

T.C.  
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUĞU OLAN  
HASTALARDA OBSESİF İNANIŞLAR VE NÖROKOGNİTİF  
ESNEKLİK ARASINDAKİ İLİŞKİ

Dr. Hatice ŞAHİN

Ruh Sağlığı ve Hastalıkları  
Anabilim Dalı  
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR

2014



T.C.  
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUĞU OLAN  
HASTALARDA OBSESİF İNANIŞLAR VE NÖROKOGNİTİF  
ESNEKLİK ARASINDAKİ İLİŞKİ

Dr. Hatice ŞAHİN

Ruh Sağlığı ve Hastalıkları  
Anabilim Dalı  
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŐMANI  
Prof. Dr. Gökay AKSARAY

ESKİŞEHİR

2014

**TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI**

T.C.

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr. Hatice ŞAHİN'e ait "Obsesif kompulsif bozukluğu olan hastalarda obsesif inanışlar ve nörokognitif esneklik arasındaki ilişki" adlı çalışma, jürimiz tarafından Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih:27.06.2014

Jüri Başkanı Prof. Dr. Gökay AKSARAY

Ruh Sağlığı ve Hastalıkları

Üye Prof. Dr. Cem KAPTANOĞLU

Ruh Sağlığı ve Hastalıkları

Üye Doç. Dr. Gülcan GÜLEÇ

Ruh Sağlığı ve Hastalıkları

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun .....Tarih ve ..... Sayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Bekir YAŞAR

Dekan

## TEŞEKKÜR

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları'nda yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresince büyük emeği geçen ve eğitimimin her aşamasında ilgi ve desteklerini esirgemeyen değerli hocalarıma; başta tez danışmanım Prof. Dr. Gökay AKSARAY'a, Prof. Dr. Cem KAPTANOĞLU'na, Prof. Dr. Gülten SEBER'e, Prof. Dr. Çınar YENİLMEZ'e, Doç. Dr. Gülcan GÜLEÇ'e, Doç. Dr. Altan EŞSİZÖĞLU'na, Yrd. Doç. Dr. Ferdi KÖŞGER'e, birlikte çalıştığım araştırma görevlisi arkadaşlarıma ve Psikiyatri Anabilim Dalı'nın tüm çalışanlarına teşekkür ederim.

## ÖZET

**Şahin, H. Obsesif Kompulsif Bozukluğu Olan Hastalarda Obsesif İnanışlar ve Nörokognitif Esneklik Arasındaki İlişki. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2014.**

Obsesif Kompulsif Bozukluğu (OKB) heterojen bir bozukluk olduğuna dair artmakta olan kanıtlar ışığında, bozukluğun altında birden fazla etyolojik etkenin yattığı söylenebilir. OKB alt gruplarında, nörokognitif bozulmadaki farklılığı araştıran çalışmalara gereksinim vardır. Bu çalışmada, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Polikliniği'ne ardısıra başvuran, DSM-IV-TR ölçütlerine göre OKB tanısı alan 50 hasta ile panik bozukluğu tanısı alan 30 hastada, obsesif inanışlar ve nörokognitif esneklik arasındaki ilişki araştırıldı. Hastaların obsesif inanışları Obsesif İnanışlar Ölçeği (OIÖ-44) kullanılarak belirlendi. Klinik özellikleri saptamak için, Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (YBOKÖ), Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ), Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ); nörokognitif esnekliği saptamak için Wisconsin Kart Eşleme Testi (WKET) kullanıldı. Obsesif kompulsif bozukluğu olan hastalar, OIÖ-44 puanlarına göre “obsesif inanışı fazla” ve “obsesif inanışı az” olacak şekilde gruplara ayrıldı. Obsesif inanışları fazla olan OKB hastalarında; WKET tamamlanan kategori sayısı, WKET toplam hata sayısı ve WKET perseveratif olmayan hata sayısı puanları açısından, obsesif inanışları az olan OKB hastaları ve panik bozukluğu hastalarına göre anlamlı düzeyde farklılık saptandı ( $p<0.001$ ). Ayrıca obsesif inanışları fazla olan OKB hastalarında WKET perseveratif hata sayısı puanında, panik bozukluğu hastaları ile farklılık saptanmazken obsesif inanışları az olan OKB hastaları ile anlamlı farklılık saptandı ( $p<0.001$ ). Sonuçlar OKB hastalarında obsesif inanışlarla nörokognitif esneklik arasında ilişki olabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: obsesif kompulsif bozukluk, nörokognitif esneklik, obsesif inanışlar

## ABSTRACT

**Şahin, H. Relationship between obsessive beliefs and neurocognitive flexibility in patients with obsessive compulsive disorder. Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Medical Speciality Thesis in Department of Psychiatry, Eskişehir, 2014.** Given accumulating evidence that obsessive compulsive disorder (OCD) is a heterogeneous disorder, multiple etiological factors are likely implicated. Further studies is needed to examine neurocognitive differences between OCD subgroups. The aims of this study were to examine the relationships between obsessive beliefs and neurocognitive flexibility in patients with OCD. Fifty outpatients who met DSM-IV-TR diagnostic criteria for OCD were obtained from consecutive cases recruited to Osmangazi University Department of Psychiatry and were compared to a group of 30 Panic disorder outpatients. Obsessive beliefs of OCD patients have been specified using Obsessive Beliefs Questionnaire (OBQ-44). We assessed psychiatric symptoms using Yale Brown Obsessive Compulsive Scale (YBOCS), Beck Depression Inventory (BDI) and Beck Anxiety Inventory (BAI). Patients were assessed for neurocognitive flexibility using the Wisconsin Card Sorting Test (WCST). The OCD patients was divided into High and Low Beliefs subgroups according to OBQ-44 scores. The High Beliefs OCD subgroups performed significantly poorer on WCST-number of categories completed, total errors and non-perseverative errors subscales compared the Low Beliefs OCD subgroup and the panic disorder group ( $P<0,001$ ). On the WCST-perseverative errors measure, the High Beliefs OCD subgroups performed significantly worse than the Low Beliefs OCD subgroup ( $P<0,001$ ), but not the panic disorder group. The result suggest a potential relationship between obsessive beliefs and neurocognitive flexibility.

Key Words: Obsessive compulsive disorder, obsessive beliefs, neurocognitive flexibility

**İÇİNDEKİLER**

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	viii
TABLolar DİZİNİ	ix
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2. 1.Obsesif Kompulsif Bozukluk	3
2.1.a. Tanım	3
2.1.b. Tarihçe	3
2.1.c. Epidemiyoloji	5
2.1.d. Etyoloji	5
2.1.e. Tanı ve Klinik Özellikler	16
2.1.f. Seyir ve Prognoz	22
2.2. Panik Bozukluğu	23
2.2.a. Tanım	23
2.2.b. Tarihçe	24
2.2.c. Epidemiyoloji	25
2.2.d. Etyoloji	27
2.2.e. Tanı ve Klinik Özellikler	31
2.2.f. Klinik Seyir ve Prognoz	33
2.3. Nörokognitif Esneklik	34
3. GEREÇ VE YÖNTEM	38
4. BULGULAR	43
5. TARTIŞMA	50
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	57
KAYNAKLAR	59
EKLER	77



EK 1. Sosyodemografik ve Klinik Özellikler Anket Formu

EK 2. Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ)

EK 3. Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ)

EK 4. Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (YBOKÖ)

EK 5. Obsesif İnanışlar Ölçeği (OIÖ-44)

## SİMGELER VE KISALTMALAR

BDÖ	Beck Depresyon Ölçeği
BAÖ	Beck Anksiyete Ölçeği
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
DSM-IV-TR	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders- Fourth Edition-Text Revision
ICD-10	Classification of Mental and Behavioral Disorders. Clinical descriptions and diagnostic guideline
İKTD	İlk kategoriye tamamlamada kullanılan tepki denemesi
OKB	Obsesif Kompulsif Bozukluk
OKB-F	Obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubu
OKB-A	Obsesif inanışları az olan OKB alt grubu
OİÖ	Obsesif İnanışlar Ölçeği
PB	Panik bozukluğu
PHS	Perseveratif hata sayısı
POHS	Perseveratif olmayan hata sayısı
SGI	Serotonin Geri alım İnhibitörü
SSGI	Seçici Serotonin Geri alım İnhibitörü
TKS	Tamamlanan kategori sayısı
THS	Toplam Hata Sayısı
WKET	Wisconsin Kart Eşleme Testi
YBOKÖ	Yale-Brown Obsesif Kompulsif Ölçeği

**TABLÖLAR**

	Sayfa
4.1. Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB) Hastaları ve Panik Bozukluğu (PB) hastalarının sosyodemografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması	44
4.2. Obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubu, obsesif İnanışları az olan OKB alt grubu ve panik bozukluğu hastalarının sosyodemografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması	47
4.3. Obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubu, obsesif inanışları az olan OKB alt grubu ve panik bozukluğu kontrol grubunun Wisconsin Kart Eşleme Testi puanlarının karşılaştırılması	49

## 1.GİRİŞ

Obsesif Bozukluk (OKB) ; obsesyon ve/veya kompulsyonların görüldüğü, süreğen, kimi zaman dönemsel alevlenmelerle giden, heterojen bir bozukluktur (1,2). OKB'un heterojen bir bozukluk olduğuna dair artmakta olan kanıtlar göz önüne alındığında, bozukluğun altında birden fazla etyolojik etkenin yattığı söylenebilir (3).

OKB'un kognitif modelleri, bozukluğun başlangıcı ve devamında disfonksiyonel inanışların ve zorlayıcı istenmeyen düşüncelere karşı geliştirilen maladaptif değerlendirmelerin merkezi bir rol oynadığını ileri sürmektedir (4-7). OKB hastalarında, klinik obsesyonun başlamasına yatkınlık sağlayan bilişler ve inanışlar altı grupta toplanmaktadır. Bunlar: 1) abartılmış sorumluluk duygusu, 2) tehdidin olduğundan daha büyük olarak algılanması, 3) mükemmeliyetçilik, 4) belirsizliğe tahammülsüzlük, 5) düşüncelere aşırı önem verme, 6) kişinin kendi düşüncelerini kontrol etmesine aşırı önem vermesi şeklinde sıralanabilir (8).

Yapılan çalışmalarda, obsesif inanışları kontrol grubuna göre farklılık göstermeyen bir OKB alt grubu olduğu belirtilmektedir (9,10). Bu obsesif inanışları az olan OKB alt grubu, OKB'un kognitif modeliyle uyuşmamaktadır. Bu nedenle OKB alt gruplarının kognitif yatkınlığını araştıran daha ileri çalışmalara gereksinim olmuştur. Obsesif inanışları fazla ve az olan grupların ayrımının yapılmasından sonra araştırmacılar bu OKB alt gruplarının özelliklerini incelemeye başlamışlardır. Obsesif inanışları fazla ve az olan grupların yaş, cinsiyet ya da eğitim gibi demografik özellikler açısından farklılık göstermedikleri, obsesif inanışları fazla olan alt grubun depresyon ve anksiyete ölçeklerinden daha yüksek puanlar aldığı bildirilmiştir (9,10). Obsesif inanışları fazla ve az olan OKB alt gruplarında, OKB semptomlarının şiddetiyle ilgili farklı sonuçlar vardır. Obsesif inanışları fazla olan alt grubun, obsesif inanışları az olan gruba göre, daha şiddetli semptom gösterdiğini belirten çalışmaların (9,10) yanı sıra, benzer düzeyde semptom şiddeti gösterdiklerini bildiren çalışmalar da mevcuttur (11).

OKB ile nörokognitif esneklikteki bozukluğun ilişkisini araştıran çalışmalarda; OKB'u olan hastaların dikkatlerini bir durum ya da uyarandan diğerine kaydırmada güçlük yaşadığı, geri bildirimlerden öğrenme kapasitelerinin az olduğu ve daha fazla perseveratif hata yaptıkları saptanmıştır (12-14).

OKB' u olan hastaların nörokognitif esnekliklerinde azalma olduğunu gösteren çalışmalar yanında (15-19), nörokognitif testlerde kontrol gruplarıyla benzer puanlar aldığı gösteren çalışmalarda (20-23) mevcuttur. Bradbury ve ark.(24)'nın yaptıkları çalışmada, obsesif inanişları fazla olan OKB alt grubunda, obsesif inanişları az olan OKB alt grubuna ve anksiyete bozukluğu olan gruba göre nörokognitif esnekliğin daha az olduğunu saptamışlardır.

Çalışmamızda OKB'u olan hastalarda obsesif inanişlar ile nörokognitif esneklik arasındaki ilişki araştırılmıştır.

### **Araştırmanın Hipotezleri**

- 1) Obsesif inanişları fazla olan OKB hastalarında, obsesif inanişları az olan OKB hastalarına göre hastalık daha erken yaşta başlamıştır ve hastalık süresi daha uzundur.
- 2) Obsesif inanişları fazla olan OKB hastalarında, depresif semptom şiddeti, obsesif inanişları az olan OKB hastalarına göre daha fazladır.
- 3) Obsesif inanişları fazla olan OKB hastalarında anksiyete semptom şiddeti, obsesif inanişları az olan OKB hastalarına göre daha fazladır.
- 4) Obsesif inanişları fazla olan OKB hastalarında, OKB semptom şiddeti, obsesif inanişları az olan OKB hastalarına göre daha yüksektir.
- 5) Obsesif inanişları fazla olan OKB hastalarında nörokognitif esneklik, obsesif inanişları az olan OKB hastalarına ve panik bozukluğu olan hastalara göre daha azdır.

## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.1.Obsesif Kompulsif Bozukluk

#### 2.1.a.Tanım

Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB), obsesyonların ve/veya kompülsiyonların tabloya egemen olduğu, genellikle süreğen, kimi zaman dönemsel alevlenmelerle giden, kişinin günlük işlevlerini belirgin olarak etkileyen ruhsal bir bozukluktur (1). Obsesyon (saplantı); kişinin rahatsız edici bulduğu, isteği (irade) dışı ve zorlayıcı bir şekilde aklına gelen, sıkıntı yaratan, bilinçli çaba ile kovulamayan, inatçı biçimde yenileyen düşünce, dürtü ya da düşlemlerdir (25). Obsesif–kompülsif semptomlar geleneksel olarak benliğe–yabancı (ego dystonic) olarak görülmektedir. Bu semptomlar kişinin mantığına, görüşlerine, ahlak anlayışına ve inançlarına ters düşer ve kişi tarafından kabul edilemez olarak değerlendirilir (1). OKB’u olan hastaların belirli bir oranında obsesyonların saçma olarak görülmediği ve obsesyonlara karşı direnç gösterilmediği durumlarda iç görünümün az olduğu OKB’dan söz edilir (26). Kompülsiyon (zorlantı) ise; bir obsesyona tepki olarak geliştirilen, katı kurallara göre yapılan sayma, kontrol etme ya da kaçınma gibi bilinçli, tekrarlayıcı düşünce ya da davranışlardır (25). Önce obsesyonun doğurduğu rahatsızlığı azaltmak amacıyla başlayan kompülsiyon, zamanla denetlenemez düzeye ulaşır ve bu yinelenen eylemin kendisi sıkıntı yaratır. Kişi obsesyonların aklına gelmemesi ya da kompülsiyonları yapmamak için kendini zorlasa da engel olamaz ve istenmeyen düşünceler tekrar gelir, istenmeyen hareketler tekrar tekrar yapılır. Halk dilinde bunlar takıntı olarak adlandırılır (1).

Kişi tarafından aşırı ya da anlamsız olduğu bilinmesine rağmen obsesyonları etkisizleştirme ya da olması korkulan şeyi önleme, anksiyeteyi azaltma amacına yönelik olan kompülsif davranışların, bu amaçla gerçekçi bir ilişkisi bulunmamaktadır ya da açıkça abartılıdır (25).

#### 2.1.b.Tarihçe

OKB, belirtileri yaklaşık üçyüz yıldır bilinen ve psikiyatri tarihinde tanımlanan ilk hastalıklardan biridir (26). Çok eski din kitaplarında obsesyon ve kompülsiyonları işaret eden davranış örneklerine rastlanmıştır (1). Dinsel ve büyüsel törenlerin kaynağında büyük oranda obsesif kompülsif bozukluklara benzer savunma düzeneklerinin yer aldığı görülmüştür (1). 15. yüzyıla kadar dinsel bir olay, şeytana

esir olma gibi ele alınan OKB (27), ilk kez psikiyatri literatüründe Esquiral isimli bir araştırmacı klinisyen tarafından 1838’de tanımlanmıştır (26). 1866 yılında Marel, ilk kez obsesyon terimini kullanmıştır. Du Jalle ise 1875 yılında Yirmi yedi vakalık bir hasta serisi yayınlayarak hastalığı “içgörülü delilik” olarak isimlendirmiştir (28). O yıllarda depresyon ya da melankolinin bir belirtisi olarak düşünülen bu hastalık, yirminci yüzyıl başlarına gelindiğinde ayrı bir klinik sendrom olarak ele alınmaya başlanmıştır (26).

Obsesyonları depresyon belirtilerinden ayırt eden ilk hekim 1878 yılında Ninoloy Carl Westpahl olmuştur. Westpahl bazı düşüncelerin kişinin isteği dışında bilince çıktığını, bunların anlamsız ve kendisine yabancı olduğunu kişinin bildiğini, ancak durduramadığını ve bu düşüncelerin normal düşünce oluş düzenini de bozduğunu, çoğu zaman bunların daha önceki düşünceler ile bağının bulunmadığını belirtmiştir. Her ne kadar o yıllarda kabul görmese de, obsesif kompulsif bozukluklardan ve bunun epilepsi ile ilişkisinden de bahsetmiştir (27).

20. yüzyılda Janet, hastalığı “psikastenî” başlığında ele almış ve ritüellerin davranışsal tekniklerle düzeldiğinden söz etmiştir. S.Frued ise, bozukluğun psikodinamik temellerini geliştirmiştir (28). 20. yüzyılda öğrenme kuramları ile obsesif kompulsif nevroz etyolojisine ve sağaltımına önemli katkılar sağlanmıştır(28).

Hastalığın tedavisi ile ilgili ilk aşama 1967 yılında klorpraminin bulunması ve antiobsesyonel özelliğinin gösterilmesi ile olmuş, bunu bilişsel davranışçı terapilerin tedavideki özgün etkinliğinin gösterilmesi izlemiştir (27).

ABD’ de yapılan Epidemiyolojik Alan çalışmasının yayınlanma tarihine kadar, çok az görüldüğü düşünülen OKB’un sanılandan çok yaygın olduğunun saptanması bu konudaki çalışmaları artırmış ve hem hastalığın anlaşılması hem de tedavisi konusundaki bilgi birikiminin artmasına katkıda bulunmuştur (27).

DSM-IV-TR’de OKB anksiyete bozuklukları içerisinde yer almaktadır (29). Dünya Sağlık Örgütünün sınıflandırmasına göre ise OKB, nevrotik strese bağlı ve somatoform bozukluklar başlığı altında değerlendirilmektedir (30).

2013’te yayınlanan DSM-V’de OKB anksiyete bozuklukları başlığı altından çıkarılıp, “takıntı-zorlantı bozukluğu (obsesif-kompulsif bozukluk) ve ilişkili bozukluklar” başlığı altında yer almıştır (31).

### 2.1.c.Epidemiyoloji

OKB, kişi tarafından tanımlanmadıkça, yakınma ve hastalık belirtisi olarak getirilmedikçe tanınması hemen hemen olanaksızdır ve bu yüzden OKB'un sıklık ve yaygınlığını saptamak son derece güçtür (1).

OKB'un yaygınlığı ile ilgili klinik verilere dayanan eski çalışmalar bozukluğun oldukça seyrek olduğunu göstermiştir. Hastaların semptomlarını unuttukları yahut "deli" olarak yorumlanacakları endişesinden dolayı gizleme çabası içinde olmaları, doğrudan araştırmacı sorular sorulmadıkça hekime anlatmamaları, ağır işlev bozukluğu ortaya çıkıncaya kadar sağaltım için başvurmamaları, durumlarının düzeltilemeyecek bir alışkanlık olarak yorumlamaları bozukluğun ortaya çıkarılmasını güçleştirmekte ve gizli kalmasına yol açmaktadır (32). 1980'li yılların ortasına kadar OKB çok nadir görülen bir hastalık olarak kabul görmüştür (27). OKB ile ilgili bugünkü epidemiyolojik durumu ortaya koyan çalışma, ABD'de 1984 yılında yapılan Epidemiyolojik Alan Çalışması olmuştur. Bu çalışmada OKB, fobiler, madde kullanımı ve major depresyondan sonra 4. Sıklıkta görülen psikiyatrik hastalık olarak bildirilmiştir (27). Çalışma sonuçlarına göre OKB'nin yaşam boyu yaygınlık oranı (prevelans) %2,5-3, yıllık yaygınlığı %1,5 olarak bulunmuştur (27).

ABD' de yapılan araştırmalar, erkek ve kadın arasında OKB görülme sıklığı bakımından büyük bir farklılığın olmadığını belirtmiştir (33).

"Türkiye Ruh Sağlığı Profili" araştırmasına göre, OKB'un ülkemizde 12 aylık yaygınlığı %0,5 olarak saptanmıştır. Aynı araştırmada OKB'un kadınlarda (%0,6), erkeklere (%0,2) göre üç kat daha fazla olduğu saptanmıştır (34).

### 2.1.d. Etyoloji

#### A.Biyolojik Kuramlar

**Genetik:** OKB'un genetik geçişli olduğunu düşündüren aile ve ikiz çalışmaları, moleküler genetik, bağlantı (linkage) ve segregasyon çalışmaları vardır (25,35). OKB'nda ailesel geçiş, 1930'lardan bu yana araştırılmakta olan bir konudur (35). Aile çalışmaları, OKB'u olan hastaların biyolojik akrabaları arasında, OKB ya da OKKB oranlarının genel popülasyona göre 5-10 kat daha fazla oranda olduğunu belirtmektedir (25).



Aile çalışmalarında genetik geçişi destekleyen sonuçlar daha çok erken başlangıçlı olan ve tik bozukluğu ile birlikte giden OKB olgularında elde edilmektedir (36,37). OKB' u olan çocuk ve ergenlerde yapılan çalışmalarda; ailede OKB' li birey oranını Leonard ve ark. (38) %30, ülkemizde yapılan bir çalışmada Vural ve ark. (39) %11 olarak saptamışlardır. Bu sonuçlar, özellikle çocukluk çağı başlangıçlı OKB olgularında ailevi yüklülüğün olabileceğini göstermektedir. Son yıllarda ailesel yüklülüğün başlangıç yaşından bağımsız olduğu sonucuna varan çalışmalarda bulunmaktadır (1).

OKB' u olan hastaların akrabalarında tik bozuklukları, beden dismorfik bozuklukları, hipokondriasis, yeme bozuklukları gibi birçok durumun ve tırnak yeme gibi alışkanlıkların yüksek oranlarda görüldüğü bildirilmektedir (38, 40, 41).

Nestdat ve ark. yaptıkları çalışmada ise, OKB olgularının birinci derece yakınlarında kontrol grubuna göre yaklaşık 5 kat daha fazla OKB tanısı olduğunu saptamışlardır (42). Obsesyonlar için %33, kompulsiyonlar için ise %26 oranında genetik geçisin öngörüldüğü bir çalışma da mevcuttur (43).

OKB' da genetik etkilerin ikiz çalışmaları ile gösterildiği çalışmalar mevcuttur. İkiz gruplarında yapılan araştırmalarda tek yumurta ikizlerinde OKB için eş hastalanma (konkordans) oranı çift yumurta ikizlerine göre oldukça yüksektir (44,45). Carey ve Gottesman (46), 30 ikiz çifti üzerinde yaptıkları çalışmada tek yumurta ikizlerinin %87' sinde, çift yumurta ikizlerinin ise %47 ' sinde eş hastalanma oranı saptamışlardır.

Potansiyel olarak otozomal olan bir majör genin, OKB' un geçişinde rol oynayıp oynamadığını tanımlamak amacı ile yapılan segregasyon çalışmaları, daha yüksek olasılıkla otozomal dominant ve kadınlarda daha belirgin bir majör gen lokusunun varlığının söz konusu olabileceğini göstermektedir. Bu veriler OKB' da inkomplet penetranslı otozomal dominant bir genetik geçişin rol oynadığı sonucuna varılabileceği bildirilmiştir (47).

Ayrıca aile ve segregasyon çalışmalarında OKB ile Tourette sendromu arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Tourette sendromu olan hastaların birinci derece akrabalarında OKB görülme oranı %6-26 olarak bildirilmiştir (48). Genel popülasyona göre OKB' li hastaların yakınlarında daha fazla oranda Tourette sendromu ve kronik motor tik bozukluğu görülmektedir (49).

OKB olguları ile yapılmış bağlantı (linkage) çalışmalarında 9. Kromozomun uzun kolunda birden fazla noktada bağlantı bulguları saptanmakla birlikte, özellikle 9p24 üzerinde bir aday bölgenin daha ileri araştırmalar ile incelenmesi gerektiği üzerinde durulmuştur (50).

OKB ile ilgili yapılan moleküler genetik araştırmalarında serotonin taşıyıcısı ile ilişkili kromozom 17 üzerindeki gen promoter bölgesinin, 5HT1db, 5HT2a, 5HT2b reseptör genlerinin, COMT, MAO-A ve opioid mü reseptör genlerinin OKB kalıtımı ile ilişkili olabileceğine yönelik bulgular mevcuttur (51-53).

**Nörotransmitterler:** OKB' da serotoninin rolünün olduğu teorisi, serotonin geri alımını inhibe eden antidepresanların belirgin antiobsesyonel etkinliklerinin görülmesiyle bulunmuştur (54). Leonard ve ark.(55), yapmış oldukları çalışmada klomipramin ve fluoksetin, yalnızca noradrenalin geri alımını bloke eden desipramin ile karşılaştırılmış, desipraminin etkisi plasebodan farksız bulunurken, antiobsesyonel etki için serotonin transportunun inhibisyonunun gerekli olduğu anlaşılmıştır. Tüm çalışmalarda olmasa da yapılan beyin omurilik sıvısı (BOS) çalışmalarında, serotonin metaboliti olan 5 hidroksi indol asetik asit (5-HIAA) düzeyleri, OKB hastalarında kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (25). Ayrıca klomipramin tedavisi sırasında, OKB belirtilerinin azalmasıyla birlikte BOS 5-HIAA düzeylerinde de paralel bir azalmanın olduğu bildirilmiştir (56). OKB' da serotonin rolü ile ilgili yapılan yakın zamandaki araştırmalarda, serotonin taşıyıcı proteinin, orbitofrontal korteksteki serotonerjik sistemlerin ve 5-HT1D gibi otreseptörlerin etkilerine odaklanılmaktadır (57).

Dopamin agonisti ilaçların hem sağlıklı kontrollerde hem de OKB olan hastalarda garip, yineleyici (stereotipik) devinimlere yol açtığı gözlenmiştir (1). Obsesif kompulsif bozuklukta birincil serotonin azlığı, normal dopaminerjik aktivitenin baskılanamaması ile sonuçlanır; sabit hareket paterni uygunsuz biçimde artar, bu da obsesif kompulsif belirtilerin ortaya çıkmasına neden olabilir (58). Bununla birlikte bazal ganglionlarda dopamin ve serotonin sistemleri arasında işlevsel bağlantıların bulunması ve bu bölgeyi etkileyen dejeneratif veya enfeksiyöz hastalıklarda obsesif kompulsif belirtiler gözlenmesi, OKB' de dopaminin rolünü destekler. Genel olarak dopaminin, prefrontal korteks ile amigdala arasındaki ilişkiyi düzenlemedeki etkinliğinin, obsesif kompulsif belirtilere aracılık ettiği

düşünülmektedir (59). Presinaptik dopamin geri alım inhibitörü olan kokainin, OKB hastalarında belirtileri artırdığı, bir dopamin agonisti olan Quinapirol'un ise uzun süre kullanılması sonucunda kompulsif davranışların ortaya çıktığı gösterilmiştir (60).

Kortikostriatal glutamatın, kaudat çekirdekte serotonin salınımını azalttığı ve serotonerjik nöronların glutamaterjik aktarımda görevli olduğu bilinmektedir (61). On bir pediatrik OKB hastasının kontrol grubu ile karşılaştırıldığı bir çalışmada, iki grup arasında oksipital kortekste glutamat konsantrasyonu bakımından fark bulunmazken, kaudat çekirdekdeki glutamat konsantrasyonunun kontrol grubuna göre arttığı ve 12 haftalık paroksetin tedavisi ile glutamat konsantrasyonunun düştüğü saptanmıştır. (62).

**Nöroimmunoloji:** Streptokok enfeksiyonları ve çocuklarda OKB gelişimi ile ilgili olası bağlantılar OKB gelişiminde nöroimmunolojinin de etkisinin olabileceğini düşündürmektedir (63). PANDAS (Streptokok Enfeksiyonuna Bağlı Pediatrik Otoimmün Nöropsikiyatrik Hastalık), A grubu beta hemolitik streptokok enfeksiyonunu takiben, duygusal dalgalanma, ayrılma anksiyetesi, dikkat bozukluklarının yanı sıra obsesif kompulsif belirtilerin görüldüğü otoimmün bir hastalık olarak, İlk kez 1998 yılında tanımlanmıştır (28). Bu hastalıkta, antikor aracılığı ile olan enflamasyon bazal ganglionlarda, kaudat çekirdek, putamen ve globus pallidusda hacim artışına yol açmaktadır. Morer ve ark. (64), 2006 yılında yaptıkları bir çalışmada, çocukluk çağı başlangıçlı OKB'da erişkin çağ başlangıçlı OKB'a göre, daha yüksek Antistreptolizin Antikor(ASO) titreleri, daha sık tik bozukluğu, çocuklukta daha sık tonsillit öyküsü rapor etmişlerdir. Nöropsikiyatrik bir sendrom olan Sydenham Koresi'nde de, önde giden ve sık görülen psikiyatrik tablonun obsesif kompulsif belirtiler olması, bu belirtilerin antibakteriyel ve steroid tedavisi ile düzelme göstermesi OKB ve immünoloji arasındaki bağlantıyı desteklemektedir (65).

**Beyin Görüntüleme Çalışma Bulguları:** OKB olan hastalarda yapılan işlevsel beyin görüntüleme (SPECT, PET, fMRI) çalışmalarında en tutarlı ve kesin bulgu orbitofrontal korteks ve kaudat çekirdeğin etkinlik artışı olarak bulunmuştur (1). Başarılı ilaç ya da bilişsel davranışçı psikoterapi uygulamasından sonra sağaltım öncesi görülen anormalliklerin düzeldiğini gösteren çalışmalar vardır (1). Ayrıca

dorsolateral prefrontal korteks, kaudat, striatum ve talamus arasında bulunan kortikostriatal devredeki disfonksiyonun, OKB'un nörolojik temelini oluşturduğunu ileri süren beyin görüntüleme çalışmaları bulunmaktadır (66-69).

**Nörokognitif işlevler:** OKB'da beyin görüntüleme çalışmalarının sonuçları orbitofrontal korteks, anterior singulat girus ve bazal ganglionlarda yapısal ve işlevsel anormalliklerin olduğunu göstermiştir (70). OKB'da nöropsikolojik çalışmalar; yürütücü işlevler, görsel mekansal işlevler ve sözel olmayan bellek üzerinde yoğunlaşmıştır.

Yürütücü işlevler; kurulumu (set) değiştirme, yanıt inhibisyonu, planlama gibi yüksek düzeydeki bilişsel işlevlere karşılık gelir. Temel bilişsel işlevleri düzenleyen ve bütünleyen yüksek düzeydeki bu işlevler, frontal korteksin bütünlüğüne bağlıdır (26). Çeşitli araştırmacılar, OKB'un nörobilişsel profilinin özünü, kurulumu değiştirme bozukluklarının oluşturduğunu ileri sürmektedir. Kurulumu değiştirme, sürdürülmekte olan bir görevde, dikkatin bir uyarının bir yönünden diğerine değiştirilmesi yeteneğini gösterir. Klinik davranışta perseverasyon ve yineleme söz konusu olduğunda, kurulumu değiştirmedeki bozulmaların, bu durumu yansıtması beklenir (26). Wisconsin Kart Eşleme Testi dorsalateral prefrontal korteks işlevlerine duyarlı bir testtir (26). Bazı çalışmalarda Wisconsin Kart Eşleme Testi kullanılarak, OKB'da kurulumu değiştirme bozuklukları olduğu gösterilmişken (71,72), bu tür bozuklukların saptanmadığı çalışmalar da vardır (20, 22, 23).

“Yanıt inhibisyonu” terimi, değişen durumsal taleplerle uyumlu olarak, prepotent motor yanıtlar üzerindeki yürütücü kontrole izin veren bilişsel süreçlere gönderme yapar (73).

OKB hastalarında sorun çözme ve planlama yeteneğini ölçmek üzere Hanoi Kulesi ve Londra Kulesi görevleri kullanılarak yapılan çalışmada OKB hastalarında planlama yeteneğindeki bozulmaların, mekansal çalışma belleği ile ilişkili olabileceği; bunun da bir eylem planını bellekte tutmada artan bir zorlukla sonuçlanabileceği üzerinde durulmaktadır (26).

OKB hastalarındaki kompulsif davranışların karar vermedeki yanlışlar olarak kavramsallaştırılabileceği ileri sürülmüştür (74). OKB'de görsel-mekansal işlevleri değerlendirmek için yapılan çalışmalarda, mekansal tanıma belleğinde bozulma saptanırken, örüntü tanıma belleği sağlam bulunmuştur (26). OKB'de sözel olmayan

bellek kapasitesini incelemek için yapılan Rey Osterrieth Karmaşık Şekil Testi ve Benton Görsel Akılda Tutma Testi'nde de, geri çağırma performansında bozulma bildirilmektedir (26).

### **B. Psikososyal Kuramlar**

**Psikodinamik Kuram:** Freud obsesif kompulsif bozukluğu, nevrozların prototipi ve psikanalizin en ilgi çekici ve verimli alanlarından biri olarak görmüştür. Freud, obsesyonel nevrozda anal döneme saplanma ve gerileme görülmesi, yer değiştirme, yalıtma, yapma-bozma gibi kendine özgü savunma mekanizmalarının ve ego ile süperegö arasındaki sadomazoşistik ilişki gibi gözlemlerini bir araya getirerek bu nevrozun özgün bir bozukluk olduğundan bahsetmiştir (75). Psikanalitik kurama göre; saldırgan ve cinsel dürtülerle başa çıkmada kullanılan, anal döneme özgü, 3 temel savunma mekanizması tanımlanmıştır: yalıtma (izolasyon), yapma-bozma (doing-undoing), karşıt tepki oluşturma (reaksiyon formasyon). Obsesif kompulsif belirtilerin şeklini ve niteliğini belirleyen de bu savunma mekanizmaları olup, yalıtma tam olarak gerçekleştiğinde dürtünün duygusal bileşeni, düşünsel içeriğinden ayrılarak bilinç dışına itilmektedir. Dürtünün denetimi ve anksiyetenin yatıştırılmasını amaçlayan yapma-bozma mekanizmasının bir sonucu olarak kompulsif eylemlerin ortaya çıktığı kabul görmüştür. Yapma-bozma mekanizmasıyla, eylem bir ikincisiyle iptal edilmekte ve böylece sanki hiçbir eylem yapılmamış gibi görülmektedir. Karşıt tepki oluşturma mekanizmasını kullanan kişi, dürtüsel bir tehlikenin tehdidi karşısında bu tehlike sürekli varmışçasına kişilik yapısını değiştirerek her an tehlikeye hazırlıklı olunan bir tutumu benimser. Bu kişiler bilinç düzeyinde altta yatan dürtünün tam tersi bir tutum içindedirler (26,28).

Ayrıca Anna Freud, nesne ilişkilerindeki başarısızlık ile anal özelliklerin artışı arasında bir ilişki olduğunu öne sürmüştür (76). Hastalığın belirtilerinin kontrol çabası yetersiz kaldığında ortaya çıktığını, bu obsesif kontrol çabasının altında güçsüzlük korkularının yattığından ve OKB' un dinamiğinde öfkeden ziyade utanç, onur kaybı, zayıflık ve yetersizlik duygularının ortaya çıkışını önleme çabalarının olduğundan bahsedilmektedir (77). Leib (78), OKB hastalarının analizinde anne çocuk ilişkisinin incelenmesinin çok önemli olduğunu ve bu hastaların çoğunda omnipotan, despot ve aşırı koruyucu olarak içselleştirilmiş anne tasarımları ile kurulan ilişkinin hastalığın gelişiminde rol oynadığını belirtmiştir.

**Bilişsel –Davranışçı Kuramlar:** Mowrer fobiler ve obsesyonlar gibi sorunlarda, korku ve kaçınma davranışını açıklamak için klasik ve edimsel koşullanmayı birlikte içerecek şekilde iki aşamalı modelini öne sürmüştür. Mowrer, bu tür anksiyete sorunlarında, kişinin korkuyla ilişkilendirilmiş koşullu uyarlardan başlangıçta kaçarak sonra kaçınarak itici uyaranları azaltmayı öğrenmesinden dolayı, korkunun klasik koşullanma yoluyla kazanıldığı, edimsel koşullanma süreçleriyle sürdürüldüğünü belirtmiştir (26,79). Buna göre yansız nesne ya da düşüncelerin anksiyete yaratma yeteneğine sahip uyaranların koşullanmasıyla ortaya çıkan obsesyonlar, anksiyeteyi ortadan kaldırmak üzere kaçınma yanıtlarını (kompulsif eylemler) harekete geçirmekte, anksiyetenin azaltılmasında bu yanıtlarda pekiştirici olmaktadır (26).

İki aşamalı kuramın obsesif hastalara uyarlanmasıyla;

- 1)Obsesyonların ortaya çıkışının artmış anksiyeteyeyle ilişkili olduğu
- 2)Kompulsiyonlarla anksiyetenin hızla azaldığı
- 3)Ritüeller geçiktirilirse anksiyetenin belirli bir süre içinde azaldığı bulunmuştur.

Bu sonuçlar ‘tepki engellemeyle birlikte alıştırma’ olarak bilinen davranışçı tedavi yaklaşımının deneysel temellerini oluşturmuştur (26).

### **Bilişsel –Davranışçı Modeller**

OKB’nin etiolojisi incelendiğinde; bilişsel modeller OKB nin anlaşılmasında uzun süredir yaygın olarak kullanılmaktadır (80). Güncel bilişsel model, herkes tarafından yaşanan istem dışı düşüncelerin hatalı biçimde yorumlanmasının OKB nin temelini oluşturduğunu vurgulamaktadır (79,80). OKB’un bilişsel-davranışçı kuramı, obsesif düşüncenin kökenlerinin niteliksel olarak farklı olmasından değil, normal zorlayıcı düşüncelerden kaynaklandığı varsayımı üzerine kuruludur. Bu yaklaşımda, obsesif düşünceler klinik obsesyonlardan içerik olarak farklı değildir ve toplumun çoğunda mevcuttur. Bilişsel-davranışçı kurama göre, normal zorlayıcı düşünceler ile klinik obsesyonlar arasındaki fark, bu düşüncelerin kontrol edilebilirliğinde değil, obsesif hastaların zorlayıcı düşünceleri, zarar ve zararın önlenmesinden sorumlu olabileceklerinin göstergesi olarak yorumlamalarında yatmaktadır. Buna göre, zorlayıcı düşünceler, imgeler, dürtüler ve şüpheler normal zihinsel etkinlikler olarak kabul görür. Kendi zihinsel etkinliğini

kişisel sorumluluğun göstergesi olarak yanlış yorumlama eğiliminde olanlar, OKB'un özelliği olan sıkıntı ve yansızlaştırma örüntüsü geliştirirler (26).

Son yıllarda OKB'un etiolojisinde bilişlerin rolünü açıklamak üzere çeşitli bilişsel-davranışçı modeller öne sürülmüştür(26). Bir çok model istenmeyen zorlayıcı düşünceler, imgeler ve dürtüleri, obsesyonların patogenezinde başlangıç noktası olarak belirlemektedirler. Bu zorlayıcı düşünceler genellikle bir dış uyaran tarafından tetiklenir. İstenmeyen zorlayıcı düşünce oluşuktan sonra klinik bir obsesyona dönüşüp dönüşmeyeceği değerlendirme şekline bağlıdır (26).

Bilişsel davranışçı kuramlar, obsesyonların oluşumu için hatalı değerlendirmenin gerekli fakat yeterli olmadığı görüş birliğindedir. Zorlayıcı düşüncelerin hatalı değerlendirilmesi, düşüncenin kontrolü, sıkıntının ya da düşünce, imge ya da dürtülerle ilişkili olarak beklenen olumsuz sonuçların yansızlaştırılması yönünde çabalara neden olur. Hatalı yorumlar ve yansızlaştırmanın kullanımı, kompulsiyonlar ya da diğer kontrol stratejileri, istenmeyen zorlayıcı düşüncelerin obsesyonlara dönüşmesine neden olan iki temel süreçtir (26). Bu durumun neden olduğu anksiyetede ki azalma kişinin obsesyonu üzerindeki algıladığı kontrolünü artırır (26). Uzun dönemde ise hatalı değerlendirmeler ve kontrol stratejileri, zorlayıcı düşüncelerin hem belirginliğini hem de sıklığının artmasına sebep olur (7).

#### **Abartılı Sorumluluk Algısı Modeli**

OKB belirtilerini açıklamak için "abartılı sorumluluk algısı" modeli Salkovskis (81) tarafından ileri sürülmüştür. Bu modele göre, normal erişkinlerin zihinlerinden de, OKB'u olan hastalarda görülen benzer içerikli imge, dürtü ya da zorlayıcı (rahatsız edici–intrusif) düşünceler geçmektedir. OKB'u olan hastaların sıkıntı yaşamasına neden olan, zorlayıcı düşüncelerin kendisi değil, bu zorlayıcı düşünceler hakkında yaptıkları değerlendirmelerdir. OKB'u olan kişiler, sıkıntı verici bu düşünceler üzerinde kişisel sorumlulukları olduğu yönünde hatalı değerlendirmelere sahip oldukları için abartılmış sorumluk duygusunu ortadan kaldırmak ya da etkisizleştirmek adına işlevsel olmayan çabalar gösterirler(81).

Bir zorlayıcı düşünce ile bir obsesyon arasındaki fark, onun oluşumu, içeriği ya da kontrol edilemezliği değildir. Onu patolojik yapan, zorlayıcı düşüncenin değerlendirilme ya da yorumlanma farklılığıdır (79). Zorlayıcı düşünceler ilk kez ortaya çıktığında duygusal olarak yansızdır. Kişinin önceki yaşantıları ya da

düşüncelerine paralel olarak olumlu, olumsuz ya da yansız duygusal bir anlam yüklenir. Herhangi bir düşünce, birey tarafından yüksek kişisel sorumluluk ve anlam taşıdığı biçiminde yorumlanırsa, obsesyona dönüşme potansiyeli vardır (26). Bu modele göre obsesyonun gelişiminde iki kritik aşama vardır; sorumluluğun değerlendirilmesi ve yansızlaştırma etkinlikleri. Bu modelin temelini bir düşünceye yüklenen anlam oluşturur. Obsesif bir düşünce, imge ya da dürtü bireyin kişisel sorumluluğunu artırdığı şeklinde yanlış yorumlanırsa, zorlayıcı düşünceler sıkıntı oluşumuna ve anksiyete artışına yol açabilir. Buna paralel olarak sorumluluktan kaçma ya da kaçınmaya yönelik çabalar gibi yansızlaştırma yanıtları başlatılmaktadır. Yansızlaştırma yanıtlarının ortaya çıkarılması, OKB' un ortaya çıkmasında önemli bir etkidir. Yansızlaştırma, algılanmış sorumluluğu azaltıcı bir etki oluşturmak amacıyla istemli olarak başlatılan etkinliklerdir. Bu etkinlik kompulsif davranışlar ya da düşünce ritüelleri olarak meydana gelir (79). Yansızlaştırma yanıtlarının pekiştirilmesi sonrasında, kişi yansızlaştırma yanıtının, sorumluluklarını yerine getirmesine yardımcı olarak sıkıntılarında bir azalmaya yol açtığı şeklindeki algılaması nedeniyle bunları sürdürmeye devam eder (81). İstenmeyen zorlayıcı düşünceleri baskılamak için ortaya konan ve başarısızlıkla sonuçlanacak olan çaba ise, obsesyonlarla ilişkili sıkıntının artmasına neden olur. Böylece artmış sorumluluk ve bu sorumluluğun obsesyonların sıkı biçimde kontrol edilmeye çalışılarak sürdürülmesinin OKB' a neden olduğu düşünülmektedir (4,26).

#### **Anlamın Yanlış Yorumlanması Modeli**

OKB' u açıklamak için ortaya konan bir diğer model ise Rachman' ın "anlamın yanlış yorumlanması" modelidir (5). Bu modelde, OKB tanısı alan kişiler, cinsellik, saldırganlık, kutsal değerlere hakaret gibi rahatsız edici içeriklere sahip zorlayıcı düşünce, imge ve dürtülerin anlamını hatalı yorumlayarak; kendi ahlak sistemleri içerisinde, bu zorlayıcı düşüncelerden ötürü kendilerini günahkar, ahlaksız, tehlikeli olarak görürler (5). Zorlayıcı düşünceler üzerine yapılan bu felaketleştirici ve hatalı yorumlamalar da, OKB belirtilerinin şiddetlenerek devam etmesine sebep olur. Obsesyonlar anlamın yanlış yorumlanması sürdükçe devam eder, zayıfladığında ya da düzeldiğinde ise azalır (26). Rachman, yanlış yorumlamaya katkıda bulunan başka bilişsel süreçlerin de olduğunu belirtmiş ve obsesyon geliştirmeye eğilimli kişilerin, düşüncelerini eylemle eşitlemelerine gönderme yaparak, "düşünce-eylem



kaynaşması (fusion)” kavramından bahsetmiştir (5). Düşünce-eylem kaynaşmasını, hastanın düşüncesinin korkulan olayın olabilirliğini artırdığını hissettiği psikolojik bir fenomen olarak tanımlamıştır (5). Düşünce eylem kaynaşmasına eğilimi olan kişiler, istenmeyen benliğe yabancı zorlayıcı düşüncelere yanıt olarak, olayların kişisel anlamını yanlış yorumlayarak aşırı sorumlulukları olduğu biçiminde yanlış bir değerlendirme yaparlar (26,82). Rachman, abartılı sorumluluğun, istenmeyen zorlayıcı düşünceler için, anlamın felaketleştirerek yanlış yorumlanmasına katkı yaptıklarını belirtmiştir. Öte yandan, abartılı sorumluluğun, düşünce-eylem kaynaşmasının hem bir nedeni hem de bir sonucu olabileceği de öne sürmüştür (5).

### **Obsesif Kompulsif Bozuklukta Anahtar Bilişler**

Obsesif kompulsif çalışma grubu, 1997 yılında OKB ile ilgili olarak altı hatalı değerlendirme ve biliş alanı ortaya koyarak, bunlar üzerinde çalışmanın önemi konusunda fikir birliğine varmışlardır (8).

**1) Düşüncenin Önemsenmesi:** Düşüncenin önemsenmesi OKB’de görülen bir biliş alanıdır (düşünce-eylem kaynaşması). Bir düşüncenin varlığının onun önemli olduğunu gösterdiği inancı, düşüncenin önemsenmesi olarak tanımlanmaktadır (8). Örneğin, “ahlak dışı bir düşünceye sahip olmak bunu yapmakla aynı şeydir”, “eğer bunu düşünüyorsam olsun istiyorum demektir”, “bir olay hakkında düşünmek bu olayın gerçekten olma olasılığını artırır”, “eğer bir manası olmasa o düşünce tekrar aklıma gelmezdi” gibi düşünce içerikleri, düşüncenin önemsenmesi kategorisinde örneklerdir (83). Rachman’a (5) göre, düşüncelere aşırı önem verilmesinin, OKB’de kritik bir önemi vardır. İki şekilde görülür. Birincisinde kişi kötü bir düşüncenin kötü bir sonuca neden olacağını düşünür, örneğin eşinin kaza yapacağını düşünen kişi için bu kaza yapma olasılığı artmaktadır. Diğerinde ise kötü bir eylemi düşünmek o eylemi yapmakla aynı tutulmaktadır.

**2) Artmış Sorumluluk :** Artmış sorumluluk algısı kişinin, olumsuz sonuçlar oluşturabilme ve önemli olumsuz sonuçları engellemeye gücü olduğuna inanmasıdır. Buna bağlı olarak kişi, korkulan sonucu önleyebilmek için her türlü önlemi alma yönünde bir zorunluluk duymaktadır (8). Artmış sorumluluk algısına sahip olan bir kişi, olası bir olumsuz sonucu önlemede başarısız olmanın ahlaki olarak aktif bir biçimde zarara neden olmak kadar yanlış olduğu ya da olası zarar konusunda bir

düşünceyi yok saymanın zarar olasılığı ne kadar düşük olursa olsun, kabul edilemez olduğu şeklinde düşünülmektedir (83). Salkovskis (81), OKB’u olan hastaların zorlayıcı düşünceler ve dışsal olaylar için aşırı sorumluluk hissettiklerini ve algıladıkları, sonuçlar için kendilerinin sorumlu tutulabileceğine ilişkin inançları olduğundan bahsetmiştir.

**3)Düşüncenin Kontrol Edilebilirliğine İlişkin İnanç:** OKB’da rol oynayan üçüncü biliş alanı, düşüncelerin kontrolüdür. Düşüncelerin kontrolü; zorlayıcı düşünce, imge ve dürtüleri kontrol etmenin önemine aşırı değer verilmesi, bunları kontrol etmenin gerekli ve olası olduğuna inanılmasıdır (84).

**4)Mükemmeliyetçilik:** OKB’da rol oynayan bir diğer biliş alanı mükemmeliyetçiliktir. Mükemmeliyetçilik, her sorunun mükemmel bir çözümü olduğuna inanma eğilimi, bir şeyi mükemmel şekilde yapmanın hem mümkün hem de gerekli olduğu, en küçük hatanın bile ciddi sonuçlara yol açacağı inancına sahip olmaktır (8). En ufak bir yanlış, tamamen başarısız olmakla bir tutulmaktadır (84). Mükemmeliyetçilik, “mükemmel bir durum bir kere var olduysa, kişi her zaman buna ulaşmak için uğraşmalı” inancı ile desteklenmektedir (85). Mükemmeliyetçiliğin bir boyutu olan "hatalara aşırı ilgi"nin, aşırı sorumluluk ve düşüncenin önemsenmesi ile bağlantılı olabileceğini ileri süren yazarlar, tüm bu bilişsel değerlendirmelerin, başkaları tarafından yargılanma korkusuyla veya yapılan bir hata karşısında tahammül edilemeyen kaygı ile ilişkili görmüşlerdir (83).

**5)Abartılı Tehdit Algısı:** OKB’ daki beşinci değerlendirme ve biliş alanı, abartılı tehdit algısıdır. Abartılı tehdit algısı, zararın olasılığının ya da ciddiyetinin abartılması olarak hesaplanmaktadır (8). Abartılı tehdit algısına sahip OKB’u olan kişilerin tipik düşünceleri “kötü şeyler benim başıma diğer insanlardan çok gelir”, “ben işin içerisindeysem olaylar daha çok kötü gider”, “daha önce böyle bir şey yapmamış olsam da ileride yapma olasılığım yüksek”, “kötü sonuçlar iyilerden daha olasıdır” tarzında olmaktadır (83).

**6)Belirsizliğe Tahammülsüzlük:** Belirsizliğe tahammülsüzlük, OKB’de görülen bir diğer biliş alanıdır. Kesin olma gerekliliğiyle ilgili inanış, tahmin edilemeyen değişimlerle baş edebilme becerisi yoksunluğu inanışı, belirsiz durumlarda işlev görme zorluğu, belirsizliğe tahammülsüzlük olarak belirtilmektedir (8). Kişi olaylarla başa çıkabilmek için tüm ayrıntıların kesin olarak bilinmesi

gerektiğini düşünmektedir. Bu inanın çoğu kez abartılı tehdit algısı ve sorumluluk konusundaki korkulardan kaynaklandığı düşünülmektedir (84).

### **2.1.e. Tam ve Klinik Özellikler**

OKB'ü olan hastalar, genellikle temiz giyimli ve resmi bir tavır içinde görünürler. Kullandıkları cümleler genellikle uzun ve ayrıntılı olup, sıklıkla deyimler, resmi terimler ya da kalıplaşmış ifadeleri içermektedir. Düşüncelerindeki ambivalans belirgin olarak izlenebilir ve kararsızlık içerisinde oldukları hissedilir. Uğur kavramı gibi majik düşünce içeriklerine bu hastalarda sık bulunmaktadır (86). OKB semptom olarak oldukça zengindir ve semptomlardaki bu çeşitlilik, bozukluğun heterojen olduğunu düşündürür (25). Epidemiyolojik verilere göre, hastaların yaklaşık %40'ında sadece obsesyon, %30' unda sadece kompulsiyon, kalan %30' unda ise obsesyon ve kompulsiyon birlikte görülmektedir (25). Klinik başvurularda ise hem obsesyon, hem de kompulsiyon olanlar %75 den fazladır. Bu durum, son gruptaki hastaların daha fazla yardım arayışına bağlıdır (25).

OKB'nin klinik tablosunda 3 önemli öge vardır: Birincisi, kişide tekrarlayıcı ve zorlayıcı nitelikte düşünce, imaj ve dürtü bulunmasıdır (obsesyon). Obsesyonlar; davetsiz (intruzive), uygunsuz, ısrarlıdır ve belirgin anksiyeteye yol açar. İkinci olarak bu düşünce ve eylemlerin bilişsel ve davranışsal olarak kontrol edilme çabası mevcuttur (kompulsiyon). Kompulsiyonlar; anksiyete ve gerginliğin azaltılmasına yönelik olup, bunlardan haz alma yoktur. Kişi kompulsiyonlarla bazen ustalıkla baş edebilirken, bazen de bunları engellemeye çalışmaksızın artık teslimiyet gösterir (29,87). Üçüncü olarak kişi obsesyonların kendisinden kaynaklandığını ve içsel orijinli olduğunu bilir fakat belirtilerden rahatsızlık duyar yani belirtiler ego-distoniktir (76).

Başlıca obsesyon tipleri şunlardır (29,88-90);

1) Saldırganlık Obsesyonları: Saldırganlık obsesyonları sıklıkla kendisine ya da başkalarına yönelik öldürme, yaralama, çeşitli şekillerde zarar verme düşünceleri biçiminde görülmektedir. Zarar verme obsesyonu olan kişiler bıçak, makas gibi sivri nesnelere ve sevdikleri kişilerle yalnız kalmaktan kaçınırlar, kendilerine zarar vermekten korkarlar. Bu kişilerin engel olamadığı kendilerine zarar verme düşünceleri arabaların önüne atlama, kendini pencereden aşağı atma düşünceleri şeklindedir.

2) Kirlenme/Bulaşma Obsesyonları: Tuvalete gidildiğinde üzerine idrar sıçramış olabileceği, el sıkışmakla ya da kapı tokmakları, para gibi nesnelere dokunmayla idrar, dışkı, sperm bulaşabileceği şeklinde görülür. Eşyalara dokunmaktan, insanlarla yakın temas kurmaktan kaçınmaları olur.

3) Kuşku Obsesyonları: Bir eylemin yapıldığından emin olamama durumu şeklinde ortaya çıkar. Ütüyü prizden çekip çekmediğinden, kapıyı kilitleyip kilitlemediğinden emin olamaz. Genellikle ardından kontrol etme kompulsiyonları görülür.

4) Cinsel obsesyonlar: İçeriği kişi için sıklıkla utanç verici ve kabul edilemez bir nitelikteki cinsel öğelerdir. Kişi çocuklarıyla, ebeveyniyle ya da kendi cinsi ile cinsel ilişkiye girdiği düşünce ya da imgelerine sahip olabilir. Bu obsesyonlara çoğunlukla anlatma ve sorma kompulsiyonları eşlik eder (25).

5)Simetri/Düzenleme obsesyonları: Nesnelere ve olayların belli bir düzen ve konumda olması ya da eşyaların tam bir simetri içinde bulunması gerekmektedir. Bu hastaların ya obsesif yavaşlığı yada büyüsel düşünceleri ön planda yer alır (25).

6) Dinsel Obsesyonlar: Genellikle dindar bir insanda günah sayılan düşüncelerin akla gelmesi ve bundan rahatsız olması şeklinde görülür

7) Somatik Obsesyonlar: Kanser, AIDS, kuduz gibi hayatı tehdit eden bir hastalığa yakalanma ile ilgilidir. Böyle durumlarda kişi sürekli bu hastalıklara yakalanma korkusu içindedir ve korunmak için çeşitli önlemler alır. Somatik obsesyonlar en sık kontrol etme ve güvence arama ritüelleriyle birlikte görülür (25).

8) Diğer Obsesyonlar: Bilme veya hatırlama ihtiyacı, belirli şeyleri söyleme korkusu, kaybetme korkusu, özel anlamı olan renkler, sayılar inancı, batıl inanışlar vb.

Başlıca kompulsiyon tipleri ise şunlardır ( 29,88-90):

1)Temizleme Kompulsiyonları: Kişi kendini, eşyalarını ya da çevresini kirli ve pis hissetmesinin üstesinden gelmeye çalışmaktadır. Yineleyen tarzda el yıkama, banyo yapma, sürekli evi ve eşyaları temizleme,saatlerce bulaşıkları ve çamaşırları yıkama şeklindedir.

2) Kontrol Etme Kompulsiyonları: Sıklıkla güvenliği sağlamakla ilişkili olarak ortaya çıkar. Hava gazı musluğunun kapalı olup olmadığı ya da ütünün prizde unutulup unutulmadığı defalarca kontrol edilebilmesi şeklindedir. Kontrol etme kompulsiyonu olanlar (kontrolcüler), yıkama kompulsiyonu olanlara göre (yıkayıcılar) daha fazla düşünce-eylem füzyonuna sahiptirler (25).

3)Düzenleme Kompulsiyonları: Bir denge ve simetri sağlamak üzere eşyaları belli bir düzen içinde tutmaya çalışma tarzında görülür.

4) Tekrarlama Kompulsiyonları: Bir takım davranışların belli bir tarzda ve sayıda yinlendiği kompulsiyonlar olarak ortaya çıkar.

5) Sayma Kompulsiyonları: Otomobil plakalarını, apartman katlarını ya da belli bir sayıya kadar sayma tarzında görülür.

6) Biriktirme/Toplama Kompulsiyonları: Bir şeyi gereksinim duyulmadığı halde satın alma, sahip olunan hiçbir şeyi atamama tarzında ortaya çıkar

7) Diğer Kompulsiyonlar: Kişinin kendini belli nesnelere dokunmak zorunda hissettiği dokunma kompulsiyonları, zihinsel törenler, törensi davranışlar vs.

İstifçilik yaygın bir semptomdur, ancak tek başına klinik tabloya egemen olduğu durumlar fazla değildir. Bu olgularda diğer formlara göre daha fazla yeti yıkımı görülmektedir. İstifçilik, saldırgan/cinsel ve somatik obsesyonlar hastalığının seyri boyunca daha stabil kalırken, bulaşma/temizleme, saldırgan/kontrol etme, simetri/sıralama obsesyon ve kompulsiyonları daha sık değişkenlik gösterme eğilimindedir (25).

OKB’u olan hastalarda gözlenen üç temel özellik anormal risk değerlendirme, patolojik kuşku ve eksiklik (incompleteness) duygusunu olmuştur. Bu üç özellik kısmen birbiriyle örtüşsede, hastalarda birinin daha baskın olduğu görülmektedir (25). Anormal risk değerlendirme özelliği olan hastalar bu yönleriyle fobik hastalar benzemektedirler. Fobik hastalardaki gibi kaçınma davranışı ve kaçınılan nesnelere genelleştirilmesi görülür. Anormal risk değerlendirmesi olan hastalarda en belirgin duygulanım anksiyetedir. Bu grup hastalarda panik bozukluğu, yaygın anksiyete bozukluğu, sosyal fobi gibi ek anksiyete bozukluğu tanısı yüksek oranda bulunur (25). Patolojik kuşku alt tipinde klinik tabloya kuşku egemendir (25). Eksiklik yaşantısının egemen olduğu hastaların eylemleri bir şeyleri tamamlamaya, kesinleştirmeye ve tümüyle kontrol altına almaya yönelik olur. Bu hastalar içsel bir eksiklik duygusu tanımlamakla birlikte tabloya hakim duygulanım gerginliktir (25).

Eşlik Eden Ruhsal Bozukluklar: Yapılan çalışmalar, OKB’u olan hastalarda bir başka anksiyete bozukluğunun yaşam boyu yaygınlığını %40-60 olarak belirtmektedir (91). Panik bozukluk, fobiler ve yeme bozuklukları ile birlikteliği seyrek olmamakla birlikte, en sık komorbid bozukluk majör depresif bozuklukdur

(41). Major depresyon ile yaşam boyu birliktelik %65, eşzamanlı birliktelik %30 olarak bildirilmiştir(92). Bunların %85 kadarı OKB 'a ikincildir (25).

Tükel ve ark.(93) yaptıkları bir çalışmada, OKB' de %17,7 oranında basit fobi, %15,6 oranında sosyal fobi, %12,2 oranında yaygın anksiyete bozukluğu ve %9,5 oranında panik bozukluk görüldüğü belirtilmiştir. Karno ve ark. OKB hastalarında yaşam boyu fobik bozukluk yaygınlığını %46, panik bozukluk yaygınlığını ise %13,8 olarak bulmuşlardır (94).

Obsesif kompulsif bozuklukta bipolar bozukluğun yaşam boyu birliktelik sıklığı epidemiyolojik araştırmalarda % 14-21, klinik çalışmalarda % 10-35 olarak belirtilmiştir (95). Eş tanımlı bipolar bozukluğun, epizodik gidiş gösteren OKB olgularında daha sık görüldüğü belirtilmiştir (96). OKB, ayrıca Tourette Sendromu, Sydenham Koresi, Huntington ve Parkinson hastalığı gibi bazal gangliyon hastalıkları ile de ilginç bir birliktelik gösterir (41).

Eksen II komorbiditesi söz konusu olduğunda semptomların şiddetinde artma olur. C kümesi kişilik bozuklukları ( obsesif kompulsif, bağımlı, çekingen) ve pasif agresif kişilik bozukluğunun birlikteliği sıktır (25). Bazı çalışmalarda şizotipal özelliklerin beklendiğinden daha sık olduğuna ilişkin veriler gösterilmiştir (25).

OKB, Obsesif Kompulsif Kişilik Bozukluğu (OKKB) ile bazı yüzeysel benzerlikler gösterse de, yapılan çalışmalarda özgül bir premorbid kişilik bozukluğu ve OKKB ile OKB arasında bir ilişki tespit edilememiştir (97).

Klinik gözlemlerde OKB'de zaman zaman şizofrenik özelliklerin ortaya çıkması veya kronik şizofrenik hastalarda obsesif kompulsif belirtilerin görülmesi sık karşılaşılr. Obsesif kompulsif belirtiler şizofreninin prodromal döneminde de ortaya çıkabilmektedir. Psikotik tablo gelişmeden önce hastalar bir dönem sadece obsesif kompulsif belirtiler sergileyebilirler. Spitzer ve ark.(98) , OKB ve şizofreni arasındaki komorbiditeyi % 10-12,2 olarak bulmuştur. Bazı yazarların şizofreni ve OKB arasında şizo-obsesif bozukluk denilen bir klinik alt tip olduğuna dair görüşleri güncel olarak da tartışma konusudur (99).

#### **Obsesif Kompulsif Bozuklukla İlişkili Diğer Bozukluklar Kavramı:**

Obsesyon ve kompulsiyonlar, OKB için mutlaka bulunmaları gereken belirtiler olmalarına karşın, obsesif düşünce ve kompulsif ritüeller diğer bazı bozukluklarda da bulunabilmektedir. Bu bozuklukların belirli ortak özelliklere sahip olmalarından

dolayı, ‘obsesif kompulsif bozuklukla ilişkili diğer bozukluklar’ kavramından bahsedilmiştir. Bu bozukluklar; beden görünümüyle (Beden Dismorfik Bozukluk), bedensel hastalıkla (Hipokondriazis), beden ağırlığıyla (Anoreksia Nervosa) ilgili obsesif düşünce ya da uğraşlar, tik bozukluğu (Tourette Sendromu), saç yolma (Trikotillomani), patolojik kumar oynama gibi stereotipik, törensel ya da impulsif davranışlar ile kendini gösterir. Bu hastalığa sahip kişilerin çoğunda klasik OKB belirtileri ve/veya OKB birlikteliği, ailede OKB öyküsü yüksek oranlarda bulunur. OKB ile arasında benzerlikler yanında önemli farklılıklar da vardır. Örneğin; beden dismorfik bozukluğa ait ve anorektik belirtilerin OKB belirtilerine göre daha fazla egosintonik ve daha zayıf bir içgörüyü birlikte olması gibi. Epidemiyolojik veriler ve tedavi yanıtlarıyla ilgili farklılıklar da vardır: Anoreksia Nervosanın kadınlarda daha sık görülmesi, Tourette bozukluğunda nöroleptiklere yanıtın daha iyi olması buna örnektir(100,101).

DSM-IV-TR (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-Fourth Edition)’ e göre (29), OKB şu şekilde tanımlanmıştır:

**A.Obsesyonlar ya da kompulsiyonlar vardır.**

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

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

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

- (1). Bir tepki olarak ya da katı bir biçimde uygulanması gereken kurallarına göre yapmaktan kendini alıkoyamadığı yineleyici davranışlar (örneğin; el yıkama, düzene koyma, kontrol etme) ya da zihinsel eylemler (örneğin; dua etme, sayı sayma, birtakım sözcükleri sessiz bir biçimde söyleyip durma).

(2). Davranışlar ya da zihinsel eylemler, sıkıntıdan kurutulmaya ya da var olan sıkıntıyı azaltmaya ya da korku yaratan olay ya da durumdan korunmaya yöneliktir, ancak bu davranışlar ya da zihinsel eylemler ya etkisizleştirilmesi ya da korunulması tasarlanan şeylerle gerçekçi bir biçimde ilişkili değildir ya da açıkça çok aşırı bir düzeydedir.

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

**C.** Obsesyon ya da kompulsiyonlar belirgin bir sıkıntıya neden olur, zamanın boş harcanmasına yol açar (günde 1 saatten daha uzun zaman alırlar) ya da kişinin olağan günlük işlerini, mesleki (ya da eğitimle ilgili) işlevselliğini ya da toplumsal etkinliklerini ya da ilişkilerini önemli ölçüde bozar.

**D.** Baska bir Eksen I bozukluğu varsa, obsesyon ya da kompulsiyonların içeriği bununla sınırlı değildir (örneğin; bir Yeme Bozukluğunun olması durumunda yemek konusu üzerinde düşünüp durma; Trikotillomaninin olması durumunda saç çekme üzerinde durma; Vücut Dismorfik Bozukluğunun olması durumunda dış görünümle aşırı ilgilenme; bir madde kullanım bozukluğunun olması durumunda ilaçlar üzerine düşünüp durma; Hipokondriyazisin olası durumunda ciddi bir hastalığı olduğu biçiminde düşünüp durma; bir parafilinin olması durumunda cinsel dürtüler ya da fanteziler üzerinde düşünüp durma ya da Majör depresif bozukluk olması durumunda suçluluk üzerine geviş getirircesine düşünme).

**E.** Bu bozukluk bir maddenin (örneğin; kötüye kullanılabilen bir ilaç ya da tedavi için kullanılan bir ilaç) ya da tıbbi bir durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı değildir.

Varsa belirtiniz:

**İçgörüsü az olan tip:** O sıradaki epizodda çoğu zaman kişi obsesyon ya da kompulsiyonlarının aşırı ya da anlamsız olduğunu kabul etmiyorsa.

ICD-10' a göre OKB tanı ölçütleri şu şekildedir (102):

Obsesyonel belirtiler veya kompulsif hareketler, en az iki hafta (üst üste 2 hafta) süre ile çoğu günler bulunmalı, sıkıntı verici ve gündelik etkinlikleri önleyici nitelikte olmalıdır.

Obsesyonel belirtiler aşağıda belirtilen niteliklere sahip olmalıdır:

a. Bunlar, kişinin düşünceleri ya da dürtüleri olarak algılanırlar.



b. Bu düşünceler ya da hareketlerden en az birine karşı, kişi, direnç gösteriyor olmalıdır. Hastanın artık karşı koyamadığı başka düşünceler veya hareketler bulunabilir.

c. Bu hareketi yerine getirme düşüncesi haz verici olmamalıdır (yalnızca gerginlik ya da bunaltının giderilmesi söz konusudur).

d. Düşünceler, imgeler ve dürtüler, rahatsızlık verici biçimde yineleyici olmalıdır.

ICD-10' da OKB ile ilgili alt başlıklar şunlardır:

F42.0 Obsesyonel düşünceler veya kurmaların (ruminasyonların) baskın olduğu tip

F42.1 Kompulsif hareketlerin ( obsesyonel törenlerin) baskın olduğu tip

F42.2 Obsesyonel düşüncelerin ve hareketlerin birlikte olduğu, karışık tip

F42.8 Başka obsesif kompulsif bozukluklar

F42.9 Obsesif kompulsif bozukluk, belirlenmemiş

DSM-IV-TR ile ICD-10 arasındaki en temel farklılık ise, OKB'un sınıflandırılması ile ilgilidir (41). DSM-IV-TR (29)'de 9 anksiyete bozukluğundan biri olarak sınıflandırılırken, ICD-10 (102)'da diğer anksiyete bozukluklarından ayrı olarak sınıflandırmaya dahil edilmiştir.

DSM-5'de OKB anksiyete bozuklukları başlığı altından çıkarılıp takıntı zorlantı bozukluğu(obsesif-kompulsif bozukluk) ve ilişkili bozukluklar başlığı altında yer almıştır. A ölçütünde dürtü (impuls) teriminin yerine iç zorlanma(urge) terimi kullanılması önerilmiştir. Ayrıca, tanı kriterleri içinde; obsesyonların “genellikle bariz anksiyete ve sıkıntıya yol açtıklarının” açık bir ibare ile vurgulanmış, kompulsiyonların “günde 1 saatten daha fazla zamanı kapsadıkları” belirtilmiştir. İçgörü; “iyi/uygun içgörü”, “zayıf/kötü içgörü”, “içgörü yokluğu” şeklinde sınıflandırılmış ve bozukluğun tikle ilişkisi varsa belirtilmesi maddesi eklenmiştir (31).

#### **2.1.f. Seyir ve Prognoz**

OKB, süregelen ve inatçı bir hastalıktır (1). OKB de belirtiler genellikle yavaş bir başlangıç göstermekte, belirtilerin klinik olarak anlamlı bir düzeye gelmesi uzun zaman almaktadır (1). OKB'u olan hastaların bir kısmında belirtiler yakın kaybı veya gebelik gibi durumlarda ani başlayabilir (26). Zaman içinde belirtilerin şiddeti ve biçimi değişebilir. Bazı hastalarda dönemsel alevlenmeler görülmektedir (1). Başlangıçta hastalar kendilerine anlamsız geldiği için obsesyon ve kompulsiyonlarını

saklama eğilimindedir. Kendi çabalarıyla yenebilecekleri inancındalardır (1). OKB izlem çalışmalarında; en yüksek tedavi yanıtı ve iyileşme %20, kısmi veya tam iyileşme ile alevlenmenin dalgalanma göstermesi %2-47, hastalığın ilerlemesi ve kötüye gidiş %5-14 oranlarında bulunmuştur (103). Rasmussen ve Tsaung(45), OKB hastalarını gidiş özelliğine göre ‘sürekli’, ‘kötüleşmeyle giden’ ve ‘epizodik’ olarak 3’ e ayırmıştır. Rasmussen ve Eisen(90), epizodik OKB için %2’ lik bir oran bildirmiş, DSM-IV-TR’de (29) bu oran%5 olarak belirtilmiştir (26). Daha yakın tarihli çalışmalarda ise epizodik OKB görülme oranı %45.5 (104) ve %27,4 (96) gibi daha yüksek değerlerde tespit edilmiştir. Epizodik ve süreğen OKB hastaları arasındaki farkı araştıran çalışmalar, epizodik OKB hastalarında, süreğen gidişli gruba göre, hastalık başlangıç yaşı daha geç, kadın /erkek oranı daha yüksek bulunmuş ve OKB nin epizodik alt tipi ile major depresyon arasında bir ilişki olabileceğinden bahsetmiştir (104). Obsesyon ve kompulsiyonlar arttıkça hastanın uyumu bozulur; işine bakamaz, çevresi ile ilişkilerini sağlıklı yürütemez duruma gelir (26). OKB’u olan hastaların yaklaşık %15’inde, mesleki ve toplumsal işlevsellikteki bozulmanın süreçte giderek arttığını belirtilmektedir (26,90).

OKB hastalığın erken yaşta başlaması, evli olmama, başlangıçta hastalığın şiddetli olması, hastalığın uzun ve süreğen olması, belirgin büyüsel düşüncenin bulunması, OKB’un kişilik bozuklukları (özellikle paranoid, şizotipal ve sınır kişilik bozuklukları), bipolar bozukluk ve yeme bozuklukları ile birlikteliği, kötü sosyal uyum ve sosyal becerilerin yetersiz olması kötü prognoz belirleyicileridir (105).

## **2.2. Panik Bozukluğu (PB)**

### **2.2.a.Tanım**

Panik Bozukluğu belirtileri uzun zamandan beri bilinmesine karşın, 1980 yılından sonra klinik sınıflamalara girmiş ve ayrı bir klinik durum olarak tanı almıştır. Panik bozukluğunun yarattığı sosyal ve sağlıksal sorunlar kişilerde, ailelerde, toplum ve sağlık sisteminde ciddi sonuçlar yaratmaktadır (106). Panik bozukluğu nefes almada güçlük, çarpıntı, baş dönmesi, titreme, çıldırma-ölüm korkuları gibi çeşitli bedensel ve bilişsel belirtilerin ön planda olduğu, yineleyici ve beklenmedik panik ataklarıyla giden bir bunaltı bozukluğudur (26). Panik atakları panik bozukluğuna özgül olmayıp diğer anksiyete bozukluklarında ve başka ruhsal bozuklukların seyri sırasında da ortaya çıkabilir (25,26). Panik bozukluğundaki panik

atakların ayırt edici özelliği “kendiliğinden ve beklenmedik” olmalarıdır (26,107). Ancak bozukluğun ileri aşamalarında kişilerde, sıklıkla duruma bağlı ataklar görülebilmektedir (25). Panik atakları kişiyi bir dahaki panik atağın ne zaman olacağı konusunda yoğun bir endişeli beklentiye sokmaktadır. Bu durum “beklenti anksiyetesi” olarak kavramlaştırılır (26). Ayrıca panik ataklara ikincil gelişen ve bu bozukluktaki yeti yitiminin temel nedeni olan agorafobik kaçınma davranışları da bozukluğun önemli karakteristiklerinden biridir (26).

### **2.2.b.Tarihçe**

Panik bozukluğu (PB), adını Yunan mitolojisinde mağarada yaşayan ansızın ortaya çıkıp insanları korkutan bir Tanrının ismi olan “Pan”dan almaktadır (108). Bu bozukluğun belirtileri uzun zamandan beri bilinmesine karşın, 1980 yılından sonra ayrı bir ruhsal bozukluk olarak tanısal yerini almıştır (106). 1871 yılında ilk kez Da Costa tarafından askerlerde sık rastlanılan ve yoğun bir göğüs ağrısı, şiddetli çarpıntı, terleme, titreme ve boğulma duygusunun eşlik ettiği ancak yapısal bozukluğun olmadığı kardiyak belirtilerle giden işlevsel bir sendrom olarak “irritabl kalp” adıyla bildirilmiştir (106).

1894 yılında Freud, genel irritabilite, beklenti anksiyetesi, pareteziler, kardiyak spazmlar, terleme ve nefes alma güçlüğü gibi özelliklerini tanımladığı aynı tabloyu “anksiyete nevrozu” olarak adlandırmıştır (106). II. Dünya savaşını izleyen yıllarda fiziksel etkinlikte ortaya çıkışını vurgulamak amacıyla, “Efor Sendromu” terimi öne sürülmüş ve fiziksel yorgunluk ve işlevsel kardiyak belirtilerin anahtar özellikleri olarak “Nörosirkulatuar Asteni” olarak bildirilmiştir (106).

Panik bozukluğunu anksiyete nevrozundan ayırarak, ilk kez farklı bir tanı olarak tanımlayan kişi ise Klein (1964) dir (109). Klein, daha sonradan “farmakolojik diseksiyon” adını verdiği bir yaklaşımla, imipramine yanıt veren panik ataklarını, yanıt vermede başarısız kalan yaygın anksiyeteden ayırmış ve bu ayırımdan yola çıkarak panik bozukluğuna farklı bir anksiyete bozukluğu kategorisi olarak yer vermiştir (109). Daha sonra geliştirdiği yeni anksiyete bozukluğu kavramında, beklenti anksiyetesinin panik ataklarının ardılı olduğunu, panik atakları ve beklenti anksiyetesini takiben agorafobinin geliştiğini ortaya koymuş; panik atakları ve agorafobiyi tek bir tanı kategorisi içinde belirtmiştir (109).

Panik bozukluğu ilk kez 1980 yılında DSM-III' ün yayınlanması ile resmi sınıflamalarda yer almıştır (110). Tanısal açıdan çeşitli değişiklikler geçirmiş ve DSM III-R' de ilk kez "agorafobi olmaksızın panik bozukluğu" tanısı ayrı bir tanı olarak yerini almıştır (111). DSM IV' te "panik atağı" ayrı bir sendrom olarak ele alınmış, panik atağın bir bozukluk olmadığı ve PB dışında birçok bozuklukta da görülebileceğinden bahsedilmiştir (107).

2013'te yayınlanan DSM-5'de Panik Bozukluğunun tanımında; DSM-IV A ölçütü, A ve B olarak iki bölümde yeniden yapılandırılmış, yeni B ölçütünde de örtüşme nedeniyle üç seçenek tasalanma ve kaçınma biçiminde iki seçeneğe indirilmiştir. DSM-IV-TR'de olduğu gibi, panik nöbeti tanımı kodlanabilir bir psikiyatrik bozukluk olarak düşünülmemiş, ancak ek tanımlayıcı olarak bütün psikiyatrik bozukluklarda kullanılabileceği belirtilmiştir. Agorafobi bir sendrom olmaktan çıkarılıp panik bozukluğu ile birlikte olsa da olmasa da kendi başına bir bozukluk biçiminde tanımlanmıştır (31).

### **2.2.c. Epidemiyoloji**

Panik bozukluğu (agorafobili veya agorafobisiz) en sık görülen anksiyete bozukluğudur (25). Panik bozukluğunun genel nüfustaki yaşam boyu yaygınlık oranı %1-2 olarak belirtilmiştir(33,112,113). Agorafobili ve agorafobisiz panik bozukluğun yaşam boyu yaygınlığı ise % 1,5 ile %3,8 arasında bulunmuştur (26).

Toplumda her on kişiden biri yaşamının bir döneminde, en az bir panik atağı geçirmektedir (26). Ancak, yineleyici panik ataklarının toplumdaki sıklığı yaklaşık %7 (%3,6-9,9)'dir (26). A.B.D yapılan Alan Tarama Çalışmasında (ECA-Epidemiologic Catchment area) bir aylık yaygınlık %0,8, yaşam boyu yaygınlık ise %1,6 olarak saptanmıştır (114).

Türkiye Ruh Sağlığı Profili araştırmasında ise panik bozukluğun son 12 aydaki yaygınlığı %0.4 olarak bildirilmiştir (1).

Agorafobinin yaygınlığı tartışmalıdır ancak %2.5- 6.5 oranında yaşam boyu yaygınlık oranları bildirilmiş olup klinik örnekleme panik bozukluğu olmaksızın agorafobi'ye rastlanmadığı belirtilmiştir (1).

Panik bozukluğu birinci basamak sağlık hizmetlerinin verildiği kurumlara başvuran hastalar arasında da sık rastlanmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü tarafından yapılan ve ICD-10'a göre tanı konulan uluslararası bir çalışmada, panik

bozukluğunun birinci basamak sağlık kurumlarında görülen hastalar arasındaki yaşam boyu prevalansı %3.4 saptanmıştır (115).

Panik bozukluğu olan hastaların bir kısmında tipik somatik yakınmalar bulunur. Bunlar sıklıkla nörolojik (örn. baş ağrısı, baş dönmesi, %44), kardiyovasküler (örn. Göğüs ağrısı, taşikardi, %33), gastrointestinal (örn. epigastrik rahatsızlık, irritabl barsak sendromu,%33) şikayetlerdir. Göğüs ağrısı ile başvuran fakat koroner arterleri normal bulunan hastaların %33-43'ünde, açıklanamayan baş dönmesi olan hastaların %13'ü panik bozukluğu tanısı almaktadır (116).

Panik bozukluğu erkeklere kıyasla kadınlarda daha sık görülmektedir (25). Agorafobik bireylerde kadın/erkek oranı 3/1, agorafobi bulunmayan bireylerde kadın/erkek oranı 2/1' dir (25). Bu bozukluğun yaygınlığının en yüksek olduğu yaş grubu 15-24 yaş grubu dur (25). ABD'de yapılmış olan Alan Tarama Çalışması (ECA) 'nda kadınlarda yaygınlık oranı %0.7, erkeklerde ise yaygınlık oranı %0.3 olarak bulunmuştur. Türkiye Ruh Sağlığı Profili araştırmasında ise kadınlarda son 12 ayda yaygınlık %0.5, erkelerde ise % 0.3 olduğu belirtilmiştir (25).

Panik bozukluğu açısından anlamlı sosyoekonomik ve etnik risk faktörleri belirlenmemiş olup ve tüm sosyodemografik gruplarda rastlanmaktadır. Birçok çalışmada boşanma, ayrılık ve kaybın panik bozukluğu ile ilişkisi gösterilmiştir (25). Bozukluğun ortalama başlangıç yaşı 25 olup, genellikle geç ergenlik ile 30 yaş arasında başlamaktadır. Panik bozukluğu, daha düşük oranlarda olmakla birlikte, çocuklukta ya da 40 yaşın üzerinde de başlayabildiği bildirilmiştir. Yaşlandıkça panik bozukluğu sıklığı azalmakta ve 65 yaş üzerinde ise nadiren ortaya çıkmaktadır. Başlangıç yaşının, özellikle kadınlarda, erken başlangıçlı (15-34 yaş) ve geç başlangıçlı(45-54 yaş) olarak bimodal yaş dağılımı gösterdiği bulunmuştur(93,106). Başlangıç yaşı erken olan panik bozukluğu olgularında, geç başlangıçlı olanlara göre panik atağı sırasında daha fazla oranda depersonalizasyon belirtisi saptanır. Agorafobinin eşlik edip etmemesine göre de panik bozukluğunun başlangıç yaşının değişiklik gösterdiği; agorafobi ile birlikte panik bozukluğunun daha sık olarak yirmili yaşların başında, agorafobisiz panik bozukluğunun ise daha sık olarak yirmili yaşların sonlarında başladığı belirtilmiştir (117). Evli olmayanlarda (dul, bekâr, ayrı yaşayanlar) panik bozukluğu riski evlilere göre iki kat, şehirde yaşayanlarda, kırsal kesimde yaşayanlara göre 1.5-2 kat daha fazla görülmektedir (106).

## 2.2.d.Etiyoloji

### A. Kuramlar Açısından Panik Bozukluğu

Psikodinamik Kuram: Psikoanalitik kurama göre ego bir bütün olarak algı, savunma, biliş anksiyete ve duygudurumun düzenlenmesinde temel bir role sahiptir. Sinyal anksiyete intrapsişik mekanizma içerisinde yer alır ve egonun uyarılması için az miktarda anksiyete oluşturur ve psikolojik açıdan anlam taşıyan tehlikelere karşı savunmayı hareketlendirir. Bu durum travmatik anksiyetenin oluşmasına engel olur. Freud, egonun iç veya dış kaynaklardan baş edemediği miktarda yüksek anksiyetenin ortaya çıktığını söylemiştir (118). Bu travmatik anksiyete günümüzde panik epizodu ile örtüşür.

Klinik gözlemler ayrılık ve bağımsızlık çevresinde oluşan fantazilerin panik hastalarında çatışmanın temel alanlarını oluşturduğunu belirlemiştir. Birçok etyolojik çalışma doğrudan olmasada bu kanıyı destekleyen veriler tespit etmiştir( 113,119).

Panik bozukluğu hastaları öfke içerikli duygu ve düşüncelerini kontrol etmede ve düzenlemede sorun yaşarlar panik atakların bu çatışmalı zeminde meydana gelmelerinin ötesinde kendiliklerine dair yoğun bir anksiyeteyi de beraberinde taşır. Hastaların ölüm ya da delirme korkuları bu duruma yöneliktir (120).

Panik ataklar, kişinin sinyal anksiyetesinin yanlış çalışması veya savunma işlevleri yeterince çalışmamasından kaynaklanır. Psikanalitik bakış açısı, panik belirtilerinin özel ve yoğun bilinçdışı çatışmalardan köken aldığını ve anlamlı bir şekilde psikolojik bir amaca hizmet ettiğini, bu nedenlerin anlaşılması ve bilinç düzeyine çıkarılması ile bu çatışmanın çözülebileceğini vurgulamışlardır. Yaşamın erken yıllarında yetersizlik duyguları ve güvenliğin sağlanması için bakıcıya olan bağlılık duyguları arasındaki yoğun çatışma bireylerde panik bozukluğuna yakınlık yaratmaktadır. Bu korkulu bağlanma, doğuştan gelen yabancı olana korku duyma eğilimi ile ya da erken yıllarda gerçekte yaşanan travmatik olan kayıp ya da terk edilme tehditlerinin gelişimsel etkileri zeminde açıklanabilir(120).

Freud, çocuklukta ortaya çıkan ayrılık anksiyetesinin annenin kaybolması ve terk edebileceği tehdidi yaşandığı zaman ortaya çıktığını söylemiştir (118). “Ayrılık anksiyetesi” koruyan ve besleyen önemli bir kişi ile bağın kopacağı tehlikesine ilişkin yoğun korku duymadır. Agorafobide, psikodinamik kuram çocuklukta ana-baba kaybı ve ayrılık anksiyetesi öyküsü üzerinde durmaktadır. Kalabalık yerlerde

yalnız kalma, terk edilmeyeyle ilgili duyguları yeniden yaşantılandırır. Kullanılan savunma düzenekleri; bastırma, yer değiştirme, kaçınma ve sembolizasyondur. Panik hastalarının kontrollere göre daha fazla stresli yaşam olaylarına maruz kaldıkları, agorafobili hastaların yaklaşık %50'sinin geçmişte ayrılık anksiyetesi yaşadığı, panik ataklarının sıklıkla önemli bir kişinin kaybı ya da boşanma gibi bir ayrılıktan sonra ortaya çıktığı saptanmıştır (41,108,106). Agorafobi ile çocukluktaki ayrılık yaşantıları arasında bir ilişki bulunmadığını bildiren araştırmacılar da vardır (121).

Panik bozukluğunun psikodinamik modeli, alışkın olunmayan durumlar karşısında bu hastalarda “aşırı koruyucu ve kontrol edici ebeveyn davranışıyla beslenen” ve “çözülmemiş bağımlılık-bağımsızlık çatışmalarına” yol açan, doğuştan gelen, bir korku yanıtının gözlenmesi varsayımından kaynaklanmaktadır. Yalnız kalma, terk edilme ya da kapana kısılma, boğulma ile ilgili bilinçdışı fantezilerin sonucu, tehlikeli bir ayrılık ya da tuzağa düşme olarak yorumlanan psikolojik güçlüklerle karşı, öfke ya da suçluluk duygusuyla tepki verme eğilimi belirir. Sonuçta, altta yatan nörofizyolojik yatkınlıkla birlikte, gelişmemiş savunmaların denetlemede yetersiz kaldığı korku veren olumsuz bir duygulanımdan köken alan önemsiz fiziksel duyular kolayca paniği ortaya çıkarabilir (106).

Bilişsel Davranışçı Kuram: Bu kurama göre, panik bozukluğu fiziksel ya da mental kökenli içsel duyuların, katastrofik biçimde yorumlanmasıyla bağlantılıdır. Yanlış yorumlanan bedensel duyular kişinin normal anksiyete çerçevesinde verdiği yanıtlar olabileceği gibi diğer bazı mental kökenli duyular olabilmektedir (122). Anksiyetenin anne ve babanın davranışlarını örneklemeden ya da klasik koşullanma sürecinden öğrenilmiş bir yanıt olduğu varsayılmaktadır. Bir panik atağı yaşayan kişi atak sırasında oluşan belirtileri bedensel ya da ruhsal açıdan tehlikeli, zararlı ve hatta ölümcül olabileceği inancına kapılır. Bir anlamda panik hastaları “korkudan korkmakta” ve dikkatlerini bu duyulara kilitlemektedirler. Bu kişiler bu anksiyeteyi tetikleyebilecek bedensel ya da mental duyuların arayışındalardır. Bu yanlış bilişler daha fazla bedensel belirti ve duyuma neden olur ve bu bir kısır döngü oluşturarak otonomik uyarıların artışına ve yeni panik atakların oluşmasına sebep olabilir (123). Sonuç olarak; koşullanmış uyarı (örn. çarpıntı), koşullanmış cevapların (panik atağı) ortaya çıkmasına neden olur. Dahası, korkulan bu anksiyete duyuları agorafobi başta olmak üzere birçok kaçınma davranışına neden olmakta;

koşullanmalar fobik durumların oluşumunda yol açmaktadır (106,108). Agorafobi ve fobik durumların oluşumunda olumsuz koşullanmalar ve olumsuz bilişsel şemaların varlığı önem taşımaktadır.

Anksiyete belirtilerinin bizzat kendisinden korkma ile karakterize olan 'anksiyete duyarlılığı' nın panik bozukluğu gelişmesinde rol oynayan bilişsel bir risk etkeni olduğu düşünülmektedir (26). Bu yapı, bedensel belirtilerin felaketleştirici yanlış yorumlarından farklıdır. Anksiyete duyarlılığı olan bireylerde tanımlanan kısır döngü kolayca etkinleşmektedir. Yakın zamanlarda, yalnızca olumsuz bilişlerin değil, kendine yeterlikle ilgili kontrol ve başa çıkma temalı olumlu düşüncelerin de bilişsel modele katılarak daha bütüncül bir yaklaşım geliştirebileceği belirtilmiştir (26). Olumlu bilişlerin değerlendirilmesi, panik atağı yaşayan bazı bireylerde panik bozukluğu gelişirken, diğerlerinde neden geliştirmedeği konusunu daha kapsamlı olarak açıklayabilir.

### **B.Biyolojik Kuramlar**

**Aile ve İkiz Çalışmaları:** Panik bozukluğu büyük ölçüde aileseldir. Panik bozukluğu olanların birinci derece akrabalarında panik bozukluğu yaşam boyu prevalansı normallere oranla %7-20 daha yüksek oranlardadır. Panik bozukluğu için eşzamanlı hastalanma oranı tek yumurta ikizlerinde %42, çift yumurta ikizlerinde ise % 30-40 arasında değişmekte olup, bu oran bipolar affektif bozukluk ve şizofrenik bozukluk (%65) için hesaplanan orandan daha düşük bulunmuştur (25). Panik bozukluğunun kalıtım biçimi kesin olarak bilinmemekle birlikte, 7. ve 9. (diğer anksiyete bozukluklarıyla da ilişkili), 16. ve 22. (COMT geni) şüpheli genlerin üzerinde durulmaktadır (106,108,124).

**Nöroanatomi ve Nöromodülatörler:** İşlevsel nöroanatomi açısından frontal lop işlevleri (agorafobi oluşumu) ve periaquaduktal gri cevher (panik atakları) ile amigdalanın santral çekirdeğinin (beklenti anksiyetesi) aşırı etkinliğinin etyopatogenezde önemli olduğu düşünülmektedir (125).

Hastalıkta rol oynadığı düşünülen ana nörotransmitterler; noradrenalin, serotonin ve gama amino bütirik asit (GABA)' tir. Bu bireyler artmış sempatik tonus sergilerler. Uyarılara yoğun bir tepki verirler ve tekrarlayan uyarılara yavaş adaptasyon gösterirler.



Noradrenerjik nöronların köken aldığı beyin sapındaki locus seruleus, korku ve alarm tepkilerinden sorumludur. Yapılan çalışmalarda panik bozukluğu hastalarında noradrenalin fazlalığının olduğu, alfa-2 agonisti olan yohimbinin presinaptik noradrenalin reseptörünü etkileyerek noradrenalini arttırdığı ve bu yolla panik ataklara neden olduğu belirtilmiştir (126).

Beyindeki serotonerjik sistemler beyin sapındaki dorsal raphe nükleusundan köken almaktadır. Fenfluramin ve m-klorofenilpiperazin (m-CPP) gibi serotonin salınımını artıran maddelerin panik bozukluğu hastalarında anksiyete artışı ve panik atakları ortaya çıkarmaları ve panik bozukluğu tedavisinde serotonin geri alım inhibitörü ilaçların(SSRI) etkili bulunması, etiolojide 5-HT(5-hidroksi triptamin)'nin rol alabileceğini göstermiştir (106,127).

Hastaların yaşadığı beklenti anksiyetesinden limbik sistemin (özellikle cingulat ve parahipokampal korteksin) sorumlu olduğuna dair kanıtlar vardır. Bu beyin bölgesi kökenli beklenti anksiyetesinin oluşumunda GABA-benzodiazepin reseptör kompleksinde rolü olabileceği düşünülmektedir (106). Benzodiazepinlerin merkezi sinir sisteminde serotonerjik işlevi dolaylı olarak azaltmak suretiyle anksiyolitik etkileri ortaya çıkmaktadır (128).

Kortikotropin releasing hormon (CRH)'nun stres ve anksiyetede rolü, CRH ve kolesistokinin (CCK)'in anksiyeteyi modülasyon işlevi, CRH'ye ACTH yanıtında (panik olgularında) küntleşme olmasıdır (128).

Laktat İnfüzyonu ve Karbonmondioksit: Panik bozukluğu olan hastalarda panik atağını uyardıkları saptanan maddeler içinde en çok çalışılmış olan sodyum laktat ve karbondioksittir. Eldeki verilere göre laktat infüzyonu ya da CO<sub>2</sub> inhalasyonu periferik ve santral parsiyel CO<sub>2</sub> basıncını artırmakta (hiperkarbi) ve bu da solunumu uyararak hiperventilasyona neden olmaktadır. Beyinde CO<sub>2</sub> düzeyi artışı doğrudan ventral meduller kemoreseptörleri uyardığı gibi locus seruleus için de güçlü bir uyarıcıdır. Arteriyel parsiyel CO<sub>2</sub> (paCO<sub>2</sub>) artışları, yaklaşmakta olan asfiksini habercisi olarak paCO<sub>2</sub>'ye duyarlı beyin sapı nöronlarını aktive ederek belirgin bir noradrenerjik uyarılmaya neden olmaktadır. Beyin sapı reseptörlerindeki CO<sub>2</sub>'e duyarlılık eşiğinin düşük olması, paCO<sub>2</sub>' de asfiksi açısından anlamlı artışlar olmadan, bir çeşit "boğulma yanlış alarmı" vermektedir. Böylece panik atağı başlamaktadır. Hiperventilasyon ise paCO<sub>2</sub> basıncını azaltmaya yarayan bir

düzenektir. Hiperventilasyon kompansatuar amaçla ortaya çıktıysa da, serebral vazokonstruksiyona ve respiratuar alkalozu neden olarak baş dönmesi, sersemlik hissi ve derealizasyon gibi ek panik atağı belirtilerini meydana getirmektedir (106, 129). CO<sub>2</sub> aşırı duyarlılığı hiçbir psikiyatrik bozuklukta saptanmadığından, bu duyarlılık panik bozukluğu için bir biyolojik marker olarak kabul görmektedir (106).

### 2.2.e. Tanı ve Klinik Özellikler

2000 yılında yayımlanan DSM IV -TR 'ye göre panik bozukluğu :

A. Aşağıdakilerden hem (1), hem de (2) vardır:

1) Yineleyen beklenmedik panik atakları vardır; Panik atak ise şu şekilde tanımlanır: Aşağıdaki belirtilerin dört ya da daha fazlasının birden başladığı ve 10 dakika içinde en yüksek düzeyine ulaştığı, ayrı bir yoğun korku ya da rahatsızlık döneminin bulunması;

a) Çarpıntı; Kalp atımlarının duyumsanma olması, yada kalp atışının hızlanması,

b) Terleme,

c) Titreme,

d) Nefes darlığı ya da boğuluyor olma duygusu,

e) Soluğun kesilmesi,

f) Göğüs ağrısı ya da göğüste sıkıntı hissi,

g) Bulantı ya da karın ağrısı,

h) Baş dönmesi sersemlik, düşecekmiş gibi olma ya da bayılacakmış gibi olma,

ı) Derealizasyon ya da Depersonalizasyon

i) Kontrolünü kaybedeceği ya da çıldıracağı korkusu,

k) Ölüm korkusu,

1) Pareteziler,

m) Üşüme , ürperme ya da ateş basmaları.

2) Bu ataklardan en az birini, 1 ay süreyle ( ya da daha uzun bir süre) aşağıdakilerden biri ya da daha fazlası izler

a) Başka atakların da olacağına ilişkin sürekli kaygı,

b) Atağın yol açabileceği ya da sonuçlarıyla (örn. Kontrolünü kaybetme , kalp krizi geçirme, “çıldırma”) ilgili üzüntü duyma

c) Ataklarla ilişkili olarak belirgin bir davranış değişikliği gösterm

**B.** Agorafobi'nin bulunması, eğer agorafobi bulunmuyorsa bu durum "Agorafobi olmadan panik bozukluğu" olarak kodlanmalıdır.

Agorafobi ise beklenmedik durumda ortaya çıkabilecek ya da durumsal yatkınlık gösterilen panik benzeri belirtilerin ya da panik atağın ortaya çıkması durumunda kaçmanın zor olabileceği (sıkıntı yaratabileceği) yerlerden ve durumlardan anksiyete duyma olarak tanımlanmıştır.

**C.** Panik atakları bir maddenin (örn. Kötüye kullanılabilen bir ilaç tedavi için kullanılan bir ilaç) ya da genel tıbbi bir durumun (örn hipertiroidizm) doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı değildir.

**D.** Panik atakları, sosyal fobi (örn korkulan toplumsal durumlarla karşılaşma) üzerine ortaya çıkan, özgül fobi (örn.özgül fobik bir durum ile karşılaşma), obsesif kompulsif bozukluğu (örn. bulaşma üzerine obseyonu olan birinin kir ve pislikle karşılaşması), travma sonrası stres bozukluğu (örn. Ağır bir stres etkenine eşlik eden uyarılara tepki olarak) ya da ayrılma anksiyetesi bozukluğu (örn.evden ya da yakın akrabalarından uzak kalmaya tepki olarak) gibi başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

1992 yılında yayınlanan Dünya sağlık örgütü ICD-10 Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Sınıflandırması ise panik bozukluğu Başka Bunaltı Bozuklukları kategorisinde değerlendirmiş olup aynı sınıflama agorafobi'yi ise fobik bozukluklar tanı kategorisinde ayrıca sınıflandırmıştır.

Panik bozukluğunun temel özelliği, yineleyici nitelikli beklenmeyen panik atakların görülmesidir (25). Panik ataklar tipik olarak ani başlar ve 10 dakika içinde doruk noktasına ulaşacak şekilde giderek şiddeti artar. Ataklar yaklaşık olarak 15-20 dakika sürmekle birlikte bazen birkaç dakika, bazen bir veya birkaç saat sürebilir(25). Atakların sıklığı ve şiddeti, bireyler arasında ve aynı bireyde zaman içerisinde değişkenlik gösterebilir. Tekrarlayan panik ataklar sonrasında en az bir ay boyunca, atakların tekrarlayabileceğine ya da olumsuz sonuçlarına ilişkin kaygı yaşanır ve kişi yaşantısında buna uygun değişiklikler yapar. Panik atak geçiren bireyler o korkutucu anı tekrar yaşamak istemezler. Birkaç şiddetli ataktan sonra "beklenti anksiyetesi" yani yeni bir atağı geçirme korkusu gelişir. Beklenti anksiyetesi, doğal olarak birçok yanlış çıkarsama ve inanca yol açar ve durumsal panik ataklarının ve agorafobik kaçınmanın nedenini oluşturur (108).

Beklenti anksiyetesinin üç ögesi mevcuttur (106):

- 1- Bir panik atağı geçirmeyle ilişkili olan huzursuz edici ve endişeli, yoğun düşünce uğraşları,
- 2- Yine bir panik atağı olacak, bu da tehlike yaratacak inancı ve beklentisi,
- 3- Süreğen bir korku eğilimi ya da korkuyla oluşan bedensel duymulardan korkmak

Panik atakları sırasında ortaya çıkan yoğun bunaltı ve korku dönemlerinde görülen en önemli belirtiler çarpıntı, göğüste daralma hissi, göğüs ağrısı ve /veya göğüste yanma hissidir. Yoğun bedensel belirtilere tepki olarak otomatik bir şekilde gelişen bu korkular bağlamında kişiler acil servislere, kardioloji, nöroloji gibi bölümlere başvuruda bulunurlar(25).

Panik bozukluğu belirtileri zaman içinde değişikliğe uğrar. Ataklar çoğunlukla geceleri olmakla birlikte bazı kişilerde uykuya daldıktan sonraki ilk birkaç saat içinde ortaya çıkabilir. Uyku panik atakları %40-69 arasında bildirilmiştir. Uyku panik atakları, uykunun ikinci ve üçüncü evresinde ortaya çıkar. Bu kişilerde hastalık süreleri daha uzundur ve sıklıkla eşzamanlı başka hastalıkları da bulunmaktadır (25).

DSM-5’de Panik Bozukluğunun tanımında DSM-IV A ölçütü, A ve B olarak iki bölümde yeniden yapılandırılmış, yeni B ölçütünde de örtüşme nedeniyle üç seçenek tasalanma ve kaçınma biçiminde iki seçeneğe indirilmiştir. Agarofobi bir sendrom olmaktan çıkarılıp panik bozukluğu ile birlikte olsa da olmasa da kendi başına bir bozukluk biçiminde tanımlanmıştır (31).

### **2.2.f.Klinik Seyir ve Prognoz**

Panik bozukluğu, yeti yitimlerine neden olan, genelde kronik seyirli ve seyri hem hastalar arasında, hem de tek bir hastada oldukça çeşitlilik gösteren, komorbiditesi yüksek olan bir hastalıktır (41). Panik bozukluğu hastalarının 4-6 yıllık tedavi sonrası izleme çalışmasında, olguların %30’unun iyileştiği, %40-50’inde belirtilerinin tam kaybolmadan düzeldiği, %20-30’unda ise belirtilerinin aynı kaldığı ya da daha kötüleştiği belirtilmiştir (130,131). Premorbid işlevselliği iyi olan ve belirtileri kısa süreli olan panik bozukluğu hastaları iyi prognozlidir (41). Hastada eşlik eden diğer anksiyete bozuklukları, depresyon, alkol-madde kullanım bozuklukları ve kişilik bozuklukları varsa prognoz kötüleştirmektedir (106).

### 2.3.Nörokognitif Esneklik

Belirli durumlara uyum sağlamak, bir düşünceden diğerine geçme becerisi ya da değişik problemlere çok yönlü stratejilerle bakma kapasitesi olarak değerlendirilen nörokognitif esneklik (132), bireyin seçeneklerin farkında olması, yeni durumlara uyum sağlaması ve bu durumlara ilişkin olarak kendisini yetkin hissetmesi olarak tanımlanmaktadır (133,134).

Nörokognitif esneklik, çocukların bilişsel ve sosyal gelişimlerinde oldukça önemlidir. Nörokognitif esnekliği yeterli düzeyde olanlar, yeni ve zor durumlarla etkili bir şekilde baş edebilir; alternatif düşünce ve fikirler üretebilmekte başarılıdırlar (126,135). İçsel ve dışsal stresörlerle başa çıkma potansiyeli sağlayan nörokognitif esneklik (136), bireylerin sağlıklı hayat tarzı geliştirmelerinde önemli bir yer tutar (137). Yeterince esnek olamayan çocuklar, katı bir şekilde davranarak aynı hataları tekrarlar ve yeni durumlara uyum sağlamakta zorluk yaşarlar (138). Kişilerin bilişlerini koşullara uygun olarak değiştiremediği, yani nörokognitif esnekliklerinin bulunmadığı durumlar psikopatolojilerle ilişkilidir. Bilişsel esnekliğin olmadığı, yani bireyin bilişlerinin katı olduğu durumlarla depresyon (139,140) ve obsesif kompulsif bozukluk (141) arasında ilişki bulunmaktadır.

Diğer bireylerin duygularını anlamamanın problem çözme becerisini ve uyumu kolaylaştırdığı, esnek bir bilişe sahip olmanın diğerlerinin bakış açılarını anlamayı sağladığı belirtilmektedir. Esnek bir bakış açısına sahip olmak, tutumların bilişsel boyutuyla ilişkilidir. Eğer bilişler, çok uçtaysa, yeni durumlarla karşılaşıldığında alternatiflerin farkında olmak zordur. Nörokognitif esnekliğin, insanların yeni bir durumla karşılaştığında farklı seçeneklerin farkında olmasını sağladığının üzerinde durulmaktadır. Bu durumun nörokognitif esnek bireylerin diğerlerinin duygularını anlamasını kolaylaştıracağından bahsedilebilir. Bir çok yazar da nörokognitif esnekliğin uyumu kolaylaştırdığını belirtmiştir (142-144).

Martin ve Anderson'a(143) göre (1998) nörokognitif esneklik, bireyin düşüncelerinde esnek olabileceğine dair istekliliği ve davranışlarının sonucunun olumlu olabileceğine dair güvenini içermektedir. Nörokognitif esnekliğe sahip birey, davranışlarının sonucunun başarılı olacağı inancındadır. Nörokognitif esneklik uyum sağlamak için alternatif yolların ve seçeneklerin farkına varılmasını gerekliliğini barındırır (134).

Beck, bireylerin dünyayı kendi düşüncelerine dayanarak yeniden oluşturduklarını ve buna uygun davrandıklarını söylemiş ve düşüncelerin duygu ve davranışları yönettiğini belirtmiştir (123). Örneğin psikolojik bozuklukların aşırı genellenmiş negatif bilişler ve bilişlerin değişime karşı direncinden kaynaklandığı sanılmaktadır. Bu bilişler esneklikten uzak olan negatif düşüncelerden meydana gelmektedir. Dolayısıyla nörokognitif esnekliğin pozitif düşünceleri yönettiğinden bahsedilebilir (123,145). Martin ve ark.(137) (1998), nörokognitif esnekliğe sahip olmanın diğerlerine karşı agresif tepkileri azalttığını, bireysel hoşgörüyü arttırdığını ifade etmiş ve nörokognitif esnekliğin sosyal ilişkiler ve iletişimde problem çözmeye önemli bir yeri olduğunu belirtmişlerdir. Nörokognitif esneklik ve yetişkin iletişimi arasında pozitif bir ilişkinin varlığından bahsedilmektedir. Esnek olmayan bilişler önemli uyum sorunlarına neden olmaktadır(143). Nörokognitif esneklik, nöropsikolojik açıdan yönetici fonksiyonlar (executive function) denilen daha geniş bir yapının alt boyutu olarak belirtilmektedir. Yürütücü işlevlerin temel bileşenleri sezinleme, hedef belirleme, planlama, aktiviteye başlama, kendini regüle etme, dikkati düzenleme ve nörokognitif esneklikten meydana gelmektedir. Çocukluk ve ergenlik dönemi boyunca gelişim gösteren süreçlerdir ve çocuğun bilişsel işlevselliğinin, davranış ve duygularıyla ilgili kontrolü ve sosyal etkileşiminde önemli bir rolü vardır (132, 138, 146-148). Yönetici fonksiyonlar birinci yaştan itibaren gelişmeye başlamakta olup çocukluk ve ergenlik süresince bu gelişme devam eder ve geç yetişkinlikte azalmaya başlar (126,138). Çocuklar ve yaşlılar genç yetişkinlere göre yönetici fonksiyonlarda zayıf performans sergilemektedirler (149). Bu bağlamda, bireylerin yaşamlarının başlarında kurdukları ilişki biçimleri, yönetici fonksiyonları ve nörokognitif esneklik ile psikolojik belirtilerini etkilemekte olduğu söylenebilir. Bebeklikten itibaren gelişmeye başlayan ve temelleri kendi ve diğerleriyle ilgili zihinsel yapılara dayanan bağlanma biçimleri psikolojik sağlığı etki etmektedir. Spann ve ark.(2012) göre, çocuklukta fiziksel istismar ve ihmale maruz kalanların yönetici fonksiyonları olumsuz etkilenmekte ve nörokognitif esneklikleri azalmaktadır (150).

Nörokognitif esneklik değişen çevresel uyaranlara göre davranışı izleyebilme, ayarlayabilme becerisidir. Algı, bellek ve hareketle ilgili süreçlerde programlama ve koordinasyon gerektirir. Nörokognitif esnekliğin planlama, organizasyon ve problem

çözme becerilerine göre gelişimin daha erken dönemlerinde olgunlaşan bir beceri olduğu belirtilmektedir (151). Yapılan gelişimsel değerlendirmelerde 8-10 yaşındaki çocukların nörokognitif esneklik testlerindeki performanslarının erişkin yetkinliğinde olduğunu tespit etmektedir (152). Nörokognitif esnekliğin değerlendirilmesinde Wisconsin Kart Eşleme Testi (WKET) ve izsürme testleri (Trail Making A, B) kullanılmaktadır. WKET performansı temelde, davranışın doğruluğu konusunda verilen geribildirimden yararlanarak sınıflama ilkesini bulma, uyarıcının bir yönüne dikkat edebilme, geçerli olduğu sürece bu ilkeyi kullanma, yanlış davranışa yol açtığı anda ise bu ilkeden vazgeçebilme, yani davranış kurulumunu değiştirebilmeyi gerektirmektedir. Belirtilen bu karmaşık özelliklerin kavram oluşturma ve soyut irdeleme olarak adlandırılabilmesi belirtilmiştir (152). Fonksiyonel nörogörüntüleme çalışmalarında test sırasında PFK'in olduğu kadar bazal gangliyanın da faaliyette olduğu tespit edilmiştir (153). Öte yandan kurulumu değiştirme veya kategori değiştirme işleminin her bir basamağında farklı beyin bölgelerinin aktive olduğu gösterilmiştir. Eşlemenin yanlış olduğuna dair geribildirim verildiğinde, her iki hemisferde mid-dorsolateral prefrontal korteks (DLPFK), mid-ventrolateral prefrontal korteks (VLPFK) ve posterior PFK aktivasyon göstermektedir. Bilateral kaudat çekirdek ve dorsal talamus aktivitesi de belirtilmiştir. Bu yapılar kortikal-bazal ganglia döngülerini meydana getirmektedir (153). Eşlemenin yanlış olduğuna dair geribildirimden sonra yapılan eşleme sırasında ise sol putamen, sol posterior PFK, posterior parietal korteks, prestriate korteks ve sağ lateral premotor kortekste aktivite artışı görülmektedir. Eşlemenin doğru olduğuna dair geribildirim verildiğinde sağ mid-DLPFK, posterior PFK, sol posterior parietal korteks, bu geribildirim sonrasında eşleme yaparken bilateral lateral premotor ve sol posterior parietal korteks aktivitesi artmaktadır (153).

Nörokognitif esneklik, cevap kalıplarını değiştirebilme, hatalardan öğrenebilme, alternatif stratejiler geliştirebilme, dikkati bölebilmeye ve çok sayıda bilgiyi aynı anda işlemleyebilme becerisi olup, çalışma belleği de nörokognitif esnekliğin bir bileşenidir. Nörokognitif esnekliği olmayan ya da zayıf olan bireyler katı ve törenselleştirilmiş davranış biçimlerine bağlı görünmekte, düzen değişikliğine uyum sağlamakta zorluk yaşamaktadır. Yürütücü işlevlerin bu alanındaki bozulma, hep aynı hatanın veya aynı kural ihlalinin yapıldığı “perseveratif davranış” ile ilgilidir

(138). Aynılıkta ısrar, perseverasyon ya da zihinsel olarak esnek olamama OKB olgularında bildirilmiştir (154).



### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Örneklem

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniklerine Eylül 2013 ile Şubat 2014 tarihleri arasında ardısıra başvuran, DSM-IV TR tanı ölçütlerine göre OKB tanısı alan 50 hasta ile yaş, cinsiyet ve eğitim durumu benzer özellikler gösteren Panik Bozukluğu tanısı alan 30 hasta kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edilmiştir.

Çalışmaya alınan OKB hasta grubu, toplam OİÖ-44 (Obsesif İnanışlar Ölçeği-44) puanına göre K-ortalamlar yöntemi ile birimleri kümeleyerek “obsesif inanışları fazla ve obsesif inanışları az olan” şeklinde 2 alt gruba ayrılmıştır. Böylece çalışmaya dahil edilen örneklem 3 grup olmuştur. Grupların dağılımı şu şekildedir: obsesif inanışları fazla OKB alt grubu (n=29), obsesif inanışları az OKB alt grubu (n=21), Panik Bozukluğu hasta grubu (n=30) .

Çalışmaya alınırken tüm hastalara çalışmanın amacı açıklanmış ve onayları alınmıştır.

Dahil edilme kriterleri şu şekildedir:

- 1) DSM-IV TR tanı ölçütlerine göre Obsesif-Kompulsif Bozukluk(OKB) ve Panik Bozukluk(PB) tanısı alanlar
- 2) Yaşları 18-65 arası olanlar

OKB ve Panik Bozukluğu hastaları için örneklem seçiminde kullanılan dışlama kriterleri şunlardır:

1. Eğitim süresinin 5 yıldan az olması
2. Primer nörolojik bozukluk veya mental retardasyonu bulunması
3. Geçirilmiş kafa travması veya operasyonu bulunması
4. Kognitif mental bozukluk (demans, deliryum) bulunması
5. DSM-IV TR tanı ölçütlerine göre Eksen I eştanısı bulunması

#### 3.2. Çalışmanın Aşamaları

Çalışma için Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'na başvuru yapılmış ve 27 Eylül 2012 tarih ve 02 numaralı yazısı ile etik kurul onayı alınmıştır.

Veri toplanması aşamasında, araştırmaya katılan katılımcılara Klinik Özellikler Anket Formu ve Eksen 1 Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme (SCID-1) (155) uygulandı. OKB tanı ölçütlerini karşılayan hastalar OKB

semptomlarının şiddetini belirlemek için Yale-Brown Obsesif Kompulsif Ölçeği (YBOKÖ)(156) ile değerlendirildiler. Obsesif inanışları değerlendirmek için OKB hasta grubuna Obsesif İnanışlar Ölçeği (OIÖ-44) (157) uygulandı. Bütün katılımcılar Beck Depresyon Ölçeği'ni (158) ve Beck Anksiyete Ölçeği'ni (159) tamamladılar. Ayrıca nörokognitif esnekliği değerlendirmek için katılımcılara Wisconsin Kart Eşleme Testi (WKET) uygulandı.

Obsesif inanışları fazla olan OKB altgrubu (ortalama OIÖ toplam puanı  $M=206.1$ ,  $n=29$ ), obsesif inanışları az olan OKB altgrubu (ortalama OIÖ toplam puanı  $M=105.80$ ,  $n=21$ ) ve Panik Bozukluğu hasta grubu ( $n=30$ ) sosyodemografik özellikler, klinik özellikler, klinik ölçeklerden aldıkları puanlar ve Wisconsin Kart Eşleme Testi ölçekleri puanları açısından karşılaştırıldı. Çalışmada nörokognitif esnekliği değerlendirmek için Wisconsin Kart Eşleme Testi'nin tamamlanan kategori sayısı (TKS), toplam hata sayısı (THS), perseveratif hata sayısı (PHS), perseveratif olmayan hata sayısı (POHS) ve ilk kategoriye tamamlama kullanılan tepki denemesi (İKTD) puanları kullanıldı.

Tüm veri analizleri IBM SPSS Statistics 21 ve SigmaStat 3.1 paket programları ile yapılmıştır. Sürekli nicel veriler;  $n$ , normal dağılım gösterenler ortalama ve standart sapma olarak verildi. Nitel veriler ise  $n$  ve oran olarak ifade edilmiştir. Normal dağılım gösteren sürekli veriler grup sayısına bağlı olarak bağımsız yapıdaki veriler  $t$  testi ve One Way Anova ile analiz edilmiş olup normal dağılım göstermeyen verilerin grup sayılarına göre bağımsız gruplardan oluşan veriler ise, Mann-Whitney U testi ve Kruskal-Wallis ile analiz edilmiştir. Kategorik yapıdaki veri setlerine ise Ki-kare testi yapılmıştır. WKET ölçümlerinden aldıkları puana göre tanı gruplarını karşılaştırmak için tekrarlı ölçüm iki yönlü ANOVA (MANOVA), 3'e (Tanı grubu: obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubu, obsesif inanışları az olan OKB alt grubu, PB grubu) 5 (WKET ölçümü: TKS, THS, PHS, POHS, İKTD,) deney dizaynı kullanılarak yapıldı. ANOVA her bir WKET ölçümünde MANOVA'nın takip testi olarak yapıldı ve post-hoc analizleri (LSD) her bir anlamlı WKET ölçümü için tanı gruplarının birbirinden farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapıldı. K-ortalamalar yöntemi ile birimleri kümeleyerek "obsesif inanışları fazla ve obsesif inanışları az olan" şeklinde 2 alt gruba ayrılmış ve analizler gerçekleştirilmiştir. ANCOVA her bir WKET

ölçümündeki obsesif inanışları fazla olan ve az olan OKB alt gruplarını karşılaştırmak için yapıldı, potansiyel kovaryanslar kontrol edildi.  $P < 0.05$  olasılık değerleri önemli olarak kabul edilmiştir.

### 3.3. Veri Toplama Araçları

Sosyodemografik ve Klinik Özellikler Anket Formu: Araştırmacı tarafından, sosyodemografik özellikleri ve hastalığa ait klinik özellikleri sorgulamak amacıyla hazırlanmıştır. Bu form ile yaş, cinsiyet, eğitim süresi, medeni durum, iş durumu, hastalığın başlangıç yaşı, hastalık süresi, halen kullanılan ilaç ve hospitalizasyon sayısı sorgulanmıştır.

DSM-IV Yapılandırılmış Klinik Görüşmesi (Structured Clinical Interview for DSM-IV-SCID-1): DSM-IV'e göre Eksen I psikiyatrik bozukluk tanısını araştırmak amacıyla, görüşmecinin uyguladığı yapılandırılmış klinik görüşmedir (155). Psikopatoloji bilen bir görüşmeci tarafından uygulanması gereklidir. Türkçe'ye uyarlanması Özkürkçügil ve ark. tarafından yapılmıştır (160). SCID-I, karşılıklı görüşme ile DSM tanı ölçütlerine göre herhangi bir birinci eksen tanısının geçmişte ve/veya son 1 ay içinde olup olmadığını araştırılmasını sağlar.

Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (YBOKÖ) (Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale-Y-BOCS): OKB tanılı hastada obsesif kompulsif belirtilerin türü ve şiddetini ölçmek amacıyla, psikopatoloji bilen görüşmeci tarafından uygulanan yarı yapılandırılmış bir ölçektir (156). Toplam 19 maddeden oluşmaktadır, ancak semptom şiddetini ölçmek amacıyla yalnızca ilk 10 madde kullanılmaktadır. Ölçeğin yanında, geçmişteki ve şu andaki semptomların tanınmasına yardımcı olan YBOKÖ Semptom Kontrol Listesi bulunmaktadır. Türkçe formunun geçerlik ve güvenilirlik çalışması; Karamustafalıoğlu ve ark. (88) ve Tek ve ark. (89) tarafından yapılmıştır.

Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ): Beck ve ark. (1978) tarafından geliştirilen, depresif belirtilerin şiddetini değerlendiren, 21 sorudan oluşan bir öz-bildirim ölçeğidir(158). Her sorunun puanı 0-4 arasında değişmektedir. Toplam puanı 0-63 arasında değişmektedir. Ölçeğin yeterli düzeyde güvenilirlik ve geçerliğe sahip olduğu belirlenmiştir. Ölçeğin Türkçe geçerlik güvenilirlik çalışması Hisli (1988) tarafından yapılmıştır (161).

Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ): Beck ve ark. tarafından geliştirilen 21 maddelik bir ölçektir (159). Türkiye’de uyarılma ve güvenilirlik çalışmaları Ulusoy tarafından yapılmıştır (162). Yanıt verenler her belirtiden rahatsız olma düzeyini belirtir. Her belirti 0 (hiç yok) ile 3 (şiddetli) arasında 4 puan üzerinden değerlendirilir.

Obsesif İnanışlar Ölçeği-44 (OIÖ-44): OIÖ, OKB’un oluşması ve sürdürülmesinde bilişsel yanlılıkların rolünü öne süren varsayımlar doğrultusunda (157,163), dört OKBÇG tarafından geliştirilmiş yanlı inanış alanlarını inceleyen bir ölçektir (79). Altı inanış alanını değerlendiren yedili Likert tipi 87 maddeden oluşan özgün ölçeğin 2005’te inanışların birleştirilmesi sonucunda üç inanış alanını (sorumluluk/tehdit algısı, mükemmeliyetçilik/kesinlik, düşüncelerin önemi-kontrolü) inceleyen 44 maddelik sürümü geliştirilmiştir. Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Boysan ve ark. tarafından yapılmıştır (164).

Wisconsin Kart Eşleme Testi (WKET): WKET 64 maddelik kart eşleme testidir ve özellikle bireyin nörokognitif esneklik, perseveratif eğilim ve setler arası geçiş yapabilme başta olmak üzere yürütücü işlevleri ölçer (13,14). WKET soyut düşünme ve kategori ya da kurulumu değiştirme davranışını değerlendirmek amacıyla geliştirilmiştir. WKET soyutlama ve kavramsallaştırma becerisini değerlendirdiği gibi, kişinin oluşturduğu kurulumu sürdürme, gerektiğinde bu kurulumu değiştirebilme gibi frontal karmaşık dikkat sisteminin değerlendirilmesinde de yararlı bir testtir (14). WKET ilk şekli Berg tarafından 1948 yılında geliştirilmiş, teste son şekli Heaton (1981) tarafından verilmiştir(165). Beyin hasarına bağlı işlevsel bozuklukları değerlendirilmede kullanılan nöropsikolojik testler arasında yer almaktadır (166). Nöropsikolojik değerlendirmelerde yaygın olarak kullanılan WKET frontal bölge testleri olarak ele alınmaktadır. Test, her biri 7x7 cm boyutlarında dört adet uyarıcı kartı ile 64’er adet tepki kartını içeren iki kart destesinden meydana gelmektedir. WKET kartlarının her birinde değişik renk ve miktarlarda şekiller bulunmaktadır. Kullanılan şekiller artı, daire, yıldız ve üçgen, şekillerin miktarları bir, iki, üç ve dört; şekillerin renkleri ise kırmızı, yeşil, sarı ve mavidir. Katılımcıdan istenen, destedeki her bir tepki kartını doğru olduğunu düşündüğü uyarıcı kartı ile eşlemesidir. Doğru eşleme kategorisi renk, şekil, miktar, renk, şekil, miktar olarak sıralanmakta, katılımcı art arda 10 doğru eşleme

yaptıklarında bir kategori tamamlanmakta, kategori katılımcıya bilgi verilmeden değişmektedir. Her eşlemeden sonra katılımcıya eşleminin “doğru” ya da “yanlış” olduğu geribildirim verilmekte, ancak doğru eşleme kategorisinin ne olduğu konusunda bilgi verilmemektedir. Kişi 6 kategori oluşturana veya tüm kartlar bitene kadar test sürdürülmektedir. WKET’de denekler tepkilerini motor olarak, yani hareketleriyle vermektedir. Bu tepkileri test uygulayıcısı, standart kayıt formunu kullanarak kaydetmektedir. Katılımcının yaptıkları eşleme ile ilgili aldığı geribildirim doğrultusunda yeni kategorinin kuralına göre eşleme yapması beklenmektedir. Yani WKET kural değişikliklerine göre davranışsal cevabı değiştirebilme becerisi olan nörokognitif esnekliği ölçmektedir. Bilişsel potansiyeller için nöropsikolojik test (BİLNOT) bataryası kapsamında Türk standardizasyonu yapılmış, testler kültüre uyarlanmış, uygulama ve puanlama işlemleri standardize edilmiş, testlerin güvenilirlik ve geçerlilikleri belirlenmiştir (166).

Bu çalışmada nörokognitif esnekliği değerlendirmek için WKET ölçümlerinden toplam hata sayısı (THS), perseveratif hata sayısı (PHS) ve perseveratif olmayan hata sayısı (POHS), ilk kategoriye tamamlamada kullanılan tepki denemesi (İKTD) ve tamamlanan kategori sayısı (TKS) kullanılmıştır. Toplam hata bütün hatalı tepkilerin (toplam perseveratif ve perseveratif olmayan hata sayısı) sayısını vermektedir. Perseveratif hatalar katılımcının aynı kuralı uygulayarak bir önceki seçimini tekrarladığı hataların sayısıdır. Perseveratif olmayan hatalar perseveratif hata olmayan diğer tüm hatalar demektir. İlk kategoriye tamamlama kullanılan tepki sayısı ilk on ardışık doğru tepkiyi başarmak için gereken toplam deneme sayısıdır. Tamamlanan kategori sayısı on doğru tepki dizisi sayısıdır(152).

#### 4. BULGULAR

Çalışmaya, yaşları 18-65 arasında değişen OKB tanısı olan 50 hasta ( $35,48 \pm 10,69$ ) ve panik bozukluğu tanısı olan 30 hasta ( $37,30 \pm 10,85$ ) alındı. OKB'ü olan hasta grubunda kadınların oranı %54.0 (n=27), erkeklerin oranı %46.0 (n=23)'di. Panik bozukluğu hasta grubunda ise kadınların oranı %56.7 (n=17), erkeklerin oranı %43.3 (n=13)'idi. Medeni durum açısından değerlendirildiğinde, OKB'ü olan hastaların %40.0(n=20)'ı bekar, %54.0 (n=27)'i evli, %6.0 (n=3)'ü dul/boşanmıştı. Panik bozukluğu olan hastaların ise %26.7 (n=8)'si bekar, %60.0 (n=18)'i evli, %13.31 (n=4)'ü dul/boşanmıştı. İş durumu açısından incelendiğinde OKB'ü olan hastaların %38.0 (n=19)'ü evhanımı, %20.0 (n=10)'ü öğrenci, %30.0 (n=15)'i çalışıyor/emekli, %12.0 (n=6)'i işsizdi. Panik bozukluğu olan hastaların ise %20.0 (n=6)'i evhanımı, %10.0 (n=3)'ü öğrenci, %66.6 (n=20)'sü çalışıyor/emekli, %3.3 (n=1)'ü işsizdi. Hastaların %77.5 (n=62)'nin hiç hospitalizasyon öyküsü yokken, %22,5(n=18)'inin 1 veya 1'den fazla sayıda hospitalizasyon öyküsü mevcuttu. İlaç kullanım özellikleri açısından veriler incelendiğinde OKB tanılı hastaların %46.0(n=23) antidepresan (SGI ;Serotonin Gerilim İnhibitörü) grubundan bir ilaç, %44.0 (n=22)'ü SGI ve atipik antipsikotik bir ilacı birlikte kullanıyordu. Panik Bozukluğu tanılı hastaların %70 (n=21) antidepresan, %16.7(n=5) antidepresan ve atipik antipsikotik bir ilacı birlikte, %13.3(n=4) ise antidepresan ve benzodiazepin birlikte kullanmaktaydı. OKB'ü olan hastalardan oluşan çalışma grubunun BDÖ ortalama puanı  $18.88 \pm 12.40$ , panik bozukluğu hasta grubunun BDÖ ortalama puanı ise  $14.26 \pm 9.48$  olarak saptandı.

Gruplar arasında; yaş, cinsiyet, eğitim süresi, medeni durum, iş durumu ve BDÖ puanı yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığa rastlanmadı ( $p > 0.05$ ).

OKB'ü olan hastalardan oluşan çalışma grubunun BAÖ ortalama puanı  $17.66 \pm 13.82$ , panik bozukluğu hasta grubunun BAÖ ortalama puanı ise  $26.80 \pm 16.97$  olarak saptandı. BAÖ puan ortalamasına göre her iki grup arasında anlamlı düzeyde farklılık mevcuttu ( $p=0.01$ ).

Gruplar arasında hastalığın başlama yaşı, hastalık süresi, hospitalizasyon sayısı öyküsü ve halen kullandığı ilaçlar yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktaydı ( $p < 0.001$ ). OKB ve panik bozukluğu olan hastaların sosyodemografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması Tablo.4.1 'de verilmiştir.

Tablo 4.1. Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB) Hastaları ve Panik Bozukluğu (PB) hastalarının sosyodemografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması

	OKB (n =50)	PB (n=30)		
	Ort±SS	Ort±SS	p	
Yaş	35,48±10,69	37,30 ±10,85	0.42	
Eğitim süresi(yıl)	11,12±5,13	10,00±4,21	0.51	
Hastalık başlama yaşı	23,58±8,35	30,30±8,22	0.001	
Hastalık süresi (yıl)	11,84±7,48	6,96±5,28	0.000	
Hospitalizasyon sayısı	0,86±1,67	0,00±0,00	0.000	
BAÖ	17,66±13,82	26,80±16,97	0.01	
BDÖ	18.88±12.40	14.26±9.48	0.12	
	n(%)	n(%)	x <sup>2</sup>	p
<b>Cinsiyet</b>				
Kadın	27(%54,0)	17(%56,7)	0.05	0.81
Erkek	23(%46,0)	13(%43,3)		
<b>Medeni durum</b>				
bekar	20(%40,0)	8(%26,7)		
evli	27(%54,0)	18(%60,0)	2.24	0.32
dul/boşanmış	3(%6,0)	4(%13,31)		
<b>İş Durumu</b>				
öğrenci	10(%20,0)	3(%10,0)		
ev hanımı	19(%38,0)	6(%20,0)		
düzenli işi var	10(%20,0)	12(%40,0)	10.30	0.05
düzensiz bir işi var	3(%6,0)	4(%13,3)		
işsiz	6(%12,0)	1(%3,3)		
emekli	2(%4,0)	4(%13,3)		
<b>İlaç kullanımı</b>				
AD	23(%46,0)	21(%70,0)		
AD+AAP	22(%44,0)	5(%16,7)	14.96	0.001
AD+AAP+BD	5(%10,0)	0(%0,0)		
AD+BD	0(%0,0)	4(%13,3)		

AD:Antidepresan ilaç AAP:Atipik antipsikotik ilaç BD:Benzodiazepin ilaç

Obsesif İnanışlar Ölçeği-44 (OİÖ-44) için kabul edilen bir klinik kesim değeri bulunmamaktadır. OKB hasta grubu, OİÖ-44 toplam puanına göre K-ortalamalar yöntemi ile birimleri kümeleyerek ‘obsesif inanışları fazla ve obsesif inanışları az olan’ şeklinde 2 alt gruba ayrıldı.

Bu çalışmadaki obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubunun ortalama OİÖ-44 toplam puanı  $M=206.1$ , obsesif inanışları az olan OKB alt grubunun ortalama OİÖ-44 toplam puanı  $M=105.8$  dir. OİÖ-44 (Obsesif İnanışlar Ölçeği-44) toplam puanına göre OKB hastalarını obsesif inanışları fazla ve obsesif inanışları az olan şeklinde iki alt gruba ayırdıktan sonra, üç grubun sosyodemografik ve klinik özellikleri karşılaştırıldı.

Gruplar arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık yoktu ( $p=0.06$ ). Üç grup arasında eğitim süresi açısından anlamlı düzeyde farklılık mevcuttu ( $p=0.01$ ). Bu farklılık obsesif inanışları fazla ve obsesif inanışları az olan OKB alt grupları arasından kaynaklanmaktaydı. Obsesif inanışı fazla olan OKB alt grubunun eğitim süresi ortalaması  $9,31 \pm 4,0$ , obsesif inanışı az olan OKB alt grubun eğitim süresi ortalaması ise  $13,61 \pm 5,5$ ' idi.. Hastalık başlama yaşı, hastalık süresi, hospitalizasyon sayısı yönünden üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ( $p<0.001$ ). Hastalık başlama yaşı yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık panik bozukluğu ile diğer iki grup arasındaydı ( $p<0.003$ ) Hastalık başlama yaşı panik bozukluğu grubunda diğer iki gruba göre daha yüksekti. Panik bozukluğun hastalık başlama yaş ortalaması  $30.30 \pm 8.2$ ' idi. Obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubunun hastalık başlama yaş ortalaması  $24.65 \pm 9.33$ , obsesif inanışları az olan OKB alt grubunun hastalık başlama yaş ortalaması ise  $22.09 \pm 6.69$ ' du. Hastalık süresi ve hospitalizasyon sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık obsesif inanışları fazla OKB alt grubuyla PB grubu arasında bulundu ( $p<0.001$ ). Panik bozukluğu grubunun hiç hospitalizasyon öyküsü yokken, obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubunun hospitalizasyon sayısı  $1.10 \pm 2.07$ ' idi. Yine her üç grup arasında ilaç kullanım öyküsü yönünden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık mevcuttu ( $p<0.001$ ). Bu farklılık panik bozukluğu grubu ile OKB hastaları arasından kaynaklanıyordu. Panik bozukluğu grubu antidepresan tedavilerine ilave olarak %13.3 oranında benzodiyazepin grubu ilaç kullanmaktaydı.



OKB alt gruplar arasında ise ilaç kullanımı açısından anlamlı düzeyde farklılık bulunmamaktaydı ( $p>0.05$ ).

OKB alt gruplarının YBOKÖ skorlarını karşılaştırdığımızda gruplar OKB semptom şiddeti açısından bir fark göstermedi ( $p=0.76$ ). BAÖ puanı yönünden karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık vardı ( $p=0.03$ ) Bu farklılık panik bozukluğu kontrol grubu ile obsesif inanişları azolan OKB alt grubu arasından kaynaklanmaktaydı. Panik bozukluğu kontrol grubunun anksiyete semptom şiddeti  $26.80\pm 16.97$  , obsesif inanişları az olan OKB alt grubunun anksiyete semptom şiddeti ise  $16.09\pm 14.66$  olarak saptandı. Gruplar arasında BDÖ puanı yönünden bakıldığında anlamlı farklılık yoktu ( $p= 0.175$ ). Gruplar arasında cinsiyet, medeni durum ve iş durumu yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ( $p>0.05$ ).

Her üç grubun sosyodemografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması Tablo.4.2' de verilmiştir.

Tablo 4.2. Obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubu, obsesif inanışları az olan OKB alt grubu ve Panik Bozukluğu hastalarının sosyodemografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması

	<b>Obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubu (OKB-F) (n =29)</b>	<b>Obsesif inanışları az olan OKB alt grubu (OKB-A) (n=21)</b>	<b>Panik bozukluk kontrol grubu (PB) (n=30)</b>	<b>p</b>	<b>Post hoc</b>
	<b>Ort±SS</b>	<b>Ort±SS</b>	<b>Ort±SS</b>		
Yaş	38,44 ±11,69	31,38 ± 7,65	37,30 ±10,85	0.06	
Eğitim süresi(yıl)	9,31 ± 4,0	13,61 ± 5,5	10,00±4,21	0.01	OKB-F<OKB-A
Hastalık başlama yaşı	24,65 ± 9,33	22,09 ±6,69	30,30±8,22	0.003	(OKB-A,OKBF)<PB
Hastalık süresi (yıl)	13,72 ± 8,44	9,23 ± 5,03	6,96±5,28	<0.001	PB<OKB-F
Hospitalizasyon sayısı	1,10 ± 2,07	0,52 ± 0,81	0,00±0,00	<0.001	PB<OKB-F
BAÖ	18,79 ±13,32	16,09 ±14,66	26,80±16,97	0.03	OKB-A<PB
BDÖ	20,34 ±12,83	16,85 ±11,79	14,26±9,48	0.175	
YBOKÖ	22,75 ±10,22	21,52 ±10,01	-	0.76	
OİÖ-toplam	206,17±34,21	105,80±24,74	-	<0.001	
OİÖ-sorumluluk/ tehdit algısı	72,13±11,61	34,38±8,77	-	<0.001	
OİÖ-mükemmeliyetçilik / Kesinlik	83,58±15,34	50,00±16,20	-	<0.001	
OİÖ-düşüncelerin önemi/kontrol	49,93±14,66	21,14±5,46	-	<0.001	

BAÖ: Beck Anksiyete Ölçeği, BDÖ:Beck Depresyon Ölçeği, YBOKÖ:Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği, OİÖ:Obsesif İnanışlar Ölçeği

Gruplar nörokognitif esneklik açısından Wisconsin Kart Eşleme Testi ölçümleri kullanılarak birbirleriyle karşılaştırıldı. Tamamlanan kategori sayısı yönünden her üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ( $p < 0.001$ , post hoc OKB-A > PB > OKB-F). Obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubu, tamamlanan kategori sayısı bakımından obsesif inanışları az olan OKB alt grubuna ( $p < 0.001$ ;  $H: 36.196$ ) ve PB grubuna ( $p < 0.001$ ,  $d: 0,88$ ) göre belirgin bir şekilde daha düşük performans gösterdi.

WKET toplam hata sayısı yönünden her üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık saptandı ( $p < 0.001$ , post hoc OKB-F > PB > OKBA). WKET toplam hata sayısı puanı açısından obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubu, obsesif inanışları az olan OKB alt grubuna ve PB kontrol grubuna göre belirgin bir şekilde düşük performans gösterdi. ( $p < 0.001$ ;  $d: 1.12$ )

WKET perseveratif hata sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubuyla obsesif inanışları az olan OKB alt grubu arasında ve panik bozukluğu kontrol grubuyla obsesif inanışları az olan OKB alt grubu arasında saptandı ( $p < 0.001$ , post hoc (OKB-A < OKB-F), (OKB-A < PB)). WKET perseveratif hata sayısında obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubu, obsesif inanışları az olan OKB alt grubuna göre belirgin bir şekilde düşük performans gösterdi ( $p < 0.001$ ;  $d: 1.12$ ). Ayrıca Obsesif inanışları az olan OKB alt grubu perseveratif hata sayısı ölçütünde panik bozukluğu kontrol grubuna göre yüksek performans gösterdi.

WKET perseveratif olmayan hata sayısında obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubuyla, obsesif inanışları az olan OKB alt grubu arasında ve obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubuyla PB kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık saptandı ( $p < 0.001$  post hoc (OKB-A < OKB-F), (PB < OKB-F) ). İlk kategoriye tamamlamada kullanılan tepki denemesi yönünden bakıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık yoktu ( $p = 0,807$ ). Üç grubun WKET ölçümlerine göre karşılaştırılması tablo 3 te verilmiştir.

Tablo 4.3. Obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubu, obsesif inanışları az olan OKB alt grubu ve Panik Bozukluğu kontrol grubunun Wisconsin Kart Eşleme Testi puanlarının karşılaştırılması

WKET	Obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubu (OKB-F) (n =29)	Obsesif inanışları az olan OKB alt grubu (OKB-A) (n=21)	Panik bozukluk kontrol grubu(PB) (n=30)	P	Post hoc
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS		
TKS	1,96 ±1,47	5,57 ±1,02	3,5±1,83	<0.001	OKB-F<PB<OKB-A
THS	68,41±18,07	29,23±20,04	50,06±23,62	<0.001	OKB-A<PB<OKB-F
PHS	35,58±13,63	16,71±12,29	30,06±20,12	<0.001	(OKB-A<OKB-F), (OKB-A<PB)
POHS	32,82±16,81	12,52±8,14	20,00±11,98	<0.001	(OKB-A<OKB-F), (PB<OKB-F)
İKTD	27,41±32,26	14,14±6,44	28,26±42,93	0.807	

TKS: tamamlanan kategori sayısı, THS:toplam hata sayısı, PHS: perseveratif hata sayısı, POHS: perseveratif olmayan hata sayısı , İKTD: ilk kategoriye tamamlama kullanılan tepki denemesi

Obsesif İnanışları fazla olan ve obsesif inanışları az olan OKB alt grupları eğitim süresi yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği için, her bir WKET ölçütü eğitim süresine göre düzeltilerek kovaryans analizi (ANCOVA) gerçekleştirildi. Buradaki amaç OKB alt grupları arasındaki eğitim süresi farklılığının, obsesif inanışları fazla ve obsesif inanışları az olan OKB alt gruplarının WKET ölçümleri üzerindeki etkisini ortadan kaldırmaktır. Eğitim süresi herhangi bir WKET ölçütüyle bağlantılı bulunmadı. ( $p>0,5$ ) Obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubu eğitim süresi kontrol altına alındığında bile; WKET tamamlanan kategori sayısı ölçütünde,  $F(1,47):73.23$ ,  $p<0.001$ , WKET toplam hata sayısı ölçütünde,  $F(1,47):37.11$ ,  $p<0.001$ , WKET perseveratif hata sayısı ölçütünde,  $F(1,47):19.20$ ,  $p<0.001$ , WKET perseveratif olmayan hata sayısı ölçütünde,  $F(1,47):17.04$ ,  $p<0.001$  ,obsesif inanışları az olan OKB alt grubuna göre daha düşük performans gösterdi.

## 5. TARTIŞMA

Çalışmamızda, obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubunda; yaş, cinsiyet, medeni durum, iş durumu ile hastalığın başlama yaşı, hastalık süresi, hospitalizasyon sayısı, ilaç kullanımı açısından obsesif inanışları az olan OKB alt grubuna göre farklılık saptamadık. Calamari ve ark, 367 OKB hastasının obsesif inanışlarını OİÖ kullanarak değerlendirdikleri çalışmada, OKB alt gruplarına ait sosyodemografik ve bazı klinik özellikleri karşılaştırmış ve gruplar arasında cinsiyet, eğitim süresi ve yaş açısından anlamlı farklılık saptamamıştır (9). Obsesif inanışlar alt grupları arasında; hastalık başlama yaşı ve hastalık süresine göre farklılık gösterip göstermediğine ilişkin literatürde yapılmış bir araştırmaya rastlamadık. Hastane yatış sayısı açısından değerlendirildiğinde, obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubunun yatış sayısı obsesif inanışları az olan OKB alt grubuna yakın düzeydeydi. İlaç kullanım öyküsü açısından bakıldığında obsesif inanışlar alt grupları arasında farklılık yokken OKB hastalarıyla PB hastaları arasında anlamlı farklılık bulunmaktaydı. PB hastaları benzodiazepin grubu ilaç kullanmaktaydı. Benzodiazepin kullanımı ile WKET'deki perseveratif hatalar ve reaksiyon zamanı arasında belirgin etkileşim görülmektedir (167). OKB ile ilgili nöropsikolojik çalışmaların çoğunda ilaç kullanımının bilişsel işlevler üzerine olası etkilerini azaltmak için tedavi gören hastalar çalışmalara dahil edilmemektedir (168). Bizim çalışmamızda hastaların tümü tedavi almaktaydı ve hastaların tedavisine müdahale edilmedi. Bu durum çalışmamızın kısıtlılıklarından biriydi. Bununla birlikte benzodiazepinlerin sözel akıcılık testlerinde hastaların testlerini olumlu etkilediği görülmüştür. Bu etki benzodiazepinlerin anksiyolitik etkisinden kaynaklanıyor olabileceği belirtilmiştir.(169) Çalışmamızda OKB alt gruplar arasında eğitim düzeyi açısından anlamlı farklılık saptadık. Eğitimin WKET puanlarını anlamlı olarak etkilediği belirten bir çok çalışma mevcuttur.(9,58). Çalışmamızdaki OKB alt grupları arasındaki eğitim süresi farklılığının, eğitim süresi kovaryans alınarak yapılan ANCOVA sonrasında nörokognitif esneklikteki defisitle yakından ilişkili WKET ölçütlerinde, OKB alt grupları arasındaki farklılığın devam ettiği görüldü.

Çalışmamızda, obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubu ve obsesif inanışları az olan OKB alt grubu arasında depresif belirti şiddeti ve anksiyete belirti şiddeti açısından farklılık saptanmadı. Bradbury ve ark.(24), 21'i OKB olan 47

anksiyete bozukluğu hastasında yaptıkları çalışmada, obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubunun, obsesif inanışları az olan OKB alt grubuna ve panik bozukluğu grubuna göre BDÖ'den daha yüksek puan aldığını fakat sosyal fobi grubuyla benzer puanlar aldığını bildirdi. Bradbury ve ark.(24) yaptıkları çalışmada, depresyon belirti şiddetinin OKB alt grupları arasında anlamlı farklılık göstermesi, örneklem sayılarının çalışmamızın örneklem sayısına göre daha küçük olmasından kaynaklanıyor olabilir. Taylor ve ark.(10), yaptıkları çalışmada obsesif inanışları fazla olan grubun depresyon ve anksiyete semptom şiddeti obsesif inanışları az olan gruptan yüksek bulunmuştur. Yine Calamari ve ark.(9) , obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubunun depresyon ve anksiyete semptom şiddeti açısından, Taylor ve ark.(10)'nın çalışmasına benzer sonuçlar bulmuştur. Başka bir çalışmada depresif ve anksiyete belirti şiddeti ile WKET arasında anlamlı ilişki görülmüştür (170). Lucey ve ark., OKB'ü olan hastalarda depresyon belirti şiddetiyle WKET perseveratif performans arasında anlamlı ilişki bulmamıştır (17). OKB'nda olduğu gibi depresyonda da ortaya çıkan perseverasyon eğilimi, hastaların geribildirimden yararlanamamalarına ve yeni deneyimlerden eskisinden farklı sonuçlar çıkaramamalarına yol açıyor olabilir. Bunun yanında perseverasyon, zihinsel ve davranışsal yanıtların değiştirebilmesini zorlaştırır (171). İnsanlar depresif ve anksiyöz olduklarında ruminasyonlarla meşgul olmaktadır (172). Depresif ve/veya anksiyöz duygudurumuna sahip ve ruminasyon eğilimi fazla olan kişilerin depresyon ve anksiyete semptom şiddetinin ve süresinin ruminasyonları olmayan depresif ve anksiyöz hastalara göre daha fazla olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (173-177). Ruminasyonların azaltılmasını hedefleyen çalışmalar sonucunda kişilerin depresif duygudurumunun azaldığı gösterilmiştir (84, 174, 175, 178-180). Kişilerin ruminatif düşüncede ısrarını araştıran görüşler, nörokognitif esneklik ve/veya perseverasyona doğru yönelmişlerdir. Ruminasyon, kişinin kendine odaklı düşüncelerinde perseverasyon ile tanımlanabilir (181). Perseverasyon ise geribildirimlere rağmen kişinin davranışları efektif biçimde düzenleyememe ve aynılıkta ısrar olarak tanımlanabilir (59). Birçok çalışma depresif ve anksiyöz kişilerin perseveratif eğilimde olduğunu göstermiştir (170,182-184). Perseverasyona eğilimli kişiler zorluklar karşısında alternatif başa çıkma yolları bulamadıkları için kendilerini üzgün hissetmeye yatkındırlar. Bireylerdeki negatif duygudurumun, bu

eğilimlere bağlı olduğu düşünülmüştür. Nörokognitif esnekliği azalmış kişiler, dikkatlerini kendilerinden başka bir alana çevirme güçlüğü yaşadıkları için perseverasyonları artma eğilimindedir (183,184). Çalışmamızda yüksek perseverasyon eğilimindeki obsesif inanışları fazla olan grubun diğer gruplardan depresif belirti şiddeti açısından farklılık göstermemesi, bu kişilerin uzun süredir düzenli olarak polikliniğimizde depresyon, anksiyete ve obsesif-kompulsif belirtilerine yönelik izleniyor ve düzenli tedavi alıyor olmalarından kaynaklanıyor olabilir.

Her ne kadar OKB’de semptom şiddetinin nörokognitif esneklikteki defisitle bağlantılı olduğunu söyleyen pek çok çalışma olsada (9,10,24), çalışmamızda obsesif inanışları fazla ve az olan OKB alt grupları arasında OKB semptom şiddeti açısından farklılık saptanmadı. Bradbury ve ark(24) çalışmalarında, OKB semptom şiddeti ve nörokognitif esneklik arasında ilişki saptamadı. Konkan ve ark.(185) çalışmalarında obsesif semptom şiddetiyle obsesif inanışlar arasında ilişki bulmamışken, Lucey ve ark.(17), YBOKÖ puanıyla WKET de saptanan nörokognitif esneklikteki defisit arasında önemli ilişki bulmuştur. Calamari ve ark. (9), obsesif inanışlar alt grupları arasında, YBOKÖ toplam, YBOKÖ-obsesyon ve YBOKÖ-kompulsiyon puanları açısından anlamlı düzeyde farklılık saptamış olup, çalışmada obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubunun semptom şiddeti yüksek bulunmuştur. Chik ve ark(11), OKB alt gruplarında OKB semptom şiddetini değerlendirdikleri çalışmalarında, gruplar YBOKÖ topla puan açısından farklılık göstermezken, obsesif inanışları yüksek olan grupta YBOKÖ-kompulsiyon puanı obsesif inanışları az olan gruba göre kayda değer yüksek bulunmuştur. Taylor ve ark. (10)’nın çalışmasında obsesif inanışları fazla olan ve az olan OKB alt grupları arasında kontaminasyon ve düzen obsesyonunu içeren OKB semptom şiddeti açısından fark olmamasına rağmen, zarar verme obsesyonu açısından iki grup arasında farklılık bulunmuştur. Taylor ve ark.(10), OKB’nin iki kognitif alt tipi olduğundan bahsetmiştir. Obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubunun mükemmeliyetçilik, şişirilmiş sorumluluk ve düşüncelerin aşırı önemsenmesini içeren obsesif inanışlar puanı kontrol grubuyla karşılaştırıldığında yüksek bulunmuşken, obsesif inanışları az olan OKB alt grubunun obsesif inanışlar puanı ise kontrol grubuyla benzerdir. Çalışmamızda obsesif inanışlar anketi panik

bozukluğu grubuna uygulanmamış olması nedeniyle OKB alt grupları ve panik bozukluğu kontrol grubu arasında obsesif inanışlar puanı karşılaştırılmadı. OKB alt grupları arasındaki farklılığı açıklayan iki modelden biri disfonksiyonel inançların bu grupların ayırımında rolü olduğu yönüyle, bir diğeri ise disfonksiyonel inançların bu ayırımın yapılmasında etkisi olmadığı yönüyleydi (10).

Çalışmamızda, ilk kategoriye tamamlamada kullanılan tepki denemesi dışındaki WKET ölçütlerinde gruplar arasında anlamlı farklılık bulduk. WKET kullanarak ölçtüğümüz nörokognitif esneklikte, obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubunda, obsesif inanışları az olan OKB alt grubuna ve panik bozukluğu kontrol grubuna göre daha fazla bozulma saptandı. Bradbury ve ark.(24) yaptıkları çalışmada, obsesif inanışları fazla olan grubun WKET perseveratif hata sayısı ve ilk kategoriye tamamlamada kullanılan tepki deneme sayısı ölçütünde, inanışları az olan OKB alt grubuna göre belirgin bozulma göstermiştir (24). Lucey ve ark., obsesif inanışları fazla olan hastalarda ilk kategoriye tamamlamada kullanılan tepki deneme sayısını fazla, toplam kategori sayısını azalmış bulmuştur (17). Çalışmamızda Obsesif inanışları az olan OKB alt grubu WKET toplam hata sayısı ve WKET perseveratif hata sayısında panik bozukluğu kontrol grubuna göre daha iyi performans göstermiştir. Bradbury ve ark.(24) çalışmasında ise obsesif inanışları az olan grubun nörokognitif esnekliği, kontrol grubuyla benzer bulunmuştur. Çalışmamızda obsesif inanışları az olan grubun WKET puanlarının kontrol grubuna göre düşük olması, her iki grup arasında anksiyete semptom şiddeti farklılığına bağlı olabilir. Çalışmamızda, panik bozukluğu kontrol grubunun BAÖ puanı obsesif inanışları az olan gruba göre yüksek bulundu. Daha öncede belirttiğimiz gibi, anksiyete semptom şiddetinin birçok çalışmada perseveratif eğilimde artmaya sebep olduğu gösterilmiştir (170,182-184). Lucey ve ark.(17) yaptıkları çalışmada, obsesif inanış düzeyi arttıkça önemli ölçüde perseveratif hatalarda artış tespit etmiştir. Çalışmamızda, panik bozukluğu grubunun obsesif inanışlar düzeyine bakılmamış olması, panik bozukluğu kontrol grubu ve obsesif inanışları az olan grup arasındaki perseveratif hata sayısı farklılığı ve obsesif inanışlar arasındaki ilişki üzerine yorum yapabilmemizi sınırlamaktadır.

Cevap kalıplarını değiştirebilme, hatalardan öğrenebilme, alternatif stratejiler geliştirebilme, dikkati bölebilmeye ve çok sayıda bilgiyi aynı anda işleyebilme



becerisini barındıran nörokognitif esnekliğe sahip olmayan ya da nörokognitif esnekliği zayıf olan bireyler katı ve törensel davranış biçimlerine bağlı görünmekte, düzen değişikliğine uyum sağlamakta zorlanmaktadırlar. Yürütücü işlevlerin bu alanındaki bozulma, hep aynı hatanın veya aynı kural ihlalinin yapıldığı “perseveratif davranış” ile ilişkilidir (138). Aynılıkta ısrar, perseverasyon ya da zihinsel olarak esnek olamama durumu OKB olgularında bildirilmiştir (13). Bilişsel esneklikten yoksunluk, yeni durumlar karşısında tedirginlik, aşırı öğrenilmiş cevapları tekrarlama, değişen koşullara uyum güclüğü gösterme OKB’nin temel özellikleri olarak belirtilmiştir (186). Obsesif inanışlar OKB nin başlangıcı ve devam etmesinde kognitif hassasiyete neden olan birincil faktördür. Kognitif hassasiyet faktörlerinin nörokognitif esneklikteki defisit ile ilişkili olduğu göz önüne alındığında obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubunun nörokognitif esneklik kaybının daha büyük olacağı düşünülebilir.

Beck ve Clark, tarafından tanımlanan ilkel tehdit modu kaç-savaş ilkesine dayalı olup hayatta kalma fonksiyonuna hizmet eder. İlkel tehdit modunu kullanan “bilginin birincil işleme süreci” rijid, esnemeyen ve reflekslere dayalı olan, otomatik ve stratejik süreçleri birbirinden ayıran bir anksiyete bilgi işleme modelidir. Bu modele göre tehdit uyarısına karşı otomatik şekilde tepki verilerek güvenliğin artırılması ve tehlikenin minimuma düşürülmesi amacıyla ilkel tehdit modu aktive edilir. Bu nedenle bilginin ikincil işlenmesi engellenerek daha yapıcı ve gerçekçi yorumlar üretme kapasitesi azalır. İkincil işleme süreci ilkel tehdit modundan farklı olarak esnek olup, duruma dışarıdan bakabilmemizi ve üzerine düşünebilmemizi sağlar. Obsesif inanışları fazla olan bireylerde görülen ikincil işleme bozuklukları birkaç şekilde meydana gelebilir. Örneğin obsesif inanışları fazla olan bireylerce sergilenen nörokognitif defisitler direkt olarak ikincil veri işleme bozukluklarına yol açabilirler. Ayrıca obsesif inanışları fazla olan bireyler obsesif inanışlarının yarattığı rahatsızlık nedeniyle normalde ikincil işleme alınacak verileri elde edemeyebilirler ve bu nedenle ikincil veri işleme bozukluklarına sahip olabilirler (187).

Obsesif kompulsif bozukluk tanıılı hastaların dikkatleri dış ve iç uyaranlarla kolayca dağıldığından, hata olmaması için tekrar tekrar yanıtı kontrol etme ve hata olduğunda yeni çözüm bulmadaki güçlükleri nedeniyle bilişsel işlev testlerinde sağlıklı bireylerden daha başarısız olabilecekleri bildirilmiştir (188). Obsesif

kompulsif bozukluğu olan hastalar fronto-striatal işlevlere yönelik testleri uygularken iç uyaranlardan etkilenmekte ve devam eden testle ilgili olan uyaranı saptayıp ilgisiz olanı dışlamakta zorlanmaktadırlar (189).

OKB ile nörokognitif defisit ilişkisini araştıran daha önceki yapılmış çalışma sonuçları değişkendir. Frontostriatal disfonksiyonunun OKB hastalarında olduğunu gösteren çalışmalar (190-193) olmakla birlikte, bir çok çalışma (194-196) OKB ile ilgili spesifik bir nörokognitif defisit tanımlamamıştır. Nörokognitif esneklikteki bozulmanın mı OKB'a yol açtığı, OKB'un mu nörokognitif esneklikteki bozulmaya yol açtığı sorusunun cevabı açık olmamakla birlikte, OKB hastalarındaki nörokognitif esneklik kaybının hastalığın seyri üzerine etkisi çok sayıda araştırma ile anlaşılmaya çalışılmıştır. OKB deki nörokognitif defisitle ilgili mümkün olabilecek iki açıklama mevcuttur (73); ilki, obsesyon ve kompulsiyonların beyindeki yapısal ve nörokimyasal anomaliden kaynaklandığı ve var olan kognitif bozukluğun da bunu geliştirdiği, ikincisi ise OKB semptomlarının beyinde nöral mekanizmalarda bozulma yaparak nörokognitif defisit sonradan geliştiğidir.

Chamberlain ve ark.(13) tarafından yapılan ilgi çekici bir çalışmada OKB' u olan bireylerin hastalıktan etkilenmemiş birinci dereceden akrabalarının da OKB li bireyle karşılaştırılabilecek düzeyde nörokognitif esneklik kayıplarına sahip olduğunu göstermiştir. Araştırmacılar nörokognitif esneklik kayıplarının klinik olarak belirgin OKB semptomlarından önce ortaya çıkan öncül kayıplar olduğu sonucuna varmışlardır (155). Bradbury ve ark.(24) tarafından yapılan bir çalışmada OKB' u olan hastaların hastalıktan etkilenmemiş birinci dereceden akrabalarında obsesif inanışlarda artış olduğu gösterilmiştir. Bu bilgiler nörokognitif esneklikte azalmanın ve obsesif inanışların birbirinden ayrı fakat birbirleriyle ilişki içerisindeki nörogelişimsel sorunlar olduğunu düşündürmektedir. Buna ek olarak kognitif defisitlerin klinik semptomların iyileşmesinden sonra da devam ettiğini gösteren çalışmalar mevcuttur(58). Tourette sendromu ve OKB grubunun kategori değiştirme olarak da adlandırılan bilişsel esneklik alanında benzer bir profil sergiledikleri bir çalışmada gösterilmiştir (197). Çalışmamız, OKB hastalarının birinci derece akrabalarının obsesif inanışları ve nörokognitif esnekliğini araştırarak ve ayrıca OKB hastalarında tedavi sonrası nörokognitif esneklik ve inanışlardaki değişimler gözlemlenerek genişletilebilir.

Çalışmamızın kısıtlılıkları ise şunlardır; araştırma kliniğimize başvuran OKB tanılı hastalarda yapılmıştır, bütün OKB’u olan hastaları temsil etmemektedir. Araştırmanın kesitsel olması, izlem çalışması olmaması değişkenler arasındaki ilişkiyi yorumlamayı kısıtlamaktadır. Çalışmanın naturalistik olması nedeniyle aldıkları ilaçlara müdahale edilmemiştir. Tüm hastaların aynı ilacı kullanmaması sonuçları yorumlamayı sınırlamaktadır. Olguların eksen II tanıları çalışmamızda araştırılmamıştır. OKB’da, kişilik bozukluğunun eştanı olarak varlığı hastanın bilişsel esnekliğini etkileyebileceği bildirilmiştir (136). Çalışmamızda nörokognitif işlevlerin değerlendirilmesinde WKET kullanılmıştır çünkü WKET OKB de nörokognitif esnekliğin ölçülmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Buna rağmen bundan sonra yapılacak çalışmalar daha geniş çaptaki nörokognitif testleri içermelidirler.

## 6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada, elde edilen sonuçlar şunlardır:

1. Obsesif inanışları fazla olan ve obsesif inanışları az olan OKB alt grupları arasında hastalığın başlangıç yaşı ve hastalık süresi açısından karşılaştırıldığında; istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.
2. Obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubu ile obsesif inanışları az olan OKB alt grubu depresyon semptom şiddeti açısından karşılaştırıldığında; istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.
3. Obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubu ile obsesif inanışları az olan OKB alt grubu anksiyete semptom şiddeti açısından karşılaştırıldığında; istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.
4. Obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubu ile obsesif inanışları az olan OKB alt grubu OKB'un semptom şiddeti açısından karşılaştırıldığında; istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.
5. Obsesif inanışları fazla olan OKB alt grubu, obsesif inanışları az olan OKB alt grubu ve panik bozukluğu kontrol grubu arasında WKET toplam hata sayısı, WKET tamamlanan kategori sayısı ve WKET perseveratif olmayan hata sayısı açısından karşılaştırıldığında; istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. Ayrıca obsesif inanışları fazla olan OKB hastalarında perseveratif hata sayısı, panik bozukluğu olan hastalarla farklılık göstermezken, obsesif inanışları az olan OKB hastaları ile anlamlı farklılık saptandı.
6. Obsesif inanışları az olan OKB alt grubunun WKET perseveratif hata sayısı ve WKET toplam yanlış sayısı puanı panik bozukluğu kontrol grubuna göre düşük saptandı.

Nörokognitif esneklik defisiti fazla olan OKB'u hastalarının klinik özelliklerinin tanımlanması ve nörokognitif esneklikle ilişkili faktörlerin araştırılması, süregen ve yüksek işlevsellik kaybı yapan bozukluğun daha iyi anlaşılmasına katkı sağlayacaktır. OKB tedavisinde obsesif inanışlar üzerine çalışan araştırmacılar; obsesif inanışların azalmasına dayalı tedavi stratejileri ve nörokognitif esnekliği artırmaya yönelik girişimleri, OKB'de relapsları önlemede farmakoterapiye güçlendirici olarak önermektedirler (185). Obsesif inanışları azalttığı görülmüş olan kognitif davranışsal tedavinin nörokognitif esnekliği geliştirip geliştiremeyeceğinin

araştırılması yararlı olacaktır. Tedavi öncesi ve sonrası şeklinde yapılacak bir çalışma, tedaviye yanıt veren kişilerdeki nörökognitif esnekliğin artıp artmadığının gözlemlenmesini sağlayacaktır.

## KAYNAKLAR

1. Öztürk O, Uluşahin A. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları cilt-1. Yenilenmiş 11.Baskı, Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti, Ankara, 2008, 480
2. Mc Kay D, Taylor S. Obsesif-Kompulsif Bozukluk ve Bağlantılı Sorunlar Klinik El Kitabı. Doğan B.Y. (Çeviri Ed.), İstanbul: Okuyan Us Yayın., 2008,15
3. Mc Kay D. Abramowitz S. Calamari J.E. Kyrios M. Radomsky A.S. Sookman D,Taylor S, Wilhelm S.,2004.A critical evaluation of obsessive–compulsive disorder subtypes: symptoms versus mechanisms. *Clinical Psychology Review* 24, 283–313.
4. Salkovskis P.M., 1985. Obsessional compulsive problems: a cognitive-behavioural analysis. *Behaviour Research and Therapy* 23, 571–583.
5. Rachman S., 1997. A cognitive theory of obsessions. *Behaviour Research and Therapy* 35, 793–802.
6. Frost R.O., Steketee G., 2002. *Cognitive Approaches to Obsessions and Compulsions: Theory, Assessment and Treatment*. Pergamon, Oxford.
7. Clark D.A., 2004. *Cognitive Behavioural Therapy for OCD*. Guilford Press, New York, NY.
8. Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (OCCWG), 1997. Cognitive assessment of obsessive–compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy* 35, 667–681.
9. Calamari J.E.,Cohen R.J., Rector N.A., Szacun-Shimizu K., Riemann B.C., Norber M.M.,2006. Dysfunctional belief-based obsessive–compulsive disorder subgroups. *Behaviour Research and Therapy* 44, 1347–1360.
10. Taylor S., Abramowitz J.S., McKay D., Calamari J.E., Sookman D., Kyrios M., Wilhelm S., Carmin C.,2006. Do dysfunctional beliefs play a role in all types of obsessive–compulsive disorder? *Anxiety Disorders* 20, 85–97.
11. Chik H.M., Calamari J.E., Rector N.A., Rieman B.C., 2010. What do low-dysfunctional beliefs obsessive-compulsive disorder subgroups believe? *Journal of Anxiety Disorders* 24 , 837–846.
12. Wells A., Purdon C., 1999. Metacognition and cognitive-behaviour therapy: a special issue. *Clinical Psychology & Psychotherapy* 6, 71–72.

13. Chamberlain S.R., Blackwell A.D., Fineberg N.A., Robbins T.W., Sahakian B.J., 2005. The neuropsychology of obsessive compulsive disorder: the importance of failures in cognitive and behavioural inhibition as candidate endophenotypic markers. *Neuroscience and Biobehavioural Reviews* 29, 399–419.
14. Olley A., Malhi G., Sachdev P., 2007. Memory and executive functioning in obsessive–compulsive disorder: a selective review. *Journal of Affective Disorders* 104, 15–23.
15. Cavedini P., Ferri S., Scarone S., Bellodi L., 1998. Frontal lobe dysfunction in obsessive–compulsive disorder and major depression. *Psychiatry Research* 78, 21–28.
16. Gambini O., Abbruzzese M., Scarone S., 1993. Smooth pursuit and saccadic eye movements and Wisconsin Card Sorting Test performance in obsessive–compulsive disorder. *Psychiatry Research* 48, 191–200.
17. Lucey J.V., Burness C.E., Costa D.C., Gacinovi S., Pilowsky L.S., Ell P.J., Marks I.M., Kerwin R.W., 1997. Wisconsin Card Sorting Test (WCST) errors and cerebral blood flow in obsessive compulsive disorder (OCD). *The British Journal of Medical Psychology* 70, 403–411.
18. Sanz M., Molina V., Calcedo A., Martin-Loeches M., Rubia F.J., 2001. The Wisconsin Card Sorting Test and the assessment of frontal function in obsessive–compulsive patients. An event-related potential study. *Cognitive Neuropsychiatry* 6, 109–129.
19. Whitney K.A., Fastenau P.S., Evans J.D., Lysaker P.H., 2004. Comparative neuropsychological function in obsessive–compulsive disorder and schizophrenia with and without obsessive compulsive symptoms. *Schizophrenia Research* 69, 75–83.
20. Abbruzzese 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, 34–43.
21. Basso M.R., Bornstein R.A., Carona F., Morton R., 2001. Depression accounts for executive function deficits in obsessive–compulsive disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology* 14, 241–245.

22. Moritz S., Fricke S., Wagner M., Hand I. 2001. Further evidence for delayed alternation deficits in obsessive–compulsive disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease* 189, 562–564.
23. Moritz S. Birkner C. Kloss M. Jahn H. Hand I. Haasen C. Krausz M. 2002. Executive functioning in obsessive–compulsive disorder, unipolar depression, and schizophrenia. *Archives Clinical Neuropsychology* 17, 477–483.
24. Bradbury C, Cassin SE, Rector NA. Obsessive beliefs and neurocognitive flexibility in obsessive–compulsive disorder. *Psychiatry Research* 187 (2011); 160–165
25. Köroğlu E, Güleç C. *Psikiyatri temel kitabı*. 2007, 343
26. Tükel R, Topçuoğlu V, Demet MM. Obsesif-kompulsif bozukluğun fenomenolojisi. İç: *Anksiyete Bozuklukları*. Ed. R. Tükel. Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları, Ankara; 2006. s:277-298
27. Işık E, Taner E, Işık U. *Güncel psikiyatri*, 2. Baskı, 2008; 177
28. Işık U, Şener Ş. Obsesif Kompulsif Bozukluk (Bölüm 24). İç: Aysev AS, Taner YI (editörler) *Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı Ve Hastalıkları*. İstanbul: Golden Print; 2007. s.507-519
29. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, DSM-IV-TR*. Washington DC. 2000. (Türkçe'ye çeviri: *Ruhsal Bozuklukların Tanı ve İstatistiksel Elkitabı-4*. Baskı, Metin gözden geçirmesi, Çeviri Editörü: E Köroğlu. Hekimler Yayın Birliği, Ankara. 2000.
30. Öztürk MO, Ulu B. *ICD-10 Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Sınıflaması: Klinik Tanımlamalar ve Tanı Kılavuzu*. Türkiye Ruh ve Sinir Sağlığı Yayını, Ankara, 1992.
31. Amerikan Psikiyatri Birliği, *Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı, Beşinci Baskı (DSM-5), Tanı Ölçütleri Başvuru Elkitabı'ndan*, çev. Köroğlu E, Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 2013.
32. Tezcan EA, Millet B, Kuloğlu M. Türkiye ve Fransa'da obsesif kompulsif bozukluk tanısı alan hastaların sosyodemografik, klinik ve görüngüsel özelliklerinin karşılaştırılması. *Klinik Psikiyatri Dergisi*. 1998; 1: 35-41



33. Merikangas KR. Anxiety Disorders: Epidemiology. (In:Comprehensive Textbook of Psychiatry) VIII. Ed, BJ Sadock, VA Sadock. Lippincott/ Williams&Wilkins, Philadelphia. 2005.
34. Erol N, Kılıç C, Ulusoy M ve ark. Türkiye Ruh Sağlığı Profili. 1. Baskı. Ankara. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. 1997.
35. Pauls DL, Alsobrook JP II, Goodman W, et al. A family study of obsessivecompulsive disorder. Am J Psychiatry 1995;512:76-79.
36. Pauls DL, Towbin KE, Leckman JF, Zahner GE, Cohen DJ. Gilles dela Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder: evidence supporting a geneti relationship. Arch Gen Psychiatry 1986;43:1180-1182.
37. Pauls DL, Raymond CL, Stevenson JM, Leckman JF. A family study of Gilles de la Tourette Syndrome. Am J Hum Genet 1991;48:154-163.
38. Leonard HL, Leane MC, Swedo SE ve ark. Tics and Tourette's disorder: a 2 to 7 follow-up 54 obsessive children and adolescents. Arch Gen Psychiatry. 1992; 50: 429-439
39. Vural P, Taneli S, Taneli Y. Obsesif kompulsif bozukluk tanısı alan çocuk ve ergenlerde ailesel özellikler. Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi. 2002; 9:172-177
40. Riddle MA, Scahill L, King R ve ark. Obsessive compulsive disorder in children and adolescents: Phenomenology and family history. J. Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1990; 29:766-772
41. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan&Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry, 8. Baskı, 2. Cilt, Bölüm 14: Anksiyete Bozuklukları (Çeviri Editörleri: Hamdullah Aydın, Ali Bozkurt) Güneş Kitabevi, İstanbul; 2007. syf.1718-1788.
42. Nestadt G, Samuels J, Riddle M, Bienvenu OJ 3rd, Liang KY, LaBuda M, Walkup J, Grados M, Hoehn-Saric R. A family study of obsessive compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 2000;57:358-363.
43. Jonnal AH, Gardner CO, Pressot CA, Kendler KS (2000). Obsessive and Compulsive symptoms in a general population sample of female twins, Am. J. Med. Genet.; 96: 791-6.

44. McGuffin P, Mawson D. Obsessive compulsive neurosis: Two identical twin pairs. *Br J Psychiatry* 1980;137:285-287.
45. Rasmussen SA, Tsuang MT. The epidemiology of obsessive compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 1984;45:450-457.
46. Carey G, Gottesman II. Twin and family studies of anxiety, phobia, and obsessive-compulsive disorder. In Klein D, Rabkin J (editors). *Anxiety: New Research and Changing Concepts*. New York, NY: Raven Press, 1981, 117-136.
47. Cavallini MC, Pasquale L, Bellodi L, Smeraldi E. Complex segregation analysis for obsessive compulsive disorder and related disorders. *Am J Med Genet* 1999;88:38-43.
48. Grad LR, Pelcovitz D, Olson M, Matthews M, Grad JL. Obsessive compulsive symptomatology in children with Tourette's syndrome. *J Am Acad Child Psychiatry* 1989;26:69-73.
49. Leonard HL, Lenane MC, Swedo SE, Rettew DC, Gershon ES, Rapoport JL. Tics and Tourette's disorder: A 2 to 7 years follow-up of 54 obsessive compulsive children. *Am J Psychiatry* 1992;149:1244-1251.
50. Willour VL, Yao Shugart Y, Samuels J, Grados M, Cullen B, Bienvenu OJ 3rd, Wang Y, Liang KY, Valle D, Hoehn-Saric R, Riddle M, Nestadt G. Replication study supports evidence for linkage to 9p24 in obsessive-compulsive disorder. *Am J Hum Genet* 2004;75:508-513.
51. Hemmings SM, Kinnear CJ, Niehaus DJ, Moolman-Smook JC, Lochner C, Knowles JA, Corfield VA, Stein DJ. Investigating the role of dopaminergic and serotonergic candidate genes in obsessive compulsive disorder. *Eur Neuropsychopharmacol* 2003;13:93-98.
52. Vardar E. Obsesif kompulsif bozukluğun genetiği. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni* 2000;10:153-159.
53. Urraca N, Camarena B, Gómez-Caudillo L, Esmer MC, Nicolini H. Mu opioid receptor gene as a candidate for the study of obsessive compulsive disorder with and without tics. *Am J Med Genet* 2004;127:94-96.
54. Lopez-Ibor JJ Jr. The involvement of serotonin in psychiatric disorders and behaviour. *Br J Psychiatry* 1988,153(Suppl. 3):26-39.

55. Leonard HL, Swedo SE, Rapoport JL, Koby EV, Lenane MC, Cheslow DL, Hamburger SD. Treatment of obsessive compulsive disorder with clomipramine and desipramine in children and adolescents. *Arch Gen Psychiatry* 1989;46:1088-1092.
56. Altemus M, Pigott T, Kalogeras KT, Demitrack M, Dubbert B, Murphy DL, Gold PW. Abnormalities in the regulation of vasopressin and corticotropin releasing factor secretion in obsessive compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:9-20.
57. Mundo E, Richter MA, Zai G, Sam F, McBride J, Macciardi F, Kennedy JL. 5HT1D beta receptor gene implicated in the pathogenesis of obsessive compulsive disorder: further evidence from a family based association study. *Mol Psychiatr.* 2002;7:805-809.
58. Crespo-Facorro B, Cabranes JA, Lopez-Ibor Alcocer MI, Paya B, Fernandez Perez C, Encinas M, Ayuso Mateos JL, Lopez-Ibor JJ Jr. Regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive patients with and without a chronic tic disorder. A spect study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1999;249:156-161.
59. Denys D, Zohar J, Westenberg HG. The role of dopamine in obsessive compulsive disorder: preclinical and clinical evidence. *J Clin Psychiat* 2004;65(Suppl.14):11-7.
60. Goodman WK, Mc Dougle CJ, Price LH ve ark. Beyond the serotonin hypothesis: A role for dopamine in some forms of obsessive compulsive disorder? *J Clinical Psychiatry.* 1990; 51 (suppl. 8): 36-43
61. Egel E. Obsesif kompulsif bozukluğun biyolojisi. *Klinik Psikiyatri* 2000;3:46-55.
62. Rosenberg DR, MacMaster FP, Keshavan MS, Fitzgerald KD, Stewart CM, Moore GJ. Decrease in caudate glutamatergic concentrations in pediatric obsessive-compulsiv disorder patients taking paroxetine. *J Am Child Adolesc Psychiatry* 2000;39:1096-1103.
63. Giedd JN, Rapoport JL, Garvey MA, Perlmutter S, Swedo SE. MRI assessment of children with obsessive compulsive disorder or tics associated with streptococcal infection. *Am J Psychiatry,* 2000;157:281-283.

64. Morer A, Vinas O, Lazaro L ve ark. Subtyping obsessive-compulsive disorder: Clinical and immunological findings in child and adult onset. *J Psychiatr Res.* 2006; 40: 207-213
65. Otto MW. Normal ve abnormal information processing. A neuropsychological perspective on obsessive compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am.* 1992; 15(4): 825-831
66. Behar D, Rapoport JL, Berg JL ve ark. Computerized tomography and neuropsychological test measures in adolescents with obsessive compulsive disorder. *Am J Psychiatry.* 1984; 141: 363-369
67. Smith EA, Russell A, Lorch E ve ark. Increased medial thalamic choline found in pediatric patients with obsessive-compulsive disorder versus major depression or healthy control subjects: A magnetic resonance spectroscopy study. *Biol Psychiatry.* 2003; 54:1399-1405
68. Fitzgerald KD, Moore GJ, Pauson LA ve ark. Proton spectroscopic imaging of the thalamus in treatment-naive obsessive compulsive disorder. *Biol Psychiatry.* 2000; 47:174-182
69. Szesko PR, Mc Millian S, Mc Meniman M ve ark. Brain structural abnormalities in psychotropic drug-naive pediatric patients with obsessive compulsive disorder *Am J Psychiatry.* 2004; 161: 1049-1056
70. Saxena S,Rauch SL:Functional neuroimaging and the neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder.*Psychiatr Clin North Am* 2000;23:563-86.
71. Hymas N,Lees A,Bolton D,Epps K,Head D.The neurology of obsessional slowness.*Brain* 1991;114:2203-33
72. Okasha A,Rafaat M,Mahallawy N,El Nahas G,El Dawla AS,Sayed M ve ark.Cognitive dysfunction in obsessive –compulsive disorder.*Acta Psychiatr Scand* 2000;101:281-5
73. Otto M.W. (1990). Neuropsychological approaches to obsessive-compulsive disorder. In M. A. Jenike, L. Baer & W. E. Minicello (Eds), *Obsessive-Compulsive Disorders: Theory and Management*, 2nd ed, pp. 132-148. St Louis, MO: Mosby.
74. Cavedini P,Riboldi G,D’Anucci A,Belotti P,Cisima M,Bellodi L.Decision-making heterogeneity in obsessive-compulsive disorder:ventromedial prefrontal

- cortex function predicts different treatment outcomes. *Neuropsychologia* 2002;40:205-11
75. Topçuoğlu V. Obsesif kompulsif bozuklukta psikanalitik görüşler. *Klinik Psikiyatri* 2003;6:46-50
76. Freud A. Obsessional neurosis: A summary of psychoanalytic views as presented at the congress. In Stein DJ, Stone M (editors) *Essential Papers on Obsessive-Compulsive Disorder*, New York: New York University Press, 1997,100-112.
77. Odağ C. *Nevrozlar-2*. Halime Odağ Psikanaliz ve Psikoterapi Vakfı Yayınları, İzmir, 2001, 54.
78. Leib PT. Integrating behavior modification and pharmacotherapy with the psychoanalytic treatment of obsessivecompulsive disorder: A case study. *Psychoanalytic Inquiry* 2001; 21: 222-242.
79. Salkovskis PM. Understanding and treating obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther* 1999;37: 29-52.
80. Clark DA. *Cognitive Behavioural Therapy for OCD*. New York, The Guilford Press.2007.
81. Salkovskis PM. Cognitive-behavioural factors and the persistence of intrusive thoughts in obsessional problems. *Behav Res Ther* 1989; 27:677-682.
82. Rachman S. A cognitive theory of obsessions: elaborations. *Behav Res Ther* 1998;36:385-401.
83. Clark DA. Obsesyonlar ve onların nötrleştirilmesi için bilişsel davranışçı terapi. I. Klinik Psikoloji Sempozyumu, 11-12 Mart 2009 Orta Doğu Teknik Üniversitesi, Ankara, Türkiye.
84. Fennell M. J. V, & Teasdale J. D. (1984). Effects of distraction on thinking and affect in depressed patients. *British Journal of Clinical Psychology*, 23, 65–66.
85. Libby S, Reynolds S, Derisley J, Clark S. Cognitive appraisals in young people with obsessive compulsive disorder. *J Child Psychol Psychiatry* 2004; 45: 1076-1084.
86. Karaca E, Doksat MK. Klinik açıdan obsesif-kompulsif bozukluk. *Yeni Symposium* 1998; 36(3-4): 59-68.
87. Karamustafalıoğlu O, Akpınar A. Obsesif Kompulsif Bozukluk. *Türkiye Klinikleri Dahili Tıp Bilimleri Dergisi, Psikiyatri*. 2006; 2(12): 30-44

88. Karamustafalıoğlu OK, Üçışık AM, Ulusoy M ve ark. Yale-Brown Obsesyon-Kompulsiyon Derecelendirme Ölçeği'nin Geçerlik ve Güvenilirlik Çalışması. 29. Ulusal Psikiyatri Kongresi Program ve Bildiri Özetleri Kitabı. Savaş Ofset, Bursa; 1993. syf:86.
89. Tek C, Ulug B, Rezaki BG ve ark. Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale and US National Institute of Mental Health Global Obsessive Compulsive Scale in Turkish: Reliability and validity. *Acta Psychiatr Scand.* 1995; 91: 410-413
90. Rasmussen SA, Eisen JL. The epidemiology and clinical features of obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America.* 1992; 15:743-758
91. Demal U, Lenz G, Mayrhofer A, Zapotoczky HG, Zitterl W. Obsessive compulsive disorder and depression. *Psychopathology* 1993;26:145-150.
92. Crino RD, Andrews G. Obsessive compulsive disorder and Axis I comorbidity. *J Anxiety Disorders.* 1996; 10: 37-46
93. Tükel R, Polat A, Ozdemir O, Aksüt D, Türksoy N. Comorbid conditions in obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiat* 2002;43(3):204-209.
94. Karno M, Golding JM, Sorenson SB, Burnam MA. The Epidemiology of obsessive compulsive disorder: In five US communities. *Arch Gen Psychiatry* 1988;45:1094-1099.
95. Kruger S, Cooke RG, Hasey GM, Jorna T, Persad E. Comorbidity of obsessive compulsive disorder in bipolar disorder. *J Affect Disord* 1995;34(2):117-20.
96. Perugi G, Akiskal HS, Gemignani A, Pfanner C, Presta S, Milanfranchi A, Lenzi P, Ravagli S, Maremmani I, Cassano GB. Episodic course in obsessive compulsive disorder. *Eur Arch Psych Clin N* 1998;248:240-4.
97. Black DW, Noyes R, Pfohl B ve ark. (1993) Personality disorder in obsessivecompulsive volunteers, well comparison subjects, and their first degree relatives. *Am J Psychiatry,* 150: 1226–1232
98. Spitzer RR, Endicott J, Robins E. *Research Diagnostic Criteria: Instrument No.58.* New York, NY: New York State Psychiatric Institute, 1975.
99. Patel DD, Laws KR, Padhi A, Farrow JM, Mukhopadhaya K, Krishnaiah R, Fineberg NA. The neuropsychology of the schizo-obsessive subtype of schizophrenia: a new analysis. *Psychol Med* 2010; 40(6):921-33.

- 100.Tukel R. Obsesif Kompulsif Spektrum Bozuklukları.3P Dergisi.1997;5(1):5-12.
- 101.Hollander E. Obsessive Compulsive Spectrum Disorders:An Overview. Psychiatric Annals. 1993; 23(7): 355-358
- 102.World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines. World Health 46 Organization, Geneva. (1992) (Türkçe'ye çeviri: ICD-10 Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Sınıflandırması, Klinik tanımlamalar ve tanı klavuzları. Yayın yöneticileri: M.O. Öztürk, B. Uluğ. Sinir ve Ruh Sağlığı Derneği Yayını, Ankara. 1992.
- 103.Skoog G, Skoog I. A 40-year follow of patients with obsessive compulsive disorder. Archieves of General Psychiatry. 1999; 56: 121-127
- 104.Ravizza L, Maina G, Bogetto F. Episodic and chronic obsessive-compulsive disorder. Depress Anxiety 1997; 6: 154-158.
- 105.Steketee G, Eisen J, Dyck I ve ark. Predictors of course in obsessive compulsive disorder. Psychiatry Research. 1999; 89:229-238
- 106.Alkın T (2000) Panik bozukluğu ve agorafobi. Ansiyete Bozuklukları, (Ed.: R Tükel), Çizgi Tıp Yayınevi, Ankara, s. 5-38
- 107.APA (1994) DSM IV R Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders third edition revised Washington-American Psychiatric Association 1994
- 108.Uğuz Ş, Altıntaş EY, Levent BA (2006) Panik bozukluğu: Etiyoloji, Klinik Gidiş, Komorbidite ve Tedavisi. Turkiye Klinikleri J Int Med Sci, 2(12): 21–25
- 109.Klein DF (1981) Anxiety reconceptualized. Anxiety: New Research and Changing Concepts, DF Klein, J Raskin (Ed), NewYork, Raven Pres
- 110.APA (American Psychiatric Association) (1980) DSM III Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition Revised. Washington DC
- 111.APA (American Psychiatric Association) (1987) DSM III-R Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition Revised. Washington DC
- 112.Weissman MM,Bland RC ve ark.(1997) The cross national epidemiology of panik disorder.Arch Gen Psychiatry 54:305-309
- 113.Weissman MM,Myers JK ve ark.(1984)Anksiyety disorders:Epidemiology familial patterns.Arch Gen Psychiatry 41:845-852

- 114.Horwarth H, Weismann M.(2001)Anxiety Disorder Epidemiology, Comprehensive textbook of psychiatry 7.edition Vol.1 1444-1449
- 115.Üstün TB, Sartorius N (1995) Mental Illness in General Health Care: AnInternational Study. Chichester, John Wiley and Sons
- 116.Aldemir E, Gönül AS (2006) Anksiyete Bozuklukları: Epidemiyolojisi ve Genetiği. *Turkiye Klinikleri J Int Med Sci*, 2 (12): 1–14
- 117.Faravelli C, Paionni A (1999) Panic disorder: Clinical course, etiology and prognosis.Panic Disorder: Clinical Diagnosis, Management and Mechanisms, DJ Nutt, JC Ballenger, JP Lepine (Ed), London, Martin Dunitz
- 118.Freud S (1926) Ketlemeler, semptomlar ve kaygı. *Psikopatoloji Üzerine*, (Çev: S Budak), Öteki Yayınları, Ankara, 1997, s. 229–329
- 119.Rosenbaum JF, Biederman J, Gerstein M ve ark (1988) Behavioral inhibition in children of parents with panic disorder and agoraphobia. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45:463–470
- 120.Shear MK, Cooper AM, Klerman GL, et al: A psychodynamic model of panic disorder. *Am J Psychiatry* 1993; 150:859–866
- 121.Rapee RM, Murrell E (1988) Predictors of agoraphobic avoidance. *J Anxiety Disord*, 2: 203–217
- 122.Butler LD, Duran RE, Jasiukaitis P, Koopman C, Spiegel D. Hypnotizability and traumatic experience: A diathesis-stress model of dissociative symptomatology. *The American Journal Of Psychiatry* 1996;153(7):42-63.
- 123.Beck J. (1995) Bilişsel Terapi-Temel ilkeler ve Ötesi.Bölüm-11 Temel İnançlar 187-217 Çev.Editörü:Prof.Dr.Nesli Hisli Şahin 2002 Türk Psikologlar Derneği Yayınları No:22 )
- 124.İşık E, İşık Taner Y (2006) Çocuk, Ergen ve Erişkinlerde Anksiyete Bozuklukları. Asimetrik Paralel Yayınevi, İstanbul
- 125.Alkın T, Albayrak Ö, Kaya B ve ark. (2004) Panik bozukluğunda tedavi klavuzu. *Anksiyete Bozuklukları Tedavi Kılavuzu*, (Ed.: R Tükel), Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları, Ankara, s. 1–52
- 126.Stahl L. & Pry R. (2005). Attentional flexibility and perseveration: Developmental aspects in young children. *Child Neuropsychology*, 11(2), 175-189.



- 127.Topçuoğlu V, Karabekiroğlu A, Yazgan Ç (2005). Panik Bozukluğu Provokasyon Çalışmaları ve Provokasyon Ajanlarının Farklılıkları, Anadolu Psikiyatri Dergisi, 6: 197–205
- 128.Bayraktar E, Atalay ND (1997) Panik bozukluğu ve agorafobi. Temel Psikiyatri Kitabı, 1.Cilt, (Ed.: C Güleç, E Köroğlu), Hekimler Yayın Birliği, Ankara, s. 461-478
- 129.Yüksel N (2002) Panik bozukluğu nörobiyolojisi. Klinik Psikiyatri, Ek 3: 14–21
- 130.Katschnig H, Amering M, Stolk JM ve ark. (1996) Predictors of quality of life in a long-term follow-up study of panic disorder patients after a clinical drug trial. Psychopharmacol Bull, 32: 149–155
- 131.Roy-Byrne PP, Cowley DS (1995) Course and outcome in panic disorder: A review of recent follow-up studies. Anxiety, 1: 150–160
- 132.Stevens A. D. (2009). Social problem-solving and cognitive flexibility: Relations to social skills and problem behavior of at-risk young children (Doctoral thesis). Available from ProQuest Dissertations and Theses database. (UMI No. 3359050)
- 133.Martin M.M. & Rubin R.B. (1995). A new measure of cognitive flexibility. Psychological Reports, 76(2), 623-626.
- 134.Bilgin M.(2009b).Bilişsel esnekliği yordayan bazı değişkenler. Çukurova Üniversitesi Eğitim Fakültesi Dergisi, 36(3), 142-15
- 135.Altunkol F. (2011). Üniversite öğrencilerinin bilişsel esneklikleri ile algılanan stres düzeyleri arasındaki ilişkinin incelenmesi (Yüksek lisans tezi, Çukurova Üniversitesi, Sosyal Bilimler Enstitüsü, Adana). <http://tez2.yok.gov.tr/adresinden edinilmiştir>.
- 136.Koesten J. Schrod P. & Ford D.J. (2009). Cognitive flexibility as a mediator of family communication environments and young adults' well-being. Health Communication, 24(1), 82-94.
- 137.Martin M.M. Anderson C.M. & Thweatt K.S.(1998). Aggressive communication traits and their relationships with the cognitive flexibility scale and the communication flexibility scale. Journal of Social Behavior ve Personality, 13(3), 531-540.

138. Anderson P. (2002). Assessment and development of executive function (EF) during childhood. *Child Neuropsychology*, 8(2), 71-82.
139. Deveney CM, Deldin PJ (2006) A preliminary investigation of cognitive flexibility for emotional information in major depressive disorder and non-psychiatric controls. *Emotion* 6:429-37.
140. Teasdale JD, Scott J, Moore RG ve ark. (2001) How does cognitive therapy prevent relapse in residual depression evidence from a controlled trial? *J Consult Clin Psychol* 69:347-57.
141. Fineberg NA, Blackwell AD, Robbins TW ve ark. (2006) Motor Inhibition and Cognitive Flexibility in Obsessive-Compulsive Disorder and Trichotillomania. *Am J Psychiatry* 163:1282-4.
142. Martin M.M. & Anderson C.M. (1998). The cognitive flexibility scale: three validity studies. *Communication Reports*, 11(1).
143. Martin M.M, & Anderson C.M.(1998).The relationship between cognitive flexibility and affinity seeking strategies.*Advances in Psychological Research*,4, 69-76.
144. Dreisbach G. & Goschke T. (2004). How positive affect modulates cognitive control: Reduced perseveration at the cost of increased distractibility. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 30(2), 343-353.
145. Beck AT, Rush AJ, Shaw BF ve ark (1978). *Cognitive Therapy of Depression*, New York: Guilford Pres, s. 229-256.
146. Blair, C., Zelazo, P. D., & Greenberg, M. T. (2005). The measurement of executive function in early childhood. *Developmental Neuropsychology*, 28, 561-571.
147. Hughes, C. (2002). Executive functions and development: Emerging themes. *Infant and Child Development*, 11(2), 201-209.
148. Rennie, D. A. C., Bull, R., & Diamond, A. (2004). Executive functioning in preschoolers: Reducing the inhibitory demands of the dimensional change card sort task. *Developmental Neuropsychology*, 26(1), 423-443.
149. Zelazo, P. D., Craik, F. I. M., & Booth, L. (2004). Executive function across the life span. *Acta Psychologica*, 115, 167- 183

- 150.Spann, M. N., Mayes, L. C., Kamlar, J. H., Guiney, J., Womer, F. Y., Pittman, B.,Blumberg, H. P. (2012). Childhood abuse and neglect and cognitive flexibility in adolescents. *Child Neuropsychology*, 18(2), 182-189.
- 151.De Luca CR, Wood SJ, Anderson V, Buchanan JA, Proffitt TM, Pantelis C. Normative data from the Cantab. I: Development of executive function over the lifespan. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 2003;25(2): 242-254.
- 152.Karakaş S, Irak M, Kurt M, Erzenin ÖÜ. Wisconsin Kart Eşleme Testi ve Stroop Testi TBAG Formu: Ölçülen özellikler açısından karşılaştırmalı analiz. *Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji Dergisi* 1999; 7(3):179–192.
- 153.Alexander GE, DeLong MR, Strick PL. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Ann Rev Neurosci* 1986; 9: 357-381.
- 154.Chamberlain SR, Fineberg NA, Menzies LA, Blackwell AD. Impaired cognitive flexibility and motor inhibition in unaffected first-degree relatives of patients with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 2007; 164(2): 335-338.
- 155.First MB, Spitzer RL, Gibbon M ve ark. Structured Clinical Interview for DSM-IV Clinical Version (SCID-I/CV) American Psychiatric Pres, Washington D.C. 1997.
- 156.Goodman W.K, Price L.H, Rasmussen S.A, Mazure C, Fleischmann R.L, Hill C.L (1989). The Yale-Bown obsessive compulsive scale: Development, use and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 46: 1006-101
- 157.Obsessive-Compulsive Cognitions Working Group. Psychometric validation of the Obsessive Beliefs Questionnaire and the Interpretation of Intrusions Inventory: Part II. Factor analyses and testing a brief version. *Behav Res Ther* 2005;43:1527-42.
- 158.Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*.1961;4:561-71.
- 159.Beck AT, Epstein N, Brown G,Steer RA. An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties.*J Cogn Psychother*.1998;56:893-7.

- 160.Özkürkçügil A, Aydemir Ö, Yıldız M ve ark. DSM-IV Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşmenin Türkçe'ye Uyarlanması ve Güvenilirlik Çalışması. İlaç ve Tedavi Dergisi. 1999; 12: 233-236
- 161.Hisli N.Beck Depresyon Ölçeğinin bir Türk örnekleminde geçerlilik ve güvenilirliği, psikoloji Dergisi,1988;6:118-22
- 162.Ulusoy M,Şahin NH, Erkmen H.Turkish version of the Beck Anxiety Inventory: Psychometric properties.J Cogn Psychother.1998;12:163-72
- 163.Obsessive-Compulsive Cognitions Working Group. Psychometric validation of the Obsessive Beliefs Questionnaire and the Interpretation of Intrusions Inventory: Part I. Behav Res Ther 2003;41:863-78.
- 164.Boysan M. Beşiroğlu L, Çetinkaya N, Atlı A, Aydın A, Obsesif İnanışlar Ölçeği-44'ün(OİÖ-44) Türkçe Formunun Geçerlilik ve Güvenilirliği.NöroPsikiyatri Arşivi 2010;47(3):216-222
- 165.Heaton RK, Chelune GJ,Talley JL ve ark.(1993) Wisconsin card sorting test manual:Revised and expanded.Florida Psychological Assesment Resources,s.62-230
- 166.Karakaş S, Eski R, Başar E(1996)Türk kültürü için standardizasyonu yapılmış nöropsikolojik testler topluluğu: BİLNOT bataryası.32.ulusal Nöroloji Kongresi Kitabı.İstanbul Ufuk Matbaası,s.43-70
- 167.Savage CR, Baer L, Keuthen NJ, Brown HD, Rauch SL, Jenike MA. Organizational strategies mediate nonverbal memory impairment in obsessivecompulsive disorder. Biological Psychiatry 1999;45: 905-916.
- 168.Head D. Bolton D. & Hymas N. (1989). Deficit in cognitive shifting ability in patients with obsessive compulsive disorder. Biological Psychiatry, 25, 929-937.
- 169.Özdemir A.Obsesif kompulsif bozukluk tanısı konmuş hastaların nöropsikiyatrik degerlendirmesi ve klinik belirtilere göre sınıflandırılmış okb alt grupları arasında bilissel islevlerin karşılaştırılması,tez,İstanbul,2007
- 170.Martin D.J. Oren Z. Boone K. 1991. Major depressives and dysthymics performance on the Wisconsin Card Sorting Task. Journal of Clinical Psychology 47, 684–690.

171. Alexopoulos GS, Raue PJ, Kanellopoulos D ve ark. (2008) Problem solving therapy for the depression-executive dysfunction syndrome of late life. *Int J Geriatr Psychiatry*, 23(suppl 8):782-8.
172. Nolen-Hoeksema S (1991) Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *J Abnorm Psychol* 100:569-82.
173. Nolen-Hoeksema S, Parker L. & Larson J. (1994). Ruminative coping with depressed mood following loss. *Journal of Personality and Social Psychology*, 67, 92–104.
174. Lyubomirsky S, & Nolen-Hoeksema S.(1993). Self-perpetuating properties of dysphoric rumination. *Journal of Personality and Social Psychology*, 65, 339–349.
175. Lyubomirsky S, & Nolen-Hoeksema S. (1995). Effects of self-focused rumination on negative thinking and interpersonal problem solving. *Journal of Personality and Social Psychology*, 69, 176–190.
176. Wood J. V, Saltzberg J.A, Neale J.M, Stone A.A, & Rachmiel T.B. (1990). Self-focused attention, coping responses, and distressed mood in everyday life. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58, 1027–1036.
177. Nolen-Hoeksema S, Morrow J, & Fredrickson B. L. (1993). Response styles and the duration of episodes of depressed mood. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 20–28.
178. Barden R.C, Garber J, Leiman B, Ford M.E, & Masters J.C. (1985). Factors governing the effective remediation of negative affect and its cognitive and behavioral consequences. *Journal of Personality and Social Psychology*, 49, 1040–1053.
179. Gibbons F.X, Smith T.W, Ingram R.E, Pearce K., Brehm S.S, & Schroeder D. (1985). Selfawareness and self-confrontation: Effects of self-focused attention on members of a clinical population. *Journal of Personality and Social Psychology*, 48, 662–676.
180. Lyubomirsky S., Caldwell N. D., & Nolen-Hoeksema S. (1998). Effects of ruminative and distracting responses to depressed mood on retrieval of autobiographical memories. *Journal of Personality and Social Psychology*, 75, 166–171.

- 181.Hertel P. T. (1998). Relation between rumination and impaired memory in dysphoric moods. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 166–172.
- 182.Franke P., Maier W., Hardt J., & Frieboes R. (1993). Assessment of frontal lobe functioning in schizophrenia and unipolar major depression. *Psychopathology*, 26, 76–84.
- 183.Channon S. (1996). Executive dysfunction in depression: The Wisconsin Card Sorting Test. *Journal of Affective Disorders*, 39, 107–114.
- 184.Silberman E. K., Weingartner H., & Post R. M. (1983). Thinking disorder in depression: Logic and strategy in an abstract reasoning task. *Archives of General Psychiatry*, 40, 775–780
- 185.Konkan R.Şenormancı Ö.Güçlü O,Aydın E.Sungur M. Obsesif kompulsif bozukluk ve obsesif inançlar. *Anadolu Psikiyatri Derg*, 2012; 13:91-96
- 186.Leckmann J.Walker D.Goodman W.”Just Right” perceptions associated with compulsive behavior in tourette syndrome.*Am J psychiatry* 1989;1:27-36
- 187.Beck AT, Clark DA. An information processing model of anxiety: automatic and strategic processes, *Behav. Res. Ther.*Vol.1997; 35: 49-58.
- 188.Veale DM, Sahakian BJ, Owen AM ve ark. (1996) Specific cognitive deficits in tests sensitive to frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Psychol Med*, 26:1261-1268.
- 189.Galderisi S, Mucci A, Catapano F ve ark. (1995) Neuropsychological slowness in obsessive-compulsive patients:is it confined to tests involving the fronto-subcortical systems? *BrJ Psychiatry*, 167:394-398.
- 190.Harvey, N. (1987). Neurological factorsin obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, 150, 567 - 568.
- 191.Bahar D., Rapoport J., Berg C. J., Denkla M. B., Mann L., Cox C., Fedio P., Zahn T. & Wolfman M. G. (1984). Computerised tomography and neuropsychological test measures in adolescents in obsessivecompulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 141, 363-369.
- 192.Read, G. F. (1985). The cognitive characteristics of obsessive-compulsive disorder. In *Obsessional Experience and Compulsive Behaviour: A Cognitive-Structural Approach*, pp. 186-200. London: Academic Press

193. Flor-Henry P., Yeudall L. T. Koles 2.J. & Howarth B. G. (1979). Neuropsychological and power spectral EGG investigations of the obsessive-compulsive syndrome. *Biological Psychiatry*, 14, 1 19- 129
194. Christensen K.J, Kim S.W, Dysken M.W. & Hoover K.M. (1992). Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder. *Biological psychiatry*, 3 1,4- 18.
195. Zielinski C.M, Taylor M.A. & Juzwin K.R. (1991). Neuropsychological deficits in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioural Neurology*, 4(2), 1 10- 126.
196. Martinot, J. L., Allilaire, J. F., Mazoyer, B. M., Hantouche, E., Huret, J. D., Legaut-Demare, F., Deslauriers, A. G., Hardy, P., Pappata, S., Baron, J. C. & Syrota, A. (1990). Obsessive-compulsive disorder: A clinical, neuropsychological and positron emission study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 82, 233-242.
197. Watkins LH, Sahakian BJ, Robertson MM, Veale DM, Rogers RD, Pickard KM, Aitken MRF, Robbins TW. Executive function in Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder. *Psychological Medicine* 2005;35:571-582.

