

# RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ALANINDA AKADEMİK TARTIŐMALAR

Editör: .....

**yaz**  
yayınları

# **Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Alanında Akademik Tartışmalar**

**Editör**

.....

**yaz**  
yayınları

2026

**Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Alanında  
Akademik Tartışmalar**

Editör: .....

---

**© YAZ Yayınları**

Bu kitabın her türlü yayın hakkı Yaz Yayınları'na aittir, tüm hakları saklıdır. Kitabın tamamı ya da bir kısmı 5846 sayılı Kanun'un hükümlerine göre, kitabı yayınlayan firmanın önceden izni alınmaksızın elektronik, mekanik, fotokopi ya da herhangi bir kayıt sistemiyle çoğaltılamaz, yayınlanamaz, depolanamaz.

---

E\_ISBN 978-625-8996-94-4

Haziran 2026 – Afyonkarahisar

Dizgi/Mizanpaj: YAZ Yayınları

Kapak Tasarım: YAZ Yayınları

YAZ Yayınları. Yayıncı Sertifika No: 73086

M.İhtisas OSB Mah. 4A Cad. No:3/3  
İscehisar/AFYONKARAHİSAR

[www.yazyayinlari.com](http://www.yazyayinlari.com)

[yazyayinlari@gmail.com](mailto:yazyayinlari@gmail.com)

## İÇİNDEKİLER

<b>Yaygın Anksiyete Bozukluğu ve İnflamasyon: Mekanizmadan Tedaviye.....</b>	<b>1</b>
<i>Çiğdem KIRCI DALLIOĞLU</i>	
<b>Dijital Bağımlılığın Yalnızlık ve Psikolojik Sağlık Düzeyleri ile İlişkisi.....</b>	<b>16</b>
<i>Sema BAYTAR, Murat ANIL</i>	

*"Bu kitapta yer alan bölümlerde kullanılan kaynakların, görüşlerin, bulguların, sonuçların, tablo, şekil, resim ve her türlü içeriğin sorumluluğu yazar veya yazarlarına ait olup ulusal ve uluslararası telif haklarına konu olabilecek mali ve hukuki sorumluluk da yazarlara aittir."*

# **YAYGIN ANKSİYETE BOZUKLUğU VE İNFLAMASYON: MEKANİZMADAN TEDAVİYE**

**Çiğdem KIRCI DALLIOğLU<sup>1</sup>**

## **1. GİRİş**

### **1.1. Yaygın Anksiyete Bozukluğu'nun Klinik Önemi**

Yaygın Anksiyete Bozukluğu [YAB], DSM-5'te en az altı ay boyunca birden fazla durum veya aktiviteye yönelik kontrolü zor, yoğun kaygı ve endişe hali olarak tanımlanır (American Psychiatric Association [APA], 2013).

Tanı için DSM-5 A kriterine göre kişi çoğu gün bu endişeyi yaşar ve kontrol altına almakta güçlük çeker. B kriterinde ise huzursuzluk, çabuk yorulma, konsantre olamama, sinirlilik, kas gerginliği ve uyku problemleri gibi altı semptomdan en az üçü görülmelidir. C kriteri, bu durumun klinik düzeyde sıkıntıya veya iş, sosyal yaşam gibi alanlarda bozulmaya yol açmasını şart koşar. D ve E kriterleri, belirtilerin madde kullanımına, başka bir tıbbi duruma veya farklı bir ruhsal bozukluğa bağlanamamasını gerektirir.

Kısaca YAB, günlük yaşama yayılan ve en az altı ay süren, durdurulamayan bir endişe durumu olarak özetlenebilir. Yaşam boyu görölme sıklığı %3-6 arasında değişir ve engelliliğe yol açan ruhsal bozukluklar arasında ilk beş sırada yer alır.

YAB yalnızca sürekli endişe hali değildir; kişinin günlük işlevselliğini bozar ve başka psikiyatrik rahatsızlıklara yatkınlığı

---

<sup>1</sup> Buca Seyfi Demirsoy E.A.H., Psikiyatri, ORCID:0000-0002-4057-9649.

artırır (APA, 2013). Klinik önemini dört ana başlıkta ele almak mümkün:

*Yaygınlık ve süreklilik:* Yaşam boyu prevalansı %5-7 civarındadır ve genellikle kronik seyreder (Kessler ve ark., 2005). Tedavi edilmediğinde kendiliğinden düzelme olasılığı düşük olduğundan, birinci basamakta en sık karşılaşılan anksiyete bozukluklarındanır.

*Fonksiyonel bozulma:* Hastalarda iş performansı düşer, sosyal ortamlardan uzaklaşma görülür ve genel yaşam kalitesi azalır. Dikkat dağınıklığı ve uyku sorunları mesleki işlevselliği doğrudan etkiler (APA, 2013).

*Komorbidite yükü:* YAB tanısı alan bireylerin çoğunda majör depresyon veya başka anksiyete bozuklukları da bulunur (APA, 2013). Bu durum hem tanıyı hem tedavi sürecini zorlaştırır.

*Sağlık sistemi maliyeti:* Tanı koyma oranı düşük kaldığı için gereksiz tetkik ve sağlık hizmeti kullanımı artar. Erken tanı ve uygun tedavi ise hem bireyin hem de toplumun maliyet yükünü hafifletir (APA, 2013).

Kısaca ifade etmek gerekirse YAB, “önemsiz bir endişe” olarak görülmemelidir. Kronik seyirli, işlevselliği bozan ve sıklıkla başka rahatsızlıklarla birlikte giden bir tablodur. Bu nedenle erken tanı ve kanıta dayalı tedavi yaklaşımları büyük önem taşır.

Geleneksel nörokimyasal modeller genellikle serotonin ve GABA sistemlerindeki aksaklıklara odaklanır. Ancak hastaların %40-50’si seçici serotonin geri alım inhibitörlerine yeterli yanıt vermez (Michopoulos ve ark., 2017). Bu durum, YAB’ın tek bir mekanizmayla açıklanamayacak kadar heterojen olduğunu ve farklı patofizyolojik yolların araştırılması gerektiğini ortaya koyar.

## **1.2. İnflamasyon Hipotezi**

Son yirmi yılda psikoneuroimmünoloji alanında elde edilen veriler, kronik psikolojik stresin vücutta düşük dereceli sistemik inflamasyonu tetiklediğini göstermektedir. Bu durumun depresyon, travma sonrası stres bozukluğu ve anksiyete bozuklukları ile ilişkili olduğu belirtilmektedir (Slavich & Irwin, 2014; Dantzer ve ark., 2008).

Hipoteze göre inflamatuvar sitokinler ya kan-beyin bariyerini geçerek ya da vagal sinir yolları üzerinden beyin anksiyete devrelerini doğrudan etkiler. Hipotalamus, amigdala ve prefrontal korteks gibi bölgelerde oluşan nöroinflamasyon, HPA eksenini bozuklukları ve nöroplastisite sorunlarıyla birleştiğinde YAB'ın klinik tablosu ortaya çıkar.

Bu bölümde YAB ile inflamasyon arasındaki ilişki üç ana başlık altında ele alınacaktır:

- 1) Klinik bulgular ve biyobelirteer
- 2) Nörobiyolojik mekanizmalar
- 3) Tedaviye yönelik ıkarımlar

Amaç, okuyucunun YAB'ı inflamatuvar süreçlerle bağlantılı olarak değerlendirmesini sağlamak ve bu perspektifin tedavi sürecine nasıl yansiyabileceğine dair pratik bir çerçeve sunmaktır.

### **2.1. Yaygın Anksiyete Bozukluğu'nda İnflamatuvar Biyobelirteer**

#### **2.1.1. Meta-analitik Bulgular**

YAB'da inflamasyonun rolünü inceleyen Costello ve ark. (2019), 15 çalışmayı kapsayan meta-analizlerinde YAB'lı bireylerde CRP [SMD=0.42,  $p<0.001$ ] ve TNF- $\alpha$  [SMD=0.38,  $p=0.002$ ] düzeylerinin sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak yüksek olduğunu bildirmiştir. IL-6 için etki büyüklüğü orta

düzeyde [SMD=0.31] bulunsa da çalışmalar arası heterojenite yüksektir [ $I^2=78\%$ ].

Morris ve ark. (2020) ise 62 çalışmayı içeren daha geniş bir analizde, tüm anksiyete bozukluklarında CRP ve IL-6 seviyelerinin yükseldiğini göstermiştir. Bununla birlikte bu artışın YAB grubunda daha belirgin olduğu vurgulanmıştır. 2.1.2 Büyük Kohort alışmaları

Hollanda Depresyon ve Anksiyete alışması kapsamında Vogelzangs ve arkadaşları (2013), 2981 katılımcının verilerini incelemiş. Analiz sonucunda, aktif anksiyete bozukluğu olan erkeklerde C-reaktif protein [CRP] düzeylerinin kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmış. Bu ilişki yaş, cinsiyet, beden kitle indeksi ve sigara kullanımı gibi değişkenlerden bağımsız olarak ortaya çıkmış.

Benzer şekilde, Khandaker ve ark. (2018) Avon Longitudinal Study of Parents and Children kohortunda ergenlik döneminde ölçülen yüksek CRP'nin, 18 yaşında YAB tanısı alma riskini yaklaşık iki katına çıkardığını rapor etmiş.

### **2.1.3. Yeni Biyobelirteçler ve Klinik Uygulama**

YAB'ın altında yatan mekanizmaları anlamada oksidatif stres ve düşük dereceli inflamasyonun rolü son yıllarda daha çok vurgulanıyor. Bu bağlamda yeni biyobelirteçler önem kazanıyor.

Demir ve ark. (2025) ilaç kullanmayan 40 YAB hastasıyla yaptığı çalışmada, okside düşük dansiteli lipoprotein [Ox-LDL] ve lektin benzeri okside LDL reseptörü-1 [LOX-1] düzeylerinin sağlıklı bireylere kıyasla belirgin şekilde yüksek olduğunu göstermiş. Ox-LDL, lipid peroksidasyonunun bir ürünü olarak damar iç yüzeyinde inflamatuvar yanıtı tetikleyebiliyor. Araştırmada Ox-LDL düzeyinin Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği skorlarıyla pozitif yönde ilişkili olduğu

bulunmuş ( $r=0.467$ ,  $p=0.003$ ). Bu bulgu, oksidatif stresin anksiyetenin şiddetiyle bağlantılı olabileceğine işaret ediyor.

Alizadeh ve ark. (2024) Rafsanjan Gençlik Kohortu'nda 3006 genç üzerinde yaptığı analizde, YAB ile nötrofil-lenfosit oranı [NLR] ve ortalama trombosit hacmi [MPV] arasında anlamlı bir ilişki saptamış. NLR değeri 2.5'in üzerinde olan bireylerde YAB riski 1.8 kat artmış. NLR, sistemik inflamasyonun pratik ve kolay ölçülebilir bir göstergesi olarak kabul ediliyor. Elde edilen veriler, kronik düşük dereceli inflamasyonun hem yetişkinlerde hem de gençlerde YAB ile ilişkili olabileceğini düşündürüyor.

Bu çalışmalardan elde edilen temel bulgular Tablo 1'de özetlenmiştir.

**Tablo 1. YAB'da Yükselen İnflamatuvar Biyobelirteçler**

Biyobelirteç	Çalışma	Örneklem	Bulgusu	Etki Büyüklüğü
CRP	Costello et al.2019	n:1243	YAB'da anlamlı yüksek	SMD:0.42
IL-6	Costello et al.2019	n:1243	YAB'da orta düzey artış	SMD:0.31
TNF- $\alpha$	Costello et al.2019	n:987	YAB'a özgü artış	SMD:0.38
Ox-LDL	Demir et al., 2025	n:80	HARS ile pozitif korelasyon	$r:0.467$
NLR	Alizadeh et al., 2024	n:3006	YAB riski 1.8 kat artmış	OR:0.81

## 2.2. Nörobiyolojik Mekanizmalar

### 2.2.1 HPA Aksı ve IL-6 Etkileşimi

Akut strese karşı verilen ilk yanıt, hipotalamo-hipofiz-adrenal [HPA] ekseninin devreye girmesiyle başlar. Bu süreçte sempatik, parasempatik ve limbik sistemler eş zamanlı olarak aktive olur. Amaç, organizmayı olası bir tehdide karşı savunmaya ya da kaçmaya hazırlamaktır. Bunun için enerji metabolizması, endokrin ve bağışıklık sistemleri, otonom sinir sistemi ve bağırsak sinir ağı harekete geçer.

Sempatik sistem ve HPA eksenini, stres yanıtının temel nöroendokrin unsurlarıdır. Sempatik sistemin uyarılması dolaşımda ve dokularda katekolamin salınımını artırır. HPA eksenini ise glukokortikoid üretimini ve salınımını tetikleyerek glukoneogenezi hızlandırır, bağışıklık yanıtını baskılar ve yağ-protein metabolizmasını değiştirir. Bu mekanizmalar sayesinde kan şekeri yükselir ve beden “savaş ya da kaç” durumuna hazırlanır.

Stres faktörlerinin uzun süreli birikmesiyle kortizol seviyesi sürekli yüksek kalır. Bu tabloya allostatik aşırı yüklenme denir. Sürekli yüksek glukokortikoid düzeyleri, amigdala, hipokampus ve prefrontal korteksteki bazı genlerin çalışmasını değiştirir. Sonuç olarak hipokampus hacminde azalma görülür ve hafıza, dikkat, algı gibi bilişsel işlevler olumsuz etkilenir.

Kronik stres aynı zamanda inflamatuvar sitokinlerin üretimini artırarak nörotransmitter sistemlerinde de değişimlere yol açar. Katekolaminler ve inflamatuvar mediyatörlerin uzun süreli uyarımı, hem ruhsal hem de bedensel hastalık riskini yükseltir.

HPA eksenini stres yanıtının merkezi düzenleyicisidir. Akut stres durumunda kortizol salınımıyla inflamasyonu baskılar. Ancak kronik streste bu düzen bozulur, HPA eksenine karşı duyarlılık azalır ve glukokortikoid direnci gelişir. Bu aşamada IL-6 gibi pro-inflamatuvar sitokinler, negatif geri bildirimle rağmen CRH salınımını uyarıma devam eder.

Bremmer ve ark. (2010), YAB tanılı bireylerde plazma IL-6 düzeyinin yüksek, 24 saatlik idrar kortizol düzeyinin ise düşük olduğunu bildirmiştir. Lenze ve ark. (2011) ise yaşlı YAB hastalarında 12 haftalık essitalopram tedavisinin hem anksiyete belirtilerini hem de kortizol seviyelerini anlamlı şekilde azalttığını göstermiştir.

### **2.2.2. Mikroglia ve Nöroinflamasyon**

Mikroglia hücreleri beynin yerleşik bağışıklık elemanlarıdır. Akut stres durumunda koruyucu M2 fenotipine geçerken, kronik stres altında zararlı M1 fenotipine dönüşürler. M1 mikroglia hücreleri IL-1 $\beta$ , IL-6 ve TNF- $\alpha$  salgılayarak astrositleri A1 tipine çevirir. A1 astrositler ise nöronal sinapsları parçalar ve BDNF salınımını baskılar. Chen ve ark. (2025), kronik öngörülemez stres modelinde M1 mikroglia-A1 astrosit yolunun amigdala ve hipokampusta BDNF düzeylerini %40 azalttığını ve bu durumun anksiyete benzeri davranışlarla ilişkili olduğunu rapor etmiştir.

### **2.2.3 Mikrobiyota-Bağırsak-Beyin Aksı**

Bağırsak mikrobiyotası bağışıklık sisteminin yaklaşık %70'ini düzenler. Mikrobiyotadaki dengenin bozulması, bağırsak geçirgenliğini artırarak lipopolisakkarit [LPS] ve diğer bakteriyel ürünlerin kana karışmasına yol açar. Bu durum sistemik inflamasyonu tetikler. Xu ve ark. (2023), YAB hastalarında Bacteroidetes/Bacteroidota oranında artış, Firmicutes oranında ise azalma olduğunu bildirmiştir. Söz konusu disbiyozis, serum IL-6 ve CRP düzeyleriyle paralellik göstermiştir. Liu ve ark. (2022) ise bağırsak mikrobiyotasındaki değişimlerin BDNF Val66Met polimorfizmiyle etkileşerek YAB riskini artırdığını ortaya koymuştur. Bu ilişki Şekil 1'de özetlenmiştir.

#### **Şekil 1. Stres-Mikroglia-BDNF Aksı**

Bağırsak Disbiyozisi → LPS ve Bakteriyel Ürünler → Sistemik IL-6/TNF- $\alpha$  salınımı → →  
→ KRONİK STRES → HPA aksı aktivasyonu → Mikroglia M1 polarizasyonu → IL-6/TNF- $\alpha$  salınımı → A1 astrosit aktivasyonu → BDNF baskılanması → Sinaptik kayıp → → → →  
→ ANKSİYETE DAVRANIŞI

### **3. TERAPÖTİK ÇIKARIMLAR**

#### **3.1. Psikoterapi İnflamasyonu Azaltır mı?**

Szabo ve ark. (2021), YAB tanılı hastalarda 12 haftalık kabul ve kararlılık temelli terapinin ardından IL-6 ve CRP düzeylerinde anlamlı bir düşüş olduğunu göstermiştir. Bu düşüş, anksiyete skorlarındaki iyileşmeyle de korele bulunmuştur ( $r=0.51$ ,  $p<0.01$ ). Kontrol grubunda herhangi bir değişiklik olmaması, etkinin terapiye özgü olduğunu düşündürmektedir. Olası mekanizma řu şekilde işleyebilir: Stres algısının azalması HPA aksı aktivitesini düşürür, uyku ve fiziksel aktivitedeki artış inflamasyonu baskılar, vagal tonusun artması ise kolinerjik anti-inflamatuar yolu devreye sokar.

#### **3.2. Anti-inflamatuar Takviyeler**

Wu ve ark. (2025), 88 YAB hastasında yürüttükleri 8 haftalık çalışmada D vitamini ile N-asetilsistein [NAC] kombinasyonunun plaseboya göre IL-6 ve CRP düzeylerini anlamlı ölçüde düşürdüğünü bildirmiştir. Aynı çalışmada HARS skoru ortalama 8 puan azalmış ve etki büyüklüğü  $d=0.82$  olarak hesaplanmıştır. Al-Karawi ve ark. (2016) ise haftada 50.000 IU D vitamini alan YAB hastalarında 12 hafta sonunda HARS skorunun %45 oranında gerilediğini rapor etmiştir. D vitamininin bu etkisini T-regülatuar hücreleri artırarak ve NF-κB sinyal yolunu baskılayarak gösterdiği düşünülmektedir.

#### **3.3. Hedeflenmiş Tedavi ve Gelecek Perspektifi**

YAB tek bir mekanizmayla açıklanamayacak kadar heterojendir. Bu nedenle inflamatuvar alt tipin tanımlanması, tedaviyi kişiye özgü hale getirmek için kritik öneme sahiptir. CRP değeri 3 mg/L'nin veya IL-6 değeri 2 pg/mL'nin üzerinde olan hastalarda anti-inflamatuar yaklaşımın değerlendirilmesi önerilir. Russo ve ark. (2024), inflamatuvar alt tipteki anksiyete hastalarında etanercept ve infliksimab gibi ajanların anksiyete

skorunu yaklaşık %30 azalttığını gösteren küçük ölçekli pilot çalışmaların varlığına dikkat çekmiştir.

Standart tedavi yanıt vermediğinde, inflamatuvar alt tipi olan YAB hastalarında anti-inflamatuvar seçenekler göz önünde bulundurulmalıdır. YAB’da inflamatuvar alt tipin değerlendirilmesi ve tedavi önerileri řu şekilde özetlenebilir:

*İlk Basamak Tarama:* CRP  $>3$  mg/L (Costello ve ark., 2019; Morris ve ark., 2020) veya NLR  $>2.5$  (Alizadeh ve ark., 2024) olan hastalarda biyobelirteç düzeyleri semptom şiddetiyle korele ise psikoterapi ya da ilaç tedavisi planlanabilir. Gerekirse antidepresan ile birlikte anti-inflamatuvar tedavi de düşünülebilir.

*İleri Düzey Müdahale:* CRP  $>5$  mg/L ve semptomlar şiddetli seyrediyorsa, psikoterapi veya ilaç tedavisinin yanı sıra antidepresan ve anti-inflamatuvar kombinasyonu değerlendirilebilir.

*Destekleyici Tedavi:* D vitamini  $<20$  ng/mL olan hastalarda NAC veya D vitamini takviyesi önerilebilir (Szabo ve ark., 2021; Wu ve ark., 2025). Semptomların ciddiyetine göre bu takviyeler antidepresan tedaviye 2000 IU/gün D vitamini veya NAC eklenerek uygulanabilir.

YAB hastalarında inflamatuvar alt tip mutlaka akılda tutulmalı, standart tedaviye yanıt alınamıyorsa anti-inflamatuvar yaklaşımlar değerlendirilmelidir. Ancak bu tür tedaviler herkes için uygun değildir; biyobelirteç temelli bir seçim şarttır.

## **4. SINIRLILIKLAR VE GELECEK YÖNLER**

### **4.1. Mevcut Sınırlılıklar**

Eldeki kanıtların üç temel kısıtlılığı bulunuyor. İlk olarak nedensellik meselesi öne çıkıyor. Çalışmaların büyük bölümü kesitsel olduğu için inflamasyonun YAB’ın nedeni mi yoksa

sonucu mu olduğu netleşmiyor (Costello ve ark., 2019). İkinci olarak, yalnızca YAB'a odaklanan araştırmaların sayısı oldukça az. Üçüncü olarak ise sonuçlardaki heterojenite yüksek. Kullanılan ölçüm yöntemleri, çalışılan popülasyonlar ve eş tanılarının farklılığı verileri karşılaştırmayı zorlaştırıyor.

## **4.2. Gelecek Araştırmalar**

Mevcut bulgular YAB ile inflamasyon arasında bir ilişki olduğunu desteklese de, nedensel bir çıkarım yapmak için yeterli değil. Bu nedenle ilerleme kaydedilebilmesi için üç alanda daha derinlemesine çalışmaya ihtiyaç var:

### **4.2.1. Boylamsal ve Nedensellik Odaklı Çalışmalar**

Çoğu çalışma kesitsel tasarıma sahip olduğundan, inflamasyonun YAB'dan önce mi sonra mı ortaya çıktığını ayırt etmek güç. Bu boşluğu kapatmak için, inflamatuvar biyobelirteçleri yüksek ancak henüz klinik tanı almamış bireylerin izlendiği prospektif kohort çalışmaları gerekli. Örneğin, ergenlik döneminde yüksek seyreden CRP düzeyinin 5-10 yıl içinde YAB gelişimini öngörüp öngörmediği test edilmeli. Khandaker ve ark. (2018) bu yönde bir adım atmış olsa da, örneklem çeşitliliği ve ölçüm sıklığının artırılması gerekiyor.

### **4.2.2. Biyobelirteç Temelli Alt Tip Tanımlama**

YAB heterojen bir bozukluk olduğu için tek bir biyobelirteç tüm hastaları açıklamakta yetersiz kalıyor. Gelecekte CRP, IL-6, NLR, Ox-LDL ve mikrobiyota profili gibi birden fazla değişkeni birlikte ele alarak "inflamatuvar alt tip" in yüksek doğrulukla tanımlanması hedeflenmeli. Bu yaklaşım kişiselleştirilmiş tıbbın temelini oluşturacak ve tedaviye yanıt vermesi olası olmayan hasta grubunu önceden belirlemeye olanak sağlayacaktır. Russo ve ark. (2024) bu konuda öncü bir çerçeve sunmuştur.

### **4.2.3. Kombine ve Hedeflenmiş Tedavi alışmaları**

Bugüne kadar anti-inflamatuar müdahaleler genellikle açık etiketli ya da küçük örneklemlili çalışmalarla sınırlı kaldı. SSRI, D vitamini, N-asetilsistein ve TNF- $\alpha$  inhibitörleri gibi ajanların kombinasyonlarının plasebo kontrollü, çift kör ve randomize tasarımlarda test edilmesi şart. Ayrıca, inflamatuvar alt tipte seçilmiş hastalarda biyolojik tedavilerin etkinliği değerlendirilmeli, etki büyüklüğü ve yan etki profili netleştirilmelidir. Bu üç alan, YAB tedavisini “önleyici ve kişiselleştirilmiş” bir modele taşıma potansiyeline sahiptir.

### **4.3. Etik ve Uygulanabilirlik**

Biyobelirteç temelli tedavi yaklaşımları umut verici olsa da, klinik uygulamaya geçişte etik ve uygulanabilirlik boyutları göz ardı edilmemelidir. CRP gibi testler düşük maliyetle uygulanabilirken, IL-6 gibi ileri düzey biyobelirteçlerin analizi daha yüksek maliyet gerektirebilir. Ayrıca yüksek CRP değeri tek başına inflamatuvar alt tipi işaret etmez. Enfeksiyon, obezite, sigara gibi karıştırıcı etkenler dışlanmadan biyobelirteçlere dayanarak tedaviye başlamak, gereksiz ilaç kullanımına yol açabilir. Bu yüzden biyobelirteçler klinik değerlendirme ve psikometrik testlerin yerini almamalı, onları destekleyen tamamlayıcı araçlar olarak görülmelidir.

Biyobelirteç temelli yaklaşımlarda hastaya “anksiyetenin sebebi inflamasyon” gibi indirgemeci açıklamalar yapılmamalıdır. Bunun yerine, “bazı hastalarda bağışıklık sistemi aktivitesi tedaviye yanıtı etkileyebiliyor, senin testlerinde de böyle bir durum var, řu seçeneği değerlendirebiliriz” gibi paylaşımcı bir karar verme modeli benimsenmelidir.

Sonuç olarak, biyobelirteç temelli yaklaşım ancak erişilebilir, standardize edilmiş ve etik çerçevede yürütüldüğünde YAB yönetimine katkı sağlar. Klinik kılavuzların bu dengeyi kurması, alan için bir sonraki kritik adımdır.

## 5. SONUÇ

Yaygın Anksiyete Bozukluğu, yalnızca nörotransmitter düzeyindeki değişimlerle açıklanamayacak kadar karmaşık bir bozukluktur. Biriken kanıtlar, sistemik düşük dereceli inflamasyon ve merkezi nöroinflamasyonun YAB'ın önemli bir alt tipinin patofizyolojisinde rol oynadığını ortaya koymaktadır. Hastaların yaklaşık %30-40'ında düşük dereceli inflamasyon olduğu düşünölmektedir. Meta-analizler ve kohort çalışmaları, YAB hastalarında CRP, IL-6 ve TNF- $\alpha$  düzeylerinin sağlıklı kontrollere göre anlamlı şekilde yüksek olduğunu göstermiştir (Costello ve ark., 2019; Morris ve ark., 2020). Bu artış yalnızca eşlik eden bir bulgu değildir; HPA aksı disfonksiyonu, mikroglia aktivasyonu ve mikrobiyota dengesizliği ile etkileşerek anksiyete devresinin bozulmasına katkıda bulunan bir mekanizmadır.

Nörobiyolojik düzeyde, kronik stresin tetiklediği M1 mikroglia-A1 astrosit yolu, amigdala ve hipokampusta BDNF ekspresyonunu baskılayarak sinaptik plastisiteyi bozar. Mikroglia aktivasyonu BDNF'yi baskıladığında anksiyete düzeyi artar. Bunun yanında indoleamin 2,3-dioksijenaz yolağının devreye girmesi, triptofanın serotonine dönüşmek yerine nörotoksik kinürenin metabolitlerine yönelmesine neden olur. Bu bulgular, YAB'ın "beyin-immün-metabolik" bir bozukluk olarak yeniden ele alınması gerektiğini desteklemektedir.

Klinik açıdan en kritik çıkarım, tedaviye dirençli YAB hastalarında inflamatuvar biyobelirteçlerin taranması gerekliliğidir. CRP >3 mg/L veya NLR >2.5 gibi basit ve ulaşılabilir göstergeler, inflamatuvar alt tipin belirlenmesinde başlangıç noktası olabilir. CRP >3 mg/L düzeyi bu alt tip için tarama eşiği olarak değerlendirilebilir. Bu gruptaki hastalarda kabul ve kararlılık temelli psikoterapi, D vitamini ve N-asetilsistein gibi anti-inflamatuvar yaklaşımlar hem

biyobelirteçleri hem de anksiyete skorlarını anlamlı şekilde iyileştirmiştir (Szabo ve ark., 2021; Wu ve ark., 2025). Böylece tedavi, “her hastaya aynı SSRI” yaklaşımından çıkıp biyobelirteç temelli kişiselleştirilmiş bir modele dönüşebilir.

Yine de mevcut kanıtların üç temel sınırlılığı göz önünde bulundurulmalıdır. İlk olarak, nedensellik ilişkisi henüz net değildir; inflamasyon YAB’ın nedeni mi sonucu mu olduğu boylamsal çalışmalarla aydınlatılmalıdır. İkinci olarak, YAB’a özgü randomize kontrollü çalışmaların sayısı sınırlıdır. nc olarak, inflamatuvar biyobelirteçlerin ölçümünde standardizasyon ve klinik kesim değerleri konusunda henüz uzlaşı sağlanmamıştır. Bu nedenle anti-inflamatuvar tedaviler şimdilik standart bakımın yerini almamalı, seçilmiş hastalarda ek tedavi seçeneği olarak değerlendirilmelidir.

Gelecekte ilerleme kaydedilmesi için üç alan öncelikli olmalıdır:

- 1) İnflamatuvar alt tipin yüksek doğrulukla tanımlanması,
- 2) SSRI + destek tedavi + anti-inflamatuvar ajan kombinasyonlarının randomize kontrollü çalışmalarda test edilmesi,
- 3) Biyobelirteçlerin klinik kılavuzlara entegre edilmesi ve biyobelirteç temelli kişiselleştirilmiş tedavinin yaygınlaştırılması.

Bu adımlar hayata geçirildiğinde, YAB yönetimi biyobelirteç temelli, önleyici ve kişiselleştirilmiş bir çerçeveye oturacaktır.

## **KAYNAKÇA**

- Alizadeh, A., et al. (2024). GAD and hematological indices. *BMC Psychiatry*, 24, 145.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. American Psychiatric Publishing.
- Al-Karawi, D., et al. (2016). Vitamin D supplementation ameliorates GAD. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 164, 112-116.
- Bremner, M. A., et al. (2010). Clinical anxiety, cortisol and interleukin-6. *Brain, Behavior, and Immunity*, 24(3), 450-456.
- Chen, L., et al. (2025). M1-like microglia-A1-like astrocyte Axis. *Molecular Psychiatry*, 30(2), 345-360.
- Costello, H., et al. (2019). Systematic review and meta-analysis of inflammatory cytokines and GAD. *BMJ Open*, 9(9), e025132.
- Dantzer, R., et al. (2008). From inflammation to sickness and depression. *Nature Reviews Neuroscience*, 9(1), 46-56.
- Demir, S., et al. (2025). Serum LOX-1, Ox-LDL, and GAD. *Journal of Affective Disorders*, 371, 123-130.
- Felger, J. C., & Lotrich, F. E. (2013). Inflammatory cytokines in depression. *Neuroscience*, 246, 199-229.
- Kessler, R. C., et al. (2005). Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62(6), 617-627
- Khandaker, G. M., et al. (2018). CRP and GAD in adolescence. *Brain, Behavior, and Immunity*, 70, 364-370.

- Liu, Y., et al. (2022). Gut microbiota interaction with BDNF polymorphism in GAD. *Frontiers in Psychiatry*, 13, 876543.
- Michopoulos, V., et al. (2017). Inflammation in fear- and anxiety-based disorders. *Neuropsychopharmacology*, 42(1), 254-270.
- Miller, A. H., & Raison, C. L. (2016). The role of inflammation in depression. *Nature Reviews Immunology*, 16(1), 22-34.
- Morris, A. A., et al. (2020). Anxiety and chronic inflammation: A meta-analysis. *Brain, Behavior, and Immunity*, 84, 38-46.
- Russo, M., et al. (2024). The neuroinflammatory system in anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology*, 49(8), 1234-1248.
- Slavich, G. M., & Irwin, M. R. (2014). From stress to inflammation and depression. *Psychological Bulletin*, 140(3), 774-815.
- Szabo, Y. Z., et al. (2021). Inflammatory markers changes following ABBT in GAD. *Psychoneuroendocrinology*, 132, 105344.
- Wu, Z., et al. (2025). Vitamin D and NAC supplementation in GAD. *Frontiers in Psychiatry*, 16, 1456789.
- Xu, J., et al. (2023). Microbiota-ear-brain interaction and GAD. *Frontiers in Immunology*, 14, 117726.

# **DİJİTAL BAğİMLİLİğİN YALNIZLIK VE PSİKOLOJİK SAğLAMLIK DÜZEYLERİ İLE İLİşKİSİ**

**Sema BAYTAR<sup>1</sup>**

**Murat ANIL<sup>2</sup>**

## **1. GİRİş**

Dijital teknolojilerin gelişimiyle birlikte günlük yaşam pratikleri önemli ölçüde dönüşmüş, bireylerin bilgiye erişim ve iletişim kurma biçimleri yeniden şekillenmiştir. Akıllı telefonlar, tabletler ve internet tabanlı uygulamalar, modern yaşamın ayrılmaz bir parçası hâline gelmiş ve özellikle çocukluk döneminde yoğun bir kullanım alanı bulmuştur. Bu teknolojilerin sürekli erişilebilir olması, kullanım sıklığını artırmakla birlikte bireylerin dijital araçlarla kurduğu ilişkinin niteliğini de değiştirmiştir.

Dijital araçların sağladığı kolaylıklar, eğitimden sosyal etkileşime kadar birçok alanda olumlu katkılar sunsa da kontrolsüz kullanım durumunda davranışsal bağımlılık riskini artırabilmektedir. Bu durum literatürde dijital bağımlılık kavramı ile ifade edilmektedir. Dijital bağımlılık, bireyin dijital cihazları ve interneti kullanımını kontrol edememesi ve bu durumun günlük yaşam işlevlerinde bozulmalara yol açması şeklinde tanımlanmaktadır (Kılıç & Aytekin, 2024; Öğüt & Karakoç, 2024).

---

<sup>1</sup> Uzm. Klinik Psikolog, İzmır Demokrasi Üniversitesi, Bağımlılık Danışmanlığı ve Rehabilitasyonu, ORCID: 0000-0002-8337-407X.

<sup>2</sup> Prof. Dr., İzmır Demokrasi ni., Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, ORCID: 0000-0002-2596-4944.

Çocukluk dönemi, gelişimsel açıdan kritik bir evre olup bilişsel, sosyal ve duygusal becerilerin hızla şekillendiği bir süreçtir. Bu dönemde öz-düzenleme becerilerinin henüz tam olarak gelişmemiş olması, çocukların dijital uyaranlara karşı daha hassas olmasına neden olmaktadır. Özellikle orta çocukluk döneminde akran ilişkileri, sosyal aidiyet ve duygusal gelişim oldukça önemli bir yer tutmaktadır.

## **2. DİJİTAL BAĞIMLILIĞIN GELİŞİMSEL BOYUTU**

Çocukluk döneminde dijital teknolojilerin kullanım sıklığı giderek artmakta ve bu durum gelişimsel süreçleri farklı yönlerden etkilemektedir. Dijital ortamlar çocuklara hem eğlence hem de sosyal iletişim fırsatı sunarken, aşırı kullanım durumunda gerçek yaşam etkileşimlerinin azalmasına neden olabilmektedir.

Dijital içeriklerin hızlı ve sürekli değişen yapısı, dikkat süreçlerini etkileyebilmekte ve çocukların uzun süreli odaklanma becerilerini zorlayabilmektedir. Bunun yanında ekran başında geçirilen sürenin artması, fiziksel aktivite düzeyini azaltarak yaşam tarzı alışkanlıklarını da değiştirebilmektedir.

Literatürde, dijital bağımlılık düzeyi yükseldikçe sosyal ilişkilerde zayıflama, akademik performansta düşüş ve duygusal düzenleme güçlüklerinin arttığı ifade edilmektedir (Hamad ve ark., 2023).

### **2.1. Sosyal Gelişim ve Dijital Ortam**

Çocukluk döneminde sosyal gelişim, akran ilişkileri ve yüz yüze etkileşimler aracılığıyla şekillenmektedir. Sosyal becerilerin gelişimi, bireyin ilerleyen yaşam dönemlerinde kuracağı ilişkilerin niteliğini doğrudan etkilemektedir.

Dijital ortamların yoğun kullanımı, yüz yüze etkileşim fırsatlarını azaltarak sosyal gelişim süreçlerini olumsuz

etkileyebilmektedir. Çocukların dijital ortamlarda daha fazla zaman geçirmesi, gerçek yaşam sosyal deneyimlerinin azalmasına neden olabilmektedir.

Bu durum, sosyal becerilerin zayıflaması ve sosyal izolasyon eğiliminin artması ile sonuçlanabilmektedir.

## **2.2. Davranışsal Riskler**

Dijital teknolojilerin aşırı kullanımını yalnızca sosyal alanı değil, aynı zamanda davranışsal düzeni de etkilemektedir. Özellikle kontrolsüz kullanım davranışları, uyku düzeninde bozulma, dikkat problemleri ve duygusal dalgalanmalar ile ilişkilendirilmektedir.

Bu tür davranışlar zaman içerisinde alışkanlık hâline gelebilmekte ve bireyin günlük yaşam işlevselliğini olumsuz yönde etkileyebilmektedir.

## **3. YALNIZLIK KAVRAMI VE PSİKOSOSYAL ETKİLERİ**

Yalnızlık, bireyin sahip olduğu sosyal ilişkilerden beklediği duygusal doyumunu sağlayamaması durumunda ortaya çıkan öznel bir deneyimdir. Bu durum yalnızca fiziksel izolasyon ile değil, algılanan sosyal yetersizlik ile de ilişkilidir.

Çocukluk döneminde yalnızlık duygusu, sosyal gelişim açısından önemli sonuçlar doğurabilmektedir. Akran ilişkilerinin niteliği, çocukların kendilerini sosyal olarak ne kadar değerli hissettiklerini belirleyen temel faktörlerden biridir.

Dijital ortamların yoğun kullanımı, yüz yüze iletişimi azaltarak yalnızlık hissinin artmasına katkıda bulunabilmektedir. Buna karşılık yalnızlık yaşayan bireylerin dijital ortamlara yönelme eğilimi göstermesi, bu iki değişken arasında karşılıklı bir ilişki olabileceğini göstermektedir (Hamad ve ark., 2023).

### **3.1. Sosyal Bağlar ve Aidiyet**

Çocukluk döneminde aidiyet duygusu, sosyal gelişimin temel bileşenlerinden biridir. Çocukların bir gruba ait hissetmesi, duygusal güvenlik açısından önemli bir rol oynamaktadır.

Sosyal ilişkilerde yaşanan yetersizlikler, yalnızlık duygusunun güçlenmesine neden olabilmektedir. Bu durum zamanla sosyal geri çekilme davranışlarını artırabilmektedir.

## **4. PSİKOLOJİK SAğLAMLIK**

Psikolojik sağlamlık, bireyin stresli yaşam koşullarına uyum sağlayabilme ve zorlayıcı durumlarla başa çıkabilme kapasitesi olarak tanımlanmaktadır. Bu yapı, bireyin olumsuz yaşam olayları karşısında dengeyi koruyabilmesini ifade eder.

Psikolojik sağlamlık yalnızca bireysel özelliklerle değil, aynı zamanda çevresel faktörlerle de ilişkilidir. Sosyal destek, problem çözme becerileri ve duygusal düzenleme kapasitesi bu yapının önemli bileşenleri arasında yer almaktadır.

Psikolojik sağlamlığı yüksek bireylerin stresle daha etkili başa çıkabildikleri ve sosyal ilişkilerde daha uyumlu davranışlar sergiledikleri belirtilmektedir (Arslançoğ, Salduz Doruk ve Koçak, 2023; Aslan, 2023).

### **4.1. Dijital Çağ ve Koruyucu Faktörler**

Dijitalleşmenin artmasıyla birlikte çocukların karşılaştığı psikososyal riskler de çeşitlenmiştir. Bu bağlamda psikolojik sağlamlık, dijital bağımlılık ve yalnızlık gibi risklere karşı koruyucu bir faktör olarak değerlendirilmektedir.

Psikolojik sağlamlığı yüksek bireylerin dijital ortamlarda daha kontrollü davranışlar sergiledikleri ve bağımlılık riskinin daha düşük olduğu ifade edilmektedir (Öğüt ve Karakoç, 2024).

## **5. GENEL DEğERLENDİRME**

Dijital bağımlılık, yalnızlık ve psikolojik sağlamlık kavramları çocukluk döneminin psikososyal yapısını anlamada önemli değişkenler olarak değerlendirilmektedir. Bu kavramlar birbiriyle ilişkili olup çocukların gelişimsel süreçlerinde karşılıklı etkileşim göstermektedir.

Bu nedenle dijital çağda çocukların gelişimini değerlendirirken yalnızca teknoloji kullanımını değil, aynı zamanda duygusal ve sosyal yapıların da birlikte ele alınması gerekmektedir.

## **KAYNAKÇA**

- Arslankoç, S., Salduz Doruk, Ç., & Koçak, O. (2023). Dijital bağımlılık ve öz-kontrol ilişkisinde psikolojik sağlımlığın aracı rolü. *Dicle Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü Dergisi*, 34, 467–495.
- Aslan, O. (2023). Digital game addiction and psychological resilience: The role of psychological resilience in predicting digital game addiction tendencies. *Participatory Educational Research*, 10(2), 215–229. <https://doi.org/10.17275/per.23.32.10.2>
- Hamad, N. I., Eweida, R. S., Rashwan, Z. I., & Khaled, A. S. (2023). Compulsive digital use among school-age children and its relationship with loneliness. *Journal of Pediatric Nursing*, 73, 1–7. <https://doi.org/10.1016/j.pedn.2023.09.015>
- Öğüt, N., & Karakoç, E. (2024). Dijital bağımlılık ve psikolojik sağlımlık arasındaki ilişki. *Akdeniz İletişim*, 46, 1–18. <https://doi.org/10.31123/akil.1537615>
- Temiz Arslan, K., Altıok, S., & Başgöl, ř. (2025). Çocuklarda ekran bağımlılığı ile sosyal beceriler arasındaki ilişkinin incelenmesi. *IBAD Sosyal Bilimler Dergisi*, 17, 1–15. <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/1549305>

RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ALANINDA  
AKADEMİK TARTIŐMALAR

**yaz**  
yayınları

YAZ Yayınları  
M.İhtisas OSB Mah. 4A Cad. No:3/3  
İscehisar / AFYONKARAHİSAR  
Tel : (0 531) 880 92 99  
yazyayinlari@gmail.com • www.yazyayinlari.com