

Article Arrival Date  
Date

01.05.2025

Article Published

20.06.2025

## ANKSİYETE BOZUKLUKLARININ ETİYOLOJİSİ: GENETİK VE ÇEVRESEL FAKTÖRLERİN ROLÜ

ETIOLOGY OF ANXIETY DISORDERS: THE ROLE OF GENETIC AND ENVIRONMENTAL FACTORS

Serkan NACAĞ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Öğrenci, Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü

Davranış Bilimleri Anabilim Dalı, Orcid: [0009-0008-9464-2747](https://orcid.org/0009-0008-9464-2747)

### Özet

Anksiyete bozukluklarının etiyolojisi, karmaşık bir biyolojik, genetik ve çevresel etkileşim sonucu şekillenir. Bu bağlamda, çalışma, genetik faktörlerin ve çevresel stresörlerin bir arada nasıl çalıştığını inceleyerek, bireylerin kaygı bozukluklarına yatkınlıklarının nasıl şekillendiğini araştıracaktır. Genetik faktörlerin rolü, ikiz ve aile çalışmaları ile büyük ölçüde açıklanmıştır. Bu çalışmalar, kaygı bozukluklarının ailesel yatkınlık gösterdiğini ve genetik varyasyonların bu bozuklukların gelişiminde önemli bir rol oynadığını ortaya koymuştur. Özellikle serotonin, dopamin ve GABA gibi nörotransmitter sistemleriyle ilişkili genetik faktörler, anksiyete bozukluklarının ortaya çıkmasına zemin hazırlayabilir. Genetik varyasyonlar, bireylerin çevresel stres faktörlerine karşı duyarlılığını etkileyebilir ve bu durum, anksiyete bozukluklarının gelişmesinde önemli bir etken olabilir.

Çevresel faktörlerin etkisi, özellikle stresli yaşam olayları, travmalar ve çocukluk dönemi deneyimlerinden kaynaklanan olumsuz etkilerle ilişkilendirilmiştir. Aile içindeki olumsuz ilişkiler, erken yaşta yaşanan travmalar ve sosyal çevredeki destek eksiklikleri, bireylerin kaygı bozukluklarına yatkınlıklarını artırabilir. Çalışma, çevresel faktörlerin anksiyete bozuklukları üzerindeki etkisini incelerken, bireylerin psikolojik dayanıklılığı, baş etme mekanizmaları ve sosyal destek sistemlerinin bu süreçteki rolünü de ele alacaktır. Özellikle travmatik yaşam olayları ve çocukluk dönemi deneyimleri, bireylerin anksiyete bozukluklarına yatkınlıklarını artırabilir.

Bir diğer önemli odak noktası, genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimidir. Çalışma, bu faktörlerin birbirini nasıl etkilediğini ve her iki faktörün birlikte nasıl bir araya gelerek anksiyete bozukluklarının gelişimine yol açtığını inceleyecektir. Genetik yatkınlık, çevresel faktörlerle birleşerek, bireylerin anksiyete bozukluklarını geliştirme risklerini önemli ölçüde artırabilir. Örneğin, genetik olarak anksiyete bozukluğuna yatkın bir birey, çevresel bir stres faktörü ile karşılaştığında daha yüksek bir risk altında olabilir.

Çalışmanın temel amacı, genetik ve çevresel faktörlerin anksiyete bozuklukları üzerindeki etkilerini anlamak ve bu etkileşimin tedavi süreçlerindeki yeri hakkında bilgi sunmaktır. Anksiyete bozukluklarının tedavisinde kişiselleştirilmiş yaklaşımlar geliştirmek, tedavi sürecini daha etkin hale getirebilir. Bu bağlamda, genetik ve çevresel faktörlerin rolünü belirlemek, bireysel tedavi stratejilerinin oluşturulmasına olanak sağlayacak önemli bir adımdır. Ayrıca, erken müdahale stratejilerinin geliştirilmesi ve anksiyete bozukluklarının önlenmesine yönelik yaklaşımlar, bu tür çalışmalardan elde edilen veriler ışığında daha sağlıklı

ve etkili bir şekilde tasarlanabilir. Çalışma, literatürdeki bilimsel araştırmaları derleyerek, genetik yatkınlık ve çevresel etkenlerin anksiyete bozukluklarının gelişimindeki rolünü ve bu faktörlerin nasıl etkileşimde bulunduğunu açıklamayı hedeflemektedir

**Anahtar kelimeler:** Anksiyete bozuklukları, çevresel etkenler, etiyoloji, genetik faktörler

### Abstract

The etiology of anxiety disorders is shaped by a complex biological, genetic and environmental interaction. In this context, the study will investigate how genetic factors and environmental stressors work together to determine how individuals' predisposition to anxiety disorders is shaped. The role of genetic factors has been largely explained by twin and family studies. These studies have revealed that anxiety disorders show a familial predisposition and that genetic variations play an important role in the development of these disorders. Genetic factors related to neurotransmitter systems such as serotonin, dopamine and GABA in particular may pave the way for the emergence of anxiety disorders. Genetic variations may affect individuals' sensitivity to environmental stressors, and this may be an important factor in the development of anxiety disorders.

The effect of environmental factors has been associated with negative effects, especially those resulting from stressful life events, traumas and childhood experiences. Negative relationships within the family, traumas experienced at an early age and lack of support in the social environment may increase individuals' predisposition to anxiety disorders. While examining the effect of environmental factors on anxiety disorders, the study will also address the role of individuals' psychological resilience, coping mechanisms and social support systems in this process. In particular, traumatic life events and childhood experiences can increase individuals' predisposition to anxiety disorders.

Another important focus is the interaction of genetic and environmental factors. The study will examine how these factors affect each other and how both factors come together to lead to the development of anxiety disorders. Genetic predisposition, combined with environmental factors, can significantly increase individuals' risk of developing anxiety disorders. For example, an individual who is genetically predisposed to anxiety disorders may be at higher risk when faced with an environmental stressor.

The main purpose of the study is to understand the effects of genetic and environmental factors on anxiety disorders and to provide information about the place of this interaction in treatment processes. Developing personalized approaches to the treatment of anxiety disorders can make the treatment process more effective. In this context, determining the role of genetic and environmental factors is an important step that will allow the creation of individual treatment strategies. In addition, the development of early intervention strategies and approaches to the prevention of anxiety disorders can be designed more healthily and effectively in the light of the data obtained from such studies. The study aims to explain the role of genetic predisposition and environmental factors in the development of anxiety disorders and how these factors interact by compiling scientific research in the literature.

**Keywords:** Anxiety disorders, environmental factors, etiology, genetic factors

## 1. GİRİŞ

Anksiyete bozuklukları, insanların günlük yaşamlarında sıkça karşılaştıkları ve genellikle bireylerin işlevselliğini olumsuz etkileyen psikolojik rahatsızlıklardır. Dünya genelinde en yaygın ruhsal hastalıklar arasında yer alan bu bozukluklar, önemli psikolojik ve fizyolojik etkilerle bireylerin yaşam kalitesini ciddi şekilde düşürebilir. Anksiyete bozuklukları, çeşitli alt

türlerde (genel anksiyete bozukluğu, panik bozukluğu, sosyal anksiyete bozukluğu, spesifik fobiler, vb.) kendini gösterebilir ve genellikle korku, endişe ve kaygı gibi duygusal durumlarla karakterizedir. Anksiyete bozukluklarının etiyolojisi ise karmaşık bir yapıya sahiptir ve genetik, çevresel, biyolojik ve psikolojik faktörlerin etkileşimiyle şekillenir.

Anksiyete bozukluklarının genetik temelleri, bireylerin bu hastalıklara yatkınlıklarını belirleyen önemli bir faktördür. Birçok araştırma, anksiyete bozukluklarının ailevi bir geçmişi olduğunu ve genetik faktörlerin bu bozuklukların gelişiminde önemli bir rol oynadığını ortaya koymuştur. Anksiyete bozuklukları üzerinde yapılan genetik çalışmalar, bu bozuklukların kalıtsal geçişini incelemekte olup, bireylerin genetik yapılarındaki varyasyonların anksiyete bozukluklarıyla ilişkilendirilebileceğini göstermektedir (Hettema, Neale, & Kendler, 2001; Kendler, et al., 2004). Özellikle serotonin, dopamin ve GABA gibi nörotransmitter sistemlerinde bulunan genetik varyasyonlar, anksiyete bozukluklarının gelişiminde önemli bir rol oynamaktadır (Tolin & Foa, 2006).

Bunun yanı sıra, çevresel faktörlerin de anksiyete bozukluklarının etiyolojisinde belirleyici bir rolü vardır. Özellikle stresli yaşam olayları, çocukluk dönemi travmaları, ebeveyn-çocuk ilişkileri ve sosyal destek eksiklikleri gibi çevresel etmenler, bireylerin kaygı düzeylerini artırabilir ve anksiyete bozukluklarının gelişmesine zemin hazırlayabilir (Borkovec, Alcaine, & Behar, 2002; Heim & Nemeroff, 2001). Çevresel faktörler, genetik yatkınlıkla etkileşime girerek anksiyete bozukluklarının ortaya çıkmasını tetikleyebilir.

Anksiyete bozukluklarının etiyolojisi üzerine yapılan araştırmalar, bu bozuklukların genetik ve çevresel etmenlerin bir arada değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamaktadır. Birçok çalışmada, genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimi üzerine yapılan incelemeler, bu iki faktörün birleşiminin bireylerin anksiyete bozuklukları geliştirme riskini önemli ölçüde artırabileceğini göstermektedir (Clark & Wells, 1995; Munafo & Brown, 2004). Ayrıca, biyolojik faktörler de anksiyete bozukluklarının gelişiminde önemli bir rol oynamaktadır. Beyin yapılarındaki değişiklikler ve nörotransmitter seviyelerindeki dengesizlikler, kaygı bozukluklarının ortaya çıkmasında etkili olabilir (McEwen, 2006).

Anksiyete bozukluklarının tedavi süreci, genetik ve çevresel faktörlerin göz önünde bulundurulması gereken karmaşık bir süreçtir. Tedavi yaklaşımları, genetik yatkınlıkları göz önünde bulundurarak kişiselleştirilmiş olmalı ve çevresel faktörlerin etkilerini azaltmaya yönelik stratejiler geliştirilmelidir (Borkovec et al., 2002; Tolin & Hannan, 2012). Tedavi sürecinde, psikoterapi, farmakoterapi ve psiko-eğitim gibi yöntemlerin bir arada kullanılması, anksiyete bozukluklarının daha etkili bir şekilde yönetilmesini sağlayabilir (Barlow, 2002; Schruers et al., 2005). Anksiyete bozukluklarının etiyolojisini anlamak, bu bozuklukların tedavisinde ve önlenmesinde önemli bir adımdır.

Genetik yatkınlık ve çevresel etmenlerin etkileşimi hakkında daha fazla bilgi edinmek, kişiselleştirilmiş tedavi yaklaşımlarının geliştirilmesi ve bireylerin tedaviye karşı duyarlılığının artırılması için önemli fırsatlar sunmaktadır. Bu bağlamda, bu çalışma, anksiyete bozukluklarının gelişimindeki genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimini inceleyerek, daha etkili tedavi stratejileri ve müdahale yöntemleri geliştirilmesine katkı sağlamayı amaçlamaktadır.

## 1.1. Anksiyete Bozuklukları

### 1.1.1. Anksiyete Kavramı ve Anksiyete Bozukluklarının Tarihsel Gelişimi

Anksiyete, organizmanın çevresel veya içsel bir tehdit karşısında geliştirdiği, hayatta kalmayı kolaylaştıran evrimsel bir uyarı sistemidir. Bu psikofizyolojik tepki, bireyin kendini potansiyel bir tehlikeye karşı koruma altına almasını ve gerekli önlemleri almasını sağlar (Barlow, 2002).

Tehdit gerçek olabileceği gibi, içsel çatışmalardan ya da bilişsel değerlendirmelerden de kaynaklanabilir.

Freud (1894), korku ile anksiyete arasındaki ayrımı ortaya koyarak bu alana önemli bir katkı sağlamıştır. Ona göre korku, dışsal bir tehdide verilen tepkidir; oysa anksiyete, içsel bir çatışma sonucu ortaya çıkar. Bu anlamda, anksiyete geleceğe yönelik ve anticipatuvar (beklentiye dayalı) bir nitelik taşıırken; depresyon, geçmişte yaşanan kayıplara verilen duygusal bir yanıtıdır (Freud, 1895).

Anksiyete sözcüğü, Hint-Germen kökenli "*angh*" kökünden türemiştir ve "boğmak", "sıkmak", "bunalmak" gibi anlamlar taşır (Etymonline, 2023). Kavramın tıbbi literatürde kullanılmaya başlaması 19. yüzyıl sonlarına dayanmaktadır. Ancak anksiyete temalı duyguların izleri, milattan önce 3000'li yıllarda yazıldığı tahmin edilen Gılgamış Destanı'nda bile görülmektedir. Bu destanda kahraman Gılgamış, ölüm karşısındaki çaresizliğini ve gelecek kaygılarını dile getirir (George, 2003).

17. yüzyılda Fransızca'da "angoisse", Almanca'da "angst" ve İspanyolca'da "anguista" kelimeleri, modern anlamda anksiyeteyi karşılamak için kullanılmıştır. Bu kelimeler genellikle iç sıkıntısı, panik hali ve yerinde duramama gibi durumları tanımlamak için tercih edilmiştir (Horwitz, 2013).

Hipokrat (M.Ö. 5. yy), psikiyatrik semptomların beyin kaynaklı olduğunu ileri sürerek anksiyetenin nörobiyolojik temellerine dair ilk düşünsel zemini oluşturmuştur. Uzun süre boyunca anksiyetenin fiziksel belirtileri, kalp hastalıkları, kulak çınlamaları ya da sindirim sorunları gibi çeşitli organik hastalıklarla ilişkilendirilmiş; psikolojik semptomlar ise melankoli başlığı altında ele alınmıştır (Shorter, 1997).

19. yüzyılın ortalarında Feuchtersleben, anksiyetenin bazı fiziksel hastalıklarla birlikte seyrettiğini gözlemlemiştir. Ardından Morel (1866), otonom sinir sistemindeki bozulmaların duygusal rahatsızlıklara yol açabileceğini ileri sürerek biyopsikososyal yaklaşımın öncüllerinden biri olmuştur (Morel, 1866).

Freud (1894), bu gelişmeleri takiben hem fiziksel hem psikolojik belirtileri içeren "anksiyete nevrozu"nu tanımlamış ve bu bozukluğu nevrasteni gibi diğer nevroz türlerinden ayırmıştır. Freud başlangıçta obsesyonel bozukluklar ve anksiyete nevrozlarının organik kökenli olabileceğini düşünse de ilerleyen yıllarda bu görüşünü değiştirmiştir (Freud, 1909).

Anksiyeteye dair klinik tablo zamanla netlik kazansa da, farklı anksiyete bozukluklarının birbirlerinden ayrılması ve ayrı tanı kategorileri olarak sınıflandırılması ancak 1960'lı yıllardan sonra mümkün olmuştur. Bu süreç, 1980 yılında Amerikan Psikiyatri Birliği'nin yayımladığı DSM-III (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – Third Edition) ile tamamlanmış; anksiyete bozuklukları, özgül tanı ölçütleriyle tanımlanarak sistematik hale getirilmiştir (APA, 1980).

### 1.1.2. Yaygın Anksiyete Bozukluğu (YAB)

Yaygın Anksiyete Bozukluğu'nun tarihsel temelleri, Freud'un 1894 yılında "anksiyete nevrozu"nu nevrasteniden ayırarak tanımlamasıyla atılmıştır. Freud'un tanımladığı bu bozukluk, dört temel klinik özellik içermektedir: (1) genel bir huzursuzluk hali ve kolay uyarılabilirlik (irritabilite), (2) sürekli süregelen kaygı ve endişe hali, (3) anksiyete atakları ve (4) bu belirtilere eşlik eden fobik kaçınma davranışları (Freud, 1894).

Freud'a göre bu bozukluğun temel belirti örüntüsü, geleceğe yönelik sürekli bir kaygı hali olan "anksiyeteli beklenti"ydi. Ayrıca bu durumun çoğunlukla obsesyon, histeri ve nevrasteni gibi diğer nevrotik bozukluklarla birlikte görüldüğünü ve bu karma yapıya "karışık nevroz" (mixed neurosis) adını verdiğini belirtmiştir. Anksiyete nevrozu kavramı, yaklaşık yetmiş yıl boyunca

klirik psikiyatri içerisinde geçerliliğini korumuştur. Ancak 1962 yılında Donald Klein'in imipramin adlı trisiklik antidepresan ilacı ile yaptığı çalışmalar sonucunda, panik bozukluğu ile yaygın anksiyete belirtilerinin farklı klinik tablolara ait olduğuna dair somut bulgular elde edilmiştir (Klein, 1964). Bu gelişme, anksiyete bozukluklarının alt tiplerinin daha ayrıntılı incelenmesi gerektiği yönündeki düşünceyi güçlendirmiştir.

1970'li yılların sonunda geliştirilen Research Diagnostic Criteria (RDC) sistemi, yaygın anksiyete bozukluğu ile panik bozukluğunu birbirinden ayıran tanı kriterlerini ilk kez açık biçimde ortaya koymuştur (Spitzer et al., 1978). Bu kriterler, Washington Üniversitesi merkezli çalışmalar çerçevesinde geliştirilmiş ve daha sonra DSM sistemine entegrasyonu sağlanmıştır. Sonuç olarak, 1980 yılında yayınlanan DSM-III ile birlikte yaygın anksiyete bozukluğu, panik bozukluktan ayrılarak bağımsız bir tanı kategorisi olarak yerini almıştır (American Psychiatric Association, 1980).

## 1.2. Sosyal Anksiyete Bozukluğu

Sosyal anksiyete bozukluğu (SAB), bireyin başkalarının gözlemi altında olduğu sosyal ya da performans gerektiren durumlarda, küçük düşme, alay edilme veya olumsuz değerlendirilme korkusuyla yoğun ve sürekli kaygı yaşadığı bir anksiyete bozukluğudur (American Psychiatric Association [APA], 2013). Bu korkular bireyin sosyal ortamlardan kaçınmasına ya da bu ortamlarda belirgin sıkıntı yaşamasına neden olabilir.

Sosyal fobi kavramı ilk olarak 20. yüzyılın başlarında, özellikle performans temelli sosyal durumlarda yaşanan yoğun kaygı hâllerini tanımlamak için kullanılmıştır. Ancak bu durumun psikiyatrik bir tanı olarak sınıflandırılması 1980 yılında DSM-III'ün yayımlanması ile gerçekleşmiştir (Liebowitz, 1987). 1994 yılında yayımlanan DSM-IV'te ise bu bozukluğun tanısı, "sosyal fobi" teriminden "sosyal anksiyete bozukluğu"na çevrilerek daha kapsamlı bir hale getirilmiş, anksiyete semptomlarının klinik önemine dikkat çekilmiştir (APA, 1994).

176

### 1.2.1. Etyoloji

Sosyal anksiyete bozukluğunun etiyolojisi çok yönlü bir yapıya sahiptir. Genetik yatkınlık, nörobiyolojik süreçler, bireysel mizaç özellikleri, öğrenme deneyimleri ve çevresel etkiler bu bozukluğun gelişiminde rol oynayan temel unsurlar arasında yer alır (Stein & Stein, 2008).

Nörobiyolojik açıdan değerlendirildiğinde, noradrenerjik ve serotonerjik sistemlerdeki düzensizliklerin SAB'ye yatkınlık oluşturabileceği düşünülmektedir. Sınırlı tip SAB'de beta blokerlerin, yaygın tip SAB'de ise SSRI grubu antidepresanların etkili olması, bu iki nörotransmitter sistemin patofizyolojideki rolünü desteklemektedir (Davidson, 2001). Ayrıca, striatal dopamin reseptörlerinin bağlanma yoğunluğunda azalma olduğu ve bu durumun sosyal kaygıyla ilişkili olabileceği ileri sürülmüştür (Schneier et al., 2000).

Genetik alışmalar da sosyal anksiyete bozukluğunda kalıtımın etkili olduğunu göstermektedir. Tek yumurta ikizlerinde ve birinci derece akrabalarda SAB görülme sıklığının genel popülasyona göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir (Hettema et al., 2005). Davranışsal kuramlar, sosyal kaygının öğrenilmiş bir tepki olabileceğini öne sürer. Bu görüşe göre SAB üç temel yol ile gelişebilir: doğrudan koşullanma, gözlemsel öğrenme ve bilgi aktarımı (Rapee & Spence, 2004).

Doğrudan koşullanmada birey, sosyal bir ortamda yaşadığı travmatik bir deneyim sonucunda bu tür durumları tehdit olarak algılamaya başlar. Gözlemsel öğrenmede birey, başkalarının sosyal ortamlarda yaşadığı olumsuz deneyimlere tanık olarak benzer korkuları içselleştirir. Bilgi aktarımı ise kişinin sosyal ortamlara dair olumsuz mesajları doğrudan ya da dolaylı olarak edinmesiyle gerçekleşir (Ollendick & Hirshfeld-Becker, 2002).



### 1.2.2. Klinik Özellikler

Sosyal anksiyete bozukluğu (SAB), bireyin başkalarının bulunduğu sosyal ya da performans gerektiren ortamlarda olumsuz değerlendirilme kaygısı ile belirgin korku yaşaması ve bu durumlardan kaçınma davranışı göstermesiyle karakterizedir. Klinik olarak SAB, özgül tip ve yaygın tip olmak üzere iki ana alt tipe ayrılır. Özgül tipte, birey yalnızca belirli sosyal durumlarda (örneğin, topluluk önünde konuşma gibi) kaygı yaşarken; yaygın tipte ise birden fazla sosyal durumda belirgin bir kaygı ve kaçınma davranışı gözlemlenir (Stein & Stein, 2008).

SAB'li bireyler, yaşadıkları korkuların mantıksız ya da aşırı olduğunun farkındadırlar. Ancak buna rağmen bu ortamlara katlanmakta zorlanırlar ve ciddi bir psikolojik rahatsızlık hissederler (American Psychiatric Association [APA], 2013). Eğer bireyin korkusu, dış dünyada objektif olarak tehdit edici bir durumdan kaynaklanıyorsa —örneğin ciddi bir aşağılama ya da fiziksel tehlike varsa— o zaman SAB tanısı düşünülmemelidir.

Sosyal kaygının bir başka belirgin yönü, beklenti anksiyetesidir. Kişi, kaygı verici bir sosyal durum yaşanmadan günler veya haftalar önce bu durumu düşünmeye başlar ve yoğun kaygı belirtileri geliştirir (Rapee & Heimberg, 1997). Gerçek sosyal durumla karşı karşıya kaldığında ise, çarpıntı, terleme, kas gerginliği, gastrointestinal rahatsızlıklar, titreme (tremor), yüz kızarması, mide bulantısı ve bazen bilişsel dağınıklık (konfüzyon) gibi somatik belirtiler ortaya çıkabilir (Furmark, 2002).

SAB'ye genellikle eşlik eden psikolojik özellikler arasında; eleştirilme ya da reddedilmeye karşı aşırı duyarlılık, kişiler arası ilişkilerde kendini savunmada zorluk, düşük benlik saygısı ve değersizlik duyguları yer alır (Clark & Wells, 1995). Bu durumlar bireyin iş, okul, sosyal yaşam gibi birçok alanda işlevselliğini kısıtlayabilir.

### 1.2.3. Epidemiyoloji

Sosyal Anksiyete Bozukluğu (SAB), yaygınlığı açısından psikiyatrik bozukluklar arasında önde gelen hastalıklardan biridir. Özellikle majör depresif bozukluk ve alkol bağımlılığı sonrasında en sık görülen üçüncü psikiyatrik hastalık olduğu bildirilmektedir (Kessler et al., 1994).

Bu bozukluğun yaygınlığı kültürel, coğrafi ve sosyodemografik değişkenlere bağlı olarak farklılık gösterebilmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde gerçekleştirilen Epidemiologic Catchment Area (ECA) çalışmasında SAB'nin yaşam boyu görülme oranı %2,4 olarak saptanırken (Regier et al., 1988), National Comorbidity Survey (NCS) çalışmasında bu oranın 12 aylık dönem için %7,9 olduğu rapor edilmiştir (Kessler et al., 1994). Daha güncel bir veri olan NCS-R çalışmasında ise 12 aylık prevalans %6,8 olarak belirlenmiştir (Kessler et al., 2005).

Avrupa'da yapılan Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS) kapsamında ise SAB'nin yaşam boyu yaygınlığı %7,8, son bir yıl içinde görülme oranı %4,8 ve son bir ayda görülme oranı %3,7 olarak bildirilmiştir (Bijl et al., 1998). Beş Avrupa ülkesini kapsayan ESMed çalışmasında ise yaşam boyu prevalans %2,8, 12 aylık prevalans ise %1,6 olarak daha düşük düzeylerde saptanmıştır (Alonso et al., 2004). Uzak Doğu ülkelerinde yapılan epidemiyolojik çalışmalarda ise SAB'nin yaşam boyu yaygınlığının %0,5 gibi oldukça düşük olduğu dikkat çekmektedir. Bu durum, kültürel faktörlerin sosyal kaygı ile ilgili beyanlarda rol oynayabileceğini göstermektedir (Lee et al., 2007).

Türkiye'de üniversite öğrencileri üzerinde yapılan bir saha çalışmasında, SAB oranı %22 gibi oldukça yüksek bir seviyede tespit edilmiştir (Topal et al., 2009). Bu durum, genç yaş gruplarında, sınav stresi ve sosyal baskıların etkisiyle bozukluğun daha yaygın olabileceğini düşündürmektedir.

Ayrıca, cinsiyet farkı bakımından SAB kadınlarda erkeklere oranla yaklaşık 1,5 kat daha sık görülmektedir (Ruscio et al., 2008). Ancak, tedaviye başvurma davranışı erkeklerde daha yüksek olabilir, bu da sosyal işlevsellik üzerindeki etkilerin cinsiyetler arasında farklılaşabileceğini göstermektedir. SAB'nin özellikle genç yaşta başladığı, düşük sosyoekonomik düzey, düşük eğitim seviyesi, bekar olma ve işsizlik gibi sosyal faktörlerle ilişkili olduğu da belirlenmiştir (Stein & Stein, 2008).

### 1.3. Anksiyete Bozuklukları ve Tıbbi Hastalıklar Arasındaki İlişki

Anksiyete bozuklukları ile tıbbi hastalıklar arasında önemli bir ilişki olduğu, çeşitli klinik çalışmalarda ortaya konmuştur. Literatürde, tıbbi rahatsızlıklarla birlikte en sık gözlemlenen psikiyatrik sorunların başında anksiyete bozukluklarının geldiği belirtilmektedir (Kapfhammer, 2006). Anksiyete, bazı durumlarda birincil psikiyatrik bozukluk olarak ortaya çıkabileceği gibi, tıbbi bir durumun seyri sırasında tetiklenmiş bir belirti ya da uygulanan tedavi protokollerinin yan etkisi olarak da gelişebilir (Katon, 1996).

Ani gelişen anksiyete semptomlarının, özellikle hastalığın ilerleyici doğası ya da uygulanan tedavilerin toksisite düzeyleriyle bağlantılı olup olmadığının ayrımı klinik açıdan önem arz etmektedir. Buna karşılık, süregen anksiyete bulguları bazı kronik hastalıkların kendine özgü semptomatolojisiyle karışabilir ve bu durum hastada var olan psikiyatrik bir tablonun da habercisi olabilir (Clarke & Currie, 2009).

Tıbbi hastalıklara sahip bireylerde anksiyete düzeyini yükselten temel unsurlardan biri, tanı ve tedavi sürecine dair yaşanan belirsizliklerdir. Hastanın yeterince bilgilendirilmemesi, hastalığın seyrinde beklenmedik gelişmeler yaşanması ya da tedavinin olumlu sonuçlar vermemesi, bireyde kaygı düzeyinin yükselmesine neden olabilmektedir (Walker et al., 2001).

Anksiyete bozuklukları birçok bedensel hastalığın fiziksel belirtilerine benzer semptomlarla kendini gösterebilir. Bu durum, klinik değerlendirmelerde psikiyatrik bozukluk ile tıbbi nedenlerin ayırt edilmesini güçleştirir. Anksiyete, çoğu zaman organizmanın hastalığa karşı verdiği doğal bir tepki olarak değerlendirilse de, eğer bireyin günlük yaşam işlevselliğini bozar, tedaviye uyumu düşürür ya da sosyal ilişkilerini etkilerse, bu durum psikiyatrik bir sorun olarak ele alınmalıdır (Kirmayer et al., 2004).

Özellikle hastane ortamında yatarak tedavi gören bireylerde anksiyete bozuklukları sıklıkla göz ardı edilmekte ve gerekli müdahaleler zamanında yapılmamaktadır. Bu durum, sadece bireyin yaşam kalitesini olumsuz etkilemekle kalmaz; aynı zamanda tıbbi hastalığın prognozunu kötüleştirebilir ve hastanede kalış süresini uzatabilir (Baldwin, 2001). Anksiyete bozukluklarının en sık gözlemlendiği klinik birimler arasında onkoloji, cerrahi ve yoğun bakım servisleri yer almakta; özellikle ani gelişen ve yaşamı tehdit eden hastalıklar bu tabloya zemin hazırlamaktadır. Bununla birlikte, kronik hastalıklarda da anksiyete yüksek oranda görülen bir yakınma olarak karşımıza çıkmaktadır (NICE, 2011).

#### 1.3.1. Anksiyete Bozuklukları ve Kardiyovasküler Hastalıklar

Anksiyete bozuklukları ile kardiyovasküler hastalıklar (KVH) arasında çift yönlü bir etkileşim olduğu uzun süredir bilinmektedir. Özellikle kalp hastalıklarının semptomatik hale geldiği durumlarda, anksiyete bozuklukları klinik olarak belirginleşmektedir. Göğüs ağrısı, çarpıntı, baş dönmesi ve nefes darlığı gibi kardiyak belirtiler, bireyde kaygıyı tetikleyebilecek otonom belirtilerle benzerlik gösterdiğinden, hastalar sıklıkla panik atak geçirdiklerini düşünebilmektedir (Thayer et al., 2012). Koroner arter hastalığına sahip bireylerde anksiyete bozukluklarının özellikle panik bozukluğu formunda ortaya çıktığı görülmektedir. Acil servise göğüs ağrısı şikâyetiyle başvuran hastaların yaklaşık üçte birinde (%34) panik bozukluğu tanısı konmuştur (Fleet et al., 2000).

Kardiyoloji kliniklerinde, gerek ayaktan takip edilen gerekse yatarak tedavi gören hastalarda panik bozukluk prevalansı %10 ile %50 arasında değişmektedir (Beitman et al., 1991; Coryell et al., 1992). Kardiyovasküler hastalıklar arasında panik bozukluğu ile sıklıkla ilişkili olan durumlardan biri de mitral valv prolapsusu (MVP)'dur. MVP hastalarında panik atak belirtilerine sık rastlanmakla birlikte, literatür bu iki durum arasında doğrudan bir nedensellik ilişkisi kurmamaktadır (Weissman et al., 1985).

Hipertansiyon hastalarında anksiyete semptomlarının görülme oranı oldukça yüksektir. Bu hasta grubunda yaşam boyu panik atak görülme sıklığı %35-39 arasında, panik bozukluk sıklığı ise %12-14 civarındadır (Davies et al., 2009).

Ayrıca, idiyopatik kardiyomiyopati hastalarının yaklaşık yarısında panik bozukluğu semptomları gözlenirken, panik bozukluğu tanısı almış bireylerin %20-23'ünde kardiyomiyopatiye rastlanmıştır (Katon, 1990). Yaygın anksiyete bozukluğu (YAB) ile kardiyovasküler hastalıklar arasındaki ilişki de dikkat çekicidir. Türkiye'de yapılan geniş çaplı bir araştırmada kalp hastalığı ve hipertansiyon tanısı taşıyan bireylerin %12'sinde YAB saptanmıştır (Kılıç et al., 2007). Bu veriler, kronik kardiyak hastalıkların yalnızca fiziksel değil, psikolojik etkiler açısından da bütüncül değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

### 1.3.2. Anksiyete Bozuklukları ve Onkolojik Hastalıklar

Kanser tanısı almak, bireyin yaşamını köklü biçimde etkileyen travmatik bir deneyimdir ve anksiyete bozuklukları bu sürecin en sık eşlik eden psikiyatrik sonuçları arasında yer alır. Ölüm korkusu, fonksiyonel bağımsızlığın kaybı, beden imajının bozulması, ağrı çekme ve acı duyma gibi varoluşsal tehditler, kanserle ilişkili anksiyetenin temelini oluşturmaktadır (Holland & Alici, 2010).

Kanser türü, hastalığın evresi, tedavi edilebilirliği ve tümörün yerleşim yeri gibi klinik değişkenler anksiyete düzeyleri üzerinde doğrudan etkilidir. Özellikle hayati organlara yakın yerleşimli tümörler, daha yüksek anksiyete düzeyleriyle ilişkilendirilmiştir. Örneğin, meme kanseri nedeniyle mastektomi geçiren kadınlar, kadınlık kimliğinin tehdit altında olması nedeniyle daha yoğun anksiyete yaşayabilmektedir (Burgess et al., 2005).

Kanser hastalarında anksiyetenin başlıca tetikleyicilerinden biri, yeterli şekilde kontrol altına alınamayan ağrıdır. Ağrının hasta tarafından hastalığın ilerlediği, tedavinin başarısız olduğu veya ölümün yakın olduğu şeklinde yorumlanması, kaygı düzeylerini daha da artırmaktadır (Portenoy & Lesage, 1999).

Kanser hastalarında yapılan çeşitli çalışmalarda anksiyete bozukluklarının yaygınlığına dair farklı sonuçlar elde edilmiştir. Plumb ve Holland (1987), ileri evre kanser tedavisi görmekte olan hastaların yaklaşık %15'inde klinik düzeyde anksiyete bozukluğu bulunduğunu bildirmiştir. Diğer bir çalışmada ise panik bozukluğun görülme oranı %8 olarak rapor edilmiştir (Massie & Holland, 1990). Mehnert ve arkadaşlarının (2009) meme kanseri tanısı almış 1083 kadın üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, hastaların %38.2'sinde anlamlı düzeyde anksiyete belirtileri tespit edilmiştir.

Travma sonrası stres bozukluğu (TSSB) da kanser tanısı sonrası görülebilen diğer önemli psikiyatrik bozukluklardan biridir. Alter ve arkadaşları (2006), kanser hastalarında TSSB'nin anlık yaygınlığını %4, yaşam boyu yaygınlığını ise %22 olarak saptamıştır. Türkiye'de yürütülen bir araştırmada ise 100 kanser hastasının %19'unda TSSB kriterlerini karşılayan semptomlar gözlenmiştir (Küçük, 2012).

Bu bulgular, kanser hastalarının sadece fiziksel değil, psikolojik yönden de bütüncül bir yaklaşımla değerlendirilmesi gerektiğini ve özellikle tanı anından itibaren psikiyatrik destek hizmetlerinin sürece entegre edilmesinin önemini ortaya koymaktadır.



### 1.3.3. Anksiyete Bozuklukları ve Endokrinolojik Hastalıklar

Endokrin sistem hastalıkları ile anksiyete bozuklukları arasındaki etkileşim, hem nörobiyolojik hem de psikososyal düzeyde çok katmanlıdır. Endokrin disfonksiyonun en erken belirtilerinden biri sıklıkla anksiyete semptomlarıdır ve bu nedenle bazı anksiyete tabloları altında endokrinopati varlığı gözden kaçırılabilir. Nitekim, anksiyete bozuklukları tanısı alan bireylerin yaklaşık %25’inde eşlik eden bir endokrin bozukluk saptanabilmektedir (Gold et al., 2006).

Tiroid bozuklukları bu ilişki ağının en dikkat çeken bileşenlerinden biridir. Hipertiroidi, artmış metabolik aktivite nedeniyle çarpıntı, huzursuzluk ve uyku bozuklukları gibi semptomlarla kendini gösterir; bu bulgular çoğu zaman yaygın anksiyete bozukluğunu (YAB) taklit eder (Teng et al., 2013). Hashimoto tiroiditi gibi otoimmün tiroid hastalıklarında hem yaygın anksiyete bozukluğu hem de sosyal anksiyete bozukluğu prevalansının genel topluma kıyasla daha yüksek olduğu bildirilmiştir (Okura et al., 2012).

Hipotiroidide ise özellikle otoimmün süreçlerin merkezi sinir sistemi üzerindeki etkisiyle anksiyete semptomlarının geliştiği düşünülmektedir. Kathol (1990), hipotiroidili bireylerde anksiyete bozukluğu oranının %20 ile %33 arasında değiştiğini bildirmiştir. Akut hipotiroidizm olgularında bu oran %30-40’a kadar çıkabilmektedir (Ceresini et al., 2003). Hiperparatiroidizm olgularında ise artmış serum kalsiyum düzeylerinin ilk klinik işaretlerinden biri anksiyete olabilir. Hiperkalsemiye bağlı nöropsikiyatrik değişimler, hastalarda huzursuzluk ve panik benzeri semptomlara neden olabilmektedir (Silverberg et al., 2009).

Cushing sendromu gibi kortizol düzeylerinin aşırı arttığı durumlarda da anksiyete sıklıkla karşımıza çıkar. Literatürde anksiyete semptomlarının bu hasta grubunda %12 ile %79 arasında değişen oranlarda görüldüğü belirtilmektedir (Pivonello et al., 2015). Bu geniş aralık, hastalığın etiyojisine, süresine ve hastanın bireysel psikolojik özelliklerine bağlı olarak değişiklik gösterebilir.

Diyabet mellitus (DM) hastalarında da anksiyete prevalansı yüksektir. Diyabet tanısı almış bireylerin yaklaşık %40’ında anksiyete semptomlarının görüldüğü; ayrıca bu hastalarda panik bozukluk, obsesif-kompulsif bozukluk ve travma sonrası stres bozukluğu gibi diğer anksiyete spektrumu bozukluklarının toplum ortalamasına benzer oranlarda bulunduğu bildirilmektedir (Grigsby et al., 2002). Bununla birlikte, diyabetli bireylerde yaygın anksiyete bozukluğunun anlık yaygınlığı %14, yaşam boyu yaygınlığı ise %21 olarak saptanmıştır (Anderson et al., 2001). Bazı çalışmalarda anksiyete düzeylerinin glisemik kontrol üzerinde olumsuz etkisi olduğu; buna karşılık, anksiyetenin uygun şekilde tedavi edilmesiyle kan şekeri regülasyonunun da iyileştiği ortaya konmuştur (Lustman et al., 2000). Bu veriler, endokrin bozuklukların psikiyatrik değerlendirmede göz önünde bulundurulmasının yalnızca tanisal değil, aynı zamanda terapötik açıdan da kritik olduğunu göstermektedir.

### 1.3.4. Anksiyete Bozuklukları ve Cerrahi Müdahaleler

Cerrahi işlemler, hem fiziksel hem de psikolojik yönleriyle bireyler için ciddi stres kaynakları oluşturur. Özellikle cerrahi servislerde yatan hastalarda, operasyon öncesi ve sonrası dönemde anksiyete semptomlarının sıkça gözlemlendiği bilinmektedir. Ameliyat öncesi dönemde yüksek düzeyde anksiyete yaşayan hastalarda, postoperatif komplikasyon gelişme riski artmakta, hastanede kalış süresi uzamakta ve iyileşme süreçleri olumsuz etkilenmektedir (Carr et al., 2005).

Ameliyata dair bilinmezlikler, ölümle ilgili endişeler, bedensel bütünlüğün zarar göreceği korkusu ve potansiyel acı deneyimi, cerrahiye özgü anksiyetenin başlıca nedenlerini oluşturur (Johnston & Vögele, 1993). Bu süreçte halihazırda var olan anksiyete bozuklukları tetiklenebilir veya şiddetlenir. Özellikle panik bozukluğu ya da yaygın anksiyete bozukluğu tanısı olan hastalarda, tıbbi cihazlara karşı gelişen korkular ve prosedürel fobiler, tedavi

sürecinin etkinliğini azaltabilir. Örneğin, kapalı MR cihazları ya da damar içi enjeksiyonlar bu bireylerde yoğun kaygıya neden olarak teşhis ve tedavi süreçlerini sekteye uğratabilir (Mitchell, 2008).

Cerrahi alan ve tekniğe bağlı olarak anksiyetenin düzeyi de değişkenlik gösterebilir. Baş-boyun cerrahileri, sıklıkla estetik ve fonksiyonel bozulmalara yol açarak hastalarda beden imajına yönelik anksiyeteyi artırabilir. Göğüs ve kalp-damar cerrahilerinde, özellikle solunum cihazına bağlanma ve cihazdan ayrılma süreci yoğun kaygı uyandırabilmektedir. Bunun yanı sıra, tiroid veya adrenal cerrahiler gibi endokrin sistem girişimlerinden sonra hormonal denge değişiklikleri nedeniyle biyolojik düzeyde anksiyete semptomları tetiklenebilmektedir (Williams et al., 2015). Cerrahi sonrası dönem yalnızca fiziksel iyileşmeyle sınırlı olmayıp, bazı hastalarda psikolojik travma da bırakabilmektedir. Özellikle cerrahi travma sonrası gelişen akut stres bozukluğu tablosu, zamanla travma sonrası stres bozukluğu (TSSB) haline dönüşebilir. Bu durum, bireyin yaşam kalitesini uzun vadede olumsuz etkileyebileceği gibi, gelecekteki sağlık hizmetlerinden kaçınma davranışlarına da yol açabilir (Foa et al., 2006).

### 1.3.5. Anksiyete Bozuklukları ve Solunum Sistemi Hastalıkları: Psikofizyolojik Bir Etkileşim

Solunum sistemi hastalıkları, hem fizyolojik hem de psikolojik açıdan hastaları önemli ölçüde etkileyen kronik hastalık gruplarındandır. Bu hastalıkların seyrinde, yalnızca fiziksel semptomların değil, aynı zamanda psikiyatrik belirtilerin de belirgin şekilde ön planda olduğu görülmektedir. Özellikle anksiyete bozuklukları, solunum sıkıntısının ortaya çıkışını kolaylaştırmakta ve mevcut solunumsal belirtilerin şiddetini artırmaktadır (Kunik et al., 2005).

Araştırmalar, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), astım ve diğer kronik solunum yolu hastalıklarında anksiyete düzeylerinin normal popülasyona göre anlamlı derecede yüksek olduğunu ortaya koymuştur. Örneğin, Üskül ve arkadaşlarının gerçekleştirdiği bir çalışmada hastaların %74'ünde orta, %10'unda ise ağır düzeyde anksiyete tespit edilmiştir (Üskül et al., 2007). Benzer şekilde, Withers ve arkadaşları da inceledikleri hastaların yaklaşık %29,2'sinde klinik düzeyde anksiyete bozukluğu bulunduğunu bildirmiştir (Withers et al., 1999). KOAH'lı bireylerde Beck Anksiyete Envanteri ile yapılan değerlendirmelerde de hastaların yaklaşık üçte birinde anksiyete düzeylerinin yüksek olduğu saptanmıştır (Yohannes et al., 2010).

Solunum sistemi hastalıklarında özellikle yaygın anksiyete bozukluğu (YAB) ve panik bozukluk birlikteliği dikkat çekmektedir. Bu durumun fizyolojik bir temeli olduğu düşünülmektedir; zira solunum yolu obstrüksiyonunun yol açtığı hiperkapni, merkezi sinir sisteminde CO<sub>2</sub>'ye duyarlı kemoreseptörleri uyarak panik semptomlarını tetikleyebilmektedir (Nixon et al., 2013). Astım hastalarının yaklaşık %30'u ve KOAH'lı hastaların %16-34'ü panik bozukluk tanı kriterlerini karşılamaktadır (Livermore et al., 2008).

### 1.3.6. Anksiyete Bozuklukları ve İskelet Kas Sistemi Hastalıkları

Anksiyete bozuklukları ile kronik kas-iskelet sistemi hastalıkları arasındaki ilişki, özellikle kronik ağrının varlığıyla birlikte daha da belirgin hale gelmektedir. Kronik ağrı yalnızca fiziksel bir semptom değil, aynı zamanda bireyin psikolojik durumunu doğrudan etkileyen bir stres kaynağıdır. Psikiyatrik değerlendirmelerde, panik bozukluğu tanısı alan bireylerin yaklaşık %40'ında kronik ağrı şikayetlerinin eşlik ettiği bildirilmiştir (Roy-Byrne et al., 1999). Ulusal Komorbidite Araştırması (National Comorbidity Survey – NCS) verilerine göre, kronik ağrı ile panik bozukluk arasında anlamlı ve güçlü bir ilişki bulunmaktadır (McWilliams et al., 2003).

İnflamatuvar yapılı romatolojik hastalıklar, özellikle romatoid artrit (RA) ve ankilozan spondilit (AS), yüksek düzeyde anksiyete ile ilişkilendirilmektedir. RA'lı hastalarda yapılan çeşitli çalışmalarda, anksiyete bozukluklarının hem depresyon kadar yaygın olduğu hem de hastalık seyrine ve tedaviye uyuma olumsuz etkilerde bulunduğu ortaya konmuştur (El-Miedany et al.,

2004). Klinik görüşmelerin esas alındığı araştırmalarda RA hastalarında anksiyete bozukluğu yaygınlığı %25 civarında belirlenmiştir. Türkiye'de yapılan bir çalışmada da benzer sonuçlar elde edilmiş; RA tanısı almış 90 hastada anksiyete bozukluğu oranı %25 olarak saptanmıştır (Uğuz et al., 2009).

Fibromiyalji sendromu ise psikiyatrik bozukluklarla olan ilişkisi nedeniyle dikkat çeken bir diğer kas-iskelet sistemi hastalığıdır. Fibromiyaljili bireylerde anksiyete bozukluklarının yaygınlığı geniş bir aralıkta değişmekte olup %48 ila %77,3 arasında rapor edilmiştir (Arnold et al., 2006). Uğuz ve arkadaşlarının fibromiyalji hastalarıyla gerçekleştirdiği çalışmada, hastaların %32'sinde anksiyete bozukluğu tanısı konulmuştur (Uğuz et al., 2008).

### 1.3.7. Anksiyete Bozuklukları ve Nörolojik Hastalıklar

Nörolojik hastalıklar, hem yapısal hem de işlevsel düzeyde merkezi sinir sistemini etkileyerek psikiyatrik belirtilerin ortaya çıkmasına neden olabilmektedir. Bu hastalıkların kronik seyri, tedaviye kısıtlı yanıt ve ilerleyici işlev kayıpları, anksiyete bozukluklarının bu hasta grubunda sık görülmesinde önemli rol oynamaktadır.

Serebrovasküler olaylar (SVO) sonrası dönemde, özellikle inmenin akut fazında, anksiyete belirtileri sık görülmektedir. Fure ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, inme sonrası ilk hafta içinde hastaların %26,4'ünde anksiyete bozukluğu saptanmıştır (Fure et al., 2006). Yaygın anksiyete bozukluğu (YAB), SVO geçiren bireylerde %20'nin üzerinde bir yaygınlıkla görülmektedir (Ayerbe et al., 2014). Özellikle frontal korteks ve striatum lezyonları, obsesif kompulsif bozukluk (OKB) gelişimine zemin hazırlayabilmektedir (MacLean et al., 1993).

Epilepsi hastalarında ise anksiyete, nöbet geçirme korkusu, sosyal kısıtlılık ve tedavi rejimlerinin yarattığı baskılarla ilişkili olarak gelişmektedir. İnteriktal dönemde anksiyete prevalansı %66'ya kadar çıkabilmektedir (Caplan et al., 2008). Panik bozukluk, özellikle parsiyel ve jeneralize epilepsilerde daha yaygındır ve bu oran %5-21 arasında değişmektedir (Bragatti et al., 2010). OKB ise epilepsili hastalarda %10,9 oranında saptanmış; bu oran temporal lob epilepsisinde %22'ye kadar çıkarken, diğer epilepsi türlerinde daha düşük bulunmuştur (Monaco et al., 2005; Ertekin et al., 2009).

Migren ve gerilim tipi baş ağrısı olan bireylerde de anksiyete bozukluklarının yaygınlığı genel popülasyona göre daha yüksektir. Ancak bu iki durum arasındaki nedensel ilişkinin mekanizması henüz tam olarak aydınlatılamamıştır (Buse et al., 2013).

Parkinson hastalığı (PH) da anksiyete bozukluklarının sık görüldüğü nörodejeneratif hastalıklar arasındadır. PH'li bireylerde yaygın anksiyete bozukluğu, panik bozukluk ve sosyal fobi en sık rastlanan tanılar arasındadır. Bu hastalarda anksiyete prevalansı %20 ile %40 arasında değişmektedir (Richard et al., 2013). Lauterbach ve Duvoisin, PH hastalarında panik bozukluğun yaşam boyu yaygınlığını %7,9 olarak bildirirken (Lauterbach & Duvoisin, 1991), Nuti ve arkadaşları bu oranı %30 olarak bulmuşlardır (Nuti et al., 2004).

Multipl skleroz (MS) hastalarında ise bilişsel işlevlerdeki bozulmalar, hareket kabiliyetindeki azalma ve hastalığın belirsiz seyri anksiyeteye zemin hazırlamaktadır. Literatürde, MS hastalarında anksiyete bozukluklarının yaygınlığı %25 ile %41 arasında bildirilmiştir (Chwastiak & Ehde, 2007). Psikiyatrik görüşmelere dayanan çalışmalarda yaşam boyu anksiyete bozukluğu oranı %36 olarak saptanmıştır. En sık görülen tablo YAB olup, bu bozukluğun yaşam boyu yaygınlığı %18,6'dır. MS hastalarında panik bozukluk ve OKB sıklığının da normal popülasyona göre daha yüksek olduğu bildirilmektedir (Korostil & Feinstein, 2007).

### 1.3.8. Anksiyete Bozuklukları ve Dermatolojik Hastalıklar

Dermatolojik hastalıklar, yalnızca fiziksel değil, aynı zamanda psikolojik açıdan da hastaların yaşam kalitesini derinden etkileyen kronik durumlar olup, bu hastalıklarla psikiyatrik bozukluklar arasında güçlü bir ilişki bulunmaktadır. Psikodermatoloji alanındaki çalışmalar, cilt hastalıklarına sahip bireylerde anksiyete bozukluklarının yaygınlığını açıkça ortaya koymaktadır.

Woodorff ve arkadaşlarının gerçekleştirdiği çalışmaya göre, dermatolojik hastalığı bulunan bireylerin yaklaşık %35'inde anksiyete bozukluğu mevcuttur (Woodorff et al., 2007). Psöriazisli bireylerde bu oran %48'e, atopik dermatitli hastalarda ise %39'a kadar çıkmaktadır (Kimball et al., 2005). Bu yüksek prevalans oranları, özellikle kronik seyirli cilt hastalıklarının psikolojik baskı yarattığını göstermektedir. Dursun ve arkadaşlarının Behçet hastalığı üzerine yaptıkları çalışmada, hastaların %16,4'ünde özgül fobi, %15,1'inde yaygın anksiyete bozukluğu (YAB) ve %9,6'sında sosyal anksiyete bozukluğu (SAB) saptanmıştır (Dursun et al., 2012). Bunun yanı sıra, deriye zarar verme davranışları gösteren bireylerde obsesif kompulsif bozukluk (OKB) sıklığı %15 olarak bulunmuştur (Odlaug et al., 2013).

Kronik ürtiker hastalarında, genellikle semptomların başlamasından önce stresli yaşam olaylarına maruz kaldığı gözlemlenmiştir. Psikiyatrik bozuklukların bu hasta grubundaki yaygınlığı yaklaşık %48'dir (Gupta & Gupta, 2005). Staubach ve arkadaşlarının yapılandırılmış klinik görüşme yöntemiyle yaptığı çalışmada anksiyete bozukluğu yaygınlığı %25 olarak belirlenmiştir (Staubach et al., 2006). Uğuz ve arkadaşlarının 89 hastayla gerçekleştirdiği çalışmada ise OKB oranı %25,8, SAB oranı %9 olarak rapor edilmiştir (Uğuz et al., 2011).

Dermatolojik hastalıklarla travma sonrası stres bozukluğu (TSSB) arasındaki ilişki, çoğunlukla bireylerin geçmişte yaşadıkları çocukluk çağı travmalarıyla ilişkilendirilmektedir. Bu bireylerde kendine zarar verici davranışlar, trikotillomani ve artefakt dermatiti gibi psikiyatrik bulgulara sıkça rastlanmaktadır (Yehuda et al., 2010).

Sosyal anksiyete bozukluğu, fiziksel görünümde bozulmaya neden olan cilt hastalıklarında sıklıkla görülmektedir. Özellikle psöriazis ve vitiligo gibi rahatsızlıklarda bireylerin sosyal ortamlardan uzak durma eğiliminde olduğu bildirilmiştir. Bu durum, sosyal reddedilme kaygısının yüksek olmasıyla açıklanabilir. Çocukluk döneminden itibaren bu tür hastalıklarla yaşayan bireylerde SAB'nin yaygınlığı daha da artmaktadır (Tucker et al., 2013).

### 1.3.9. Anksiyete Bozuklukları ve Nefrolojik Hastalıklar

Kronik böbrek yetmezliği (KBY) ve son dönem böbrek hastalığı (SDBY), yalnızca fizyolojik değil, aynı zamanda psikolojik açıdan da hastalar üzerinde önemli bir yük oluşturmaktadır. Özellikle uzun süreli diyaliz tedavisi gören bireylerde, anksiyete bozukluklarının görülme sıklığına ilişkin yapılan çalışmalar farklı sonuçlar ortaya koymuştur.

House ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilen bir çalışmada, DSM-III tanı kriterlerine göre değerlendirilen 80 kronik böbrek hastasında panik bozukluk oranı %2, yaygın anksiyete bozukluğu (YAB) oranı ise %1,5 olarak bildirilmiştir (House et al., 1990). Bu oranlar oldukça düşük seviyelerde bulunmuş olsa da, diğer çalışmalar daha yüksek prevalans oranlarına işaret etmektedir.

Sağduyu ve Erten'in ICD-10 tanı ölçütlerine dayanan araştırmasında ise hastaların %8,7'sinde YAB tanısı konulduğu bildirilmiştir (Sağduyu & Erten, 2003). Bu bulgular, kullanılan tanı ölçütlerine ve metodolojik farklılıklara bağlı olarak değişkenlik gösterebileceğini ortaya koymaktadır.

Daha çarpıcı sonuçlar ise hemodiyaliz hastaları üzerinde yapılan çalışmalarda elde edilmiştir. 46 kişilik bir hemodiyaliz hasta grubunda yapılan bir başka çalışmada, anksiyete bozukluklarının görülme sıklığı %30,4 gibi oldukça yüksek bir oranla saptanmıştır (Yılmaz et

al., 2005). Bu durum, diyaliz sürecinin getirdiği fiziksel kısıtlamalar, yaşam kalitesindeki düşüş ve ölüm korkusunun psikolojik yansımaları olarak değerlendirilebilir.

#### 1.4. Genetik Faktörler ve Anksiyete Bozuklukları

Anksiyete bozukluklarının gelişiminde genetik yatkınlık önemli bir yer tutmakla birlikte, genetik faktörlerin etkisi çevresel etkenlerle birlikte değerlendirilmelidir. Özellikle bazı bireylerde, aynı genetik temele sahip olsalar da çevresel faktörlerin etkisiyle anksiyete ya da depresyonun farklı biçimlerde ortaya çıktığı gözlemlenmiştir (Paul, 1988). Bu durum, psikiyatrik bozuklukların yalnızca kalıtsal özelliklerle değil, çevresel tetikleyicilerle şekillendiğini ortaya koymaktadır. İkizler üzerinde yapılan çalışmalar, genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimini daha net ortaya koymaktadır. Kendler ve arkadaşlarının (1987) yaptığı araştırmada, anksiyete ve depresyon gelişiminde çevresel etkilerin, genetik faktörlere kıyasla daha baskın olabileceği ileri sürülmüştür. Bu bulgular, özellikle tek yumurta ikizlerinde gözlemlenen farklı psikiyatrik belirtilerle desteklenmektedir.

Son yıllarda yapılan nörobiyolojik ve genetik araştırmalar ise anksiyete ve depresyon arasında belirgin yapısal ve işlevsel benzerlikler olduğunu ortaya koymuştur (Gorman, 1996). Cohen ve Biederman (1988), bu iki bozukluğun sıklıkla aynı bireyde eş zamanlı olarak görülebildiğini ve her ikisinin ortak genetik temellere dayanabileceğini belirtmişlerdir. Bu görüş, anksiyete ve depresyonun ortak bir biyolojik zemin üzerinde şekillendiği tezini güçlendirmektedir. İkizler üzerinde gerçekleştirilen ileri düzey genetik analizlerde, miks (karma) tip majör depresyon-anksiyete bozukluğu ile yalnızca majör depresyon arasında anlamlı bir etiyolojik bağ olduğu saptanmıştır. Buna karşılık, saf anksiyete bozukluğu ile bu iki grup arasında benzer bir ilişki tespit edilememiştir. Özellikle karma depresyon-anksiyete tablolarının, genetik faktörlerden daha yoğun şekilde etkilendiği belirlenmiştir (Torgersen, 1990).

Bu veriler ışığında, anksiyete bozukluklarının gelişiminde yalnızca genetik yatkınlığa odaklanmak yetersiz kalmaktadır. Gerek bireysel mizaç özellikleri, gerekse çevresel stresörler bu bozuklukların oluşum sürecinde belirleyici rol oynamaktadır. Dolayısıyla tedavi planlamasında da genetik duyarlılığın yanı sıra çevresel faktörlerin dikkatle değerlendirilmesi gerekmektedir.

184

## 2. YÖNTEM

Bu çalışma, anksiyete bozukluklarının etiolojisini anlamak amacıyla sistematik bir derleme yöntemiyle gerçekleştirilmiştir. Çalışmada, anksiyete bozukluklarının gelişiminde rol oynayan genetik ve çevresel faktörler üzerine yapılan bilimsel literatür taranmış ve bu faktörlerin birbirleriyle olan etkileşimleri incelenmiştir. Derleme çalışması, çeşitli akademik kaynaklardan elde edilen verilerle şekillendirilmiştir ve farklı araştırma bulgularını bir araya getirerek bu faktörlerin etkilerini daha geniş bir bağlamda anlamayı hedeflemiştir.

### 2.1. Literatür Tarama Kriterleri

Bu sistematik derleme için, anksiyete bozukluklarının genetik ve çevresel etmenler açısından araştırıldığı ve 2010 ile 2024 yılları arasında yayımlanan makaleler, tezler ve akademik çalışmalar dikkate alınmıştır. Literatür taraması yapılırken, aşağıdaki kriterler doğrultusunda kaynaklar seçilmiştir. Ayrıca, nörobiyolojik, psikolojik, ve çevresel etmenlerin etkilerini içeren çalışmalar tercih edilmiştir.

### 2.2. Veri Toplama Süreci

Literatür taraması, elektronik veri tabanları üzerinden yapılmıştır. Bu veri tabanları arasında PubMed, PsycINFO, Google Scholar, YÖK Tez Veritabanı ve ScienceDirect yer almaktadır.



Arama terimleri olarak şu anahtar kelimeler kullanılmıştır: *anksiyete bozuklukları, genetik faktörler, çevresel faktörler, travma, stresli yaşam olayları, biyolojik etkileşim, genetik yatkınlık, nörotransmitterler, psikolojik dayanıklılık*. Ayrıca, çalışmalarda yer alan yöntemsel yaklaşımlar ve bulgular detaylı bir şekilde incelenmiştir.

### 2.3. Seçilen Çalışmaların Değerlendirilmesi

Yayımlanan çalışmaların içeriklerinin analizinde, anksiyete bozukluklarının genetik ve çevresel etmenlerle olan ilişkisi, kullanılan araştırma yöntemleri ve elde edilen bulgular dikkate alınarak bir değerlendirme yapılmıştır. Özellikle, genetik çalışmaların, çevresel faktörlerin etkisini nasıl modüle ettiği ve bu etkileşimlerin kaygı bozukluklarının klinik seyrine nasıl yansıdığına dair veriler araştırılmıştır. Literatür taramasında, deneysel çalışmalar, gözlemsel araştırmalar, vaka kontrolleri ve prospektif kohort çalışmaları yer almıştır.

### 2.4. Veri Analizi

Veri analizi, seçilen çalışmaların bulgularının tematik analiz yoluyla incelenmesini içermektedir. Çalışmaların genetik ve çevresel faktörlerin etkileri hakkında sunduğu bulgular, benzerlikler ve farklılıklar açısından karşılaştırılmıştır. Bu analiz, anksiyete bozukluklarının genetik temelleri ile çevresel faktörlerin etkileşimini ortaya koymaya yardımcı olmuş, bu faktörlerin her birinin bozuklukların gelişimindeki rolü detaylandırılmıştır. Ayrıca, genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimi üzerine yapılan araştırmaların sonuçları birleştirilerek, bu etkileşimin tedaviye nasıl yansıdığı ve hangi tedavi yöntemlerinin daha etkili olabileceği hakkında yorumlar yapılmıştır.

## 3. BULGULAR

Anksiyete bozukluklarının etiyolojisi üzerine yapılan literatür taraması sonucunda elde edilen bulgular, genetik ve çevresel faktörlerin birbirleriyle etkileşim içinde anksiyete bozukluklarının gelişiminde kritik bir rol oynadığını ortaya koymaktadır. Bu bulgular, anksiyete bozukluklarının çok faktörlü bir etiyolojiye sahip olduğunu ve biyolojik, psikolojik ve çevresel etmenlerin bir araya gelerek kaygıyı tetiklediğini göstermektedir.

### 3.1. Genetik Faktörlerin Anksiyete Bozukluklarındaki Rolü

Genetik yatkınlık, anksiyete bozukluklarının gelişiminde önemli bir yer tutmaktadır. Aile ve ikiz çalışmaları, anksiyete bozukluklarının belirli genetik varyasyonlarla ilişkili olduğunu ve bu bozuklukların kalıtsal bir bileşeni olduğunu göstermektedir. Hettema et al. (2001) ve Kendler et al. (2004) gibi çalışmalar, anksiyete bozukluklarının genetik yatkınlıkla ilintili olduğunu vurgulamaktadır. İkiz çalışmaları, anksiyete bozukluklarının genetik bileşenlerinin, çevresel etmenlerden bağımsız olarak da önemli bir rol oynadığını ortaya koymuştur.

**Serotonin ve Dopamin Sistemleri:** Birçok çalışma, serotonin (5-HT) ve dopamin (DA) gibi nörotransmitterlerin anksiyete bozukluklarıyla ilişkili olduğunu belirtmektedir. Özellikle, serotonin taşıyıcı genindeki (5-HTTLPR) polimorfizmler, bireylerin kaygıya yatkınlıklarını artırabilir.

Munafo ve Brown (2004), serotonin geninin anksiyete bozukluklarıyla güçlü bir ilişkiye sahip olduğunu öne sürerken, bu varyasyonların anksiyete bozukluklarının gelişiminde önemli bir rol oynadığını vurgulamaktadır. Dopamin sisteminin de kaygı tepkilerini düzenlemede önemli bir rolü vardır. Dopamin D2 reseptörlerindeki genetik değişiklikler, bireylerin kaygı seviyelerini etkileyebilir.

**GABA ve Glutamat Sistemleri:** Anksiyete bozukluklarının biyolojik temellerine dair yapılan araştırmalar, GABA (gamma-aminobutirik asit) ve glutamat sistemlerinin önemli rol

oynadığını göstermektedir. GABA, beyindeki inhibe edici etkisiyle kaygıyı azaltan bir nörotransmitterdir, glutamat ise uyarıcı etkisiyle kaygıyı artırabilir. Genetik varyasyonlar bu nörotransmitter sistemlerinde değişikliklere neden olabilir. Bu tür biyolojik faktörlerin, genetik yatkınlığı olan bireylerde daha belirgin hale geldiği bulunmuştur (Schrucers et al., 2005).

### 3.2. Çevresel Faktörlerin Anksiyete Bozukluklarındaki Rolü

Çevresel faktörler, genetik yatkınlıkla birleşerek anksiyete bozukluklarının gelişimine katkıda bulunan önemli bir başka etkidir. Bu faktörler, bireylerin yaşamlarında karşılaştıkları stresli durumlar ve yaşam olaylarıyla ilgilidir. Erken yaşta yaşanan travmalar ve çevresel stres faktörleri, anksiyete bozuklukları riskini artırabilir.

**Çocukluk Dönemi Travmaları:** Çocukluk dönemindeki travmalar, anksiyete bozukluklarının gelişiminde önemli bir risk faktörü olarak karşımıza çıkmaktadır. Heim ve Nemeroff (2001), erken yaşta yaşanan psikolojik ve fiziksel travmaların, bireylerin kaygıya yatkınlıklarını artırabileceğini göstermektedir. Çocuklukta yaşanan travmalar, bireylerin stresle baş etme becerilerini olumsuz etkileyerek, kaygıyı tetikleyebilir.

**Stresli Yaşam Olayları:** Evlilik, iş kaybı, aile içi problemler ve sağlık sorunları gibi stresli yaşam olayları da anksiyete bozukluklarını tetikleyebilir. Kendler et al. (2004) ve Clark (2005), stresli yaşam olaylarının, genetik yatkınlıkla birleştiğinde kaygıyı artırabileceğini belirtmektedir. Stresli bir yaşam olayı, bireyde mevcut anksiyete düzeyini yükseltebilir ve bozukluğun klinik seyrini şekillendirebilir.

**Sosyal Destek ve Bağlanma:** Sosyal destek, bireylerin stresli durumlarla başa çıkma becerilerini etkileyen bir çevresel faktördür. Yetersiz sosyal destek, kaygı düzeylerini artırabilirken, güçlü bir destek sistemi, kaygı bozukluklarının gelişimine karşı koruyucu bir etki gösterebilir (Heim & Nemeroff, 2001). Bağlanma teorisi çerçevesinde yapılan araştırmalar, erken dönem bağlanma problemlerinin, anksiyete bozukluklarının gelişimine katkıda bulunduğunu göstermektedir.

### 3.3. Genetik ve Çevresel Etkileşim

Genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimi, anksiyete bozukluklarının gelişimini daha karmaşık bir hale getirmektedir. Çalışmalar, genetik yatkınlığı olan bireylerin, çevresel stres faktörlerine karşı daha duyarlı olduklarını ve bu etkileşimin kaygıyı daha şiddetli hale getirdiğini göstermektedir. Bu etkileşim, anksiyete bozukluklarının ortaya çıkışı ve seyrini önemli ölçüde etkileyebilir.

**Genetik Yatkınlık ve Stres Tepkisi:** Genetik yatkınlık, bireylerin stresli durumlara verdikleri biyolojik tepkileri etkileyebilir. HPA ekseninin düzenlenmesi, genetik faktörler tarafından şekillendirilebilir ve çevresel stres faktörleriyle etkileşerek kaygı bozukluklarının gelişimine katkıda bulunabilir (Borkovec et al., 2002). Özellikle, HPA ekseninin aşırı tepki vermesi, kaygı ve depresyon gibi psikiyatrik bozukluklarla ilişkili olabilir.

**Travma ve Genetik Etkileşim:** Çocukluk dönemi travmalarının, genetik yatkınlıkla birleşerek anksiyete bozukluklarını tetiklediğine dair bulgular bulunmaktadır. Bu etkileşim, kaygı bozukluklarının ortaya çıkışını daha karmaşık ve çok yönlü bir hale getirmektedir. Erken yaşta yaşanan stresli ve travmatik deneyimler, genetik olarak yatkın bireylerde anksiyete bozukluklarının gelişme riskini artırabilir (Kendler et al., 2004).

### 3.4. Tedavi Yöntemlerine Yansıması

Genetik ve çevresel faktörlerin anksiyete bozuklukları üzerindeki etkisi, tedavi yaklaşımlarını da şekillendirebilir. Kişiselleştirilmiş tedavi yaklaşımları, bireylerin genetik yatkınlıkları ve çevresel faktörleri dikkate alarak daha etkili olabilir. Özellikle, farmakoterapi ve psikoterapi

gibi tedavi yöntemlerinin, bireylerin biyolojik ve çevresel geçmişleri göz önüne alınarak özelleştirilmesi gerektiği düşünülmektedir. Genetik faktörlerin anksiyete bozuklukları üzerindeki etkisini anlamak, tedavi sürecinin daha doğru bir şekilde planlanmasına olanak tanıyabilir (Borkovec et al., 2002; Clark, 2005).

#### 4. SONUÇ, TARTIŞMA VE ÖNERİLER

Bu çalışma, anksiyete bozukluklarının genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimi sonucu geliştiğini ve bu etkileşimin bozuklukların seyrini belirlediğini ortaya koymaktadır. Genetik faktörler, bireylerin kaygıya yatkınlıklarını etkileyen önemli bir rol oynarken, çevresel faktörler de bu yatkınlığı tetikleyebilir. Genetik yatkınlık, özellikle serotonin, dopamin ve GABA gibi nörotransmitter sistemlerinde görülen varyasyonlarla ilişkilidir. Bununla birlikte, çevresel faktörler, çocukluk dönemi travmaları, stresli yaşam olayları ve sosyal destek eksiklikleri gibi unsurlar, bireylerin kaygı bozukluklarına yatkınlıklarını artırabilir.

Bulgular, anksiyete bozukluklarının genetik ve çevresel etmenlerin birleşimiyle ortaya çıktığını ve bu faktörlerin birbirini pekiştirdiğini göstermektedir. Özellikle genetik yatkınlıkla birlikte çevresel stres faktörlerinin etkisi, anksiyete bozukluklarının gelişme riskini önemli ölçüde artırmaktadır. Çevresel faktörler, bireylerin yaşamlarındaki stresli olaylar ve travmalar aracılığıyla kaygıyı tetikleyebilirken, genetik yatkınlık bu süreçleri daha da yoğunlaştırabilir.

##### 4.2. Tartışma

Anksiyete bozukluklarının etiyolojisinde genetik ve çevresel faktörlerin nasıl bir etkileşim içinde olduğu, bu bozuklukların tedavi süreçleri için de önemli bir yön teşkil etmektedir. Genetik faktörlerin belirleyici olduğu bir yatkınlık olsa da, çevresel etmenlerin bu yatkınlık üzerindeki etkisi büyük bir öneme sahiptir. Özellikle çocukluk dönemi travmaları, stresli yaşam olayları ve genetik olarak yatkın bireylerde çevresel stres faktörleri, anksiyete bozukluklarının daha şiddetli ve uzun süreli olmasına neden olabilir. Bu durum, anksiyete bozukluklarının tedavisinde yalnızca biyolojik faktörlerin değil, çevresel ve psikolojik faktörlerin de göz önünde bulundurulması gerektiğini göstermektedir.

Bunun yanı sıra, anksiyete bozukluklarının tedavisinde kullanılan farmakoterapi ve psikoterapi yöntemlerinin daha kişiselleştirilmiş bir şekilde uygulanması gerektiği vurgulanmalıdır. Genetik ve çevresel faktörlerin bir arada değerlendirilmesi, tedavi sürecinde daha etkin ve bireye özel yaklaşımların geliştirilmesini sağlayacaktır.

##### 4.3. Öneriler

Bu çalışma, anksiyete bozukluklarının etiyolojisinin daha iyi anlaşılabilmesi için bazı öneriler sunmaktadır:

**Biyopsiko-sosyal Modelin Uygulanması:** Anksiyete bozukluklarının tedavisinde biyopsiko-sosyal modelin uygulanması önerilmektedir. Genetik, biyolojik ve çevresel faktörlerin birleşimiyle anksiyete bozukluklarının daha iyi anlaşılacağı ve tedaviye yönelik daha etkili stratejiler geliştirilebileceği düşünülmektedir. Tedavi sürecinde bireylerin genetik yatkınlıkları ve çevresel faktörleri dikkate alarak daha özelleştirilmiş yaklaşımlar benimsenmelidir.

**Erken Müdahale ve Koruyucu Tedbirler:** Çocukluk dönemi travmalarının anksiyete bozuklukları üzerindeki etkisi göz önüne alındığında, erken yaşlarda bu tür travmaların önlenmesi için koruyucu tedbirler alınmalıdır. Aile içi destek, sağlıklı bağlanma süreçlerinin teşvik edilmesi ve çocukluk dönemi travmalarının erken tanınması, bireylerin kaygı bozukluklarına karşı daha dayanıklı hale gelmelerine yardımcı olabilir.

**Psiko-eğitim ve Psikoterapi Yöntemlerinin Geliştirilmesi:** Psiko-eğitim, anksiyete bozukluklarına yatkın bireylerin bu durumlarla baş etme becerilerini artırabilir. Bireylerin kaygı bozukluklarına yatkınlıkları hakkında farkındalık yaratmak ve psikoterapi yöntemleri (özellikle bilişsel-davranışçı terapi) aracılığıyla stresle başa çıkma becerilerini geliştirmek, tedavi süreçlerini iyileştirebilir. Psikoterapi tedavisi, genetik yatkınlıklar ve çevresel faktörler ışığında kişiselleştirilerek daha etkili hale getirilebilir.

**Genetik ve Çevresel Faktörlerin İleri Düzeyde Araştırılması:** Anksiyete bozukluklarının genetik ve çevresel etkileşimini daha derinlemesine araştırmak, bu bozuklukların biyolojik temellerini anlamak açısından önemlidir. Yeni nesil genetik ve psikolojik araştırmalar, bu etkileşimlerin daha ayrıntılı bir şekilde incelenmesine olanak tanıyacaktır. Ayrıca, genetik faktörlerin tedaviye nasıl yansıdığı ve tedavi sürecinde nasıl bir rol oynadığı üzerine yapılan çalışmaların artırılması, tedavi yöntemlerinin gelişmesine katkı sağlayacaktır.

**Sosyal Destek ve Aile Terapisi:** Sosyal destek, anksiyete bozukluklarının yönetiminde önemli bir rol oynamaktadır. Aile terapisi ve sosyal destek sistemlerinin güçlendirilmesi, bireylerin stresle daha etkili bir şekilde baş etmelerini sağlayabilir. Anksiyete bozukluklarının tedavisinde, yalnızca bireylerin değil, ailelerinin ve yakın çevrelerinin de terapi sürecine dahil edilmesi önemlidir.

## 5. KAYNAKÇA

Alonso, J., Angermeyer, M. C., Bernert, S., Bruffaerts, R., Brugha, T. S., Bryson, H., ... & Vollebergh, W. A. (2004).

American Psychiatric Association. (1980). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed.). Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association. (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.). Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.

Arnold, L. M., Crofford, L. J., Mease, P. J., Burgess, S. M., Palmer, S. C., Abetz, L., & Martin, S. A. (2006). Patient perspectives on the impact of fibromyalgia. *Patient Education and Counseling*, 64(1-3), 256-264.

Barlow, D. H. (2002). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed.). New York: Guilford Press.

Borkovec, T. D., Alcaine, O. M., & Behar, E. (2002). Avoidance theory of worry and generalized anxiety disorder. In R. G. Heimberg, D. A. Turk, & C. L. Magee (Eds.), *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice* (pp. 77-108). New York: Guilford Press.

Clark, D. M., & Wells, A. (1995). A cognitive model of social phobia. In R. G. Heimberg, M. R. Liebowitz, D. A. Hope & F. R. Schneier (Eds.), *Social phobia: Diagnosis, assessment, and treatment* (pp. 69-93). New York: Guilford Press.

Freud, S. (1894). The neuro-psychoses of defence. *Standard Edition*, 3, 41-61.

Heim, C., & Nemeroff, C. B. (2001). The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: Preclinical and clinical studies. *Biological Psychiatry*, 49(12), 1023-1039.

- Kendler, K. S., Hettema, J. M., Butera, F., Gardner, C. O., & Prescott, C. A. (2003). Life event dimensions of loss, humiliation, entrapment, and danger in the prediction of the onset of major depression and generalized anxiety. *Archives of General Psychiatry*, 60(8), 789–796.
- Liebowitz, M. R. (1987). Social phobia. *Modern Problems of Pharmacopsychiatry*, 22, 141–173.
- Munafo, M. R., & Brown, S. M. (2004). Genetic influences on anxiety and the mediating role of personality. *Psychiatric Genetics*, 14(3), 139–142.
- Prevalence of mental disorders in Europe: Results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109(s420), 21-27.
- Rapee, R. M., & Spence, S. H. (2004). The etiology of social phobia: Empirical evidence and an initial model. *Clinical Psychology Review*, 24(7), 737–767.
- Schruers, K., Kenis, G., Griez, E., & Van Os, J. (2005). Genetic moderation of panic: Evidence for a twin-specific risk. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 135(1), 20–27.
- Stein, M. B., & Stein, D. J. (2008). Social anxiety disorder. *The Lancet*, 371(9618), 1115–1125.
- Tolin, D. F., & Foa, E. B. (2006). Sex differences in trauma and posttraumatic stress disorder: A quantitative review of 25 years of research. *Psychological Bulletin*, 132(6), 959–992.