



T.C.  
MALTEPE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ PSİKİYATRİ ANABİLİM DALI

**OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK TANISI ALAN  
ERİŞKİN HASTALARIN NÖROBİLİŞSEL İŞLEVLER,  
RİSK ALMA VE DÜRTÜSELLİK AÇISINDAN SAĞLIKLI  
GÖNÜLLÜLER İLE KARŞILAŞTIRILMASI**

RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI UZMANLIK TEZİ

**Dr. PELİN KARTAL**

İSTANBUL  
HAZİRAN 2015

**T.C.  
Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Psikiyatri Anabilim Dalı**

**OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK TANISI ALAN  
ERİŞKİN HASTALARIN, NÖROBİLİŞSEL  
İŞLEVLER, RİSK ALMA VE DÜRTÜSELLİKAÇISINDAN  
SAĞLIKLI GÖNÜLLÜLER İLE KARŞILAŞTIRILMASI**

**RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI UZMANLIK TEZİ**

**DR.PELİN KARTAL**

**Tez Danışmanı:  
Doç. Dr. Aytül Gürsu HARİRİ**

**istanbul  
2015**

## ÖNSÖZ

Asistan hekimliğim ve tez hazırlama sürecinde bilgisiyle destek olan, yardımlarını esirgemeyen ve içtenlikle her zaman yanımda olan değerli hocam, tez danışmanım **Doç.Dr.Aytül Gürsu HARİRİ**'ye

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden çok şey öğrendiğim, hasta yaklaşımlarını örnek aldığım, desteklerini esirgemeyen, bilimsel merakımın sınırlarını genişleterek eğitimimde büyük katkıları bulunan saygıdeğer hocalarım başta Anabilim dalı başkanı **Prof.Dr.Figen KARADAĞ** olmak üzere **Prof.Dr.Peykan Gökalp**, **Doç Dr.Aytül Gürsu HARİRİ**, **Yrd.Doç.Dr.Devran TAN**, **Uzm.Dr.Utkan TİYEKLİ**'ye

Çocuk Psikiyatri rotasyonu sırasında birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum, tecrübe ve engin bilgisini cömertçe sunarak dünyaya bakış açımı genişleten, samimi davranışları ile daima yanımda hissettiğim çok sevgili hocam **Prof.Dr.Özgür YORBİK** ve **Doç.Dr.Gökşin KARAMAN**'a

Nöroloji rotasyonu sırasında nöroloji bilimine olan ilgi ve sevgimin katlanarak artmasına vesile olan, ilk bilimsel makalemi birlikte hazırlama imkanı bulduğum Nöroloji Anabilim Dalına; bilgi ve nazik davranışlarını esirgemeyen **Prof.Dr.Sibel KARŞIDAĞ** ile çalışkanlığımı takdir ettiğim **Doç.Dr.Şevki ŞAHİN** ve **Doç.Dr.Nilgün ÇINAR**'a

Türk Nöropsikiyatri Derneği 2012-2014 Merkez Yönetim Kurulu üyeleri; başta dönemin başkanları **Prof. Dr.Peykan Gökalp** ve **Prof.Dr.Mustafa Sercan** olmak üzere, Genel Sekreter **Doç.Dr.Aytül Gürsu Hariri**; Sayman **Dr. Banu Aslantaş Ertekin**; Üyeler **Prof.Dr.Gülşen Akman Demir**, **Doç.Dr.Ejder Akgün Yıldırım**, **Dr.Erhan Ertekin**; Denetim Kurulu **Prof.Dr.Figen Karadağ**, **Doç.Dr.Ömer Saatçioğlu**, **Dr.Şeref Özer**'e Nöropsikiyatri Derneği çatısı altında asistan çalışma birimi oluşturulması konusunda desteklerinden dolayı teşekkür eder, özverili, anlayışlı destekleyici tutumları ile nöropsikiyatri bilimi ve etik adına kendilerinden çok şey öğrenmenin mutluluğunu yaşadığımı belirtmek isterim.

Bilişsel Davranışçı Terapi eğitimi aldığım ve hasta yaklaşımında farklı bakış açısı kazanmamda emeği olan **Prof.Dr.M.Zihni Sungur**'a

Aile ve çift terapisi eğitimimde sıcak ortamıyla bizlere destek olan İlişki Psikoterapileri Enstitüsü'ne; öncelikle **Uzm.Dr.Nurşin Sarımurat Baydemir** olmak üzere enstitünün tüm diğer hocalarına,

Psikodinamik terapi eğitimi için pazar sabahları fedakarlık göstererek bizlere eğitim veren **Prof.Dr.Doğan ŞAHİN**'e

Meslek hayatımın ilk yıllarını paylaştığım, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum sevgili asistan arkadaşlarıma,

Berber çalıştığım tüm hemşire, psikolog, sekreter ve yardımcı personelimize,

Hayatım boyunca yanımda olan sevgili ailem ve yanımda olduklarını bildiğim sevgili dostlarıma,

Kendilerinden çok şey öğrendiğim ve öğrenmeye devam edeceğim hastalarıma,

TEŞEKKÜRLER....

# ÖZET

## Giriş:

Obsesif kompulsif bozuklukta (OKB) altta yatan frontal lob ve bazal ganglia disfonksiyonu ile ilişkili olarak nöropsikolojik işlev bozuklukları görülebileceğinedair kanıtlar giderek artmaktadır. Ancak obsesif kompulsif bozuklukta prefrontal-striatal-talamik döngülere özgü bozukluk olduğu görüşü nöropsikolojik çalışmalarla yeterince desteklenmemektedir.Çok sayıda çalışmada OKB ile ilişkili bilişsel işlevlerin araştırılmasına rağmen çalışmalardan elde edilen sonuçlar tutarsızlıklar göstermektedir. Bazı çalışmalarda OKB hastalarının dikkat, yürütücü işlevler, sözel bellek, görsel bellek ve görsel-mekansal becerilerle ilgili özel nöropsikolojik kusurlar gösterdiği ileri sürülmektedir. Ayrıca bazı çalışmalarda OKB’de farklı nöropsikolojik değişkenler arasında etkileşimler araştırılmış ve organizasyonel stratejilerin kullanımında bozulmanın bellek kusurlarına neden olabileceği bulunmuştur.

Nöropsikolojik bulgular arasındaki tutarsızlıkların yöntemle ilgili sorunlardan kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Bunlardan biri OKB’nin klinik heterojenite göstermesine rağmen, nöropsikolojik çalışmaların çoğunda farklı içerikte obsesif kompulsif belirtileri olan hastaların tek bir grup olarak değerlendirilmesinin sonuçları etkileyebileceği görüşüdür.

## Amaç:

Bu çalışmada OKB hastaları ile sağlıklı gönüllüler; dikkat, kısa ve uzun süreli bellek, sözel akıcılık, konsantrasyon ve dürtüsellik gibi bilişsel işlevler açısından karşılaştırılarak, OKB’de izlenen klinik tabloların altındaki olası etiyolojileri daha iyi kavramak, bozulmalar arasında farklı özellikler veya desenler görülüp görülmediğini incelemek, OKB’ye ilişkin modellere eleştiri ve katkıda bulunmak ve sonuç olarak hastalığın doğasını daha detaylı olarak anlamak amaçlanmıştır.

## Yöntem:

Araştırmamıza DSM-IV-TR’ye göre tanı konmuş 30 OKB hasta ile; yaş, cinsiyet ve eğitim durumu açısından eşleştirilmiş 30 sağlıklı kontrol dahil edilmiştir. Başka bir birinci eksen tanısı olan hastalar çalışmadan dışlanmıştır. Katılımcılar SCID-I, Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği ile değerlendirilmiş ve BarratDürtüsellik Ölçeği uygulanmıştır. Her iki gruba İz Sürme Testi, Kontrollü Kelime Çağırışım Testi: K, A, S ve Kategorik Akıcılık Testi, Stroop Testi, Balon Analog Risk Testi, Stop Signal Ödevi, Sayı Menzili Testi, Sayı Sembolleri Testi, İşitsel Sessiz Üç Harf Testi, Rey İşitsel Sözel Öğrenme Testi, Görsel Kopyalama Testi, Wisconsin Kart Eşleme Testi uygulanmıştır.

## **Bulgular:**

Çalışmamızda OKB hastaları ile kontrol grubu arasında bilişsel işlevler açısından farklılıklar saptanmıştır.

OKB hastaları ile kontrol grubu arasında dikkat işlevlerini karşılaştıran testlerin hepsinde tutarlı biçimde benzer performans gösterilmiştir. Bu bulgu OKB hastalarında temel bir dikkat işlevi olmadığını düşündürmektedir.

OKB hastaları ile kontrol grubu bilgi işleme ve tepki hızı açısından farklılık göstermiştir. Tepki hızının ve işlem hızının yavaşlamış olarak bulunması örneklem grubumuzun SSRI kullanan OKB hastalarından oluşmasından kaynaklanabilir.

OKB hastaları ile kontrol grubu arasında yürütücü işlevleri karşılaştıran testlerde farklı sonuçlar elde edilmiştir. Wisconsin kart eşleme testinde tamamlanan kategori sayısı OKB grubunda kontrol grubundan daha fazla, toplam doğru - toplam yanlış ve perseveratif hata yüzdeleri okb grubunda daha az olduğu görülmüştür.

Kontrollü Kelime Çağrışım Testinde OKB grubunun saydığı kelime sayısı kontrol grubundan daha az olup, perseveratif olarak sayılan kelime sayıları açısından karşılaştırıldığında OKB grubu kontrol grubuna göre fazla sayıda kelime tekrarlamıştır.

OKB hastaları ile kontrol grubu arasında görsel-mekansal becerileri ve görsel bellek işlevini karşılaştıran testlerde literatürden farklı olarak anlamlı fark bulunmamıştır. OKB hastalarında görsel-mekansal beceriler ve görsel bellek işlevleri belirgin olarak bozulmaktadır. Çalışmamızdaki SSRI kullanan hasta grubunda yapılan çalışmalara dayanarak tedavi ile düzelmenin olabileceği görüşüne varılabilir.

Rey İşitsel Sözel Öğrenme Testinde OKB ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Bu sonuç, hasta grubunda antidepresan ilaç kullanımının sonucu etkilemiş olabileceğini ve OKB hastalarının testler tek başına sözel bellekle ilgili olduğunda daha başarılı olduğunu ama belleğin yanı sıra kodlama için organizasyonel stratejilerin kullanılmasını gerektiren daha karmaşık görevle içerdiğinde belirgin bozulma görüldüğünü düşündürmektedir.

Barrat dürtüsellik ölçeğinde dikkat, motor, plansızlık ve toplam puan açısından okb grubu kontrol grubundan daha yüksek puan almıştır.

Risk alma davranışını değerlendiren BART sonuç değerleri açısından iki grup arasında bu test açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir. OKB grubu risk almamaktadır.

Semptom şiddeti ile nöropsikolojik testler arasında herhangi bir korelasyon bulunamamıştır.

## **Sonuç:**

Tedavi alan OKB hastaları ile kontrol grubu arasında bilişsel işlevler ve dürtüsellik açısından anlamlı farklılıklar saptanmıştır.

Tedavinin bu bilişsel yetileri düzeltip düzeltmediğinin öğrenilebilmesi için ileriye dönük daha büyük örneklemlerle çalışmalarla tedavi öncesi ve sonrasında karşılaştırılmasını önermekteyiz.

**ANAHTAR SÖZCÜKLER:** Obsesif Kompulsif Bozukluk, BarrattDürtüsellik Ölçeği, Balon Analog Risk Test, Nörobilişsel İşlevler

# ABSTRACT

## **Introduction:**

There is growing evidence for neuropsychological dysfunction in obsessive compulsive disorder (OCD) related to an underlying frontal lobe and basal ganglia dysfunction. Although specific prefrontal-striatal-talamic dysfunction is presupposed in obsessive compulsive disorder (OCD), this is not sustained by neuropsychological studies. Many studies have examined cognitive functions in OCD but results of these studies were frequently inconsistent. Several studies have suggested that OCD patients have selective neuropsychological deficits in attention, executive functions, verbal memory, non-verbal memory and visuospatial skills. However a number of studies have also investigated interrelations between different neuropsychological variables in OCD and these found that impaired use of organization strategies may also contribute to memory dysfunction.

These inconsistent neuropsychological findings may be attributable to evaluation of OCD as homogeneous group as well as other methodological problems. Obsessive compulsive disorder (OCD) is clinically heterogeneous, yet most previous neuropsychological studies grouped together patients with mixed symptoms, thus potentially obscuring the results of such studies.

## **Aim:**

OCD patients and healthy volunteers in this study; attention, short and long term memory, verbal fluency, concentration and compared the cognitive functions, such as impulsivity, OCD monitored clinical picture of the bottom of possible etiologies better grasp, examine whether the observed different characteristics or patterns seen between correlations, and critique the models for OCD and it is intended to contribute to understand in more detail the nature of the disease as a result.

## **Methods:**

30 adult OCD patients who were diagnosed according to DSM-IV-TR and 30 healthy controls matched on age, sex, educational level are included in the study. OCD patients with a current axis-1 diagnose other than OCD are excluded. All participants have been evaluated by means of SCID-I, Yale-Brown Obsession Compulsion Scale, and Barratt Impulsivity Scale. Trail Making Test, Controlled Oral Word Association Test, Categorical Verbal Fluency Test, Stroop Task, Balloon Analogue Risk Task, Stop Signal Task, Digit Span Test,

Digit Symbol Test, Auditory Consonant Trigrams Test, Rey Auditory Verbal Learning Test, Visual Reproduction Test on the Wechsler Memory Scale-Revised, Wisconsin Card Sorting Test have been used for neurocognitive evaluation.

**Results:**

Our study found differences in cognitive function between the control group and patients with OCD. All of the functions of attention among OCD patients that compared with the control group test was consistently shown similar performance. This finding suggests that a fundamental function in patients with OCD attention. The control group of patients with OCD showed differences in information processing and response speed. SSRI use and processing speed of response speed sampling of our group to have slowed as from OCD can arise.

Compare different results in tests of executive function between OCD patients and control group were obtained. Wisconsin card sorting test more than the number of categories completed in OCD patients in the control group, the total true - the total percentage of incorrect perseverative errors and OCD group were found to be less. Controlled Word Association Test is less than the number of words in the control group, the number of OCD patients, compared in terms of the number of words counted as perseverative words were repeated by the number of OCD patients in the control group.

OCD patients in the control group with visual-spatial skills, and there was no significant difference in tests from the literature comparing different visual memory function. Visual-spatial skills and visual memory functions are disrupted in OCD patients significantly. The study, based on our studies in patients treated with SSRI use may be agreed with the opinion that there will be improvement

Rey statistically significant difference between OCD and control groups was found in the Auditory Verbal Learning Test. This result may have influenced the result of the drug use of antidepressants in patients and OCD patients testing a significant deterioration is a more complex task that requires the use of organizational strategy alone is more successful when verbal memory-related but memory as well as coding suggests a visit.

Barrat attention impulsivity scale, engine, lack of planning and the OCD group was the control group in terms of total points scored higher. BART risk-taking behavior in terms of evaluating the test results in terms of value between the two



groups was not statistically significant difference was observed. OCD patients are taking risks.

No correlation was found between symptoms and the severity of neuropsychological tests.

**Conclusions:**

Treatment areas are significant differences between the control group in terms of cognitive functions and impulsivity with OCD patients it has been identified.

Prospective study with a larger sample size before treatment to treat corrects learned that we propose to compare the cognitive and after.

**KEYWORDS:** Obsessive Compulsive Disorder, Barratt Impulsivity Scale, Balloon Analogue Risk Task, Neurocognitive Functions

# İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ .....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.i
ÖZET .....	iiv
ABSTRACT .....	vii
İÇİNDEKİLER .....	vxii
TABLULAR .....	xxii
ŞEKİLLER .....	xxii
SEMBOLLER/KISALTMALAR .....	xxiii
1. Giriş Ve Amaç .....	- 1 -
2-Genel Bilgiler:.....	- 3 -
2.1-Tarihçe .....	- 3 -
2.2 Epidemiyoloji.....	- 5 -
2.3.TANI .....	- 6 -
2.3.5 DSM 4'te OKB .....	-6-Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
2.3.6 OKB de Eş Tanı .....	-6-
2.4. Etiyoloji .....	- 8 -
2.4.1 Etiyoloji.....	- 8 -
2.4.2. Nöroanatomik Alt Yapı .....	- 9 -
2.4.3 Nörogörüntüleme ve Beyin Yapısı .....	- 11 -
2.4.4 Nörokimyasal Etkenler ve OKB'nin Nörobiyolojisi.....	- 14 -
2.4.5 Genetik Etkenler .....	- 16 -
2.4.6 Psikososyal Etkenler.....	- 17 -
2.5 OKB ile ilgili Bilişsel İşlevler .....	- 21 -
3. Gereç Ve Yöntem .....	- 37 -
3.1 Katılımcılar .....	- 37 -
3.2 Yöntem.....	- 38 -
3.3 Gereçler .....	- 39 -
3.3.1 Sosyodemografik Form .....	- 39 -
3.3.2 DSM-IV Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme- (SCID-I) ve Nörobilişsel Testler .....	- 39 -
Tablo 1: Araştırmada kullanılan testler ve ölçtükleri bilişsel alanlar.....	- 41 -
Şekil 1: Wisconsin Kart Eşleme Testi-WCST .....	- 42 -
Şekil 2: Balon Analog Risk Test .....	- 43 -
3.4 İstatistiksel Yöntem .....	- 47 -
4. BULGULAR.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.

4.1 OKB ve Kontrol Gruplarının Özellikleri.....	<b>Hata! Yer işareti tanımlanmamış.</b>
Tablo 2. OKB ve sağlıklı kontrol gruplarının demografik özellikleri.....	<b>Hata! Yer işareti tanımlanmamış.</b>
Tablo 3. Barratt Dürtüsellik Ölçeği İstatistik Verileri .....	- 53 -
4.2 Bilişsel İşlevleri Değerlendiren Testlerin İncelenmesi .....	- 53 -
Tablo 4: Wisconsin Kart Eşleme Testi-WCST sonuçları.....	- 54 -
Tablo 5: Sayı Menzili Testi sonuçları .....	- 55 -
Tablo 6: Sayı Sembolleri Testi sonuçları .....	- 55 -
Tablo 7: Stroop Testi sonuçları .....	- 56 -
Tablo 8: Kontrollü Kelime Çağrışım ve Kategori Akıcılık Testleri Sonuçları .....	- 57 -
Tablo 9: İz Sürme Testi Sonuçları .....	- 57 -
Tablo 10: İşitsel Sessiz Üç Harf Testi Sonuçları.....	- 58 -
Tablo 11: Rey İşitsel Sözel Öğrenme Testi Sonuçları .....	- 59 -
Tablo 12: Görsel Kopyalama Testi Sonuçları.....	- 60 -
4.3 Dürtüsellliği Ölçen Testlerin (BART ve SST) Sonuçları.....	- 60 -
Tablo 13: Balon Analog Risk Test- BART sonuçları .....	- 61 -
Tablo 14: Stop Signal Ödevi sonuçları.....	- 61 -
4.4 Ölçüm ve Değerlendirme Sonuçlarının İlişki İstatistikleri .....	<b>Hata! Yer işareti tanımlanmamış.</b>
Tablo 15: Barrat Dürtüsellik Ölçeği İle Bilişsel İşlevleri Ölçen Testlerin İlişkileri .....	-65-
5. TARTIŞMA .....	<b>Hata! Yer işareti tanımlanmamış.</b>
6. SONUÇ .....	<b>Hata! Yer işareti tanımlanmamış.</b>
KAYNAKÇA .....	-79-



## **TABLolar**

Tablo 1: Araştırmada kullanılan testler ve ölçtükleri bilişsel alanlar .....	29
Tablo 2. OKB ve sağlıklı kontrol gruplarının demografik özellikleri .....	36
Tablo 3. Barratt Dürtüsellik Ölçeği İstatistik Verileri.....	37
Tablo 4: Wisconsin Kart Eşleme Testi-WCST sonuçları .....	38
Tablo 5: Sayı Menzili Testi sonuçları.....	39
Tablo 6: Sayı Sembolleri Testi sonuçları.....	40
Tablo 7: Stroop Testi sonuçları .....	40
Tablo 8: Kontrollü Kelime Çağrışım ve Kategori Akıcılık Testleri Sonuçları .....	41
Tablo 9: İz Sürme Testi Sonuçları.....	42
Tablo 10: İşitsel Sessiz Üç Harf Testi Sonuçları.....	42
Tablo 11: Rey İşitsel Sözel Öğrenme Testi Sonuçları.....	43
Tablo 12: Görsel Kopyalama Testi Sonuçları .....	44
Tablo 13: Balon Analog Risk Test- BART sonuçları.....	44
Tablo 14: Stop Signal Ödevi sonuçları .....	45

## **ŞEKİLLER**

Şekil 1: Wisconsin Kart Eşleme Testi-WCST .....	30
Şekil 2: Balon Analog Risk Test .....	31

## **SEMBOLLER/KISALTMALAR**

**BART:** Balon Analog Risk Testi

**BDÖ:** Barratt Dürtüsellik Ölçeği

**BOS:** Beyin Omurilik Sıvısı

**BT:** Bilgisayarlı Tomografi

**COWAT:** Kontrollü kelime akıcılık testi

**DA:** Dopamin

**OKB:** Obsesif Kompulsif Bozukluk

**DSM:** Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı

**MR:** Manyetik Rezonans

**MSS:** Merkezi Sinir Sistemi

**NA:** Norepinefrin

**PFK:** Prefrontal Korteks

**SCID-I:** DSM-IV Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme

**SMT:** Sayı Menzili Testi

**SST:** Stop Signal Ödevi

**TMT:** İz Sürme Testi

**WCST:** Wisconsin Kart Eşleme Testi

**SSGİ:** Selektif Serotonin Geri Alım İnhibitörleri

**OFK:** Orbitofrontal Korteks

**OKB:** Obsesif Kompulsif Bozukluk

## 1. Giriş Ve Amaç

Obsesif kompulsif bozukluk (OKB) DSM-IV'de, irrasyonel veya mantıksız bulunan, belirgin gerginliğe neden olan veya işlevselliği önemli ölçüde etkileyen; yineleyici, zorlayıcı düşünceler, imgeler ve/veya kompulsiyonların varlığı ile tanımlanmıştır.

Obsesyonlar genellikle bulaşma, kuşku, simetri, dini veya cinsel konularla aşırı uğraşları içerir ve özgün bir ritüel yerine getirilmezse kötü şeyler olacağı önsezisi ile birliktelik gösterir. Kompulsiyonlar yıkama, temizlik, kontrol, tekrarlama, sayma, düzenleme ve biriktirme şeklindedir. Kompulsiyonlar çoğunlukla fiziksel bir hareketi içermesine karşın, özgün duaları veya düşünceleri tekrarlama gibi mental ritüeller şeklinde ve daha basit tik benzeri bir karakterde olabilir. Bunlar, huzursuzluğun ortadan kalkması ve "şimdi oldu" duygusu yaşanana kadar tekrarlamaları gerektirebilir (Swedo ve Snider 2004).

ECA (Epidemiological Catchment Area) çalışmasına göre OKB'nin yaşam boyu prevalansı %1.9 ile 3.3 arasında değişmektedir. Yine ECA çalışmasına göre ortalama başlangıç yaşı 20-25 olarak bildirilmiştir; ancak olguların yaklaşık yarısında, belirtilerinin çocukluk veya ergenlik döneminde başladığı bildirilmiştir (Rosenberg ve Hanna 2000).

OKB'deki bilişsel bozulmalar araştırmacıların dikkatini çeken bir diğer noktadır. OKB tanısı almış hastalarda görülen bilişsel işlev bozukluklarının nedenlerinin araştırıldığı bir metaanaliz çalışmasının sonuçları, hastalıktan en çok etkilenen bilişsel işlevlerin, sözel olmayan bellek ve görsel-uzamsal bellek olduğunu ortaya koymuştur. Orbitofrontal korteks fonksiyonları içinde yer alan yönetici ve duygusal işlev mekanizmalarının, OKB'de gözlemlenen patolojik süreçlerle ilişkisinin incelendiği diğer bir çalışmada ise, OKB'li hastaların özellikle çalışma belleği ve görsel hafıza fonksiyonları açısından bozukluk gösterdikleri tespit edilmiştir. Araştırmacılar bu durumun, OKB'de gözlemlenen şüphe ve kontrol etme kompulsyonlarının da nedeni olabileceğini ileri sürmüşlerdir (Evans ve ark. 2004).

OKB'li hastaların sözel hafıza performanslarının, bilgiyi organize etme stratejilerinin ve uyarıcı özelliklerini analiz etme sürelerinin kontrol grubu ile karşılaştırıldığı çalışmalar (Sawamura ve ark. 2005), OKB'li hastaların sözel hafıza performanslarının kontrol grubuna göre çok daha düşük olduğunu göstermektedir. Ayrıca, hafıza testlerinde OKB'li hastaların daha az organizasyon stratejileri kullanması ve uyarıcıları daha uzun sürede kategorilere ayırması araştırmaların

önemli sonuçları arasında yer almaktadır.Foa ve arkadaşlarının (1997)yaptıkları çalışmada kontrol etme kompulsyonları olan OKB olguları ile olmayan kontrol olguları bellek işlevleri yönünden karşılaştırılmıştır. Araştırmanın sonuçları, kontrol etme kompulsyonları olan OKB olgularının kontrol grubuna nazaran güvensiz konumda bırakılan nesnelere güvenli konumda bırakılanlara göre daha iyi hatırladıklarını göstermiştir.Araştırmacılar bu sonucu, bellek testlerinde, kontrol etme kompulsyonları olan OKB olguları gibi yüksek anksiyeteye sahip bireylerin tehdit içeren uyarıları tehdit içermeyen uyarılara nazaran daha çok hatırladıkları şeklinde yorumlamışlardır. Benzer şekilde, kontaminasyon korkusu (kirlilik korkusu) olan OKB olguları ile sağlıklı kontrol olgularının bellek süreçleri bakımından karşılaştırıldıkları bir çalışmada da, OKB olgularının kirliliğe maruz nesnelere göre daha iyi hatırladıkları tespit edilmiştir(Radomsky ve ark.1999).OKB olgularının bilişsel işlevler açısından sağlıklı kontrol olguları ile karşılaştırıldığı bir çalışmada ise (Purcell ve ark.1998), OKB'li olguların kısa süreli bellek, örneğin tanınması, dikkatin kaydırılması ve planlama becerileri bakımından sağlıklı kişilere göre bir fark göstermediği tespit edilmiştir. Ancak,uzamsal çalışma bellek, uzamsal tanıma, hareketin başlatılması ve yürütülmesi fonksiyonlarında OKB olgularının sağlıklı kişilere nazaran daha kötü performans gösterdikleri görülmüştür.Obsesif kompulsif kişilik özelliklerinin, obsesif kompulsif bozukluktan bağımsız olarak, çalışma belleği ve dikkat gibi önemli iki yönetici işlev üzerindeki etkilerinin incelendiği araştırmalar, OKB kişilik özelliklerine (kuralcılık, düzen, mükemmeliyetçilik vb.) sahip olguların nörobilişsel görev performanslarının (örn., çalışma belleği) organizasyonel yetilerindeki yetersizliğe bağlı olarak düşük olduğunu göstermiştir (Ayçiçeği ve ark. 2003). OKB tanılı hastaların genellebilir bir kognitif bozukluk göstermedikleri özellikle çalışma belleğinde, kısa ve uzun süreli bellekte, yönetici işlevlerde ve görsel hafıza işlevlerinde bozukluk gösterdikleri ileri sürülmektedir (Siviero ve ark.2002).Bu bozukluklar OKB'li kişilerin bilginin kodlanması aşamasında kendilerinde endişe uyandıran uyarılara karşı yanlı bir dikkat gösterirken; daha sonra kodlanan bu bilgi üzerinde daha derin bir bilgi işleme yapmamaları ile açıklanmaktadır.Başka bir ifade ile OKB'li kişiler duyuşsal olarak kodlamasını yaptıkları uyarıcı hakkında derin işleme yapamamakta, bu da uyarıcı hakkında şüphe duymalarına neden olmaktadır.Konuyla ilişkili araştırmalar incelendiğinde yürütücü işlevleri kapsayan geniş biçimli bilişsel ölçümlerin literatürde yer almadığı görülmektedir.Obsesif kompulsif bozukluğun etiyopatogenezini daha net olarak



anlayabilmek açısından bilişsel alanlardaki bozulmaların net biçimde ortaya konması faydalı olacaktır.

Çalışmamızda nöropsikolojik alanlar ayrıntılı olarak değerlendirilecek ve obsesif kompulsif bozukluğunda sağlıklı kontrollere göre bilişsel farklar meydana gelip gelmediği, özgül biçimde bir bozulmanın olup olmadığı anlaşılmasına çalışılacaktır. OKB tanısı almış bireylerde dürtüsellikle ilişkin ölçüm ve testlerden yola çıkılarak bilişsel işlevlerle olan bağlantısının araştırılmasına ve bu alandaki bilginin geliştirilmesine ihtiyaç duyulmaktadır. Dürtüsellikle ilgili durumun ölçülmesinin yanı sıra ayrıntılı bilişsel değerlendirme yapılarak bilişsel performansta saptanan bozulmaların ilgili bilişsel işlevde toplumsal örneklemden görülen sapmadan kaynaklandığı yoksa dürtüsellikğin araya giren bir faktör olarak bilişsel işlevlerde bozulmaya mı yol açtığı ayırt edilmesi bu konunun anlaşılmasına katkıda bulunabilir.

Bu çalışmada OKB hastaları ile yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş sağlıklı gönüllüler; dikkat, kısa ve uzun süreli bellek, sözel akıcılık, konsantrasyon ve dürtüsellik gibi bilişsel işlevler açısından karşılaştırılmıştır. OKB’de bilişsel işlevlere ilişkin bozulmalar çeşitli modeller üzerinden tanımlanmaktadır. Yapılan bu çalışma ile bu modellerden de yola çıkarak OKB’de izlenen klinik tabloların altındaki olasılık etiolojileri daha iyi kavramak, bozulmalar arasında farklı özellikler veya desenler görülüp görülmediğini incelemek, OKB’ye ilişkin modellere eleştiri ve katkıda bulunmak ve sonuç olarak hastalığın doğasını daha detaylı olarak anlamak amaçlanmıştır.

## **2-Genel Bilgiler:**

### **2.1-Tarihçe**

OKB tarihsel süreçte pek çok tanımsal değişim geçirmiştir. Kutsal kitaplarda M.Ö. 11. yüzyılın ikinci yarısında, İsrail kralı olan Saul’ u sık sık şeytandan gelen zararlı düşüncelerin yakaladığı, damadının da arp çalarak zararlı düşüncelerinden kurtardığı yazılmıştır. Onyedinci yüzyılda, Shakespeare’in Lady Macbeth adlı eserinde, suçluluktan kurtulmak için el yıkama ritüelleri sergileyen bir karaktere rastlanmaktadır ( Akgün, 1989). Bu oyunda, sevgilisiyle birlikte kocasını öldüren Lady Macbeth, ellerini tekrar tekrar yıkamasına rağmen ellerinin yine de kanlı olduğunu düşünmektedir.

İlk önceleri bu bozukluk dinsel tanımlarla karşımıza çıkmıştır. Genellikle cinsellik ile ilgili obsesif düşüncelere sahip kişilerin şeytan tarafından yönetildiğine ve hastalıktan kurtulmanın tek yolunun şeytan çıkartma olduğuna inanılırdı. Zaman içerisinde OKB'nin dinsel tanımı tıbbî bir tanıma dönüşmüştür. 1759'da Samuel Johnson depresyon, melankoli ve obsesif semptomları birleştirip bunları suçluluk duygusu ve batıl inançlara bağlayarak ilk OKB tanımını vermiştir (Rauch ve Jenike, 1993).

1838'de Jean Etienne Dominique Esquirol OKB'yi psikiyatrik literatürde ilk defa tanımlamış ve depresyon ve melankoli sonucunda ortaya çıktığını savunmuştur. Obsesyon terimini ise ilk kez 1866'da Morel kullanmıştır (Gabbard, 2005). Ondokuzuncu yüzyıl Fransız klinisyenler bu bozukluğu şüphe ve güvensizlik dolayısıyla karar verememe ya da bir algıya güvenememe olarak açıklamışlardır.

Alman klinisyenler ise bozukluğu daha bilişsel olarak ele almış ve patolojiyi, nörolojik yapıların bilişsel temsilleri olan mantıksız düşüncelere dayandırmışlardır (Insel, 1990).

OKB semptomları yüzyıllardır incelense de 20. yüzyılın başına kadar bozukluk olarak adlandırılmamıştır. 20. yüzyılın başlarında ise Fransız ruh hekimi Pierre Janet fobileri, obsesyon ve kompulsyonları bir başlık altında toplamış ve buna 'psikastenî' adını vermiştir. Bunun irade zayıflaması sonucu çıktığını ileri sürmüştür. Freud, birkaç vaka örneklemeyle Obsesif Kompulsif Nevroz olarak adlandırdığı bozukluğa dikkat çekmiş ve hastalığın psikodinamik nedenleri üzerinde durmuştur. (Rauch ve Jenike, 1993).

Son yıllarda çalışmalar, OKB'nin nörolojik temellerini araştırmaya yönelmiştir. Nörobijolojik yaklaşım, MRI ve PET tekniklerini kullanarak beyinde bazal ganglia, frontal korteks ve limbik yapıları OKB ile ilişkili disfonksiyon bölgeleri olarak saptamıştır (Rauch, Cora ve Greenberg, 2002). OKB, yapılandırılmış sınıflandırmalara 1980'de yayımlanan Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı (DSM-III) ile girmiştir.

## 2.2 Epidemiyoloji

OKB'nin daha önceden görece olarak nadir bir bozukluk olduğu düşünülse de, son çalışmalar bu bozukluğun daha hafif türlerinin genel popülasyonun %1–3'ünü etkileyebileceğini düşündürmektedir (Iseroff ve Weizman, 2006). Weizman ve ark. (1994) tarafından dört kıtada yapılan çalışmada OKB'nin yaygınlık oranı yaklaşık %2 bulunmuştur. Aynı çalışmada OKB'nin yaşam boyu yaygınlığının kadınlarda %0.9–%3.4, erkeklerde %0.5–%2.5 arasında değiştiği ortaya konmuştur. Erişkin kişiler arasında kadınlarda daha sık ortaya çıktığı bildirilmekle birlikte (Karno ve ark. 1988), iki cinsiyet arasında fark olmadığını bildiren çalışmalar da mevcuttur (Stein ve ark. 1997).

Cinsiyete göre OKB'nin farklılaşmasına dair araştırmalar OKB tanısı alan kadınların tüm OKB tanılıların %55–60'ını oluşturduklarını göstermiştir (Karno ve Golding, 1991;). Ergenlik ve genç erişkinlik dönemi (ortalama 20 yaş) bozukluğun en sık başladığı yaş grubunu oluşturmaktadır (Bayraktar, 1997). Erkeklerde OKB'nin başlangıç yaşı daha erken olup ortalama 13–15 iken, kadınlarda başlangıç yaşı ortalama 20–24'tür (Iseroff ve Weizman, 2006). Bozukluk nadiren 40 yaşından sonra başlar.

OKB'nin yaygınlığı ile medeni durum arasındaki ilişkiye bakıldığında ise boşanmış ya da dul kadınlarda hastalık, evli ya da hiç evlenmemiş kişilere göre daha yaygındır (Penzel, 2000). Erkeklerde ise medeni durum ile OKB'nin yaygınlığı arasında bir farklılaşma bulunmamıştır (Castle, Deale ve Marks, 1995).

Hastaların %25–65'inde hastalık doğum, gebelik ya da aile üyelerinden birinin ölümü gibi stresli yaşam olayları ortaya çıkarıcı rol oynarlar (Lensi ve ark. 1996) Türkiye'de yapılan bir araştırmanın sonucuna göre OKB'nin başlangıç yaşı 25.9 olarak belirlenirken, yaşam boyu yaygınlığının %2–3.7 oranında olduğu tespit edilmiştir (Çilli ve ark. 2004;). Ayrıca ülkemizde erkeklerde bu bozukluğun görülme sıklığı %2.7, kadınlarda ise %3.3 olarak belirlenmiştir (Çilli ve ark. 2004).

## 2.3.TANI

OKB, yapılandırılmış sınıflandırmalara 1980’de yayınlanan Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı (DSM-III) ile girmiştir. DSM-III-R’da(1987) ise günlük yaşamı kesintiye uğratan en az bir saat süren obsesyonlar ya da kompulsiyonlar ya da her ikisinin birlikte bulunması olarak tanımlanmıştır.

### OKB için DSM IV’te yer alan tanı ölçütleri:

#### A. Obsesyonlar ya da kompulsiyonlar vardır:

Obsesyonlar aşağıdakilerden (1), (2), (3), (4) ile tanımlanır:

1. Bu bozukluk sırasında kimi zaman istenmeden gelen ve uygunsuz olarak yaşanan ve belirgin anksiyete ya da sıkıntıya neden olan, yineleyici ve sürekli düşünceler, dürtüler ya da düşlemler.
2. Düşünceler, dürtüler ya da düşlemler sadece gerçek yaşam sorunları hakkında duyulan aşırı üzüntüler değildir.
3. Kişi, bu düşünceleri, dürtüleri ya da düşlemlerine önem vermemeye ya da bunları baskılamaya çalışır ya da başka bir düşünce ya da eylemle bunları etkisizleştirmeye çalışır.
4. Kişi, obsesyonel düşüncelerini, dürtülerini ya da düşlemlerini kendi zihninin bir ürünü olarak görür (düşünce sokulmasında olduğu gibi değildir).

Kompulsiyonlar aşağıdakilerden (1) ve (2) ile tanımlanır:

1. Kişinin, obsesyona bir tepki olarak ya da katı bir biçimde uygulanması gereken kurallarına göre yapmaktan kendini alıkoyamadığı yineleyici davranışlar (örn. El yıkama, düzene koyma, kontrol etme) ya da zihinsel eylemler (örneğin dua etme, sayısayma, bir takım sözcükleri sessiz bir biçimde söyleyip durma).
2. Davranışlar ya da zihinsel eylemler, sıkıntıdan kurtulmaya ya da var olan sıkıntıyı azaltmaya ya da korku yaratan olay ya da durumdan korunmaya yöneliktir; ancak bu davranışlar ya da zihinsel eylemler ya etkisizleştirilmesi ya da korunulması tasarlanan şeylerle gerçekçi bir biçimde ilişkili değildir ya da açıkça çok aşırı bir düzeydedir.

**B.** Bu bozukluğun gidişi sırasında bir zaman kişi obsesyon ya da kompulsiyonlarının aşırısına da anlamsız olduğunu kabul eder (Not: Bu çocuklar için geçerli değildir).

**C.** Obsesyon ya da kompulsiyonlar belirgin bir sıkıntıya neden olur, zamanın boşa harcanmasına yol açar (günde bir saatten daha uzun zaman alırlar) ya da kişinin

olağan günlük işlerini, mesleki (ya da eğitimle ilgili) işlevselliğini ya da olağan toplumsal etkinliklerini ya da ilişkilerini önemli ölçüde bozar.

**D.** Başka bir Eksen I bozukluğu varsa, obsesyon ya da kompulsiyonların içeriği bununla sınırlı değildir (örn. bir Yeme Bozukluğunun olması durumunda yemek konusu üzerinde düşünüp durma; Trikotillomaninin olması durumunda saç çekme üzerinde durma; Vücut Dismorfik Bozukluğunun olması durumunda dış görünümle aşırı ilgilenme; bir Madde Kullanım Bozukluğunun olması durumunda ilaçlar üzerinde düşünüp durma; Hipokondriazisin olması durumunda ciddi bir hastalığı olduğu biçiminde düşünüp durma, bir Parafilinin olması durumunda cinsel dürtüler ya da fanteziler üzerinde düşünüp durma ya da Majör Depresif Bozukluk olması durumunda suçluluk üzerine geviş getirircesine düşünme).

**E.** Bu bozukluk bir maddenin (örn. kötüye kullanılabilen bir ilaç veya tedavi için kullanılabilen bir ilaç) ya da genel tıbbi bir durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı değildir.

Varsa belirtiniz:

İçgörüsü Az Olan: O sıradaki epizoda çoğu zaman kişi obsesyon ya da kompulsiyonlarının aşırı ya da anlamsız olduğunu kabul etmiyorsa.

OKB, Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) yayınladığı Hastalıkların Uluslararası Sınıflaması (International Classification of Disease, ICD-10) ruhsal ve davranışsal bozukluklar sınıflandırmasında F-42 kodu ile yer almıştır . Kısaca tanı koyabilmek için belirtilerin en az iki hafta süre ile bulunması, sıkıntı verici ve gündelik etkinlikleri önleyici nitelikte olması gerekmektedir.

Obsesyonel belirtilerin aşağıdaki özelliklerinin de olması gerekir:

**1.** Bunlar kişilerin kendi düşünceleri ya da dürtüleri olarak algılanır. Bu düşünceler veya hareketlerden en az birine karşı kişi direnç gösteriyor olmalıdır. Kişinin artık karşı koyamadığı başka düşünce ve hareketler de bulunabilir.

**2.** Bu hareketi yerine getirme düşüncesi haz verici olmamalıdır.

**3.** Düşünceler, imgeler ve dürtüler rahatsızlık verici biçimde yineliyici olmalıdır.

ICD-10'da OKB'nin başlıca beş tipi tanımlanmıştır:

- a. F42.0: Obsesyonel düşünceler veya kurmaların (ruminasyonların) baskın olduğu tip
- b. F42.1: Kompulsif hareketlerin baskın olduğu tip
- c. F42.2: Obsesyonel düşüncelerin ve hareketlerin birlikte bulunduğu tip
- d. F42.8: Başka obsesif ve kompulsif bozukluklar
- e. F42.9: OKB, belirlenmemiş

### 2.3.6 OKB'de Eş Tanı

Yaşam boyu sıklık çalışmalarında hastaların %15'inden daha azının saf OKB tanısını aldığı anlaşılmaktadır(Crino ve Andrews, 1996). Klinik çalışmalarda, OKB hastalarının %50–75'inin en az bir ek hastalık tanısı aldıkları saptanmıştır (Antony ve ark. 1998).

OKB'de komorbid durumların varlığı tedaviye verilen yanıtı ve hastalığın seyrini etkiler. Çalışmaların büyük bir bölümünde %50 oranında I. Eksen bozukluğunun ve %40 oranında II. Eksen bozukluğunun OKB'ye eşlik ettiği görülmüştür. Major depresyon obsesif kompulsif bozukluğa eşlik eden I. Eksen tanılarından en sık görülenidir. Obsesif kompulsif bozuklukta depresyonun yaşam boyu yaygınlığı %66, mevcut epizodda görülebilme olasılığı ise %33 bulunmuştur. Depresyon %85 oranında obsesif kompulsif bozukluktan sonra başlarken, %15 oranında eş zamanlı başlamaktadır(Karamustafaoğlu ve Karamustafaoğlu, 2000). Türkiye'de Uğuz, Aşkın ve Çilli (2006) tarafından yapılan araştırmanın sonuçlarına göre araştırmaya katılan OKB hastalarının %64'ünde en az bir Eksen I bozukluğu, %50'sinde ise en az bir Eksen II bozukluğu olduğu bildirilmiştir. Yine Türkiye'de OKB tanısı alan 60 kişiyle yürütülen bir başka çalışmada, hastaların %80 gibi büyük bir oranında en az bir yaşam boyu komorbid kaygı bozukluğu olduğu bildirilmiştir. OKB hastalarında en sık görülen kaygı bozuklukları ise; özgül fobi(%48.3), yaygın kaygı bozukluğu (%33.3), panik bozukluk (%28.3) ve sosyal fobi(%26.7) olarak belirlenmiştir (Tamam, Saygılı ve Ünal, 2003).

## 2.4. Etiyoloji

### 2.4.1 Etiyoloji

OKB'nin etyolojisi; genetik, nörokimyasal, nöroanatomik, nöropsikolojik, nöroimmun çalışmaların sonuçları üzerine kurulu nörobiyolojik etkenler ve psikoanalitik, bilişsel-davranışçı model gibi psikososyal etmenlerle açıklanmaya çalışılmıştır.

## 2.4.2. Nöroanatomik Alt Yapı

Beyin görüntüleme çalışmaları OKB’de orbitofrontal korteks, anterior singulat korteks, bazal gangliyon yapıları ve talamusun kan akımında ve metabolizmasında kontrollere göre değişiklikler olduğunu göstermektedir. Bu bölgeler, korteksin farklı bölgelerinin striatumun ve talamusun farklı bölgeleri ile bağlantı kurmasını sağladığı varsayılan frontal-subkortikal devrelerin yapı taşlarını oluşturmaktadır.

Frontal subkortikal devreler, frontal korteks ile subkortikal beyin bölgelerini anatomik ve işlevsel olarak birbirlerine bağladıkları düşünülen yapılardır. İlk olarak Alexander ve arkadaşları (1986) prefrontal korteks, striatum (kaudat çekirdek, putamen, nukleus akumbens), globus pallidus ve talamusu birbirlerine bağlayan, birbirleri ile ilişkili ama aynı zamanda ayrı fonksiyonlardan sorumlu olduğu düşünülen frontal-subkortikal devrelerden bahsetmiştir. Beyinde birbirine yakın ve paralel yerleşimli ancak ayrı ayrı çok sayıda frontal subkortikal devre olduğu varsayılmaktadır. Kendi içlerinde kapalı yapılar oluşturan devreler aynı zamanda beyin farklı bölgelerinden girdiler alırlar. Her devre frontal korteksten başlar; oradan striatuma, daha sonra globus pallidusa-substantia nigra korteksine, oradan talamusa gider; son olarak talamustan frontal kortekse dönerek devre kapanır. Korteks ve talamus karşılıklı olarak birbirini uyarırlar (Rauch ve ark. 1998b).

Frontal-subkortikal devreler motor, idrak ve bilişsel işlevleri yerine getirmeyi sağlarlar. Bu devreler aracılığı ile orbitofrontal korteksin (OFK) ventromedial kaudat çekirdek ile, dorsolateral prefrontal korteksin (DLFK) dorsolateral kaudat çekirdek ile, anterior ve posterior singulat girusların nukleus akumbens ile bağlantılı olduğu kabul edilir.

Yürütücü işlevlerden sorumlu olan prefrontal korteksin bölgelerinden dorsolateral prefrontal korteks (DLFK) özellikle dikkat, planlama ve çalışan bellekle ilgilidir (Saxena ve ark. 1998; Schultz ve ark. 1999). OFK’nın bilişsel becerilerde, emosyon ve davranışların regülasyonunda önemli işlevleri vardır. Bu işlevler arasında uyarının motivasyonel önemini değerlendirilmesi, ödül ve itici uyarana uygun cevabın öğrenilmesi, olası karlı durumda cevabın değiştirilmesi, emosyonel durumların kaydedilmesi ve düzenlenmesi sayılabilir (Bechara ve ark. 2000). OFK uyarının emosyonel önemini kaydeden kendi işleyen belleğine sahiptir (Schoenbaum ve ark. 2001). OFK’in medial bölgesi özellikle ödül ve güdülenme motivasyonu olmak üzere motivasyonel değerlendirme, uyarana uygun cevabın öğrenilmesinde önemlidir ve emosyonun düzenlenmesinden sorumlu paralimbik, limbik ve diensefalik yapılarla

(insular korteks, amigdala ve hipotalamus) doğrudan bağlantılıdır. Lateral bölge ise davranış inhibisyonu, cevap önleme, cevaplardan birinin seçilmesiyle ilgilidir (Bradshaw ve ark. 2000). Orbitofrontal sistemlerin ikisi de striatumu içeren bazal gangliabölgesiyle bağlantılıdır. Medial OFK ventral tegmental alan ve nükleus akumbens ile bağlantılı döngü üzerinden güdülenme motivasyonunun kontrolünde rol oynar (Depue ve ark. 1999). Lateral OFK motor aktivitenin düzenlenmesinde yer alan kaudat nükleusla bağlantılıdır. Talamusa uzanan her iki orbital-striatal uzantıçıktıkları frontal ve motor kortikal sistemlerden geri dönerek motivasyonu ve hareketi ayarlayan geribildirim döngüleri oluşturur. OFK belirsiz şartlarda uygun davranış biçiminin belirlenmesi, güçlü cevap kalıplarının önceliğinin ortaya konması, kendi davranışını gözlemleme ve hata tespiti gibi işlevlerde önemli rol oynayan anterior singulat korteks ile bağlantılıdır (Carter ve ark. 2000).

Sonuç olarak her bir frontal-subkortikal devre biri doğrudan, diğeri dolaylı olarak adlandırılan iki yolaktan oluşmuştur. Uyarılar doğrudan yolakla iletildiğinde talamokortikal yapılar aktive olurken, dolaylı yolakla iletilen uyarılar bu yapıları inhibe ederler. Doğrudan yolak kalıplaşmış, sabit ve tekrarlayıcı davranışların ortaya konmasını sağlarken, dolaylı yolak başka bir davranışa geçilebilmesini sağlar. OKB hastalarında doğrudan yolak baskındır ve uygunsuz cevap olarak değerlendirilen kompulsif davranışlar tekrar tekrar yaşanır ve bu davranışların önlenmesi ya da değiştirilmesi çok zor olabilir.

OKB'de temel patolojilerden birinin hatta en önemlisinin orbitofrontal bölgenin işlev bozukluğu olduğu düşüncesi oldukça yaygındır (Choi ve ark. 2004). Orbitofrontal korteks-bazal gangliyonlartalamus döngüsü normalde önemsiz parazit uyarıları elemekle görevliken bu döngüde sorun olduğunda bu uyarılar kortekse çok önemli uyarılar olarak iletilmekte ve tekrarlayan düşünce ve davranışlara neden olmaktadır (Baxter ve ark. 1991). Orbitofrontal hasar davranış olarak inhibe etme güçlüğü, dürtüsellik ve perseverasyon ile ilişkilidir (Stuss ve ark. 1983). Bu nedenle bazı yazarlar tarafından orbitofrontal hasar ile dürtü ve davranış düzenlemede kontrol zorluğu gibi OKB belirtileri arasında açık bir örtüşme olduğunu düşünmektedir (Lacerda ve ark. 2003). Ama öte yandan orbitofrontal korteks metabolizmasının, budürtü ve düşünceleri bastırabilmek amacıyla artmış olabileceğini de ileri sürenler vardır (Insel ve ark. 1992). İşlevsel beyin görüntüleme çalışmalarında gösterilen kan akımı değişikliklerinin doğrudan ve dolaylı devreler arasındaki bu etkinlik değişimini yansıttığı savunulmaktadır. OKB'de etkinliği gösterilen tedavilerin bazal gangliyonların kapı



işlevini tekrar kurarak devrelerin uyarın karşısındaki patolojik etkinliğini düzelttiği öne sürülmektedir.

Beyin görüntüleme araştırmalarından elde edilen bulgularla desteklenen frontal subkortikal devre modeli, OKB'deki obsesyonları ve kompulsiyonları açıklarken, hastalardaki anksiyetenin nörobiyolojik temellerini açıklamakta yetersiz kalmaktadır. Bu nedenle amigdala merkez alan bir patofizyolojik model önerilmiştir (Rauch ve ark. 1998b). Amigdala içsel ve dışsal uyarılara emosyonel yanıtı belirleyen beyin bölgesidir. Rauch ve arkadaşları (1998b) amigdalanın uyarılmasının kortikostriatal sistem aracılığıyla tekrar tekrar ortaya çıkan davranışlara neden olduğunu, bu davranışların tekrar tekrar gerçekleşmesi ile birlikte amigdalanın baskılandığını ve anksiyetenin bu sayede azaldığını ileri sürmüşlerdir. Amigdalanın baskılanmasındaki yetersizlik, OKB'deki anksiyeteden sorumlu tutulmaktadır.

### **2.4.3 Nörogörüntüleme ve Beyin Yapısı**

Doğum travması, kafa travması, epileptik bozukluk, Parkinson hastalığı, Huntington hastalığı, Sydenham koresi, progresif supranükleer felç, Tourette sendromu, frontal lob tümörleri, nöroakantozis, yenidoğan döneminde geçirilen hipoksi, iki taraflı kaudat enfarktlar, frontal lob tümörleri, karbonmonoksit ve mangenez zehirlenmesi obsesif kompulsif bozukluğa yol açabilmektedir (Stein ve ark. 1993). Söz edilen durumların hepsinde bazal ganglionların nükleus kaudatus, putamen ve globus pallidus gibi çeşitli bölümlerinde lezyonlar olması dikkat çekicidir ve hastalığın etyolojisinde bazal ganglionların öne çıkmasına neden olan çok önemli ipuçları sağlamıştır (Rapoport ve ark. 1990). OKB hastalarının birçoğunda "nörolojik silik belirtilerin" olması (Bolton ve ark. 2000), OKB'nin özellikle bazal ganglionları tutan nörolojik hastalıklarla birlikte görülmesi gibi bulgular nedeniyle araştırmacılar hastalığın nöroanatomisinde özellikle striatum ve orbitofrontal korteksin önemli rolü olabileceğini düşünmüşlerdir. Bu bölgenin hem serotonerjik sistem açısından önemli olması hem de tedaviye dirençli olan OKB vakalarının tedavisinde uygulanabilen "stereotaksik lökotomi" ve "singulotomi" yöntemlerinde orbitofrontal korteks ile striatum ve talamus gibi subkortikal yapıları birleştiren yolların kesilmesi bu düşüncüyü desteklemektedir (Baer ve ark. 1995).

Merkezi sinir sistemine yönelik görüntüleme çalışmalarından elde edilen sonuçlar OKB'nin prefrontal bölge ve bazal ganglia arasında bağlantı sağlayan nöral döngülerin

etkilendiği bir beyinhastalığı olduğu görüşünü desteklemektedir (Rauch ve ark. 2000). BilgisayarlıTomografi (BT) ve Magnetik Rezonans Görüntülemenin (MRG) kullanıldığı beyingörüntüleme çalışmalarında OKB hastalarının frontal loblarında veya bazalgangliolarında morfolojik değişikliklerin olduğu görülmüştür( Kim ve ark. 2001).OKB hastalarında bilgisayarlı beyin tomografisi (BT) ile yapılan çalışmalarda ventrikül-beyin oranında artış, manyetikrezonans görüntüleme (MRI) ile yapılan çalışmalarda kaudat çekirdeğin hacminde değişiklikler ve asimetri kaybı gösterilmektedir. Beyin yapısının görüntüleme yöntemleriyle incelendiği çalışmalarda, OKB hastalarında, kontrollerle karşılaştırıldığında, kaudat çekirdeğinhacminde azalma ya da sağkaudat çekirdeğin hacminde artış(Scarone ve ark. 1992) görülebilmektedir. Bazı çalışmalarda ise sağve solkaudat çekirdek hacmi arasında fark bulunmamıştır (Aylwardve ark.1996). Ebert ve arkadaşlarının manyetik rezonans spektroskopi yönteminikullandıkları çalışmada (1997) OKB hastalarında nöron kaybı ya da hasarının bir göstergesi olan N-asetilaspartat(NAA) seviyesinin, sağ veya solstriatum,singulat girus,medial talamusta azaldığı tespit edilmiştir.NAA seviyelerinde azalma hastalık şiddetiyle ilişkili bulunmuştur.BT ve MRG çalışmalarından elde edilen bulgular, OKB hastalarında bazalgangliyonların anormal bir biçimde geliştiği görüşünü desteklemekle birlikte henüz tutarlı bulgular elde edilememiştir.Pozitron emisyon tomografisi (PET), tek foton emisyon bilgisayarlıtomografisi (SPECT, single photon emission computed tomography) çalışmalarına ek olarak ( Busatto ve ark. 2000) fonksiyonel magnetikrezonans görüntüleme (fMRG) çalışmalarında da hem dinlenme durumunda hem de zihinsel faaliyet sırasında(Shin ve ark. 2006) striatum, orbitofrontal korteks, talamus, kaudat nükleus ve anterior singulat girusta anormal aktivasyon saptanmaktadır.

OKB' de, DLPK fonksiyonel olarak hipoaktiftir. DLPK'deki fonksiyonel aktivitenin azalmış olması ve Stroop testte seçici dikkatin azalması arasında ilişki saptanmıştır ( Lucey ve ark.,1997 ). Ayrıca OKB' de, sözcük üretme testinde sol frontal kortekse sınırlı olarak aşırı aktivasyonun bulunduğu gösterilmiştir ( Pujol ve ark.1999 ).İlaveten OKB' li hastalarda, öğrenmenin örtük safhasına normalde eşlik eden bilateral inferior striatumdaki aktivasyonun bulunmaması, öğrenmenin örtük (otomatik olarak bilinçsizce yapılan) safhasının tam olarak yapılamadığını ifade edebilir (Savage ve ark.1996 ).Bu fonksiyonel anormallikler, semptomların şiddetiyle pozitif olarak ilişkili olup kirli, bulaşık objelere temasla kötüleşmektedir. Benzer örüntü, m-CPP kullanılarak yapılan serotonerjik araştırmalarda, klinik semptomlarda alevlenme şeklinde gözlenmiştir (Machlin ve ark.1991). Güncel olarak f-MRI'la yapılan çalışmalarda ise OKB' li hastalarda provakatif testlerle bilateral olarak orbitofrontal, anterior singulat ile kaudat çekirdek ve amigdalada aktivasyon saptanmıştır (Adler ve ark.2000).

Farklı kortikal aktivasyon alanlarının saptanması bu alanların temelde farklı klinik boyutlara ait semptomlarla ilişkili bulunmasından kaynaklanmaktadır: Ventral prefrontal ve limbik bölgeler (ventrolateral prefrontal korteks, OFK ve ventral ASK) tercihen yıkamayla ilişkili resimlerin gösteriminden sonra aktive olmakta, dorsal prefrontal bölgeler ise ağırlıklı olarak kontrolle ilişkili resimlerden sonra aktive olmakta ve ventral prefrontal ile limbik bölgeler ise primer olarak istifçilikle ilişkili resimlerden sonra aktivasyon göstermektedirler (Mataix-Cols ve ark, 2003).

PET çalışmalarında OKB'da orbitofrontal korteks, anterior singulat, kaudat çekirdek ve talamus metabolizmasında artış olduğu görülmüş, tedavi sonucunda da özellikle sağ orbitofrontal korteksin ve sağ kaudat çekirdeğin metabolizmasında azalma olduğu saptanmıştır (Saxena ve ark. 2002). OKB hastalarını normal kontrollerle karşılaştıran farklı SPECT çalışmalarında hastalarda bölgesel beyin kan akımının medial frontal kortekste arttığı bilateral orbitofrontal kortekste, sol frontal kortekste, bilateral parietal kortekste arttığı ve bilateral kaudat çekirdekte azaldığı bazal gangliyonlarda azaldığı

(Topçuoğlu ve ark. 2005) bilateral superior frontal kortekste ve sağ kaudatta azaldığı, sağ lateral orbitofrontal kortekste ve sol dorsal anterior singulat kortekste azaldığı (Busatto ve ark. 2000) ve sağ talamusta, sol frontotemporal kortekste ve bilateral orbitofrontal kortekste arttığı (Alptekin ve ark. 2001) gösterilmiştir. SPECT çalışmaları, OKB'de özellikle orbitofrontal korteks olmak üzere kortikal bölgelerin perfüzyonunda çoğunlukla artış, bazal gangliyonların perfüzyonunda ise sıklıkla azalma olmak üzere perfüzyon anormallikleri olduğu yolunda güçlü kanıtlar sunulmaktadır.

OKB belirtilerinin şiddeti ile işlevsel görüntüleme bulguları arasındaki ilişkinin araştırıldığı çalışmalarda OKB şiddeti ile orbitofrontal korteksin bir bölümünü içine alan sağ inferior frontal bölgedeki bölgesel beyin kan akımı (bBKA) düşüklüğü ve sağ bazal gangliyon kan akımı ilişkili bulunmuştur (Lucey ve ark. 1997). Busatto ve arkadaşlarının çalışmasında (2000) OKB'nin şiddeti sağ ve sol orbitofrontal korteksin bBKA'ları ile pozitif, posterior singulat bölgenin bBKA'si ile negatif ilişkili çıkmıştır. Bu çalışmalar dışında, SPECT çalışmalarının çoğunda, hastaların Y-BOCS puanları ile bBKA arasında ilişki bulunmadığı dikkat çekmektedir. Mc Guire ve arkadaşlarının (1994) PET yöntemi kullanarak yürüttüğü çalışmada obsesif kompulsif belirtilerin şiddeti ile bazal gangliyonların bölgesel bBKA arasında anlamlı pozitif ilişki ortaya konmuştur. Kaudat çekirdekteki değişiklikler obsesif kompulsif belirtiler; orbitofrontal ve anterior singulat bölgelerdeki değişiklikler ise OKB'deki duygudurum belirtileri ile

ilgili olabilir. Temporal, parietal ve posterior singulat kortekste görülen değişiklikler sedaha çok anksiyete ile ilişkili görünmektedir (Malizia ve ark. 1997).

#### **2.4.4 Nörokimyasal Etkenler ve OKB'nin Nörobiyolojisi**

##### **Serotonin**

OKB'nin sağaltımında SSRI ve serotonin üzerine etkili olan klomipraminin başarılı olması, antiobsesyonel etkinin antidepresan etkiden bağımsız olarak ortaya çıkması ve ilaca yanıtla serotonin metaboliti olan 5-hidroksiindol asetik asitin (5-HİAA) beyin omurilik sıvısındaki BOS düzeyleri arasında ilişki bulunması, alttasero-tonerjik sistem bozukluğunun yattığını düşündürmektedir. Serotonin, beyinde noradrenalin ve dopamin gibi oldukça yüksek yoğunlukta bulunan bir nörotransmitterdir. Beyindeki varlığı 1954 'te gösterilmiştir. Serotonin esansiyel bir aminoasit olan triptofandan sentezlenmektedir.

Santral sinir sistemindeki serotonerjik nöronların hücre gövdeleri raphe çekirdeğinde yer almaktadır. Orta beyinle ponsun üst bölümü arasındaki bu çekirdeklerden köken alan aksonların önemli bir kısmı başta hipotalamus olmak üzere tüm beyin bölgelerine yayılmaktadır. BOS'da 5-HİAA düzeylerinin artışı, serotonin turnoverinin artışı gösterir. Yani sentezde, geri alımda ya da hücre içi yıkımda artışı yansıtır. OKB' de 5-HİAA BOS' da yüksek düzeylerde saptanmıştır (Insel ve ark. 1985). Klomipramin tedavisiyle BOS 5-HİAA düzeyinin normale döndüğü gösterilmiştir (Thoren ve ark. 1980). Plazma klomipramin düzeyi ile obsesif kompulsif semptomların şiddetinin azalması arasında ilişki vardır. Serotonin reseptör agonisti olan metaklorofenil piperazin (mCPP), hastalara verildiğinde OKB belirtilerini artırmaktadır. Bu bulgular da OKB' li hastalarda m-CPP'nin etkilediği bazı reseptörlerde duyarlılık artışı olduğunu düşündürür. Klomipramin kullanımı sonrası m-CPP verilse bu etki gözlenmez. Çünkü klomipramin, serotoninin obsesif semptomlara ilgili reseptörlerini duyarsızlaştırır (Barr ve ark, 1992). Serotonin geri alım inhibitörleri, sinapstaki nörotransmitter düzeyini artırır. Ancak antiobsesyonel etkinin başlaması için belirli bir süreye gereksinim duyulmaktadır. Bu bilgiler ışığında OKB' deki patolojinin reseptör düzeyinde aşırı duyarlılığın gelişmesiyle ilişkili olduğu ve serotonin geri alım inhibitörlerinin kullanılmasıyla postsinaptik reseptörlerde duyarsızlaşma ve sayıca azalma olması sonucu düzelme sağlandığını düşündürmektedir.

Özetle, OKB’de serotonin rolü çok karmaşıktır ve basitçe serotonin sisteminin hipoaktivitesi ve hiperaktivitesinden söz etmek imkansızdır. Ayrıca serotonerjik disregülasyon, tek başına OKB’ nin nörokimyasını açıklamaya yetmemektedir. Serotonerjik sistemin diğer disfonksiyonel nörotransmitter sistemlerini module etmesiveya kompanse etmesi de olasıdır.

## **Dopamin**

OKB’ nin beyin görüntüleme çalışmalarında kaudat ve orbitofrontal tutulum görülmüştür. Bu bölgeler hem serotonerjik, hem de dopaminerjik nöronlardan zengindir. Dopamin nöronlarının fazla olduğu beyin bölgelerinden olan bazal ganglionlarda enfeksiyöz, toksik, vasküler hastalıklardan sonra obsesif kompulsif belirtilerin ortaya çıktığı bildirilmiştir (Laplaine ve ark.1989). OKB’ nin Tourette bozukluğu ile ilişkisi ve bozukluktaki temel patolojinin bazalgangliyonların motor bölümleriyle ilgili olması, sağaltımında yüksek güçlü dopamin antagonistlerinin etkili bulunması OKB’ de dopaminin rolünü düşündürmektedir. Ayrıca antidepresanlara yanıt vermeyen OKB’ si olan hastalara dopamin reseptör antagonisti olan ilaçların eklenmesi düzelmeye yol açmaktadır. Antipsikotiklerin bu etkisi, alışılmış dozlarda değil, düşük dozlarda kullanıldığında ortaya çıkmakta, bununla presinaptik reseptörleri bloke etmelerine, yani dopaminerjik aktiviteyi artırmalarına bağlı görünmektedir. Bipolar bozukluklu hastaların, depresif epizotlarda (dopaminerjik hipoaktivitenin olduğu epizot) belirgin obsesif kompulsif semptom göstermelerine karşın, manik epizotlarda (dopaminerjik hiperaktivitenin olduğu epizot) bu semptomların kaybolması gözlemlenmektedir (Şahin A.R, 1997).

Kindler ve ark. (1993), OKB ve şizofreni ilişkisini irdeleyen bir makale yayınlamışlardır. OKB patofizyolojisinde serotonerjik sistemin yanı sıra dopaminerjik sistemde rol oynadığı, özellikle dopaminerjik hiperaktivitenin söz konusu olabileceği vurgulanarak, dopaminerjik sistemin rolüne ilişkin prelinik ve klinik kanıtlar şöyle sıralanmıştır:

- 1) Dopamin iletimini artıran amfetamin, bromokriptin, apomorfine ve L- dopa gibi dopaminerjik ajanların yüksek dozlarda uygulanmasıyla hayvanlarda stereotipi tetiklenir.
- 2) D2 agonisti sıçanlara uygulandığında, sıçanlarda perseverasyon ortaya çıkmaktadır. İnsanlara uygulandığında OKB belirtilerine benzeyen davranışlar ortaya çıkmaktadır.

3) Bazal ganglion ve ventral tegmental bölgedeki dopamin içeren hücrelerin hasarlandığı hastalıklarda obsesif kompulsif belirtiler sık görülür. Ancak yapılan bütün bu çalışmalara ve bulunan bulgulara rağmen OKB'nin biyolojik temeli halen aydınlatılabilmemiş değildir.

### 2.4.5 Genetik Etkenler

OKB'nin genetiği ile ilgili çalışmalar son elli yılda yoğunlaşmış olmasına karşın, OKB hakkında elde edilen veriler bu hastalığın kalıtımının önemli genetik bileşeni olduğu varsayımı ile uyumludur (Kaplan ve Sadock, 2004); ancak elde edilen veriler halen OKB'nin genetiğini açıklamak için yeterli değildir. Özellikle moleküler genetik, OKB'den sorumlu gen ve DNA'nın moleküler seviyesini araştırmayı temel alan çalışmalara halen devam etmektedir (Swinson, Antony, Rachman ve Richter, 1998).

OKB tanısı alan çocuk ve ergenlerin birinci derece akrabalarının yaklaşık olarak %25–30'unda OKB öyküsü bildirilmektedir. Bu oranlar genel popülasyonda gözlenen değerlerden daha yüksektir. Genetik faktörlerin daha çok erken başlangıçlı OKB' de önemli rol oynadığı öne sürülmüştür (Pauls D.L ve ark. 1995). Belirlenen OKB hastalarının birinci dereceden akrabalarında, OKB görülme oranı (%10,3–%11,7), kontrol grubunun birinci dereceden akrabalarında OKB görülme oranından (%1,9–%2,7) anlamlı düzeyde daha yüksektir (Swinson ve ark., 1998).

İkiz ve aile çalışmaları yöntemleri OKB'nin genetiğini araştırmada kullanılan iki temel yöntemdir. 1936–1990 yılları arasında yapılan 14 çalışmadan elde edilen 80 tek yumurta ve 29 çift yumurta ikizine ait verilerden; OKB'nin tek yumurta ikizleri için birlikte hastalanma (konkordans) oranının %67,5, çift yumurta ikizleri içinse %31 olduğu bulunmuştur. Tahmini kalıtsallık obsesyon için %26, kompulsiyon için %26 olarak bulunmuştur (Swinson, Antony, Rachman ve Richter, 1998). Tek yumurta ikizlerinde OKB konkordansı (%63–87), çift yumurta ikizlerine göre daha yüksektir (Hyman ve Pedrick, 2003). Aile ve ikiz çalışmalarından elde edilen pozitif sonuçlar ve özellikle de hastalıklara yatkınlığı oluşturan olası monogenetik veya mendeliyan mekanizmaların doğasını araştıran segregasyon analizlerinde üzerinde durulan tek gen bölgesi modeli OKB riskini arttıracı bir çok aday gen üzerinde araştırma yapılmasına yol açmıştır.

Ayrışım çözümlemesi (segregation analysis) çalışmalarına toplu olarak bakıldığında OKB genetiğinin çok etkenli, çok genli bir kalıtım kalıbı ile daha açıklanabileceği görülmektedir. Moleküler genetik çalışmalarda serotonin ve dopamin dizgelerinde rol oynayan, ayrıca monoaminlerin yıkımında rolü olan (COMT, MAOA) birçok aday gen ile ilişkilendirme çalışmaları yapılmıştır. Aday genler, OKB fizyopatolojisinde birlikte rol oynayan transmitterler olan serotonin ve dopamin sistemleriyle ilişkili olanlardır (Pato ve Pauls, 2002). OKB'nin serotonin hipotezi 5-HT agonisti olan m-clorophenylpiperazine (m-CPP)'in OKB belirti şiddetinde alevlenmelere yol açtığı gözlemlendiği farmakolojik çalışmalara dayanmaktadır (Zohar, Mueller, Insel, Murphy, 1987). OKB ile 5HT1D $\beta$  ve 5HT2A reseptör alttıplerini, 5HT taşıyıcısını veya MAO-A'yi kodlayan gen polimorfizmleri arasında bağlantı olduğu bildirilmiştir. (Bengel ve Greenberg, 1999)

Dopamin sistemi OKB etyolojisinde rol oynamaktadır (Frisch ve ark. 2000). Bu bulgu, OKB'nin tikle veya tikle birlikte olmayan formlarında serotonin gerilim inhibitörlerine dirençli hastalarda, dopamin antagonistlerinin eklenmesinin etkinliğini gösteren çalışmalardan elde edilmiştir (McDougle ve ark. 2000). Dopamin sisteminde beş çeşit reseptör bulunmaktadır (D<sub>1</sub>-D<sub>5</sub>). D<sub>4</sub> reseptörünü kodlayan gendeki polimorfizmle, OKB arasında ilişki saptanmıştır (Millet ve ark. 2003).

COMT (katekolamin O metiltransferaz), dolaşımdaki katekolaminleri sonlandıran bir enzimdir. COMT geninin sık rastlanılan bir aleli, enzim aktivitesini azaltmakta olup, OKB gelişimindeki yüksek riskle ilişkilidir. COMT geninin homozigot olma eğilimiyle, OKB gelişimi arasında ilişki saptanmıştır (Schindler ve ark. 2000).

## **2.4.6 Psikososyal Etkenler**

### **Psikanalitik Kuram**

Psikanalitik kurama göre çözümlenmemiş ödipal çatışmalardan köken alan kaygı, OKB'nin dinamiğinde önemli rol oynamaktadır. Kişide daha önce gelişmiş olan anal saplanma, kaygı karşısında bireyin daha güvenli olduğu bu dönemegerilemesine neden olmaktadır. Kurama göre bu tür bozukluğu olan kişilerde kaygı ile baş etmek üzere yalıtma, yap-boz, karşıt tepki kurma ve yer değiştirme gibi savunma düzenekleri sıklıkla kullanılmaktadır (Bayraktar, 1997).

Freud obsesif-kompulsif davranışları şöyle tanımlamıştır:“Hastanın zihni, gerçekte kendisini hiç ilgilendirmeyen düşüncelerle doludur ve kendisine yabancı gelen dürtüler hissetmektedir; arada bir karşı duramadığı eylemlere geçmek zorunda kalır. Zihnine takılan bu düşünceler -obsesyonlar- hasta için hiçbir anlam taşımadığı gibi, çoğu kez kendisine de saçma gelir. Bu düşünceler aslında hiçbir zaman eyleme dönüşmezse de, hastanın, bu düşünceleri anımsatan durumlardan sürekli kaçmasına neden olurlar. Hastanın kendi istemi dışında yaptığı davranışlar, günlük yaşamın olağan etkinlikleri olan yıkanma gibi eylemlerin abartılmış ve törensel biçimlerinden öteye gitmez; ne var ki, obsesif eylem veya kompulsiyon denilen bu zararsız davranışlar kişinin istemi dışında yapılırlar” ( Geçtan, 2000).Freud (1913) obsesif kompulsif hastanın, ödipal dönemin çatışmaları ile baş edemediği, kaygı duyduğu ve daha önceki bir psikoseksüel gelişim dönemine yani anal sadistik döneme gerilediği düşüncesindedir(Topçuoğlu,2003).Gerileme, zorlanma durumlarında ruhsal gelişimin vardığı noktadan geri dönerek anal tarzın eşlik ettiği şiddetli ambivalans duygusal aşamaya dönülmesidir(Etchegoyen, 2005).

Freud’a göre, analkarakter özellikleri obsesyonele nörozda belirginleşirler. Obsesif kompulsif kişi, anal erotik ve saldırgan dürtülerini yalıtma, karşıt tepki oluşturma ve yapma-bozma savunma düzeneklerinin yardımıyla bilinç dışında tutmaya çalışır. Freud, karşıt tepki oluşturma, yalıtma ve yapma-bozmayı obsesyonele nörozun tipik savunmaları olarak tanımlamıştır (Judd,1965).

Klein obsesyonları, içsel iyi nesnenin tahribi arzusuna karşı kullanılan savunmalar olarak görür. Çocuk sevdiği nesneyi tahrip ettiğinden korkmakta ve onu geri dönüşümsüz onarım mümkün olmayan şekilde tahrip etmemek için kontrol etmektedir. Klein’a göre obsesif semptomatoloji bir tamir gayretidir ( Klein,1940).

Mallinger ve Salzman, obsesiflerin yaşamlarının her alanında kontrol ihtiyacının hâkim olduğunu vurgulamışlardır.Mallinger hastalığın belirtilerinin kontrol çabası yetersiz kaldığında ortaya çıktığını ve bu obsesif kontrol çabasının altındaki güçsüzlük korkularının yattığını savunmuştur(Mallinger,1984).



Salzman, OKB' nin dinamiğinde öfkeden ziyade utanç, onur kaybı, zayıflık ve yetersizlik duygularının ortaya çıkışını önleme çabasının olduğunu öne sürmüştür (Salzman,1985).

Leib, OKB hastalarının analizinde anne-çocuk ilişkisinin incelenmesinin çok önemli olduğunu ve bu hastaların çoğunda despot ve aşırı koruyucu olarak içselleştirilmiş anne tasarımları ile kurulan ilişkinin hastalığın gelişiminde rol oynadığını tespit etmiştir (Leib,2001).

### **Bilişsel Kuram**

Bilişsel davranışçı yaklaşım OKB'de "istenmeden gelen intruziv düşünce, imge ve dürtünün önemini vurgulamakta ancak bunu, OKB'nin nedeni olarak göstermemektedir. Çünkü normal bireylerde de istenmeden gelen düşüncelerin varlığı söz konusudur.

OKB hastalarının, istenmeden gelen bu düşüncelere olumsuz anlamları yükleyerek, yanlış yorumladıkları varsayılmaktadır. Bu durum da kişide kaygıya yolaçarak, kompulsif davranışlara neden olmaktadır (Kempke ve Luyten, 2007).

Obsesif- Kompulsif Çalışma Grubu, 1997 yılında yayınladığı bir çalışmada intruzif düşüncelerden obsesyonların gelişiminde önemli rolü olan alan 6 ana inanç alanı tanımlamıştır. Bunlar; 1) düşüncelere verilen aşırı önem, 2) abartılmış sorumluluk, 3) düşüncelerin kontrol edilebildiğine ilişkin inanç, 4) mükemmeliyetçilik, 5) belirsizliğe tahammülsüzlük, 6) abartılı tehdit algısıdır.

Obsesif tablo ancak düşüncenin oluşturabileceği olası zarardan kişinin kendisini sorumlu tutmasıyla ortaya çıkar. Bu "sorumluluk" bir yandan huzursuzluk ve anksiyete oluştururken, bir yandan da sorumluluğu azaltmaya yönelik "yansızlaştırma" çabalarına yol açar. Böylece istemli olarak başlatılıp devam ettirilen etkinlikler ortaya çıkar (Salkovskis P.M 1997). Sonuç olarak, zorlayıcı düşünceler ancak sorumluluk duygusunu harekete geçiriyorsa OKB tablosu oluşur. Bu bağlamda OKB' deki en tipik bilişsel hatanın "Sonuç üzerinde etkim varsa, sonuçtan ben sorumluyum" şeklindeki düşünce biçimidir. Artmış sorumluluk daha derinlerdeki ara inançlar ve şemalarla ilgilidir.

Kognitif kurama göre kognitif yapı üç ana katmandan oluşur. En yüzeydebireyin gündelik zihinsel akışı içinde yer alan otomatik düşünceler bulunur. Bu düşünceler genellikleakılcı ve sistematik bir çözümlemeden geçmezler, spontandırlar, refleksiyon veyagüdülenmiş düşünce ürünü değillerdir, içerik ve anlamlarına göre belli duygularlabirleşiktirler. Sıklıkla fark edilmezler, sadece eşlik eden duygu fark edilir. Otomatikdüşünceler birey tarafından incelenmeksizin kabul edilirler. Otomatik düşüncelerden daha derinde bunların oluşmasına zemin hazırlayanara inançlar yer alır. Ara inançlar, kurallar, talepler, emirler veolmalılar şeklinde mutlak ve katı kognisyonlardır. İnançlar, davranışın soyut düzenleyicileridir. Uyum bozucu veya işlevsiz olabilirler.Bozuk işlevli bu inançlar ve tutumlar daha derin bilgi yapılarını yani şemaları yansıtır (Beck AT. 1989).

### **Davranışçı Kuram**

Öğrenme ilkelerine dayanan bir kuramdır. OKB'nin oluşumu ve devamında Mowrer (1960)'in "İki Aşamalı Öğrenme" kuramının yeri önemlidir. Bu kurama göreklasik koşullanma yolu ile öğrenilen korku, edimsel koşullanma yoluyla (kaçınma davranışları ile) artarak pekişir ve devamlılık kazanır. Klasik koşullandırmailkelerine göre, özünde korkutucu olmayan veya anksiyete oluşturmeyen bir uyarıcı (koşullu uyarıcı), doğal olarak korkutucu bir uyarıcıyla (koşulsuz uyarıcı) eşleştirildiğinde; koşullu uyarıcı yansız olma özelliğini kaybederek, rahatsız edici bir uyarıcı özelliği kazanır. Bu nedenle, bir uyarıcının korku,anksiyete vb. gibi sorunlara yol açıp açmaması kişinin o uyarıcıyla ilgili sahip olduğu bilgiye ve bu uyarıcıyı nasıl algıladığına bağlı olarak değişir ( Rescorla RA, 1988).

Çeşitli uyarıcılara yönelik kaygı, klasikkoşullanma yolu ile gelişir. Kaygı veren uyarıcılardan kaçma/kaçınmanın kaygısınıazalttığını gören kişi, bu kaçınma davranışları sayesinde ödülleniş olur (edimselkoşullanma) ve böylelikle kaçınma davranışları pekişir.Bu yaklaşım OKB gelişimini açıklayan en önemli modellerden biri olmuştur.

Kısaca, davranışçı modele göre, özünde korkutucu olmayan ve herkesin aklına gelebilecek düşünceler (ör: mikrop kapma, hastalanma gibi) koşullanma yolu ile bireyde anksiyete duygularla bağlantılanmakta ve rahatsız edici özellikler ( bu düşüncelerden korkma ) kazanmaktadırlar. Bu tür düşüncelerin akla gelmesi artık bireyde anksiyete oluşturmakta ve birey anksiyeteden korunmak için kaçma ve

kaçınma davranışları geliştirmektedir. Bu kaçma ve kaçınma davranışları ise anksiyeteyi azaltarak, bir tür pekiştirici gibi rol oynamaktadır. Bundan başka bir dizi tekrarlayıcı (kompulsif) davranışlar geliştirerek de anksiyetesini azaltmaya çalışmaktadır. Kompulsif davranışlar da anksiyeteyi azalttığı için pekiştirici gibi rol oynayarak, aynı davranışların artmasına yol açmaktadır. Anksiyete ile başa çıkılmakta yalnızca kaçma/kaçınma/tekrarlama gibi stratejiler kullanıldığından, anksiyete arttıkça (obsesif düşüncenin sıklığı, yoğunluğu ve bu düşünceye inanç) bu stratejiler daha da çok kullanılmakta ve böylelikle kısır döngü içine girilmektedir (Rimm D.C 1977).

## **2.5 OKB ile İlgili Bilişsel İşlevler**

Günümüzde daha fazla tartışmaya başlanılan görüşlerden biri frontalsubkortikal işlev bozukluğunun sadece OKB'nin semptomatik olarak açıklamasında değil aynı zamanda bilişsel kusurlarının açıklanmasında da önemli rol oynadığı yönündedir (Kwon ve ark. 2003).

OKB'nin nörobiyolojik temelini prefrontal-striatal sistem olması nedeniyle dikkati kaydırma, uzamsal çalışan bellek, dikkati odaklama ve sözel akıcılıkla ilgili kusurlar beklenmektedir (Chudasama ve ark. 2006). Ancak beyin görüntüleme çalışmalarından farklı olarak, nöropsikolojik işlevlerle ilgili çalışmalarda OKB hastalarında tutarlı sonuçlar elde edilememekte, farklı bilişsel alanlarda bozukluklar gösterilmektedir. Bazı çalışmalarda OKB hastalarında bilişsel özellikler açısından anlamlı farklar bulunmuşken (Bassove ark. 2001) bazılarında fark bulunamamıştır (Kıvırcık ve ark. 2003). Sadece yavaşlamış performans açısından fark bulunan çalışmalar da vardır (Martin ve ark. 1995). Bulgular arasındaki bu çelişkili sonuçlar kullanılan nöropsikolojik testlerin sonuçları karşılaştırmayı zorlaştıracak şekilde farklılıklar içermesi, bazı çalışmalarda komorbid hastalıkları olan OKB hastaları çalışmaya alınırken bazılarında komorbid hastalıkların bulunmasının dışlama kriteri olması, kontrol grubu olması veya olmaması gibi nedenlerle kısmen açıklanabilir. Ayrıca denek sayısının yetersiz olması, ilaç kullanımı da farklı sonuçlara neden olabilir. Araştırmalarda kullanılan istatistik modellerinin farklılık göstermesi de dikkate alınmalıdır. Bilişsel işlevler dikkat, yürütücü işlevler, görsel-mekansal işlevler, sözel ve sözel olmayan bellek başlığı altında incelenebilir.

## Dikkat

Dikkat işlevi, odaklanma, dikkatin yönlendirilmesi ve dikkatin sürdürülmesinden oluşan üçlü bir organizasyon mekanizması olarak değerlendirilebilir.

Seçici dikkat, dikkati odaklamanın bir parçası olarak düşünülmektedir.

Sürdürülen dikkat ise zaman içerisinde odaklanmayı devam ettirme yetisidir. Sürdürülen dikkatin seçici dikkati kapsadığı öne sürülmektedir. Rosvold ve ark. (1956) sürekli performans testinin (SPT) sürdürülen dikkatin bir ölçüsü olduğunu ve beyin hasarı ve işlev bozukluğuna oldukça duyarlı olduğunu göstermişlerdir. Bu görüş birçok çalışma ile desteklenmiştir ( Riccio ve ark. 2002). SPT’de yanıt verilecek hedef uyarın öncesinde hazırlayıcı (primer) bir uyarın gelir ve testin gerektirdiği ödevin gerçekleştirilebilmesi için bu hazırlayıcı (primer) uyarının akılda tutulması gereklidir. Hazırlayıcı uyarın sonrasında hedef uyarının gelmediği koşulda kişi hazırlanan motor yanıtı baskılamalıdır. Bu nedenle SPT seçici dikkati de içeren sürdürülen dikkat süreçlerini değerlendirmesinin yanı sıra, inhibisyon süreçlerinin de değerlendirilmesine olanak tanımaktadır.

OKB hastalarında temel dikkat bozukluğu olduğuna dair çok az kanıt vardır. Dikkat süresini ve dikkatin sürdürülmesini ölçen bir test olan WAIS-R Sıra Dizisi Testinin (Wechsler, 1981) OKB’de etkilenmediği birçok çalışmada bulunmuştur (Geus ve ark. 2007). OKB hastaları ve kontrol grubu İz Sürme Testinde (TMT A; Reitan 1958) benzer başarı göstermiştir (Jurado ve ark. 2001). İz sürme testinin yalnızca dikkati değil aynı zamanda bilişsel esneklik, görsel tarama ve basit motor becerileri değerlendirdiği hakkında görüşler vardır (Kortte ve ark. 2002). OKB’de dikkat işlevleri söz konusu olduğunda, OKB hastalarının dikkat işlevinde bir sorun olmadığı, buna karşılık seçici dikkat yanlılıkları olabileceği düşünülmektedir. Sözü edilen seçici dikkat yanlılığı, dikkatin genel olarak çevredeki uyarınların seçici özellikleri üzerinde toplanması ve bunun dışında kalan uyarınların ihmal edilmesidir (Kuelz ve ark. 2004; Moritz ve ark. 2004). OKB hastalarında sıklıkla ilgisiz uyarın nedeniyle kolayca dikkat dağınıklığı görülebildiğinden çalışmaların çoğunda ilgisiz uyarını ihmal ederek verilen uyarına odaklanan dikkat sürdürme becerisi araştırılmıştır. Bu konuda yapılan ilk çalışmaların birinde Grayson ve ark. (1986) OKB hastalarının tehdit-iliskili kelimeleri nötr kelimelere göre daha fazla fark ettiklerini görmüştür. Martinot ve ark. (1990) yaptıkları çalışmada OKB hastalarında seçici dikkati değerlendirmede en çok kullanılan testlerden biri olan Stroop Testini kullanmışlardır (Stroop, 1935). Stroop Testinde OKB hastalarının skorları

sağlıklı kontrol grubuna göre daha düşük bulunmuştur. Ancak sonraki çalışmalarda bu sonuç doğrulanmamıştır ( Mataix-Cols ve ark. 2002; Moritz ve ark. 2002). Farklı belirti tiplerine göre sınıflandırılan OKB hastalarında obsesyon ve kompulsiyonlarının içeriğine göre selektif dikkat becerilerinde değişiklik gözlenmiştir (McNally ve ark. 1993). Modifiye Stroop Testinin kullanıldığı bazı çalışmalarda bu sonuçlar desteklenirken (Direnfeld ve ark. 2001), bu bulguların doğrulamayan çok önemli iki çalışma mevcuttur (Kampman ve ark. 2002; Kyrios ve ark. 2002). Bu çalışmalarda komorbid depresyon belirtilerinin anksiyete bozukluklarında dikkat yanlılığına neden olabileceği ileri sürülmüştür. Clayton ve arkadaşları (1999) 17 OKB, 13 panik bozukluk hastası ve 14 sağlıklı kontrol grubundan oluşan örneklem grubuna psikometrik dikkat testleri uygulayarak sonuçları karşılaştırmıştır (Test of Everyday Attention, TEA; Robertson 1994). Panik bozukluk ve kontrol grubuna kıyasla OKB hastalarında dört testin üçünde seçici dikkat yetisinde bozukluk görülmüştür ancak gruplar arasında farklılık yalnızca belli bir zaman aralığında tamamlanması gereken testlerde ortaya çıkmıştır.

Dikkat dahil olmak üzere çeşitli bilişsel işlevlerini araştıran çalışmaların sonuçları arasında çelişkiler görülmesinin bir açıklaması, obsesyonel yavaşlığın farklılıklara neden olduğu görüşüdür. Bazı çalışmalar tepki hızı açısından OKB ve sağlıklı kontrol grubu arasında fark bulamazken (Martin ve ark. 1993) dört çalışmada sağlıklı deneklerle karşılaştırıldığında OKB hastalarının daha yavaş olduğu bildirilmiştir (Basso ve ark. 2001; Moritz ve ark. 2001a, 2002). Ancak OKB hastalarının daha yavaş olduğunu ileri süren dört çalışmanın üçünde hastaların SS Giveya benzodiazepin grubu ilaçlar kullandığı (Basso ve ark. 2001; Moritz ve ark. 2001a, 2002), OKB hastalarının bilgi işlem hızının normal bulunduğu çalışmalarda ise hastaların ya ilaç kullanmadığı (Jurado ve ark. 2001) ya da ilaç kullanıp kullanmadığının belirtilmediği görülmektedir (Berthier ve ark. 1996). Bu sonuçlara göre psikotrop ilaçların bilgi işleme süreci üzerindeki olası etkisi tam olarak bilinmeden OKB'nin bilgi işleme hızını etkileyip etkilemediği değerlendirilemez.

Özellikle sözel bellek ve yürütücü işlevleri değerlendirmek üzere yaygın olarak kullanılan California Sözel Öğrenme Testi ve Wisconsin Kart Eşleme Testinde (WKET) bazı bozuklukların dikkat işlevleriyle ilgili olabileceği öne sürülmüştür. WKET'de kurulumu sürdürmede başarısızlık sayısının fazla olması ile California Sözel Öğrenme Testinde ilk denemede düşük puan almasının hastanın dikkat süresi ve dikkatini sürdürmede çektiği zorluk hakkında bilgi verebileceği düşünülmektedir (Greve ve ark.

1998). Üstelik OKB şiddeti ile WKET’de kurulumu sürdürmede başarısızlık sayısı karşılıklı olarak bağlantılı bulunmuştur, belirtileri daha şiddetli olan kişilerde dikkat bozukluğunun daha fazla olduğu düşünülmüştür. Ancak WKET’de kurulumu sürdürmenin birçok bilişsel işleve bağlı olduğu bilindiğinden yalnızca dikkatle ilgili sonuçlar çıkarmak doğru olmaz. Diğer yandan bilişsel performansta yaşanan güçlüklerin anksiyete ile yakından ilişkili olduğu, bunun da bilişsel süreçteki akıcılığı engelleyen ve bilincimeşgul eden bozucu etkilerin ve araya girici düşüncelerin ortaya çıkmasına neden olduğu vurgulanmaktadır (Eysenck ve ark. 1997).

### **Yürütücü İşlevler**

Yürütücü işlevler denildiğinde kurulumu değiştirme, zihinsel esneklik, problem çözme, bozucu etkiye karşı koyabilme, tepkinin önlenmesi, kavramsallaştırma, planlama ve kendini değerlendirme/izleme gibi yüksek bilişsel işlevler akla gelmektedir. Yüksek bilişsel işlevler temel bilişsel işlevleri koordine etmekte ve entegrasyonunu sağlamaktadır. Bu işlevler frontal korteks bütünlüğüne bağlıdır (Lezak ve ark. 1995).

OKB’nin frontostriatal döngüdeki bozuklukla yakından ilişkili olduğu varsayımına dayanarak bu döngüyle düzenlenen yürütücü işlevler yoğun bir şekilde araştırılmaktadır (Anderson ve ark. 2004; Kwon ve ark. 2003). Nöropatolojik olarak orbitofrontal kortekste ve bazal gangliyalarda özellikle bilişsel kurulumun düzenlenmesi, idamesi ve dürtü kontrolünde olmak üzere yürütücü işlevlerin nöral substratlarına dair güçlü kanıtlar vardır (Stuss ve ark. 1986).

Anderson ve ark. (2004) yürütücü işlevlerdeki aksaklıkların diğer bilişsel işlevleri de olumsuz etkileyeceğini ileri sürmektedir. Son gözden geçirme yazıları obsesif kompulsif bozukluğa özgü bilişsel bozuklukların hangileri olduğu konusunda özellikle de yürütücü işlevler üzerinde uzlaşamamış görünmektedir.

Greisberg ve arkadaşları (2003), yürütücü işlevlerle ilgili olarak organizyonel stratejilerde kusur olduğunu tartışırken Tallis (1997) kurulumu değiştirme konusunda özel bir zorluk olmasına rağmen OKB’de yürütücü işlevlerin bozulduğuna ilişkin yeterli kanıt olmadığını ileri sürmektedir.

Kuelz ve arkadaşları (2004) bazı yürütücü işlevlerin etkilendiğini ama sonuçların tutarlı olmadığını söylemektedir. Cox ve arkadaşları (1997) işe çalışmalarını komorbid depresyon, obsesyonel yavaşlık veya zeka düzeyinin düşük olması gibi karmaşık

durumlarda OKB’de yürütücü işlevlerde bozulma görüldüğü görüşüyle sonuçlandırmaktadır.

Çalışmalar arasında farklılık kullanılan yöntemle ilişkili bir çok sorunun yanı sıra yürütücü işlevleri değerlendirmek için kullandıkları ölçümlerin frontal işlev bozukluğuna ne ölçüde duyarlı olduğuna göre tartışılabilir.

### **Kurulumu Değiştirme**

Kurulumu değiştirme, kişinin sürdürdüğü bir görevde, dikkatini bir uyarandan ötekine yöneltme becerisini gösterir. Kurulumu değiştirmedeki bozulmalarınperseverasyona neden olması beklenebilir.

Kompulsiyon gibi perseveratif davranışlar frontal lob döngülerinin bazal ganglia motor veya kognitif programlarınıinhibe edememesi ile ilişkilendirilmiştir (Stuss ve ark. 1986). Bu nedenle OKB hastalarında belirtiler ile kurulumu değiştirme becerisi arasında örtüşme olduğu temel sorunların kişinin uygunsuz cevabı önleyememesi, uygun cevaba geçememesi ve uyarılar arasında önem derecesine göre öncelik sırası yapamaması olduğu düşünülmektedir ( Zielinski ve ark. 1991).

Wisconsin Kart Eşleme Testi (WKET) kurulumu değiştirme yeteneğininideğerlendirmede en fazla kullanılan testlerden biridir. WKET’de frontal lob işlevbozukluğu olan hastalar ilk kategoriyi bulabilirken daha sonra verilenkategoriyi soyutlama becerilerinde bir kayıp olmamasına rağmen bulamamaktadır. WKET sırasında kişi doğru cevabı belirleyen kuralı tanımak zorundadır. WKET’de yeni bir kategori arama ve doğru kategoriyi bulma ve sürdürme kurulumudeğiştirebilme becerisiyle yakından ilişkilidir. WKET’de perseveratif tepki sayısının fazla olmasının önceki doğru olmayan cevabı inhibe edemeyi yansıttığı düşünülmektedir, bu da kişinin eski kurulumu sürdürmede ısrar etmesine yolaçmaktadır (Sanz ve ark. 2001). Bazı çalışmalar toplam hata, perseveratif hata ve tamamlanan kategori sayısındabelirgin bozulma olduğunu bildirirken, bu tür bozukluklarınsaptanmadığı çalışmalar da mevcuttur(Cavallaro ve ark. 2003;Roth ve ark. 2004).

Kuelz ve arkadaşlarının 2004’te yürüttüğü bir metaanaliz çalışmasında, araştırmacılar OKB’de kurulumu değiştirme becerisinin bozulupbozulmadığı sorusunun cevabının net olmadığı sonucuna varmışlardır. Kişinin WKET’de gösterdiği başarının en çok

dorsolateral prefrontalkorteksle ilişkili olduğu düşünülmektedir. Ancak bir uyarandandığına kurulumu değiştirirken beynin birçok bölgesi arasındaki karmaşık bir etkileşim olduğu unutulmamalıdır. Bundan dolayı kurulumu değiştirme becerisinde azalma olmasını tek bir beyin bölgesindeki işlev bozukluğuna bağlamak basit bir açıklama olabilir. Bu nedenle bilişsel işlevlerin beynin hangi bölgeleriyle ilişkili olduğunu belirlemeye çalışırken elde edilen sonuçlar dikkatle değerlendirilmelidir.

Monchi ve ark.(2001) WKET sırasında testi uygulayan kişi deneğe yanlış cevabı verdiği uyarısında bulunduğu anda, sağlıklı bireylerde anterior singulat korteks dorsal kısmında faaliyet görülmüştür, bu da WKET performansında bozulmanın anterior singulat korteks hipermetabolizmasından kaynaklanabileceği varsayımı için tartışma noktası olabilir (Van Veen ve ark.2002).

Anterior singulat korteks belirsiz şartlarda uygun davranış biçiminin belirlenmesi, kendi davranışını gözlemleme ve hata tespiti gibi işlevlerde önemli rol oynamaktadır. Bu bölgenin aşırı aktivasyon göstermesi sonucu kişinin kendi gözlemleme süresinin uzadığı ve buna bağlı olarak kişinin hata yaptığına dair şüphesinin artarak kontrol etme davranışına yol açtığı tartışılmaktadır (Gehring ve ark. 2000; Johannes ve ark. 2001).

Kurulumu sürdürmede başarısızlığın yanı sıra hafif yavaşlama ve sözel bellek testlerindeki bozukluklar birlikte değerlendirildiğinde anterior singulat korteksin işlevlerinin anormal olmasının dikkat bozukluğu ile de ilişkili olduğu görülebilir. Bu nedenle OKB'nin farklı alt gruplarında anterior singulat korteks işlevlerinin araştırılmasının ilginç veriler sunabileceği düşünülmektedir.

Son çalışmalarda OKB hastalarında kurulumu değiştirme becerisinin değerlendirilen ve orbitofrontal hasara hassas olduğu düşünülen Nesne Değiştirme Testi (Object Alternation Test, OAT; Freedman 1990) ve Gecikmeli Nesne Değiştirme Testinde (Delayed Alternation Test, DAT; Freedman ve Oscar-Berman 1986) belirgin bozukluk olduğu bildirilmiştir (Moritz ve ark. 2001b; Spitznagel ve ark. 2002; Ayçiçeği ve ark. 2003).

OKB hastalarındaki kurulumu değiştirme becerisinin bozukluğu, değerlendirmede kullanılan testlerin duyarlılıkları farklı olduğu için epeyce tartışmalıdır. WKET gibi testleri kullananların anlamlı sonuçlar elde edememesi ilaç kullanımı, kontrol grubuyla yetersiz eşleştirmeye benzer yöntemle ilişkili sorunlardan kaynaklanabilir. Ancak WKET ile OAT ve DAT testleri arasındaki çelişen sonuçlarla ilgili farklı bir açıklama da OAT ve DAT testlerinin temel olarak orbitofrontal işlev bozukluğuna hassas olduğu yönündedir. Ne yazık ki bu düşünceyi destekleyen veri azdır.



## Akıcılık

Sözel akıcılık testleri kelimelerin çağrışımlara dayanarak bulunması ve fonemik veya semantik kriterlere göre zihne geri çağırılmasını içermektedir. Sözel akıcılığı ölçen testlerde gösterilen başarı, sözel geri çağırma ve hatırlama organizasyonundan sorumlu yürütücü işlevler kadar bilişin kendine değerlendirme/izleme, uygun cevabı başlatma ve durdurma gibi özelliklerine de bağlıdır (Crawford ve ark 2005). Ayrıca bu testin hızlı ve spontan düşünme ve eylemi başlatma kadar esnek davranışı da yansıttığı ileri sürülmektedir (Devinsky ve ark. 1995).

Sözel akıcılık testlerinin prefrontal bölgenin özellikle de medial ve orbitofrontal bölgelerin işlevlerindeki bozukluğa hassas olduğu bildirilmektedir (Crowe ve ark. 1992). Sağlıklı bireylerde sözel akıcılık testleri sırasında anterior singulatta aktivasyon gösteren PET çalışmaları da mevcuttur (Petersen ve ark. 1988). Pujol ve arkadaşları da (1999) sözel akıcılık testi uygulanan hastaların frontal bölgelerinde anormal aktivasyon olduğunu gözlemlemiş ve anormal aktivasyonu OKB belirtilerinin şiddeti ile ilişkili bulmuşlardır. Çeşitli çalışmalarda sağlıklı bireylere göre sözel akıcılık testleri karşılaştırılmış ve çelişkili sonuçlar bulunmuştur. Çalışmalar arasında özellikle süre konusunda uygulama farklılıkları vardır ( Deckersbach ve ark. 2000; Basso ve ark. 2001; Moritz ve ark. 2001a, 2002). Bazı çalışmalar OKB’de fonemik ve semantik akıcılığın etkilendiğini iddia ederken (Kim ve ark. 2002; Choi ve ark. 2004), diğerleri bozuklukla ilgili kanıt bulamamıştır ( Ayçiçeği ve ark. 2003). Fonemik ve semantik akıcılığın eşit olarak etkilenip etkilenmedikleri net değildir (Choi ve ark. 2004); bazı çalışmalarda fonemik akıcılığın daha fazla etkilendiğini (Schmidtke ve ark. 1998), bazılarının da semantik akıcılığın daha fazla etkilendiği (Jurado ve ark. 2001) bulunmuştur.

Sözel akıcılık testi ve WKET yürütücü işlevleri değerlendirmek için engeçerli ve en çok kullanılan testlerdir. Fonemik ve semantik akıcılık testlerinde farklı bozuklukların olması OKB’nin baskın olan özelliğinin yürütücü işlevler olduğu hakkında güçlü kanıtlar sunar. Metaanalitik gözden geçirme yazılarında fonemik ve semantik akıcılık işlevlerinin, özellikle yürütücü işlevlerin baskın olarak etkilendiği fokal kortikal yaralanmalara ve travmatik beyin yaralanmalarında etkilendiği bulunmuştur. Sözel akıcılık testi WKET’ne göre bu alanda daha üstün olarak görülmektedir (Henry ve ark. 2004a, 2004b). Gerçekten de metaanalizlerde OKB hastalarında hem fonemik hem de semantik akıcılık testlerinde

WKET'ne göre dahafazla bozulma tespit edilmiştir (Kuelz ve ark. 2004). Ancak akıcılık testlerindeki başarısızlık yalnızca yürütücü işlev bozukluğundan kaynaklanmayabilir, bunun yerine kısmen bilişsel becerilerde yavaşlamayı yansıtabilen psikomotor hızdayavaşlama da test başarısını olumsuz etkileyebilir. Günümüzde kullanılan nöropsikolojik testlerde genellikle üretilen toplam kelime sayısına bakılmaktadır. OKB'de etkilendiği düşünülen alanlar için daha farklı uygulama ve puanlama değerlendirmeleri söz konusu olabilir. Örneğinperseverasyonu önleme becerisi, sonraki testi uygulayabilme, önceki testi inhibe edebilme ve kategori değiştirebilme değerlendirilebilir. Böylelikle sözel akıcılık ilişkili olduğu yürütücü işlevlere daha uygun olarak kapsamlı biçimde incelenebilir.

## **Planlama**

Planlama, problem çözme gibi yüksek bilişsel işlevlerinin ana unsurlarından biridir. Aynı zamanda bir hedefe ulaşmak için ara adımları uygulama becerisinin gerektirir. Nöronal ağ modeline göre planlamanın özelleşmiş alt süreçleri içineşamaların plan üretme, çalışan bellek ve iç değerlendirme ve ödül olduğu ileri sürülmüştür (Dehaene ve ark. 1997).

Planlama becerisi ile ilgili nöropsikolojik çalışmalardan tutarlı sonuçlar henüz elde edilememiştir. Problem çözme ve planlama becerisi için en çok kullanılan iki test Hanoi Kulesi (Tower of Hanoi, Simon 1975) ve Londra Kulesi Testidir (Tower of London, Shallice 1982). Schmidtke ve arkadaşları (1998) Hanoi Kulesi Testini kullanmış ve OKB hastaları ile kontroller arasında fark bulamamıştır. Veale (1996) ve Purcell (1998a,b) problem çözme yeteneğini değerlendirmek için Londra Kulesi Testinin bilgisayarlı versiyonunu kullanmışlardır. Bu testte elde edilen başarı dorsal prefrontal korteks ve premotor ve parietal korteks aktivasyonu ile koreledir. Hastalar ve kontrol grubu arasında planlama yeteneği bakımından fark saptanmamıştır. Veale ve arkadaşları (1996) OKB hastalarının hata yaptıkları zaman alternatif çözüm üretmek ya da sonraki cevabı kontrol etmek için kontrol grubuna göre daha fazla zaman harcadığını belirtmişlerdir. Yazarlar bu zorluğun denemenin geri kalanında aşırı kontrol etmeye bağlı olarak gelişebileceğini ileri sürmüşlerdir. Purcell ve arkadaşları (1998a) ise ilk tepki zamanında anlamlı fark bulmuş ancak OKB hastalarını depresyon, panik bozukluk ve sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırdıklarında Veale'in çalışmasının tersine düşünme latanslarında artış bulamamıştır. Purcell ve arkadaşları (1998a) özellikle işlemi tamamlamanın önemini vurgulamıştır. OKB hastaları teste devam ederken bir dış uyardan geribildirim

aldıklarında motor hız düşmüş olsa bile planlamayla ilgili hedefe yönelik müdahaleler organize edebilmiş ve yürütebilmişlerdir. Ancak dış uyaran olmadığında değerlendirilmenin yalnızca zihinsel olarak yürütülmesinin gerektiği durumlarda OKB hastalarının başarılarında düşüş saptanmıştır. Bu nedenle OKB hastalarına özgü motor yavaşlama olup olmadığını veya zihin hızının motor ihtiyaçlardan bağımsız olarak etkilenip etkilenmediğini anlamak için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu belirtilmekte ve bununla birlikte planlama becerisi mekansal çalışan bellekten etkilenmektedir; bu hastalar eylem planını bellekte tutabilmekle ilgili zorluk yaşadıklarından dolayı planlama becerileri etkilenmektedir. Başka bir olasılık bugi testlerde doğru çözümü bulmadan önce perseverasyon eğiliminin gelişiyor olabileceğidir.

Planlama becerisini değerlendiren testlerde OKB hastalarının başarısını değerlendirebilmek için hız ve mekansal belleğin olası rolünün anlaşılması gerekmektedir (Kuelz ve ark.2004). Cavedini ve arkadaşları (2001), Hanoi Kulesi Testinde hastaların bildirim dayalı ve işlemsel formlarda daha başarısız olduğunu bulmuşlar ve OKB hastalarında striatumun rolüne ilişkin farklı kortikal ve subkortikal bozukluklar olduğunu ileri sürmüşlerdir. Van den Heuvel ve ark. (2005) OKB hastalarının sağlıklı kontrol grubuyla karşılaştırıldığında planlama becerisinde belirgin bozukluk olduğunu göstermiştir. Planlama sırasında OKB hastalarında özellikle dorsolateral prefrontal korteks ve kaudat nükleusta frontostriatal aktivasyonun azaldığı bulunmuştur. Bunun karşın performans gözlenmesi ve kısa süreli bellek sürecinde önemli olduğu düşünülen anterior singulat, ventrolateral prefrontal ve parahippokampal korteks gibi bölgelerde aktivasyonda artış görülmüştür ve bunun öteki alanlarda azalmış aktivasyonu telafi etmeye yarayan bir mekanizmadan kaynaklandığı düşünülmektedir. Araştırmacılar bu bulguların OKB hastalarında planlama becerisinde bozulmanın önemine işaret ettiğini hatta OKB’de tanımlanan frontostriatal işlev bozukluğunun durum anksiyetesi ve hastalık şiddetinden bağımsız olduğunu ileri sürerek OKB’de yürütücü işlevlerde bozulmanın temel özellik olduğu sonucuna varmışlardır. OKB’deki yürütücü işlevlerdeki bozulmanın geçici olup olmadığı veya varolan anksiyete belirtilerinden kaynaklanıp kaynaklanmadığı açık değildir. Mataix-Col ve arkadaşlarının (1999a) çalışmasında subklinik obsesif belirtiler gösteren deneklerle kontroller arasında fark görülmüştür. Özellikle kontrol etme davranışının şiddetiyle olmak üzere anksiyete belirtileri arasında negatif korelasyon görülmektedir.

## Görsel-Mekansal İşlevler ve Sözel Olmayan Bellek

Görsel-mekansal beceri kişinin uzayda nesnelere algılayabilme, kullanabilme ve idare edebilme kapasitesini gösterir. OKB hastalarında görsel-mekansal işlevlerde bozulma Money'in Yol Haritası Testi, Hooper Görsel Organizasyon Testi, Küp Desen Testi, Rey Osterrieth Karmaşık Desen Testi, Benton Görsel Akılda Tutma Testi gibi testlerin kullanıldığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (Savage 2000a). Şimdiye kadar birçok çalışmada OKB hastalarında görsel-mekansal ve sözel olmayan bellek kusurlarını araştırılmıştır. Anlık görsel geri çağırma başarısını değerlendiren çalışmalarda OKB hastaları sağlıklı kontrollerden belirgin ölçüde daha başarısız olmuşlardır (Savage ve ark. 2000a). Sadece bir çalışmada (Moritz ve ark. 2003) sözel olmayan bellekte bozulma yalnızca depresyon puanları yüksek olan hastalarda saptanmıştır.

Purcell ve ark. (1998b) sağlıklı deneklerle OKB, depresyon ve panik bozukluk hastalarını karşılaştırmış ve yalnızca OKB hastalarının (tedavi gören veya görmeyen) görsel bellek ve yürütücü işlevleri değerlendiren Mekansal Çalışan Bellek Testi (Spatial Working Memory [SWM] task) ile motor başlama ve yürütmeye önemli olan yürütücü işlevleri değerlendiren Cambridge Testinde (the Stockings of Cambridge test, SOC) bozukluk olduğunu tespit etmişlerdir.

Savage (2000b) görsel bellek testi olan Rey-Osterrieth Karmaşık Şekil Testini (RCFT) OKB hastalarının nasıl yaptıklarını araştırmış ve hastaların testsırasında organizasyonel stratejileri kullanmakta zorluk yaşadıklarını saptamıştır. Örneğin hastalar bölünmemiş birimler olarak asıl yapıyı oluşturan şekil elemanlarından ziyade ilgisiz detaylara odaklanmıştır.

Organizasyonel stratejilerin bozulması hem anlık hem de gecikmiş geri çağırma ile koreledir (Savage ve ark. 2000a; Deckersbach ve ark. 2000; Shin ve ark. 2004). Yazarlar OKB hastalarında yeni anıların korunabildiğini ileri sürerken bilgiyi kodlama ve geri çağırma söz konusu olduğunda stratejideki bozulmaya bağlı olarak bu işlevlerde de bozulma olduğunu gözlemektedir. Araştırmacılar hastaların bellek sorunlarının bozulmuş yürütücü işlevlere bağlı olduğunu sonucuna varmışlardır. Bu bulgular OKB'de gösterilen frontal-striatal anormalliklere işaret eden beyin görüntüleme verileriyle uyumludur (Saxena ve ark. 2000), aynı zamanda Huntington hastalığı gibi frontal-striatal işlevlerinin etkilendiği hastalıklarda veya frontal lob lezyonları olan nörolojik hastalarda bu tip bir bellek bozukluğu (belleğin stratejik yönüyle ilgili anormallik) görülmesi bu

görüşü desteklemektedir. Bir PET çalışmasında OKB hastalarının tedavisinin ardından RCFT puanlarında düzelme ile orbitofrontalkorteks, sağputamen, serebellum ve sağhipokampusta serebral glukoz metabolikdeğişiklikler arasında belirgin korelasyon bulunması da dikkat çekicidir (Kang ve ark. 2003 ).

OKB’de görülen bilişsel işlev bozukluklarıyla ilgili birçok çalışmada çelişkilis sonuçlar elde edilmesine rağmen son çalışmalardan elde edilen kanıtlar OKB’de görülen sözel olmayan bellek bozukluğunun, bellek bozukluğundan ziyade, etkili ve detaylı stratejiler uygulanamamasına bağlı olduğu görüşünde uzlaşma vardır (Savage ve ark. 2000a; Deckersbach ve ark. 2000; Kim ve ark. 2002; Kuelz ve ark. 2004). Görsel-mekansal işlevlerle ilgili bir eleştiri de kullanılan testlerle ilgilidir; testlerin bazı işlevleri bir arada değerlendirdiğini ve tek bir bilişsel işleve indirgenemeyeceği vurgulanmaktadır. Bu nedenle görsel-mekansal işlevleri de değerlendiren nöropsikolojik testlerde tespit edilen kusurların temel görsel-mekansal süreç bozukluklarından mı yoksa bazı bilişsel işlevler arasındaki karmaşık etkileşimlerden mi kaynaklandığını belirlemenin epeyce güç olabileceği düşünülmektedir. Bu amaçla Moritz ve arkadaşları (2005) görsel-yapısal veya bellek işlevlerinden daha az etkilenen bir test uygulamışlar ve beş görsel-mekansal işlev komponentinden sadece birinin “görsel-mekansal transformasyon” un etkilendiğini bulmuşlardır. Yazarlar gelecekteki araştırmaların karmaşık görsel-mekansal işlemlerden ziyade temel testlere odaklanmasının görsel-mekansal işlevlerle ilgili daha doğru sonuçlar sunacağını ileri sürmüşlerdir.

### **Sözel bellek**

OKB hastalarında belirtilerin doğası gereği özellikle kontrol kompulsyonları olan hastalarda bir bellek sorununun varlığından şüphe edilmiştir. Bazı çalışmalar bunu desteklese de ( Hermans ve ark. 2003) neredeyse bütün çalışmalarda OKB hastalarının sözel bellek ile ilgili testlerde normal kişiler kadar başarılı olduğu ileri sürülmektedir (Jurado ve ark. 2002; Muller ve ark. 2005).

OKB hastalarında WAIS-R Sayı Dizisi Testi (geriye doğru) (Wechsler, 1981) ile değerlendirilen sözel çalışan bellek, işitsel Sözel Öğrenme Testi (Auditory Verbal Learning Test, AVLT; Taylor 1959) veya WMS-mantıksal bellek alt testi (Wechsler, 1997) ile değerlendirilen deklaratif sözel bellek işlevlerinde bozukluk görülmemektedir ( Mataix-Cols ve ark. 1999).

Lezak ve ark. (1995) çalışmasında da California Sözel Öğrenme Testinde (CVLT; Delis 1987) hafif yavaş öğrenme eğrisi dışında sözel bellekte sorun bulunmamıştır. OKB hastaları ilk denemede dikkat sorunundan ötürü yeterli başarıyı gösterememiş, ancak daha sonraki denemelerde kontrol grubuyla benzer başarı göstermişlerdir. Bununla birlikte bazı yazarlar California Sözel Öğrenme Testi gibi uyaranların küme halinde verildiği testlerde sözel bellek işlevlerinde bozukluk bulmuşlardır. (Savage ve ark. 2000a; Deckersbach ve ark. 2000 ) Bu bulgularla uyumlu olarak Cabrera ve arkadaşları (2001) OKB hastalarını sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında karmaşık cümlelerin öğelerinin entegrasyonunda başarılı olamadıklarını saptamıştır. Bununla birlikte tek verilen cümleler veya tanıma açısından farklılık görülmemiştir. Bu bulgular OKB hastalarında sıklıkla ön plana çıkan organizasyonel stratejilerin kullanımında sorun olduğu düşüncesi dikkate alınarak yorumlanabilir. Bu yaklaşımla sözel olmayan bellek becerileri ile ilgili sonuç ortaya çıkabilir; bu hastalarda basit ve tek tek verilen uyaranların tersinelenen bilgiyi başarılı şekilde sıralamak için sözel uyaranları gruplama uğraşısı gerektiren sözel bellek işlemlerinde kusurlar görülebilmektedir ve bu da sözel bellek işlemlerindeki bozukluğun strateji kullanmadaki başarısızlıktan kaynaklandığı düşüncesini doğrulamaktadır.

OKB'deki bellek işlevleriyle ilgili varsayımlar daha çok kontrol kompulsiyonu ile ilgili ortaya atıldığından çalışmaların bir kısmına subklinik veya klinik düzeyde kontrol kompulsiyonu olan kişiler dahil edilmiştir. Subklinik kontrol kompulsiyonları olan kişiler ile normal kontroller arasında çok az fark olduğunu veya hiç olmadığını ileri süren çalışmalar vardır (Rubenstein ve ark. 1993). Metaanaliz çalışmalarına göre Woods ve arkadaşları (2002) kontrol kompulsiyonları olan hastaların serbest geri çağırma ve ipucuna göre geri çağırma dahil bellek testlerinde daha başarısız olduğunu söylemektedir ancak tanım konusunda farklılık görülmemiştir.

OKB'nin temel belirtisinin anksiyete olması nedeniyle nöropsikolojik testlerde görülen bozuklukların OKB'den mi kaynaklandığı yoksa genel anksiyete bozukluğuna mı bağlı olduğu merak konusu olmuştur. Bu amaçla Tolin ve ark. (2001) OKB hastalarını, anksiyeteli ve anksiyeteli olmayan iki kontrol grubuyla güvenli, nötral ve güvenli olmayan nesnelere kullanarak bellek işlevleri açısından karşılaştırmıştır. Öncelikle OKB ve iki grup arasında güvenli ve nötral nesnelere için geri çağırma açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Ayrıca OKB grubu değil ama anksiyete grubu güvenli olmayan nesnelere daha iyi hatırlamıştır. Bu sonuçlar OKB hastalarında bellek yanlılığı olmadığına dair

daha önce yapılan çalışmalarından elde edilen sonuçlarla uyumlu (Foa ve ark. 1997) ama OKB hastalarında anksiyete ortaya çıkaran uyaranları daha iyi hatırlama eğilimi olduğunu ileri süren çalışmalarla uyumlu değildir (Radomsky ve ark. 1999). Söz konusu çalışmalarda tehdit-ilişkili bilgiyi OKB hastalarının daha iyi hatırladığı bildirilmiş, ayrıca normal deneklerden farklı olarak OKB hastalarının temiz nesnelere göre kontamine nesnelere daha iyi bellekte tutabildiği bulunmuştur (Radomsky ve ark., 2001). Yine OKB hastalarında tehde yönelik açık bellek taraflılığını inceleyen bazı çalışmalarda OKB hastalarının olumsuz uyaranlar içeren bilgiyi unutmada zorlandıkları ortaya konmuştur (Coles ve ark. 2002). Başka bir çalışmada da emasyon tanıma ile bilişsel işlevler arasındaki ilişki araştırılmış ve OKB hastalarının emasyonları tanımak konusunda negatif yönde eğilim gösterdiği bulunmuştur (Aigner ve ark. 2007).

OKB ve subklinik obsesif kompulsif belirtiler gösteren kişiler üzerindeki çalışmalarda hatırlamaya dayanan sonuçların genellikle tutarlı olması dolayısıyla araştırmalar bellek gücüne duyulan güvenirlığe odaklanmış ve OKB hastalarında asıl sorunun “üstbellek” (metamemory) ile ilgili olup olmadığı sorusunu aklagetirmiştir. Üstbellek kavramını ilk olarak Flavell (1977) kullanmış ve 1979’da üstbilişi (metacognition) de kapsayacak biçimde kuramını yapılandırmıştır.

Üstbiliş, en geniş anlamıyla; insanın algılama, hatırlama ve düşünmesinde yer alan zihinsel faaliyetlerinin farkında olması ve bunları kontrol etmesi olarak tanımlanmaktadır. Kendi zihin faaliyetlerini izleyebilme, gözlemleyebilme ve öğrenmenin özdenetim gibi yetenekler üst-biliş becerilerini oluşturmaktadır. Üstbiliş, öğrenme sürecinin farkında olma, planlama ve stratejiler seçme, öğrenme sürecini izleme, hatalarını düzeltebilme, kullandığı stratejilerin işe yarayıp yaramadığını görebilme, gerektiğinde öğrenme yöntemini ve stratejilerini değiştirebilme gibi yetenekleri gerektirir. Üstbellek ile ilgili çalışmalardan birinde McNally ve ark. (1993) kontrol kompulsyonları olan OKB hastalarının subklinik obsesif kompulsif belirtiler gösteren kişilere ve normal kontrollere göre bellek gücüne daha az güvendiklerini görmüşlerdir. Tolin ve arkadaşları (2001) anksiyeteli ve anksiyeteli olmayan kontrol grubu ile karşılaştırdığında OKB hastalarında güvenli olmayan nesnelere bellek güvenirlliğini azalmış bulmuştur. OKB hastalarında bu azalmanın ilerleyen dönemlerde giderek artarak ortaya çıkması ilgi çekicidir. Bu sonuçlar kontrol etme davranışı ile örtüşmekte, tekrar tekrar görülen hareketlerin şüphelerini yatıştırmadığını hatta kötüleştirdiği yönündeki gözlemleri desteklemektedir. OKB hastalarının bir haftalık aralıktan sonra güvenli nesnelere için de bellek

güvenirliğinin azaldığını görülmüştür. Belki de güvenli nesnelere güvenilirmayn nesnelere içtensillerine dönüşmekte ve zamanla şüphe yaratmaktadır. Bu çalışmada anksiyete grubunda da bellek güvenilirliği sorunu ortaya çıkmaktadır, fakat bu sorun OKB hastalarında gözlenen soruna göre farklılık göstermektedir; anksiyete hastaları için belleklerine güvenme sorunu genel bir sorun olmasına karşın OKB hastalarının güvenilirmayn uyaranlarla ilgili belleklerine güvenmede gitgide azalma olmuştur. Ayrıca güvenilirmayn nesnelere ilişkin bellek güvenilirliğinin OKB'nin genel bir özelliği olduğu ama özellikle uzun süreli kontrol kompulsiyonları olanlarda daha belirgin olduğu vurgulanmaktadır. Woods ve ark. (2002) metaanaliz çalışması bellek güvenilirliği içinen yüksek etkiyi gösteren çalışmadır ama bellek güvenilirliğinin tehdit-ilişkili uyaranlarla görülüp görülmediği açık değildir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada da bellek gücüne güvenmenin etkileri araştırılmıştır (Tuna ve ark. 2005). OKB hastalarında üst bellek kusurları görülürken bu etki subklinik obsesif kompulsif belirtiler gösteren kişilerde saptanmamıştır. OKB hastalarında bellek performansına güvenmenin düşük olmasının hem tehdit anlamına gelebilecek bilgiler hem de nötr bilgiler açısından geçerli olduğu görülmüştür. Kişinin kendi belleğinin zayıf olduğuna inanması ve böyle bir meşguliyet bilgi işleme sürecini bozabileceğini, öğreneceği malzeme için hazırlayacağı enerjiyi bu şekilde başka bir yöne kaydırdığı için düşük performansa yol açabileceği ileri sürülmüştür.

### **Dürtüsellik –İnhibisyon**

Dürtüsellik genel olarak bekleme, alınacak hazzı erteleme ve uygunsuz davranışı baskılamada güçlük, istemli olarak verilen cevabı erteleme ya da ketleme güçlüğü, kısa yanıt eşiği, derinlemesine düşünme eksikliği ve dikkat sorunları gibi çeşitli bilişsel ve davranışsal eğilimler, ileriye düşünmeden harekete geçme eğilimi, yapılan eylemin sonuçlarına karşı duyarsızlık ya da uygunsuz davranışı baskılama konusunda başarısızlık olarak tanımlanabilir (Dawe ve ark 2004). Dürtüsellik kavramının tanımı 'yetersiz olarak tasarlanmış, zamanından önce ortaya konulan, aşırı derecede riskli ya da duruma uygun olmayan ve çoğunlukla istenmeyen sonuçlar doğuran davranışlar' gibi geniş bir çeşitliliği kapsamaktadır (Dickman 1993). Moeller ve arkadaşları dürtüsellik tanımında 3 önemli yönün yer alması gerektiğini söylerler; (1) olumsuz sonuçlara karşı azalmış duyarlılık (2) bilgi işleme tamamlanmadan önce uyarana karşı hızlı ve plansız tepki verme ve (3) uzun zaman gerektiren sonuçları dikkate almada eksiklik (Moeller ve ark 2001).



Dürtüsellik; plansızlık, risk alma, dışa dönüklük, heyecan arama, tepki ketleme (response inhibition), karar verme gibi bilişsel süreçlerle ilişkili olduğu düşünülmektedir ve süreçler büyük oranda birbiri ile ilişkili süreçlerdir (Dawe ve ark 2004; Miller ve ark 2004).Dürtüsel davranış tek bir nörobiyolojik temelden kaynaklanmamaktadır.Dürtüsellik ile ilgili yapılan beyin görüntüleme çalışmalarında genellikle bozulmuş orbitofrontal korteks, dorsolateral prefrontal korteks, ventral prefrontal korteks ve anterior singulat gyrus aktivitesüzerinde durulmaktadır(Chamberlain ve Sahakian 2007).

Literatürde inhibisyon süreçlerini incelemek amacıyla SPT'nin yanı sıra sıklıkla bas/basma paradigması uygulanmaktadır. Standart bir bas/basma paradigmasında eşit sunum olasılığı taşıyan iki uyaran rastlantısal bir sıra ile uygulanır ve katılımcıdan bu uyarılardan birine hızlı bir motor bir yanıt vermesi, diğerine ise yanıt vermemesi istenir. Gerek SPT'de ve gerekse de bas/basma paradigmasında motor yanıtın verildiği koşul "bas" (Go), yanıtın aktif olarak inhibe edildiği koşul ise "basma" (NoGo) olarak adlandırılır.Elektrofizyolojik ve fonksiyonel görüntüleme çalışmaları ile hareket ve davranışların aktif inhibisyonunun dorsolateral ve ventral prefrontal kortekste gerçekleştiği gösterilmiştir(Konishi ve ark. 1999). fMRI çalışmaları anterior singulat korteksin hem "bas" hem de "basma" uyaran koşullarında aktiflendiğini, dorsal veventrolateral prefrontal korteksin ise "basma" uyaran koşullarında "bas" koşuluna göre daha aktif olduğunu göstermiştir (Konishi ve ark. 1998). Çeşitli nöropsikolojik testlerin uygulandığı davranışsal çalışmalar OKB hastalarında anterior singulat girus ve orbitofrontal korteks ile ilişkilendirilen motor yanıtın yürütülmesi ve inhibisyonu süreçlerinde bozukluk olduğunu göstermiştir(Bannon ve ark. 2002; Ayçiçeği ve ark. 2003) ancak hastaların kontrollere göre daha iyi performans gösterdiğini bildiren çalışmalar da vardır (Krikorian ve ark.2004).OKB bireylerin kontrollerden dürtüsellik bakımından farklılıkları ve bu farklılıkların nörobilişsel testlerle ilişkisininincelenmesi araştırmamızın hedefleri arasındadır.

### **Risk alma ve Karar verme**

Karar verme; davranışın olası yarar ve bedelini tahmin edebilmektir, tercihleri sıralama, eylemleri seçme ve düzenleme, davranışların sonuçlarını değerlendirme ve

sonuçlardan öğrenme süreci, seçimlerimizin kısa vadedeki sonuçları ile uzun vadedeki sonuçları arasında denge sağlanması anlamına gelmektedir. Karar aşamalarının düzenlenmesi ve değerlendirilmesi, riskli durumlarda tercih yaparken büyük ölçüde algı ve dikkat kapasitesine bağlıdır. Gelişmiş muhakeme becerileri, etkin baş etme stratejileri, yüksek işleme hızı, bellek işlevi ve farkındalık becerileri, duygu düzenlenmesi, dikkat, psikomotor hız, plan yapma, problem çözme gibi bilişsel işlevler, karar verme ve risk alma davranışının belirlenmesinde önemli etkenlerdir (Boyer 2006).

Risk alma, zarar veya tehlike ile sonuçlanma olasılığı yüksek fakat aynı zamanda kişiye zevk veren aktiviteler ile uğraşmak anlamındadır. Belirli bir miktar risk alma davranışı insanların yaşamlarını sürdürebilmeleri ve geliştirebilmeleri için gereklidir fakat gerekenden fazla risk alma olumsuz sonuçlara yol açabilmektedir (Miller ve ark 2004). Risk alma davranışı ya da dürtüsel karar verme, seçilmiş stratejik cevap olarak varsayılırken, dürtüsellik bir eğilim ve davranış örüntüsüdür. Risk almanın ya da riskli karar vermenin dürtüsellik belirtilerinden biri oldukları söylenebilir. Dürtüsel özellik gösteren bir kişinin kendi davranışları üzerindeki kontrolü azalmıştır ve bunun sonucu olarak riskli karar alabilir ve kendini diğer kişilerden daha fazla riske atabilir. Başka bir örnekle dürtüsellik, dürtüsel eylemden ayrılabilir. Hemen gelecek olan ama küçük ödülü seçen kişi, o ödülün alacağı hazzı erteleyememektedir.

Karar verme ve risk alma davranışı sırasında alternatif kararın belirlenmesinde rol oynayan oksipito-pariyetal loblarda sensori-motor korteks, öğrenme ve karar vermede ödül ve ceza ile ilişkili duygu ve bellek işlenmesinde temel yapılar olan amigdala ve hipokampus, gelecekte kararın değerlendirilmesi, seçilmesi, muhakeme, planlama, zihinsel esneklik, soyut düşünme gibi işlevlerde rolü olan orbitofrontal korteks, dorsolateral prefrontal korteks, ventral prefrontal korteks, anterior singulat korteks aktive olmaktadır. Glutamat ve GABA'nın dopamin üzerindeki düzenleyici etkisi karar ve risk almada önemlidir.

## 3. Gereç Ve Yöntem

### 3.1 Katılımcılar

Araştırma, Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Polikliniği'nde yürütülmüştür. Örneklem, OKB tanısı almış 30 hasta ile yaş, cinsiyet ve eğitime göre eşleştirilmiş 30 sağlıklı kontrol grubundan oluşmaktadır.

Çalışmanın istatistiksel gücünün yeterli düzeyde sağlanması ve normal dağılımın minimum koşulunu yerine getirmek amacı ile hasta ve kontrol grup için 30'ar kişinin alınması uygun görülmüştür.

Tüm katılımcılar SCID-I ile değerlendirilmiş olup görüşmeye alınan hastaların hepsi DSM-IV tanı ölçütlerine göre OKB tanısı almıştır.

#### **OKB grubunda gönüllülerin araştırmaya alınma kriterleri;**

1. Yazılı bilgilendirilmiş olur vermiş olmak,
2. DSM-IV'e göre Obsesif Kompulsif Bozukluğu tanı kriterlerini karşılamak.
3. 16-65 yaş aralığında olmak.
4. Herhangi bir dejeneratif nörolojik hastalığı, mentalretardasyonu, epilepsisi, serebral tümör ya da serebro-vasküler hastalığı olmamak, bilinç yitimine yol açmış kafa travması ve araştırmayı etkileyebilecek diğer nörolojik ve sistemik hastalıkları geçirmemiş olmak.
5. Eş zamanlı olarak çalışmaya engel olacak, remisyonda olmayan başka bir psikiyatrik "Eksen I" tanısı olmamak.
6. Son 1 yıl içinde alkol-madde bağımlılığı tanı ölçütlerini karşılamıyor olmak.
7. Hamile olmamak.

### **OKB grubunda gönüllülerin araştırmadan dışlanma kriterleri;**

1. Son 24 saatte benzodiazepin almış olmak.
2. Son 6 ay içinde elektrokonvulsif tedavi (EKT) almış olmak.
3. Çalışmaya alınma koşullarına aykırı bir durumun bulunması

### **Sağlıklı kontrol grubunda gönüllülerin araştırmaya alınma kriterleri;**

1. Yazılı bilgilendirilmiş olur vermiş olmak,
2. Halihazırda psikiyatrik tanı ve tedavi görmüyor olmak
3. Herhangi bir psikiyatrik tanı sebebiyle takip ve tedavi öyküsü olmamak.
4. Herhangi bir dejeneratif nörolojik hastalığı, mentalretardasyonu, epilepsisi, serebral tümör ya da serebro-vasküler hastalığı olmamak, bilinç yitimine yol açmış kafa travması ve araştırmayı etkileyebilecek diğer nörolojik ve sistemik hastalıkları geçirmemiş olmak.
5. Hamile olmamak.

### **Sağlıklı kontrol grubunda gönüllülerin araştırmadan dışlanma kriterleri;**

1. Sağlıklı kontroller gönüllüleri için belirlenen kriterlere uymamak.
2. Bilişsel fonksiyonları etkileyecek başka bir tıbbi durumu olmak.

## **3.2 Yöntem**

Araştırma kesitsel bir çalışmadır. Haziran - Aralık 2013 tarihleri arasında T.C Maltepe Üniversitesi Tıp Fakóltesi Hastanesi Psikiyatri Poliklinięine başvuran hastalardan Obsesif Kompulsif bozukluğu (OKB) tanısı alanlar arasında çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayanlar çalışmaya davet edilmiştir.

Katılımcıların her biri tek bir oturumda değerlendirilmiştir. Değerlendirme için hastalardan sosyodemografik bilgiler alınmıştır. Ardından psikiyatrik görüşme yapılmış ve SCID-I (DSM IV Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme) uygulanmıştır. Katılımcılara, Yale Brown Obsesif Kompulsiyon Ölçeği ve BarrattDürtüsellik Ölçeği verilmiştir.

Ardından katılımcılara nörobilişsel test olarak sırasıyla;Wisconsin Kart Eşleme testi, Balon Analog Risk testi, Stop Signalödevi, Rey İşitsel Sözel Öğrenme testi, İz Sürme testi, Görsel Kopyalama testi, Sayı Sembolleri, Stroop testi, İşitsel Üçlü Sessiz Harf Sıralaması, Sayı Menzili testi, Kontrollü Kelime Çağrışım testi ve Kategori Akıcılık testi uygulanmıştır.

### **3.3 Gereçler**

#### **3.3.1 Sosyodemografik Form**

Bu form araştırmacılar tarafından oluşturulmuş yarı yapılandırılmış bir formdur. Katılımcının yaş, cinsiyet, eğitim durumu ve genel tıbbi durumu gibi demografik verilerin kaydedileceği bölümler içermektedir. Ayrıca OKB tanısı almış olan katılımcılar için Obsesif Kompulsif bozukluğu açısından değerlendirme yapılan bir bölüm içermektedir(Ek-2).

#### **3.3.2 DSM-IV Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme- (SCID-I) ve Nörobilişsel Testler**

##### **-DSM-IV Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme- (SCID-I)**

SCID-I (DSM IV Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme) klinik versiyon için Türkçe geçerlilik ve güvenirlik çalışması yapılmıştır(Özkürkçügil 1999). SCID-I uygulanarak OKB tanısı alan gönüllülerde eş zamanlı başka bir psikiyatrik bozukluk olup olmadığı, sağlıklı kontrol grubundaki gönüllülerde ise herhangi bir psikiyatrik eksen-I tanısı bulunup bulunmadığı kontrol edildi.

##### **-Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (YBOCS )**

Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Derecelendirme Ölçeği (Y-BOCS)Goodman ve ark. (1989) tarafından geliştirilmiştir. Y-BOCS’da obsesyonlarve kompulsiyonlara yönelik sınıflandırma başlıkları altında her biri değişen sayıda olmak üzere toplam 74 soruluk bir semptom kontrol listesi vardır. Bu semptomkontrol listesi, ayrıntılı semptom tarama ve bunların şiddetini değerlendirme imkanı sağlar. Ölçeğin değerlendirilmesi klinisyen tarafından yapılır. Semptom şiddetlerideğerlendirilirken semptom tipi, sayısı ya da içeriği dikkate alınmaz. Her bir semptomun hastanın ne derecede zamanını

aldığına, normal yaşamını etkilediğine, öznel rahatsızlığa neden olduğuna, bunlara hastanın ne oranda aktif direnç gösterdiğine ve ne kadar kontrol edebildiğine göre puanlar alır. Y-BOCS'un puanlandırılmasında obsesyon ve kompulsiyonlar 5'er madde ile ve her bir madde 4 puan üzerinden olmak üzere ayrı ayrı puanlandırılmakta obsesyon ve kompulsiyon alt toplam puanları ve sonunda en fazla 40 puan üzerinden toplam bir puan elde edilmektedir. Ölçekten elde edilen puanlar ise şu şekilde kendi içinde sınıflandırılmaktadır: 0-7 subklinik; 8-15 hafif; 16-23 orta; 24-31 şiddetli. İçgörüsü, kaçınma, kararsızlık, patolojik sorumluluk, yavaşlama, patolojik kusku, 1-4 arasında puanlanmakta, ancak toplam puana katılmamaktadır. Ölçek Uluğ ve Savaşır tarafından Türkçe'ye çevrilmiş, Karamustafalıoğlu ve ark. tarafından 1993 yılında geçerlik ve güvenilirliği yapılmıştır.

### **-Barratt Dürtüsellik Ölçeği (BDÖ)**

Dürtüsellik 3 alt boyutta (dikkatsel, motor ve plansızlık) inceleyen 30 maddelik bir ölçektir. BDÖ dürtüsellik kişilik ve davranış paterni ile ilişkili yapılmasını incelemek üzere kurgulanmıştır (Patton ve ark 1995). Dürtüsellik konusunda kullanıma başlandığı süreden bu yana elli yıllık dönemde dürtüsellik ölçmede en çok tercih edilen ölçeklerden biri haline gelmiş ve çokça atıf yapılmıştır (Stanford ve ark 2009). Barratt ve arkadaşları tarafından geliştirilen 30 maddeden oluşan kendini-bildirim tarzındaki bu ölçek dürtüsellik üç eksenle incelemektedir; Dikkatsel dürtüsellik değerlendiren 8 madde; motor dürtüsellik değerlendiren 11 madde ve plansızlık değerlendiren 11 madde mevcuttur. Tüm ölçek maddeleri 1'den 4'e kadar (1= ender olarak/asla; 2=Ara sıra; 3=Sık sık; 4=Hemen hemen her zaman/ Her zaman) Likert tipinde yanıtlanmaktadır. 4 puan genellikle en yüksek dürtüsellik göstermektedir. Ancak bazı maddeler cevap yanlılığının önüne geçmek amacıyla puanlandırma ters olarak sorulmuştur ve yanıtlar buna göre puanlanmaktadır (Barratt 1959). Toplam puanlar dürtüsellik ile doğru orantılıdır (Ek-5).

BDÖ'nün iç tutarlılık açısından değerlendirmesinde Cronbach alfa değerleri şöyledir: Toplam skor için: 0,83; Dikkatsizlik alt ölçeği için: 0,74; Motor alt ölçek için: 0,59 ve Plansızlık alt ölçeği için: 0,72. İkinci dereceden bu faktörler test-retest güvenilirliği değerleri  $r=0,72$ ,  $0,61$  ve  $0,67$  değerleri ile tutarlı bulunmuştur (Stanford ve ark 2009). Hıdıroğlu ve arkadaşları (2013) BDÖ'yü kullanmak üzere izinlerini almış ve çeviri-geri çevirisi yapıldıktan sonra 105 Türk gönüllüde uygulamışlardır. Türkçe sürüm

için iç tutarlılık açısından Cronbach alfa değeri 0,83 olarak bulunmuştur. Bu değer Türkçe versiyonun güvenilirliğini göstermektedir (Hıdıroğlu ve ark 2013).

### **-Bilişsel İşlev Testleri:**

Bilişsel işlevleri ölçmede kullanılacak testler ve hangi alanları ölçtükleri Tablo 1’de sunulmuştur.

**Tablo1: Araştırmada kullanılan testler ve ölçtükleri bilişsel alanlar**

<b>Testler</b>	<b>Ölçtüğü Bilişsel Alanlar</b>
Wisconsin Kart Eşleme Testi (WCST)	Yürütücü işlevler
Balon Analog Risk Testi	Dürtüsellik (motor dürtüsellik)
“Stop Signal Ödevi ”Yanıt İnhibisyon Testi	Dürtüsellik, motor yanıt inhibisyonu
Rey İşitsel-Sözel Öğrenme ve Bellek Testi	Uzun-kısa süreli bellek
Görsel Kopyalama Testi (VRT)	Görsel bellek, dikkat
İz Sürme Testi (TMT)	Yürütücü işlevler, dikkat
Sayı Sembolleri (DigitSymbol)	Dikkat, kısa süreli bellek
Stroop Testi	Dikkat, enterferans
İşitsel Üçlü Sessiz Harf Sıralama Testi (ACT)	İşleyen bellek, kısa süreli bellek
Sayı Menzili Testi (DigitSpan Test)	İşleyen bellek, dikkat
Kontrollü Kelime Çağırışım Testi (Controlled Oral Word Association Test-COWAT)	Konsantrasyon, dil becerileri
Kategori Akıcılık Testi	Dil becerileri

### **-Wisconsin Kart Eşleme Testi (Wisconsin CardSorting Test-WCST)**

Bu test soyutlamayı ölçmek, varsayım test etme, zihinsel esneklik ve pekiştirmeye dayanarak yanıtlarıdeğiştirme becerisini gerektirir. Problem çözme, düzenleme, mantık yürütme, soyut düşünme, dikkatini sürdürabilme gibi frontal lob yürütücü işlevlerini ölçmektedir. WCST’nin frontal lob işleyişine duyarlı olduğunu gösteren birçok çalışma vardır (Spreeen ve Strauss 1998). Frontal lob lezyonlu hastalar, beynin başka yerinde lezyonu olan hastalara göre daha az kategori tamamlar. İlave olarak, daha fazla perseveratif hata yaparlar. Şizofreni ve dorsolateral prefrontal korteksin işlevsel özelleşmesindeki bozuklukları incelemek amaçlı olarak

yaygın biçimde kullanılmıştır.WCST performansı ayrıca hastaların dikkat matrisine de duyarlıdır. Anlık cevap eğilimlerini baskılayamayanlar kötü performans gösterirler.1948’de Berg tarafından geliştirilen bu test soyut davranış ve set değiştirmeyi değerlendirir.WCST’nin en yaygın puanlama biçimi oluşturulan kategori sayısı (10 doğru yanıt bir kategoridir.) veperseveratif hata oranına (10 doğru yanıtta sonra kategori değiştirirken eski kategoriye göre cevap verme) göre dir. Bu hatalar hasta set değiştirmeden ya da diğer alternatifleri denemeden bir kurala bağlı kart yerleştirmeye devam ederse ortaya çıkar. Perseveratif hata puanı; kavram oluşturma, hatadan ders alma ve kavramsal esneklik gösterebilmeyi ölçer. Diğer hatalar tahmin sırasında kuralı aşırma ya da yanlış bir strateji geliştirme çabasından ortaya çıkar.

Bu çalışmada testin bilgisayar formu kullanılacaktır. Ekranda dört adet anahtar kart bulunur. Yanıt kartlarında anahtar kartlara benzeyen ama renk, geometrik form ve sayı olarak farklı şekiller bulunur. Katılan kişiden yanıt kartlarını birer birer anahtar kartlardan biriyle eşleştirmesi istenir. Her eşleştirmeden sonra “doğru” ya da “yanlış” şeklinde geribildirim verilir. Kişiden önce renge göre eşleştirme yapması beklenir. Arka arkaya 10 doğru yanıt sonrasında uyarı olmadan istenen eşleştirme ilkesi renkten geometrik şekle daha sonra da sayıya değiştirilir. Ardından tekrar renk, geometrik şekil ve sayıya göre eşleme yapılması beklenir. Testte zaman sınırlaması yoktur. Altı kategori ya da 128 deneme tamamlanana dek sürdürülür.Bu testin Türkçe geçerlik ve güvenilirliği yapılmıştır (Karakaş ve ark 1998)(Şekil 1)

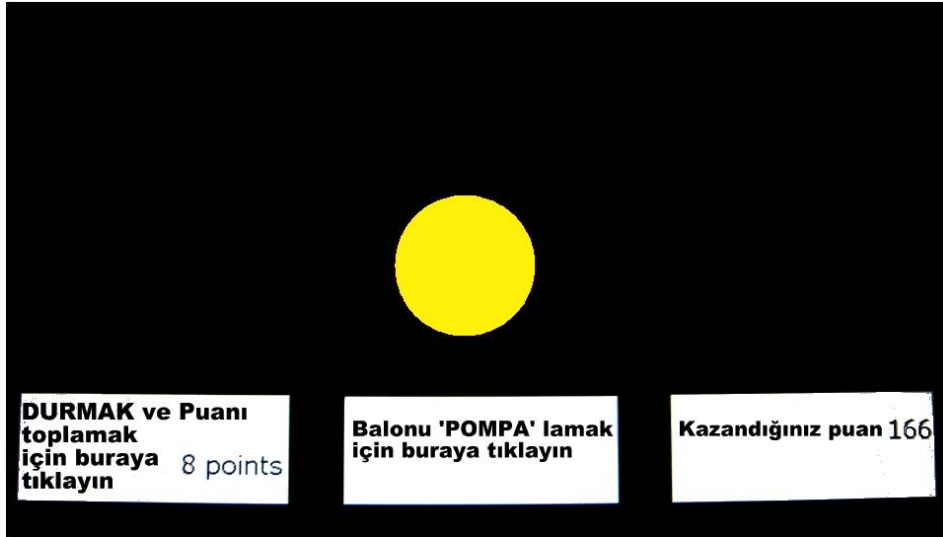


Şekil 1: Wisconsin Kart Eşleme Testi-WCST



### **-Balon Analog Risk Testi (Balloon Analogue Risk Task-BART)**

Bilgisayar üzerinden uygulana bir testtir. Katılımcının bilgisayarın faresi aracılığıyla kontrol edeceği balonların şişmesi ile (temsili) para kazanma ve balonların patlaması ile bu parayı yitirmesi üzerinden işleyen dürtüsellik ve risk alma davranışını ölçen bir testtir(Lejuez ve ark 2002).BART kendini-bildirim ölçeklerinde ifade edilen dürtüsellik ve risk alma davranışının uygulamada ölçülmesi hedeflenerek geliştirilmiş bir testtir.BART'ta risk alma davranışı bir noktaya kadar daha fazla puan kazanmayı sağlamakla beraber belli noktalardan sonra kazanılabilecek puanı azaltmaktadır. BART'ın risk almayı davranışsal olarak geçerli biçimde ölçtüğü gösterilmiştir (Hunt ve ark 2005). (Şekil 2)



Şekil 2: Balon Analog Risk Test

### **-Stop Signal Ödevi (SST)**

Bilgisayar üzerinden uygulanan, katılımcının verilen komutlar karşısında motor yanıtlarını kontrol etmesi esasına dayanan bir testtir(Verbruggen ve Logan 2009). Yanıt inhibisyonu, yanıt verme ve yanıt inhibisyonlarındaki reaksiyon zamanları değerlendirilerek dürtüsellik konusunda değerlendirme yapılır (Logan, 1994).

### **-İz Sürme Testi (Trail Making Test)**

Bu test dikkat hızını, mental esnekliği, görsel tarama ve motor hızı değerlendirir. İlk bölümünde denek sayfa üzerinde gelişigüzel dağılmış rakamları 1'den başlayıp rakam sırası ile birleştirecektir; ikinci bölümünde ise kağıdın üzerinde hem rakamlar hem de alfabenin harfleri gelişigüzel dağılmıştır, burada 1'den A'ya, 2'den B'ye doğru bir rakam bir harf çizerek ilerlenir. Bunu düzgün yapabilmek için cevap eğilimini başarıyla bastırabilmek, yani bir rakamdan bir sonraki rakama, ya da bir harften bir sonraki harfe geçmemek için kendini tutabilmek gerekir. Değerlendirmeye hata puanları da dahil edilir. Dolayısıyla hata puanının düşük olması kişilerin daha iyi performans sergilediklerini gösterir. B bölümünün aynı zamanda yürütücü işlevlerin bir göstergesi olduğu da bildirilmiştir (Spreeen ve Strauss 1998). Testin Türkçe geçerlik güvenirlik çalışması Cangöz ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (2007).

### **-Sayı Menzili Testi (DigitSpan Test-SMT)**

WAIS-R'nin (WechslerAdultIntelligenceScale-Revised) bir alt ölçeği olan Sayı Dizisi Testi ileriye ve geriye doğru sayıların sıralanması ile iki bölüm şeklinde uygulanır. Bellek fonksiyonlarını özellikle de işleyen belleği değerlendirmeye yarar. Bir dikkat/kısa süreli bellek/çalışma belleği kapasitesi ölçütüdür. (Spreeen ve Strauss 1998). Sayı menzili eğitim ve yaştan etkilenir. Birincil olarak bir dikkat ölçeği olduğu için direk beyni ilgilendiren patolojilerde düşer. İleri menzil bellek testinden çok, dikkati ölçen bir testtir. Sayı menzili testi sol hemisfer hasarına daha duyarlıdır. Geri menzil testinde de kişiden sayı dizilerini sondan başa doğru tekrarlaması istenir. Geri menzilde ileri menzildeki pasif dikkatten farklı olarak, bir miktar verinin depolanması ve "çalışma" belleği kullanarak yeni bir dizi oluşturması gerekir. Yani bellek ve geri çağırma süreçlerinin eş zamanlı yürütülmesi gereklidir.

### **-İşitsel Üçlü Sessiz Harf Sıralaması (Auditory Consonant Trigrams-ACT)**

Bu testin amacı kısa süreli belleği, bölünmüş dikkati ve bilgi işleme kapasitesini ölçmektir. İşleyen belleği değerlendiren bir testtir. Türkçe geçerlik ve güvenirlik çalışması tamamlanmıştır (Anıl ve ark. 2003).

### **-Stroop Testi (Stroop Test)**

Stroop testi enterferansa (uygun olmayan cevap eğilimi) karşı koyabilmeye çok duyarlı bir testtir. Dikkatin yoğunlaştırılması, sürdürülebilmesi, uygunsuz uyarınları ve uygunsuz tepki eğilimlerini durdurup bastırabilmeyi, araya karışan bozucu uyarınlara karşı direnebilme ölçer. Farklı renklerle yazılmış sözcüklerin renklerinin tanımlanması, renkleri ifade eden sözcüklerin farklı renklerle basıldığında hangi renkle basıldığının ayırt edilmesi ilkesine dayanır. Özellikle bu son aşamadaki yavaşlamanın bir yanıtın engellenmesinde başarısızlık ya da seçici dikkatte bozulma anlamı taşıdığı bildirilmektedir. Bu son aşama enterferans ile ilgili aşamadır. Bu aşamada her bir renk ismi başka bir renkte yazılmıştır: Örneğin kırmızı kelimesi mavi renkte, mavi kelimesi sarı renkte yazılmış olabilir; denekten bu kelimeleri okuma yönündeki kuvvetli eğilimini bastırması ve ne renk mürekkeple yazılmış ise bu rengin adını söylemesi istenir. İlk aşamada hastanın teste uyumunu arttırmak ve renk adlandırma eğilimini oluşturmak için bir dizi şeklin renklerinin okunması istenir. İkinci aşamada renklere ait sözcüklerin yazıldıkları gibi okunması istenir. Son aşamada ise deneklerden renklere ait sözcüklerin yazıldıkları gibi okunmasını engelleyip, hangi renkle basıldıklarının okunması istenir. Yanıt zamanı, kelimeyi okuma durumunda normal olarak daha hızlı, renk adlandırma durumunda biraz daha yavaş ve enterferans durumunda (Stroop etkisi) en yavaştır. Kelimeyi okuma hataları enterferans durumunda daha otomatik yanıt eğilimini baskılayamamanın göstergesidir. Testteki performans değerlendirilirken kelime-renk ve enterferans hata puanları da alınmaktadır. Bu puanlar ne kadar düşükse kişilerin bu testlerde o derece başarı sağladıkları anlaşılır. Bu test prefrontal korteks hasarına çok duyarlıdır. Bu testin Türkiye’de geçerlik-güvenirliliği tamamlanmış ve yayınlanmıştır (Karakaş ve ark 1999).

### **-Sayı Sembolleri (DigitSymbol)**

WAIS-R’in (Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised) bir alt ölçeği olan Sayı Sembolleri Testi üzerinde 1 ile 9 arası rastgele rakamlar bulunan boş karelerden oluşur. Üst sırada her rakamın eşleştirildiği bir anahtar sembol bulunmaktadır. Teste katılan kişiden boş kutuları üzerindeki rakama karşılık gelen sembol ile olabildiğince doğru olarak doldurması istenir. Doksan saniye içinde doğru olarak eşleştirilen sembol sayısı değerlendirilir (Spreen ve Strauss 1998).

### **-Rey İşitsel Sözel Öğrenme ve Bellek Testi (Rey Verbal Learning Test)**

Testin orijinal formu Rey tarafından geliştirilmiştir(Van der Elst ve ark 2005). Bu testin amacı sözel öğrenmeyi ve belleği değerlendirmektir. Kısa süreli ve uzun süreli bellek ile tanınmanın ölçüldüğü ve alt parametrelerden anlık bellek, öğrenme puanı, ölçüte ulaşma, kendiliğinden hatırlamanın değerlendirildiği bir testtir.Beş kez tekrarlanan 15 kelimelik sözcük listesinden deneğin ne kadar oranda sözcüğü kaydedebildiği ve ikinci verilen bir listenin ardından 20 dakikanın sonunda ne kadarını hatırlayabildiği değerlendirilir. Değerlendirmeye hata puanları da dahil edilir. Dolayısıyla hata puanının düşük olması kişilerin daha iyi performans sergilediklerini gösterir. Türkçe’de standardizasyon çalışması yapılmıştır(Açıkęöz 1995).

### **-Görsel Kopyalama Testi (Visual Reproduction Test)**

Wechsler zekâ testinin bir alt testi olan görsel bellek ölçüm testi; öğrenme, anlık bellek ve uzun süreli şekil belleğini değerlendirmede kullanılır.Test birbirinden bağımsız farklı geometrik şekilleri içeren 4 karttan oluşur. Deneklere her bir kart 10 saniye süreyle gösterildikten sonra kapatılır ve boş bir kağıda aynısını çizmeleri istenir. Her bir şekil için aynı işlem gerçekleştirilir.Yaklaşık 25 dakika sonra deneklere bu sefer hiçbir kart gösterilmeksizin hatırladıklarını boş bir kağıda çizmeleri istenir. Test görsel bellek işlevlerini ölçer (Spren ve Strauss 1998).

### **-Kontrollü Kelime Çağırışım Testi (Controlled Oral Word Association Test-COWAT)**

Kişilerin düşüncelerini organize edip, davranışı sürdürebilmeyi ölçen bir testtir. Aynı zamanda konsantrasyon becerisinin bir ölçüsüdür ve sözel işlevler ve dil becerilerinin değerlendirilmesini de sağlar. Belirli bir harf ile başlayan (leksikal) veya kategorik olarak bağlantılı(semantik) kelimelerle liste oluşturmanın herikisi desebat, akıcılık ve zihinsel geri getirmeyi değerlendirmek için kullanılabilir.Bu testte başarılı performans, sebatlılık ve dahili veri depolarının taranmasının normalolduğuna işaret eder. Testin uygulanması sırasında deneklerden bir dakika içinde belirli harflerle başlayan, özel isim olmamak kaydıyla olabildiğince fazla

sayıda sözcüğü sıralaması istenir. Bu test üç farklı harfle tekrarlanır. Her defasında sıralanan sözcük sayılarının toplamı değerlendirmeye alınır. Testin İngilizce şeklinde FAS harfleri kullanılmaktadır. Bu harfler İngilizce’de kullanılan harflerin kullanım sıklığına göre belirlenmiştir. İlk aşamada daha sık frekansta kullanılan bir harf, ikinci aşamada görece daha az sıklıkta kullanılan bir harf ve en son aşamada daha az sıklıkta kullanılan bir harf kullanılmaktadır. Ülkemizde yapılan standardizasyon çalışmasında K, A, S harfleri kullanılmıştır (Tumaç, 1997).

### **-Kategori Akıcılık Testi (Word List Generation)**

Testin birinci bölümünde deneklerden bir dakika içerisinde hatırlarına gelen hayvan isimlerini saymaları, ikinci bölümünde ise bir meyve, bir hayvan ismi söylemeleri istenir. Bu çalışmada testin sadece birinci kısmı kullanıldı. Test dil becerisini, sözel işlevleri ve davranışı devam ettirebilmeyi ölçer (Mesulam 2004).

## **3.4 İstatistiksel Yöntem**

Veriler SPSS v.19.0 istatistik programı kullanılarak değerlendirildi. Demografik bilgiler gibi nitel veriler değerlendirilirken ortalama ve standart sapma değerleri hesaplanarak Ki-kare testi ile veriler karşılaştırıldı. Ölçümsel test sonuçları ve diğer nicel veriler; Grup değişkenlerinin kolmogorov smirnov ile normal dağılım gösterdikleri belirlendikten sonra grupların karşılaştırılmasında Bağımsız örneklem T Testi kullanıldı. Sayısal verilerin korelasyonlarındaparametrik Pearson analizinden yararlanıldı. Tüm istatistikler için, p değeri 2 kuyrukludur ve 0.05 ve altındaki değerler anlamlı olarak kabul edildi.

## **4. BULGULAR**

### **4.1 OKB ve Kontrol Gruplarının Özellikleri**

## **Cinsiyet**

Araştırmaya katılan toplam kişi sayısı 60'dir.OKB grubundaki katılımcıların(n=30) %50'si erkek, %50'si ise kadındır.Sağlıklı kontroller ise OKB grubuyla yaş, eğitim ve cinsiyet olarak eşleştirilmiş 15 erkek ve 15 kadından oluşmaktadır.

## **Yaş**

Katılımcıların yaşları 18-64 arasında değişmektedir.OKB grubundaki katılımcıların yaşları 18-61 arasında değişirken, kontrol grubundaki katılımcıların yaşları 18-64 arasında değişmektedir.OKB grubunun yaş ortalaması  $40.6 \pm 10$ , karşılaştırma grubunun yaş ortalaması ise  $41.1 \pm 10$ 'dur. İki grubun yaş ortalamaları arasında anlamlı bir farklılaşma yoktur ( $p > 0,05$ ).

## **Eğitim**

OKB grubunun (n=8) %26.7'si ilköğretim, (n=9) %30'u lise, (n=13)%43.3'ü ise ön lisans ve üstü mezunlarından oluşurken; kontrol grubun(n=6)%20'si ilköğretim, (n=12)%40 lise, (n=12)%40 ise ön lisans ve üstü mezunlarından oluşmaktadır.İki grup arasında eğitim düzeyi yönünden anlamlı bir farklılaşma yoktur. ( $p > 0,05$ ).

## **Medeni Durum**

OKB grubundaki katılımcıların (n=10)%33.3'i bekâr, (n=17)%56.7'si evli, (n=3)%10 dul iken kontrol grubundaki katılımcıların (n=6)%20'si bekâr, (n=19)%63.3'ü evli, (n=5)%16.7 duldur. OKB ve kontrol grup olguları medeni durumları (evli,bekar,dul/boşanmış) bakımından karşılaştırıldığında, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $\chi^2=1.611$ ,  $p=0.447$ ).

## **Çalışma Durumu**

OKB grubunun (n=13)%43.3'si çalışan, (n=17)%56.7'si çalışmayan kişilerden

oluşurken; kontrol grubunun (n=27)%90'si çalışan, (n=3)%10'i ise çalışmayan kişilerden oluşmaktadır. Kontrol grubunda çalışan sayısının daha fazla olduğu görüldü ve bu sonuç istatistiksel düzeyde anlamlı bulundu ( $\chi^2=16.333$ ,  $p=0.012$ ). Her iki grupta beyaz yakalı çalışan sayısı diğer kategorilere göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu ( $\chi^2=14.146$ ,  $p=0.007$ ). Fakat gruplar arası anlamlı fark yoktu.

### **Yerleşim Yeri**

OKB grubunda tüm olgular şehirde yaşadığını belirtirken, kontrol grubunda 29 katılımcı şehirde, 1 olgu kasabada yaşadığını bildirdi. Yaşadığı yere göre her iki grubun sonuçları birbirine benzer bulunmuştur ( $\chi^2=1.017$ ,  $p=0.313$ ).

Çalışmaya katılan her iki grupta da herhangi bir ek hastalık mevcut değilken DSM-IV Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme (SCID-I) Kılavuzu ile yapılan görüşmelerde sağlıklı kontrollerin hiçbirinde başka birinci eksen patolojisi saptanmamıştır; birinci eksen tanıları alan katılımcılar çalışmaya dahil edilmemiştir.

### **Ek Hastalık Öyküsü**

Çalışmaya katılan her iki grupta da herhangi bir ek hastalık mevcut değilken, DSM-IV Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme (SCID-I) Kılavuzu ile yapılan görüşmelerde sağlıklı kontrollerin içinde birinci eksen tanıları alan katılımcılar çalışmaya dahil edilmemiştir.

### **Ailede Psikiyatrik Hastalık Öyküsü**

Ailelerinde psikiyatrik tanı varlığı sorgulandığında, kontrol grubundaki hiçbir hastanın ailesinde psikiyatrik tanı olmadığı belirtildi. OKB grubundaki olguların ailelerinde psikiyatrik hastalık görülme oranı anlamlı düzeyde yüksek bulundu ( $\chi^2=52.500$ ,  $p=0.00$ ). OKB grubunda 28 olgunun ailesinde psikiyatrik hastalık mevcut olup, 19 olgunun 1.derece akrabasında, 9 olgunun 2.derece akrabasında psikiyatrik hastalık varlığı saptandı. OKB grubundaki olgulardan 12'sinin (%40) ailesinde OKB hastalığı, 11'nin (%36.7) ailesinde UP hastalığı, 1 olgunun (%3.3) ailesinde BP hastalığı, 2 olgunun (%6.7) ailesinde AB hastalığı, 2 olgunun (%6.7) ailesinde SCH hastalığı öyküsü olduğu belirlendi.

## Hastalık ve Tedavi Süresi

OKB grubunda ortalama hastalık yılı 18.7, ortalama tedavi yılı 6.2, Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon ölçek ortalama puanı 21.8 olarak bulundu.

Ki-kare testi ile yapılan değerlendirmede OKB ve sağlıklı kontrol grupları arasında yaş, cinsiyet ve eğitim süresi açısından anlamlı fark bulunmamıştır. OKB ve kontrol gruplarının yaşları, cinsiyetleri, eğitim seviyeleri, medeni durum ve çalışma durumu Tablo 2’de gösterilmiştir.

**Tablo 2. OKB ve sağlıklı kontrol gruplarının demografik özellikleri**

	Gruplar	N	Ortalama±SS*	En	En	t	df	p
				Az	Fazla			
Yaş	OKB	30	40.6±10	18	61	0.10	28	0.919
	Kontrol	30	41.1 ± 10	18	64			



<b>Eğitim</b> <b>(Yıl)</b>	OKB	30	11.6 ± 4.2	5	22	0.53	28	0.600
	Kontrol	30	12.5 ± 4.7	5	19			
<b>Cinsiyet</b>								
<b>(K/E)</b>		Kadın	Erkek	Toplam		Ki- kare	df	p
	OKB	15 %50	15(%50)	30		0.00	1	0.602
	Kontrol	15 %50	15(%50)	30				
<b>Medeni</b>								
<b>Durum</b>		Bekar	Evli	Dul/boşanmış		Ki- kare	df	p
	OKB	10	17	3		1.61	2	0.447
	Kontrol	6	19	5				
<b>Çalışma</b>								
<b>Durumu</b>		Çalışıyor	Çalışmıyor	Toplam		Ki- kare	df	p
	OKB	13	17	30		14.7	1	0.000
	Kontrol	27	3	30				

\*SS:Standart Sapma

## **-BarrattDürtüsellik Ölçeği (BDÖ)**

Barratt Dürtüsellik Ölçeği (BDÖ); dikkatsel dürtüsellik, motor dürtüsellik ve plansızlık olarak üç alt bölüm olarak değerlendirilmiştir ayrıca toplam skorlar da puanlanmıştır.

Dikkatsel dürtüsellik alt ölçeğinde OKB grubu ortalama  $16.9 \pm 2.5$  puan alırken kontrol grubu  $14.8 \pm 2.7$  puan almıştır. Bağımsız Örnekleme T testi ile karşılaştırılan iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark ( $p=0.003$ ) bulunmaktadır.

Motor dürtüsellik alt ölçeğinde OKB grubu ortalaması  $21.6 \pm 3.9$  iken, kontrol grubu ortalaması  $17.7 \pm 3.7$  olarak bulunmuştur. Bağımsız Örnekleme T testi ile karşılaştırılan iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark ( $p=0.000$ ) bulunmuştur.

Plansızlık alt ölçeği değerlendirildiğinde OKB grubunun ortalaması  $26.4 \pm 3.3$  olarak saptanmışken kontrol grubu ortalaması  $20.7 \pm 3.2$  olarak saptanmıştır. Bağımsız Örnekleme T testi ile karşılaştırıldığında iki grup arasında plansızlık alt ölçeği açısından anlamlı fark ( $p=0.000$ ) saptanmıştır.

Barratt dürtüsellik ölçeği toplam puanları açısından iki grup incelendiğinde OKB grubu ortalamasının  $64.9 \pm 6.9$  ve kontrol grubu ortalamasının  $53.4 \pm 8.0$  olduğu görülmektedir.

Toplam puan açısından iki grup Bağımsız Örnekleme T testi ile karşılaştırıldığında aradaki fark anlamlı ( $p=0.000$ ) olarak bulunmaktadır(Tablo 3).

**Tablo 3. BarrattDürtüsellik Ölçeği İstatistik Verileri**

<b>BDÖ</b>	<b>GRUP</b>	<b>N</b>	<b>Ortalama</b>	<b>SS</b>	<b>p</b>
<b>Dikkatsel</b>	OKB	30	16.9	2.5	0.003
<b>Dürtüsellik</b>	KONTROL	30	14.8	2.7	
<b>Motor</b>	OKB	30	21.6	3.9	0.000
<b>Dürtüsellik</b>	KONTROL	30	17.7	3.7	
<b>Plansızlık</b>	OKB	30	26.4	3.3	0.000
	KONTROL	30	20.7	3.2	
<b>BDÖ</b>	OKB	30	64.9	6.9	0.000
<b>Toplam</b>	KONTROL	30	53.4	8.0	

## **4.2 Bilişsel İşlevleri Değerlendiren Testlerin İncelenmesi**

### **-Wisconsin Kart Eşleme Testi (WCST) Sonuçları**

Wisconsin Kart Eşleme Testi'nde OKB grubu ortalama  $4.8 \pm 1.8$  kategori tamamlarken, kontrol grubu ise  $8.4 \pm 1.4$  kategori tamamlamıştır.

Toplam doğru yanıt OKB grubunda  $70.3 \pm 15.4$ , kontrol grubunda  $75.6 \pm 20.1$  olarak saptanmıştır. (p=0.000)

Toplam yanlış yanıt OKB grubunda  $31.5 \pm 20.1$ , kontrol grubunda  $21.7 \pm 6.0$ , olarak saptanmıştır. (p=0.000)

Perseveratif hata yüzdeleri OKB grubunda ortalama  $\%16.4 \pm 13.6$  olarak bulunurken kontrol grubunda ortalama  $\%9.9 \pm 5.4$  olarak saptanmıştır. (p=0.015)

İki grup arasında WCST ölçümleri açısından fark saptanmıştır (p=0.020)(Tablo 4).

**Tablo 4: Wisconsin Kart Eşleme Testi-WCST sonuçları**

	Grup	N	Ortalama	SS**	p
WCST-Kategori*	OKB	30	4.8	1.8	0.000
	KONTROL	30	8.4	1.4	
WCST-Toplam Doğru	OKB	30	70.3	15.4	0.000
	KONTROL	30	75.6	20.1	
WCST-Toplam Hata	OKB	30	31.5	20.1	0.000
	KONTROL	30	21.7	6.0	
WCST-Perseveratif Hata (%)	OKB	30	16.4	13.6	0.015
	KONTROL	30	9.9	5.4	

\*WCST Kategori: Katılımcılar tarafından tamamlanan kategori sayısı

WCST Toplam Doğru: Katılımcıların toplam doğru yanıtları

WCST Toplam Hata: Katılımcıların toplam hatalarını

WCST Perseveratif Hata: Katılımcıların yüzde(%) cinsinden perseveratif hata miktarları

\*\*SS: Standart Sapma

### **-Sayı Menzili Testi (DigitSpan Test-SMT) Sonuçları**

Sayı Menzili Testi ileri ve geri olarak iki şekilde ölçülmüştür.

İleri sayı menzili OKB grubunda ortalama  $7.6 \pm 2.4$  olarak, kontrol grubunda ise  $8.2 \pm 1.7$  olarak saptanmıştır.

Geriye doğru sayı menzili ise OKB grubunda ortalama  $6.6 \pm 2.2$  olarak, kontrol grubunda ise  $7.6 \pm 1.7$  olarak saptanmıştır.

İleri ve geri sayı menzillerinin toplamı şeklinde hesaplanan toplam değer OKB grubunda ortalama  $14.2 \pm 3.9$  olarak, kontrol grubunda ise  $15.9 \pm 3.8$  olarak saptanmıştır.

İleri-geri ve toplam sayı menzili değerleri açısından Bağımsız Örneklem T testi ile karşılaştırılan iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 5).

**Tablo 5: Sayı Menzili Testi sonuçları**

	Grup	N	Ortalama	SS	p
İleri Sayı	OKB	30	7.6	2.4	0.271
Menzili	KONTROL	30	8.2	1.7	
Geri Sayı	OKB	30	6.6	2.2	0.059
Menzili	KONTROL	30	7.6	1.7	
Sayı Menzili	OKB	30	14.2	3.9	0.104
Toplam	KONTROL	30	15.9	3.8	

**-Sayı Sembolleri Testi Sonuçları**

Sayı Sembolleri Testi değerleri karşılaştırıldığında OKB grubunda ortalama  $43.1 \pm 15.4$  olarak saptanırken kontrol grubunda bu değer  $56.2 \pm 6.8$  olarak saptanmıştır.

Bu değerler açısından iki grup Bağımsız Örneklem T testi ile karşılaştırıldığında aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmektedir ( $p=0.000$ ) (Tablo 6).

**Tablo 6: Sayı Sembolleri Testi sonuçları**

	Grup	N	Ortalama	SS	p
Sayı Sembol Test Puanı	OKB	30	43.1	15.4	0.000
	KONTROL	30	56.2	6.8	

## -Stroop Testi Sonuçları

Stroop Testi sonuçları değerlendirildiğinde kelimeleri okuma süreleri ve bu sırada yapılan ortalama hatalar açısından OKB ve kontrol grupları arasında anlamlı bir istatistiksel fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).

Renkleri okuma sırasındaki süreler ve bu sırada yapılan hatalar açısından iki grup arasında anlamlı istatistiksel fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

İnterferans süreleri açısından değerlendirildiğinde yine gruplar arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).

Ancak iki grup arasında enterferans hataları açısından farka bakıldığında OKB grubunda  $2.2 \pm 2.8$  iken kontrol grubunda  $0.8 \pm 0.8$  saptanmıştır. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0.012$ ) (Tablo 7).

**Tablo 7: Stroop Testi sonuçları**

	Grup	N	Ortalama	SS	p
STROOP Kelime	OKB	30	31.7	6.7	0.196
Okuma Süre (sn)	KONTROL	30	33.7	4.9	
STROOP Kelime	OKB	30	0.23	0.6	0.185
Okuma Hata	KONTROL	30	0.06	0.25	
STROOP Renk	OKB	30	40.0	9.0	0.952
Okuma Süre (sn)	KONTROL	30	39.9	5.0	
STROOP Renk	OKB	30	0.4	0.7	0.130
Okuma Hata	KONTROL	30	0.16	0.4	
STROOP	OKB	30	82.4	33.5	0.232
Enterf. Süre** (sn)	KONTROL	30	77.4	16.2	
STROOP	OKB	30	2.26	2.85	0.012
Enterferans Hata	KONTROL	30	0.8	0.8	

\*\*StroopEnterferansSüresi, saniye olarak.

## **-Kontrollü Kelime Çağrışım ve Kategori Akıcılık Testleri Sonuçları**

Kontrollü Kelime Çağrışım Testinde katılımcılardan K, A ve S harfleri ile başlayan kelimeler saymaları istenmiştir. Kontrollü kelime çağrışım testinde OKB grubunun ortalama olarak saydığı kelime ( $36.2 \pm 12.2$ ) sayısı ile kontrol grubunun saydığı kelime ( $48.6 \pm 11.3$ ) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0.000$ ). Kontrollü Kelime Çağrışım Testinde her iki grup perseveratif olarak sayılan kelime sayıları açısından karşılaştırıldığında (OKB grubunda  $1.7 \pm 2.1$ , kontrol grubunda  $0.6 \pm 0.8$ ) OKB ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görülmektedir ( $p=0.019$ ).

Kategori akıcılık testinde bir dakika içinde hayvan isimleri saymaları istenen katılımcıların skorları; OKB grubu  $20.8 \pm 3.5$ , kontrol grubu  $24.2 \pm 2.7$  olarak saptanmıştır. Bu değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ( $p=0.000$ ). Kategori akıcılık testinde perseveratif olarak sayılan hayvan sayıları açısından karşılaştırıldığında OKB grubu ortalamasının  $0.70 \pm 0.9$  ve kontrol grubu ortalamasının  $0.13 \pm 0.3$  olarak bulunmuştur. Bu değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ( $p=0.004$ ) (Tablo 8).

**Tablo 8: Kontrollü Kelime Çağrışım ve Kategori Akıcılık Testleri Sonuçları**

	Grup	N	Ortalama	SS	p
Kontrollü Kelime Çağrışım Testi Skor	OKB	30	36.2	12.2	0.000
	KONTROL	30	48.6	11.3	
Kontrollü Kelime Çağrışım Testi Pers.*	OKB	30	1.7	2.1	0.019
	KONTROL	30	0.6	0.8	
Kategori Akıcılık Testi skor	OKB	30	20.8	3.5	0.000
	KONTROL	30	24.2	2.7	
Kategori Akıcılık Testi Pers.*	OKB	30	0.70	0.9	0.004
	KONTROL	30	0.13	0.3	

\*Pers.: Perseverasyon, tekrar edilen kelime sayısı.

## **-İz Sürme Testleri Sonuçları**

İz Sürme Testleri A ve B olarak iki testten oluşmaktadır.

İz sürme A testinde OKB grubunun testi tamamlama süresi  $41.4 \pm 15.9$  saniye iken kontrol grubu bu testi  $33.7 \pm 6.3$  saniyede tamamlamıştır.

İki grup İz Sürme A testini tamamlama süresi açısından karşılaştırıldıklarında aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu ( $p=0.019$ ) görülmektedir.

İz Sürme B testini tamamlama süresi açısından da OKB ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ )

İz Sürme A ve İz Sürme B testlerinin her ikisinde de yapılan hata sayıları açısından OKB ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). (Tablo 9).

**Tablo 9:** İz Sürme Testi Sonuçları

	Grup	N	Ortalama	SS	p
İz Sürme A Süresi (sn)	OKB	30	41.4	15.9	0.019
	KONTROL	30	33.7	6.3	
İz Sürme A Hata Sayısı	OKB	30	0.13	0.3	0.694
	KONTROL	30	0.10	0.3	
İz Sürme B Süresi (sn)	OKB	30	102.9	45	0.059
	KONTROL	30	82.9	22	
İz Sürme B Hata sayısı	OKB	30	0.90	1.08	0.274
	KONTROL	30	0.66	0.75	

### **-İşitsel Sessiz Üç Harf Testi Sonuçları**

İşitsel Sessiz Üç Harf Testi'nde OKB grubu ortalama  $53.9 \pm 6.5$  puan alırken kontrol grubu ortalama  $51.9 \pm 3.5$  puan almıştır. Bağımsız Örneklem T testi ile karşılaştırılan iki grup arasında bu test açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 10:** İşitsel Sessiz Üç Harf Testi Sonuçları

	Grup	N	Ortalama	SS	p
İşitsel Sessiz Üç Harf Testi	OKB	30	53.9	6.5	0.141
	KONTROL	30	51.9	3.5	

### **Rey İşitsel Sözel Öğrenme Testi Sonuçları**



Rey İşitsel Sözel Öğrenme Testi OKB ve kontrol grupları arasında değerlendirildiğinde iki grup arasında ilk denemede hatırlanan kelime sayısı (OKB:  $6.7 \pm 2.0$  kontrol:  $9.4 \pm 1.4$ ); birinciden beşinciye denemelerde hatırlanan toplam kelime sayısı (OKB:  $52.0 \pm 8.4$  kontrol:  $58.8 \pm 6.0$ ) bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (sırasıyla  $p=0.000$ ,  $p=0.010$ ).

Yedinci denemede hatırlanan kelime sayısı (OKB:  $12.7 \pm 1.8$  kontrol:  $13.3 \pm 1.6$ ) bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır ( $p>0.05$ ).

Hatırlama ödevlerinde doğru tanıma (OKB:  $13.8 \pm 1.5$  kontrol:  $13.7 \pm 1.1$ ) ve yanlış tanıma (OKB:  $0.86 \pm 1.1$  kontrol:  $1.2 \pm 1.1$ ) değerleri açısından da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 11).

**Tablo 11: Rey İşitsel Sözel Öğrenme Testi Sonuçları**

	Grup	N	Ortalama	SS	p
REY -I	OKB	30	6.7	2.0	0.000
	KONTROL	30	9.4	1.4	
REY-VII	OKB	30	12.7	1.8	0.185
	KONTROL	30	13.3	1.6	
REY I-V	OKB	30	52.0	8.4	0.010
	KONTROL	30	58.8	6.0	
REY-Doğru Tanıma	OKB	30	13.8	1.5	0.698
	KONTROL	30	13.7	1.1	
REY Yanlış Tanıma	OKB	30	0.86	1.1	0.168
	KONTROL	30	1.2	1.1	

**REY -I:** Birinci denemede hatırlanan kelime sayısı.

**REY -V:** Beşinci denemede hatırlanan kelime sayısı.

**REY I-V:** Birinciden beşinci denemeye kadar hatırlanan toplam kelime sayıları.

**REY-VII:** Yedinci denemede, çeldirici listeden sonra hatırlanan kelime sayısı.

**REY-Doğru Tanıma:** Yazılı liste içinden doğru tanınan kelimeler.

**REY Yanlış Tanıma:** Yazılı liste içinden yanlış işaretlenen kelimeler.

### **-Görsel Kopyalama Testi Sonuçları**

Görsel kopyalama testinde hemen hatırlamada katılımcıların aldığı puanlar; OKB grubu için  $33.3 \pm 5.0$  olarak gerçekleşirken kontrol grubunda hemen hatırlama puanı ortalama  $33.5 \pm 4.3$  olarak gerçekleşmiştir. İki grup arasında hemen hatırlama puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ).

Görsel kopyalama testinin ikinci kısmı olan geciktirilmiş hatırlamada ise OKB grubu ortalama  $29.4 \pm 6.9$  puan alırken kontrol grubu ortalama  $29.9 \pm 6.5$  puan almıştır. Geciktirilmiş hatırlama puanı açısından da gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 12).

**Tablo 12: Görsel Kopyalama Testi Sonuçları**

	Grup	N	Ortalama	SS	p
Görsel Kopyalama	OKB	30	33.3	5.0	0.869
Hemen	KONTROL	30	33.5	4.3	
Görsel Kopyalama	OKB	30	29.4	6.9	0.774
Geciktirilmiş	KONTROL	30	29.9	6.5	

### 4.3 Dürtüsellığı Ölçen Testlerin (BART ve SST) Sonuçları

#### -Balon Analog Risk Testi (BART) Sonuçları

Balon Analog Risk Test değerleri açısından karşılaştırıldığında OKB grubunda patlayan balon sayısı ortalama  $12.4 \pm 3.4$  olarak bulunurken kontrol grubunda  $9.5 \pm 2.4$  olarak bulunmuştur ( $p=0.000$ ).

Başarılı balonlarda OKB grubunda ortalama  $23.1 \pm 6.7$  olarak bulunurken kontrol grubunda bu değer  $18.6 \pm 5.6$  olarak saptanmıştır ( $p=0.000$ ).

Başarısız olunan denemelerde balonların ortalaması OKB grubunda  $17.8 \pm 4.7$  olarak, kontrol grubunda ise  $13.9 \pm 5.0$  olarak saptanmıştır ( $p=0.003$ ).

Başarılı balonlardan sonra gelen balonlarda pompalama sayısı OKB grubunda  $23.1 \pm 6.7$  olarak, kontrol grubunda ise  $18.6 \pm 5.6$  olarak bulunmuştur ( $p=0.007$ ).

Başarısız olunan balonların ardından pompalama sayıları OKB grubunda ortalama  $19.2 \pm 5.6$  olarak kontrol grubunda ise  $16.2 \pm 5.6$  olarak saptanmıştır ( $p=0.041$ ).

Başarılı balonlardan sonraki pompalama sayılarından başarısız olunan balonlardan sonraki pompalama sayıları çıkartılarak hesaplanan BART adjustment skoru OKB grubunda ortalama  $3.9 \pm 3.1$ , kontrol grubunda ise  $2.3 \pm 3.5$  olarak saptanmıştır ( $p=0.087$ ).

BART sonuç değerleri açısından Bağımsız Örneklem T testi ile karşılaştırılan iki grup arasında BART adjustment skor haricinde diğer ölçümler açısından istatistiksel

olarak anlamlı fark saptanmıştır ( $p<0.05$ ) (Tablo 13 ).

**Tablo 13: Balon Analog Risk Test- BART sonuçları**

	Grup	N	Ortalama	SS	p
BART	OKB	30	12.4	3.4	0.000
Toplam Patlayan Balon	KONTROL	30	9.5	2.4	
BART	OKB	30	23.1	6.7	0.000
Başarılı Balon Ortalaması*	KONTROL	30	18.6	5.6	
BART	OKB	30	17.8	4.7	0.003
Başarısız Balon Ortalaması*	KONTROL	30	13.9	5.0	
BART	OKB	30	23.1	6.7	0.007
Başarı Sonrası*	KONTROL	30	18.6	5.6	
BART	OKB	30	19.2	5.6	0.041
Başarısızlık Sonrası*	KONTROL	30	16.2	5.6	
BART	OKB	30	3.9	3.1	0.087
Adjustment **	KONTROL	30	2.3	3.5	

\*Pompalanma sayıları cinsinden değerler.

\*\*BART Adjustment Skoru: Başarı sonrası pompalama sayılarından başarısız denemelerden sonraki pompalama sayıları çıkartılarak hesaplanmıştır.

### **-Stop Signal Testi (SST) Sonuçları**

Stop Signal Task çalışmasında OKB grubu ve kontrol grubu Stop Signal Reaksiyon Zamanları (SSRT) değerleri karşılaştırıldığında OKB grubunda ortalama  $480.4 \pm 64.5$  olarak saptanırken kontrol grubunda  $425.1 \pm 52.1$  olarak saptanmıştır. Sonuçlar açısından Bağımsız Örneklem T testi ile karşılaştırılan iki grup arasında bu test açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. ( $p=0.001$ )(Tablo 14 ).

**Tablo 14: Stop Signal Ödevi sonuçları**

	Grup	N	Ortalama	SS	p
SSRT*	OKB	30	480.4	64.5	0.001
	KONTROL	30	425.1	52.1	

\*SSRT: Stop Signal Reaksiyon Zamanı.

#### 4.4 Ölçüm ve Değerlendirme Sonuçlarının İlişki İstatistikleri

##### **Kadın ve erkek cinsiyetler arasında *Bağımsız örneklem T testi* ile yapılan karşılaştırmaya göre;**

Stroop testinde;OKB grubunda renkleri okuma sırasında yapılan hatalar açısından kadın ( $0.06\pm 0.25$ ) ve erkek ( $0.73\pm 0.88$ ) olgular arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmıştır ( $p=0.013$ ). Renkleri okuma sırasında erkek olguların kadın olgulardan daha fazla hata yaptığı gözlenmiştir.

İşitsel Sessiz Üç Harf Testi'nde OKB grubunda kadın olgular ortalama  $51.6\pm 8.0$  puan alırken erkek olgular ortalama  $56.3\pm 3.3$  puan almıştır. Bağımsız örneklem T testi ile karşılaştırılan iki grup arasında bu test açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ( $p=0.045$ ). Erkek olguların İşitsel Sessiz Üç Harf Testi sonuçları anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur.

Diğer nörobilişsel testlerde OKB grubunda cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).

##### **Eğitim ile nörobilişsel testler arasında *Pearson ilişki testi* ile yapılan değerlendirilmeye göre;**

Rey İşitsel Sözel Öğrenme Testi 1.Denemede hatırlanan kelime sayısı ( $r=0.478$ ,  $p=0.008$ ) ve 1'den 5'e toplam hatırlanan kelime sayısı ( $r=0.432$ ,  $p=0.017$ ) eğitim yılı ile pozitif ilişkili bulunmuştur.

Görsel Kopyalama Testinde; bellek hemen hatırlama ( $r=0.503$ ,  $p=0.005$ )ve bellek geciktirilmiş hatırlama sonuçları ( $r=0.425$ ,  $p=0.019$ ) eğitim yılı ile pozitif ilişkili bulunmuştur.

İşitsel Sessiz Üç harf sıralama testi sonuçları, eğitim yılı ile pozitif ilişkili bulunmuştur ( $r=0.463$ ,  $p=0.010$ ).

İz Sürme A Testi ( $r=-0.425$ ,  $p=0.019$ ) ve İz sürme B Testi ( $r=-0.601$ ,  $p=0.000$ )

eğitim yılı ile negatif ilişkili bulunmuştur.

Sayı Sembolleri Testi değerleri eğitim yılı ile pozitif ilişkili bulunmuştur ( $r=0.542$ ,  $p=0.002$ ).

Kontrollü Kelime Çağrışım ve Kategori Akıcılık testleri sonuğlarından sızel akıcılık testi toplam sızcük ( $r=0.440$ ,  $p=0.015$ );sızel akıcılık testi perseverasyon sayısı ( $r=0.442$ ,  $p=0.015$ )ve kategorik akıcılık testi toplam sızcük ortalamaları ( $r=0.494$ ,  $p=0.006$ ) eğitim yılı ile pozitif ilişkili bulunmuştur. Kategorik akıcılık testi perseverasyon sayısı ortalaması eğitim yılı ile negatif ilişkili bulunmuştur ( $r=-0.476$ ,  $p=0.008$ ).

Stroop Testi sonuğları değerlendirildiğinde kelimeleri okuma sızreleri ( $r=-0.749$ ,  $p=0.000$ ) ve bu sırada yapılan ortalama hatalar ( $r=-0.370$ ,  $p=0.044$ ), renkleri okuma sızreleri ( $r=-0.433$ ,  $p=0.017$ ), interferans sızreleri ( $r=-0.432$ ,  $p=0.017$ ) ve bu sırada yapılan hatalar ( $r=-0.443$ ,  $p=0.014$ ) eğitim yılı ile negatif ilişkili bulunmuştur. İnterferans sızreleri arttıķça OKB grubundaki bireylerde ( $r=-0.519$ ,  $p=0.003$ ) ve her iki grubun bireylerinde ( $r=-0.494$ ,  $p=0.000$ ) istatistiksel anlamlı olarak eğitim yılının daha dūřuk olduğu saptandı.

Diğer nızobilişsel testler ile eğitim seviyeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır.

### **Yaş ile nızobilişsel testler arasında Pearson ilişki testi ile yapılan değerlendirmeye gızre;**

Rey İşitsel Sızel Öğrenme Testi 1. Denemede toplam hatırlanan kelime sayısı, yaş ile negatif ilişkili bulunmuştur ( $r=-.455$ ,  $p=0.011$ ).

Sayı Sembolleri Testi değerleri yaş ile negatif ilişkili bulunmuştur ( $r=-.484$ ,  $p=0.007$ ).

Sayı Menzili Testi (Digit Span Test-SMT) sonuçları ileriye doğru ( $r=-.520$ ,  $p=0.003$ ), geriye doğru ( $r=-.505$ ,  $p=0.004$ ); ve toplam ( $r=-.602$ ,  $p=0.000$ ) yaş ile negatif ilişkili bulunmuştur.

Kontrollü Kelime Çağrışım testi sözel akıcılık toplam sözcük sayısı yaş ile negatif ilişkili bulunmuştur ( $r=-.469$ ,  $p=0.009$ ).

Stroop Testi sonuçları değerlendirildiğinde kelimeleri okuma süreleri yaş ile negatif ilişkili bulunmuştur ( $r=0.421$ ,  $p=0.020$ ). interferans süreleri ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde pozitif korelasyon saptandı ( $r=0.273$ ,  $p=0.035$ ).

Diğer nörobilişsel testler ile katılımcıların yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır.

**Hastalık yılı ile nörobilişsel testler arasında *Pearson* ilişki testi ile yapılan değerlendirilmeye göre;**

Hastalık yılı OKB grubunda incelendiğinde; wisconsin toplam doğru sayısı ile pozitif ilişkili olduğu ( $p=0.024$ ) , Sayı dizileri toplam skoru( $p=0.025$ ) ve Sözel akıcılık testi toplam skoru ( $p=0.013$ ) ile negatif ilişkili olduğu saptanmıştır.

**Tedavi yılı ile nörobilişsel testler arasında *Pearson* ilişki testi ile yapılan değerlendirilmeye göre;**

Tedavi yılı OKB grubunda incelendiğinde; Barratt Dürtüsellik Ölçeğinin dikkatsel alt ölçeği ve plansızlık alt skoruharicindeki nörobilişsel testler ile istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır.

**Hastalık şiddeti ile nörobilişsel testler arasında *Pearson* ilişki testi ile yapılan değerlendirilmeye göre;**

OKB grubunda hastalık şiddeti ile nörobilişsel testler arasında anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır

**BarrattDürtüsellik Ölçeğinin (BDÖ)**dikkatsel alt ölçeği OKB grubunda incelendiğinde; İz sürme B testi hata sayısı pozitif ilişkili olduğu ( $p=0.034$ ); tedavi yılı ile negatif ilişki olduğu görülmektedir ( $p=0.032$ ). Diğer testler ile BDÖ dikkatsel alt ölçeği arasında ise istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır.

BarrattDürtüsellik Ölçeği motor alt puanı OKB grubunda incelendiğinde; diğer testler ile BDÖ motor alt ölçeği arasında ise istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır.

BarrattDürtüsellik Ölçeği plansızlık alt puanı OKB grubunda incelendiğinde; Rey İşitsel Sözel Öğrenme Testi 1'den 5'e toplam hatırlanan kelime sayısı pozitif ilişkili ( $p=0.025$ ), Wisconsin toplam hata sayısı ile negatif ilişkili ( $p=0.029$ ) olduğu saptanmıştır. Diğer testler ile BDÖ plansızlık alt ölçeği arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur.

Barratt Dürtüsellik Ölçeği toplam puanı OKB grubunda incelendiğinde; İz sürme B hata sayısı ile pozitif ilişkili ( $p=0.036$ ) olduğu saptanmıştır. Tedavi yılı ile negatif ilişkili olduğu saptanmıştır. Diğer testler ile BDÖ toplam skor arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur.

## 5. TARTIŞMA

Demografik veriler incelendiğinde OKB ve sağlıklı kontrol grupları arasında yaş, cinsiyet eğitim, medeni durum açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Bu durum bilişsel işlevleri etkileyebilen sosyodemografik veriler bakımından iki grubun benzer olduğunu göstermektedir. Kontrol grubunda OKB grubuna göre daha fazla çalışan kişinin bulunması obsesif kompulsif bozukluğun düşük çalışma kapasitesine neden olması ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir.

Araştırmamızda OKB tanısı alan bireyler ile sağlıklı kontroller arasında yapılan karşılaştırmada OKB tanısına ilişkin ölçeklerde ve dürtüsellik ölçeklerinde iki grup arasında belirgin farklar mevcuttur. Bilişsel işlevleri ölçen testlerin bir kısmında kontrollere göre istatistiksel olarak anlamlı fark görülmesine rağmen bir kısmında aradaki farklar istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaşmamıştır.

Sayı Semboller Testi değerleri açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı bir fark bulunmuştur. Bu sonuca göre kontrol grubu okb grubuna göre sayı sembollerini tamamlama ödevinde anlamlı derecede fazla sayıda sembol tamamlamıştır. Sayı Semboller testi özellikle işlem hızı ve hafıza hakkında bilgi vermektedir (Joy, Kaplan, ve Fein 2004). OKB’de gerek ilgisiz uyarıların inhibe edilememesi, gerekse yürütücü işlevlerde bozulmaların bu test sonucunu anlamlı biçimde değişime uğratabileceği söylenebilir. Test işlem hızı hakkında bilgi vermekte olup test sonuçlarına göre okb grubunun ilaç kullanımı nedeniyle daha az sembolü tamamladıkları ve işlem hızlarının yavaşladığı kanaatine varılabilir. Ayrıca yaş arttıkça işlem hızında azalma olacak şekilde negatif bir korelasyonun da olduğu sonuçlarımız arasındadır. Eğitim yılı arttıkça hastalar daha fazla sembol tanımlamışlardır.

Stroop testinde iki grup arasında basit dikkati ölçen alt birim testi olan kelime okuma hata sayısı testi açısından istatistiksel farklılık bulunmamıştır. Literatürde de OKB hastalarında temel bir dikkat işlevi bozukluğu olmadığı konusunda oldukça tutarlı veriler sunulmaktadır ancak seçici dikkat yanlılığı olabileceği düşünülmektedir. Bu görüşe göre OKB hastaları obsesyon ve kompulsiyonlarının içeriğine göre seçici özelliklere dikkat ediyor (örneğin, kirli olduğunu düşündüğü nesne veya eşyaların düzeni) ve bunun dışında kalan uyarıları ihmal ediyor olabilirler. OKB hastalarının



seçilen uyarı ihmal etmekte zorluk yaşadığı ve bu nedenle başka bir alanda dikkatlerini sürdürme becerilerinin bozulabileceği ileri sürülmüştür (Martinot ve ark. 1990). Ancak sonraki çalışmalar bu görüşü desteklememiştir (Boone ve ark. 1991; Hollander ve ark. 1993; Schmidtke ve ark. 1998; Mataix-Cols ve ark. 2002; Moritz ve ark. 2002). Bizim çalışmamızda da dikkati sürdürmede farklılık bulunmamıştır. Çalışmamızda Stroop testinde, iki grup arasında interferans hataları açısından aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmektedir. Bu sonuca göre OKB grubu kontrollere göre anlamlı derecede fazla hata yapmış oldukları görüldü. Testin interferans bölümü uygunsuz uyarana karşı koyabilmeyi, uygunsuz yanıtı engelleyebilme yeteneğini gösterir. Testteki uygunsuz yanıtı karşı koyamama; obsesyon ve kompulsiyonlarına karşı koyamayan okb hastalarında fazla olması hastalığın patofizyolojisi ile oldukça uyumludur. Testte renkleri okuma sırasında erkek okb hastalarının kadın okb hastalarından daha fazla hata yaptığı gözlenmiştir. Eğitim yılının düştükçe yazıları okuma süreleri, renkleri okuma süreleri, interferans süreleri ve bu sırada yapılan hataların arttığı sonucu gözlenmiştir. Eğitim seviyesi azaldıkça basit dikkatin azaldığı, ilgisiz uyarıların baskılanmasının azaldığı düşünülebilir. Yaş arttıkça interferans süresinin uzadığı yani uygunsuz yanıtı karşı koyabilme yeteneğinin azaldığı gözlenmiştir. Hastaların yaşla birlikte obsesyon ve kompulsiyonlarına karşı koyabilme kapasitesinde azalma olacağı sonucuna varılabilir.

Sayı Menzili Testinde ileri-geri ve toplam sayı menzili değerleri açısından iki grup arasında istatistiksel fark saptanmamıştır. Dikkati ve çalışan belleği ölçen bir testtir. OKB hastalarında dikkat işlevlerinin etkilenmemiş olduğu görülmektedir ve bu bulgu literatürle uyumludur (Zielinski ve ark. 1991; Hollander ve ark. 1993; Cohen ve ark. 1996; Savage ve ark. 1996; Millierey ve ark. 2000; Okasha ve ark. 2000; Moritz ve ark. 2002) Test eğitim ve yaştan etkilenir. Bizim sonuçlarımızda da yaş arttıkça ileri-geri ve toplam sayı skorları azalmıştır. Hastalık yılı arttıkça toplam sayı skoru azalmıştır. Hastalık yılı arttıkça okb grubunda dikkat ve çalışma belleğinde zayıflama olmaktadır denilebilir.

İki grup İz Sürme A testini tamamlama süresi açısından karşılaştırıldıklarında aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür. Araştırmamızda, OKB grubu İz Sürme A testini kontrol grubundan daha uzun sürede tamamlamıştır. Bu

durum dikkati sürdürme, bellek işlevleri ve ilgisiz uyanların baskılanma yetisinden de etkilenebilecek olan işlem hızı, psikomotor koordinasyon alanlarındaki bozulmaya işaret eder. İşlem hızının azalmış olarak bulunması örneklem grubunun ilaç kullanan hastalardan oluşmuş olmasına bağlı olabilir. Kuelz ve arkadaşlarının yaptığı metaanaliz çalışmasının (2004) sonuçlarına göre SSGi ile tedavi edilen OKB hastalarında bilgi işleme hızı daha fazla etkilenmektedir. Moritz ve ark. (2001, 2003) yaptıkları çalışmada SSGi alan OKB hastalarının kontrol grubuna göre işlem hızları düşük bulunmuştur. Ayrıca tedavi almayan hastaların işlem hızı normal olduğunu ortaya koyan çalışmalar mevcuttur (Aronowitz ve ark. 1994; Jurado ve ark. 2001). Fakat araştırmamızda OKB grubu kendi içerisinde karşılaştırıldığında eğitim yılı fazla olan hastaların İz sürme A ve B testini daha kısa sürede tamamladıkları görüldü.

Rey İşitsel Sözel Öğrenme Testinde OKB ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. İlk denemede hatırlanan kelime sayısı ve beş denemede hatırlanan toplam kelime sayısı OKB grubunda kontrol grubuna göre daha azdır. Bu durum okb grubunun anlık bellek, dil becerileri ve öğrenme puanlarının daha yetersiz olduğunu göstermektedir. Eğitim yılı arttıkça ilk denemede hatırlanan kelime sayısı ve öğrenme puanlarında artış olduğu, yaşın artmasıyla birlikte ilk denemede hatırlanan kelime sayısının azaldığı görülmüştür. OKB hastalarında sözel bellek işlevlerinin etkilenmediği gösterilmektedir (Boone ve ark. 1991; Zielinskie ark. 1991; Martin ve ark. 1995; Cohen ve ark. 1996; Mataix-Cols ve ark. 1999). Aslında sözel bellek korunmuştur fakat bilgiyi kodlama yöntemi geliştiremedikleri için testlerde sözel belleğin bozulduğu sonucu çıkmaktadır. Detaya odaklanma genel bilgiye dikkati yöneltmeyi geciktirerek hatırlamayı azaltabilir. Bizim çalışmamızda da olduğu gibi özellikle uyanların küme halinde verildiği testlerde sözel bellek işlevlerinde bozukluk bulan çalışmalar vardır (Savage ve ark. 2000a; Deckersbach ve ark. 2000). Sözel bellek ile ilgili çalışmalarda kullanılan değişik materyaller de farklı sonuçlara neden olabilir. Ayrıca hasta grubunda antidepresan ilaç kullanımı sonucu etkilemiş olabilir. SSGi'lerinin nörotransmitter sistemlerine afinitelerine göre nöropsikolojik işlevler üzerine farklı etkileri olabileceği ileri sürülmektedir (Schmitt ve ark. 2001). Sözel öğrenme ve hatırlama işlevlerinde görülen bozukluğun (Bartfai ve ark. 1991) antidepresanların yan etkilerinden kaynaklanabileceği düşünülmektedir. SSGi'lerin sedatif ve antikolinerjik etkileri düşük olduğundan bilişsel işlevler üzerindeki yan etkilerinin az olması beklenir (Fudge ve ark. 1990). Buna rağmen bazı vaka bildirimlerinde SSGi'lerin indüklediği belirgin bilişsel işlev bozuklukları bildirilmiştir (Hoehn-Saric ve ark. 1991; Bangs ve

ark. 1994). Bütün vakalarda bilişsel işlevler üzerindeki yan etkiler doza bağımlıdır ve ilacın kesilmesinden sonra geri dönmüştür. Yürütülen bazı çalışmalarda OKB’de emin olamamagibi temel bazı belirtilerin genel bellek bozukluğundan kaynaklanmadığı ancak bellek yanlılığı ve bellek performansına güvenme ile ilgili bozukluğun bu belirtilere yol açtığı tartışılmaktadır (Foa ve ark. 1997; Tolin ve ark. 2001) Belleğingelen bilgileri stratejik olarak kodlayabilme yeteneği ise yürütücü fonksiyonlarlayakından ilişkilidir. Güncel araştırmalar, OKB’ de görsel ve sözel bellekte, altta yatanyürütücü fonksiyon bozukluğuna ikincil kusurlar saptandığını ortaya koymuştur. Yürütücü işlevler, bellek kusuruna uyarının yapısını fark etmeyi güçleştirerek yolaçmaktadır. Bundan dolayı OKB hastaları hem sözel hem görsel bilginin kodlanması sırasında sorun yaşamaktadırlar. OKB ‘de görülen bellek bozukluklarının yürütücü işlev bozukluğuna ikincil olduğu düşünülmektedir (Penades ve ark. 2005). Bununla birlikte SSGi kullanan ve kullanmayan OKB hastalarının nöropsikolojik işlevlerini karşılaştıran çalışmalarda genellikle fark bulunmamıştır (Purcell ve ark. 1998a; Savage ve ark. 2000b; Moritz ve ark. 2002; Mataix-Col ve ark. 2002)

Görsel Kopyalama Testinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmayıp eğitim yılı ile bellek hemen hatırlama ve bellek geciktirilmiş hatırlama sonuçları pozitif ilişkili bulunmuştur. OKB’de görsel-mekansal bellek işlevlerinde bozukluk olduğuna dair güçlü kanıtlar vardır; sunulan bilginin kodlanmasında gerekli stratejileri organize etme becerisinde sorun olduğu ve bunun altta yatan bir yürütücü işlev bozukluğuna bağlı olabileceği düşünülmektedir. OKB ile ilgili bilişsel işlevleri araştıran çalışmalarda belki de üzerinde en fazla uzlaşma sağlanan görüş, görsel-mekansal beceriler ve görsel bellek işlevlerinde görülen bozuklukların değerlendirilmesihakkındadır. OKB’de sözel olmayan bellek disfonksiyonunun bellek bozukluğundan ziyade, etkili ve detaylı stratejiler uygulanamamasına bağlı olduğu görüşü ağırlıklı kazanmaktadır (Martinot ve ark. 1990; Schmidtke ve ark. 1998; Savage ve ark. 1999, 2000a; Deckersbach ve ark. 2000; Kim ve ark. 2002; Kuelz ve ark. 2004). OKB hastalarının detaylara yoğunlaşarak çoğu kez şeklin bütünlüğünü çarpıtarak çizdikleri, kontrol grubunun ise daha bütüncül bir strateji sergilediği ve bu şekilde daha iyi bir performans sergilediği gözlemlenmiştir. OKB hastalarında organizyonel stratejilerin bozulması ile ilgili son sonuçlar frontal striatal döngüdeki hiperaktivite bulgularıyla da aynı doğrultadır (Saxena ve ark. 2000). Bir nörogörüntüleme çalışmasında da tedavi ile görsel bellek testlerindeki düzelme görülmüş ve klinik açıdan önemli bu bulgu orbitofrontal korteks, sağ putamen, serebellum ve sağ hipokampusta

serebral glukoz metabolikdeğişiklikleri ile belirgin korelasyon göstermiştir (Kang ve ark. 2003).Çalışmamızda OKB grubu ile kontrol grubu arasında Görsel Kopyalama Testinde fark olmaması hastaların ilaç kullanıyor ve bu duruma bağlı testte düzelmenin olabileceği görüşüne varılabilir.

İşitsel Sessiz Üç Harf Testinde İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Eğitim yılı ile test sonuçları arasında pozitif korelasyon mevcuttur.Bu testte okb erkek olgular okb kadın olgulardan daha yüksek puan almıştır.Bu durum okb erkeklerin okb kadınlardan anlık belleğinin ve bilgi işleme kapasitesinin daha yüksek olduğunu gösterir.

OKB hastalarında prefrontal striatal disfonksiyona ilişkin güçlü kanıtlar olduğundan bu alanda kusurların olması beklenmektedir (Swedo ve ark. 1992; Baxter ve ark. 1992; Calabrese ve ark. 1993; McGuire ve ark. 1994; Breiter ve ark.1996 ; Szeszko ve ark. 1999; Rauch ve ark. 2000; Nakao ve ark. 2005). OKB’de en tutarlı olarak gösterilen yapılar özellikle orbitofrontal korteks ve bazal ganglia yapılarıdır.Bu yapılarla ilgili olduğu düşünülen bilişsel işlevler arasında özellikle yürütücü işlevler ön plana çıkmaktadır.OKB’ de frontal lob, kaudat nukleus bölgelerindeki kan akımı değişimleri WKET’deki hatalarla ilişkili bulunmuş, nörogörüntüleme çalışmaları bu test-teki bozulmuş ve değişmiş performansın sol inferior frontal korteksle anlamlı ilişkisini ortaya koymuştur(Del Casale ve ark. 2011)Çalışmamızda yürütücü işlevler kurulumu değiştirme, sözel akıcılık ve planlama başlıkları altında incelenmiş ve bu amaçla Wiskonsin Kart Eşleme Testi (WKET), Kontrollü Kelime Çağrışım Testi kullanılmıştır.Çalışmamızda WKET’de toplam yanlış sayısı, tamamlanan kategori sayısı, toplam perseveratif hata sayısı, kurulumu sürdürmede başarısızlık puanı ve ilk kategoriyi tamamlamada kullanılan tepki sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttur.Karar vermede önemli olan işlem belleği, problem çözme, soyut düşünme, sınıflandırma, bilişsel işlevsellik, kavram oluşturma, kural edinimi, bilişsel esneklik, muhakeme performansının ölçüldüğü Wiconsin kart eşleme testinde tamamlanan kategori sayısı okb grubunda kontrol grubundan daha az, toplam doğru daha az, toplam yanlış ve perseveratif hata yüzdeleri okb grubunda daha fazla olduğu görülmüştür. WKET’de OKB’lilerin perseveratif hata ve yanlışlarının sağlıklılarından yüksek oranda olduğu bildirilmiştir (Roh ve ark. 2005). OKB hastalarının test uygulaması sırasında verilen geribildirime göre değişen kategorileri öğrenme yeteneklerinin azaldığı görülmüştür(Bohne ve ark.2005). Çalışmalar WKET testinde sadece ‘toplam perseveratif olmayan hata sayısı’ kategorisinde kötü performans

gösterilmesi, OKB hastalarındaki klinik gözlemlerle de saptandığı şekilde, bir şeylerin yanlış gittiğine dair düşüncelerinin ve mükemmelere ulaşma çabalarının nedeni olan 'hata saptama sisteminin' aşırı çalışmasının bir yansıması olabilir.(Yalçın ve ark. 2012) Bu bulgunun nörobiyolojik karşılığı ise insanda hata saptama ve sağlama yeteneğini temsil eden kortikal alanlar olan orbitofrontal korteks ve anterior singulat kortekste-ki, nörogörüntüleme çalışmalarıyla da gösterilebilen aşırı aktivitenin varlığı olarak değerlendirilebilir. Ventral striatumdan kalkan projeksiyonlar, başlıca ventral palliduma ve talamik ilettime ulaşır. Daha sonra bu projeksiyonlar, OFK ve anterior singulat kortekse dönerler(Bonelli ve ark. 2007) Bu iki kortikal bölge, hata saptanmasında önemli bir role sahiptir. Frontal sendromda görüldüğü gibi eğer yeterli işlev görmezlerse, beynin hata saptama sistemi işlevi ortadan kalkacak ve kişinin çevresel değişiklikleri algılayarak sağlama yapma yeteneği azalacaktır. Bu durumda bilgiye yönelik, tekrarlayıcı ve daha az etkili davranışsal perseverasyon-lar şeklinde davranışsal yanıtlar ortaya çıkacaktır.Literatürde WKET ile ilgili farklı sonuçlar ortaya konmaktadır (Hymas ve ark. 1991;Boone ve ark. 1991; Cavallaro ve ark. 2003; Kim ve ark. 2003; Roth ve ark. 2004). Bazı çalışmalar anlamlı fark olmadığını ileri sürerken bazı çalışmalar WKET'de özellikle kurulumu sürdürmede başarısızlık ve perseveratif hata puanlarında belirgin artış bulmuştur.Araştırmacılar bu bulgular eşliğinde OKB'nin en temel iki belirtisinden biri olan kompulsiyonla perseverasyon davranışı arasında güçlü bir ilişki kurmuşlardır.Perseverasyon davranışında uygunsuz cevabı önleyememe, uygun cevaba değiştiremememe, kognitif esneklikte azalma gibi etkenler önemli rol oynar. Çalışmalar arasındaki farklılıkların gruplar arasında eğitim düzeyi, eş tanı ve ilaç kullanımı açısından yetersiz eşleştirmelerden kaynaklanabileceği belirtilmiştir (Kuelz ve ark. 2004) Bizim çalışmamızda ilaç kullanımı olması bu farklılığa neden olmuş olabilir.Bunun başka bir olası açıklaması da WKET ve ölçtüğü bilişsel işlevler ile ilgilidir.WKET'nin soyutlama, akıl yürütme, kavramsallaştırma becerisi ve karmaşık dikkati (dikkati sürdürme, çeldiricilere direnç, uygun olmayan tepki eğilimini önleme) ölçtüğü düşünülmektedir. Ancak uygulamada WKET'nin hangi işlevleri ölçmekte olduğu ile ilgili tartışmalar vardır (Kuelz ve ark. 2004). WKET'nin diğer yürütücü işlev testlerine göre daha karmaşık olduğu aynı anda birçok alt işlevi içerdiğinden sonuçları daha global değerlendiriliyor olabileceği ve bu nedenle duyarlılığının düşük olabileceği iddia edilmiştir.OKB hastalarında özellikle kurulumu değiştirme becerisindeki bozukluk, bu beceriyi değerlendirmede kullanılan testlerin hassasiyet seviyelerinin farklı olması

nedeniyle oldukça tartışmalıdır. Son çalışmalar OKB hastalarında kurulumu değiştirme becerisini değerlendiren ve orbitofrontal hasara hassas olduğu dūřunūlen Nesne Deęiřtirme Testinde (OAT; Freedman 1990) ve Gecikmeli Nesne Deęiřtirme Testinde (DAT; Freedman ve Oscar-Berman, 1986) belirgin bozukluk bildirmişlerdir (Abbruzzese ve ark. 1995; Moritz ve ark. 2001b) OAT , DAT ve WKET arasındaki çelişen sonuçlarla ilgili alternatif açıklama WKET'nin dorsolateral prefrontal korteks lezyonlarından etkilendiği ancak OAT ve DAT testlerinin temel olarak orbitofrontal disfonksiyona hassas olduğu yönündedir.(Veale DM ve ark.1996,Sanz ve ark.2001)Fakat yürütücü işlevlerin birçok beyin bölgesinin kompleks etkileşimi içerisinde gerçekleştiği bilindiğinden uygulanan nöropsikolojik testlerdeki performans bozulmasını tek bir beyin bölgesinin disfonksiyonuna bağlamak aşırı basitleştirmek olabilir.Bu nedenle kognitif işlevleri lokalize etmeye çalışırken, uygulanan testlerin henüz tek tek bilişsel komponentleri izole etmekten uzak olduğu akılda tutularak sonuçlar dikkatli değerlendirilmelidir.

Kontrollü Kelime Çağrışım Testi sözel akıcılığı ölçen testtir.OKB grubunun saydığı kelime sayısı kontrol grubundan daha az olup, perseveratif olarak sayılan kelime sayıları açısından karşılaştırıldığında OKB grubunun Kontrollü Kelime Çağrışım Testi'nde kontrol grubuna göre fazla sayıda kelime tekrarlamış olduğu görüldü. Çalışmamızda sözel akıcılık testlerinde hastanın söyleyebildiği toplam kelime sayısı esas alınmıştır ve anlamlı fark saptanmıştır.Literatürde OKB ile ilgili yapılan çalışmalarda sözel akıcılık testlerindeki sıkıla akıcılığın etkilendiği bildirilmektedir (Martinot ve ark.1990; Zielinski ve ark.1991; Boone ve ark. 1991; Martin ve ark. 1993; Deckersbach ve ark. 2000; Moritz ve ark.. 2001a, 2002; Kim ve ark. 2002; Ayçiçeği ve ark. 2003;Choi ve ark. 2004) Bizim çalışmamızda da sözel akıcılık testlerinin etkilendiği bulunmuştur.Bilginin bellekten geri çağrılarak amaca uygun bir şekilde filtre edilmesi ve ortaya konulması bu sırada perseverasyon eğilimlerine engel olunması; prefrontal striatal talamik devrenin bir işlevidir.Bulgular,bir prefrontal striatal talamik devre işlevi olan, sözel akıcılık ve zihinsel geri getirme işlevlerinin OKB” de bozulduğunu ortaya koymaktadır.Testte perseveratif kelime sayısı inhibisyon zayıflığına işaret eder.Bu durum okb hastalarının düşünce organizasyonundaki yetersizliği ve inhibisyon zayıflığı nedeniyle aynı davranışı sürdürme paterni ile uyumlu bir sonuçtur.Eğitim yılı arttıkça Sözel ve kategorik akıcılık testi toplam sözcük sayısında artış, perseverasyon sayısında azalma olduğu sonuçlar arasındadır. Eğitim seviyesinin sözel becerileri arttırdığı

söylenilebilir.Hastalık yılı ve yaş arttıkça sözel akıcılık toplam sözcük sayısında azalma olmuştur.Sözel akıcılık testlerinin prefrontal disfonksiyon özellikle medial ve orbitofrontal bölgelerinde fonksiyonlarıyla ilişkili olduğu düşünülmektedir ve PET çalışmaları özellikle anterior singulat kortekste aktivasyona işaret etmektedir (Crowe ve ark. 1992). Bütün bulgular bir arada değerlendirilirse OKB hastalarında sözel akıcılık testlerinde bozukluk görülmesi OKB ile ilgili nörogörüntüleme çalışmalarından elde edilen verilerle uyumlu bulunmuştur.

Risk alma davranışını değerlendiren BART sonuç değerleri açısından iki grup arasında bu test açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir.OKB grubu risk almamaktadır. Hem OKB tanısı olanlarda hem de sağlıklılarda uzun dönemde risk alma davranışında azalma bildiren bir araştırmanın yanı sıra (Nielen ve ark. 2002) OKB'li hastalarda anlık kazanmaya yanıt olarak uzun vadede risk alma davranışında artış da bildirilmiştir (Cavedini ve ark. 2002). Potansiyel bilişsel bozulmalar, karar vermenin bozulmasına sebep olabilir. Risk alma davranışı daha belirgin olan OKB'lilerin diğer gruba göre seçici serotonin geri alım inhibitörlerine yanıtlarının kötü olduğu ve risperidon güçlendirmesi ile yanıt artışı olduğu bildirilmiştir (Cavedini ve ark. 2004).

Stop Signal testi sonuçlarımızda OKB grubunda kontrol grubuna göre yanıt inhibisyonunda yetersizlik olduğu görülmüştür.OKB'li bireylerin gösterdiği inhibisyon başarısızlıkları, özellikle orbitofrontal kortekste lateral orbitofrontal devre disfonksiyonuyla uyumludur (Watkins ve ark. 2005).Stop Signal testinde yanıt inhibisyonuna reaksiyon zamanı değeri (SSRT) OKB grubunda kontrol grubuna göre daha uzamıştır. Araştırmalar da da OKB hastaları kontrol grubuna göre yap/yapma testinde motor yanıtları inhibe etmede daha yetersiz bulunmuştur. 'Dur' bölümünde dur sinyallerine daha yavaş tepki göstermişlerdir. (Penades ve ark. 2007).Daha önce yapılan çalışmalara ilaç kullanan ve kullanmayan hastalar dahil edilmiştir.Genel olarak, ilaç kullanan OKB hastaları ile yapılan çalışmalarda tepki hızının yavaşlamış ve ilaç kullanmayan OKB hastalarıyla yapılmış çalışmalarda tepki hızının normal olarak bulunması dikkat çekicidir.Bu nedenle bizim çalışmamızda tepki hızının azalmış olarak bulunması örneklem grubunun ilaç kullanan hastalardan oluşmuş olmasına bağlı olabilir.Antidepresanlarla yapılan çalışmalar çelişkili sonuçlar göstermesine rağmen yavaşlamış reaksiyon zamanı (Allen ve ark. 1991), sözel öğrenme ve hatırlama işlevlerinde görülen bozukluğun (Bartfai ve ark. 1991) antidepresanların yan etkilerinden

kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Antidepresanlara bağlı bilişsel işlev bozukluğu bu ilaçların sedatif ve/veya antikolinerjik etkileriyle ilişkili olabilir.

OKB ile ilgili bilişsel işlevleri araştıran çalışmalarda üzerinde en fazla uzlaşma sağlanan görüş, görsel-mekansal beceriler ve görsel bellek işlevlerinde bozukluk olduğudur. OKB'de mevcut olan görsel-mekansal bellek işlevlerindeki bozukluğun bellek bozukluğundan ziyade, etkili ve detaylı stratejiler uygulanamamasına bağlı olduğu görüşü ağırlıklı kazanmaktadır. Kang ve ark. (2003) nı yapmış oldukları çalışmaya benzer olarak bizim çalışmamızda da OKB grubu ile kontrol grubu arasında Görsel Kopyalama Testinde fark olmaması; hastaların ilaç kullanmaları nedeniyle testte düzelmenin olabileceğini düşündürmektedir. Bu durum ilaçların hastalığın kognitif yapılanmasında iyileştirici özelliği olabileceği sonucunu doğrudan diğer taraftan ilaçların yan etkileri ile de stop signal test sonuçlarında görüldüğü üzere hastaların yanıt inhibisyon zamanları uzamakta, tepki hızları yavaşlamaktadır. Yani hastaların obsesif ve kompulsif tepkilerinde yavaşlama olmaktadır. Bu etki antikolinerjik yan etkileri daha çok olan trisiklik antidepresanlarda ve anksiyolitik ilaçlarda daha fazladır.

Barrat dürtüsellik ölçeğinde dikkat, motor, plansızlık ve toplam puan açısından okb grubu kontrol grubundan daha yüksek puan almıştır. OKB grubunda plansızlık, dikkatsel dürtüsellik nedeniyle sık kontrol ve yaptıklarından emin olamama sonucu ve motor dürtüsellik uygunsuz uyarının inhibe edilememesi ile sonuçlanır. Dikkat alt ölçeği ve toplam puan ile iz sürme B testi puanı arasında pozitif korelasyon mevcuttur. İz sürme B testi dikkatin yeni uyarana yönelmesi ve bölünmüş dikkatle ilgili bir testtir. Dürtüsel dikkatsizlik puanının artışı iz sürme B testinde yapılan hata sayısını arttıracaktır. Tedavi yılı arttıkça dikkatsel alt ölçek puanı azalmaktadır. Yani tedavinin dürtüsel dikkatsizliği azalttığı sonucuna varılabilir.

OKB belirtilerinin şiddetinin bilişsel işlevler üzerinde etkisini değerlendiren Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Derecelendirme Ölçeği (Y-BOCS; Goodman ve ark. 1989) kullanılan 22 çalışmanın 9'unda belirti şiddeti ile bilişsel işlevlerin bozuklukları arasında korelasyon bulunmamıştır ve OKB şiddetinin nöropsikolojik testlerdeki başarı üzerine etkisinin düşük olduğu düşünülmektedir (Zielinski ve ark. 1991; Stein ve ark. 1997; Schmidtke ve ark. 1998; Bolton ve ark. 2000; Deckersbach ve ark. 2000; Cavedini ve ark. 2001; Jurado ve ark. 2002)). Semptom şiddeti ile OKB alt grupları arasında da nöropsikolojik işlevsellik açısından fark bulunmamıştır (Simpson ve ark. 2006). Bizim



çalışmamızda da araştırmalarla uyumlu olarak semptom şiddeti ile nöropsikolojik testler arasında herhangi bir korelasyon bulunmamıştır. Beklenenin tersine belirti şiddeti ile nöropsikolojik testler arasında pozitif korelasyon bulan çalışmalar da mevcuttur(Purcell ve ark. 1998a,b).Çelişkili sonuçlar bulunması OKB belirtilerinin bilişsel işlev bozukluklarının ortaya çıkmasında tek başına etken olamayacağı görüşünü desteklemektedir.

Eğitimin OKB hastalarının bilişsel işlevleri üzerindeki olası etkisi o kadar iyi araştırılmamıştır. Çalışmaların çoğunda OKB belirtilerinin bilişsel işlevler üzerine etkisi ile eğitim seviyesi arasındaki etkileşimi hesaba katılmamıştır.Çalışmamızda sayı sembolleri testi, stroop testi, sayı menzili testi, işitsel sessiz üç harf testi ve kontrollü kelime çağrışım testi sonuçları hastaların eğitim düzeylerinden etkilenmektedir.Yapılan bir metaanaliz çalışmasında ise semptom şiddeti ve eğitim düzeyi ile bilişsel işlevler arasında korelasyon saptanmamıştır (Kuelz ve ark. 2004).Ayrıca OKB hastalarının işlevselliğinin ciddi şekilde bozulabileceği ve eğitim durumunun da etkilenebileceği de dikkate alınmalıdır.

Nöropsikolojik işlevlerin tedaviye cevap üzerindeki etkilerini araştıran çalışmalarda esas olarak iki soruya cevap aranmaktadır.İlk soru nöropsikolojik işlevlerde bozukluğun tedaviye cevabı belirlemede bir değeri olup olmadığı, ikincisi ise tedavi sürecinde kişilerin nöropsikolojik testlerde gösterdikleri başarıda düzelme olup olmadığıdır. Bu konuda yapılan çalışmalarda değişik paralel testlere bakılması, kontrol grubu olmaması , nöropsikolojik testleri öğrenme etkisi nedeniyle sonuçlaroldukça kısıtlıdır. Bazı çalışmalarda tedavi öncesi ve sonrası anlamlı fark saptanmazken(Thienemann ve ark. 1995; Kim ve ark. 2002) bazı çalışmalarda bilgi işleme hızı vesözel olmayan bellekte düzelmeler görülmüştür (Kang ve ark. 2003).Çalışmamız bazı sınırlılıklar içermektedir ; öncelikle hasta ve kontrol grubu sayısı azdır.Yaş ile bilişsel işlevler arasında negatif korelasyon gösterilebilmektedir.OKB grubunun antidepresan ilaç kullanıyor olması sonuçları etkileyebilmektedir.Çalışmamızda kontrol grubu olmasına rağmen karşılaştırabileceğimiz başka bir psikiyatrik hastalık grubu yoktur.Diğer psikiyatrik hastalıklarda da bilişsel işlevlerde bozulma görülebildiğinden OKB'ye özgü bilişsel işlev bozuklukları ortaya çıkarmak için diğer psikiyatrik hastalıklarla karşılaştırmalı çalışmalara ihtiyaç vardır.Ayrıca OKB'deki temel belirtinin anksiyete olması nedeniyle diğer anksiyete bozuklukları ile yapılacak karşılaştırmalı çalışmalar anksiyetenin bilişsel performansları ne derece etkilediği ve saptanan bilişsel işlev bozukluklarının ne

kadarından sorumlu olduğu hakkında bilgi verebilir.Çalışmamızda devam eden major depresif bozukluk dışlama kriteri olarak kabul edilmiştir ancak subklinik depresif şikayetleri olan bazı hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çünkü OKB'nin doğası gereği depresif belirtilerin etkisini tamamen dışlayarak araştırma yapmak neredeyse imkansızdır.Özellikle yürütücü işlevler dahil olmak üzere bilişsel işlevlerle ilgili defisitlerin birlikte bulunan depresyon veya subklinik depresif belirtilerden etkilenebileceği bildirilmektedir.

## **6. SONUÇ ve ÖNERİLER**

- 1) Çalışmamızda OKB hastaları ile kontrol grubu arasında bilişsel işlevler açısından farklılıklar saptanmıştır.
- 2) OKB hastaları ile kontrol grubu arasında dikkat işlevlerini karşılaştıran testlerin hepsinde tutarlı biçimde benzer performans gösterilmiştir. Bu bulgu OKB hastalarında temel bir dikkat işlevi olmadığını düşündürmektedir.
- 3) OKB hastaları ile kontrol grubu bilgi işleme ve tepki hızı açısından farklılık göstermiştir.Tepki hızının ve işlem hızının yavaşlamış olarak bulunması örneklem grubumuzun SSGİ kullanan OKB hastalarından oluşmasından kaynaklanabilir.
- 4) OKB hastaları ile kontrol grubu arasında yürütücü işlevleri karşılaştıran testlerde farklı sonuçlar elde edilmiştir.Çalışmamızda WKET'de toplam yanlış sayısı, tamamlanan kategori sayısı, toplam perseveratif hata sayısı, kurulumu sürdürmede başarısızlık puanı ve ilk kategoriye tamamlamada kullanılan tepki sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttur.Wisconsin kart eşleme testinde tamamlanan kategori sayısı okb grubunda kontrol grubundan daha fazla, toplam doğru - toplam yanlış ve perseveratif hata yüzdeleri okb grubunda daha az olduğu görülmüştür.
- 5) Kontrollü Kelime Çağrışım Testinde literature uyumlu olarak OKB grubunun saydığı kelime sayısı kontrol grubundan daha az olup, perseveratif olarak sayılan kelime sayıları açısından karşılaştırıldığında OKB grubunun Kontrollü Kelime Çağrışım Testi'nde kontrol grubuna göre fazla sayıda kelime tekrarlamıştır.

6) OKB hastaları ile kontrol grubu arasında görsel-mekansal becerileri ve görsel bellek işlevini karşılaştıran testlerde literatürden farklı olarak anlamlı fark bulunmamıştır. OKB hastalarında görsel-mekansal beceriler ve görsel bellek işlevleri belirgin olarak bozulmaktadır. Çalışmamızdaki SSGİ kullanan hasta grubundayapılan çalışmalara dayanarak tedavi ile düzelmenin olabileceği görüşüne varılabilir.

7) OKB hastaları ile kontrol grubu arasında sözel bellek işlevini karşılaştıran Rey İşıtsel Sözel Öğrenme Testinde OKB ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Literatürde OKB hastalarında sözel bellek işlevlerinin etkilenmediği sıklıkla gösterilmektedir. Bu sonuç, hasta grubunda antidepresan ilaç kullanımının sonucu etkilemiş olabileceğini ve OKB hastalarının testler özellikle tek başına sözel bellekle ilgili olduğunda daha başarılı olduğunu ama belleğin yanı sıra kodlama için organizasyonel stratejilerin kullanılmasını gerektiren daha karmaşık görevleri içerdiğinde belirgin bozulma görüldüğünü düşündürmektedir.

8) Barrat dürtüsellik ölçeğinde dikkat, motor, plansızlık ve toplam puan açısından okb grubu kontrol grubundan daha yüksek puan almıştır.

9) Risk alma davranışını değerlendiren BART sonuç değerleri açısından iki grup arasında bu test açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir. OKB grubu risk almamaktadır.

10) Bizim çalışmamızda da araştırmalarla uyumlu olarak semptom şiddeti ile nöropsikolojik testler arasında herhangi bir korelasyon bulunamamıştır.

11) Bilişsel işlevlerin daha izole biçimde incelenebilmesine olanak sağlayan hassasiyeti ve seçiciliği yüksek yeni nöropsikolojik testlerin geliştirilmesi ve çalışmalarda kullanılması daha tutarlı sonuçlar elde edilmesini sağlayabilir.

12) OKB ile ilgili bilişsel işlevleri araştırırken sadece sağlıklı kontrol grubu ile değil, aynı zamanda diğer psikiyatrik hastalıklarla karşılaştırma yapılması OKB'ye özgü bilişsel işlev bozukluklarının ortaya çıkarılmasını sağlayacaktır.

**13)** Metodolojik sorunların en aza indirilmesinden sonra OKB'ye özgü bilişsel işlev bozukluklarının nörogörüntüleme çalışmalarıyla kombine edilmesi OKB belirtilerini daha detaylı anlamaya yardım edecektir Böylelikle yeni tedavi stratejileri geliştirilebilir. Ayrıca bilişsel işlev bozukluklarının tedaviden nasıl etkilendiği ayrı bir araştırma konusudur.

**14)** OKB hastalarını alt gruplara ayırmak için standart sınıflandırmalar geliştirilmeli ve yapılacak çalışmalarda alt gruplara özgü bilişsel işlev bozukluklarının olup olmadığı araştırılmalıdır.

**15)** Tedavinin bu bilişsel yetileri düzeltip düzeltmediğinin öğrenilebilmesi için ileriye dönük daha büyük örneklemlerle çalışmalarda tedavi öncesi ve sonrasının karşılaştırılmasını önermekteyiz.

## KAYNAKÇA

Abbruzzese M, Bellodi L, Feri S, Scarone S. Frontal lobe dysfunction in schizophrenia and obsessive-compulsive disorder: a neuropsychological study. *Brain and Cognition* 1995 ; 27: 202-212.

Açıkgöz DG. Bellek ve dikkat fonksiyonlarını ölçen nöropsikolojik testlerin faktör yapısının görgül ve istatıksel yollardan değerlendirilmesi.Hacettepe Üniversitesi Sosyal Bilimler Yüksek Lisans Tezi,1995.

AdlerCM, McDonough-RyanP, Sax KW, Holland SK, Arndt S, Strakowski SM. fMRI of neuronal activation with symptom provocation in unmedicated patients with obsessive compulsive disorder.*J Psychiatr Res*2000; 34: 317-324.

Aigner M, Sachs G, Bruckmuller E, Winklbaaur B, Zitterl W, Kryspin-Exner I, Gur R, Katschnig H. Cognitive and emotion recognition deficits in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res* 2007 15;149 (1-3):121-128.

AkgünN. Obsesyonel nevroz saplantı zorlantı bozukluğu.1. baskı İstanbul: NobelTıp Kitapevi,1989.

Allen D, Curan HV, Lader M. The effects of repeated doses of clomipramine and alprazolam on physiological, psychomotor and cognitive functions in normal subjects. *European Journal of Clinical Psychopharmacology* 1991;40: 355-362.

Alptekin K, Degirmenci B, Kıvırcık B. Tc-99m HMPAO brain perfusion SPECT in drug-free obsessive compulsive patients without depression. *Psychiatry Res* 2001;107:51-56.

Anderson KE, Savage CR. Cognitive and neurobiological findings in obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America* 2004; 27 : 37-47.

- Anil AE, Kivircik BB, Batur S, Kabakçi E, Kitiş A, Güven E, Arkar H. The Turkish version of the Auditory Consonant Trigram Test as a measure of working memory: a normative study. *The Clinical Neuropsychologist* 2003; 17(2):159-69.
- APA. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition: DSM-IV-TR®*. American Psychiatric Pub. 2000.
- APA. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: Dsm-5*. American Psychiatric Pub Incorporated. 2013.
- Aronowitz BR, Hollander E, DeCaria C, Cohen L, Saoud JB, Stein D. Neuropsychology of obsessive compulsive disorder. Preliminary findings. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology* 1994;7: 81-86
- Aronson Leib PT. Integrating behavior modification and pharmacotherapy with the psychoanalytic treatment of obsessive compulsive disorder: A case study. *Psychoanalytic Inquiry* 2001;21:222-242.
- Ayçiçeği A, Dinn WM, Harris CL, Erkmen H. Neuropsychological function in obsessive compulsive disorder: Effects of comorbid conditions on task performance. *European Psychiatry* 2003; 18: 241-248.
- Aylward EH, Harris GI, Hoehn-Saric R, Barta PE, Machlin SR, Pearlson GD. Normal caudate nucleus in obsessive-compulsive disorder assessed by quantitative neuroimaging. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 577-584.
- Baer L, Rauch SL, Ballantine HT Jr, Martuza R, Cosgrove R, Cassem E, Giriunas I, Manzo PA, Dimino C, Jenike MA. Cingulotomy for intractable obsessive-compulsive disorder: prospective long-term follow-up of 18 patients. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52:384–392
- Bangs ME , Petti TA, Janus MD. Fluoxetine induced memory impairment in an adolescent. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1994; 33: 1303-1306.
- Bannon S, Gonsalvez CJ, Croft RJ, ve Boyce PM. Response inhibition deficits in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research* 2002; 110: 165-174.

- Barr LC, Goodmann WK, Price LH. The serotonin hypothesis of obsessive compulsive disorders. Implications of pharmacologic challenge studies. *J Clin Psychiatry* 1992; 53(4): 17-28.
- Barratt ES. Anxiety and impulsiveness related to psychomotor efficiency. *Perceptual and Motor Skills* 1959; 191–198.
- Bartfai A, Asberg M, Martensson B, Gustavsson P. Memory effects of clomipramine treatment: relationship to CSF monoamine metabolites and drug concentrations in plasma. *Biological Psychiatry* 1991; 30: 1075-1092.
- Basso MR, Bornstein RA, Carona F, Morton R. Depression accounts for executive function deficits in obsessive compulsive disorder. *Neuropsychiatry Neuropsychol. Behav. Neurol.* 2001; 14: 241-245.
- Baxter Jr LR, Schwartz JM, Bergman KS, Szuba MP, Guze BH, Mazziotta JC et al. (1992). Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry* 1992;49: 681-689
- Baxter LR, Schwartz JM, Guze BH. Brain imaging: toward a neuroanatomy of OCD. *The Psychobiology of Obsessive-Compulsive Disorder*, Zohar Y, Insel TR, Rasmussen S (Ed). New York: Springer-Verlag, 1991; 101-125.
- Bayraktar E. Obsesif Kompulsif bozukluk. *Psikiyatri Dünyası* 1997; 1: 25-32.
- Bechara A, Damasio H, Damasio AR. Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex* 2000; 10: 295-307.
- Beck AT. *Cognitive Therapy of Depression*, Guilford Pres. 1997
- Bengel D, Greenberg BD, Cora-Locatelli G, Altemus M, Heils A, Li Q, Murphy DL. Association of the serotonin transporter promoter regulatory region polymorphism and obsessive-compulsive disorder. *Mol. Psychiatry* 1999;4: 463–466.

- Berthier ML, Kulisevsky J, Gironell A, Heras JA. Obsessive-compulsive disorder associated with brain lesions: clinical phenomenology, cognitive function, and anatomic correlates. *Neurology* 1996; 47: 353-361.
- Blum K, Braverman ER, Holder JM, Lubar JF, Monastra VJ, Miller D, Comings DE. Reward deficiency syndrome: a biogenetic model for the diagnosis and treatment of impulsive, addictive, and compulsive behaviors. *Journal of Psychoactive Drugs* 2000;32:1–112.
- Bohne A, Savage CR, Deckersbach T. Visuospatial abilities, memory, and executive functioning in trichotillomania and obsessivecompulsive disorder. *J Clin Exp Neuropsychol* 2005;27:385-99.
- Bolton D, Raven P, Madronal-Luque R, Marks IM. Neurological and neuropsychological signs in obsessive-compulsive disorder: interaction with behavioral treatment. *Behavior Research and Therapy* 2000; 38: 695-708.
- Bonelli RM, Cummings JL. Frontal-subcortical circuitry and behavior. *Dialogues Clin Neurosci* 2007; 9:141-151.
- Boone KB, Ananth J, Philpott L, Kaur A, Djenderedjian A. Neuropsychological characteristics of non-depressed adults with obsessive–compulsive disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology* 1991;4: 96-109.
- Boyer TW. The development of risk-taking: A multi-perspective review. *Developmental Review* 2006;26:291–345
- Bradshaw JL. *Developmental Disorders of the Frontostriatal System: Neuropsychological, Neuropsychiatric, and Evolutionary Perspectives.* Philadelphia:Psychology Press 2001.
- Bradshaw JL, Sheppard DM. The neurodevelopmental frontostriatal disorders: Evolutionary adaptiveness and anomalous lateralization. *Brain and Language* 2000;73: 297-320.



- Breiter HC, Rauch SL, Kwong KK, Baker JR, Weisskoff RM, Kennedy DN, Kendrick AD, Davis TL, Jiang A, Cohen MS, Stern CE, Belliveau JW, Baer L, O'Sullivan RL, Savage CR, Jenike MA, Rosen BR. Functional magnetic resonance imaging of symptom provocation in obsessive-compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry* 1996; 53: 595-606.
- Busatto GF, Zamignani DR, Buchpiguel CA, Garrido GE, Glabus MF, Rosario-Campos MC. A voxel-based investigation of regional cerebral blood flow abnormalities in obsessive compulsive disorder using single photon emission computed tomography. *Psychiatry Research* 2000;99:15-27.
- Calabrese G, Colombo C, Bonfanti A, Scotti G, Scarone S. Caudate nucleus abnormalities in obsessive-compulsive disorder: Measurements of MRI signal intensity. *Psychiatry Res.* 1993; 50: 89-92.
- Cangöz B, Karakoç, E, Selekler K. İz Sürme Testi'nin 50 yaş üzeri Türk yetişkin ve yaşlı örnekleme için standardizasyon çalışması. *Turkish Journal of Geriatrics* 2007; 10(2): 73-82.
- Carter CS, MacDonald III AM, Botvinick MM, Ross LL, Stenger VA, Noll D, Cohen JD. Parsing executive processes: Strategic evaluative functions of the anterior cingulate cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 2000;97:1944-1948.
- Castle DJ, Deale A, Marks IM. Gender differences in obsessive-compulsive disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 1995; 29(1): 114-117.
- Cavallaro R, Cavedini P, Mistretta P. Basal-corticofrontal circuits in schizophrenia and obsessive-compulsive disorder: A controlled, double dissociation study. *Biological Psychiatry* 2003 ;54: 437-443.
- Cavedini P, Bassi T, Zorzi C, Bellodi L. The advantages of choosing antiobsessive therapy according to decision-making functioning. *J Clin Psychopharmacol* 2004; 24:628-31.

- Cavedini P, Cisima M, Riboldi G, D'Annucci A, Bellodi L. Aneuropsychological study of dissociation in cortical and subcortical functioning in obsessive compulsive disorder by Tower of Hanoi task. *Brain and Cognition* 2001;46: 357-363.
- Cavedini P, Riboldi G, D'Annucci A, Cisima M, Bellodi L. Decision-making heterogeneity in obsessive-compulsive disorder: ventromedial prefrontal cortex function predicts different treatment outcomes. *Neuropsychologia* 2002;40:205-216
- Chamberlain S, Sahakian B. The neuropsychiatry of impulsivity. *Curr Opin Psychiatry* 2007;20:255-261.
- Choi J, Kang D, Kim JJ, Ha TH, Lee JE, Youn T, Kim IY, Kim SI, Kwon JS. Left anterior subregion of orbitofrontal cortex volume reduction and impaired organizational strategies in obsessive compulsive disorder. *Journal of Psychiatric Research* 2004 ;38: 193-199
- Chudasama Y, Robbins TW. Functions of frontostriatal systems in cognition: comparative neuropsychopharmacological studies in rats, monkeys and humans. *Biol. Psychol.* 2006; 73: 19–38.
- Cohen LJ, Hollander E, DeCaria CM, Stein DJ, Simeon D, Liebowitz MR, Aronowitz BR. Specificity of neuropsychological impairment in obsessive compulsive disorder: a comparison with social phobic and normal control subjects. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 1996; 8: 82-85.
- Coles ME, Heimberg RG. Memory biases in the anxiety disorders: current status. *Clin Psychol Rev* 2002; 22:587-627.
- Crawford JR, Henry JD. Assessment of executive deficits. In P. W. Halligan & N. Wade (Eds.), *The Effectiveness of Rehabilitation for Cognitive Deficits*. London: Oxford University Press, 2005; 233-246.
- Crino RD, Andrews G. Obsessive compulsive disorder and axis I comorbidity. *J Anxiety Disorders* 1996;10, 37-46.

- Crowe SF. Dissociation of two frontal lobe syndromes by a test of verbal fluency. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 1992; 14: 327-339.
- Çilli AS, Telcioğlu M, Aşkın R, Kaya N, Bodur S, Kucur R. Twelvemonth prevalence of obsessive compulsive disorder in Konya, Turkey. *Comprehensive Psychiatry* 2004 ; 45(5): 367-374.
- Dawe S, Gullo M, Loxton N. Reward drive and rash impulsiveness as dimensions of impulsivity. *Addictive Behaviors* 2004; 29(7):1389-1405
- Deckersbach T, Otto MW, Savage CR, Baer L, Jenike MA. The relationship between semantic organization and memory in obsessive- compulsive disorder. *Psychother Psychosom* 2000 ; 69: 101-107.
- Dehaene S, Changeux JP. A hierarchical neuronal network for planning behavior. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1997; 94:13293-13298.
- Del Casale A, Kotzalidis GD, Rapinesi C, Serata D, Ambrosi E, Simonetti A. Functional neuroimaging in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychobiology* 2011; 64:61-85.
- Depue RA, Collins PF. Neurobiology of the structure of personality: Dopamine, facilitation of incentive motivation, and extraversion. *Behavioral and Brain Sciences* 1999; 22: 491-569.
- Devinsky O, Morrell MJ, Vogt BA. Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain* 1995; 118: 279-306.
- Dickman SJ. Functional and dysfunctional impulsivity: personality and cognitive correlates. *Journal of Personality and Social Psychology* 1990; 58(1): 95–102.
- Dickman SJ. Impulsivity and information processing, in *The Impulsive Client: Theory, Research, and treatment*, McCown, William G, Judith SL, Myrna B(Ed). Washington, DC, US: American Psychological Association, 1993:151-184

Direnfeld DM, Pato MT, Roberts JE. Attentional biases in obsessive-compulsive disorder: Relationship to symptomatology and treatment. Poster presented at the annual meeting of Association for Advancement of Behavior Therapy, Philadelphia, Pennsylvania, 2001.

Etchegoyen RH. Fundamentals of psychoanalytic technique, 2005

Evans DW, Lewis MD, Iobst E. The role of the orbitofrontal cortex in normally developing compulsive-like behaviours and obsessive-compulsive disorder. *Brain Cogn* 2004; 55: 220-234.

Eysenck MV. *Anxiety and Cognition: A Unified Theory*. Hove: Psychology Press, 1997; 53-88.

Foa EB, Amir N, Gershuny B, Molnar C, Kozak MJ. Implicit and explicit memory in Obsessive compulsive disorder. *J Anxiety Disord* 1997; 11:119-129.

Freedman M, Object alternation and orbitofrontal system dysfunction in Alzheimer's and Parkinson's disease. *Brain and Cognition* 1990; 14: 134-143.

Freedman M, Oscar-Berman M. Bilateral frontal lobe disease and selective delayed response deficits in humans. *Behavioral Neuroscience* 1986; 100: 207-208.

Frisch A, Michaelovsky E, Rockah R, Amir I, Hermesh H, Laor N, Fuchs C, Zohar J, Lerer B, Buniak SF, Landa S, Poyurovsky M, Shapira B, Weizman R. Association between obsessive-compulsive disorder and polymorphisms of genes encoding components of the serotonergic and dopaminergic pathways. *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2000, 10:205–209

Fudge JL, Perry PJ, Garvey MJ, Kelly MW. A comparison of the effect of fluoxetine and trazodone on the cognitive functioning of depressed outpatients. *Journal of Affective Disorders* 1990;18: 275-280.

Gabbard GO. *Psychodynamic psychiatry in clinical practice*. New York :American Psychiatric Publish(2005)

Geçtan E. *Psikanaliz ve Sonrası*. İstanbul (2000)

- Gehring WJ, Himle J, Nisenson LG. Action-monitoring dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Psychol. Sci.* 2000; 11: 1-6.
- Geus F, Denys DA, Sitskoorn MM, Westenberg HG. Attention and cognition in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2007; 61(1): 45-53.
- Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, Mazure C, Fleischmann RL, Hill CL. The Yale-Brown Obsessive Scale, Development, use, reliability. *Archives of General Psychiatry* 1989; 46: 1006-1011.
- Greve KW, Ingram F, Bianchini KJ. Latent structure of the Wisconsin Card Sorting Test in a clinical sample. *Arch. Clin. Neuropsychol.* 1998; 13: 597-609.
- Henry JD, Crawford JR. A meta-analytic review of verbal fluency performance following focal cortical lesions. *Neuropsychology* 2004a; 18: 284-295.
- Hermans D, Martens K, De Cort K, Pieters G, Eelen P. Reality monitoring and metacognitive beliefs related to cognitive confidence in obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther.* 2003 ;41(4): 383-401.
- Hoehn-Saric R, Harris GJ , Pearlson GD, Cox CS, Machlin SR, Camargo EE. A fluoxetine-induced frontal lobe syndrome in an obsessive compulsive patient. *Journal of Clinical Psychiatry* 1991; 52: 131-133.
- Hollander E, Cohen L, Richards M, Mullen L, DeCaria C, Stern Y. A pilot study of the Neuropsychology of obsessive-compulsive disorder and Parkinson's disease: basal ganglia disorders. *Journal of Neuropsychology and Clinical Neurosciences* 1993; 5: 104-107.
- Hunt MK, Hopko DR, Bare R, Lejuez CW, Robinson EV. Construct validity of the Balloon Analog Risk Task (BART): associations with psychopathy and impulsivity. *Assessment*,2005; 12(4), 416–28.
- Hyman BM, Pedrick C. Obsessive compulsive disorder.USA(2003):TwentyFirst Century Books

- Hymas N, Lees A, Bolton D, Epps K, Head D. The neurology of obsessional slowness. *Brain* 1991;114:2203-2233.
- Insel TR, Mueller EA, Alterman I, Linnoila M, Murphy DL. Obsessive compulsive disorder and serotonin: Is there a connection? *Biol Psychiatry* 1985; 20:1174-1188
- Insel TR, Winslow JT. Neurobiology of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am.* 1992; 15: 813-824
- Insel TR. Phenomenology of obsessive compulsive disorder. *J Clinical Psychiatry* 1990; 51(2): 4-8.
- Iseroff RG, Weizman A. Obsessive compulsive disorder and comorbidity. New York 2006 : Nova Science Publishers.
- Johannes S, Wieringa BM, Nager W et al. Discrepant target detection and action monitoring in obsessive compulsive disorder. *Psychiatry Res.* 2001; 108: 101-110.
- Joy S, Kaplan E, Fein D. Speed and memory in the WAIS-III Digit Symbol--Coding subtest across the adult lifespan. *Archives of Clinical Neuropsychology*: The Official Journal of the National Academy of Neuropsychologists 2004;19(6): 759-67.
- Judd L. Obsessive-compulsive neurosis in children. *Arch Gen Psychiatr* 1965;12:136-143.
- Jurado MA, Junque C, Vallejo J, Salgado P, Grafman J. Obsessive-compulsive disorder patients are impaired in remembering temporal order and in judging their own performance. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 2002; 24: 261-269.
- Jurado MA, Junque C, Vallejo J, Salgado P. Impairment of incidental memory for frequency in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res.* 2001;104: 213-220.

- Kampman M, Keijsers GP, Verbraak MJ, Naring G, Hoogduin CA The emotional Stroop: a comparison of panic disorder patients, obsessive-compulsive patients, and normal controls, in two experiments. *J Anxiety Disord.* 2002;16(4):425-41.
- Kang D-H, Kwon JS, Kim J-J et al. Brain glucose metabolic changes associated with neuropsychological improvements after 4 months of treatment in patients with obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatr Scand* 2003;107: 291-297.
- Kaplan HI, Sadock BJ. Concise textbook of clinical psychiatry. İstanbul 2004
- Karakaş S, Erdoğan E, Soysal AŞ, Ulusoy T, Ulusoy İ, Alkan S. Stroop Testi TBAG Formu: Türk Kültürüne Standardizasyon Çalışmaları. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1999;2(2): 75–88.
- Karakaş S, Irak M, Ersezgin ÖU. Wisconsin Kart Eşleme Testi (WCST) ve Stroop Testi TBAG formu puanlarının test içi ve testler-arası ilişkileri. X. Ulusal Psikoloji Kongresi özet kitabı 1998 , Sf: 44.
- Karamustafalıoğlu O, Karamustafalıoğlu N. Obsesif kompulsif bozukluk ve depresyon. *Klinik psikofarmakoloji bülteni* 2000; 10: 26-31.
- Karno M, Golding JM, Sorenson S, Burnam A. The epidemiology of obsessive compulsive disorder in five US communities. *Archives of general psychiatry* 1998 ; 45: 1094-1099.
- Kempke S, Luyten F. Psychodynamic and cognitive behavioral approaches of obsessive-compulsive disorder: is it time to work our ambivalence? *Bulletin of the Menniger Clinic*, 2007; 71(4):291-308.
- Kıvırcık BB, Yener GG, Alptekin K, Aydın H. Event related potentials and neuropsychological tests in obsessive compulsive disorder. *Progr. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* 2003; 27: 601–606.
- Kim JJ, Lee MC, Kim JS, Kim IY, Kim SI, Han MH, Chang KH, Kwon JS. Grey matter abnormalities in obsessive-compulsive disorder: Statistical parametric mapping of segmented magnetic resonance images. *British Journal of Psychiatry* 2001; 179: 330-334.

- Kim MS, Park SJ, Shin MS, Kwon JS. Neuropsychological profile in patients with obsessive-compulsive disorder over a period of 4-month treatment. *J. Psychiatr. Res.* 2002; 36: 257-265.
- Kim BN. Child and adolescent onset obsessive-compulsive disorder. *Korean Journal of Psychopharmacology* 2003; 14: 119-128.
- Klein M. Mourning and its relation to manic depressive states. *Love, Guilt and Repetition and Other Works.* 1998; 344-370.
- Konishi S, Nakajima K, Uchida I, Kikyo H, Kameyama M, Miyashita Y. Common inhibitory mechanism in human inferior prefrontal cortex revealed by event-related functional MRI. *Brain* 1999; 122:981-991.
- Konishi S, Nakajima K, Uchida I, Sekihara K, Miyashita Y. No-go dominant Brain activity in human inferior prefrontal cortex revealed by functional magnetic resonance imaging. *The European Journal of Neuroscience* 1998;10: 1209-1213.
- Kortte KB, Horner MD, Windham WK. The trail making test, part B: cognitive flexibility or ability to maintain set? *Appl. Neuropsychol.* 2002; 9: 106-109.
- Krikorian R, Zimmerman ME, Fleck DE. Inhibitory control in Obsessive-Compulsive Disorder. *Brain and Cognition* 2004; 54:257-259.
- Kuelz AK, Hohagen F, Voderholzer U. Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder: a critical review. *Biol. Psychol.* 2004; 65: 185-236.
- Kwon JS, Kim JJ, Lee DW, Lee JS, Lee DS, Kim MS, Loo IK, Cho MJ, Lee MC. Neural correlates of clinical symptoms and cognitive dysfunctions in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging* 2003; 122: 37-47.
- Kyrios M, Steketee G, Frost RO, Oh S. Cognitive approaches to obsessions and compulsions: Theory, assessment, and treatment. *Cognitions of compulsive hoarding*. In R, Frost O, Steketee G (Ed). Amsterdam, Netherlands: Pergamon/Elsevier; 2002, 269-289.



- Lacerda ALT, Dalgarrondo P, Caetano D, Haas GL, Camargo EE, Keshavan MS. Neuropsychological performance and regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder. *Progress in Neuro-psychopharmacology and Biological Psychiatry* 2003; 27: 657-665.
- Laplane D, Levasseur M, Pillon B. Obsessive compulsive and other behavioural changes with bilateral basal ganglia lesions, *Brain* 1989;112:699-725.
- Lejuez CW, Read JP, Kahler CW, Richards JB, Ramsey SE, Stuart GL, Brown RA. Evaluation of a behavioral measure of risk taking: the Balloon Analogue Risk Task (BART). *Journal of Experimental Psychology* 2002;8(2):75–84.
- Lensi P, Cassano G, Correddu G, Ravagli S, Kunovac J, Akiskal HS. Obsessive compulsive disorder. Familial developmental history, symptomatology, comorbidity and course with special reference to gender-related differences. *British Journal of Psychiatry* 1996; 169(1):101-107.
- Lezak MD. *Neuropsychological Assessment*, 3rd edn. New York :Oxford University Press, 1995
- Logan GD. On the ability to inhibit thought and action: A users' guide to the stop signal paradigm. In *Inhibitory processes in attention, memory, and language*. 1994;189–239.
- Lucey JV, Burness CE, Costa DC et al. Wisconsin Card Sorting Task errors and cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder. *Br. J. Med. Psychol* 1997; 70: 403-411.
- Machlin SR, Harris GJ, Pearlson GD, Hoehn-Saric R, Jeffery P, Camargo EE. Elevated medial–frontal cerebral blood flow in obsessive–compulsive patients: a SPECT study. *Am. J. Psychiatry* 1991;148: 1240–1242.
- Malizia AL, Nutt DJ. Obsessive-compulsive disorder and the brain: What do brain imaging techniques tell us? Focus on Obsessive Compulsive Spectrum Disorders, Boer JA, Westenberg HGM (Ed). Amsterdam, The Netherlands, 1997; 107-123

- Mallinger A. The obsessive myth of control. *J Am Acad Psychoanal*, 1984;12:147-165
- Martin A, Pigott JA, Lalonde F M , Dalton I, Dubbert B, Murphy DL . Lack of evidence for Huntington's disease-like cognitive function in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry* 1993; 33: 345-353.
- Martin A, Wiggs CL, Altemus M, Rubenstein C, Murphy DL. Working memory as assessed by subject-ordered tasks in patients with obsessive-compulsive disorder. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 1995; 17: 786-792.
- Martin GN. *Human Neuropsychology*. England: 2006;628
- Martinot JL, Allilaire JF, Mazoyer BM et al. Obsessive-compulsive disorder: a clinical, neuropsychological and positron emission tomography study. *Acta Psychiatr. Scand.* 1990; 82: 233-242.
- Mataix-Cols D, Alonso P, Pifarre J, Menchon JM, Vallejo J. Neuropsychological performance in medicated vs. unmedicated patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research* 2002;109:255-264.
- Mataix-Cols D, Junque C, Sanchez-Turet M, Vallejo J, Verger K, Barrios M. Neuropsychological functioning in a subclinical obsessive-compulsive sample. *Biol Psychiatry*. 1999 ; 45: 898-904.
- Mataix-Cols D, Cullen S, Lange K, Zelaya F, Andrew C, Amaro E, Brammer MJ, Williams SC, Speckens A, Phillips ML. Neural correlates of anxiety associated with obsessive-compulsive symptom dimensions in normal volunteers. *Biol. Psychiatry* 2003;53:482-493.
- McDougle CJ, Epperson CN, Pelton GH, Wasylink S, Price LH. A double blind, placebo-controlled study of risperidone addition in serotonin reuptake inhibitor-refractory obsessive-compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry* 2000;57:794-801.
- McGuire PK, Bench CJ, Frith CD et al. Functional anatomy of obsessive compulsive phenomena. *Br. J. Psychiatry* 1994; 164: 459-468.

- McNally RJ, Kohlbeck PA. Reality monitoring in obsessive–compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy* 1993; 31: 249-253.
- Mesulam M. *Principles of Behavioral and Cognitive Neurology*. Oxford University Press 2000;578
- Mesulam M. Davranışsal ve Kognitif Nörolojinin İlkeleri, H. Gürvit(Ed).İstanbul,2004 ;39-54,181-265.
- Millet B, Chabane N, Delorme R, Leboyer M, Leroy S, Poirier MF, Bourdel MC, Mouren-Simeoni MC, Rouillon F, Loo H, Krebs MO.Association between the dopamine receptor D4 (DRD4) gene and obsessive–compulsive disorder. *Am. J. Med. Genet.* 2003;116B:55–59.
- Millierey M, Bouvard M, Aupetit J.Sustained attention in patients with obsessive compulsive disorder: a controlled study. *Psychiatry Research* 2000; 96: 199-209.
- Moritz S , Birkner C , Kloss M , Jahn H , Hand I , Haasen C, Krausz M. Executive functioning in obsessive-compulsive disorder, unipolar depression and schizophrenia. *Archives of Clinical Neuropsychology* 2002; 17: 477-483.
- Moritz S , Fricke S, Hand I. Further evidence for delayed alternation deficits in obsessive compulsive disorder. *J Nerv Ment Dis.* 2001b; 189: 562-564.
- Moritz S , Kloss M , Jahn H , Schick M , Hand I. Impact of comorbid depressive symptoms on nonverbal memory and visuospatial performance in obsessive compulsive disorder. *Cognitive Neuropsychiatry* 2003; 8: 261-272.
- Moritz S, Birkner C, Kloss M, Jacobsen D, Fricke S, Boethern A, ve ark. Impact of comorbid depressive symptoms on neuropsychological performance in obsessive–compulsive disorder. *Journal of Abnormal Psychology* 2001a ;110:653-657.
- Moritz S, Jacobsen D, Kloss M ve ark. Examination of emotional Stroop interference in obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther* 2004; 42: 671-682.

- Moritz S, Kloss M, Jacobsen D, Kellner M, Andresen B, Fricke S, Kerkhoff G, Sieman C, Hand I. Extent, profile and specificity of visuospatial impairment in obsessive compulsive disorder . *J Clin Exp Neuropsychol.* 2005 ;27(7):795-814.
- Moritz S, Birkner C, Kloss M, Fricke S, Böthern A, Hand I. Impact of comorbid depressive symptoms on neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Abnormal Psychology* 2001;110: 653–660
- Muller J, Roberts JE. Memory and attention in Obsessive-Compulsive Disorder: a review. *Journal of Anxiety Disorders* 2005;19:1- 28.
- Nakao T, Nakagawa A, Yoshiura T et al. Brain activation of patients with obsessive-compulsive disorder during neuropsychological and symptom provocation tasks before and after symptom improvement: a functional magnetic resonance imaging study. *Biol. Psychiatry* 2005; 57: 901-910.
- Nielen MM, Veltman DJ, de Jong R. Decision making performance in obsessive compulsive disorder. *J Affect Disord* 2002;69(1-3):257-260.
- Okasha A, Rafaat M, Mahallawy N, El Nahas G, El Dawla AS, Sayed M. Cognitive dysfunction in obsessive–compulsive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2000;101:281–285.
- Özkürkçügil A, Aydemir Ö, Yıldız M. DSM-IV Eksen I Bozukluklar için Yapılandırılmış Klinik Görüşmenin Türkçe’ye uyarlanması ve güvenilirlik çalışması. *İlaç ve Tedavi Dergisi* 1999; (12): 233–36.
- Pato MT, Pato CN, Pauls D L. Recent findings in the genetics of OCD. *J. Clin. Psychiatry* 2002; 63 (6): 30–33.
- Patton JH, Stanford MS, Barratt ES. Factor structure of the barratt impulsiveness scale. *Journal of Clinical Psychology* 1995;51(6): 768–774.
- Pauls DL, Alsobrook JP, Goodman W. A family study of obsessive-compulsive disorder . *Am. J. Psychiatry* 1995;152:76-84
- Penadés R, Catalán R, Rubia K. Impaired response inhibition in obsessive compulsive disorder. *Eur Psychiatry* 2007;22:404-10.

- Penzel F. Obsessive-compulsive disorders: a complete guide to getting well and staying well and staying well. England: Oxford University Press 2000.
- Petersen SE, Fox PT, Posner MI ve ark. Positron emission tomographic studies of the cortical anatomy of single-word processing. *Nature* 1988;331:585-589.
- Peterson LR, Peterson MJ. Short-term retention of individual verbal items. *Journal of Experimental Psychology* 1959;58:193–198.
- Pujol J, Torres L, Deus J, Cardoner N, Pifarre J, Capdevila A, Vallejo J. Functional magnetic resonance imaging study of frontal lobe activation during word generation in obsessive-compulsive disorder. *Biol. Psychiatr* 1999; 45:891–897.
- Purcell R , Maruf P , Kyrios M , Pantelis C. Neuropsychological deficits in obsessive-compulsive disorder A comparison with unipolar depression, panic disorder and normal controls. *Archives of General Psychiatry* 1998b ;55: 415-423.
- Purcell R , Maruf P , Kyrios M, Pantelis C. Cognitive deficits in obsessive compulsive disorder on tests of fronto-striatal function. *Biological Psychiatry* 1998a;43: 348-357.
- Radomsky AS, Rachman S, Hammond D. Memory bias, confidence and responsibility in compulsive checking. *Behaviour Research and Therapy* 2001; 39: 813-822.
- Radomsky AS, Rachman S. Memory bias in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour, Research and Therapy* 1999; 37: 605-618.
- Rapoport JL. Obsessive-compulsive disorder and basal ganglia dysfunction. *Psychological Medicine* 1990; 20 : 465-469.
- Rauch SL, Whalen PJ, Dougherty D, Jenike MA. Neurobiologic models of obsessive-compulsive disorder. *Obsessive-compulsive disorders: practical management*, In MA, Jenike L, Baer WE, Minichiello (Ed). St Louis, MO: Mosby. 1998 b; 222-253.
- Rauch SL. Neuroimaging research and the neurobiology of obsessive compulsive disorder: Where do we go from here? *Biological Psychiatry* 2000; 47: 168-170.

- Rauch SL, Cora LG, Greenberg BD. Pathogenesis of obsessive-compulsive disorder textbook of anxiety disorders. Washington: American Psychiatric Publishing 2002.
- Rauch SL, Jenike MA. Neurobiological models of obsessive-compulsive disorder. *Psychosomatics* 1993;34(1): 20-32.
- Rescorla RA. Pavlovian conditioning ; It's not what you think it is , *Am Psychologist* 1998;3:151-160
- Riccio CA, Reynolds CR, Lowe P, Moore JJ. The Continuous Performance Test: a Window on the Neural Substrates for Attention? *Archives of Clinical Neuropsychology* 2002; 17,:235-272
- Ridderinkhof KR, van den Wildenberg WPM, Segalowitz SJ, Carter CS. "Neurocognitive Mechanisms of Cognitive Control: The Role of Prefrontal Cortex in Action Selection, Response Inhibition, Performance Monitoring, and Reward-Based Learning." *Brain and Cognition* 2004,56 (2); 129-40.
- Rimm DC, Janda LH , Lancaster DW. An exploratory investigation of origin and maintenance of phobias, *Behav. Res Ther* 1977; 15:231-238
- Roh KS, Shin MS, Kim MS. Persistent cognitive dysfunction in patients with obsessive-compulsive disorder: a naturalistic study. *Psychiatry Clin Neurosci* 2005;59:539-45.
- Rosenberg DR, Hanna GL. Genetic and imaging strategies in obsessive-compulsive disorder: potential implications for treatment development. *Biol Psychiatry* 2000;48:1210-1222.
- Roth RM, Baribeau J, Milovan DL, O'Connor K. Speed and accuracy on tests of executive function in obsessive-compulsive disorder. *Brain and Cognition* 2004; 54: 263-265.
- Rubenstein CS, Peynircioglu ZF, Chambless DL, Pigott TA. Memory in subclinical obsessive-compulsive checkers. *Behaviour Research and Therapy* 1993;31:759-765.

- Salkovskis PM , Kirk J. Science and Practice of Cognitive Behaviour Therapy. Obsessive compulsive disorder Clark D (ed). Oxford Un. Pr; 1997;179-208
- Salthouse T. What cognitive abilities are involved in trail-making performance? *Intelligence* 2011;39(4): 222–232.
- Salzman L. Treatment of the Obsessive Personality. New York 1985.
- Sanz M, Molina V, Calcedo A. The Wisconsin Card Sorting Test and the assessment of frontal function in obsessive-compulsive patients: An event-related potential study. *Cognitive Neuropsychiatry* 2001; 6:109-129
- Savage CR, Baer L, Keuthen NJ, Brown HD, Rauch SL, Jenike MA. Organizational strategies mediate nonverbal memory impairment in obsessive compulsive disorder. *Biological Psychiatry* 1999;45: 905-916.
- Savage CR, Deckersbach T, Wilhelm S, Rauch SL, Baer L, Reid T, Jenike MA. Strategic processing and episodic memory impairment in obsessive compulsive disorder. *Neuropsychology* 2000a ;14: 141-51.
- Savage CR, Rauch SL. Cognitive deficits in obsessive compulsive disorder. *Am.J. Psychiatry* 2000b; 157: 1182-1183.
- Savage CR, Keuthen NJ, Jenike MA. Recall and recognition memory in obsessive compulsive disorder. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 1996; 8: 99-103.
- Sawamura K, Nakashima Y, Inoue M, Kurita H. Short-term verbal memory deficits in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry and Clinical Neuroscience* 2005; 59: 527-532.
- Saxena S, Brody AL, Ho ML, Ve ark . Differential cerebral metabolic changes with paroxetine treatment of obsessive-compulsive disorder versus major depression. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59: 250-261.
- Saxena S, Rauch SL. Functional neuroimaging and the neuroanatomy of obsessive compulsive disorder. *Pediatric Clinics of North America* 2000; 23: 563-586.

- Scarone S, Colombo C, Livian S ve ark. Increased right caudate nucleus size in obsessive-compulsive disorder: detection with magnetic resonance imaging. *Psychiatry Res.* 1992; 45: 115-121.
- Schindler KM, Richter MA, Kennedy JL, Pato, MT, Pato CN. Association between homozygosity at the COMT gene locus and obsessive compulsive disorder. *Am. J. Med. Genet.* 2000; 96:721–724.
- Schmidtke K , Schorb A, Winkelmann G ve ark. Cognitive frontal dysfunction in obsessive compulsive disorder. *Biological Psychiatry* 1998; 43: 666-673.
- Schmitt JAJ, Kruizinga MJ, Riedel WJ. Nonserotonergic pharmacological profiles and associated cognitive effects of serotonin reuptake inhibitors. *Journal of Psychopharmacology* 2001; 15: 173-179.
- Schoenbaum G, Setlow B. Integrating orbitofrontal cortex into prefrontal theory: Common processing themes across species and subdivisions. *Learning and Memory* 2001; 8, 134-147.
- Schultz RT , Evans DW, Wolf M. Neuropsychological models of childhood obsessive compulsive disorder. *Child and Psychiatric Clinics of North America* 1999; 8: 513-531.
- Shallice T . Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of The Royal Society of London Series B* 298. 1982; 199-209.
- Shin MS, Park SJ, Kim MS, Lee YH , Ha T H, Kwon JS. Deficits of Organizational Strategy and Visual Memory in Obsessive–Compulsive Disorder. *Neuropsychology* 2004; 18: 665-672.
- Shin YW, Kwon JS , Kim JJ ve ark. Altered neural circuit for working memory before and after symptom provocation in patients with obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2006; 113: 420-429
- Simon, H.A. The functional equivalence of problem solving skills. *Cognitive Psychology* 7. 1975 ;268–288.



- Simpson HB, Rosen W, Huppert JD, Lin SH, Foa EB, Liebowitz MR. Are there reliable neuropsychological deficits in obsessive-compulsive disorder? *Journal of Psychiatric Research* 2006 ;40:247-57.
- Siviero MO, Rysovas EO, Juliano Y, Del Porto JA, Bertolucci PHF. Eye-hand preference dissociation in obsessive compulsive disorder and dislexia. *ArqNeuropsiquatr* 2002; 60(2-A): 242-245.
- Snider L, Swedo SE. Nature and treatment of obsessive compulsive disorder. *Textbook of Biological Psychiatry*, Panksepp J (Ed). Wiley-Liss, New Jersey 2004.
- Spitznagel MB , Suhr JA. Executive function deficits associated with symptoms of schizo type and obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research* 2002 ; 110: 151-163.
- Spreen O, Strauss E. A compendium of neuropsychological tests: administration, norms, and commentary. New York: Oxford University Press 1998.
- Stahl SM. *Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications*. Cambridge University Press. 2000; 672.
- Stanford MS, Mathias CW, Dougherty DM, Lake SL, Anderson NE, Patton JH. Fifty years of the Barratt Impulsiveness Scale: An update and review. *Personality and Individual Differences* 2009;47(5), 385–395.
- Stein DJ, Hollander E, Chan S, DeCaria CM, Hilal S, Liebowitz MR, Klein DF. Computed tomography and neurological soft signs in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res: Neuroimaging* 1993; 50:143-150.
- Stein MB, Forde DR, Anderson G, Walker JR. Obsessive-compulsive disorder in the community: an epidemiologic survey with clinical reappraisal. *Am J Psychiatry* 1997; 4:1120-1126
- Stuss DT, Benson DF. *The frontal lobes*. New York: Raven, 1986.

- Swedo SE, Pietrini P, Leonard HL ve ark. Cerebral glucose metabolism in childhood-onset obsessive-compulsive disorder. Revisualization during pharmacotherapy. Arch. Gen. Psychiatry 1992; 49: 690-694
- Swedo SE, Snider LA. The neurobiology and treatment of obsessive-compulsive disorder. Neurobiology of Mental Illness, DS Charney, EJ Nestler (Ed).Oxford University Press,Oxford, New York 2004.
- Swinson RP, Antony MM, Rachman S, Richter MA.Obsessive compulsive disorder theory, research and treatment. New York: Guilford Press 1998.
- Szeszko PR, Robinson D, Alvir JM ve ark. Orbital frontal and amygdala volume reductions in obsessivecompulsive disorder. Arch. Gen. Psychiatry 1999; 56: 913-919.
- Şahin AR. Obsesif kompulsif bozukluk , Temel Psikiyatri Kitabı , Koroğlu E, Güleç C (Ed). Ankara 1997; 49-505
- Tamam L, Saygılı M, Ünal M. Obsesif kompulsif bozukluğu olan hastalarda diğer kaygı bozukluklarının komorbiditesi. Anadolu Psikiyatri Dergisi 2003;4(2): 69-80.
- Thienemann M , Koran MK. Do soft signs predict treatment outcome in obsessive-compulsive disorder? Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences 1995; 7: 218-222.
- Thoren P, Asberg M, Cronholm B. Clopramine treatment of obsessive compulsive disorder.Controlled clinical treatment . Arch. Gen Psychiatry 1980;37:1281-1285
- Tolin DF, Abramowitz JS, Brigidi BD, Amir N, Street GP, Foa EB Memory and memory confidence in obsessive-compulsive disorder. Behav Res Ther. 2001 ; 39(8):913-27.
- Tombaugh TN. Trail Making Test A and B: normative data stratified by age and education. Archives of Clinical Neuropsychology□: The Official Journal of the National Academy of Neuropsychologists 2004;19(2): 203–14.

- Topçuoglu V, Cömert B, Karabekiroglu A, Dede F, Erdil TY, Turoglu HT. Right basal ganglion hypoperfusion in obsessive compulsive disorder patients demonstrated by Tc-99m-HMPAO brain perfusion spect: a controlled study. *Int J Neurosci*.2005;115(12):1643-55.
- Topçuoğlu V. Obsesif kompulsif bozuklukta psikanalitik görüşler. *KlinikPsikiyatri Dergisi* 2003;6: 46-50.
- Tumaç A .Normal deneklerde, frontal hasarlara duyarlı bazı testlerde performansa yaş ve eğitimin etkisi [Effects of age and education to performance in some frontal lobe tests in normal subjects]. İstanbul Üniversitesi Psikoloji Bölümü Yüksek Lisans Tezi/1997.
- Tuna S, Tekcan AI, Topcuoglu V. Memory and metamemory in obsessive compulsive disorder. *Behav Res Ther*. 2005 ;43(1):15-27.
- Tymms P, Merrell C.ADHD and academic attainment: Is there an advantage in impulsivity? *Learning and Individual Differences* 2011, 21(6): 753–758.
- Uğuz F, Aşkın R, Çilli AS.Obsesif kompulsif bozukluğun eksen I ve eksen II bozuklukları ile birlikteliği. *Türkiye’de Psikiyatri* 2006;8(1):1-5.
- Van den Heuvel OA, Veltman DJ, Groenewegen HJ ve ark. Frontal-striatal dysfunction during planning in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2005 ;62(3): 301-9.
- Van der Elst W, van Boxtel MPJ, van Breukelen GJP, Jolles J. Rey’s verbal learning test: normative data for 1855 healthy participants aged 24-81 years and the influence of age, sex, education, and mode of presentation. *Journal of the International Neuropsychological Society*□: *JINS* 2005;11(3):290–302.
- Van Veen V, Carter CS. The anterior cingulate as a conflict monitor: fMRI and ERP studies. *Physiol. Behav*. 2002; 77: 477-482.
- Veale DM, Sahakian BJ, Owen AM, Marks IM. Specific cognitive deficits in tests sensitive to frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *PsycholMed*. 1996 ;26:1261-1269.

- Verbruggen F, Logan GD. Models of response inhibition in the stop-signal and stop-change paradigms. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 2009;33(5), 647–61.
- Watkins LH, Sahakian BJ, Robertson MM, Veale DM, Rogers RD, Pickard KM. Executive function in Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder. *Psychol Med* 2005; 35:571-582.
- Woods CM, Vevea JL , Chambless DL, Bayen UJ. Are compulsive checkers impaired in memory? A meta-analytic review. *Clinical Psychology: Science and Practice* 2002; 9: 353-366.
- Yalçın Ö, Şener Ş, Sarıpınar EG, Soysal AŞ, Güney E, Sarı BA. Çocuk ve ergen obsesif-kompulsif bozukluk hastalarının bilişsel işlevlerinin kontrol grubuyla karşılaştırılması: geniş katılımlı nöropsikolojik bir çalışma. *Nöropsikiyatri Arşivi* 2012; 49:119-128.
- Zielinski CM, Taylor MA , Juzwin KR. Neuropsychological deficits in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology* 1991; 4: 110-116.
- Zohar J, Mueller EA, Insel TR, Zohar-Kadouch RC, Murphy DL. Serotonergic responsivity in obsessive-compulsive disorder. Comparison of patients and healthy controls. *Arch. Gen. Psychiatry* 1987;44,:946–951.

