol	33.60±8.64	

Çocukluk çağı travmaları ölçeğinde olgu grubunun toplam CTQ_28 puanı 41.28±12.51, kontrol grubunun ise 33.60±8.64 olarak bulundu. İki grup arasındaki farkın istatistiksel açıdan anlamlı olduğu saptandı (p=0,001, t=7,493).

Çocukluk çağı travmaları ölçeği alt bileşenlerinin olgu grubu ve kontrol grubu arasındaki farkı da istatistiksel açıdan anlamlı bulundu. p ve t değerleri tablo 4.4 te gösterilmiştir.

Tablo 4.5: Romatolojikhastalık alt gruplarının CTQ_28 ölçeği ile ilişkilerinin değerlendirilmesi

CTQ_28 Ölçeği	Romatoid artrit	Spondiloartropatiler	Kollajen doku hastalıkları	p değeri
Fiziksel istismar	6.68±3.38	5.92±1.99	6.07±2.47	p=0,168
Duygusal (emosyonel) istismar	7.74±3.32	7.05±2.61	7.29±3.45	p=0,334
Cinsel istismar	5.59±1.91	5.23±.0.80	5.07±0.26	p=0,073
Fiziksel ihmal	9.89±4.05	8.85±3.24	9.38±3.55	p=0,180
Duygusal ihmal	13.61±4.98	12.05±5.04	12.88±5.39	p=0,138
Toplam CTQ_28 puanı	43.51±13.63	39.09±10.92	40.69±12.29	p=0,066

Romatolojik hastalık alt gruplarının (olgu grubu) CTQ_28 ölçeği bileşenleri değerlendirildi. CTQ_28 ölçeğinin bileşenleri Romatoid Artrit, Spondiloartropatiler ve kollajen doku hastalıkları arasında istatistiksel açıdan anlamlı değildi. p değerleri tablo 4.5 ’te gösterilmiştir.

5. TARTIŞMA

Romatizmal hastalıklar, birçok organ sistemini tutan, bu nedenle de çok değişik semptomlara yol açan otoinflamatuar ve otoimmun hastalıklardır. Romatolojik hastalıkların etyopatogenezini araştıran geçtiğimiz on yıllar boyunca literatürde birçok çalışma mevcuttur. Sistemik romatizmal hastalıkların genetiğine ait bilginin büyümesine rağmen, bu durumların patogenezinde çevrenin rolüne ait bilgilerimiz kısıtlıdır.

Son yıllarda romatizmal hastalıkların patogenezinin anlaşılması yönünde önemli ilerlemeler kaydedilmiştir. Bu konu ile ilgili bilimsel gelişmede immünoloji, genetik, moleküler biyoloji, mikrobiyoloji alanlarındaki yeniliklerin büyük katkısı olmuştur. İnflamasyonun niteliği ve mekanizmaları hakkında önemli kavramlar oluşmuştur; özellikle nötrofil, antijen sunan hücre ve lenfositler başta olmak üzere, inflamasyonda rol alan hücrelerin fonksiyonları hakkında bilgiler artmıştır. Hücreler arası etkileşimi sağlayan sitokin ve adezyon moleküllerinin inflamasyondaki önemi bilinmektedir ve romatolojik hastalıkların oluşma sürecinin araştırılmasında yeni alanlar açmıştır.

Bizim çalışmamız temel olarak Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Romatoloji Polikliniğine başvuran romatolojik hastalığı olan hastalarda çocukluk çağı ruhsal travmasının, romatolojik hastalığı olmayan kontrol grubundaki hastalara kıyasla yüksek bulunabileceği hipotezi üzerine kurulmuştur.

Romatolojik hastalıkların genetik ve çevresel faktörlerini araştıran çok sayıda çalışma mevcuttur. Genetik faktörlere ait çalışmalar artmasına rağmen çevresel faktörleri araştıran çalışmalar nispeten daha az sayıdadır. Çevresel faktörlerden biri olan çocukluk çağı ruhsal travmalarının romatolojik hastalıklara etkisini araştıran literatürde birçok çalışma mevcuttur [2, 126-130].

Çalışmamızda, 127'si kadın, 93'ü erkek olmak üzere toplam 220 romatolojik hastalığı olan olgu grubu ile 116'sı kadın, 104'ü erkek olmak üzere toplam 220 romatolojik hastalığı olmayan kontrol grubu, toplamda 440 hasta incelendi. Grupların yaş ortalamaları uyumlu idi. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, medeni durum ve eğitim durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulmadık. Olgu grubu ve kontrol gruplarına Beck Anksiyete Ölçeği, yaşam kalitesi değerlendirme

ölçeği ve çocukluk çağı ruhsal travmaları ölçeği anketleri verilerek hastalar tarafından doldurduldu. Çalışmamızda romatolojik hastalığı olan olgu grubumuzda beck anksiyete ölçeğinde, yaşam kalitesi ölçeğinin alt parametlerinde (ağrı, genel sağlık, zindelik, sosyal fonksiyon, mental sağlık) ve çocukluk çağı ruhsal travmaları ölçeğinde kontrol grubuna kıyasla anlamlı farklılıklar bulduk.

Romatolojik hastalıklarda anksiyete, depresyon gibi emosyonel değişiklikler sıkça görülmektedir [131]. Bu konuda yapılmış çalışmalarda hastalık patogenezinde ortaya çıkan proinflamatuar sitokinlerin, fonksiyonel kısıtlılığın ve hastalığın kronik sürecinden dolayı romatolojik hastalıklara anksiyete ve depresyonun eşlik ettiğini göstermektedir.

Araştırmamızda olgu grubunda kontrol grubuna kıyasla beck anksiyete ölçeğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulduk. Geenen R ve arkadaşlarının [132] 2012'de yaptığı bir çalışmada romatolojik hastalığı olan hastalarda anksiyete ve depresyon gibi duygu durum değişikliklerinin sık gözlendiği bulunmuştur.

Shen B ve arkadaşlarının [133] 2013'de Çin 'de yaptıkları bir çalışmada 170 SLE hastası ile 210 sağlıklı birey karşılaştırılmış ve anksiyete ve depresyon gibi psikolojik problemlerin SLE hasta grubunda daha fazla gözlendiği ve bu duygu durum bozukluklarının yaşam kalitesini azalttığını göstermişlerdir.

Yine 2014'te İsveç'te Catharina Gavfels ve arkadaşlarının [134] yaptığı bir çalışmada yeni tanı alan ve tanı konulduğu anda psikolojik sorunları olup hasta anksiyete ve depresyon skoru (HADs) yüksek olan 41 RA hastası ile yeni tanı alan ancak psikolojik problemi olmayan 54 RA hastası karşılaştırılmış; tanı aldıkları zamandan iki yıl sonra hastalığı etkileyen negatif etkiler araştırılmış ve çalışma sonucunda tanı aldıkları zamanda psikolojik problemi olan ve HADs skoru yüksek olan 41 RA hastasında hastalığın seyrinin daha negatif etkilendiğini gözlemlemişlerdir. Biz çalışmamızda hastalarımıza bir kez değerlendirme yaptığımız için ve romatolojik hastalığı olan olgu grubundaki hastalarımızın hepsi uzun süreli takipte olan hastalar olduğu için anksiyeteye yol açacak diğer faktörler dışlanmamıştır.

Işık A ve arkadaşlarının [135] 2007'de yaptıkları bir çalışmada romatoid artriti olan hastalarda anksiyete ve depresyonun sık gözlendiği ve bu durumun hastaların tedaviye uyumunu güçleştirdiğini vurgulamışlardır.

Sağlık durumu ve fonksiyonel durum sağlığın daha çok fiziksel boyutunu değerlendirirken, yaşam kalitesi teriminin kapsamına bireyin sağlığı ile ilgili kişisel arzuları, beklentileri ve duygusal yanıtları gibi farklı boyutlar girmektedir.[136-138] Sağlık ile ilgili yaşam kalitesi kronik hastalıkların hastalar üzerindeki çok boyutlu etkilerinin gösterilmesi veya ölçülmesi açısından büyük önem taşır. Romatolojik hastalığı olan olgu grubumuzda yaşam kalitesi alt parametrelerinden ağrı, genel sağlık, zindelik, sosyal fonksiyon, mental sağlık yönünden kontrol grubumuza kıyasla istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulduk. Romatolojik hastalıkların yaşam kalitesine etkisini değerlendiren literatürde birçok çalışma mevcuttur [139-146]. Yapılan çalışmalar da göstermektedir ki, romatolojik hastalıkların kronik olması, hastalığın meydana getirdiği fiziksel kısıtlılıklar, tanı anındaki veya tanı zamanından sonra geçen süre içinde oluşan anksiyete ve depresyon gibi duygu durum bozuklukları hastaları ve hastaların tedaviye uyum süreçlerini etkileyerek yaşam kalitelerini düşürmektedir.

Ambriz Murillo Y ve arkadaşlarının [139] 2014'de Mexico'da yaptıkları bir çalışmada farklı sistemik kronik hastalıkların yaşam kalitesi değerlendirildi bu çalışmada romatolojik hastalıkların yaşam kalitesinin son dönem böbrek yetmezliği olan ve diabetes mellitusu olan hasta grupları ile kıyaslanabilecek düzeyde düşük olduğu gösterildi ve bu nedenle daha fazla dikkat gösterilmesini önemle vurguladılar.

Chandratre P ve arkadaşlarının [142] 2013'de yaptıkları derleme çalışmada 22 tane çalışmanın incelenmesi sonucunda gut hastalarında genellikle SF-36, genel sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi (HRQOL), Sağlık Değerlendirme Anketi Özürlülük İndeksi (HAQ-DI) değerlendirme ölçekleri kullanılarak yaşam kalitesi düzeyleri incelenmiş ve bütün çalışmalar sonucunda gut hastalarında yaşam kalitesi düşük bulunmuştur.

Pettersson S ve arkadaşları [147] 2012'de yaptıkları bir çalışmada 324 SLE hastasını incelediler ve hastaları yakınmalarına göre gruplara ayırarak yaşam kalitesini değerlendirdiler. Yorgunluk şikayeti olan bütün hastalarda yaşam kalitesi

alt parametrelerinden mental sağlık ve fiziksel sağlık yönünden düşük düzeyde skor elde ettiler.

2014'de İspanya'da Gratacos J ve arkadaşlarının [148] yaptığı bir çalışmada psöriatik artriti olan 287 hastanın yaşam kalitesi değerlendirildi ve yaşam kalitesi alt parametrelerinden ağrı, fiziksel fonksiyon ve fiziksel rol fonksiyonlarının tümünde düşük skorlama elde ettiler.

Tae-Jin Lee ve arkadaşları [149] 2014'te yaptıkları çalışmada 191 AS hastasını inceledi ve hastalığın şiddeti ile tedavi maliyeti ve yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi incelediler; çalışmada hastalığın şiddeti attıkça tedavi maliyenin attığını ve fonksiyonel kısıtlılığın yaşam kalitesine etkisinde en büyük faktör olduğunu buldular.

Çocukluk çağı travmaları alt tiplerinden fiziksel istismar, duygusal istismar, cinsel istismar, fiziksel ihmal ve duygusal ihmal, olgu grubu ile kontrol grubunu kıyasladığımızda tüm parametrelerini istatistiksel olarak anlamlı bulduk. Çalışmamız göstermektedir ki, romatolojik hastalığı olan bireylerde çocukluk çağı ruhsal travmasının yaşanması hastalık etyopatogenezi açısından önem arz edebilir. Biz bu çalışmada, romatolojik hastalığı olan olgu grubunda kontrol grubuna kıyasla daha fazla çocukluk çağı ruhsal travmasına maruziyet saptadık. İleri örneklemde ise romatolojik hastalık alt tiplerini çocukluk çağı ruhsal travmalar ölçeği ile kıyasladığımızda alt gruplar arasında çocukluk çağı ruhsal travmalar ile ilişkili istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulmadık. Bu da hipotezimizi, çocukluk çağı ruhsal travması romatolojik hastalıkların etyopatogenezini etkileyip görülme sıklığını arttırdığını destekleyebilir.

Dube ve arkadaşlarının [2] 2009'da yaptıkları çalışmada çocukluk çağı travmasının yetişkin dönemde otoimmün hastalıkların ortaya çıkmasında önemli bir çevresel faktör olduğu belirtilmiştir. Spitzer C ve arkadaşları [126] 2013'de yaptıkları bir olgu kontrol çalışmasında romatoid artrit ve çocukluk çağı travma arasındaki ilişkiyi değerlendirdiler ve bu ilişkinin kadın erkek arasında farklılık gösterip göstermediğini incelediler. Romatoid artrit hastalarında daha fazla çocukluk çağı travmasına maruziyet saptadılar ve kadın popülasyonda seçici olarak çocukluk

çağı travmasının daha önce yapılan cinsiyet spesifik analizlerde olduğu gibi daha fazla olduğunu buldular.

Kopec JA ve arkadaşlarının [129] 2004'de yaptıkları prospektif bir çalışmada çocukluk çağında yaşanan travmatik deneyimlerin yaşamın geç dönemlerinde ortaya çıkan artritlerin görülme sıklığını arttırdığını buldular.

Literatürde de çocukluk çağı stresi ne kadar kronik ise o kadar fazla ve uzun süreli fizyolojik değişikliklerin ortaya çıkmasına neden olduğu belirtilmiştir [58, 150].

İlk kesitsel çalışmalarda yaşam tarzı değişikliklerinin yanı sıra depresyon ve anksiyete gibi eşlik eden psikiyatrik bozuklukların, şiddete maruz kalan bireylerde daha kötü sağlık sonuçlarında aracı bir rol oynadığı teorisi öne sürülmüştü [151-153].

Bununla birlikte, son 10-15 yılda giderek artan kanıtlar şiddet ve tacize maruziyet öyküsü olan bireylerde direkt doku hasarı, yaşam tarzı tercihlerinde yanlış seçimler veya eşlik eden tamamen açıklanamayan tıbbi hastalık oranlarını ortaya koymaya başlamıştır.

Şiddet ve tacize maruz kalınmasından sonra oluşan biyolojik değişikliklerin incelenmesi zordur. Geleneksel olarak yaşamı tehdit edici olarak algılanan olaylar olarak tanımlansa da, şiddet çok sayıda kişiler arası ve toplumsal deneyimi içerebilir. Şiddet ve tacizin çeşitli formlarının yanı sıra herhangi bir tipte şiddet veya tacizin sıklığı, süresi ve şiddetindeki değişikliğe bağlı olarak fizyolojik değişiklikleri güvenilir bir şekilde şiddet ve taciz maruziyeti ile ilişkilendirmek zordur. Yaş, cinsiyet, şiddetin kaynağı ile ilişki, şiddetin meydana gelmesinden beri geçen süre, kültürel etkiler ve çeşitli şiddet tiplerinin birlikte olması gibi faktörler araştırma konumuzu daha da karmaşık hale getirmektedir.

Çocukluk çağı ruhsal travmalarının uzun dönem potansiyel etkilerini değerlendirmek oldukça zordur. Bizim çalışmamızın da bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Bugüne dek yapılan çalışmalarda da aynı zorluklar saptanmaktadır. Çocukluk çağı deneyimlerinin retrospektif bildirimi ile ilgili potansiyel kısıtlılıklar vardır. Hastalarımız belirli olayları hatırlamada güçlük çektiler. Fakat çocukluk çağı suistimali belgelenmiş yetişkinlerde longitudinal takip çalışmaları, bu kişilerin

retrospektif bildirimlerinin gerçek olaylara göre daha az değer biçme eğiliminde olduğunu göstermektedir [2].

Bizim çalışmamızın en önemli kısıtlılıklarından biri katılımcı sayısının düşüklüğüdür. Bu nedenle çalışmadaki bazı yorumların gücü azalmaktadır. Diğer bir kısıtlılığı ise tacizin varlığının araştırılmasında yapılandırılmış psikiyatrik bir görüşme değil de, bir kendi-bildirim ölçeğinin kullanılmasıdır. Bu tür ölçeklerde kişiler sosyal olarak kabul edilmeyecek bilgileri daha kolay gizleyebilmekte ve daha kabul edilebilir yanıtlar verebilmektedirler. Ancak çalışma kapsamında yapılacak tek bir görüşmenin,varolan tacizin açıklanmasını kolaylaştırıcı etkisi de tartışmalıdır. Pek çok taciz hastasının, ancak ilerleyen görüşmelerde kurulmaya çalışılan terapotik ilişkiye güven duymaya başlaması ile birlikte yaşadıkları deneyimleri paylaştıkları görülmektedir [154].

Çalışmamızın yürütüldüğü hastane sosyal açıdan alt sosyo-ekonomik ve sosyo-kültürel düzeye mensup kişilerin yaşadığı bir bölgede yer almaktadır ve çalışmaya alınan hastaların çoğu hastanenin bulunduğu bölgede yaşamaktadır. Çalışmadan elde edilen bulguların genelleştirilebilmesi için daha farklı sosyo-ekonomik ve sosyo-kültürel düzeylerde bulunan bireylerde de araştırılması gerekmektedir. Son olarak, bu çalışma kesitsel bir çalışma olup hastalar yalnızca bir kez değerlendirilmiştir ve bildirilen ilişkiler herhangi bir kesin nedensel yoruma izin vermemektedir.

Literatürde çocukluk çağı ruhsal travmasının genel sağlık üzerine etkilerini araştıran çok sayıda çalışma yapılmıştır [1, 5, 126, 129, 155-158].

Bu çalışmamızda, çocukluk çağında yaşanan travmatik deneyimlerin yetişkin çağında fiziksel sağlığı negatif etkilediğini gösteren daha önceki çalışmalarla aynı doğrultuda olup romatolojik hastalığı olan olgu grubunda daha fazla çocukluk çağı travmasına maruziyet saptadık.

Çocukluk çağı ruhsal travmalarının uzun dönemdeki tıbbi sonuçlarını araştıran çalışmalarda travmaya uğrayan bireylerde nörobiyolojik değişiklikler incelenmiştir. Son yıllarda, HPA aksı tacize uğramış veya travmaya maruz kalmış bireylerde önemli bir ilgi odağı olmaktadır ve bu konuda çok sayıda çalışma yapılmaktadır [100, 159, 160].

Van Voorhees ve arkadaşlarının [161] 2014'de yaptıkları bir çalışmada çocukluk çağı travmasına maruz kalan ve travma sonrası stres bozukluğu olan kişilerde HPA aksının üç önemli hormonu kortizol, dehidroepiandrosteron (DHEA), dehidroepiandrosteron sülfat (DHEAS) incelenmiş ve kortizol salınımının travmaya maruziyette fazla salındığını ve bu salınımın nöroendokrin yolağı etkileyerek HPA aksında değişiklilere yol açtığını ortaya koymuşlardır.

2013'de Lu S ve arkadaşlarının [162]yaptığı bir çalışmada çocukluk çağında travmaya maruz kalan 24 yetişkin ile travma maruziyeti olmayan 24 sağlıklı yetişkin karşılaştırıldı. Çocukluk çağı travmasına maruz kalan kişilerde HPA aksının hiperaktivasyonu sonucu yüksek düzeyde kortizol seviyesi ve yüksek kortizol düzeyine bağlı olarak da singulat gyrustaki gri cevherde volüm kaybı saptadılar.

HPA aksı, negatif geri bildirim ile tüm düzeylerinde intrinsik olarak düzenlenir, şiddet veya tacize maruz kalmış bireylerde geri bildirim mekanizmaları bozulmuş olabilir. Şiddet veya tacize uğramış kişilerde genel olarak, CRH ve ACTH salgısı ile kortizol yanıtı arasındaki ilişki bozulmuş ve kişinin verdiği immün yanıt bozularak otoimmün romatololjik hastalıklara yakalanma riski artmış olabilir.

Otoimmünite çalışmalarının gösterdiği gibi, immün sistemin karmaşıklığı immün yanıt oluşma sürecindeki basamakları değiştirmektedir. Bu değişiklikler örneğin antijen tanınması ve işlenmesi, hücre sinyali ve sitokin üretimini içerir. Moleküler biyoloji bölümündeki gelişmeler kapsamlı genomik, proteomik ve metabolomik tetkiklerin kombinasyonlarının bir arada kullanımına yol açmıştır, bu da birçok sayıda çevresel maruziyetlerin kompleks moleküler tetkiklerin yakın zamanda ortaya çıkmasını olası kılar. Romatolojik hastalıkların ortaya çıkışında genetik faktörlerin yanı sıra aynı HLA fenotipini taşıyan insanlarda hastalığın düşük penetransı ve klinik bulgularının değişken olması nedeniyle çevresel faktörlerin de rol oynadığı düşünülmektedir. Bu bilgiler çevresel indüklenmiş hastalığın etiyolojik mekanizmalarını anlamamızda yardımcı olabilir [19].

Çevresel indüklenmiş romatizmal bozuklukların gelişiminden sorumlu mekanizmalar kesin bilinmemektedir. Çeşitli çevresel maruziyetler sonrasında otoimmün mekanizmaların meydana gelmesi için çok sayıda hipotez ileri

sürülmesine rağmen, bu hipotezlerden hiçbiri doğrudan nedensel kanıt ile tamamen desteklenmemektedir.

Travma veya tacize maruz kalmış bireylerde uzun dönem sağlık sonuçlarını tanımlayan verilere ilişkin mevcut metodolojik kısıtlılıklara karşın şiddet veya taciz maruziyeti ile olumsuz sağlık sonuçları arasındaki ilişkinin birçok faktöre bağlı olduğu açıkça görünmektedir. Taciz öncesi ve sonrası ölçümlerin bulunduğu randomize, çift-kör ileriye dönük çalışmaları görmemizin pek olası olmadığı durumlarda ilişkinin daha iyi anlaşılması için tüm kanıt tiplerinin bir değeri vardır.

Olgu bildirimleri, olgu serileri, in vitro çalışmalar, hayvan modellerinde deneyler ve epidemiyolojik araştırmaların hepsi, çevrenin romatizmal hastalıkların gelişimindeki rolünü desteklemektedir. Ancak, romatizmal hastalıkların fenotipik ve patogenetik heterojenitesi, ve çevresel maruziyetleri kantitatif değerlendirme ve gen-çevre, gen-gen, ve çevre-çevre etkileşimlerinin bu kompleks hastalıkların etiyolojisinde olası rolünü değerlendirme kapasitesindeki zayıflık dahil bir çok nedenden dolayı çevresel risk faktörleri ve romatizmal hastalıklar arasındaki bağlantıya ait bilgilerimiz yeterli değildir [19].

Romatizmal hastalıklar için çevresel risk faktörlerini anlama kapasitemizi arttıracak çok sayıda yaklaşım mevcuttur: romatizmal hastalıkların daha büyük popülasyonlarda dikkatli olarak fenotiplendirilmesi ve ortak kullanım için daha ayrıntılı veri tabanlarının geliştirilmesi; çevresel maruziyetleri daha güvenilir ölçmek için biyomarker ve anketlerin standartlaştırılması ve geçerli hale getirilmesi; gen-çevre etkileşimlerini anlamak için çevre çalışmalarının genetik araştırmalara dahil edilmesi gerekmektedir [19].

Kronik hastalıklar üzerindeki dikkate değer ilgi ve sağlık giderlerine ilişkin ulusal kaygılar düşünüldüğünde, sağlık çalışanları olarak bizim şiddet ve tacizin hastalarımız üzerinde olabilecek etkileri hakkında bilgili olmamızı gerektirir. Ancak bilgilerimiz bu konuda yeterli değildir. Klinik koşullarda şiddet ve taciz konularına ilişkin hastalara ulaşabilmek için spesifik becerilere gereksinim vardır. Sağlık çalışanlarının tıbbi bir modelle sıkı bir şekilde eğitilmesi gereklidir. Buna yönelik 2002 yılında, Tıp Enstitüsü "Kronik İhmal İle Yüzleşmek: Sağlık Çalışanlarının Aile İçi Şiddet Konusunda Eğitimi" raporunu yayınlamıştır [163]. Rapor klinisyenleri,

şiddet ve tacizden etkilenmiş hastalar konusunda bilgilendirmekte, sağlık sisteminin başarısızlığını eleştirmekte ve en iyi donanımlı akademik sağlık merkezlerin desteklenmesini işaret etmektedir.

Kanıta dayalı tıp tekniklerin geliştirilmesine ve çocukluk çağı ruhsal travmasının hastalarımızın sağlığı üzerinde potansiyel yaşam boyu etkilere sahip olduğu kronik bir durum olarak yeniden tanımlanmasına ve üzerinde daha fazla araştırma yapılmasına gereksinim duymaktayız. Çocukluk çağı ruhsal travmalarının biyolojik, psikolojik ve kalıtsal etkilerinin tanımlanmasıyla bireylerin şiddet ve taciz maruziyetine yanıtını etkileyen nörendokrin, genetik ve epidemiyolojik faktörleri incelemek üzere multidisipliner araştırmalara gereksinim son yıllarda giderek artmıştır.

Son yıllarda romatizmal hastalıkların genetiği hakkındaki bilgimizde çok fazla ilerlemeler kaydedilmiş olmasına rağmen, az sayıda çalışma çevresel özellikleri değerlendirmiştir ve hangi maruziyetlerin patogenezde önemli olduğuna dair bilgimiz kısıtlıdır. Çocukluk çağındaki olumsuz deneyimler sık olduğundan, yaşanan travmatik stresin yetişkin romatolojik hastalıklar üzerine etkisini değerlendirecek gelecek çalışmalar gereklidir.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

1. Romatolojik hastalıkları olan olgu grubu ve kontrol grubu arasında sosyodemografik özelliklerde anlamlı farklılık bulunmadı.
2. Olgu grubu ve kontrol grubu arasında beck anksiyete ölçeği, SF-36 yaşam kalitesi ölçeği ve CTQ_28 ölçeği değerlendirildi ve iki grup arasında beck anksiyete ölçeğinde, yaşam kalitesi ölçeğinin alt parametlerinde (ağrı, genel sağlık, zindelik, sosyal fonksiyon, mental sağlık) ve çocukluk çağı ruhsal travmalar CTQ _28 ölçeğinde anlamlı fark bulundu.
3. Romatolojik hastalıkların etyopatogenezinde çocukluk çağı ruhsal travmaların etkili olduğu düşünülebilir ve bu ilişkinin daha anlaşılır olması için nörendokrin, genetik ve epidemiyolojik faktörleri incelemek üzere multidisipliner araştırmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Goodwin RD, Stein MB: Association between childhood trauma and physical disorders among adults in the United States. *Psychological medicine* 2004, 34(3):509-520.

2. Dube SR, Fairweather D, Pearson WS, Felitti VJ, Anda RF, Croft JB: Cumulative childhood stress and autoimmune diseases in adults. *Psychosomatic medicine* 2009, 71(2):243-250.

3. Spitzer C, Bouchain M, Winkler LY, Wingenfeld K, Gold SM, Grabe HJ, Barnow S, Otte C, Heesen C: Childhood trauma in multiple sclerosis: a case-control study. *Psychosomatic medicine* 2012, 74(3):312-318.

4. Saariaho TH, Saariaho AS, Karila IA, Joukamaa MI: Early maladaptive schemas in Finnish adult chronic pain patients and a control sample. *Scandinavian journal of psychology* 2011, 52(2):146-153.

5. Arnow BA: Relationships between childhood maltreatment, adult health and psychiatric outcomes, and medical utilization. *The Journal of clinical psychiatry* 2004, 65 Suppl 12:10-15.

6. Felitti VJ, Anda RF, Nordenberg D, Williamson DF, Spitz AM, Edwards V, Koss MP, Marks JS: Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *American journal of preventive medicine* 1998, 14(4):245-258.

7. Davis DA, Luecken LJ, Zautra AJ: Are reports of childhood abuse related to the experience of chronic pain in adulthood? A meta-analytic review of the literature. *The Clinical journal of pain* 2005, 21(5):398-405.

8. Heim C, Nemeroff CB: Neurobiology of early life stress: clinical studies. *Seminars in clinical neuropsychiatry* 2002, 7(2):147-159.

9. Schauer JG WR, IN: Behrinan RH, : Rheumatic diseases of childhood,Nelson Textbook of Pediatrics, 13 edn. Philadelpha: WB Sounders co; 1987.

10. Butts C, Sternberg E: Different approaches to understanding autoimmune rheumatic diseases: the neuroimmunoendocrine system. *Best practice & research Clinical rheumatology* 2004, 18(2):125-139.

11. Harbuz MS, Richards LJ, Chover-Gonzalez AJ, Marti-Sistac O, Jessop DS: Stress in autoimmune disease models. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2006, 1069:51-61.

12. Kumar V AA, Fausto N,: Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, 7 edn. Philadelpha: Elsevier Saunders; 2005.

13. Akkoç N.: Türkiye'de Romatizmal Hastalıkların Epidemiyolojisi ve Diğer Ülkelerle Karşılaştırılması *RAED dergisi* 2010, 2:1-8.

14. Stojanovich L: Stress and autoimmunity. *Autoimmunity reviews* 2010, 9(5):A271-276.

15. Doğu F.: Sistemik Otoimmün Hastalıklarda Otoantikor Testlerinin Tanısal Önemi. In: *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Otoimmünite Ve Otoimmün Hastalıklar Sempozyumu, özet kitabı: 2005*: Doğu F: 23.

16. İdiman E.: Multipl Skleroz'un İmmunopatogenezi.*Turkiye Klinikleri Nöroloji Dergisi* 2004, 2:171-176.

17. Solomon DH, Kavanaugh AJ, Schur PH: Evidence-based guidelines for the use of immunologic tests: antinuclear antibody testing. *Arthritis and rheumatism* 2002, 47(4):434-444.

18. Elkon K, Casali P: Nature and functions of autoantibodies. *Nature clinical practice Rheumatology* 2008, 4(9):491-498.

19. Gourley M, Miller FW: Mechanisms of disease: Environmental factors in the pathogenesis of rheumatic disease. *Nature clinical practice Rheumatology* 2007, 3(3):172-180.

20. Miller FW, Hess EV, Clauw DJ, Hertzman PA, Pincus T, Silver RM, Mayes MD, Varga J, Medsger TA, Jr., Love LA: Approaches for identifying and defining environmentally associated rheumatic disorders. *Arthritis and rheumatism* 2000, 43(2):243-249.

21. Dooley MA, Hogan SL: Environmental epidemiology and risk factors for autoimmune disease. *Current opinion in rheumatology* 2003, 15(2):99-103.

22. Fairweather D: Autoimmune disease: mechanisms. In: *Encyclopedia of Life Sciences.* Edited by John Wiley & Sons LC, UK; 2007.

23. B B: Diffuse scleroderma: its frequency and occurrence in stonemasons; its treatment by fibrinolysin: elevations of temperature due to fibrinolysin injections.*Edinburg Med J* 1914, 12:387.

24. Parks CG, Cooper GS, Nylander-French LA, Sanderson WT, Dement JM, Cohen PL, Dooley MA, Treadwell EL, St Clair EW, Gilkeson GS *et al*: Occupational exposure to crystalline silica and risk of systemic lupus erythematosus: a population-based, case-control study in the southeastern United States. *Arthritis and rheumatism* 2002, 46(7):1840-1850.

25. Bovenzi M, Barbone F, Pisa FE, Betta A, Romeo L, Tonello A, Biasi D, Caramaschi P: A case-control study of occupational exposures and systemic sclerosis. *International archives of occupational and environmental health* 2004, 77(1):10-16.

26. Lane SE, Watts RA, Bentham G, Innes NJ, Scott DG: Are environmental factors important in primary systemic vasculitis? A case-control study. *Arthritis and rheumatism* 2003, 48(3):814-823.

27. Nietert PJ, Silver RM: Systemic sclerosis: environmental and occupational risk factors. *Current opinion in rheumatology* 2000, 12(6):520-526.

28. Sverdrup B, Kallberg H, Bengtsson C, Lundberg I, Padyukov L, Alfredsson L, Klareskog L: Association between occupational exposure to mineral oil and rheumatoid arthritis: results from the Swedish EIRA case-control study. *Arthritis research & therapy* 2005, 7(6):R1296-1303.

29. Diot E, Lesire V, Guilmot JL, Metzger MD, Pilore R, Rogier S, Stadler M, Diot P, Lemarie E, Lasfargues G: Systemic sclerosis and occupational risk factors: a case-control study. *Occupational and environmental medicine* 2002, 59(8):545-549.

30. Han SH: Extrahepatic manifestations of chronic hepatitis B. *Clinics in liver disease* 2004, 8(2):403-418.

31. James JA, Neas BR, Moser KL, Hall T, Bruner GR, Sestak AL, Harley JB: Systemic lupus erythematosus in adults is associated with previous Epstein-Barr virus exposure. *Arthritis and rheumatism* 2001, 44(5):1122-1126.

32. James JA, Kaufman KM, Farris AD, Taylor-Albert E, Lehman TJ, Harley JB: An increased prevalence of Epstein-Barr virus infection in young patients suggests a possible etiology for systemic lupus erythematosus. *The Journal of clinical investigation* 1997, 100(12):3019-3026.

33. Caliskan R, Masatlioglu S, Aslan M, Altun S, Saribas S, Ergin S, Uckan E, Koksal V, Oz V, Altas K *et al*: The relationship between arthritis and human parvovirus B19 infection. *Rheumatology international* 2005, 26(1):7-11.

34. Hajeer AH, MacGregor AJ, Rigby AS, Ollier WE, Carthy D, Silman AJ: Influence of previous exposure to human parvovirus B19 infection in explaining susceptibility to rheumatoid arthritis: an analysis of disease discordant twin pairs. *Annals of the rheumatic diseases* 1994, 53(2):137-139.

35. Koch MJ, Brody JA, Gillespie MM: Childhood polymyositis: a case-control study. *American journal of epidemiology* 1976, 104(6):627-631.

36. Sarzi-Puttini P, Atzeni F, Capsoni F, Lubrano E, Doria A: Drug-induced lupus erythematosus. *Autoimmunity* 2005, 38(7):507-518.

37. Grimes DA, LeBolt SA, Grimes KR, Wingo PA: Systemic lupus erythematosus and reproductive function: a case-control study. *American journal of obstetrics and gynecology* 1985, 153(2):179-186.

38. Minami Y, Sasaki T, Komatsu S, Nishikori M, Fukao A, Yoshinaga K, Hisamichi S: Female systemic lupus erythematosus in Miyagi Prefecture, Japan: a case-control study of dietary and reproductive factors. *The Tohoku journal of experimental medicine* 1993, 169(3):245-252.

39. Nagata C, Fujita S, Iwata H, Kurosawa Y, Kobayashi K, Kobayashi M, Motegi K, Omura T, Yamamoto M, Nose T *et al*: Systemic lupus erythematosus: a case-control epidemiologic study in Japan. *International journal of dermatology* 1995, 34(5):333-337.

40. Strom BL, Reidenberg MM, West S, Snyder ES, Freundlich B, Stolley PD: Shingles, allergies, family medical history, oral contraceptives, and other potential risk factors for systemic lupus erythematosus. *American journal of epidemiology* 1994, 140(7):632-642.

41. Cooper GS, Parks CG, Treadwell EL, St Clair EW, Gilkeson GS, Dooley MA: Occupational risk factors for the development of systemic lupus erythematosus. *The Journal of rheumatology* 2004, 31(10):1928-1933.

42. Sanchez-Guerrero J, Karlson EW, Liang MH, Hunter DJ, Speizer FE, Colditz GA: Past use of oral contraceptives and the risk of developing systemic lupus erythematosus. *Arthritis and rheumatism* 1997, 40(5):804-808.

43. Bengtsson AA, Rylander L, Hagmar L, Nived O, Sturfelt G: Risk factors for developing systemic lupus erythematosus: a case-control study in southern Sweden. *Rheumatology (Oxford, England)* 2002, 41(5):563-571.

44. Pattison DJ, Symmons DP, Lunt M, Welch A, Luben R, Bingham SA, Khaw KT, Day NE, Silman AJ: Dietary risk factors for the development of inflammatory polyarthritis: evidence for a role of high level of red meat consumption. *Arthritis and rheumatism* 2004, 50(12):3804-3812.

45. Merlino LA, Curtis J, Mikuls TR, Cerhan JR, Criswell LA, Saag KG: Vitamin D intake is inversely associated with rheumatoid arthritis: results from the Iowa Women's Health Study. *Arthritis and rheumatism* 2004, 50(1):72-77.

46. Herrmann M, Scholmerich J, Straub RH: Stress and rheumatic diseases. *Rheumatic diseases clinics of North America* 2000, 26(4):737-763, viii.

47. Sarkar K, Miller FW: Possible roles and determinants of microchimerism in autoimmune and other disorders. *Autoimmunity reviews* 2004, 3(6):454-463.

48. Kuhn A, Beissert S: Photosensitivity in lupus erythematosus. *Autoimmunity* 2005, 38(7):519-529.

49. Furukawa F, Kashihara-Sawami M, Lyons MB, Norris DA: Binding of antibodies to the extractable nuclear antigens SS-A/Ro and SS-B/La is induced on the surface of human keratinocytes by ultraviolet light (UVL): implications for the pathogenesis of photosensitive cutaneous lupus. *The Journal of investigative dermatology* 1990, 94(1):77-85.

50. Ueki A, Yamaguchi M, Ueki H, Watanabe Y, Ohsawa G, Kinugawa K, Kawakami Y, Hyodoh F: Polyclonal human T-cell activation by silicate in vitro. *Immunology* 1994, 82(2):332-335.

51. Klareskog L, Stolt P, Lundberg K, Kallberg H, Bengtsson C, Grunewald J, Ronnelid J, Harris HE, Ulfgren AK, Rantapaa-Dahlqvist S *et al*: A new model for an etiology of rheumatoid arthritis: smoking may trigger HLA-DR (shared epitope)-restricted immune reactions to autoantigens modified by citrullination. *Arthritis and rheumatism* 2006, 54(1):38-46.

52. Koeger AC, Lang T, Alcaix D, Milleron B, Rozenberg S, Chaibi P, Arnaud J, Mayaud C, Camus JP, Bourgeois P: Silica-associated connective tissue disease. A study of 24 cases. *Medicine* 1995, 74(5):221-237.

53. Guilherme L, Fae K, Oshiro SE, Kalil J: Molecular pathogenesis of rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Expert reviews in molecular medicine* 2005, 7(28):1-15.

54. Beeson P. B.: Age and sex associations of 40 autoimmune diseases. *The American journal of medicine* 1994, 96(5):457-462.

55. Frisancho-Kiss S, Davis SE, Nyland JF, Frisancho JA, Cihakova D, Barrett MA, Rose NR, Fairweather D: Cutting edge: cross-regulation by TLR4 and T cell Ig mucin-3 determines sex differences in inflammatory heart disease. *Journal of immunology (Baltimore, Md : 1950)* 2007, 178(11):6710-6714.

56. Fairweather D, Frisancho-Kiss S, Rose NR: Sex differences in autoimmune disease from a pathological perspective. *The American journal of pathology* 2008, 173(3):600-609.

57. Cutolo M, Capellino S, Sulli A, Serioli B, Secchi ME, Villaggio B, Straub RH: Estrogens and autoimmune diseases. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2006, 1089:538-547.

58. Danese A, Pariante CM, Caspi A, Taylor A, Poulton R: Childhood maltreatment predicts adult inflammation in a life-course study. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2007, 104(4):1319-1324.

59. Szalai AJ: C-reactive protein (CRP) and autoimmune disease: facts and conjectures. *Clinical & developmental immunology* 2004, 11(3-4):221-226.

60. Viau V: Functional cross-talk between the hypothalamic-pituitary-gonadal and -adrenal axes. *Journal of neuroendocrinology* 2002, 14(6):506-513.

61. McEwen BS: The neurobiology of stress: from serendipity to clinical relevance. *Brain research* 2000, 886(1-2):172-189.

62. Teicher MH, Ito Y, Glod CA, Andersen SL, Dumont N, Ackerman E: Preliminary evidence for abnormal cortical development in physically and

sexually abused children using EEG coherence and MRI. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1997, 821:160-175.

63. van der Kolk BA, Fisler RE: Childhood abuse and neglect and loss of self-regulation. *Bulletin of the Menninger Clinic* 1994, 58(2):145-168.

64. Anda RF, Croft JB, Felitti VJ, Nordenberg D, Giles WH, Williamson DF, Giovino GA: Adverse childhood experiences and smoking during adolescence and adulthood. *JAMA : the journal of the American Medical Association* 1999, 282(17):1652-1658.

65. Öztop DB.: Depresyon ve istismar. . *Turkiye Klinikleri J Psychiatry-Special Topics* 2012, 5(2):46-50.

66. Bostancı N AB, Bakoğlu İ, Çoban Ş.,: Üniversite öğrencilerinde çocukluk çağı travmalarının depresif belirtileri üzerine etkisi.*New Symposium Journal* 2006, 44(2):100-106.

67. Taner Y GB: Çocuk istismarı ve ihmâli: psikiyatrik yönleri. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2004, 35:82-86.

68. Köroğlu E.: Yeniden Gözden Geçirilmiş Tam Metin (DSM-IV-TR). *Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı,* 2007.

69. Tahiroğlu AY. Avcı A. Çekin N.: Çocuk istismarı, ruh sağlığı ve adli bildirim zorunluluğu. . *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2008, 9:1.

70. Lieberman AF, Chu A, Van Horn P, Harris WW: Trauma in early childhood: empirical evidence and clinical implications. *Development and psychopathology* 2011, 23(2):397-410.

71. Thurston RC, Bromberger J, Chang Y, Goldbacher E, Brown C, Cyranowski JM, Matthews KA: Childhood abuse or neglect is associated with increased vasomotor symptom reporting among midlife women. *Menopause (New York, NY)* 2008, 15(1):16-22.

72. Sadock BJ SV: *Kaplan & Sadock Klinik psikiyatri* 2005, 28:370-376.

73. Jain AM: Emergency department evaluation of child abuse. *Emergency medicine clinics of North America* 1999, 17(3):575-593, v.

74. Tercier A. : Child abuse. . In: *Emergency Medicine* Edited by Maer JA . 4 edn: St. Louis: Mosby.,; 1998: 1108-1118.

75. Flowers RB. : Children and Criminality. *Connecticut: Greenwood Press* 1986:63-73.

76. Foster H, Brooks-Gunn J: Toward a stress process model of children's exposure to physical family and community violence. *Clinical child and family psychology review* 2009, 12(2):71-94.

77. Kara B BÜGA: Çocuk istismarı. . *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2004, 47:140-151.

78. Irmak TY. : Çocuk istismarı ve ihmalinin yaygınlığı ve dayanıklılıkla ilişkili faktörler. İzmir: Ege Üniversitesi 2008.

79. Wegman HL, Stetler C: A meta-analytic review of the effects of childhood abuse on medical outcomes in adulthood. *Psychosomatic medicine* 2009, 71(8):805-812.

80. Pressel DM: Evaluation of physical abuse in children. *American family physician* 2000, 61(10):3057-3064.

81. Arieff AI KB: Fatal child abuse by forced water intoxication. *Pediatrics* 1999, 103:1292-1295.

82. Bahar G SH, Bahar A. ,: Çocuk istismarı ve ihmali: bir gözden geçirme. *Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi* 2009, 4(12):51-65.

83. Tıraşçı Y GS: Çocuk istismarı ve ihmali. *Dicle Tıp Dergisi* 2007, 34(1):70-74.

84. Polat O.: Çocuk ve Şiddet. *İstanbul: Der Yayınları* 2002:85-97.

85. Chen LP, Murad MH, Paras ML, Colbenson KM, Sattler AL, Goranson EN, Elamin MB, Seime RJ, Shinozaki G, Prokop LJ *et al*: Sexual abuse and lifetime diagnosis of psychiatric disorders: systematic review and meta-analysis. *Mayo Clinic proceedings* 2010, 85(7):618-629.

86. Ovayolu N UÖ, Serindağ S.,: Çocuklarda cinsel istismar ve etkileri. *Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi* 2007, 2(4):13-22.

87. Aktepe E. : Çocukluk çağı cinsel istismarı.*Current Approaches in Psychiatry* 2009, 1:95-119.

88. Kairys SW AR, Block RW.,: Guidelines for the evaluation of sexual abuse of children. . *Pediatrics* 1999, 103:186-191.

89. Green AH: Child sexual abuse: immediate and long-term effects and intervention. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1993, 32(5):890-902.

90. Friedrich WN BR, Urquiza AJ.,: Behavioral problems in young sexually abused boys.*J Interpersonel Violence* 1988, 3:21-28.

91. Beitchman JH, Zucker KJ, Hood JE, daCosta GA, Akman D, Cassavia E: A review of the long-term effects of child sexual abuse. *Child abuse & neglect* 1992, 16(1):101-118.

92. Kendall-Tackett KA, Williams LM, Finkelhor D: Impact of sexual abuse on children: a review and synthesis of recent empirical studies. *Psychological bulletin* 1993, 113(1):164-180.

93. Paras ML, Murad MH, Chen LP, Goranson EN, Sattler AL, Colbenson KM, Elamin MB, Seime RJ, Prokop LJ, Zirakzadeh A: Sexual abuse and lifetime diagnosis of somatic disorders: a systematic review and meta-analysis. *JAMA : the journal of the American Medical Association* 2009, 302(5):550-561.

94. Şar V.: Kötüye kullanım ve ihmalle ilişkili sorunlar.*Temel PsikiyatriHekimler Yayın Birliği Yayıncılık* 1998:823-834.

95. Jacobi G, Dettmeyer R, Banaschak S, Brosig B, Herrmann B: Child abuse and neglect: diagnosis and management. *Deutsches Arzteblatt international* 2010, 107(13):231-239; quiz 240.

96. Dokgöz H ŞB, Ersoy G, Müsellim NT: Ölümle sonuçlanan ihmale uğramış çocuk olgusu. . In. *Volume 6*, edn. Antalya; 2002: 118-121.

97. Turhan E SÖ, İnandı T.,: “Birinci Basamakta Çocuk _stismarı ve Önlenmesi”, . *STED,* 2006, 15:153-157.

98. Cohen P, Brown J, Smaile E: Child abuse and neglect and the development of mental disorders in the general population. *Development and psychopathology* 2001, 13(4):981-999.

99. Mello MF, Faria AA, Mello AF, Carpenter LL, Tyrka AR, Price LH: [Childhood maltreatment and adult psychopathology: pathways to hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysfunction]. *Revista brasileira de psiquiatria (Sao Paulo, Brazil : 1999)* 2009, 31 Suppl 2:S41-48.

100. Gillespie CF, Phifer J, Bradley B, Ressler KJ: Risk and resilience: genetic and environmental influences on development of the stress response. *Depression and anxiety* 2009, 26(11):984-992.

101. Spitzer C, Barnow S, Volzke H, Wallaschofski H, John U, Freyberger HJ, Lowe B, Grabe HJ: Association of posttraumatic stress disorder with low-grade elevation of C-reactive protein: evidence from the general population. *Journal of psychiatric research* 2010, 44(1):15-21.

102. Swanson LW, Sawchenko PE, Rivier J, Vale WW: Organization of ovine corticotropin-releasing factor immunoreactive cells and fibers in the rat brain: an immunohistochemical study. *Neuroendocrinology* 1983, 36(3):165-186.

103. Jacobson L, Sapolsky R: The role of the hippocampus in feedback regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis. *Endocrine reviews* 1991, 12(2):118-134.

104. Cicchetti D, Rogosch FA, Gunnar MR, Toth SL: The differential impacts of early physical and sexual abuse and internalizing problems on daytime cortisol rhythm in school-aged children. *Child development* 2010, 81(1):252-269.

105. MacMillan HL, Georgiades K, Duku EK, Shea A, Steiner M, Niec A, Tanaka M, Gensey S, Spree S, Vella E *et al*: Cortisol response to stress in female youths exposed to childhood maltreatment: results of the youth mood project. *Biological psychiatry* 2009, 66(1):62-68.

106. Baker DG, West SA, Nicholson WE, Ekhator NN, Kasckow JW, Hill KK, Bruce AB, Orth DN, Geracioti TD, Jr.: Serial CSF corticotropin-releasing hormone levels and adrenocortical activity in combat veterans with posttraumatic stress disorder. *The American journal of psychiatry* 1999, 156(4):585-588.

107. Neigh GN, Gillespie CF, Nemeroff CB: The neurobiological toll of child abuse and neglect. *Trauma, violence & abuse* 2009, 10(4):389-410.

108. McEwen BS: Protective and damaging effects of stress mediators. *The New England journal of medicine* 1998, 338(3):171-179.

109. Heim C, Ehlert U, Hanker JP, Hellhammer DH: Abuse-related posttraumatic stress disorder and alterations of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in women with chronic pelvic pain. *Psychosomatic medicine* 1998, 60(3):309-318.

110. Heim C, Ehlert U, Hellhammer DH: The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. *Psychoneuroendocrinology* 2000, 25(1):1-35.

111. Keeshin BR, Cronholm PF, Strawn JR: Physiologic changes associated with violence and abuse exposure: an examination of related medical conditions. *Trauma, violence & abuse* 2012, 13(1):41-56.

112. Strawn JR, Geracioti TD, Jr.: Noradrenergic dysfunction and the psychopharmacology of posttraumatic stress disorder. *Depression and anxiety* 2008, 25(3):260-271.

113. Lemieux AM, Coe CL: Abuse-related posttraumatic stress disorder: evidence for chronic neuroendocrine activation in women. *Psychosomatic medicine* 1995, 57(2):105-115.

114. De Bellis MD, Chrousos GP, Dorn LD, Burke L, Helmers K, Kling MA, Trickett PK, Putnam FW: Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation in sexually abused girls. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* 1994, 78(2):249-255.

115. Girdler SS, Sherwood A, Hinderliter AL, Leserman J, Costello NL, Straneva PA, Pedersen CA, Light KC: Biological correlates of abuse in women with premenstrual dysphoric disorder and healthy controls. *Psychosomatic medicine* 2003, 65(5):849-856.

116. Meewisse ML, Reitsma JB, de Vries GJ, Gersons BP, Olff M: Cortisol and post-traumatic stress disorder in adults: systematic review and meta-analysis. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science* 2007, 191:387-392.

117. Trickett PK, Noll JG, Susman EJ, Shenk CE, Putnam FW: Attenuation of cortisol across development for victims of sexual abuse. *Development and psychopathology* 2010, 22(1):165-175.

118. Geracioti T.D. SJR, Ekhator N. N.,Wortman M., Kasckow J.W.,: Neuroregulatory peptides of central nervous system origin:from laboratory to clinic.,. In: *Hormones, Brain and Behavior,. Volume 4*, 2 edn. Edited by In D. W. Pfaff APA, A. M. Etgen,, S. E. Fahrbach RTR. San Diego: CA: Academic Press.,; 2009.

119. Finkelhor D, Turner H, Ormrod R, Hamby SL: Violence, abuse, and crime exposure in a national sample of children and youth. *Pediatrics* 2009, 124(5):1411-1423.

120. Sar V, Yargic LI, Tutkun H: Structured interview data on 35 cases of dissociative identity disorder in Turkey. *The American journal of psychiatry* 1996, 153(10):1329-1333.

121. Ulusoy M ŞN, Erkmen H.,: Turkish version of Beck Anxiety inventory, Psychometric properties,. *Journal of Cognitive Psychotherapy* 1998, 12(2):163-172.

122. Koçyiğit H AÖ, Fişek G ve ark.,: Kısa Form-36'nın Türkçe versiyonunun güvenilirliği ve geçerliliği. . *İlaç ve Tedavi Dergisi* 1999, 12:102-106.

123. Valderrabano F, Jofre R, Lopez-Gomez JM: Quality of life in end-stage renal disease patients. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation* 2001, 38(3):443-464.

124. Carr AJ, Thompson PW, Kirwan JR: Quality of life measures. *British journal of rheumatology* 1996, 35(3):275-281.

125. Bernstein D FL: Childhood Trauma Questionnaire: A Retrospective Self-Report Questionnaire and Manual.*Psychological Corp, San Antonio,* 1998.

126. Spitzer C, Wegert S, Wollenhaupt J, Wingenfeld K, Barnow S, Grabe HJ: Gender-specific association between childhood trauma and rheumatoid arthritis: a case-control study. *Journal of psychosomatic research* 2013, 74(4):296-300.

127. Nicolson NA, Davis MC, Kruszewski D, Zautra AJ: Childhood maltreatment and diurnal cortisol patterns in women with chronic pain. *Psychosomatic medicine* 2010, 72(5):471-480.

128. Geenen R, Van Middendorp H, Bijlsma JW: The impact of stressors on health status and hypothalamic-pituitary-adrenal axis and autonomic nervous system responsiveness in rheumatoid arthritis. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2006, 1069:77-97.

129. Kopec JA, Sayre EC: Traumatic experiences in childhood and the risk of arthritis: a prospective cohort study. *Canadian journal of public health = Revue canadienne de sante publique* 2004, 95(5):361-365.

130. Boscarino JA: Posttraumatic stress disorder and physical illness: results from clinical and epidemiologic studies. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2004, 1032:141-153.

131. Zyrianova Y, Kelly BD, Gallagher C, McCarthy C, Molloy MG, Sheehan J, Dinan TG: Depression and anxiety in rheumatoid arthritis: the role of perceived social support. *Irish journal of medical science* 2006, 175(2):32-36.

132. Geenen R, Newman S, Bossema ER, Vriezekolk JE, Boelen PA: Psychological interventions for patients with rheumatic diseases and anxiety or depression. *Best practice & research Clinical rheumatology* 2012, 26(3):305-319.

133. Shen B, Tan W, Feng G, He Y, Liu J, Chen W, Huang X, Da Z, Xu X, Liu H *et al*: The correlations of disease activity, socioeconomic status, quality of life, and depression/anxiety in Chinese patients with systemic lupus erythematosus. *Clinical & developmental immunology* 2013, 2013:270878.

134. Gafvels C, Hagerstrom M, Nordmark B, Wandell P: What predicts negative effects of rheumatoid arthritis? A follow-up two years after diagnosis. *SpringerPlus* 2014, 3:118.

135. Isik A, Koca SS, Ozturk A, Mermi O: Anxiety and depression in patients with rheumatoid arthritis. *Clinical rheumatology* 2007, 26(6):872-878.

136. Guyatt GH, Feeny DH, Patrick DL: Measuring health-related quality of life. *Annals of internal medicine* 1993, 118(8):622-629.

137. Fitzpatrick R, Fletcher A, Gore S, Jones D, Spiegelhalter D, Cox D: Quality of life measures in health care. I: Applications and issues in assessment. *BMJ (Clinical research ed)* 1992, 305(6861):1074-1077.

138. Fletcher A, Gore S, Jones D, Fitzpatrick R, Spiegelhalter D, Cox D: Quality of life measures in health care. II: Design, analysis, and interpretation. *BMJ (Clinical research ed)* 1992, 305(6862):1145-1148.

139. Ambriz Murillo Y, Menor Almagro R, Campos-Gonzalez ID, Cardiel MH: Health related quality of life in rheumatoid arthritis, osteoarthritis, diabetes mellitus, end stage renal disease and geriatric subjects. Experience from a General Hospital in Mexico. *Reumatologia clinica* 2014.

140. Kotsis K, Voulgari PV, Tsifetaki N, Drosos AA, Carvalho AF, Hyphantis T: Illness perceptions and psychological distress associated with physical health-related quality of life in primary Sjogren's syndrome compared to systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis. *Rheumatology international* 2014.

141. Oude Voshaar MA, Ten Klooster PM, Taal E, Wolfe F, Vonkeman H, Glas CA, van de Laar MA: Linking physical function outcomes in rheumatology: Performance of a crosswalk for converting HAQ scores to SF36 PF-10 scores. *Arthritis care & research* 2014.

142. Chandratre P, Roddy E, Clarson L, Richardson J, Hider SL, Mallen CD: Health-related quality of life in gout: a systematic review. *Rheumatology (Oxford, England)* 2013, 52(11):2031-2040.

143. Havlucu DY, Işıl İnanir., Aydemır Ömer. ,: Behçetli hastalarda yaşam kalitesi, anksiyete, depresyon, hastalık hakkındaki bilgiler *.Anatolian Journal of Clinical Investigation* 2011, 5(2):82-86.

144. Turan Y, Duruoz MT, Cerrahoglu L: Relationship between enthesitis, clinical parameters and quality of life in spondyloarthritis. *Joint, bone, spine : revue du rhumatisme* 2009, 76(6):642-647.

145. Turan Y, Duruoz MT, Cerrahoglu L: Quality of life in patients with ankylosing spondylitis: a pilot study. *Rheumatology international* 2007, 27(10):895-899.

146. Serap PARLAR ÇF, Gülümser ARGON, Gökhan KESER .,: The Effects of Personal Disease Management on Insufficiency Levels and Quality of Life in Patients with Arthritis .*Turkiye Klinikleri J Med Sci ,* 2010, 30(4):1236-1245.

147. Pettersson S, Lovgren M, Eriksson LE, Moberg C, Svenungsson E, Gunnarsson I, Welin Henriksson E: An exploration of patient-reported symptoms in systemic lupus erythematosus and the relationship to health-related quality of life. *Scandinavian journal of rheumatology* 2012, 41(5):383-390.

148. Gratacos J, Dauden E, Gomez-Reino J, Moreno JC, Casado MA, Rodriguez-Valverde V: Health-related quality of life in psoriatic arthritis patients in Spain. *Reumatologia clinica* 2014, 10(1):25-31.

149. Lee TJ, Park BH: Cost-of-illness and quality of life in patients with ankylosing spondylitis at a tertiary hospital in Korea. 2014, 29(2):190-197.

150. Stirling J, Jr., Amaya-Jackson L, Amaya-Jackson L: Understanding the behavioral and emotional consequences of child abuse. *Pediatrics* 2008, 122(3):667-673.

151. Arnow BA, Hart S, Scott C, Dea R, O'Connell L, Taylor CB: Childhood sexual abuse, psychological distress, and medical use among women. *Psychosomatic medicine* 1999, 61(6):762-770.

152. Clark DB, De Bellis MD, Lynch KG, Cornelius JR, Martin CS: Physical and sexual abuse, depression and alcohol use disorders in adolescents: onsets and outcomes. *Drug and alcohol dependence* 2003, 69(1):51-60.

153. Walker EA, Gelfand A, Katon WJ, Koss MP, Von Korff M, Bernstein D, Russo J: Adult health status of women with histories of childhood abuse and neglect. *The American journal of medicine* 1999, 107(4):332-339.

154. Doğanavşargil Ö VI: Terapötik İşbirliği Neden Önemli? Psikiyatrik Yakınması "Olmayan" Bir Aile İçi Şiddet Olgusu.*Klinik Psikiyatri,* 2003, 6(165-169).

155. Gilbert R, Widom CS, Browne K, Fergusson D, Webb E, Janson S: Burden and consequences of child maltreatment in high-income countries. *Lancet* 2009, 373(9657):68-81.

156. Mock SE, Arai SM: Childhood trauma and chronic illness in adulthood: mental health and socioeconomic status as explanatory factors and buffers. *Frontiers in psychology* 2010, 1:246.

157. Edwards VJ, Holden GW, Felitti VJ, Anda RF: Relationship between multiple forms of childhood maltreatment and adult mental health in community respondents: results from the adverse childhood experiences study. *The American journal of psychiatry* 2003, 160(8):1453-1460.

158. Carette S, Surtees PG, Wainwright NW, Khaw KT, Symmons DP, Silman AJ: The role of life events and childhood experiences in the development of rheumatoid arthritis. *The Journal of rheumatology* 2000, 27(9):2123-2130.

159. Teicher MH, Andersen SL, Polcari A, Anderson CM, Navalta CP, Kim DM: The neurobiological consequences of early stress and childhood maltreatment. *Neuroscience and biobehavioral reviews* 2003, 27(1-2):33-44.

160. Ehlert U: Enduring psychobiological effects of childhood adversity. *Psychoneuroendocrinology* 2013, 38(9):1850-1857.

161. Van Voorhees EE, Dennis MF, Calhoun PS, Beckham JC: Association of DHEA, DHEAS, and cortisol with childhood trauma exposure and post-traumatic stress disorder. *International clinical psychopharmacology* 2014, 29(1):56-62.

162. Lu S, Gao W, Wei Z, Wu W, Liao M, Ding Y, Zhang Z, Li L: Reduced cingulate gyrus volume associated with enhanced cortisol awakening response in young healthy adults reporting childhood trauma. *PloS one* 2013, 8(7):e69350.

163. Cohn F, Salmon, M. E., & Stobo, J. D. ,: Board on Children,Youth, and Families, Commit-tee on the Training Needs of Health Professionals to Respond to Family Violence. Confronting chronic neglect: The educa-tion and training of health professionals on family violence.National Research Council (U.S.),. *National Academy Press* 2002.

EK

EK-1:

Sosyodemografik Özellikler Formu

Tarih :

Yaş :

Cinsiyet :

Medeni Durum :

Eğitim Durumu :

Hastalık Tanısı :

EK-2:

Beck Anksiyete Ölçeği

Aşağıda insanların kaygılı ya da endişeli oldukları zamanlarda yaşadıkları bazı belirtiler verilmiştir. Lütfen her maddeyi dikkatle okuyunuz. Daha sonra, her maddedeki belirtinin bugün dahil son bir haftadır sizi ne kadar rahatsız ettiğini yandaki uygun KUTUCUĞU işaretleyerek belirleyiniz. Her maddeyi yanıtlayınız.

		Hiç	**Hafif**	**Orta**	**Ciddi**
1	Bedeninizin herhangi bir yerinde uyuşma veya karıncalanma				
2	Sıcak / ateş basmaları				
3	Bacaklarda halsizlik, titreme				
4	Gevşeyememe				
5	Çok kötü şeyler olacak korkusu				
6	Baş dönmesi veya sersemlik				
7	Kalp çarpıntısı				
8	Dengeyi kaybetme korkusu				
9	Dehşete kapılma				
10	Sinirlilik				
11	Boğuluyormuş gibi olma duygusu				
12	Ellerde titreme				
13	Titreklik				
14	Kontrolü kaybetme korkusu				
15	Nefes almada güçlük				
16	Ölüm korkusu				
17	Korkuya kapılma				
18	Midede hazımsızlık ya da rahatsızlık hissi				
19	Baygınlık				
20	Yüzün kızarması				
21	Terleme (sıcaklığa bağlı olamayan)				

EK- 3:

Yaşam Kalitesi(ShortForm-36) Değerlendirme Formu

Adı-Soyadı :

Tarih :

1. Genel sağlığınızı nasıl değerlendirirsiniz?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Mükemmel	1
Çok iyi	2
İyi	3
Orta	4
Kötü	5

2. <u>Geçen yıl ile karşılaştırıldığında</u>, sağlığınızı şu an için nasıl değerlendirirsiniz?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Geçen seneden çok daha iyi	1
Geçen seneden biraz daha iyi	2
Geçen sene ile aynı	3
Geçen seneden biraz daha kötü	4
Geçen seneden çok daha kötü	5

3. Aşağıdaki tipik bir günümüzde yapmış olabileceğiniz bazı aktiviteler yazılmıştır. Sağlığınız bunları yaparken sizi sınırlandırmakta mıdır? Öyleyse ne kadar?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

AKTİVİTELER	**Evet, çok kısıtlıyor**	**Evet, çok az kısıtlıyor**	**Hayır, hiç kısıtlamıyor**
a.Kuvvet gerektiren aktiviteler, koşma, ağır eşyaları kaldırmak, zor sporlar	1	2	3
b.Orta aktiviteler, bir masayı oynatmak, elektrik süpürgesi ile süpürmek, bowling, golf	1	2	3
c.Sebze-meyveleri kaldırmak, taşımak	1	2	3
d. Merdivenle pek çok katı çıkmak	1	2	3
e. Merdivenle tek katı çıkmak	1	2	3
f. Çömelmek, diz çökmek, eğilmek	1	2	3
g. 1 kilometreden fazla yürüyebilmek	1	2	3
h. Pek çok mahalle arası yürüyebilmek	1	2	3
i. Bir mahalleden (sokak) diğerine yürümek	1	2	3
j. Kendi kendine yıkanmak, giyinmek	1	2	3

4. Son 4 hafta içerisinde, fiziksel sağlığınız yüzünden günlük iş veya aktivitelerinizde aşağıdaki problemlerle karşılaştınız mı?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

	EVET	HAYIR
a. İş yada diğer aktiviteler için harcadığınız zamanda kesinti	1	2
b. İstediğinizden daha az miktar işin tamamlanması	1	2
c. İşin veya diğer aktivitelerin çeşidinde kısıtlama	1	2
d. İş veya diğer aktiviteleri yaparken zorluk olması	1	2

5. Son 4 hafta içerisinde, duygusal problemler (örnek-üzüntü ya da sinirli hissetmek) yüzünden günlük iş veya aktivitelerinizde aşağıdaki problemlerle karşılaştınız mı?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

	EVET	HAYIR
a. İş yada diğer aktivitelere ayırdığınız süreden kesilme oldu mu?	1	2
b. Hedeflediğinizden daha azını mı başardınız?	1	2
c. İşin veya diğer aktiviteleri eskisi gibi dikkatli yapmama	1	2

6. Geçen 4 hafta içinde, fiziksel sağlığınız veya duygusal problemler, aileniz, arkadaşınız, komşularınız veya gruplar ile olan normal sosyal aktivitelerinize ne kadar engel oldu?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Hiç	1
Çok az	2
Orta derecede	3
Biraz	4
Oldukça	5

7. Son 4 hafta içerisinde, ne kadar fiziksel acı (ağrı) hissettiniz?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Hiç	1
Çok az	2
Orta	3
Çok	4
İleri derecede	5
Çok şiddetli	6

8. Son 4 hafta içerisinde, ağrınız normal günlük işinize ne kadar engel oldu?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Hiç	1
Çok az	2
Orta	3
Çok	4
İleri derecede	5

9. Aşağıdaki sorular sizin son 4 hafta içerisinde kendinizi nasıl hissettiğiniz ve işlerin nasıl gittiği ile ilgilidir. Lütfen her soru için hissettiğinize en yakın olan sadece 1 cevap verin.

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

	Her Zaman	**Çoğu Zaman**	**Bir Kısım**	**Bazen**	**Çok Nadir**	**Hiçbir Zaman**
a.Kendinizi yaşam dolu hissediyor musunuz?	1	2	3	4	5	6
b. Çok sinirli bir kişi misiniz?	1	2	3	4	5	6
c.Kendinizi hiçbir şey güldürmeyecek kadar üzgün hissediyormusunuz?	1	2	3	4	5	6
d. Kendinizi sakin ve huzurlu hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
e. Çok enerjiniz var mı?	1	2	3	4	5	6
f. Kendinizi çökmüş ve karamsar hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
g. Yıpranmış hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
h.Kendinizi mutlu hissettinizmi?	1	2	3	4	5	6
i. Yorgun hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6

10. Geçen 4 hafta içende, fiziksel sağlık veya duygusal problemler, sosyal aktivitelerinize (arkadaşları, akrabaları ziyaret etmek gibi) ne kadar engel oldu?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Her zaman	1
Çoğu zaman	2
Bazı zamanlarda	3
Çok az zaman	4
Hiçbir zaman	5

11. Aşağıdaki cümleler sizin için ne kadar doğru ya da yanlış?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

	Tamamen Doğru	**Çoğunlukla Doğru**	**Bilmiyorum**	**Çoğunlukla Yanlış**	**Tamamen Yanlış**
a.Diğer insanlardan biraz daha kolay hasta oluyorum	1	2	3	4	5
b.Tanıdığım herkes kadar sağlıklıyım	1	2	3	4	5
c.Sağlığımın kötüye gideceğini düşünüyorum	1	2	3	4	5
d.Sağlığım mükemmel	1	2	3	4	5

EK-4:

Çocukluk Çağı Ruhsal Travmalar (CTQ_28) Ölçeği

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı
CHILDHOOD TRAUMA QUESTIONNAIRE (CTQ-28) ÇOCUKLUK ÇAĞI TRAVMALARI ÖLÇEĞİ Copyright: İngilizce özgün biçimi 1995 yılında David P. Bernstein tarafından geliştirilmiş olan bu ölçek yazarından izin alınarak 1996 yılında Prof. Dr. Vedat Şar tarafından Türkçeye uyarlanmıştır. Klinik içi araştırmalarda kullanılmak üzere çoğaltılmıştır. Her hakkı mahfuzdur. Çoğaltılamaz, basılamaz, satılamaz. Ancak kaynak gösterilerek bilimsel araştırmalarda kullanılabilir.

Adınız Soyadınız: _____ Tarih: _____

Sorulara nasıl yanıt verilecek?

Bu sorular çocukluğunuzda ve ilk gençliğinizde (20 yaşından önce) başınıza gelmiş olabilecek bazı olaylar hakkındadır. Her bir soru için sizin durumunuza uyan rakamı daire içersine alarak işaretleyiniz. Sorulardan bazıları özel yaşamınızla ilgilidir; lütfen elinizden geldiğince gerçeğe uygun yanıt veriniz. Yanıtlarınız gizli tutulacaktır.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık

Çocukluğumda ya da ilk gençliğimde

	1	2	3	4	5
1. Evde yeterli yemek olmadığından aç kalırdım.					
2. Benim bakımımı ve güvenliğimi üstlenen birinin olduğunu biliyordum.					
3. Ailemdekiler bana "salak", "beceriksiz" ya da "tipsiz" gibi sıfatlarla seslenirlerdi.					
4. Anne ve babam ailelerine bakamayacak kadar sıklıkla sarhoş olur ya da uyuşturucu alırlardı.					
5. Ailemde önemli ve özel biri olduğum duygusunu hissetmeme yardımcı olan birisi vardı.					
6. Yırtık, sökük yada kirli giysiler içerisinde dolaşmak zorunda kalırdım.					
7. Sevildiğimi hissediyordum.					
8. Anne ve babamın benim doğmuş olmamı istemediklerini düşünüyordum.					
9. Ailemden birisi bana öyle kötü vurmuştu ki doktora ya da hastaneye gitmem gerekmişti.					
10. Ailemde başka türlü olmasını istediğim bir şey yoktu.					
11. Ailemdekiler bana o kadar şiddetle vuruyorlardı ki vücudumda morartı ya da sıyrıklar oluyordu.					
12. Kayış, sopa, kordon ya da başka sert bir cisimle vurularak cezalandırılıyordum.					
13. Ailemdekiler birbirlerine ilgi gösterirlerdi.					
14. Ailemdekiler bana kırıcı ya da saldırganca sözler söylerlerdi					
15. Vücutça kötüye kullanılmış olduğuma (dövülme, itilip kakılma vb.) inanıyorum.					
16. Çocukluğum mükemmeldi.					
17. Bana o kadar kötü vuruluyor ya da dövülüyordum ki öğretmen, komşu ya da bir doktorun bunu fark ettiği oluyordu.	.				
18. Ailemde birisi benden nefret ederdi.					
19. Ailemdekiler kendilerini birbirlerine yakın hissederlerdi.					
20. Birisi bana cinsel amaçla dokundu ya da kendisine dokunmamı istedi.					
21. Kendisi ile cinsel temas kurmadığım takdirde beni yaralamakla ya da benim hakkımda yalanlar söylemekle tehdit eden birisi vardı.					
22. Benim ailem dünyanın en iyisiydi.					
23. Birisi beni cinsel şeyler yapmaya ya da cinsel şeylere bakmaya zorladı.					
24. Birisi bana cinsel tacizde bulundu.					
25. Duygusal bakımdan kötüye kullanılmış olduğuma (hakaret, aşağılama vb.) inanıyorum.					
26. İhtiyacım olduğunda beni doktora götürecek birisi vardı.					
27. Cinsel bakımdan kötüye kullanılmış olduğuma inanıyorum.					
28. Ailem benim için bir güç ve destek kaynağı idi.					