



Türk Psikoloji Yazıları
2003, 6 (11-12)33-41

Sınır Kişilik Bozukluğunda Dürtüsel Saldırganlık ve Duygulanım Dengesizliğinin Psikofarmakolojisi*

R. Neslihan Rugancı**
Bilkent Üniversitesi

Özet

Bu yazıda *sınır* kavramının bir psikolojik bozukluk olarak ilk ortaya çıkış sürecinden bu yana psikopatolojideki ne tür olgularla ilişkilendirildiğine kısaca değinilecek ve ağırlıklı olarak konuyu anlamaya yönelik yapılan son nörobiyolojik çalışmalar aktarılacaktır. Sınır kişilik bozukluğunun bir kategorik bozukluk olarak değil, belirtiler düzeyinde ele alınması, özellikle *dürtüsel saldırganlık ve duygulanım dengesizliği* belirtilerinin nörobiyolojisi üzerinde durulacaktır.

Anahtar kelimeler: Sınır kişilik bozukluğu, dürtüsel saldırganlık, duygulanım dengesizliği, duygu regülasyon sorunu, psikofarmakoloji

Psychopharmacology of Impulsive Aggression and Affective Instability in Borderline Personality Disorder

Abstract

In this paper initially, historical background of the psychopathological research since the appearance of *borderline* concept, and later, recent neurobiological studies related to the fact will be overviewed. Especially, recent trends analyzing *impulsive aggression* and *affective instability* symptoms of borderline personality disorder in neurobiological sense will be emphasized.

Key words: Borderline personality disorder, impulsive aggression, affective instability, emotional dysregulation, psychopharmacology

* Bana Psikofarmakoloji alanıyla ilgili son derece teşvik edici bir bilgi aktarımı yapan, *insan*'a bir başka *içeriden bakışla* yaklaşmamı sağlayan ve bu derlemenin her aşamasında beni cesaretlendirerek, değerli zamanını ayırıp öneriler vererek destekleyen Doç Dr. Belgin Ayvaşık'a çok teşekkür ederim.

**Yazışma Adresi: R. Neslihan Rugancı, Öğrenci Gelişim ve Danışma Merkezi, Lojmanlar 20. Blok No: 5, 06533, Bilkent, Ankara
E-posta: ruganci@bilkent.edu.tr

Sınır kişilik bozukluğu (SKB), gerek kuramsal çerçevesinin çizilmesi için gösterilen çabalar, gerekse bu tanıya sahip olduğu varsayılan hastalarla tedavide karşılaşılan güçlükler nedeniyle alanda çalışan uzmanların ilgisini çeken bir kavram olmuştur. SKB'yi doğru anlama, belirleme ve etkili müdahale yöntemlerini geliştirme konusunda dikkate değer bir çaba sarfedildiği görülmektedir. Bu olgunun kavranmasında zaman içinde niteliksel bir takım değişiklikler olduğu da gözlenmektedir. Bu bağlamda psikopatolojideki eski paradigmanın ilk olarak *sınır* kavramını, hem nevrotik hem de bazı psikotik belirtiler gösteren, ancak egoları nevrotiklerden daha güçsüz, psikotiklerden ise daha fazla gerçeklikle bağlantı içinde olan ve onlara kıyasla kendi yaşamlarını sürdürme yetisine daha fazla sahip olan hastalar için kullanmış olduğu gözlenmektedir. Dolayısıyla, *sınırdaki* hastalar, iki hastalık tanımının sınırında bir yerde, her iki tarafın da özelliklerini taşıyan, ancak farklı nitelik gösteren bir hasta grubudur. Bu bağlamda, ilk kez psikanalist Stern'in (1938) bir grup hastasına sınırdaki nevroz tanısı koyduğunu görmekteyiz (aktaran Linehan, 1993).

Daha sonra, söz konusu hastaların özelliklerini, gelişen tanı sistemleri tarafından belirlenmiş belli tanı gruplarıyla ilişkilendirmeye çalışan araştırmalara rastlıyoruz. DSM gibi gelişen tanı sistemleriyle birlikte biyolojik yönelimli Stone'un (1980, 1981, aktaran Linehan, 1993) *sınırdaki* hastaları en hafiften en şiddetliye uzanan 3 uzam üzerinde bulunabilen, 3 ayrı bozukluğun alt tipleri olarak tanımladığını görüyoruz:

- 1- Duygulanım bozukluğu ile ilişkili olan alt tip.
- 2- Şizofreni ile ilişkili olan alt tip.
- 3- Organik beyin bozukluğu ile ilişkili olan alt tip.

İlk Nesil Araştırmalar

Yaklaşık 1970'lerin sonunda başlayan 15 yıllık bir süreç içinde DSM'nin Eksen-I bozuklukları ile kişilik bozukluklarını ya da *sınır kişilik bozukluğunu* benzer biçimde karşılaştıran pek çok çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmaların bir kısmı Eksen-I'in düşünce bozuklukları, sırasıyla şizofreni, şizoafektif psikoz, atipik psikoz, ile SKB'nin ilişkisini (Gunderson ve ark., 1975, 1979; Shultz ve ark., 1989; Adrunalis ve ark., 1982; Mitsuda ve Fukuda, 1974); bir kısmı Eksen-I'in Bipolar II ya da siklotimik bozukluklar ile SKB'nin karşılaştırılmasını (Akiskal, 1981; Akiskal ve ark., 1985; Carroll ve ark., 1981; Pope ve ark., 1983; Schultz ve ark., 1989); diğer bir kısmı ise SKB ve epilepsinin ilişkisini araştırmaktadır (Adrunalis ve ark., 1981; Cornelius ve ark., 1986; Cowdry ve ark., 1985; Cowdry ve Pickar, 1986; Fenwick, 1981). Bu *ilk nesil araştırmalar* Eksen-I tanı kategorileri ile SKB'nin benzerliklerini ve farklılıklarını araştıran, SKB'yi kategorik bir yaklaşımla ele alan çalışmalardır (aktaran De la Fuente ve ark., 1997; Gurvits, Koenigsberg ve Siever, 2000; Linehan 1993; Silk, 2000). Ancak, halen daha SKB'nin şizofreniye benzer bir düşünce bozukluğu mu yoksa duygulanım bozukluklarına yakın bir durum mu olduğunu araştırma çabaları sürmesine karşın, sonuçlar SKB'nin, komşusu olduğu düşünülen Eksen-I tanı gruplarının atipik bir göstergesi olduğuna dair net bir sonuç vermemektedirler. Sonraları, görgül sonuçlar, iddiaları kanıtlayacak yeterlikte olmasa da Akiskal, Mc Glashan ve Schulz gibi bazı araştırmacıların sınır sendromunun öncelikle duygulanım bozukluğu uzamında yer aldığı konusunda daha ısrarlı olduklarını görmekteyiz (aktaran Linehan, 1993; Henry ve ark., 2001).

Ancak, bazı biyolojik göstergelere, örneğin deksametazon baskılama testi ya da REM uykü döneminin başlama zamanına ilişkin çalışmalarda elde edilen bulgulara göre SKB hastalarının, özellikle majör depresyon gibi duygulanım bozukluğu hastalarından farklı bulgular verdikleri tespit edilmiştir (aktaran Silk, 2000). Gör-gül çalışmalar duygulanım bozuklukları ile SKB'nin, birbirine neden olması ya da, benzer gelişimsel özelliklere sahip olması ya da birbirinin değişik görünüşleri olmasından çok, komorbid olduklarına dair bulgu vermektedir (Henry ve ark., 2001).

İkinci Nesil Araştırmalar

Son dönemlerde, daha eklettik olan DSM IV (1994) tanı kriterlerinin yaklaşımı doğrultusunda, SKB'yi daha sendromal bir bakışla ele alan, kategorik olmayan ikinci nesil araştırmalar dikkati çekmektedir. Bu yaklaşımda SKB'nin bir sendromal bozukluk olarak 4 alanda tanımlandığını görüyoruz: 1) Bilişsel-algısal belirtiler, 2) duygulanım dengesizliği, 3) dürtüsel-davranışsal kontrolsüzlük ve 4) kişilerarası patoloji. Colinger, Svrakic ve Pryzbeck (1993) ile Siever ve Davis'in (1991) çalışmaları, bu ikinci nesil araştırmalara örnek verilebilecek, SKB hastalarında bilişsel bozukluklar, duygulanım dengesizliği, dürtüsel saldırganlık ve kronik kaygıyı inceleyen çalışmalardır (aktaran, Silk, 2000). Son yıllarda belirtilere odaklanarak yapılan bu çalışmalarda, SKB hastalarında daha çok, kısmen genetik olan iki belirtinin, *dürtüsel saldırganlığın* ve *duygulanım dengesizliğinin* bir arada birbirleriyle etkileşerek var olduğu ve erken dönem travmatik yaşantıların süregelen biyolojik sonuçlarının beden kimyası üzerine yaptığı katkıların da bu iki boyutun etkileşiminin sonuçlarını arttırıcı ara faktör oldu-

ğu üzerinde durulmaktadır (Gurvits ve ark., 2000; Henry ve ark., 2001).

Birbiriyle ilişkili bu iki belirtinin, dürtüsel saldırganlık ile duygulanım dengesizliğinin analiz edilmesine ve ikinci nesil araştırmalara örnek oluşturan yeni bir çalışma ise kategorik olmasa da, belirtiler düzeyinde Bipolar II ve SKB'nin bazı benzerliklerinin araştırmacıların halen dikkatini çektiğine de işaret etmektedir. Henry ve arkadaşlarına (2001) ait olan söz konusu çalışmada, dürtüsel saldırganlık ve duygulanım dengesizliği açısından Bipolar II ve SKB hastalarının benzerlikleri ve farklılıkları araştırılmıştır. Sonuçta, Bipolar II hastalarında ve SKB hastalarında duygulanım bozukluğunun ortak bir özellik olduğu ancak, dürtüsel saldırganlığın SKB'ye özgü olduğu bulunmuştur. Bulgular, duygulanım bozukluğunun her iki bozuklukta da bazı ortak nörobiyolojik temellerinin olabileceğini, yine de duygulanım bozukluğunun SKB'de daha çok dürtüsel saldırganlıkla ilişkilendiğini, öte yandan, Bipolar II hastalarının daha çok depresyon ve coşku arasında gidip geldiğini göstermektedir. Bu da, iki hasta grubuna ait olan nörobiyolojik temelin farklı olacağına dair bir bilgi vermektedir. Aynı zamanda bu çalışma, sonuçları açısından, SKB'nin Bipolar bozukluğun bir alt tipi olduğunun tersine bir kanıt, öte yandan ise, SKB'nin, Bipolar bozukluğundan mizaç açısından farklı özellikleri olduğuna ilişkin destekleyici bir veri oluşturmaktadır.

Silk de (2000), SKB ve Bipolar hastalarının duygulanım dengesizliği belirtilerini karşılaştırmış ve 3 farklılık ileri sürmüştür: SKB hastalarında, Bipolar hastalarına oranla; 1) duygulanım çok daha hızlı değişmekte, 2) herhangi bir duygu durumu çok daha kısa, ancak çok daha derin ve şiddetli yaşanmakta ve 3) duygu-

lanım çok daha tepkisel yaşanmakta, diğerlerinin fark etmekte zorlandığı bir uyarana dahi yoğun olarak yanıt verilebilmektedir.

Pinto ve Akiskal da (1998), SKB ve duygulanım bozukluklarını kıyaslayarak duygulanım dengesizliğini şöyle betimlemişlerdir:

Bu hastalardaki duygulanım dengesizliği öyle şiddetlidir ki majör depresyon, Bipolar II ya da Bipolar I kriterini karşılayacak uzunlukta, ne depresyon durumunda ne de uyarılmışlık durumunda kalabilmektedirler (sf. 335).

Duygulanım boyutunun Bipolar II ile farklılıkları üzerinde durulsa da hem duygulanım dengesizliği hem de dürtüsel saldırganlık başka kişilik bozukluklarının benzer boyutlarıyla benzer özellikler gösterebilmektedir (sırasıyla histrionik kişilik bozukluğu ve antisosyal kişilik bozukluğu). Belirtilerin ayrı ayrı başka hastalık gruplarıyla benzerlik göstermesinden çok iki boyutun, dürtüsel saldırganlık ile duygulanım dengesizliğinin birarada bulunmasının SKB'ye özgü ve bu bozukluğu belirleyici bir özellik olduğu ileri sürülmektedir. Dürtüsel saldırganlık boyutunun kendine zarar verme, intihara eğilimli olma ya da kendini yaralama (Linehan'ın (1993), 'parasuisidalite' yaklaşımı ile benzerdir) belirtilerine aracılık ettiği ve duygulanım dengesizliğinin kimlik bozukluğu, kronik boşluk duygusu, dengesiz ilişkiler ve gerçek dışı terkedilme korkuları belirtilerine katkıda bulunduğu ileri sürülmektedir (Gurvits ve ark., 2000). Duygulanım dengesizliği ise genelde reddedilme, yalnızlık gibi aşırı derecede gerilim olarak yaşantılanan, hayal kırıklığı yaratan bir durum tarafından ateşlenen ve gerilimin azaltılması için kendini yaralama davranışına kadar gidebilen bir süreçtir (Coid, 1993; Heirgetz, 1995, aktaran Stiglmayr, Shapiro, Stieglitz, Limberger ve Bohus, 2001).

İkinci Nesil Araştırmalar Bağlamındaki Nörobiyolojik Yaklaşımlar

Soloff, Meltzer, Greer, Constantine ve Kelly (2000), dürtüsel saldırganlık ile duygulanım dengesizliği belirtilerinin beyin bölgeleriyle ilişkisini aşağıdaki gibi aktarmaktadırlar:

Beynin orbital orta alanı, singulattaki ve anterior temporal lobdaki limbik yapılardan girdiler almaktadır. Alttan yatan kortikolimbik dolaşımın üst yapılar tarafından bütünleştirilmesi, duygu ve davranış regülasyonunda en öncül faktördür. Orbital orta alandaki lezyonlar ('orbitomedyal frontal sendrom' gibi), diğer bilişsel performansla ilgili işlevler bir kenara konulduğunda, şiddetli duygulanım ve dürtü dengesizliği ile ilgilidir (sosyal olarak uygun olmayan davranışlar, dürtüsel saldırganlık, uyarım arayışı, tedirginlik, duygu değişkenliği ve kişilikteki dağılma da buna dahildir) (sf. 545).

Ne tür nörobiyolojik faaliyetlerin duygulanım dengesizliği ve dürtüsel saldırganlıkla ilişkili olduğunu daha detaylı olarak araştıran ve bu bağlamda SKB hastalarına özgü varsayımlar geliştirmeye çalışan araştırmalar aşağıda söz konusu belirtilere ait başlıklar altında özetlenmiştir.

Dürtüsel Saldırganlık. Lucas ve arkadaşları (1989), Schulz ve arkadaşları (1993), Snyder ve arkadaşları (1983) tarafından ileri sürülen SKB hastalarının beyinlerinde yapısal bozukluk olduğu varsayımları (aktaran, De la Fuente ve ark., 1998), De la Fuente ve arkadaşları (1997, 1998) tarafından da yapılan PET çalışmaları yoluyla doğrulanmıştır. Bulgular doğrultusunda SKB hastalarında bazı kortikal ve korteks altı metabolik bozukluklar saptanmıştır. Frontal lobda, prefrontal ve premotor bölgede gerçekliğin çarpıtılması, kronik depersonalizasyon duy-

gusu ve dürtüsellüğün göstergesi olabilecek çift taraflı metabolik faaliyetlerde azalma görülmüştür. Bilindiği gibi, frontal korteks orta beyindeki dorsal rafenin serotonerjik sinirlerinin ana kaynağını oluşturmaktadır. Dolayısıyla, bu bulgular aynı zamanda ileride de söz edeceğimiz serotonerjik sistemin SKB'deki dürtüsel saldırganlıkla ilişkili olduğunu gösteren bulgulara da (Brown ve ark., 1982, Coccaro ve ark., 1989, Hollander ve ark., 1994, aktaran De la Fuente ve ark., 1997) bir destek oluşturmaktadır.

De la Fuente ve arkadaşlarının (1997) yaptığı çalışmaya göre, basal gangliya'da, kodet ve lentiküler çekirdekte ve ayrıca dopaminin (DA) temel olarak ulaştığı ventral straitumda metabolik faaliyetlerde çift taraflı olarak göreceli bir azalma tespit edilmiştir.

Talamusda da ayrıca tespit edilen metabolik faaliyetlerdeki çift taraflı azalmanın söz konusu prefrontal ve straital metabolik azalmayla ilişkili bir sonuç olduğu bulunmuştur.

Limbik alanda, limbiği korteks'e bağlayan parçalardan biri olan singulat girusun ön bölümünde de metabolik azalma saptanmıştır. Duyuların motor planlamayı etkilediği bu alanda, prefrontal ve straital metabolik azalmaya paralel olarak görülen metabolik faaliyetlerdeki azalma, SKB'nin duygulanımdan olumsuz etkilenerek motor hareket kontrolünün bozulmasıyla, bir başka deyişle, dürtüsellüğüyle ilişkilendirilmektedir. Tüm bu saptanan, frontal korteks, talamus ve basal gangliyadaki düşük glukoz metabolizmasının birlikte ve ayrı ayrı şizofreni gibi başka bazı psikiyatrik bozukluklarda da görülüyor olmasından dolayı De la Fuente ve arkadaşları (1997), konuyla ilgili SKB özelineki araştırmalara devam edilmesini önermektedirler.

İleriki çalışmalardan SKB'deki dürtüsel saldırganlığın serotonerjik sistemlerdeki faaliyet yetersizliği ile ya da yetersiz tepki ile ilişkili olduğu konusunda veriler elde edilmiştir (Gurvits ve ark., 2000; Rinne, Westenberg, den Boer ve Van den Brink, 2000). Dürtüsel saldırganlık gösteren SKB hastalarında hücre zarının alışkanlığını olumsuz etkileyen düşük serum kolesterol düzeyi (New ve ark., 1999); serebrospinal sıvısında düşük 5-HTIAA (Brown ve ark., 1982; Traskman ve ark., 1982, aktaran Soloff ve ark., 2000), PET'de görüntülenen frontal orbital korteksdeki düşük serebral glukoz metabolizması; uygulanan fenfluramin sonucunda orbital frontal, komşu ventral ve singulat korteksdeki bulanık tepki gibi bulgular buna örnek olarak verilebilir.

Soloff ve arkadaşlarının (2000) yapmış oldukları yeni bir çalışmada, bulanık fenfluramin tepkisinin yeri de saptanmıştır. Dürtüsel saldırganlığı olan SKB hastalarında d,1 fenfluramin uygulanması sonucunda prefrontal korteksde, özellikle orbital ve orta bölgede serotonerjik işlevde azalma gözlenmiştir. Bu bulgunun, SKB hastalarındaki ketlenmenin ortadan kalkmasının, dürtüsellüğün ve dürtüsel saldırganlığın biyolojik temelini gösterdiği düşünülmektedir.

Ayrıca, dürtüsel saldırganlıkta düşük serotonin (5-HT) faaliyetinin yanı sıra, norepinefrin (NE) faaliyetindeki bazı sorunların da rolü olduğu iddia edilmektedir. Düşük 5-HT ve düşük NE faaliyetinin, kişinin kendine yönelik saldırganlığıyla, intihar davranışıyla; düşük 5-HT ve yüksek NE'nin ise dışa yönelik saldırganlıkla bağlantılı olduğu iddia edilmektedir (Linnoila, 1983, aktaran Gurvits ve ark., 2000).

Dürtüsel saldırganlıkla ilişkili görülen bir başka nörotransmitter, Arginine Vosopressin

(AVP)'dir. Merkezi Sinir Sistemindeki AVP düzeyi, saldırganlık düzeyiyle doğru orantılı ve 5-HT düzeyiyle ters orantılıdır. SKB hastalarındaki çalışmalar dürtüsel saldırganlığın 5-HT ile ilişkisini net olarak ortaya koymaktadır, böylelikle SKB hastalarında görülen AVP'deki artış da artan saldırganlıkta ara değişken olarak, bir başka deyişle, saldırganlığın gittikçe artmasında etkili olduğu ileri sürülmektedir (Ferris ve Dewille, 1994, aktaran Gurvits ve ark., 2000).

Duygulanım Dengesizliği. SKB'deki duygulanım dengesizliği, duygulanım bozukluğundaki gibi kişinin değişen duygu durumuna bağlı olan geçici bir yaşantı (daha önce de belirtilen deksametazon baskılama testine major depresyon hastalarının vermiş olduğu plasma kortizol düzeyi tepkisi gibi) olarak algılanmamaktadır. Tam tersi, daha uzun süreli, mizaca bağlı bir açıklama üzerinde durulmaktadır. Dolayısıyla, duygulanım dengesizliğine ilişkin biyolojik temeller henüz dürtüsel saldırganlık kadar açıklık kazanmamış olmasına karşın kolinerjik sistemdeki bir tür bozukluk açıklamalardan biri olarak ele alınmaktadır. Pisostigmin ve disoprolfil florofosfat gibi kolinomimetik ilaçların depresyon, mani hastalarında ve normallerde, depresyonu artırdığı ya da depresyon yarattığı ve aynı zamanda depresyona çok benzer bir biçimde hipotalamik-pitüiter-adrenal aksında değişime neden olduğu bulunmuştur. Dolayısıyla, kolinerjik sistemle bire bir ilişkisi olan bu bulgunun, bu sistemin mizaca bağlı duygulanımlarla ilişkisine bir kanıt oluşturabileceği düşünülmüştür. Kolinerjik hassasiyet, SKB hastalarının dış uyarana karşı göstermiş olduğu aşırı duyarlı depresif tepkilerine bir açıklama olarak öne sürülmektedir (Gurvits ve ark., 2000; Steinberg ve ark., 1997). Steinberg ve arkadaşları (1997), SKB hastalarının kendilerine uygula-

nan pisostigmine tepki olarak, kontrol grubuna oranla anlamlı düzeyde fazla hassasiyet, duygulanımda gidip gelme ya da depresif tepki gösterdiğini bulmuşlardır. SKB hastalarının göstermiş olduğu kolinerjik depresif tepkinin büyüklüğü ile dengesiz ilişkiler, kronik boşluk duygusu, kimlik bocalaması gibi duygulanım dengesizliği ve mizaç özelliklerinin doğru orantılı bir ilişkide olduğu, dürtüsel saldırganlıkla ise benzer bir bağlantı olmadığı bulunmuştur.

Duygulanım dengesizliğinin ilişkilendirildiği bir başka sistem de noradrenerjik sistemdir. Bilindiği gibi NE transmitter sistemi normal uyarılmaya ve çevreye gösterilen normal ilgiye aracılık etmektedir. Böylelikle, NE sistemine bağlı bir sorun ile, duygulanım dengesizliğine katkısı olduğu bilinen aşırı uyarılmışlık, aşırı tepki verme ve aşırı huzursuzluk durumu arasında ilişki olduğu öne sürülmekte ve konuyla ilgili araştırmalar kısıtlı olmakla birlikte, Gurvits ve arkadaşları (2000) tarafından aktarılan bazı çalışmalarla bu varsayım desteklenmektedir. NE post sinaptik faaliyetinin tepki verme düzeyi, NE agonisti olan klonidine bağlı olarak salınan büyüme hormonu düzeyindeki değişimle ölçülebilmektedir; dolayısıyla, bu yaklaşım temel alınarak yapılan bir çalışmada, çevresel uyaranlara aşırı tepki verenlerin klonidin verilmesi sonucunda büyüme hormonu salınımında artış olanlar olduğu tespit edilmiştir (Leibowitz ve Klein, 1981, aktaran Schmahl, McGlashan ve Bremner, 2002). Benzeri bir başka çalışmada da, klonidine bağlı olarak salınan büyüme hormonu düzeyinin normal katılımcılar ve SKB hastalarındaki aşırı huzursuzluk belirtisiyle ilişkili olduğu, ancak depresyon hastalarının aşırı huzursuzluğu ile ilişkili olmadığı bulunmuştur (Coccaro ve ark., 1991, aktaran Schmahl ve

ark., 2002). Ayrıca, NE'nin salınmasını sağlayan ya da geri alımını engelleyen dekstroamfetamin ile normal denekler üzerine yapılan bir çalışmanın sonuçlarına göre NE'nin duygulanım dengesizliği ile ilişkili olduğu bulunmuş ve NE sisteminin aşırı tepki vermesi nedeniyle SKB gibi kişilik bozukluğu hastalarının risk içeren davranışlar sergilediği, sürekli huzursuzluk içinde oldukları ve sözel saldırganlık gösterdikleri iddia edilmiştir (Steinberg, Trestman ve Siever, 1994, aktaran Schmahl ve ark., 2002).

Yakın zamanda, Herpetz ve arkadaşları (2001), SKB hastaları ile sinir görüntüleme çalışması gerçekleştirmiş ve daha önceki bazı çalışmaların sonuçlarını da dikkate alarak, rahatsız edici dış uyarana verilen aşırı duyarlı tepkinin biyolojik göstergesinin amigdalanın aşırı duyarlılığı olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Amigdala, bilgi işleme sürecinin uyararı hızla bilgiye dönüştürme aşamasında işlev görmektedir, dolayısıyla, SKB hastasındaki sorunun bu kişilerin, bilgiyi işlemedikten sonra, amigdala işlevlerinin uyararı öncesi düzeye geri dönmelerine ilişkin bir bozukluk olabileceği ileri sürülmektedir (ayrıca bkz., Linehan, 1993). Ayrıca, limbik sistem yapılarının duygulanımla ilişkili olduğu bilinmektedir. Amigdala, yukarıda belirtildiği gibi, dış uyarana hızlı tepki vermeyi sağlarken, hipokampus bu tepkiyi organize ettiği bellek bilgileriyle besler. Bu korteks altı işlevlere ek olarak, dış uyarana ve ona verilen tepki orta prefrontal kortikal yapılar tarafından bilinç düzeyine taşınarak süreçten geçirilir ve anlamlandırılır (Aggleton ve ark., 1992; Lane ve ark., 1997; Reiman ve ark., 1997; Teasdale ve ark., 1999; Whalen ve ark., 1998, aktaran Herpetz ve ark., 2001; Damasio, 1994). Bu korteks ve korteks altı yapılar çoklu geribildi-

rim hatlarıyla birbirlerine bağlıdır. Bu birbirine bağlı çoklu sistemin gücü içinde olabilecek görece bir dengesizlik, denge durumunda bir bozulmaya neden olabilmekte, bir başka deyişle duygulanımı düzenleyen sistemdeki olumsuz bir değişim, duygulanımda dengesizliğe yol açabilmektedir (Gurvits ve ark., 2000). SKB hastalarıyla yapılan bir çalışmada, hipokampus ve amigdalada bozukluk olduğu tespit edilmiştir (Bremner, 1999, aktaran Schmahl ve ark., 2002). Le Doux'un kuramına göre bu bozulmanın nedeni, çocukluk döneminde yaşanan şiddetli travmanın hipokampuse bağlı olarak işlev gören ifade edilebilir belleğinin gelişmesinde sorun yaratmasından dolayı önceden gelişen amigdalaya bağlı olarak işlev gören duygusal bellek yaşantılarının ifade edilebilir bellek tarafından anlamlandırılmaması ve bütünleştirilememesi olarak açıklanmaktadır. Böylelikle uyararı karşısında duygusal bellekte olan bitenler ifadeye dayalı belleği baskılayarak, bilinç düzeyine taşınmaksızın, doğrudan tepki olarak ortaya çıkmakta, bir başka deyişle, duygusal bellek harekete geçtiği an doğrudan davranışa ya da bedensel duyuma dönüşmektedir (aktaran Corrigan, Davidson ve Heard, 2000). Bu faktörün SKB hastalarında duygulanım dengesizliğinin yanı sıra dürtüsel saldırganlığın ve DSM-IV'de (1994) SKB'yi tanımlayan hemen hemen tüm boyutların gelişmesinde etken olabileceği de iddia edilmektedir (Corrigan ve ark., 2000).

Benzer biçimde, kişinin gelişiminin erken dönemlerinde ısrarlı bir biçimde istismar ve/veya ihmal edilmesinin, duygu düzenleyici bir bağlanma ortamından yoksun bırakılmasının beyin sapı ve söz konusu limbik sistemin yer aldığı orta beyinde bozukluklara neden olduğu öne sürülmekte ve bu bozuklukların da hiperaktivite, dürtüsel davranış, kaygı ve duygulanım

denge-sizliği ile ilişkili olduğu kanıtlanmaktadır (Balbernie, 2001).

Son Söz

SKB'ye ilişkin çok boyutlu biyolojik araştırmaların gelecekteki çalışmaları yönlendirici nitelikte olduğu düşünölmektedir. Bu aşamada, SKB hastalarındaki dürtüsel saldırganlık ve duygulanım denge-sizliği üzerine yapılan çalışmaların klinikçileri aydınlatacak önemli bulguları içerdiği göz ardı edilmemekle birlikte, daha kontrollü çalışmalarla, her iki belirti grubunun SKB'ye özgü özelliklerini vurgulayan, ayırıcı geçerliği olan çalışmalarla desteklenmesine gereksinim olduğu bir gerçektir.

Bilişsel davranışçı kurama yakınlığı ile bilinen Linehan (1993) biyososyal kuramında, SKB'yi temelde, doğumundan itibaren kişinin duygusal varoluşunu sürekli olarak red eden işlevsiz bir aile ortamı ile kişinin biyolojisindeki regölasyon sorununun etkileşimi sonucunda gelişen duygu regölasyon bozukluğu olarak belirtmektedir. Daha önce söz etmiş olduğumuz gibi duygulanım denge-sizliğini açıklayan limbik sistem bozukluklarının nedeninin bu yok saymaya bağlı travma sonucu gelişebildiği varsayılmaktadır (Corrigan ve ark., 2000; Linehan, 1993). Linehan da, SKB'nin diğer belirtilerinin bu duygu regölasyonundaki bozukluğun uzantısı olarak geliştiğini ileri sürmektedir. Dolayısıyla, klinikçinin öncelikli hedefinin, SKB hastalarının duygusal varoluşunun doğru lanması için gerekli ortamı hazırlamak olduğu düşünölmektedir. Bu noktada duygulanımları sıklıkla dalgalanan, düşünce ve duyguları birbirine zıt uçlarda hızla gidip gelebilen bu hastaların yaşantılarının ne kadar güç olduğunun kavranması ve tedavinin uzunluğunun da göz önüne alınarak kısa dönem içinde rahatlayabilme-

lerinin başlangıçtaki tek yolunun, psikoterapinin yanı sıra etkili farmakolojik tedavi uygulaması olduğunun dikkate alınması gerektiği düşünölmektedir.

Son yıllardaki bulgular, travmanın yarattığı hasarın tümüyle onarılması beklenmemekle birlikte, hasta-terapist arasındaki geliştirici ilişkisel atmosferin nöronlar arası bağlantıları değiştirebildiğini, bu işlevsel değişimin serebral korteksin yapısında onarıcı bazı değişiklikler yapabildiğini göstermektedir (Liggan ve Kay, 1999; Schore, 1994, 2001; Vaughan, 1997, aktaran Balbernie, 2001). Dolayısıyla, uzun vadede de SKB hastasının duygusal varoluşunun doğrulanma süreci, hasta-terapist ilişkisinin hastanın gelişimini destekleyecek bir temele oturtulması ile mümkün olacağı düşünölmektedir.

Kaynaklar

- American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth ed. (DSM-IV)* (1994). Amerikan Psikiyatri Birliğinin izniyle, çev. Köroğlu E. (1994). *DSM-IV tanı ölçütleri başvuru el kitabı*. Ankara: Hekimler Yayın Birliği.
- Balbernie, R. (2001). Circuits and circumstances: The neurobiological consequences of early relationship experiences and how they shape later behavior [Elektronik versiyonu]. *Journal of Child Psychotherapy*, 27 (3), 237-255.
- Corrigan, F. M., Davidson, A., & Heard, H. (2000). The role of dysregulated amygdalic emotion in borderline personality disorder [Elektronik versiyonu]. *Medical Hypothesis*, 54 (4), 574-579.
- Damasio, A. R. (1994). *Descartes' error: Emotion, reason and the human brain*; Çev. Atlamaz, B. (1999) *Descartes'in yanılığı: Duygu, akıl, insan beyni*. 2. Basım. Çağaloğlu, İstanbul: Bilim Dizisi, Varlık Yayınları.
- De la Fuente, J. M., Goldman, S., Stanus, E., Vizuete, C., Morlan, I., Bobes, J., & Mendlewicz, J. (1997). Brain glucose metabolism in borderline personality disorder (Elektronik versiyonu). *Journal of Psychiatric Research*, 31 (5), 531-541.
- De la Fuente, J. M., Tugendhaft, P., & Mavroudakos, N. (1998). Electroencephalographic abnormalities in borderline

- personality disorder [Elektronik versiyonu]. *Psychiatry Research*, 77, 131-138.
- Gurvits, I. G., Koenigsberg, H. W., & Siever, L. J. (2000). Neurotransmitter dysfunction in patients with borderline personality disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*, 23 (1), 27-40
- Henry C., Mitropoulou V., New A. S., Koenigsberg H. W., Silverman J., & Siever L. J. (2001). Affective instability and impulsivity in borderline personality and bipolar II disorders: Similarities and differences [Elektronik versiyonu]. *Journal of Psychiatric Research*, 35 (6), 307-312.
- Herpertz, S. C., Dietrich, T. M., Wenning, B, Krings, T., Erberich, S. G., Willmes, K., Thron, A., & Sass, H. (2001). Evidence of abnormal amygdala functioning in borderline personality disorder: A functional MRI study [Elektronik versiyonu]. *Biological Psychiatry*, 50 (4), 292-298.
- Linehan, M. M. (1993). *Cognitive-Behavioral treatment of borderline personality disorder*. New York: The Guilford Press, A Division of Guilford Publications, Inc..
- New, S. A., Sevin, E. M., Mitropoulou, D. R., Novotny, S. L., Callahan, A., Trestman R. L., & Siever, L. J. (1999). Serum cholesterol and impulsivity in personality disorders [Elektronik versiyonu]. *Psychiatry Research*, 85, 145-150.
- Pinto, O. C., & Akiskal H. S. (1998). Lamotrigine as a promising approach to borderline personality: An open case series without concurrent DSM-IV major mood disorder [Elektronik versiyonu]. *Journal of Affective Disorders*, 51, 333-343.
- Rinne, T., Westenberg, H. G., den Boer, J. A., & Van den Brink, W. (2000). Serotonergic blunting to meta-chlorophenylpiperazine (m-CPP) highly correlates with sustained childhood abuse in impulsive and autoaggressive female borderline patients [Elektronik versiyonu], *Biological Psychiatry*, 47 (6), 548-556.
- Schmahl, C. G., McGlashan, T. H., & Bremner, J. D. (2002) Neurobiological correlates of borderline personality disorder. *Psychopharmacological Bulletin*, 36 (2), 69-87.
- Silk, K. R. (2000). Overview of biological factors. *The Psychiatric Clinics of North America*, 23 (1), 61-76.
- Soloff, P. H., Meltzer, C. C., Greer, P. J., Constantine, D., & Kelly, T. M. (2000). A fenfluramine-activated FDG-PET study of borderline personality disorder [Elektronik versiyonu], *Society of Biological Psychiatry*, 47, 540-547.
- Steinberg, B. J., Trestman, R., Mitropoulou, V., Serby, M., Silverman, J., Coccaro, E., Weston, S., de Vegvar, M., & Siever, L. J. (1997) Depressive response to physostigmine challenge in borderline personality disorder patients [Elektronik versiyonu]. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 17 (4), 264-273.
- Stiglmayr, C. E., Shapiro, D. A., Stieglitz, R. D., Limberger, M. F., & Bohus, M. (2001). Experience of aversive tension and dissociation in female patients with borderline personality disorder-a controlled study [Elektronik versiyonu]. *Journal of Psychiatric Research*, 35, 111-118.