

T. C.
İstanbul Üniversitesi
Sosyal Bilimler Enstitüsü
Psikoloji Anabilim Dalı

Yüksek Lisans Tezi

Obsesif Kompulsif Bozukluk'ta Nikotin
Kullanımı ve Komorbidite

Ayça Karagöz

2501040462

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Ayşe Ayçiçeği Dinn

İstanbul 2007

Öz

Obsesif Kompulsif Bozukluk'ta Sigara

Kullanımı ve Komorbidite

Ayça Karagöz

Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB) ülkemizde %0.5 oranında yaygınlık gösteren önemli bir psikiyatrik rahatsızlıktır. OKB'nin daha iyi anlaşılmasına katkıda bulunmayı hedefleyen bu çalışmanın temel amacı OKB'de nikotin kullanımını araştırmaktır. "Kendi kendini tedavi etme" hipotezine göre psikiyatrik bozukluklarda (özellikle dikkat dağınıklığı/hiperaktivite ve şizofreni) sigara kullanımının sebebi, hastaların sahip oldukları yürütücü işlev bozukluklarını nikotin ile tedavi etmeleridir. Ancak, OKB örneklerinde sigara kullanım sıklığı ve bunun tedavi edici olup olmadığı konusunda varılmış kesin bir sonuç yoktur. Ayçiçeği ve arkadaşlarına (2004) göre, OKB hastalarından sadece belirli komorbidite gösterenlerin sigaradan yararlanabileceğini öne sürmüştür. Bu çalışma, OKB hastalarının sigara kullanım oranını ve kullananların sahip olduğu komorbiditeyi araştırır. Çalışmaya 20 OKB hastası ve 20 normal kişi katılmıştır. Katılımcılar MINI, Obsesif Kompulsif Envanteri (OKE), Frontal Lob Kişilik Ölçeği (FLKÖ), Mevcut Semptom Ölçeği (MSÖ) , SCID-II, Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ), Şizotipal Kişilik Ölçeği (ŞKÖ) ile değerlendirilmiştir. Çalışmanın sonuçlarında, OKB hastalarının normallere göre daha fazla oranda sigara ya da nikotin içeren diğer uyanları kullanmadığı ortaya çıkmıştır. Bunun yanında, OKB

hastaları içerisinde sigara içenler ve içmeyenler arasında herhangi bir Eksen I ya da Eksen II komorbiditesi açısından ve yürütücü işlev bozuklukları açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır. Bu sonuçlar, OKB’de yürütücü işlev bozukluğunu tedavi etmek için nikotin kullanıldığı hipotezini desteklememektedir.

Abstract

Nicotine Use and Comorbidity in Obsessive Compulsive Disorder

Ayça Karagöz

Obsessive Compulsive Disorder (OCD) is a very important psychiatric disorder that has a %0.5 prevalence in Turkey. This study intends to contribute to the understanding of pathogenesis of OCD. The aim of this study is to investigate the nicotine use in OCD patients. According to the self-medication hypothesis populations with psychiatric illnesses (especially Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Schizophrenia) use nicotine to self medicate the existing executive function deficits. Prevalence of nicotine use in OCD populations and its effects on the disorder still remains a question. Ayçiçeği et.al. (2004) suggest that only OCD patients with comorbid symptoms use nicotine to self medicate. 20 OCD patients and 20 controls participated in the study. The participants were screened with MINI, Obsessive Compulsive Inventory (OCI), Frontal Lobe Personality Questionnaire (FLPS), Current Symptom Scale (CSS), SCID-II, Beck Depression Inventory (BDI), Schizotypal Personality Questionnaire (SPQ). The results show that there is no significant difference between OCD patients and controls in terms of nicotine use. There is also no significant difference between smoking and non-smoking OCD patients in terms of executive dysfunction and comorbid disorders. The results don't support the self medication hypothesis.

Önsöz

Öncelikle, yüksek lisans öğrenimin boyunca benimle engin bilgilerini paylaşan, bana bilimsel bir çalışmayı nasıl yürüteceğimi öğreten, benden hiçbir zaman zamanını esirgemeyen ve her türlü zorlukta anlayışını, hoşgörüsünü ve desteğini esirgemeyen değerli hocam ve danışmanım Doç. Dr. Ayşe Ayçiçeğin-Dinn'e teşekkür ederim.

Çalışmanın analizler ve sonuçlar bölümüne büyük katkısı olan ve bu çalışma için vakit harcamış olan Psk. Wayne Dinn'e teşekkür ederim.

Çalışma için obsesif kompulsif hastalarla bizzat görüşmemi sağlayan Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi Nevroz Bölümü çalışanları ve Psikiyatrist Dr. Abdülkadir Tabo'ya ve Doç. Dr. Hüsnü Erkmen'e teşekkür ederim.

Deneysel psikolojinin inceliklerini ve önemini anlamama yardımcı olan, akademik gelişimimde büyük katkıda bulunan Doç. Dr. Sevtap Cinan'a teşekkür ederim.

Son olarak, hayatımın her döneminde bana sevgi verip kendine güvenmeyi, disiplini, kişisel gelişimin güzelliğini öğreten annem Canan, babam Habil ve ablam Aslı'ya çok teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Öz	ii
Abstract	iv
Önsöz	v
İçindekiler	vi
Kısaltmalar	vii
Tablolar	ix
Giriş	1
1. Obsesif Kompulsif Bozukluğun Tanımı	1
1.2. Obsesif Kompulsif Bozukluğun DSM-IV Tanı Kriterleri	2
2. Obsesif Kompulsif Bozukluğun Tarihçesi	6
3. Obsesif Kompulsif Bozukluğun Yaygınlığı	9
4. Obsesif Kompulsif Bozukluğun Tanısal Alt Grupları	11
4.1. Alt Grupların Etiyolojisi	14
5. Ailesel Özelliklerin ve Kişilik Özelliklerinin OKB'nin Etiyolojisine Etkileri	14
6. OKB ve Eksen II Bozuklukların Komorbiditesi	15
7. OKB'nin Nöropsikolojisi	17
7.1. OKB ve Yürütücü İşlev Bozukluğu	21
8. Yürütücü İşlevler, Sigara Kullanımı ve "Kendi Kendini Tedavi Etme" Hipotezi	24
9. OKB ve Sigara Kullanımı	25
10. Hipotezler	28
11. Yöntem	28
11.1. Katılımcılar	28
11.2. Aletler	31

11.3. İşlem	34
12. Sonuçlar	36
13. Tartışma	44
14. Kaynakça	49

Kısaltmalar

OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

OKKB: Obsesif Kompulsif Kişilik Bozukluğu

FEAR: Family Enhancement of Avoidat Responses- Ailelerin Sakınma Tepkilerini arttırması

ŞKB: Şizotipal Kişilik Bozukluğu

DEHB: Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu

YBOKS : Yale Brown Obsesif Kompulsif Skalası

OKE : Obsesif Kompulsif Envanteri

MSÖ: Mevcut Semptom Ölçeği

FLKÖ: Frontal Lob Kişilik Ölçeği

ŞKÖ: Şizotipal Kişilik Ölçeği

Tablolar

Tablo 1. Çalışmaya Katılan Deneklerin Demografik Bilgileri

Tablo 2. Grup Farklılıkları: Sigara, Kahve, Kola, Çay Kullanımı

Tablo 3. Sigara içen ve içmeyen OKB hastaları ile sigara içen ve içmeyen kontrol grubu deneklerinde SCID-II, Şizotipal Kişilik Ölçeği, Beck Depresyon Envanteri, Frontal Lob Kişilik Ölçeği ANOVA Sonuçları

Tablo 4. Sigara içen ve içmeyen OKB hastalarının MINI Majör Depresyon Ki Kare sonuçları

Tablo 5. Kontrol grubu ve OKB hastalarının MINI Majör Depresyon Ki Kare sonuçları

Tablo 6. Sigara içen ve içmeyen OKB hastaları ile sigara içen ve içmeyen kontrol grubu denekleri arasında yürütücü işlev fonksiyonları ANOVA sonuçları

OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUĞUN TANIMI

Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB) obsesyon ve kompulsiyonları içeren bir kaygı bozukluğudur. Zihinde tekrarlayan düşünce, dürtü veya imgeler obsesyon; obsesyonlar sonucu oluşan motor davranışlar ise kompulsiyon olarak nitelendirilmektedir (DSM-IV, 1994).

Obsesyonlar istenmeyen, rahatsız edici, irrasyonel düşünce, duygu ve imgelerdir. Klinik anlamdaki obsesyon, herhangi birinin sevdiği birini ya da hayallerini tekrar tekrar düşünmesinden farklıdır (Rapoport, 1990). Obsesyonlar zihne zorla girer, kaygı uyandırır ve genellikle korkutucu imgeleri ya da agresif dürtüleri içerirler (Insel, 1990). Klinik popülasyonda en çok görülen obsesyon türleri mikrop ya da hastalık kapma korkusu, vücut salgılarından iğrenme, bir işi tam yapamamış olma düşüncesi, bir suç işleme ya da birine zarar verme korkusu, küfür etme ya da uygunsuz bir söz söyleme korkusu, dine uymayan ya da cinsel içerikli düşüncelerden korkmayı içerir (Insel, 1985).

Bu obsesyonların oluşturduğu kaygıdan kurtulmak için yapılan kompulsiyonlar ise genellikle sık sık el yıkama, kapıları, pencereleri, su ya da gaz düğmelerini kontrol etme, belirli hareketleri belirli sayıda yapma, işe yaramayan eşyaları saklamayı içerirler (Rasmussen ve Eisen,1992). Kompulsiyonlar çok zaman alabilir ve kişilerin sosyal ya da mesleki hayatını sekteye uğratabilir. Kişiler bu kompulsiyonları yapmak istemeseler ya da onlara kaşı koymaya çalışsalar bile sonunda yaşadıkları kaygıyı azaltmak için onlara başvurmak zorunda kalırlar (DSM-IV, 1994).

OKB'nin tanı kriterleri zaman içinde değişiklik göstermiştir. Aşağıda DSM-III-R ve daha sonra belirlenen DSM-IV kriterlerine göre OKB tanımlanmıştır (DSM-IV, 1994; DSM III-R, 1980).

Obsesif Kompulsif Bozukluğun DSM-IV Tanı Kriterleri

A-Obsesyon ya da kompulsiyonların olması

Obsesyon:

1- Tekrarlayan ve ısrarlı düşünceler, dürtüler ya da imgelerin uygun olmaması ve stres, kaygı yaratarak yaşanması.

2- Düşünce, imge ve dürtülerin gerçek, hayattan problemlerle ilgili olmaması.

3- Kişinin bu düşünceleri, dürtüleri, imgeleri, görmezden gelmeye ya da bastırmaya çalışması ya da başka düşünce veya hareketlerle onları nötralize etmeye çalışması.

4- Kişinin bu obsesyonel düşünce, dürtü ya da imgelerin kendi zihni tarafından üretildiğini bilmesi (dışarıdan kendisine aktarıldığını düşünmemesi).

Kompulsiyon:

1-Kişinin obsesyonlar sonucunda katı kurallarla uyguladığı tekrarlayıcı davranışlar (el yıkama, sıralama, kontrol etme) ya da zihinsel işlemler (dua etme, sayma, kelimeleri sessizce tekrar etme).

2-Hareketler veya zihinsel işlemlerin stresi azaltmak ya da korkulan bir olayı engellemek amaçlı yapılması ancak yapılanların nötralize etmek ya da engellemek istedikleri ile gerçek bir bağlantılarının olmaması ve aşırı olmaları.

B. Kişinin hastalığın bir noktasında obsesyon veya kompulsiyonların aşırı ve mantıksız olduğunu fark etmesi (Bu kriter çocuklar için geçerli değildir).

C. Obsesyon ya da kompulsiyonların belirgin bir strese sebep olması, zaman harcatmaları (günde 1 saatten fazla) veya kişinin rutin iş, sosyal hayatını anlamlı derecede bozmaları.

D. Herhangi bir Eksen I bozukluğun varlığı söz konusu olduğunda obsesyon ya da kompulsiyonların bununla kısıtlı olmaması.

E. Bozukluğun sebebinin ilaç kullanmanın ya da genel tıbbi durumun direkt fiziksel sonuçları ile ilgili olmaması.

Görüldüğü gibi DSM-IV tanı kriterleri DSM-III-R tanı kriterlerine kıyasla daha ayrıntılıdır. Her iki tanım obsesyon ve kompulsiyonların varlığından, yarattıkları anlamlı stresten ve sosyal işleyişin olumsuz etkilenmesinden söz etseler de DSM-IV hastalığın tanımına farklı boyutlar katmıştır. DSM-IV, obsesyon ve kompulsiyonların gerçek hayattaki problemlerle ilişkili olmadığını belirtmiştir. Hastaların, yaşadıkları semptomların kendi zihinlerinin ürünleri olduğu konusundaki farkındalıklarını eklemiştir. Hastaların bu durumun kendi zihinlerinin bir ürünü olduğunu bilmeleri, bu bozukluğu psikotik bir bozukluk olmaktan çıkartmıştır. OKB hastaları obsesif düşüncelerinin ve kompulsiyonlarının gerçek dışı olduklarını bilseler de bunları durduramazlar. Ancak,

psikotik bozukluklar gerçeğin saptırılmasını içerirler. DSM-IV kompulsiyonların varlığının yanında kompulsiyonların çeşitlerinden ve ortaya çıkış sebeplerinden de bahsetmiştir. Kompulsiyonlar yoğun kaygı uyandıran obsesyonları nötralize etmek amaçlı ortaya çıkmaktadır. Son olarak, DSM-IV (1994) OKB'nin tanımının sınırlarını, obsesyon ve kompulsiyonların herhangi bir Eksen I bozukluğuna ya da kullanılan bir ilaca bağlı olarak ortaya çıkmadığını belirterek DSM-III'e göre daha kesin çizgilerle belirlemiştir.

OKB'ye ait bu temel tanımların altında bazı ortak özellikler yatmaktadır. Patolojik şüphe, kontrol edilemeyen düşünceler, tehditlerin olduklarından daha abartılı olarak değerlendirilmesi, ritüelleşmiş davranışlar OKB hastalarının ortak olarak sahip oldukları özelliklerdir (Sungur, 2004). Jenike ve arkadaşları (1986) OKB hastalarının kendilerini çok "güvensiz" hissettiklerini ve sürekli tehlike altında olduklarını düşündüklerini belirtmiştir. Bu durum, hastaların tehlike ve felaketlerle ilgili düşüncelerle çok yoğun olarak ilgilenmelerine sebep olmaktadır. Rasmussen ve Eisen (1992) OKB'ye sahip hastaların en temel özelliğinin, olaylardaki risk potansiyelini olduğundan daha abartılı değerlendirmeleri olduğunu savunmuştur. OKB hastaları bu özelliklerinden dolayı normallere ve diğer psikiyatrik hastalara göre çok daha dikkatli davranırlar. Carr (1974) OKB hastalarının yaşadıkları olayların olumsuz sonuçlanacağı düşüncesine, olumlu sonuçlanacağı düşüncesine göre daha yatkın olmalarından dolayı çok yoğun kaygı duyduklarından bahsetmiştir. Bu durum OKB'nin kaygı bozuklukları içerisinde yer almasının sebebidir.

Durumlar ya da olayların içerdiği tehdit potansiyelinin abartılı bir şekilde algılanması kaygıyı doğuran obsesyonları ortaya çıkarırken kompulsiyonlar bu kaygıyı

azaltmak amaçlı ortaya çıkar (DSM-IV, 1994). Kirlenme korkusundan dolayı altı ayda bir evinden taşınan vakalar mevcuttur (Hodgson ve Rachman, 1977). Bu tez çalışması için görüşülen hastalar arasında temizleme kompulsiyonundan kurtulmak için evini yakan bir hasta bile bulunmaktadır.

OKB’li hastalar aslında düşüncelerinin ya da dürtülerinin mantık dışı olduğunu bilseler de kendilerini aynı şeyleri tekrar tekrar yapmaktan alıkoyamazlar (Insel, 1990). Daha önce belirtildiği gibi, hastaların yaptıklarının mantık dışı olduklarını bilmeleri OKB’nin psikotik bir hastalık olmadığına bir göstergesidir. Nereden geldikleri belli olmayan obsesyonlar ısrarlı olarak akıllarına gelir ve onlardan kurtulmak amaçlı yapılan “sihirli” kompulsif davranışlar onları takip eder (Rapoport, 1990).

Carlsson (2001) OKB’nin fenomolojisini hareket etmeden önce aşırı düşünme, planlama; hareketlerin uzun süreli sonuçları hakkında aşırı endişe duyma; başkalarını üzebilecek ya da kızdırabilecek uygun olmayan şeyleri söylemek adına endişe duyma; diğer kişilere genellikle bağımlı yaşama; aşırı dikkatli olma ve tehlikelerden aşırı derecede korunma; araba kullanmaktan (başka birine zarar vermekten) aşırı derecede korkma; iş yapmak adına eğlenceyi erteleme; iç uyaranlara dayanarak hareketleri yönlendirme; yüksek seviyede çalışan bellek kapasitesi; davranışları değiştirmede yavaşlık; uzun dikkat döngüsü (bir işe çok uzun süre konsantre olabilmek); hoş dış uyaranlar karşısında semptomların azalması; ayrıntılara çok dikkat etme; ahlaki değerler açısından kişinin kendisini çok eleştirmesi olarak tanımlamıştır. Kapıyı ya da ocağı kapatıp kapatmadığımızı kontrol etmek, bir hafta sonraki önemli sınavla ilgili olarak sürekli düşünmek, yere düşen çatala kirlenmediğini bilsek bile yemek yememek gibi obsesif düşünce ve kompulsif dürtüler aslında günlük hayatta çok sık rastlanan

durumlardır. Bu tür durumlar, düşüncelerimiz ve hareketlerimiz arasındaki geribildirim ile kontrol etme döngüsünün normal işleyişleridir (Baer ve Jenike, 1990). Ancak bu tür dürtüler ya da düşüncelerin kişinin sosyal ve kişisel işleyişini engelleyecek kadar sıklaşması ya da yoğunlaşması durumu normal olarak değerlendirilmez ve OKB olarak tanımlanır.

OKB'nin tanımında, bu hastalığın Obsesif Kompulsif Kişilik Bozukluğundan (OKKB) farkının altı çizilmelidir. OKB ve OKKB uzun yıllar boyunca aynı hastalık ya da birbirinin uzantısı olan iki hastalık olarak görülmüştür (Insel, 1985). Ancak daha sonra yapılan çalışmalarda, OKB hastalarının obsesif kişilik özellikleri göstermelerinin mutlak olmadığı görülmüştür (Baer ve Jenike, 1990; Ayçiçeği, Dinn ve Harris, 2002). İki rahatsızlığı birbirinden ayıran en büyük özellik, OKB hastalarının ego-distonik olmasıdır (Insel,1985). Yani, hastaların gösterdiği semptomlar onların kişilikleriyle ya da inançlarıyla çatışır. Hastalar obsesyon ve kompulsiyonlarının mantık dışı olduğunu bilirler. Ancak OKKB'li kişiler ego-sintoniktir. Gösterdikleri semptomlar kişilik özellikleriyle ve inançlarıyla örtüşür ve sahip oldukları obsesyonlar kompulsiyonlara nadiren sebep olmaktadır (Emelkamp, 1982) .

OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUĞUN TARİHÇESİ

Tarihte OKB, pek çok tanımsal evrim geçirmiştir. 17. yüzyılda, Sheakespeare'in Lady Macbeth'inde suçluluktan kurtulmak için el yıkama ritüellerine rastlanmaktadır (Akgün, 1989). İlk önceleri bu bozukluk dinsel tanımlarla karşımıza

çıkmiştir. Genellikle cinsellik ile ilgili obsesif düşüncelere sahip kişilerin şeytan tarafından yönetildiğine ve hastalıktan kurtulmanın tek yolunun şeytan çıkartma olduğuna inanılırdı (Rauch ve Jenike, 1993). Zaman içerisinde OKB'nin dinsel tanımı tıbbi bir tanıma dönüşmüştür. 1759'da kendisi de OKB'ye sahip olan OKB'li olan yazar Samuel Johnson depresyon, melankoli ve obsesif semptomları birleştirip bunları suçluluk duygusu ve batıl inançlara bağlayarak ilk OKB tanımını vermiştir. 1838'de Jean Etienne Dominique Esquirol OKB'yi psikiyatrik literatürde ilk defa tanımlamış ve depresyon ve melankoli sonucunda ortaya çıktığını savunmuştur. Garip düşünceler, karar verememe, yavaşlık, uykudan ve yemekten önce kompulsif davranışlara sahip kadın bir hastasından bahsetmiştir. 19. yüzyıl Fransız klinisyenleri bu bozukluğu şüphe ve güvensizlik dolayısıyla karar verememe ya da bir algıya güvenememe olarak açıklamışlardır (Insel, 1990). 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 tam olarak adlandırılmamıştır. Freud, birkaç vaka örneklemeyle Obsesif Kompulsif Nevroz olarak adlandırdığı bozukluğa dikkat çekmiştir (Rauch ve Jenike, 1993). Freud'un ünlü "fare adam" hastasının anüsünün fareler tarafından yendiği ile ilgili obsesif düşüncelerinin olduğu ve Freud'un bu düşüncelerin altındaki sembolik mesajı çıkartmakla uğraştığı bilinmektedir. Psikanalitik tedavinin "fare adama" iyi geldiği söylene de hastanın 1. Dünya Savaşında ölmesi bazı soruların yanıtsız kalmasına sebep olmuştur. Psikanalitik teoriler OKB ile çocukluk çağı oyunları ve dinsel törenler arasında benzerliklere dikkat çekmiştir. Freud, anal dönemde karşılaşılan katı tuvalet eğitiminin obsesif kompulsif bozukluk için temel oluşturabileceğini düşünmüştür (Rapoport, 1990).

Ancak, psikanalitik teoriler hastalığın etiyolojisi hakkında kesin bir sonuca varamamıştır (Diler ve ark., 1999).

Yüzyılın sonlarına doğru davranışçı ve nörobiyolojik modeller geliştirilmiştir. Bu modeller OKB'nin etiyolojisini teori boyutundan çıkarıp kanıta dayalı hale getirmiştir (Rauch ve Jenike, 1993). Davranışçı model, psikanalitik modelin obsesyon ve kompulsiyonları azaltmaması nedeniyle ortaya çıkmıştır. Davranışçı model, obsesyonlardan dolayı ortaya çıkan kaygıyı azaltan kompulsif davranışın öğrenilerek pekiştirildiğini temel almış ve terapilerinde duyarsızlaştırma, yüzleştirme tekniklerini kullanmıştır (Baer ve Jenike, 1990). Davranışçı terapiler süresince terapist ve hasta bütün kompulsiyon çeşitlerini ve oluştukları zamanı belirler. Bu kompulsiyonlarla hastayı yüzleştirilerek hastanın yavaş yavaş bunları bırakması sağlanır. Örneğin yıkama takıntısı olan bir kişinin ellerine çamur sürülüp artan süreler boyunca yıkamaması sağlanır.

Bilişsel davranışçı model ise kompulsiyonları, davranışçı teknikleri kullanarak seans içinde ve ev ödevleri halinde kullanarak çözmeyi hedefler. Bu model, obsesyonların oluşumuyla ilgili olarak da teoriler üretmiştir. Bilişsel modelin OKB ile ilgili teorilerinin temelinde yanlış sorumluluk algısı yatmaktadır. Bahsedilen yanlış sorumluluk algısının operasyonel tanımı şöyledir: “Önemleri subjektif olarak değerlendirilebilecek olumsuz sonuçları, engelleme ya da meydana getirme gücünün kişinin kendisinde olduğuna inanmasıdır. Bu sonuçlar somut yani dış dünyada gerçekleşen veya ahlaki düzeyde kalan sonuçlar da olabilir” (Salkovskis, Blake, Gath, Day, Garrod, 1998). Bu yanlış sorumluluk algısı, obsesif hastaların engellenemeyen düşünceleri nötralize etme çabalarını ve bu düşüncelerle birlikte gelen rahatsızlığı doğurur. Rachman (1993) obsesif hastaların başkalarına duydukları kızgınlığı ifade

etmekte zorlandıklarını ve bu kızgınlığı etkisizleştirmeye çalıştıklarını düşünmüştür. Bilişsel davranışçı müdahalelerin kızgınlığın ifadesini cesaretlendirebileceğini belirtmiştir. Özet olarak, bilişsel davranışçı modelin OKB'ye bakışı, tekrarlayan ve zorla giren düşüncelerin yanlı otomatik düşüncelerle etkileşime girmesinin bu düşünceleri etkisizleştirme isteğini ve stresi ortaya çıkardığını içerir (Güleç, 1998). Örneğin “Düşüncelerimi kontrol etmeliyim” gibi bir otomatik düşünceye sahip kişi aklına kötü ya da toplum tarafından kabul edilmeyen bir düşünce geldiğinde bu düşünceyi etkisizleştirmek için kompulsif davranışlarda bulunabilir. Bilişsel davranışçı model, sahip olunan otomatik düşüncelerin erken yaşam deneyimlerinden kaynaklandığını hipotez etmiş ve bu deneyimlere şema adını vermiştir (Sungur, 1994).

Son yıllarda çalışmalar, OKB'nin nörolojik temellerini araştırmaya yönelmiştir. Nörobiyolojik yaklaşım, MRI ve PET tekniklerini kullanarak beyinde bazal ganglia, frontal korteks ve limbik yapıları OKB ile ilişkili disfonksiyon bölgeleri olarak saptamıştır (Rauch ve ark., 1994).

OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUĞUN YAYGINLIĞI

DSM-IV kriterinin çıkmasından sonra OKB'nin yaygınlık oranı, DSM-III kriterlerinin kabul edildiği döneme göre %0.6 oranında düşmüştür (Crino, Slade ve Andrews, 2005).

Yapılan bazı çalışmalar OKB'nin toplumda %1-3 oranında olduğunu göstermiştir (Carlsson, 2001; Jenike, 1992; Baer ve Jenike, 1990). Başka bir çalışma hastalığın görülme Amerika Birleşik Devletlerinde sıklığının toplumun %2- %3 oranında olduğunu belirtmiştir (Rauch ve Jenike, 1993). OKB, ABD'de en sık rastlanan

dördüncü psikiyatrik bozukluktur (Güleç, 1998). Bu ciddi bir rakam olmasına rağmen hastaların çok azı tedavi görmektedir.

Jenike (1992) yaptığı çalışmada bozukluğun cinsiyete göre dağılımını araştırmış ve hastalığa sahip kişilerin %36 ila %76 oranında erkek olduğunu bulmuş olsa da Rapoport (1989) cinsiyet dağılımının yaşa göre farklılık gösterdiğini bulmuştur. Erken çocuklukta daha çok erkeklerin, ergenlikte eşit derecede bayanların ve erkeklerin ve yetişkinlikte daha çok bayanların yaygınlık gösterdiğini belirtmiştir.

Hastalığın başlangıç yaşını araştıran bir çalışmada hastaların %10'unun 10 yaştan önce, %21'inin 10 ila 15 yaş arası, %60'ının da 40 15 ila 25 ve %9'unun yaşından sonra OKB'nin başladığı bulunmuştur (Black, 1974). Noshirvani ve arkadaşları (1986) hastalığın ortalama başlangıç yaşını 22 olarak belirlemiştir. Diğer bir çalışma, OKB'nin yaklaşık olarak %50 oranında çocukluk ve ergenlikte başladığını bulmuştur (Rapoport, 1994). Pek çok çalışma OKB'nin erkeklerde daha erken yaşta başladığını belirtmiştir (Lensi ve ark., 1996; Noshirvani ve ark., 1991; Rasmussen ve Tsuang, 1986). Jenike ve Baer (1986) yaptığı bir çalışmada OKB'nin başlama yaşının hastaların gösterdiği farklı semptomlara göre değişebileceğini belirtmiştir. Bu çalışma sonuçları sadece el yıkama ritüellerine sahip kişilerde hastalığın başlama yaşını 27 olarak belirlerken kontrol etme ve yıkama gibi karışık semptomlara sahip kişilerde hastalığın başlama yaşını 18 ya da 19 olarak bulmuştur. Ancak orta yaşlarda ve hatta yaşlılıkta bile olumsuz yaşam koşulları ile ortaya çıkan örnekleri vardır.

Yaryura-Tobias ve Neziroğlu (1983) hastaların yaklaşık yarısının bekar olduğunu ve bekarlık oranının erkeklerde daha çok olduğunu bulmuşlardır.

Ülkemizde, Ankara’da yapılan Türkiye Ruh Sağlığı Profili araştırmasına göre 7479 kişilik Türkiye örnekleminin %0.5’nin OKB’ye sahip olduğu görülmüştür. Aynı araştırmaya göre, OKB hastaları içerisinde, kadınların erkeklere göre 3 kat daha yüksek oranda bulunduğu belirlenmiştir (Kılıç, 1998).

OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUĞUN TANISAL ALT GRUPLARI

OKB hastaları gösterdikleri semptomlar açısından dört gruba ayrılmışlardır. Bu gruplar yıkama, obsesyonel şüphe, saf obsesyonlar ve diğer üç faktörü kapsayan birincil obsesyonel yavaşlıktır (Hodgson ve Rachman, 1980).

Yıkama alt grubunda hastalar, hastalık ya da mikrop kapma endişesiyle yıkama ya da yıkanma kompulsiyonunu gerçekleştirirler (Insel, 1990). Rachman ve Hogson (1980) bu durumu hastalık kapma düşüncesinden doğan kaygıyı azaltmak amaçlı girişilen bir ritüel olarak değerlendirmişlerdir. Bu tür hastaların umumi tuvaletleri kullanmama, paraya dokunmama, el sıkışmama ya da kapı kolu tutmama gibi pek çok kaçınma davranışı mevcuttur.

İkinci tanısal alt grup obsesif şüphe grubudur. Bu grubun biriktirmek, kontrol etmek gibi pek çok kompulsiyonu mevcuttur. Bu gruptaki kompulsiyonlar önlem almayı amaçlar. Kapının kilitli olup olmadığını kontrol etmek, kimseye zarar verip vermediğini kontrol etmek, yoldaki tümseğin bir insan olup olmadığını geri dönüp kontrol etmek gibi örneklerde hastalar oluşabilecek olumsuz olayları önlemeyi amaçlamaktadırlar. Bazen simetri ya da renk uyumunu kontrol etme gibi nötr uyaranları da içerebilir (Insel, 1990). Somatik obsesyonları olan hastalar da obsesif şüphe grubuna girebilirler. Bu hastalar sürekli AIDS, kanser, kalp hastalıkları gibi ölümcül ya da tehlikeli bir hastalığa yakalanıp

yakalanmadıklarını kontrol ederler (Rasmussen ve Eisen, 1992). Somatik obsesyonları olan hastaları hipokondriyak hastalardan tek farkları daha pek çok obsesyon ve kompulsiyonları bulunmasıdır. Saklama kompulsiyonuna sahip hastalar önemli eşyalarını kaybetmediklerini kontrol ederler ve eşyaları atmayı biriktirirler (Rasmussen ve Eisen, 1992). Bu gruptaki hastalar sürekli duydukları şüpheden doğan kaygıyı nötrleştirmek için kontrol etme, düzenleme davranışlarını sergilerseler de bu davranışlar kaygıyı daha da arttırır. Bu hastalarda suçluluk duygusunun yoğun yaşandığı ve genellikle çocukken dine dayalı bir yetiştirilme yaşadıkları görülmüştür (Insel, 1990).

Üçüncü tanısız alt grup, saf obsesyonları içerir. Bu saf obsesyonel düşünceler, genellikle şiddet ya da cinsellik içerir ve bu düşünceler çağrılmadan gelirler. Kompulsiyonlar daha çok bilişsel ritüellerden oluşur (Insel, 1990). Bu düşünceleri nötrleştirecek karşıt düşünceleri düşünmek verilebilecek örneklerdendir. Rasmussen ve Eisen (1992) kliniklerine gelen hastalardan %10'unun dinsel obsesyonlara sahip olduklarını belirtmişlerdir. Bu tür hastalar dini gerekleri yerine getirip getiremedikleri konusunda obsesyonlara sahiptir ve itiraf etme eğilimleri çok fazladır. Cinsel ya da agresif obsesyonlara sahip hastalar da bu unsurları içeren herhangi bir düşüncenin akıllarına gelmesinden ve onları yapabilece olasılarından dolayı kaygı duyarlar. Greenberg ve Chir (1984) dinsel obsesyonlarla ilgili bir genin varlığından bahsetmişlerdir.

Dördüncü grup ise obsesyonel yavaşlıktır. Bu gruba giren hastaların pek çok obsesyon ve kompulsiyonları vardır. Bu tür hastaların günde 3-4 saat boyunca kompulsif davranışlar sergiledikleri ve günlük hayatlarındaki fonksiyonelliğin çok kısıtlı olduğu gözlenmiştir (Insel, 1990).

Alt Grupların Etiyolojisi

Alt gruplar arasındaki etiyolojik farklar üzerinde durulmuştur. Rachman (1976) temizleme ve kontrol etme alt grupları arasındaki farkın ailesel kontrolden kaynaklandığını düşünmüştür. Buna göre, temizlik alt grubundaki hastaların ailelerinin aşırı korumacı ve kontrol etme alt grubundaki hastaların ailelerinin aşırı eleştirel ve yüksek standartlara sahip aileler olduğunu düşünmüştür. Rachman'a (1976) göre kontrol etme suçluluk, yıkama ise korku duygusundan destek almaktadır. Kontrol eden alt grubun eleştiriden daha çok korktuğu için bu alt gruba girdiklerini düşünmüştür.

Ancak Turner ve arkadaşları (1979) Rachman'ın bu hipotezini, iki grup arasında eleştiriden korkma açısından bir fark olmadığını göstererek çürütmüşlerdir.

Emmelkamp ve Rabie (1982) alt grupların sorumluluk ve rollere göre değiştiğini düşünmüşler ve bunun için bir çalışma yapmışlardır. Evin temizlenmesi görevinin bir toplum kuralı olarak daha çok kadınlara verilmesinden dolayı temizlik alt grubunda daha çok kadınların olacağını hipotez etmişlerdir. Bu çalışmalarının sonucunda, temizlik alt tipinde anlamlı olarak daha çok kadın ve kontrol alt grubunda anlamlı olarak daha çok erkek olduğunu göstermişlerdir. Ancak, kısıtlı sayıda denekle çalışma yapabildiği gözardı edilmemelidir. Ayçiçeği, Dinn ve Harris (2002) ise öğrenciler üzerinde yaptıkları bir çalışmada yıkama davranışı açısından anlamlı bir cinsiyet farkı bulamamıştır.

Son yıllarda, alt gruplar arasındaki disfonksiyonel düşünsel farklılıklarının altı çizilmektedir. Rumien ve arkadaşları (2005) saf obsesyonel grubun, düşünce kontrol/önemine ait obsesyonlara yıkama alt grubuna göre daha çok sahip olduğunu

bulmuşlardır. Aynı zamanda mükemmellik/ kesinlik konusunda yüksek puanlar gösteren kişilerin kontrol etme kompulsiyonlarına daha yatkın olduklarını göstermişlerdir.

AİLESEL ÖZELLİKLERİN VE KİŞİLİK ÖZELLİKLERİNİN **OKB'NİN ETİYOLOJİSİNE ETKİLERİ**

Son yapılan genetik çalışmalarda, tek yumurta ikizlerinin çift yumurta ikizlerine göre anlamlı olarak daha yüksek oranda OKB'ye sahip oldukları görülmüştür (Rasmussen ve Eisen, 1992; Erdal, 2000). Bu durum OKB'nin etiyojisinde genetik faktörlerin önemine işaret etmiştir. Ancak sosyal etki olarak, ailesel tutumun ve kişilik özelliklerinin OKB'nin şekillenmesinde rol oynadığı konusunda hipotezler de geliştirilmeye devam edilmiştir.

Yapılan çalışmalar OKB hastalarının ailelerinin aşırı koruyucu, mükemmeliyetçi, talepkar, eleştirel ve suçluluk duygusunu arttırıcı ebeveyn tutumlarını kullandıklarını göstermiştir (Frost ve ark., 1991)

Yapılan başka bir çalışmada Ehiobuche (1988) obsesyon ölçeğinde yüksek puanlar gösteren üniversite öğrencilerinin ebeveynlerinin, yüksek puanlar göstermeyen öğrencilerin ebeveynlerine göre daha reddedici, aşırı- koruyucu, duygusal paylaşımlarının daha az olduğu gösterilmiştir. Salkovskis ve arkadaşları (1999) ebeveyn etkileme çeşitlerinin iki türlü olduğunu ileri sürmüşlerdir. Birinci türde, çok eleştirilip yüksek sorumluluk duygusuna sahip olmuş çocuklar başarılı olmak için değil başarısızlığı önlemeye çalışmak adına davranışlara sahip olurlar. İkinci türde ise, ailenin aşırı korumacı ve tenkit edici olması çocukların dünyayı olduğundan daha tehdit dolu algılamalarını sağlar. Waters ve Barrett (2000) aşırı koruyucu, mükemmeliyetçi,

duygusal uzaklık gösteren ebeveynlerin çocuklarına kaçınma, önlem alma ve korku dolu olma konusunda model olduklarını ileri sürmüşlerdir. Ailelerin tehdit unsurunu abartılı göstermesinin FEAR (Family Enhancement of Avoidant Responses- Ailelerin Sakınma Tepkilerini arttırması) tepkilerine yol açtığı düşünülmüştür (Barret ve ark., 1996).

Dinn, Harris ve Raynard (1999) posttravmatik bir aile ortamının OKB'nin patogeneze katkıda bulunduğunu hipotez ettikleri bir model ortaya koymuşlardır. Bu modele göre, ebeveynlerin psikopatolojiye (ruhsal hastalıklar, madde bağımlılığı, intihar eğilimi, gibi) sahip olduğu evlerde çocuklar kendilerini güvensiz bir ortamda bulur ve tehdit unsurunu yüksek bir biçimde değerlendirirler. Bu tehdit unsuruyla baş edebilmek içinse büyüsel inançlardan ve dürtüsel davranışlardan medet umarlar.

Ayçiçeği, Harris ve Dinn (2002) katı ve psikolojik olarak yönlendirici yetiştirme şekillerinin de OKB'nin semptomlarına katkıda bulunabileceğini düşünmüşler ve Boston Üniversitesi'nden 130 öğrenci üzerinde yaptıkları çalışmada hem anne hem babaları psikolojik olarak kontrolcü olmasıyla öğrencilerin OKB semptomları arasında bir ilişki bulmuşlardır. Annelerini aşırı kontrolcü olarak değerlendiren öğrencilerin OKB, babalarını aşırı kontrolcü olarak değerlendiren öğrencilerin ise OKKB semptomlarını daha çok gösterdiklerini bulmuşlardır.

OKB ve EKSEN II BOZUKLUKLARIN KOMORBİDİTESİ

OKB ve kişilik bozuklukları arasındaki ilişki hakkında pek çok araştırma yapılmıştır. Önceden de belirtildiği gibi özellikle OKB ve OKKB birbirinin devamı iki hastalık olarak görülmüştür. Daha sonra yapılan çalışmalar OKKB ve OKB'nin mutlaka birlikte görülmediğini belirtmiştir (örn. Ayçiçeği, Harris ve Dinn, 2002). Ancak OKB ile

OKKB'nin birlikteliğini araştıran diğer bazı araştırmalar çelişkili sonuçlara ulaşmışlardır. Örneğin bir çalışmada, OKKB'li kişilerin, OKKB'si olmayanlara göre OKB'ye yakalanma riskinin daha yüksek olduğu görülmüştür (Pollak, 1987). Bir çalışmada, OKB hastalarında diğer psikiyatrik hastalara göre OKKB'nin anlamlı olarak daha yaygın gözüktüğü bulunurken (Diaferia ve ark., 1997) başka çalışmalarda böyle bir ilişkinin olmadığı hatta OKB'li hastalarda çekingen, borderline, bağımlı ve şizotipal kişilik bozuklukların (ŞKB) daha çok görüldüğü bulunmuştur (Baer ve Jenike, 1990; Bellino, Bogetto ve Ravizza, 2003; Matsunaga ve ark., 2000; Hamann ve ark, 1990; Rodrigues-Torres ve Del Porto, 1995; Thomsen ve Mikkelsen, 1993, Ayçiçeği, Dinn ve Harris, 2002). OKB'nin diğer kişilik bozukluklarıyla olan ilişkisine bakıldığında, hastaların %50'sinin en az bir kişilik bozukluğuna sahip olduğu görülmüştür (Piggott ve ark., 1994). Denys ve arkadaşları (2004) yaptıkları bir çalışmada kişilik bozukluklarının OKB hastalarında genel popülasyona göre 3 kat daha fazla yaygınlık gösterdiğini görmüştür. Özellikle korku ve kaygıyı içeren C Kümesindeki kişilik bozukluklarının (Bağımlı Kişilik Bozukluğu, OKKB, Kaçınan Kişilik Bozukluğu) OKB hastalarında %20 oranında görüldüğü saptanmıştır.

Mavissakalian ve arkadaşları (1990) A Kümesindeki kişilik bozukluklarının da (şizotipal, şizoid ve paranoid kişilik bozukluğu) OKB hastalarında anlamlı derecede olduğunu belirtmişlerdir. OKB hastalarının %16'sının ŞKB komorbiditesi gösterdiğini bulmuşlardır. Baer ve arkadaşları (1990) ise çalıştıkları OKB grubunun %35'inde ŞKB'nin de görüldüğünü belirtmişlerdir.

Ayçiçeği, Harris ve Dinn (2004) İstanbulda bulunan psikiyatrik hastaneler ve kliniklerde yaptıkları araştırmada 27 OKB hastasında Küme A (şizotipal, şizoid ve

paranoid kişilik bozukluğu), Küme C ve sınır kişilik bozukluklarının kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha fazla görüldüğünü bulmuşlardır.

OKB ve kişilik bozuklukları arasındaki ilişkiyi incelemek önemlidir.

Komorbidite gösteren hastaların farklı bir nörobilişsel profil göstermesi bazen tedavilerin yetersiz olmasına sebep olmaktadır.

OKB’NİN NÖROPSİKOLOJİSİ

OKB’li hastalar üzerinde yapılan MR çalışmaları sonucunda hastalığın genel olarak nörolojik temelleri açıklanmıştır. Buna göre belirli alanlarda normallere göre daha yüksek metabolizma ve kan akışı belirlenmiştir. Bu alanlar basal ganglia, frontal korteks ve limbik (singulum, hipokampus ve temporal korteks) yapılarıdır (Rauch ve Jenike, 1993).

Basal ganglia, kaudat çekirdek, putamen, globus pallidus ve amigdaloid kompleksden oluşur. İlk üç yapı korpus striatumu oluştururlar. Striatumun bütün neokorteksten girdi aldığı ve putamenin motor fonksiyonlardan, kaudat çekirdeğin de bilişsel işlevlerden sorumlu olduğu bilinir (Rauch ve Jenike, 1993). Dolayısıyla, basal ganglianın obsesyon içeren düşüncelerin ve tekrarlayıcı kompulsiyonların oluşumuyla ilgisi olduğu düşünülmektedir (Rauch ve Jenike, 1993; Baxter, 1990). Yapılan PET çalışmalarında, OKB hastalarının normallere göre kaudat bölgelerinde daha fazla metabolik aktivite olduğu görülmüştür (Baxter, Phelps ve Mazziotta, 1987).

Yapılan PET çalışmaları, OKB hastalarının normallere göre daha fazla frontal korteks metabolizması sergilediklerini göstermiştir (Rauch ve Jenike, 1993). Çalışmalar özellikle hiperaktif sağ ve sol orbitofrontal korteksi işaret etmiştir (Baxter, Phelps ve

Mazziotta, 1987; Nordahl, Benkelfat ve Semple, 1989; Swedo ve ark., 1989). Hayvanlar üzerinde yapılan bir çalışmada, orbitofrontal korteksin kaygının oluşumunda, dürtü kontrolde ve hijyenik titizlikte rol oynadığı görülmüştür (Baxter, 1990).

Duygusal davranıştan sorumlu olan septal bölge, hipokampus, singulum, amigdala ve temporal lobu içeren limbik yapıların da OKB'nin oluşumunda rol oynadığı düşünülmektedir (Rauch ve Jenike, 1993).

Garber ve arkadaşları (1989) OKB hastalarının anterior singulat giruste anormallik gösterdiğini belirtmiştir. Scarone ve arkadaşları (1992) OKB hastalarının normallere göre sağ kaudat başının hacminde artış olduğunu göstermişlerdir.

OKB'nin patogenezinde hiperaktif frontal-subkortikal döngünün büyük rol oynadığı görüntüleme teknikleriyle gösterilmiştir (Tekin ve Cummings, 2002 ; Topçuoğlu, Aksoy ve Cömert, 2003; Maltby ve ark., 2005). Beyinde 5 çeşit frontal subkortikal döngü bulunmaktadır. Bu döngülerin ortak anatomik özellikleri mevcuttur. Döngülerin hepsi prefrontal kortekste başlayıp striatum'a (kaudat, putamen, ventral striatum) gidip globus pallidus ile substansia nigraya bağlanırlar. Buradan da talamusa bağlanırlar (Tekin ve Cummings, 2002). Frontal kortekse geri dönen bağlantı, bu döngüleri kapalı döngüler haline getirir. Diğer kortikal ve subkortikal yapılara da gidilmesi açık döngüler oluşturur (Tekin ve Cummings, 2002).

Posterior singulat girusa baskı yapan bir tümör, anterior singulat ya da orbito-frontal kortekste bir travma, anterior singulat girusten çıkabilecek epileptik bir boşalım, kaudat nukleus veya putamende olabilecek lezyonlar OKB'ye sebep olabilirler (Tekin ve Cummings, 2002).

Yapılan PET çalışmalarında, OKB hastalarının orbitofrontal korteks ve kaudat bölgelerde yüksek düzeyde kan akışı ve glukoz kullanımı olduğu gözlenmiştir (Baxter, 1992). Orbitofrontal korteksle limbik bağlantıları olan anterior singulat girus'un da OKB hastalarında yüksek düzeyde aktive olduğu görülmüştür (Baxter,1992). Serotonin geri alım inhibitörlerinin kullanımı durumunda orbitofrontal korteks ve striatumdaki kaudat çekirdekte aktivitenin normal seviyeye indiği ve davranışçı terapi teknikleri kullanıldığında sağ kaudat ve sol orbitofrontal bölgede aktivasyonun düştüğü görülmüştür (Tekin ve Cummings, 2002).

OKB vakalarında temel problemin korteksin fazla çalışması olduğu düşünülür (Osborn, 1998). Fazla çalışan korteksin striatum'un çalışmasını sabotaj ederek hastaların normalde otomatik olarak yapacakları işlevleri bilinçli olarak yaptırdığı düşünülür (Carlsson, 2001). Bu durumun anksiyeteye hareket eden pozitif geribildirim döngüsünü çalıştırır ve tekrarlayıcı kompulsiyonlar ortaya çıkar. Dolayısıyla, OKB'nin oluşumunda hiperaktif pozitif kortiko-striato-talamo-kortikal geribildirim döngülerinin varlığı olduğu konusunda güçlü tartışmalar mevcuttur (Baxter, 1992; Stahl, 1988; Saxena ve ark. 1998).

Saxena ve arkadaşları (1998) OKB hastalarının direkt (pozitif, davranışı besleyen) ve indirekt (negatif, davranışı ketleyen) striatotalamik yollar arasında bir dengesizlik olduğunu öne sürmüşlerdir. Indirekt yolların davranışı inhibe edememesinin kişilerin davranışı değiştirememelerine sebep olduğu düşünülmüştür (Carlsson, 2001). Ancak, daha sonra prefrontal korteksin daha genelinde glutamat nöron hiperaktivitesi olduğu düşünülmüştür; dolayısıyla hem pozitif hem de negatif kortiko-striato-talamo-kortikal döngülerde glutamat hiperaktivitesi olduğu kabul edilmiştir (Carlsson, 2001). Bu

iddianın ortaya çıkış sebebi, OKB hastalarının obsesyon ve kompulsyonları tekrarlanmanın yanı sıra (pozitif geribildirim döngüsü) stresli durumlarda donup kalma, yavaşlama, çok dikkatli olma gibi (negatif geribildirim döngüsü) tepkileri vermelerinden kaynaklanır.

Daha geniş bir perspektiften bakıldığında, aşırı orbitofrontal aktivitenin anterior singulatta hareketin artmasından sonra ortaya çıktığı düşünülür (Rapoport ve Wise, 1988). Stres ve kaygı karşısında tepki gösteren singulat girus glutamat nöronları orbitofrontal korteksi uyararak frontostriatal glutamat nöronlarının kronik ve yüksek düzeyde çalışmasını sağlar. Bu durum negatif geribildirim döngülerinin (inhibe olmuş, temkinli davranış) devreye girmesini sağlar ki korteks bu kaygıyla beslenen inhibisyonu bastırabilmek için pozitif geribildirim döngüsünü yüksek düzeyde aktive etmek zorunda kalır (Carlsson, 2001). Bu döngünün çok çalışması da tekrarlayıcı kompulsif davranışa sebep olur.

Korteks ve ventral striatumdaki glutamat salgısını azaltmak için klomipramin/SSRI (selektif seratonin geri alım inhibitör) tedavisinin (Saxena ve ark., 1998) hem fren görevi gören indirekt striatotalamik yolların hem de gaz görevi gören direkt striatotalamik yolların gücünü azaltarak davranışlar arasında daha sakin bir geçiş olmasını sağladığı düşünülür (Carlsson, 2001). PET çalışmaları SSRI tedavisinden sonra kaudat ve prefrontal metabolizmalarda düşüş olduğunu göstermiştir (Carlsson, 2001).

OKB'nin oluşumunda hiperaktif frontal-striatal döngülerin rol oynadığı bulunmuş olsa da bu fonksiyon bozukluğunun OKB'nin bilişsel, duygusal ve hareket içeren yanlarını nasıl ortaya çıkardığı tam olarak bilinmemektedir (Maltby ve ark., 2005). Bir olasılığa göre, anterior singulat fazla hata sinyali verir ve kişiye hata

yapmadığı halde hata yapmış hissi yaşatır (Fitzgerald ve ark., 2004). Maltby ve arkadaşları (2005) bu hipotezi test etmişlerdir. 14 OKB hastası ve 14 normal katılımcıya Yap-Yapma testi uygulamışlardır. Bu test kolay ancak çelişkili ve davranışa ket vurmaya içeren bir testtir. OKB hastalarının posterior singulatlarının normallere göre daha fazla çalıştığını göstermişlerdir. Bu hipotezin, yanlış yapma hissinden çok çelişki içeren ve davranış inhibisyonu gerektiren durumlarla açıklanmasının daha doğru olacağını düşünmüşlerdir. Van der Wee ve arkadaşları da (2003) anterior singulatin bilgi işlem sırasında çelişkiyi saptamakta rol oynadığını göstermişlerdir.

Amigdalanın OKB üzerindeki etkisini araştıran bazı fMRI çalışmaları, OKB hastalarının amigdalalarının normallere göre daha fazla aktivasyon gösterdiğini bulmuşken (Breiter ve ark., 1996) bazı çalışmalar bu yönde bir veri sunamamıştır (Adler ve ark., 2000; McGuire ve ark., 1994; Rauch ve ark., 1994). Post travmatik stres bozukluğunda ve majör depresyonda hastaların korkunç yüzler gördüklerinde amigdalalarının normalin üzerinde çalıştığı gözlemlenmiştir. Cannistaro ve arkadaşları (2004) OKB hastalarına da korkunç yüzler göstermiş ancak amigdala fonksiyonlarında anlamlı bir fark bulamamışlardır.

OKB ve Yürütücü İşlev Bozukluğu

Görüntüleme çalışmaları OKB'nin patogeneğinde orbitofrontal-striatal döngünün etkisinin altını çizse de nöropsikolojik bataryaları kullanan bazı çalışmalar OKB hastalarının dorsolateral-prefrontal bozukluktan kaynaklanan yürütücü işlev bozukluğu gösterdiğini ortaya koymuştur. OKB hastalarının özellikle mekansal bellek, tepki inhibisyonu testlerinde ve sürekli dikkat testlerinde düşük performans gösterdikleri

ortaya konmuştur (Ayçiçeği, Dinn, Harris, Erkmen, 2003). Ancak, bu çalışmada şizotipal ve depresyon semptomlarının varlığı kontrol edildiğinde anlamlı yürütücü fonksiyon bozukluğu ortadan kalkmıştır. Aşağıda belirtilen bazı çalışmalar ise OKB’de yürütücü işlev bozukluğunun varlığının altını çizmiş ancak komorbid semptomları kontrol etmemişlerdir (De Geus ve ark., 2007; Purcell ve ark., 1998; Olley ve ark., 2007; Van Der Wee ve ark., 2007).

De Geus ve arkadaşları (2007) bir OKB örneklemini normal bir örneklem ile sözel bellek ve yürütücü işlevler açısından karşılaştırmışlardır. Çalışmalarının sonucunda OKB hastalarının bilişsel fonksiyonlarının normallere göre daha yavaş olduğunu saptamışlardır. De Geus ve arkadaşları elde ettikleri verileri ise fonksiyon bozukluğu gösteren anterior singulatın sebep olduğu dikkat bozukluklarına bağlamışlardır.

Purcell ve arkadaşları (1998) yine bir OKB örneklemini ile normal bir örneklemini yürütücü işlevler bakımından karşılaştırmıştır. Çalışmalarının sonucunda, OKB hastalarının mekansal bellek, hareket inhibisyonu ve disinhibisyonuyla ilgili yürütücü işlev testlerinde daha düşük performans gösterdiklerini bulmuşlardır.

Olley ve arkadaşları (2007) yaptıkları çalışma sonucunda OKB hastalarının özellikle kodlama yaparken organizasyonel strateji kullanmadıklarını göstermişlerdir. Hastaların bu durumdan dolayı yürütücü işlev ölçen testlerde tepki vermekte gecikme, tekrarlayan yanıtlar ve değişimi işaret eden uyarıyı kullanmakta güçlük çektiklerini düşünmüşlerdir.

Benzer başka bir çalışmada, Van Der Wee ve arkadaşları (2007) OKB grubunun normallere göre daha düşük seviyede çalışan mekansal bellek performansı gösterdiklerini bulmuşlardır.

Ancak bazı çalışmalar OKB’de yürütücü işlev bozukluğunu destekleyen sonuçlar ortaya koymamıştır. Abbruzzese ve arkadaşları (1995) OKB hastalarında yürütücü işlev bozukluğuna rastlamamışlardır. Ayçiçeği ve arkadaşları (2003) çalışmalar arasındaki bu tutarsızlığı komorbid koşullarla açıklamaya çalışmışlardır. Sonuçlarında, OKB hastalarının gecikmiş bellek, tepki inhibisyonu, öğrendiğini değiştirme yeteneği açısından düşük performans ve dizinhibisyon, dürtüsellik ve temporolimbik semptom ölçümlerinde yüksek performans gösterdiklerini bulmuşlardır. Ancak, yürütücü fonksiyon ve sözel akıcılık testlerinde düşük performans ve depresyon ve ŞKB kontrol edildiğinde hastaların yürütücü fonksiyon bozukluğu göstermedikleri görülmüştür. OKB hastalarını saf OKB hastaları ve ŞKB komorbiditesi gösteren OKB/ŞKB hastaları olarak iki gruba ayırmışlardır. Çalışmanın sonucunda OKB/ŞKB grubunun hem orbitofrontal görevlerde hem de yürütücü işlevlerde düşük performans gösterdiklerini bulmuşlardır. Saf OKB grubu ise sadece orbitofrontal görevlerde düşük performans göstermiştir. Ayçiçeği ve arkadaşları (2003) OKB hastalarıyla yaptıkları başka bir çalışmada, hastalarda görülen yürütücü işlev bozukluğunun komorbid depresyon ve ŞKB’yle de ilişkili olabileceğini araştırmışlardır. Bu çalışmada ŞKB ve depresyon kontrol edildiğinde OKB hastalarında anlamlı derecede yürütücü işlev bozukluğu semptomlarına rastlamamışlardır. Dolayısıyla, OKB’nin orbitofrontal limbik sistem fonksiyon bozukluğuyla ilgili olduğu görüşü bu çalışmayla desteklenmiştir

Bu çalışmada OKB’de yürütücü işlevler ve onunla ilişkili olduğu düşünülen sigara kullanımı, komorbidite araştırılıp, bu tartışmaya ek bir görüş katmak hedeflenmiştir.

YÜRÜTÜCÜ İŞLEVLER, SİGARA KULLANIMI ve “KENDİ KENDİNİ TEDAVİ ETME” HİPOTEZİ

Pek çok zararına karşın klinik popülasyonlarda sigara kullanımının yüksek olması bazı araştırmacıların “kendi kendini tedavi etme” hipotezini ortaya koymalarına sebep olmuştur. Bu hipoteze göre herhangi bir ilaç almayan hastalar, hastalıklarından kaynaklanan yürütücü işlev bozuklukları hafifletmek için madde kullanırlar. Dolayısıyla, var olan bir bozukluğun ya da semptomun, madde kullanım riskini ve görülme sıklığını arttırması beklenir (Gardner ve Dishion, 2006). Özellikle Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğuna (DEHB) sahip kişilerin nikotin kullanımını bu hipoteze dayamışlardır. Nikotinin dikkatin süresini (Grilly, 2000; Grilly, Simon ve Levin, 2000; Mumenthaler, Taylor, O’Hara ve Yesavage, 1998), dikkati yöneltme becerisini (Davidson, Cutrell, ve Marocco, 1999) ve çalışma belleğini (Levin, Christopher ve Briggs, 1997; Levin, Christopher, Briggs ve Rose, 1993; Levin, Kaplan ve Boardman, 1997; Levin ve Simon, 1998) güçlendirdiği görülmüştür. Nikotin kolinerjik bir agonisttir (Davidson, Cutrell ve Marocco, 1999; Murphy ve Klein, 1998) ve frontal subkortikal döngüde dopamin salgılanmasını arttırarak amigdala, singulat ve frontal korteks gibi alanları etkiler (Stein ve ark., 1998; Gardner ve Dishion, 2006).

OKB ve “kendi kendini tedavi etme” hipotezi bazı araştırmacılar tarafından incelenmiş ve çalışmalar aşağıda belirtildiği gibi farklı sonuçlar ortaya koymuşlardır. OKB hastalarının sigara kullanım oranı ve sıklığı da farklı çalışmalarda farklı sonuçlar ortaya koymuştur.

OKB VE SİGARA KULLANIMI

OKB'nin patofizyolojisinde seratonin ve glutamat transmitterlerinin rol oynadığı bilinir (Carlsson, 2001). Ancak bunların yanında kolinerjik sistemlerinde OKB patofizyolojisinde rol oynadığı yönünde bulgular mevcuttur (Lundberg ve ark., 2004). Orbitofrontal korteks ve amigdalanın kolinerjik nöronlara sahip olduğu bilinmektedir (Lundberg ve ark., 2004). Nikotinin kolinerjik bir agonist olduğu bilindiğinden OKB ile nikotin kullanımının hastalığı düzeltme açısından ilişkisi araştırılmıştır. Lundberg ve arkadaşları (2004) 5 OKB hastasına 8 hafta boyunca nikotin sakızı vermiş ve hastaların YBOKS (Yale Brown Obsessive Compulsive Scale- Yale Brown Obsesif Kompulsif Skalası) puanlarını tedavinin başında ve sonunda karşılaştırmışlardır. Hastalardan 4'ünün YBOKS puanlarının oldukça düştüğünü görmüş ve özellikle SSRI tedavisi görmeyen 2 hastanın nikotin tedavisinden en fazla yarar sağladıklarını belirtmişlerdir.

OKB hastaları arasında sigara kullanım sıklığına bakıldığında hastaların %14'ünün sigara kullandığı bulunmuştur (Bejerot ve Humble, 2004). Bejerot ve Humble (2004) buldukları bu sonuçla ilgili olası açıklamalar önermişlerdir; OKB hastalarının dürtüsellik ve risk alma oranlarının düşük olması, hastalıktan korunma ile ilgili obsesyonların varlığı, yalnız olmayı tercih ettiklerinden sigara kullanmayla ilgili bir grup baskısı görmemiş olmaları, genetik faktörler, nikotinin dikkat süresini arttırarak obsesyonlarla ilgili farkındalığı arttırması ve OKB hastalarının frontal lob aktivitesinin zaten yüksek olması bu öneriler arasındadır.

McCabe ve arkadaşları (2004) kaygı bozuklukları arasında nikotin kullanımını karşılaştırmış ve panik bozukluğu olan hastaların %40'ının, sosyal fobi hastalarının %20'sinin ve OKB hastalarının %27'sinin sigara kullandığını bulmuşlardır.

Bejerot, Knorring ve Ekselius (2000) OKB hastalarının kişilik özellikleri ve sigara kullanımı arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. 64 OKB hastası üzerinde yaptıkları bu çalışma sonucunda sigara kullanmayan hastaların kullananlara göre anlamlı olarak daha çok-duyarlı, endişeli, beklentiden doğan kaygıya daha sahip, özgüveni daha düşük, daha pişman, kötü düşüncelerden daha çok utanan, daha kolay yorulan, yeni görevler karşısında daha rahatsız, vicdanlı, planlı olduğunu bulmuşlardır.

Ayçiçeği ve Dinn (basılmamış data) OKB’de sigara kullanımını ve kendi kendini tedavi etme hipotezini test etmek için öğrenci örneklemeyle bir çalışma yürütmüşlerdir. Çalışmalarında, sigara içen ve OKB puanları yüksek çıkan öğrencilerin anlamlı derecede komorbid ŞKB ve/veya depresyon gösterdiklerini bulmuşlardır. Bu bulgular ışığında, OKB hastalarından sigara içenlerin komorbid ŞKB ve depresyondan doğan yürütücü işlev bozukluğuna sahip olabileceklerini düşünmüşlerdir.

Görüldüğü gibi, OKB’nin temelinde yatan nörobiyolojik sistemler üzerinde varılmış kesin bir sonuç yoktur. Ancak OKB Türk toplumunun %0.5’ini etkileyen önemli bir bozukluktur. Bozukluğun temelindeki nörobiyolojik sistemlerin ve komorbid durumların bu sistemlere etkilerini daha iyi anlaşılması bozukluğun tedavisini geliştirmek açısından önemlidir. Bu sebeple, bu çalışma Ayçiçeği ve Dinn (basılmamış data) Türkiye’de öğrenci örnekleme üzerinde yaptığı çalışmanın ışığında OKB’nin temelindeki nörobiyolojik sistemleri ve komorbid semptomların OKB’ye etkilerini araştırmıştır.

Bu çalışmanın temel amacı, “kendi kendini tedavi etme” hipotezini OKB örnekleme üzerinde test etmektir. Bu çalışma aynı zamanda Ayçiçeği ve Dinn’in (basılmamış data) öğrenci örnekleminde OKB skorları yüksek olanların nikotin kullanımının da yüksek olduğunu gösterdikleri çalışmanın devamı niteliğindedir. Ancak,

bu çalışmanın “kendi kendini tedavi etme hipotezini” klinik örnekleme test ediyor olması iki çalışmayı farklılaştırır. “Kendi kendini tedavi etme” hipotezine göre zihinsel rahatsızlığı olan kişiler hastalıklarının yürütücü işlev bozukluğu, dikkat dağınıklığı, depresyon gibi semptomlarını azaltmak için sigara içerler. Bu savı test etmek için öncelikle OKB hastaları ve kontrol grubu denekleri arasındaki nikotin kullanım farkı araştırılmıştır. Bu hipotezi test etmek için ayrıca, OKB grubu içerisinde sigara kullanan ve kullanmayanlar arasında yürütücü işlev farkı ve dikkat süreci gibi yürütücü işlevleri etkileyen komorbid bozuklukların farkı araştırılmıştır. OKB grubu ve kontrol grubu arasında nikotin kullanımı, OKB grubu içerisinde sigara kullananlarla kullanmayanlar arasında komorbidite ve yürütücü işlev farkı bulunması beklenmiştir. Sonuç olarak bu çalışmada;

- a) OKB hastalarında sigara ve nikotin içeren uyaran kullanımı,
- b) Bu maddeleri kullanan OKB'lilerin taşıdığı komorbid depresyon, şizoid kişilik bozukluğu, ŞKB ve semptomları
- c) Sigara kullanan OKB hastalarında yürütücü işlev bozuklukları araştırılmıştır.

HİPOTEZLER

Çalışmanın temel hipotezleri:

- 1) OKB grubunun, kontrol grubuna göre sigara ve diğer uyanları (çay, kahve ve kola) anlamlı derecede daha çok miktarda kullanmaları beklenmektedir.
- 2) Sigara içen OKB hastaları ile içmeyenler arasında belirli Eksen I ve Eksen II bozuklukları açısından anlamlı bir fark olması beklenmiştir. Sigara içen OKB hastalarının sigara içmeyen OKB hastalarından, sigara içmeyen OKB hastalarının kontrol grubunda sigara içenlerden, kontrol grubu sigara içenlerin ise kontrol grubu sigara içmeyenlerden anlamlı derecede daha yüksek ŞKB (özellikle negatif semptomlar), şizoid kişilik bozukluğu, depresif semptomlar ve apati göstermesi beklenmiştir.
- 3) Sigara içen OKB hastalarının sigara içmeyen OKB hastalarından, sigara içmeyen OKB hastalarının kontrol grubunda sigara içenlerden, kontrol grubu sigara içenlerin ise kontrol grubu sigara içmeyenlerden anlamlı derecede daha fazla yürütücü işlev bozukluğu göstermesi beklenmektedir.

YÖNTEM

Katılımcılar

Bu araştırmaya 20 (16 kadın, 4 erkek) OKB hastası ve 20 (16 kadın, 4 erkek) OKB'si olmayan normal kişiler katılmıştır. Araştırmaya katılan OKB'li OKB grubu Eylül 2005- Mart 2006 tarihleri arasında Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi Nevroz bölümünde yatılı ya da ayakta tedavi gören hastalardır. Tanıları anksiyete tedavisi

konusunda uzmanlaşmış klinisyenler tarafından konulmuş ve çalışmaya gönüllü olarak katılmışlardır. Kontrol grubu ise, OKB grubundaki deneklerin yaş, eğitim ve cinsiyetine göre eşleştirilmiş gönüllü deneklerden oluşmuştur. OKB grubunun yaş aralığı 19-58 (Ort.=31.45 , SS=9.54) iken kontrol grubu yaş aralığı 19-58'dir. (Ort.=31.45, SS=9.69). OKB grubu ortalama eğitim süresi 12.15'dir (SS=4.61). Kontrol grubu ortalama eğitim süresi 12.15'dir (SS=4.61). OKB grubunun el tercihi 20 sağ, 0 sol olarak belirlenmiştir. Kontrol grubunun el tercihi ise 17 sağ, 2 sol ve 1 her iki el olarak belirlenmiştir (Bkz, Tablo 1).

Tablo 1. Çalışmaya Katılan Deneklerin Demografik Bilgileri

	<u>Kontrol Grubu</u>	<u>OKB Grubu</u>
n	20	20
Yaş (Ortalama -SS)	31.5 (9.5)	31.5 (9.7)
Eğitim (Ortalama- SS)	12.15 (4.6)	12.15 (4.6)
Cinsiyet (Kadın/Erkek)	16/4	16/4
El tercihi (Sağ/Sol/İki el)	17/2/1	20/0/0
Meslek		
Muhasebeci	1	0
Mimar	0	1
Memur	0	2
İşçi	0	1
Eğitim Sektörü	1	0
Sağlık Sektörü	1	0
Ev Hanımı	7	6
Kapıcı	1	0
Psikolog	1	0
Sekreter	2	0
Öğrenci	1	2

	<u>Kontrol Grubu</u>	<u>OKB Grubu</u>
İşsiz	2	8
Medeni Hal		
Bekar/Nişanlı/Evli/Boşanmış	9/0/11/0	9/1/9/1
Çocuk Sayısı		
0/1/2/3	10/3/4/1	11/3/2/3
Kardeş Sayısı		
0/1/2/3/4/5/6	0/5/2/0/1/0/1	2/4/1/1/0/1/0
OKB'ye sahip olma zamanına göre kişi sayısı		
0-72 ay	0	3
72-108 ay	0	8
108-144 ay	0	5
144 ay üzeri	0	4
İlaç Kullanıp Kullanmadıkları		
Evet/ Hayır	0/20	20/0
Kaç aydır ilaç kullandıkları		
0-36 ay	0	6
36-72 ay	0	5
72-108 ay	0	5
108-144 ay	0	2
144 ay üzeri	0	2
Ailede OKB varlığı		
Evet/Hayır	0/20	4/16
Hastanede yatma sayısı		
0/1/2/3/4	20/0/0/0/0	3/8/5/3/1
Kafa travması		
Evet/Hayır	0/20	3/17
Sigarayı bırakmayı Deneme		
Evet/Hayır	6/14	5/15
Sigarayı bırakmayı Deneme sayısı		
0	14	15
1	3	3
2	1	0
3	1	1
5	0	1
6	1	0

Aletler

Obsesif Kompulsif Envanteri (OKE) (Obsessive Compulsive Inventory- Foa, Kozak, Salkovskis, Coles ve Amir, 1998)

OKE, OKB'yi alt gruplarına göre değerlendiren 43 soruluk bir envanterdir. İki bölümden oluşmaktadır. İlk kısımda, katılımcıların bir önceki ay içerisinde obsesyon ve kompulsiyonları ne kadar sıklıkta yaşadıklarını 0 ile 4 arasında bir skalada değerlendirmeleri istenir. İkinci kısımda, yaşadıkları bu obsesyon ya da kompulsiyonların kendilerine ne kadar stres verdiğini 0 ile 4 arasındaki skalada değerlendirmeleri istenir. OKB'nin alt gruplarına göre oluşturulmuş alt skalaları vardır. Bu alt skalalar gizli obsesyonları, kontrol etmeyi, şüphe duymayı, yıkamayı, nötralizasyonu, sıralamayı ve istiflemeyi ölçer. Ayçiçeği, Dinn ve Harris envanteri Türkçeye uyarlanmış ve çalışmalarında kullanmıştır (Ayçiçeği, Dinn ve Harris., 2002; Ayçiçeği ve ark., 2003; Ayçiçeği, Dinn ve Harris., 2004).

MINI Uluslararası Psikiyatrik Tarama Ölçeği (MINI International Psychiatric Interview- Sheehan, Janavs, Baker, Harnett-Sheehan, Knapp, Sheehan, Lecrubier, Weiller, Herguetta, Amorim, Bonora ve Lepine, 1998)

MINI, DSM-IV ve ICD-10 tanısal kriterlerine göre oluşturulmuş ve Eksen I bozukluklarını ölçmek için geliştirilmiş bir testtir. Majör depresyon, distimi, manik

epizod, panik bozukluk, agorafobi, sosyal fobi, OKB, post travmatik stres bozukluğu, madde bağımlılığı, alkol bağımlılığı, psikotik bozukluk ve yaygın anksiyete bozukluğunu ölçen alt ölçeklerden oluşmuştur. Yüzyüze yapılan testte, katılımcılardan sorulan sorulara “evet” ya da “hayır” cevabı vermeleri istenir. Türkçeye çevirisini Keskiner ve arkadaşları (1998) gerçekleştirmiştir.

SCID Kişilik Envanteri (The Structured Clinical Interview for DSM-IV Personality Disorders (SCID-II, First, Gibbon, Spitzer, Williams ve Benjamin, 1997)

SCID-II Eksen II kişilik bozukluklarını ölçmek için geliştirilmiş bir envanterdir. ŞKB, şizoid kişilik bozukluğu, sınır kişilik bozukluğu, histriyonik kişilik bozukluğu, narsistik kişilik bozukluğu, antisosyal kişilik bozukluğu, paranoid kişilik bozukluğu, bağımlı kişilik bozukluğu, kaçınan kişilik bozukluğu, self-defeating kişilik bozukluğu, pasif agresif kişilik bozukluğu ve OKKB’yi ölçen alt skalalardan oluşmuştur. Toplam 120 sorudan oluşur. Katılımcılardan sorulan sorulara “evet” ya da “hayır” cevabı vermeleri istenir. Türkçeye çevirisini Sorias ve arkadaşları (1990) gerçekleştirmiştir.

Şizotipal Kişilik Ölçeği- ŞKÖ (Schizotypal Personality Questionnaire-B- Raine ve Benishay, 1995)

Şizotipal Kişilik Envanteri, ŞKB’nin pozitif, negatif ve bilişsel bozukluklarını ölçmek için geliştirilmiştir. Toplam 22 sorudan oluşan envanterde, katılımcılardan sorulara “evet” ya da “hayır” cevabı vermeleri istenir. Türkçe çevirisini Ayçiçeği, Dinn ve Harris (2005) gerçekleştirmiş olup Amerika’da ve Türkiye’de gerçekleştirilen çeşitli

çalışmalarında kullanmışlardır (Ayçiçeği ve Dinn, 2002; Ayçiçeği, Dinn, Harris, 2003; Ayçiçeği, Dinn, Harris, Greene, Andover, 2000).

Beck Depresyon Envanteri (Beck Depression Inventory- Dr. Aaron T. Beck, 1971)

Beck Depresyon Envanteri, katılımcıların depresyon düzeyini ölçmek için geliştirilmiş bir ölçektir. Kişilerden envanter içinde belirtilmiş depresif duygu, düşünce ya da hareketleri bir önceki hafta ne şiddette yaşadıklarını belirtmeleri istenir. Toplam 21 soru vardır. Her soru için işaretlenebilecek 4 alternatif yanıt mevcuttur. Kişilerin bu alternatiflerden sadece 1 tanesini seçmeleri istenir. Türkçeye çevirisi Hisli (1988) tarafından gerçekleştirilmiştir.

Mevcut Semptom Ölçeği (MSÖ) (Current Symptom Scale, Barkley ve Murphy, 1998)

Mevcut Semptom Ölçeği, Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğunu ölçmek için geliştirilmiş bir ölçektir. Dikkat dağınıklığını ve hiperaktiviteyi ölçen 18 sorudan oluşur. Katılımcılardan, bu iki semptomu içeren yaşam olaylarını ne kadar sıklıkta yaşadıklarını değerlendirmeleri istenir. Semptomları yaşama sıklığı 0 ile 3 arasında değişen skala ile değerlendirilir. Türkçe çevirisini Ayçiçeği, Dinn ve Harris (2003) gerçekleştirmiş ve çeşitli çalışmalarda kullanmışlardır (Ayçiçeği ve ark., 2003, Ayçiçeği, Dinn ve Harris., 2004).

Frontal Lob Kişilik Ölçeği (FLKÖ) (Frontal Lobe Personality Scale- Grace ve Malloy, 1992)

FLKÖ, apati, yürütücü işlev bozukluğu ve disinhibisyonu ölçen, alt skalaları olan ve 43 sorudan oluşan bir nöropsikolojik ölçektir. Katılımcılardan, bu üç semptomu içeren yaşam olaylarını ne sıklıkta yaşadıklarını 1 ile 5 arasında değişen skalada belirtmeleri istenir. Yürütücü işlev soruları dorselateral, disinhibisyon soruları orbitofrontal ve apati soruları mesial lob bozukluklarını ölçtüğü bildirilmektedir. Türkçe çevirisini Ayçiçeği, Dinn ve Harris (2003) gerçekleştirmiş ve çeşitli çalışmalarda kullanmışlardır (Ayçiçeği ve ark., 2000; Ayçiçeği, Dinn ve Harris., 2003; Ayçiçeği, Dinn ve Harris., 2004).

İşlem

Denek grubuyla Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesinde çalışılmıştır. Hastanenin nevroz bölümündeki klinisyenlere çalışmanın hipotezi, kullanılacak testler ve testlerin süresi ile ilgili bilgi verilmiştir. Psikiyatristlerden, çalışmaya katılmaya gönüllü OKB tanısı konulmuş ve remisyonda olmayan hastaların gönderilmesi istenmiş ve bunun dışında herhangi bir dışlama kriteri sunulmamıştır. Klinikte psikiyatrist tarafından araştırma için bize yönlendirilmiş olan hastalara kontrol amacıyla MINI OKB alt ölçeği uygulanmıştır. Bu testte OKB kriterine ulaşan hastalar çalışmaya alınmıştır. Görüşülen kişilerin tamamı OKB kriterlerine ulaşmış ve bu hastalarla görüşmeye geçilmiştir. Hastalara da çalışmanın amacı kabaca anlatılmış ve isimlerinin yayınlanmayacağı bildirilerek çalışmaya katılmak isteyip istemedikleri sorulmuştur. Katılmak isteyen hastaların sözel onayı aldıktan sonra poliklinikte özel bir bölmeye geçilmiş ve hasta ve

araştırmacının yalnız olduğu bir ortamda uygulamaya geçilmiştir. Araştırmacı, tım testleri sözel olarak uygulamıştır. Testlere geçilmeden önce Tablo 1’de cevapları sunulan sorular sorulmuştur. Test süresi yaklaşık deneğin performansına göre 1 -1,5 saat arasında değişmiştir. Kontrol grubu, OKB grubuyla aynı yaşa, eğitim durumuna ve cinsiyete sahip kişilerden oluşmuştur (Bkz. Tablo 1). Araştırmacı, bu kişileri kendi arkadaş çevresi kanalıyla bulmuştur. Kontrol grubu denekleri ile deneklerin kendi evinde, sessiz bir ortamda görüşülmüştür. Kontrol grubunda da denek grubunda olduğu gibi öncelikle çalışmanın amacından genel olarak bahsedilmiş ve gizlilik ilkesi anlatılarak sözlü onay alındıktan sonra çalışmaya başlanmıştır. Kontrol grubundaki deneklere OKB grubundakiler gibi ilk olarak MINI testinin OKB alt leği uygulanmış ve OKB varlığının söz konusu olmadığından emin olduktan sonra çalışmaya başlanmıştır. Testlere geçilmeden önce, deneklere yaşları, meslekleri, eğitim durumları, el tercipleri, cinsiyetleri, medeni halleri, sahip oldukları ocuk sayısı, sigarayı bırakmayı deneyip denemedikleri, sigarayı bırakmayı kaç kere denedikleri (Bkz. Tablo 1) bunun yanı sıra sigara içip içmedikleri, günde kaç tane sigara içtikleri sigarayı bırakmayı ne zaman denedikleri, kahve içip içmedikleri, günde kaç bardak kahve içtikleri, çay içip içmedikleri, günde kaç bardak çay içtikleri, kola içip içmedikleri, günde kaç bardak kola içtikleri sorulmuştur. Test süresi yaklaşık 1 ile 1,5 saat arasında deneğin performansına göre değişmiştir.

SONUÇLAR

Bu çalışmada yapılan analizler SPSS programının 11.0 sürümünde gerçekleştirilmiştir. Elde edilen veriler ANOVA, ANCOVA ve Mann-Whitney U, Ki Kare analizleri kullanılarak test edilmiştir.

Nikotin Kullanım Sıklığı

Hipotez 1'e göre, OKB grubunun, kontrol grubuna göre sigara ve diğer uyanları (çay, kahve ve kola) anlamlı derecede daha çok miktarda kullanmaları beklenmektedir. Bu beklenti Ki Kare ve Mann-Whitney U testleri kullanılarak analiz edilmiştir. Beklentinin aksine iki grup arasında sigara kullanımı ($X^2=.107$, $SD=1$, $p>.05$), kahve kullanımı ($X^2=.000$, $SD=1$, $p>.05$), çay kullanımı ($X^2=.000$, $SD=1$, $p>.05$), kola kullanımı ($X^2=.960$, $SD=1$, $p>.05$) açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır (Bkz. Tablo 2). İki grup arasında bir günde içilen sigara sayısı ($u=186.500$, $z=-.421$, $n=40$, $p>.05$), bir ayda içilen kahve miktarı ($u=158.500$, $z=-1.250$, $n=40$, $p>.05$), çay miktarı ($u=192.000$, $z=-.220$, $n=40$, $p>.05$) ve kola miktarı ($u=184.500$, $z=-.435$, $n=40$, $p>.05$) açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır. Sonuçlar hipotez 1'i desteklememiştir.

Tablo 2. Grup Farklılıkları: Sigara, Kahve, Kola, Çay Kullanımı

	<u>OKB Grubu</u>	<u>Kontrol Grubu</u>	X ²	p
n	20	20		
Sigara Kullanımı				
Evet	8	7	.107	.500
Hayır	12	13		
Kahve Kullanımı				
Evet	17	17	.000	.669
Hayır	3	3		
Çay Kullanımı				
Evet	19	19	.000	.756
Hayır	1	1		
Kola Kullanımı				
Evet	11	14	.960	.257
Hayır	9	6		
	<u>OKB Grubu</u>	<u>Kontrol Grubu</u>		<u>p</u>
	<u>Ort (SS)</u>	<u>Ort (SS)</u>		
1 günde içilen sigara sayısı	5.7 (8.70)	4.95 (9.54)		.674
1 ayda içilen kahve bardağı sayısı	0.65 (.44)	1.01 (.88)		.211
1 ayda içilen çay bardağı sayısı	3.10(2.96)	2.95 (2.39)		.826
1 ayda içilen kola bardağı sayısı	.55 (.51)	0.70(.47)		.664

SCID II, Beck Depresyon Envanteri, ŞKÖ, FLKÖ Apati, MINI Depresyon Puanları

Hipotez 2'ye göre, sigara içen OKB hastalarının sigara içmeyen OKB hastalarından, sigara içmeyen OKB hastalarının kontrol grubunda sigara içenlerden, kontrol grubu sigara içenlerin ise kontrol grubu sigara içmeyenlerden anlamlı derecede daha yüksek ŞKB (özellikle negatif semptomlar), şizoid kişilik bozukluğu, depresif semptomlar ve apati göstermesi beklenmiştir. Bu beklenti ANOVA testi kullanılarak analiz edilmiştir. SCID-II Kişilik Ölçeğine göre, OKB grubu ve kontrol grubu arasında yapılan Scheffe analizine göre ŞKB açısından anlamlı bir fark bulunmuştur ($F(3,39)=6.428, p<01$). Sigara içen ve içmeyen OKB hastalarının sigara içmeyen kontrollerden anlamlı derecede daha yüksek ŞKB gösterdiği görülmüştür. Gruplar arasında şizoid kişilik bozukluğu açısından anlamlı bir fark bulunmuştur ($F(3,39)=3.955, p<.05$). Yapılan Scheffe analizinde, sigara içmeyen OKB'lilerin sigara içen kontrollerden daha yüksek şizoid kişilik bozukluğu gösterdiği görülmüştür. Scheffe analizine göre ŞKÖ'de göre OKB grubu ve kontroller arasında negatif semptomlar açısından anlamlı bir fark bulunmuştur ($F(3,39)=8.922, p<.001$). Sigara içmeyen OKB hastalarının kontrol grubu sigara içen ve içmeyenlerden, sigara içen OKB hastalarının ise sigara içen kontrollerden, anlamlı derecede daha yüksek ŞKÖ negatif semptom gösterdiği bulunmuştur. Grupların FLKÖ apati puanları arasında da anlamlı bir fark bulunmuştur ($F(3,39)=3.274, p<.05$). Yapılan Scheffe analizinde gruplar arasında

anlamli bir fark bulunamamıştır. Beck Depresyon Envanterine göre gruplar arasında anlamli bir fark bulunmuştur ($F(3,39)=12.209, p<.001$). Yapılan Scheffe analizinde sigara içen OKB'lilerin sigara içen ve içmeyen kontrollerden, sigara içmeyen OKB'lilerin sigara içen ve içmeyen kontrollerden, anlamli derecede daha yüksek depresyon gösterdiği görülmüştür. (Bkz. Tablo 3).

Tablo 3. Sigara içen ve içmeyen OKB hastaları ile sigara içen ve içmeyen kontrol grubu deneklerinde SCID-II, Şizotipal Kişilik Ölçeği, Beck Depresyon Envanteri, Frontal Lob Kişilik Ölçeği ANOVA Sonuçları

	Ort. (SS)	F	p
SCID II Şizotipal Kişilik Bozukluğu			
OKB sigara içen	4.00 (2.23)*	6.428	.001
OKB sigara içmeyen	3.66 (1.61)+		
Kontrol grubu sigara içen	1.85 (2.03)		
Kontrol grubu sigara içmeyen	1.08 (1.16)*+		
SCID-II Şizoid Kişilik Bozukluğu			
OKB sigara içen	2.33 (1.11)	3.95	.016
OKB sigara içmeyen	2.41 (1.24) *		
Kontrol grubu sigara içen	0.85 (1.06) *		
Kontrol grubu sigara içmeyen	1.50 (1.24)		
Beck Depresyon Envanteri			
OKB sigara içen	29.77 (12.98)*	12.21	.000
OKB sigara içmeyen	29.66 (15.47)+		
Kontrol grubu sigara içen	9.42 (8.05)*+		
Kontrol grubu sigara içmeyen	8.25 (5.67)*+		
Şizotipal Kişilik Ölçeği- Negatif semptomlar alt testi			
OKB sigara içen	5.77 (1.56) *	8.92	.000
OKB sigara içmeyen	5.83 (1.58)+		
Kontrol grubu sigara içen	2.57 (1.27) *+		
Kontrol grubu sigara içmeyen	3.25 (2.09)+		

**Frontal Lob Kişilik Ölçeği-
Apati alt testi**

OKB sigara içen	36.00 (7.28)	3.27	.032
OKB sigara içmeyen	34.41 (4.60)		
Kontrol grubu sigara içen	28.14 (7.60)		
Kontrol grubu sigara içmeyen	30.58 (5.38)		

Not: * ve + işaretleri Scheffe testinden elde edilen sonuçlara göre hangi gruplar arasında fark olduğunu göstermektedir.

MINI sürekli depresyon alt skalası Ki Kare testi ile analiz edilmiş ve OKB grubu ve kontrol grubu arasında depresyon açısından bir fark bulunmuştur ($X^2=21.538$, $SD=1$, $p<.001$) (Bkz. Tablo 4). Sigara içen ve içmeyen OKB hastaları arasında sürekli depresyon açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır ($X^2=2.54$, $SD=1$, $p>.05$) (Bkz. Tablo 5). MINI şu anda depresyon alt skalası Ki Kare testi ile analiz edilmiş ve OKB grubu ve kontrol grubu arasında depresyon açısından bir fark bulunmuştur ($X^2=26.66$, $SD=1$, $p<.001$) (Bkz. Tablo 4). Sigara içen ve içmeyen OKB hastaları arasında şu anda depresyon açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır ($X^2=.208$, $SD=1$, $p>.05$). Sonuçlar hipotez 2'yi desteklememiştir.

Tablo 4. Kontrol grubu ve OKB hastalarının MINI Majör Depresyon Ki Kare sonuçları

	OKB grubu	Kontrol Grubu	X^2	p
Majör Depresyon (sürekli)				
Evet	14	0	21.538	.000
Hayır	6	20		
Majör Depresyon (şu anda)				
Evet	16	0	26.66	.000
Hayır	4	20		

Tablo 5. Sigara içen ve içmeyen OKB hastalarının MINI Majör Depresyon Ki Kare sonuçları

	OKB Sigara içen	OKB Sigara içmeyen	χ^2	p
Majör Depresyon (sürekli)				
Evet	4	10	2.54	.137
Hayır	4	2		
Majör Depresyon (şu anda)				
Evet	6	10	.208	.535
Hayır	2	2		

FLKÖ , MSÖ Sonuçları

Hipotez 3'e göre, sigara içen OKB hastalarının sigara içmeyen OKB hastalarından, sigara içmeyen OKB hastalarının kontrol grubunda sigara içenlerden, kontrol grubu sigara içenlerin ise kontrol grubu sigara içmeyenlerden anlamlı derecede daha fazla yürütücü işlev bozukluğu göstermesi beklenmektedir. MSÖ dikkat dağınıklığı alt testi ANOVA testi kullanılarak analiz edilmiştir. Scheffe analizine göre, OKB grubu ve kontrol grubu arasında OKB grubunun lehine anlamlı bir fark bulunmuştur ($F(3,39)=3.015, p<.05$). Yapılan Scheffe analizinde gruplar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. FLKÖ yürütücü işlev alt testi ANOVA testi ile analiz edilmiştir. Gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ($F(3,39)=5.446, p<.05$). Yapılan Scheffe

analizinde sigara içen OKB'lilerin sigara içmeyen kontrollerden anlamlı derecede daha fazla yürütücü işlev bozukluğu gösterdiği görülmüştür. Yürütücü işlev ve dikkat dağınıklığı açısından OKB grubu içinde sigara içenler ve içmeyenler arasında fark bulunması beklenmişti. Sonuçlar, hipotez 3'ü bu açıdan desteklememiştir (Bkz. Tablo 5)

Tablo 6. Sigara içen ve içmeyen OKB hastaları ile sigara içen ve içmeyen kontrol grubu denekleri arasında yürütücü işlev fonksiyonları ANOVA analizi

	<u>Ort. (SS)</u>	<u>F</u>	<u>p</u>
Mevcut Semptom Ölçeği dikkat dağınıklığı alt testi		3.015	.042
OKB sigara içen	2.75 (1.83)		
OKB sigara içmeyen	2.50 (1.83)		
Kontrol grubu sigara içen	0.71 (.755)		
Kontrol grubu sigara içmeyen	1.38 (1.55)		
Frontal Lob Kişilik Ölçeği yürütücü işlev alt testi		5.446	.003
OKB sigara içen	43.12 (8.65)*		
OKB sigara içmeyen	40.75 (5.20)		
Kontrol grubu sigara içen	32.28 (10.59)		
Kontrol grubu sigara içmeyen	32.46 (6.25)*		

Not: * ve + işaretleri Scheffe testinden elde edilen sonuçlara göre hangi gruplar arasında fark olduğunu göstermektedir.

TARTIŞMA

Bu çalışmanın temel amacı, Ayçiçeği ve Dinn'in (basılmamış data) öğrenciler üzerinde "kendi kendini tedavi etme" hipotezini test ettikleri çalışmayı hasta örneklemini üzerinde tekrarlamaktır. OKB hastalarının anlamlı derecede daha fazla nikotin kullanıp kullanmadığı ve depresyon, ŞKÖ gibi komorbid hastalıkları daha fazla gösterip göstermediği araştırılmıştır. Daha önce hasta örneklemini üzerinde "kendi kendini tedavi etme" hipotezini test etmiş bir çalışmanın olmaması bu çalışmanın bir ilk olmasını sağlamıştır.

"Kendi kendini tedavi etme" hipotezi psikiyatrik bozukluğu olan kişilerin (özellikle dikkat dağınıklığı/hiperaktivite ve şizofreni) sahip oldukları yürütücü işlev bozukluklarını tedavi etmek amaçlı sigara kullandıklarını öne sürer (Gardner ve Dishion, 2006). Araştırmacılar aynı zamanda hastaların nikotini depresif ya da negative psikiyatrik semptomları azaltmak için kullandıklarını öne sürerler (Murphy ve ark., 2003). Nikotinin dikkat süresini, dikkat yöneltme becerisini, çalışma belleğini güçlendirdiği (Grilly, 2000; Grilly, Simon ve Levin, 2000; Mumenthaler, Taylor, O'Hara ve Yesavage, 1998; Davidson, Cutrell, ve Marocco, 1999; Levin, Christopher ve Briggs, 1997; Levin, Christopher, Briggs ve Rose, 1993; Levin, Kaplan ve Boardman, 1997; Levin ve Simon, 1998) belirtilmiştir. Buna göre var olan bir bozukluğun madde kullanımını arttırması beklenir. Kısacası, nikotinin hem ruh halini iyileştirerek depresyon ya da ŞKB gibi hastalıkların negative semptomlarını azalttığı hem de dikkat dağınıklığı gibi yürütücü işlev bozukluklarına iyi geldiği düşünülür.

OKB’de yürütücü işlev bozukluğu ve sigara kullanımını araştıran çalışmalar şimdiye kadar tutarlı sonuçlar ortaya koyamamışlardır (Ayçiçeği ve ark., 2003; De Geus ve ark., 2007; Purcell ve ark., 1998; Olley ve ark., 2007; Van Der Wee ve ark., 2007; Abbruzzese ve ark., 1995; Lundberg ve ark., 2004; Bejerot ve Humble, 2004; McCabe ve ark., 2004; Bejerot ve ark., 2000).

DeGeus ve arkadaşları (2007) yaptıkları çalışmada OKB hastalarının yürütücü işlev bozukluğuna sahip olduğunu göstermiştir. Purcell ve arkadaşları (1998) OKB hastalarının normallere göre mekansal bellek, hareket inhibisyonu ve disinhibisyonu bakımından daha düşük performans gösterdiklerini bulmuştur. Van Der Wee ve arkadaşları (2006) OKB hastalarının normallere göre daha düşük mekansal bellek performansı gösterdiğini bulmuştur. Ancak Abbruzzese ve arkadaşları (1995) OKB hastalarında yürütücü işlev bozukluğuna rastlamamıştır.

Lundberg ve arkadaşları (2004) nikotin sakızı verdikleri 5 OKB hastasından 4’ünün 8 hafta sonunda semptomlarında düşüş olduğunu göstermiştir. Bejerot ve Humble (2004) OKB hastalarının %14’ünün, Mc Cabe ve arkadaşları (2004) ise %27’sinin sigara kullandığını ortaya koymuştur. Amerikada genel popülasyonda sigara içme oranı %24.7’dir (Worth ve ark., 2006).

Ayçiçeği ve arkadaşları (2003) OKB hastalarının normallere göre daha fazla yürütücü işlev bozukluğu (sürekli dikkat, mekansal bellek ve tepki inhibisyonu) gösterdiğini bulmuştur. Ancak, bu durumu komorbid bozukluklara bağlayarak konuya farklı bir bakış açısı getirmişlerdir. Yürütücü işlev bozukluğu gösteren hastalarda depresyon ve şizotipal kişilik bozukluğunu kontrol ettiklerinde yürütücü işlev bozukluğunun ortadan kalktığını göstermişlerdir. Ayçiçeği ve Dinn (basılmamış data)

yaptıkları ikinci bir çalışmada öğrenci örnekleminde “kendi kendini tedavi etme” hipotezini test etmişlerdir. Buna göre sigara içen ve yüksek OKB skorlarına sahip öğrencilerin komorbid semptomlarını tedavi etmek için sigara içtiklerini öne sürmüşlerdir. OKB skorları yüksek kişilerin OKB skorları düşük kişilere göre daha fazla sigara içtiğini bulmuşlardır. Ancak depresyon, ŞKB ve yürütücü işlev bozukluğunun etkisi ortadan kalktığında iki grup arasında sigara kullanımı açısından bir fark kalmadığı görülmüştür. Ayçiçeği ve Dinn’in (basılmamış data) çalışması, “kendi kendini tedavi etme” hipotezini ve 2003’ de öne sürdükleri OKB’de yürütücü işlevlerin komorbid bozukluklara bağlı olduğu hipotezini desteklemiştir.

Çalışmanın “kendi kendini tedavi etme” hipotezini test eden 3 temel hipotezi bulunmaktadır. Birinci hipoteze göre, OKB hastalarının kontrol grubu deneklerine göre daha fazla sigara ve nikotin içeren uyarıcı (kahve, çay, kola) kullanması beklenmektedir. Ancak sonuçlar hipotezi desteklememiştir. İki grup arasında nikotin kullanımı açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır. Sonuçlar, OKB hastalarının OKB semptomlarını azaltmak için nikotin kullandıklarını savunan “kendi kendini tedavi etme” hipotezini (Gardner ve Dishion, 2006) ve Ayçiçeği ve Dinn’in (basılmamış data) çalışma sonuçlarını desteklememiştir. Ayçiçeği ve Dinn (basılmamış data) OKB semptomları daha yüksek olan öğrencilerin olmayanlara göre daha çok sigara kullandıklarını göstermiştir. Bu tez araştırmasında OKB hastaları ile kontroller arasında sigara kullanma açısından fark çıkmaması daha önce OKB örneklemelerinde sigara kullanımının diğer Eksen I ve Eksen II hastalıklarında olduğu kadar çok olmadığını bulan çalışmalarla paralellik göstermiştir (Bejerot ve Humble, 2004; Bejerot, Knorrning ve Ekselius 2000). Bejerot ve Humble (2004), OKB’de sigara kullanımının diğer

hastalıklara göre düşük olmasını OKB'nin temelinde orbitofrontal korteksin fazla çalışmasına bağlamışlardır. Nikotin frontal lob aktivitesini arttırdığından şizofreni gibi azalmış frontal lob aktivite görülen hastalıklarda nikotin kullanımını görülmesinin daha olası olduğunu öne sürmüşlerdir. OKB'de ise frontal lob aktivasyonu çok yüksek olduğundan hastaların nicotine ihtiyacı duymadıklarını düşünmüşlerdir.

Hipotez 2'ye göre, özellikle sigara içen OKB hastaları ile içmeyenler arasında belirli Eksen I ve Eksen II bozuklukları açısından anlamlı bir fark olması beklenmiştir. Diğer gruplar arasındaki farklılıklara da bakılmış ancak özellikle bu iki grup arasında anlamlı bir fark beklenmiştir. Sigara içenlerin içmeyenlere göre anlamlı derecede daha yüksek ŞKB (özellikle negatif semptomlar), şizoid kişilik bozukluğu, depresif semptomlar ve apati göstermesi beklenmiştir. "Kendi kendini tedavi etme" hipotezine göre hastalar nikotini depresif ve apati gibi negatif ŞKB semptomlarını azaltmak için kullanmaktadırlar (Ayciçeği ve Dinn, basılmamış data). Bu sebeple, sigara içen ve içmeyen OKB hastaları arasında bu semptomlar açısından fark olması beklenmekteydi. Ancak sigara içen ve içmeyen OKB hastaları arasında ŞKB, şizoid kişilik bozukluğu, depresif semptomlar ve apati açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır. Bu sonuçlar da "kendi kendini tedavi etme" hipotezini desteklememiştir.

Hipotez 3'e göre, özellikle sigara içen ve içmeyen OKB hastaları arasında yürütücü işlev bozukluğu açısından fark olması beklenmiştir. Diğer gruplar arasındaki farklılıklara da bakılmış ancak yine özellikle sigara içen ve içmeyen OKB'liler arasında anlamlı bir fark beklenmiştir. "Kendi kendini tedavi etme" hipotezine göre hastalar nikotini dikkat süreçleri gibi yürütücü işlev bozukluklarını ortadan kaldırmak için kullanmaktadır (Gardner ve Dishion, 2006). Sigara içen ve içmeyen OKB hastaları

arasında dikkat ve yürütücü işlev bozukluğu açısından fark çıkmaması “kendi kendini tedavi etme” hipotezini desteklememiştir.

Sonuç olarak, bu çalışma bildiğimiz kadarıyla, OKB ve nikotin kullanımını Türk hasta örneklemini üzerinde test eden ilk çalışmadır. Sonuçlar OKB hastalarının kontrollere göre daha fazla sigara kullanmadığını göstererek “kendi kendini tedavi etme” hipotezini desteklememiştir. Sigara kullanımının varolan diğer komorbid durumlarla ilişkisi araştırıldığında da “kendi kendini tedavi etme” hipotezi desteklenmemiştir. Sigara içen ve içmeyen OKB hastaları yürütücü işlev bozukluğu içeren diğer Eksen I ve Eksen II hastalıkları açısından da anlamlı bir fark göstermemişlerdir. Dolayısıyla, bu çalışma “kendi kendini tedavi etme” hipotezini destekleyememiştir, ancak çalışma kısıtlı denek sayısı ile gerçekleştirilmiştir. İleride yapılabilecek çalışmalarda, daha büyük bir örneklem üzerinde bu çalışmanın tekrar edilmesi yararlı olacaktır. Bunun yanında, sigara kullanım sıklığı üzerinde tartışılan diğer anksiyete bozukluklarının da gelecekte araştırılması yararlı olacaktır.

Kaynakça

Abruzzese, M., Ferri, S.,
Scarone, S.: 1995

“Wisconsin Card Sorting Test performance in obsessive Compulsive Disorder; no evidence for involvement of dorsolateral prefrontal cortex”, **Psychiatry Research**, 58, 37-43.

Adler, C., Mcdonough, P.,
Sax, K., Holland, S., Arndt, S.,
Strakowski, S.: 2000

“ fMRI of neural activation with symptom provocation in unmedicated patients with obsessive compulsive disorder”, **Journal of Psychiatric Research**, 34 / 4-5, 317-324.

Akgün, N.: 1989

Obsesyonel Nevroz Saplantı Zorlantı Bozukluğu, Nobel Tıp Kitapevi.

American Psychiatry
Association: 1980

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed. 3,
AmericanPsychiatric
Association, Washington.

American Psychiatry
Association: 1994

**Diagnostic and Statistical Manual of
Mental Disorders - Fourth Edition (DSM
IV)**, American Psychiatric Association,
Washington D.C.

Ayçiçeği, A., Dinn, W.M.,
Harris, C.L.: 2000

“Assessing Adult Attention-
Deficit/Hyperactivity
Disorder: A Turkish Version of the Current
Symptoms Scale”, **Bulletin of Clinical
Psychopharmacology**, 10/3.

Ayçiçeği, A., Harris, C.L.,
Dinn, W.: 2002

“Parenting Style and obsessive Compulsive
Symptoms and Personality Traits in a student
sample”, **Clinical Psychology and
Psychotherapy**, 9, 406-417.

Ayçiçeği, A., Dinn, W.,
Harris, C.L., Erkmen, H.: 2003

“Neuropsychological function in obsessive-
compulsive disorder: effects of comorbid

conditions on task performance”,
European Psychiatry, 18/5, 241-8.

Ayçiçeği, A., Dinn, W.,
Harris, C.L.: 2004

“Patterns of Axis-II comorbidity in a Turkish
OCD sample”, **International Journal of
Psychiatry in Clinical Practice**, 8, 85-89.

Ayçiçeği A., Dinn, W.M:
basılmamış data

Cigarette smoking and OCD symptoms.

Ayçiçeği, A., Dinn, W.M.,
Harris, C.L.: 2005

“Validation of Turkish and English Versions
of the Schizotypal Personality Questionnaire-
B”, **European Journal of Psychological
Assessment**, 21, 34-43.

Baer, L., Jenike, M.A.: 1990

**Obsessive Compulsive Disorders: Theory
and Management**, Second Edition, Year
Book Medical Publishing, Chicago, IL.

Barkley, R.A., Murphy, K.R.: 1998

**Attention Deficit Hyperactivity Disorder A
Clinical Workbook**, 2nd Edition, New
York, Guilford Press.

- Barrett, P.M., Rapee, R.M.,
Dadds, M.M., Ryan, S.M.: 1996. “Family Enhancement of cognitive style in anxious and aggressive children: Treat Bias and the FEAR effect”, **Journal of Abnormal Child Psychology**, 24, 187-203.
- Baxter, L.R.: 1990 “Brain Imaging as a Tool in Establishing a theory of brain pathology in obsessive compulsive disorder”, **Journal of Clinical Psychiatry**, 51/2 22-25.
- Baxter, L.R.: 1992. “Neuroimaging studies of obsessive compulsive disorder”, **Psychiatric Clinics of North America, Obsessional Disorders**, 15, 871-884.
- Baxter, L.R., Phelps, M.E.,
Mazziotta, S.C.: 1987 “Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive compulsive disorder”, **Archives of General Psychiatry**, 44, 211-218.
- Baxter, L.R.: 1991 “ PET studies of cerebral function in major depression and obsessive compulsive disorder: emerging prefrontal cortex consensus”, **Annals of Clinical Psychiatry**, 103-109.

- Beck, A.T.: 1971
Depression: Causes and Treatment,
University of Pennsylvania Press,
Philadelphia.
- Bejerot, S., Humble, M.: 2004.
“Low Prevalence of smoking among
patients with obsessive compulsive disorder”,
Comprehensive Psychiatry, 40/4, 268-272.
- Bejerot, S., Knorrning, L.,
Ekselius, L.: 2000
“ Personality Traits and smoking in patients
with obsseive compulsive disorder”,
European Psychiatry, 15/7, 395-401.
- Bellino, S., Bogetto, F.,
Ravizza, L., Maina, G.: 2003
“Personality disorders in obsessive-
compulsive patients: a study report”,
European Journal of Psychiatry, 7, 155-63.
- Black, A.: 1974
**The natural history of obsessional
patients.**
Obsessional states, HR Beech (Ed), London,
Methuen.

- Blake, F., Salkovskis, P., Gath, D.,
Day, A., Garrod, A.: 1998
“Cognitive therapy for premenstrual
syndrome: a controlled trial”, **Journal of
Psychosomatic Research**, 45/4, 307-18.
- Breiter, H.C., Rauch, S.: 1996
“Functional MRI and the study of OCD:
From Symptom Provocation to Cognitive
Behavioral Probes of Cortico striatal systems
and the amygdala”, **Neuroimage**, 4, 127-
138.
- Cannistaro, P.A., Wright, C.I.,
Wedig, M.M., Martis, B., Shin, L.,
Wilhelm, S., Rauch, S.L.: 2004
“Amygdala Responses to human faces in
obsessive compulsive disorder”, **Biological
Psychiatry**, 56/12, 916-920.
- Carlsson, M.A.: 2001
“On the role of prefrontal cortex glutamate
for the antithetical phenomenology of
obsessive compulsive disorder and attention
deficit hyperactivity disorder”, **Neuro-
Psychopharmacology and Biological
Psychiatry**, 25, 5-26.

- Carr, A.T.: 1974 “Compulsive Neurosis: A review of the literature”, **Psychological Bulletin**, 81/5, 311-318.
- Crino, R., Slade, T., Andrews, G.: 2005 “The changing prevalence and severity of obsessive-compulsive disorder criteria from DSM-III to DSM-IV”, **American Journal of Psychiatry**, 162, 876-882.
- Çorapçioğlu, A.: 1999 **SCID-I Klinik Versiyon**, Hekimler Yayın Birliği Matbaası, Ankara.
- Davidson, M.C., Cutrell, E.B., Marocco, R.T.: 1999 “Scopolamine slows the orienting of attention in primates to cued visual targets”, **Psychopharmacology**, 142/1, 1-8.
- De Geus, F., Denys, D.A., Sitskoorn, M.M., Westenberg, H.G.: 2007 “Attention and cognition in patients with obsessive compulsive disorder”, **Psychiatry and Clinical Neurosciences**, 61/1, 45-53.
- Denys, D., Tenney, N., Van Megen, H.J., De Geus, F., Westenberg, G.M.: 2004 “Axis I and Axis II comorbidity in a large sample of patients with obsessive compulsive

disorder”, **Journal of Affective Disorders**,
80/2-3, 155-162.

Diaferia, G., Bianchi, I., Bianchi, M.L.,
Cavedini, P., Erzegovesi, S.,
Bellodi, L.: 1997

“Relationship between obsessive-
compulsive personality disorder and
obsessive-compulsive disorder”,
Comprehensive Psychiatry, 38/1, 38-42.

Diler, R.S., Avcı, A., Tamam, L.,
Toros, F.: 1999

“Çocuk ve ergenlerde obsesif kompulsif
bozukluk: sosyodemografik, klinik özellikler
ve eştanılar”, **Türk Psikiyatri Dergisi**, 10/4,
294-304.

Dinn, W., Harris, C.,
Raynard, R.: 1999

“Posttraumatic obsessive compulsive
disorder: A three factor model”,
Psychiatry, 62, 313-323.

Ehiobuche, I.: 1988

“Obsessive-compulsive neurosis in relation
to parental child-rearing patterns amongst
the Greek, Italian, and Anglo-Australian
subjects”. **Acta Psychiatrica Scandinavica**,
344, 115-20.

Emelkamp, P.M.G.: 1982

Phobic and Obsessive-Compulsive Disorders, Plenum Press, New York.

Emmelkamp, P.M.G., Rabie, D: 1982

Perceived parental characteristics of checkers and washers, Plenum Press, New York.

Erdal, E.: 2000

“Obsesif Kompulsif Bozukluğun Genetiği”, **Klinik Psikofarmakoloji Bülteni**, 10/3, 153-158.

Esquirol, E.: 1838

Des maladies mentales con siderées sous les rapports médicaux, Arno Press Inc., Paris

First, M. B., Spitzer, R.L., Gibbon, M., Williams, J. B.W.: 1997

Structured Clinical Interview for DSM-IV Personality Disorders, (SCID-II), American Psychiatric Press, Inc., Washington D.C.

Fitzgerald, K.D., Welsh, R.C., Gehring, W.J., Abelson, J.L., Himle, J.A., Liberzon, I., Taylor, S.F.: 2004

“Error related hyperactivity of the anterior cingulate cortex in obsessive compulsive disorder”, **Biological Psychiatry**, 10, 1-6.

Frost, R.O., Lahart C.M.,
Rosenblate, R.: 1991

“The development of perfectionism:
A study of daughters and their
parents”, **Cognitive Therapy and
Research**, 15, 469-489.

Foa E.B., Kozak, M.J., Salkovskis, P.M.,
Coles, M.E., Amir, N.:1998

“The Validation of a New
Obsessive–Compulsive Disorder
Scale: The Obsessive–Compulsive
Inventory”,
Psychological Assessment, 10/ 3,
206-214

Garber, H.J., Jambur, V.A., Chiu, L.C.,
Griswold, V.J., Oldendorf, W.H.: 1989

“Nuclear magnetic resonance study of
obsessive compulsive disorder”,
American Journal of Psychiatry,
146, 1001-1005.

Gardner, T.W., Dishion, T.J.,
Posner, M.I.: 2006

“ Attention and adolescent tobacco
use: A potential self-regulatory
dynamic underlying nicotine

addiction”,

Addictive Behavior, 31/3, 531-6.

Grace, J., Malloy, P.: 1992

Frontal Lobe Personality Scale,
Brown University, Providence.

Greenberg, D., Chir, B.: 1984

“Are religious compulsions religious
or compulsive: A phenomenological
study”, **American Journal of
Psychotherapy** , 38, 524.

Grilly, D.M.: 2000

“A verification of psychostimulant-
induced improvement in sustained
attention in rats: effects of
d-amphetamine, nicotine, and
pemoline”,
**Experimental and Clinical
Psychopharmacology**, 2000, 8/1, 14-
21.

Grilly, D.M., Simon, B.D.,
Levin, E.D: 2000

“Nicotine enhances stimulus
detection performance of middle- and
old-aged rats: a longitudinal study”,
**Pharmacology, Biochemistry and
Behavior**, 65/4, 665-70.

Güleç, N.: 1998

“Obsesif Kompulsif Bozukluk ve Bilişsel Davranışçı Tedavi Yaklaşımı: Bir Derleme”, **Türk Psikoloji Yazıları**, 1/2, 83-10

Hisli, N.: 1988

“Depresyon Envanterinin geçerliliği üzerine bir çalışma”, **Psikoloji Dergisi**, 6, 118-122.

Hodgson, R.J., Rachman, S.: 1977

“Obsessional Compulsive Complaints”, **Behavior Research and Therapy**, 15, 389-395.

Insel, T.R.: 1985

“Obsessive Compulsive Disorder”, **Psychiatric Clinics of North America**, 8/1, 105-115.

Insel, T.R.: 1990

“Phenomenology of Obsessive Compulsive Disorder”, **Journal of Clinical Psychiatry**, 51/2, 4-8.

Jenike, M.A., Baer, L.,
Minichiello, W.E.,
Schwartz, C.E., Carey: 1986

“Concomitant obsessive-compulsive disorder and schizotypal personality disorder”, **American Journal of Psychiatry**, 4, 530-532.

Jenike MA.: 1992

“Obsessive-compulsive disorder:
New research findings”, **Practical
Reviews in Psychiatry**, 16/ 8

Kılıç, C.: 1998

**Türkiye Ruh Sağlığı Profili:
Erişkin nüfusla ilgili sonuçlar,**
Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık
Hizmetleri Genel Müdürlüğü
Yayınları, Ankara.

Lensi, P., Cassano, G.B., Correddu, G.,
Ravagli, S., Kunovac, J.L.,
Akiskal, H.S.: 1996

“Obsessive-compulsive disorder.
Familial-developmental history,
symptomatology, comorbidity and
course with special reference to
gender-related differences”, **Journal
of Psychiatry**, 169/1, 101-107.

Levin, E.D., Christopher, N.C.,
Briggs, S.J.: 1997

“Chronic nicotinic agonist and
antagonist effects on T-maze
alternation”,
Physiological Behavior, 61/6, 863-6.

Levin, E.D., Christopher, N.D., Briggs, S.J.,

Rose, J.E.: 1993

“Chronic nicotine reverses working memory deficits caused by lesions of the fimbria or medial basalocortical projection”, **Cognitive Brain Research**, 1, 137-143.

Levin, E.D., Kaplan S., Boardman, A.:1997

“Acute nicotine interactions with nicotinic and muscarinic antagonists: working and reference memory effects in the 16-arm radial maze”, **Behavioral Pharmacology**, 8/2-3, 236-42

Levin, E.D., Simon, B.B.:1998

“Nicotinic acetylcholine involvement in cognitive function in animals”, **Psychopharmacology**, 138, 217–230.

Lundberg, S., Carlsson, A., Norfeldt, P., Carlsson, M.L.: 2004

“Nicotine treatment of obsessive-compulsive disorder”, **Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry**, 28/7, 1195-9.

Maltby, N., Tolin, D.F., Worhunsky, P., O’Keefe T.M., Kiehl, K.A.: 2005

“Dysfunctional action monitoring hyperactivates frontal-striatal circuits in obsessive compulsive disorder: an

event related fMRI study”,
Neuroimage, 24/2, 495-503.

Matsunaga, H., Kiriike, N., Matsui, T.,
Miyata, A., Iwasaki, Y., Fujimoto, K.,
Kasai, S., Kojima, M.: 2000

“Gender differences in social and
interpersonal features and personality
disorders among Japanese patients
with obsessive compulsive disorder” ,
Comprehensive Psychiatry, 31, 481-
489.

Mavissakalian, M., Hamann, M.S.,
Jones, B.: 1990

“Correlates of DSM-III personality
disorder in obsessive-compulsive
disorder”, **Comprehensive
Psychiatry**, 31/6, 481-489.

McCabe, R.E., Chudzik, S.M., Antony, M.M.,
Young, L., Swinson, R.P.,

Zolvensky, M.J.: 2004

“Smoking behaviors across anxiety disorders”, **Journal of Anxiety Disorders**, 18/1, 7-18.

McGuire, C., Bench, C., Frith, C., Marks, I., Dolan, R.: 1994

“Functional Anatomy of obsessive compulsive phenomena”, **The British Journal of Psychiatry**, 164, 459-468

Mumenthaler, M.S., Taylor, J.L., O’Hara, R., Yesavage, J.A.: 1998

“Influence of nicotine on simulator flight performance in non-smokers”, **Psychopharmacology (Berl)**, 140/1,38-41.

Murphy, F.C., Klein, R.M.: 1998

“The effects of nicotine on spatial and non-spatial expectancies in a covert orienting task”, **Neuropsychologia**, 36/11, 103-14.

Murphy, J.M., Horton, N.J., Monson, R.R.,

Laird, N.M., Sobol, A.M., Leighton, A.H.: 2003

“Cigarette smoking in relation to depression: historical trends from the Stirling County Study”, **American Journal of Psychiatry**, 160/9, 1663-1669.

Nordahl, T.E., Benkelfat C., Semple W.E.: 1989 “Cerebral glucose meta-bolic rates in obsessive-compulsive disorder”, **Neuropsychopharmacology**, 2, 23-28.

Noshirvani H, Monteiro W, Marks IM, ,
Checkley S: 1986 “ Normal dexamethasone suppression test in obsessive-compulsive disorder”, **British Journal of Psychiatry.**, 148,326-9.

Noshirvani, H.F., Kasvikis, Y., Marks, I.M.,
Tsakiris, F., Monteiro, W.O.: 1991 “Gender-divergent aetiological factors in obsessive-compulsive disorder”, **British Journal of Psychiatry**, 158, 260-3.

Olley, A., Malhi, G., Sachdev, P.: 2007 “Memory and executive functioning in obsessive-compulsive disorder: A selective review”, **Journal of Affect Disorder**, April, 25-32.

Ornek, T., Keskiner, A., In Sheenan, D.,

Osborn, I.: 1998

Tormenting thoughts and secret rituals. The Hidden Epidemic of obsessive compulsive disorder, Random House, Inc., New York

Purcell, R., Maruff, P., Kyrios, M., Pantelis, C.: 1998

“Cognitive deficits in obsessive compulsive disorder on tests of frontal striatal function”, **Biology and Psychiatry**, 1/43, 348-57.

Pollak, J.: 1987

“Relationship of obsessive compulsive personality to obsessive-compulsive disorder: A review of the literature”, **Journal of Psychology**, 121, 137-148.

Rachman, S.: 1976

“The modification of obsessions: new formulation”, **Behavioral Research and Theory**, 14/6, 437-43..

Rachman, S., Hodgson, R.:1980

Obsessions and compulsions. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.

Rachman, S.:1993

“Obsessions Responsibility and Guilt”, **Behavioral Research and Theory**, 31/2, 149-154.

Raine, A, Benishay, D.:1995

“ The SPQ-B: A brief screening instrument for schizotypal personality disorder”, **Journal of Personality Disorders**, 9, 346-355.

Rapoport, J.L., Wise, S.P.: 1988

“Obsessive-compulsive disorder: evidence for basal ganglia dysfunction”, **Psychopharmacological Bulletin**, 24/3, 380-384.

Rapoport, J.L.:1989

The Boy Who Couldn't Stop Washing, Penguin Books, New York.

- Rapaport, J.L.: 1990
“Obsessive compulsive disorder and basal ganglia dysfunction”, **Psychology and Medicine**, 20, 465-469.
- Rapaport. J.: 1994
“Obsessive-Compulsive Spectrum Disorder: A useful concept?”, **Encephale**, 20, 677-680.
- Rasmussen, S.A, Tsuang, M.T.: 1986
“ Clinical characteristics and family history in DSM-III obsessive-compulsive disorder.
American Journal of Psychiatry, 143/3, 317-22.
- Rasmussen, S.A., Eisen, J.L.: 1992
“ The epidemiology and clinical features of obsessive compulsive disorder”,
Psychiatry Clinics of North America, 15/4, 743-58
- Rauch, S.L., Jenike, M.A.: 1993
“Neurobiological models of obsessive compulsive disorder”, **Psychosomatics**, 34/1, 20-32.

Rauch, S.L., Jenike, M.A., Alpert, N.M.,
Baer, L., Breiter, H.C.,
Savage, C.R.: 1994

“Regional Cerebral Blood Flow
measured during symptom
provocation in obsessive compulsive
disorder using oxygen 15-labeled
carbon dioxide and positron emission
tomography”, **Archives of General
Psychiatry**, 51, 62-70.

Rodrigues-Torres, A., Del Porto, J.A.:1995

“Comorbidity of obsessive
compulsive disorder and personality
disorders: A Brazilian controlled
study”, **Psychopathology**, 28, 322-
329.

Salkovskis, S., Shafran, R., Rachman, S.,
Freeston, M.H.: 1999

“Multiple pathways to inflated
responsibility beliefs in obsessional
problems: possible origins and
implications for therapy and
research”,
Behavioral Research and Therapy,
37/11, 1055-72.

Saxena, S., Brody, A.L., Schwartz, J.M.,
Baxter, L.R.: 1998

“ Neuroimaging and frontal
subcortical circuitry in obsessive
compulsive disorder”, **British
Journal of Psychiatry** 173 / 35, 26-
37.

Scarone, S., Colombo, C., Livian, S.,
Abbruzzese, M., Ronchi, P., Locatelli, M.,
Scotti, G., Smeraldi, E.: 1992

“ Increased right caudate nucleus size in
obsessive-compulsive disorder:
detection with magnetic resonance
imaging”,
Psychiatry and Research , 45/2,
115-21.

Sheehan, DV, Janavs, J, Baker, R,
Harnett-Sheehan, K, Knapp, E,
Sheehan, M Lecrubier, Y, Weiller, E, Herguetta, T,

- Amorim, P, Bonora, L.I. ve Lepine, J.P.: 1998 “Mini International neuropsychiatric Interview, **Journal of Clinical Psychiatry**, 59, 34-57.
- Sorias, S., Saygılı, R., Elbi, H., Vahip, S., Mete, L., Nifirne, Z., Örnek, I., Aydın, C., Aktener, E.: 1990 **Structured Clinical Interview for DSM-III-R Personality Disorders, Türkçe Versiyonu**, Ege Üniversitesi Basımevi, İzmir.
- Stahl, S.M.:1988 “Basal ganglia neuropharmacology and obsessive compulsive disorder: obsessive compulsive hypothesis of disorder basal ganglia dysfunction” **Psychopharmacology Bulletin**, 24, 370-374.
- Stein R.J., Haddock, C.K., Klesges, R.C., Talcott, G.W., Lando, H.: 1998 “Smoking prevalence and risk factors for smoking in a population of United States Air Force basic trainees”, **Tobacco Control**, 7/3, 219-221.
- Sungur, M.Z.: 1994 “ Depresyonda Kognitif Terapiler”, **Psikiyatri, Psikoloji**,

Psikofarmakoloji Dergisi, 2/4, 24-31.

Sungur, M.Z.: 2004

“Anksiyete Bozuklukları Tedavi Kılavuzu”, **Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları**, 5, 171-187.

Swedo, S.E., Schapiro, M.B., Grady, C.L., Cheslow, D.L., Leonard, H.L., Kumar, A., Friedland, R., Rapaport, S.I., Rapaport, J.I.: 1989

“Cerebral glucose metabolism in childhood onset obsessive compulsive disorder”, **Archives of General Psychiatry**, 46, 518-523.

Tekin S., Cummings J.L.: 2002

“Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry”, **Journal of psychosomatic Research**, 53/2, 647-654.

Thomsen, P.H., Mikkelsen, H.U.:1993

“Development of personality disorders in children and adolescents with obsessive compulsive disorder: A 6 to 22 year old follow-up study”, **Acta Psychiatrica Scandinavica**, 87/6, 456-462.

Topçuoğlu, V., Aksoy, A., Cömert, B.: 2003

“Obsesif Kompulsif Bozuklukta Beyin Görüntüleme Çalışmaları” , **Klinik Psikofarmakoloji Bülteni**, 13/3, 151-160.

Turner, S.M., Hersen, M., Bellack, A.S., Wells, K.C.: 1979

“Behavioral treatment of obsessive compulsive neurosis”, **Behavioral Research and Theory**, 17/2, 95-106.

Van Wee, N.J., Ramsey N.F., Jansma J.M., Denys, D.A., Van Meegen, H.J., Westenberg, M.G., Kahn, R.S.: 2003

“Spatial working memory deficits in obsessive compulsive disorder are associated with excessive engagement of medial frontal cortex”, **Neuroimage**, 20/4, 2271-2280.

Van der Wee, N.J., Ramsey, N.F., Van Meegen, H.J., Denys, D.A., Westenberg, H.G.,

Kahn, R.S.: 2007

“Spatial working memory in obsessive-compulsive disorder improves with clinical response: A functional MRI study”, **European Neuropsychopharmacology**, 17/1, 16-23.

Waters, T.L., Barrett, P.M.: 2000

“The role of the family in childhood obsessive compulsive disorder”, **Clinical Child and Family Psychology**, 3, 173-184.

Yaryura-Tobias, J.A., Neziroğlu, F.A.: 1983

Obsessive Compulsive Disorders: Pathogenesis, Prognosis and Treatment, Marcel Dekker, New York.

Worth, K.A., Dal Cin, S., Sargent, J.D.: 2006

“Prevalence of smoking among major movie characters: 1996-2004”, **Tobacco Control**, 15/6, 442-446.

