

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**PSİKOTİK BOZUKLUKLAR
VE
OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUKTA
BİLİŞSEL İŞLEVLERİN KARŞILAŞTIRILAMSI**

Dr Adnan KUŞMAN

**RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

DANIŞMAN

Doç Dr Bora BASKAK

ANKARA 2019

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN

Adı, Soyadı	: Adnan KUŞMAN	Sınav tarihi: 14/10 / 2019...
Anabilim/Bilim Dalı	: Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	
Tez Danışmanı	: Doç.Dr.Bora BASKAK	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER

Tezin Başlığı :	Psikotik Bozukluklar ve Obsesif Kompulsif Bozuklukta Bilişsel İşlevlerin Karşılaştırılması		
Tezin Niteliği:	<input checked="" type="checkbox"/> Ana Dal Uzmanlık Tezi	<input type="checkbox"/> Yan Dal Uzmanlık Tezi	
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	<input type="checkbox"/> 1	<input checked="" type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3

III. KARAR

Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak

- Kabulüne
 Reddine
 Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine
 Oy birliği Oy çokluğu ile karar verilmiştir.

IV. AÇIKLAMALAR

Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız


Jüri Başkanı

Prof.Dr.Erguvan Tuğba ÖZEL KIZIL
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Jüri Üyesi

Doç.Dr.Bora BASKAK
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Jüri Üyesi

Doç.Dr.Serdar Süleyman CAN
Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca hiçbir konuda desteğini esirgemeyen, deneyimleri ve fikirleriyle yolumu aydınlatan, tezimin her aşamasında değerli fikirlerini benimle paylaŐan, çok değerli hocam Doç. Dr. Bora BASKAK'a,

4 yıllık eğitim sürecimde bilgi ve deneyimleriyle Őahsıma katkıda bulunan ve asistanlık sürecimin tım zorluklarında desteğini esirgemeyen baŐta Prof. Dr. Bedriye ÖNCÜ ÇETİNKAYA'ya

Kişisel ve mesleki gelişimime katkılarından dolayı Ankara Üniversitesi Tıp Fakóltesi Psikiyatri Anabilim Dalı'ndaki tım hocalarıma,

Tezimin sonuçlanmasındaki katkılarından ötürü Doç. Dr. Zeynel BARAN, Dr. Yağmur KIR ve Dr. Damla SAYAR AKASLAN'a,

Bulunduğum noktaya gelene dek tım yaŐamım boyunca emeklerini, sevgilerini, sabırlarını ve yanımda olmadıkları halde desteklerini eksiksiz hissettiğim çok sevgili annem ve babam ve çok sevgili ablalarıma,

Sonsuz teŐekkürlerle

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR.....	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	vi
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. ŞİZOFRENİ.....	2
2.1.1.Epidemiyoloji.....	2
2.1.2.Etiyoloji ve Risk Faktörleri.....	3
2.1.2.1.Kalıtımsal Nedenler.....	3
2.1.2.2.Çevresel Faktörler.....	4
2.1.3.Gen Çevre Etkileşimi.....	5
2.1.4.Fizyopatoloji.....	6
2.1.4.1.Nöropatoloji.....	6
2.1.4.2.Nörokimyasal Değişiklikler.....	8
2.1.4.3.Nörogörüntüleme Bulguları.....	9
2.1.4.4.Nörofizyolojik Çalışma Bulguları.....	10
2.1.4.5.Nöropsikolojik Çalışma Bulguları.....	11
2.1.5.Psikotik Bozukluklara Psikolojik Yaklaşım.....	11
2.1.6.Gidiş ve Prognoz.....	12
2.1.7.DSM5'e Göre Şizofreni Tanı Ölçütleri.....	13
2.2.OBSESİF KOMPÜLSİF BOZUKLUK.....	14
2.2.1.Epidemiyoloji.....	14
2.2.2.Etiyoloji ve Risk Faktörleri.....	15
2.2.2.1.Kalıtımsal Nedenler.....	15
2.2.2.2.Çevresel Faktörler.....	17
2.2.3.Gen Çevre Etkileşimi.....	18
2.2.4.Fizyopatoloji.....	18
2.2.4.1.Nöropatoloji.....	18
2.2.4.2.Nörokimyasal Değişiklikler.....	20
2.2.4.3.Nörogörüntüleme Bulguları.....	21
2.2.4.4.Nörofizyolojik Çalışma Bulguları.....	22

2.2.4.5.Nöropsikolojik Çalışma Bulguları	23
2.2.5.OKB'ye Psikolojik Yaklaşım	23
2.2.6.Gidiş ve Prognoz	25
2.2.7.DSM5'e Göre OKB Tanı Ölçütleri	27
3.AMAÇ VE HİPOTEZ.....	25
4.GEREÇ VE YÖNTEM.....	28
4.1. Klinik Ve Davranışsal Ölçümler.....	29
4.2. Klinik Ve Nöropsikolojik Değerlendirme Araçları.....	29
4.2.1.Sosyodemografik veri formu	29
4.2.2.Beck Anksiyete Ölçeği.....	29
4.2.3.Sonuca Atlama Testi.....	30
4.2.4.Atıf Yanlılığı Testi	30
4.2.5.Tamamlanma İhtiyacı Testi	31
4.2.6.Stroop Testi TBAG Formu	32
4.2.7.Yalew Brown Obsesif Kompulsif Belirti Tarama Listesi	34
4.2.2.Şizofrenide Pozitif ve Negatif Belirtiler Ölçeği	35
4.3. İstatistiksel Analiz	35
5.BULGULAR.....	37
5.1. Sosyodemografik Veriler	37
5.2. Klinik Belirtiler ve Davranışsal Bulgular	38
5.3. Kontrol Grubunda Davranışsal Verilerin Kendi Arasındaki İlişkiler.....	41
5.4. Psikoz gG	
5.5. OKB Grubunda Davranışsal Verilerin Kendi Arasındaki İlişkiler	43
6.TARTIŞMA	44
6.1. BAÖ Puanlarının Karşılaştırılması	44
6.2. Sonuca Atlama Yanlılığı bakımından grupların karşılaştırılması	44
6.3. SAY'm her iki grupta belirti şiddetleriyle ilişkisi.....	45
6.4. Atıfsal Yanlılık Bakımından Grupların Karşılaştırılması	51
6.5. OKB ve PBG'da Atıfsal Yanlılığın Belirti Şiddetiyle İlişkisi	51
6.6. BTİ puanlarının Üç Grup Arasında Karşılaştırılması.....	53
6.7. BTİ puanlarının Belirti Şiddetiyle İlişkisi	55
6.8. Stroop testi BE ve BK bakımından grupların karşılaştırılması.	56
6.9. Stroop BE ve BK puanları ile belirti şiddetinin ilişkisi	56

2.1.2.Etiyoloji ve Risk Faktörleri	3
7. SONUÇ ve ÖNERİLER.....	59
ÖZET.....	61
SUMMARY.....	62
8. KAYNAKLAR	63
EKLER.....	90
Ek 1.Sosyodemografik ve Klinik Bilgi Formu.....	90
Ek 2.Beck Anksiyete Ölçeği.....	92
Ek 3. Bilişsel Tamamlanma İhtiyacı	93
Ek 4. Pozitif ve Negatif belirtileri Değerlendirme Ölçeği	94
Ek 5. Klinik Global İzlem Ölçeği..	96
Ek 6. Atıf Yanlılığı Testi..	97
Ek 7. YBOSC Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği.....	108

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

KG: Kontrol Grubu

PBG: Psikotik Bozukluk Grubu

OKBG: Obsesif Kompulsif Bozukluk Grubu

SAY: Sonuca Atlama Yanlılığı

BTİ: Bilişsel Tamamlanma İhtiyacı

BAÖ: Beck Anksiyete Ölçeği

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

OK belirtiler: Obsesif-kompulsif belirtiler

OKB: Obsesif-kompulsif bozukluk

SS: Standart sapma

İKDAÖ: İçsel, Kişisel, Durumsal Atıflar Ölçeği

YBOC-S: Yale Brown Obsesif-Kompulsif Belirti Ölçeği

SAPS: Pozitif Belirtileri Derecelendirme Ölçeği

SANS: Negatif belirtileri değerlendirme ölçeği

Stroop TBAG formu: Stroop testi TÜBİTAK Temel Bilimler Araştırma Grubu

Stroop BEP: Bilişsel esneklik puanı

Stroop BKP: Bilişsel katılık Puanı

TABLO ve ŐEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 1.	Vaka gruplarının SDV bakımından karşılaştırılması	37
Tablo 2.	Kontrol ve vaka gruplarının belirti Şiddeti bakımından karşılaştırılması....	38
Tablo 3.	BAÖ ve BTİ bakımından üç grubun karşılaştırılması	39
Tablo 4.	Stroop BEP ve BKP bakımından üç grubun karşılaştırılması.....	39
Tablo 5.	Atıf Yanlılığı bakımından üç grubun karşılaştırılması.....	40
Tablo 6.	SAY bakında üç grubun karşılaştırılması.....	41
Tablo 7.	İki vaka grubunda belirti Şiddeti ile SAY ilişkisi.....	49
Şekil 1.	PBG’de davranışsal verilerin birbirleri ile ilişkisi.....	47
Şekil 2 .	OKBG’de davranışsal liŐkilerin birbirleri ile ilişkisi.....	48

EKLER

- 1. Beck Anksiyete Ölçeği**
- 2. Klinik Global İzlem Ölçeği**
- 3. Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği**
- 4. Pozitif ve Negatif Belirtiler Ölçeği**
- 5. Tamamlanma İhtiyacı Testi**
- 6. Atıf Yanlılığı Test**

1. GİRİŞ

Şizofreni genç yaşta başlayan, insanın kişilerarası ilişkilerden ve gerçeklerden uzaklaşarak kendine özgü bir içe-kapanım dünyasında yaşadığı, düşünüş, duyuş ve davranışlarda önemli bozulmaların görüldüğü ağır ruhsal bir bozukluktur. Şizofreni hastalığının etiyojisi ve patofizyolojisi hala kesin olarak bilinmemektedir. Oldukça karmaşık bir sendrom olup, ortaya çıkmasında birden fazla etiyojik etkenin rol oynadığı düşünülmektedir. şizofrenide bilişsel bozukluklar olduğu bilinmektedir dolayısıyla altta yatan bilişsel mekanizmaların aydınlatılmasının hastalığın nedenleri ve tedavisi konusunda önemli ipuçları sağlayacağı düşünülmektedir. Şizofrenide şimdiye kadar aydınlatılmış iki önemli bilişsel mekanizma; (i) sonuca atlama yanlılığı (SAY) ve (ii) atıf yanlılığıdır (AY).

OKB'nin etiyojisinde de genetik ve çevresel etmenlerin etkileşimi rol oynar ancak hastalığın nedeni hala tam olarak bilinmemektedir. Obsesyonlarla ilişkili olduğu bildirilmiş bilişsel mekanizmalar arasında ön planda olanlar tamamlanma ihtiyacı (Tİ) ve bilişsel esneklikte azalmadır (BEA). OKB'deki düşünce bozukluğu olan obsesyonların psikotik bozukluklardaki hezeyanlardan farkı iç görüdür. Ancak obsesyonların ve hezeyanların ayrımı net değildir.

Bu tez çalışmasının amacı OKB ve psikotik bozukluklardaki düşünce bozukluklarının altında yatan bilişsel süreçleri araştırarak fenomenolojik olarak benzer olan bu iki belirtinin bilişsel olarak ne derecede benzeştiğini/farklılaştığını ortaya koymaktır. Bilişsel olarak iki bozuklukta araştırılacak olan mekanizmalar; SAY, AY, Tİ ve BEA'dır. Bu bilişsel mekanizmaların hastalık belirtileriyle ne derecede ilişkili olduğu da sınanacaktır.

Bu tez çalışmasının hipotezleri ise (i) Sonuca Atlama Yanlılığı Testi (SAYT) üç çalışma grubunu birbirinden ayırt edebilir (ii) SAY iki vaka grubunda belirti şiddeti ile ilişkilidir, (iii)- Psikotik bozukluk grubunda SAY,AY ve BEP'ten oluşan bir model belirti şiddetini yordar (IV)- OKB grubunda SAY, BEA ve Tİ'den oluşan bir model belirti şiddetini yordar.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. ŞİZOFRENİ:

En geniş ifadesiyle psikotik bozukluklar algı, düşünce ve davranışlarda bozulmaların görüldüğü ruhsal hastalıkları tanımlamaktadır. Psikoz ifadesi ise zihnin gerçek ile gerçek olmayanı ayırt edemediği durumu tanımlamaktadır. Bu grup bozukluklar gerek etiyolojisi gerek belirtileri ve gerekse hastalık gidişatının çok farklı olduğu birçok psikopatolojik durumu kapsamakla birlikte bu grup bozuklukların prototipi şizofreni hastalığıdır.

Sanrı; açıkça gerçekdışı olan bir düşünceye katı bir inancı ifade eder ve kişinin düşünce içeriğindeki anormalliği gösteren temel düşünce bozukluğudur (Kiran & Chaudhury, 2009). Hastalığın başlangıcı erkeklerde en sık 15-25, kadınlarda 25-35 yaşlarındadır. Sinsi ve yavaş başlayıp yıllarca böyle sürüp giderken alevli hastalık nöbetleri ortaya çıkabilir. Bu nöbetler kendiliğinden ya da sağaltımla yatıştır.

2.1.1. EPİDEMİYOLOJİ

Yaşam boyu süren ve hayat kalitesini en çok etkileyen hastalıklardan biri olarak şizofreni 2013 yılında özür lülüğe en çok yol açan 25 hastalık arasına girmiştir (Whiteford ve ark., 2013). Hastalığın yaşam boyu yaygınlığı, her toplum için %1'e yuvarlanmış olsa da yapılan çalışmalar yaşam boyu yaygınlık tahminlerinin geniş bir aralıkta (1000 kişide 4.6 ile 9.2 arası), heterojen bir dağılım gösterdiği bildirilmiştir (Saha, Chant, Welham, & McGrath, 2005). Binbay ve ark (2010)' nın yaptıkları araştırmada ise ülkemizde şizofreni yaygınlığı %0,89 olarak belirtmişler (Binbay, Ulaş, & Alptekin, 2010).

Şizofreni kişinin hayat kalitesini etkilemenin yansıra ekonomik olarak da (gerek tedavi masrafları gerek işgücü kaybı nedeniyle) önemli bir toplumsal sorundur. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) gelişmiş ülkelerde şizofreninin doğrudan maliyetinin toplam sağlık harcamalarının %1.6 ile %2.6'sı kadar olduğunu belirtmiştir (Barbato, 1998). Amerika'da şizofreninin yıllık maliyetinin 23 milyar dolar civarında olduğu belirtilmiştir (Marcus & Olfson, 2008). İngiltere'de yapılan bir çalışmada şizofreni hastalarının %80'ine yakınının maaşlı bir işte çalışmadıkları gösterilmiştir (M Knapp & Kavanagh, 1997).

2.1.2. ETİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

Şizofreni hastalığının etiyolojisi ve patofizyolojisi kesin olarak bilinmemektedir. Karmaşık belirtilerin görüldüğü bir ‘sendrom’ olup, ortaya çıkmasında birden fazla etiyojik etkenin rol oynadığı düşünülmektedir. Genel olarak kabul gören varsayıma göre; gelişimin erken dönemlerinde genetik ya da çevresel etkenler nedeniyle beyin gelişimi bozulmakta, bu bozukluk kişi için hastalığa yatkınlık yaratmakta, yaşamın sonraki dönemlerinde kişinin stres yaratan çevresel bir etkiyle karşılaşması üzerine şizofreni belirtileri gelişmektedir (Meehl, 2001). Klinik belirtiler ortaya çıkmadan önce, beyinde var olan silik gelişimsel anormalliklerin hastalığın başlamasına neden olduğu bildirilmiştir (Rossi ve ark., 1990).

2.1.2.1. Kalıtsal Nedenler

Şizofreninin yüksek düzeyde kalıtılabilir bir bozukluk olduğu bilinmektedir. Bu konudaki bilgiler; ikiz çalışmaları, aile öyküsü ve evlat edinilmiş kişilerle yapılan çalışmalardan elde edilmiştir (Lowing, Miersky, & Pereira, 1983; Reiss, 1976; Tienari ve ark., 1987). Daha yakın zamanlı çalışmalar genom bağlantı çalışmaları, kromozomal bölge çalışmaları ve genetik varyant çalışmaları olarak üç gruba ayrılmıştır.(Fromer ve ark., 2014).

Şizofreni gelişiminde genetik özelliklerin yanısıra çevresel faktörlerin de hastalık gelişiminde önem arz ettiği fark edilmiş ve monozigot ikiz çalışmalarında, ikizlerin her ikisinde birden şizofreni gelişme oranı %50-60 civarında saptanmış ve bu bulgu çevresel faktörlerin önemine de işaret eden bir bulgu olarak anlaşılmıştır (McGuffin, Owen, & Farmer, 1995).

Şizofreni ile ilişkili olan çok sayıda gen bildirilmiştir ve bu genetik özellikler Mendelyen kalıtıma uymamaktadır. (McGuffin ve ark., 1995). Genetik çalışmalar; *i*) bağlantı çalışmaları, *ii*) asosiyasyon çalışmaları ve *iii*) kromozom anomalileri olarak üç grupta yapılmaktadır.

Bağlantı çalışmaları sonucu 1,5,8,10, 13 ve 22. kromozomlarda tekrarlanan çalışmalarla anlamlı ilişkiler ortaya konmuştur (Pulver ve ark., 1996)(Blaveri ve ark., 2001; Brzustowicz ve ark., 1999; Faraone ve ark., 1998; Levinson, Levinson, Segurado, & Lewis, 2003).

Genom boyu ilişkilendirme çalışmaları sonucunda MHC Klas 1 proteinleriyle şizofreni ve prenatal enfeksiyonlar arasında ilişki gösterilmiştir (McAllister, 2014; Walters ve ark., 2013).

Kromozom anomali çalışmalarında ise 22. Kromozoma ait 22q11 bölgesindeki delesyon ile 1. ve 11. Kromozomlara ait 1q42.1 ve 11q14.3 bölgeleri arasındaki dengeli translokasyonların şizofreni ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Shao ve ark., 2017).

Bu çalışmalar sonucunda *disbindin* (sinaps oluşumu ve korunması, sinyalizasyon işlemleri) *nöroregülin-1* (sinaptik plastisite, myelinizasyon, Glutamaterjik iletim, LTP), *prolin dehidrogenaz*, *RGS+*, *G72* ile *G30* ve *COMT*' un kodlandığı genom bölgelerine ilişkin anormallikler tespit edilmiştir (Levinson ve ark., 2003). Bu genlerin her birinin hastalık gelişimine olan etkilerinin kısmi olduğu, epigenetik ve çevresel etkileşim sonucu hastalığın klinik bir fenomen olarak ortaya çıkmasına katkı yaptıkları düşünülmektedir.

2.1.2.2. Çevresel Faktörler

Şizofreni gelişimi ile influenza virusuna maruziyet arasında ilişki olduğu antikor ölçümlerine dayalı verilerle gösterilmiştir (Brown & Derkits, 2010). Toxoplazma gondi ile şizofreni arasındaki ilişki yine immünglobulin ölçümleriyle gösterilmiştir (Brown ve ark., 2005).

Maternal IL8 seviyesinin 2. ve 3. Trimesterde yüksek olmasının şizofreni riskini 2 kat artırdığı gösterilmiştir (Brown ve ark., 2005). Başka bir çalışmada ise yüksek maternal TNF-alfa düzeyi ile şizofreni gelişimi arasında ilişki bulunmuştur (Buka ve ark., 2001).

Gebelikte anemi, yetersiz beslenme, folik asit eksikliği sonucu gelişen hiperhomosisteinemi, vitamin A ve D eksikliği ve artmış dokosaheksaenoik asit düzeyi ile çocuğun ilerde şizofreni geliştirme riski arasındaki ilişki olduğu gösterilmiştir (Brown ve ark., 2005; Catapano ve ark., 2010; Bao ve ark., 2012; Evans ve ark., 2003; Harper ve ark., 2011; Picker & Coyle, 2005).

Bu eksiklik veya fazlalık durumlarının gen ekspresyonlarını etkileyerek kimi genleri susturduğu, tamir mekanizmalarını sekteye uğrattığı, kimi genleri uygunsuz biçimde aktive ettiği ve myelinizasyonu bozduğu gösterilmiştir (Wu ve ark., 2008).

İlerlemiş paternal yaş ile şizofreni ilişkisini Malaspina ve ark., (2001) göstermiş, daha sonra başka çalışmalarla da desteklenmiştir (Brown ve ark., 2002; Dalman & Allebeck, 2002; Malaspina ve ark., 2001; Tsuchiya ve ark., 2005).

Esrar kullanımının şizofreni ile ilişkili olduğunu gösteren birçok çalışma yapılmıştır (Zammit, Allebeck, Andreasson, Lundberg, & Lewis, 2002). Özellikle 18 yaş ve öncesi dönemde esrar kullanımı şizofreni gelişme riskini artırmaktadır (Fergusson, Horwood, & Swain-Campbell, 2003; Epstein & Kumra, 2014).

Göçmenlik ile şizofreni ilişkisinin araştırıldığı çalışmalarda birinci ve ikinci nesil göçmenlerde şizofreni riskinin arttığı gösterilmiş olup bu durumun olası nedeninin sosyal yenilgi ve toplum tarafından dışlanma olduğu ve genetik olarak yatkın kişilerde sosyal yenilgi yaşantısının mezolimbik dopaminerjik yolağın duyarlılığını artırarak kişinin psikotik bozukluk geliştirmesini kolaylaştırdığını belirtilmiştir (Cantor-Graae & Selten, 2005; Selten, Cantor-Graae, & Kahn, 2007).

Sosyoekonomik düzey (SED) ile şizofreni gelişimi arasında ilişki saptanmıştır (Lee ve ark., 2018). Bu ilişkiyi açıklamaya yönelik iki teori ortaya atılmıştır: *i*) toplumsal neden kuramı, *ii*) toplumsal kayma kuramı. Toplumsal neden kuramına göre düşük SED olan bir ailede doğmak, çevresel zorlantalara maruziyet ihtimalini artırmakta ve yatkın bireyde şizofreni gelişimine neden olmaktadır. Toplumsal kayma kuramına göre ise kişi hastalık sonucu ait olduğu SED bakımından, daha alt düzeye gerilemektedir. Bu konudaki çalışmalar çelişkili sonuçlar vermiştir ve birçok faktörün etkileşimi sonucu kişi ait olduğu sosyal statüyü kaybetmektedir (Dohrenwend ve ark., 1992; Hare, Price, & Slater, 1972; Mäkikyrö ve ark., 1997; Mulvany ve ark., 2001; Timms, 1998; Wicks, Hjern, & Dalman, 2010; Wicks, Hjern, Gunnell, Lewis, & Dalman, 2005).

2.1.3. GEN ÇEVRE ETKİLEŞİMİ

Gen-çevre ilişkisi; çevresel etkenlere olan hassasiyetin genler tarafından belirlenmesi, gen ekspresyonunun ise çevresel şartlardan etkilenmesi olarak açıklanmaktadır. Bu

durum strese yatkınlık modeli (*diatesis-stress*) olarak tanımlanmıştır. Bu modele göre genetik ve çevresel koşullar beyin gelişiminin kritik bir döneminde veya birden fazla dönemlerinde, beyin gelişim üzerine olumsuz ve eklemeli (*aditif*) etki ile bireyde psikoz gelişimine yatkınlık oluşturur (Arnsten, 2009; Brown, 2011; Brown & Derkits, 2010; van Os, Kenis, & Rutten, 2010). Bilhassa erken yaşam dönemlerinde kötü muameleye maruz kalmak ve bu maruziyetin tekrarlanması, olasılıkla mezensefalondan kalkan ve daha üst bölgelere projekte olan dopaminerjik yollarda değişikliklere neden olarak psikoza yatkınlık oluşturmaktadırlar (Glaser, van Os, Portegijs, & Myin-Germeys, 2006).

2.1.4. FIZYOPATOLOJİ:

2.1.4.1. Nöropatoloji

Yapılan nöropatoloji incelemelerinde hem nöronların hem de glial hücrelerin şizofreni vakalarında normal kişilere kıyasla farklı özellikler sergiledikleri görülmüştür. Değişiklikler özellikle hipokampus ve prefrontal korteks (PFC)'te görülmüş olmasına rağmen bu bölgelere özgü değildir (Harrison, 2008).

Önde gelen tutarlı bulguların ilki, yaygın olarak nöron ebatlarında küçülme ve buna eşlik eden azalmış dentritik ve aksonal dallanmadır (Eastwood & Harrison, 1995; Fatemi, Earle, Sary, Lee, & Sedgewick, 2001; Perrone-Bizzozero ve ark., 1996; Vawter ve ark., 2002). Akson, dentrit ve sinaptik aralığın oluşturduğu ağ sistemine 'nöropil' denir. Nöropillerdeki azalma makroskopik düzeyde gördüğümüz azalmış beyin hacminin bir açıklaması olabilir. Buna 'azalmış nöropil hipotezi' denmektedir. Şizofreni olan bireylerde zamanla nöropil miktarı azalır ve dentrit ile aksonlarda yapısal değişiklikler oluşur (Selemon & Goldman-Rakic, 1999). Kortikal nöronlarda dentritik diken azalmasının bilgi işleme süreçlerini sekteye uğrattığı bildirilmiştir (Garey ve ark., 1998; Glantz & Lewis, 2000).

Şizofrenide gözlenen sinaptik değişiklikler genellikle azalma yönünde olmaktadır ve bu durum bilhassa glutamaterjik nöronlarda görülmüştür (Eastwood & Harrison, 1995; Garey ve ark., 1998; Glantz & Lewis, 2000; Perrone-Bizzozero ve ark., 1996).

PFC'de selektif olarak piramidal nöron kaybı olduğu gösterilmiştir (Rajkowska, Selemon, & Goldman-Rakic, 1998). Ayrıca PFC'de beyaz cevher yoğunluğunda artış tespit edilmiştir ve bu durumun gelişim sırasında nöronal migrasyonun inhibe

olmasından kaynaklandığı belirtilmiştir (Beasley & Reynolds, 1997; Eastwood & Harrison, 2005; Joshi, Fung, Rothwell, & Weickert, 2012).

Superior Temporal gyrus (*Heschl's gyrus*) ve Medial temporal lobun histopatolojik incelemelerinde, kortikal 3.tabakada yer alan piramidal nöronların hem sayıca azaldığı hem de bu nöronların organizasyonunun bozulduğu görülmüştür (Beasley ve ark., 2005; Sweet, Pierri, Auh, Sampson, & Lewis, 2003).

Bir diğer çok çalışılan bölge olan talamus' ta total nöron sayısının azaldığı, bunun bir göstergesi olarak gri cevher miktarında azalma olduğu ancak hücre yoğunluğunda değişme olmadığı görülmüştür (Danos ve ark., 2002; Pakkenberg, 1990; Popken, Bunney, Potkin, & Jones, 2000; K. A. Young, Manaye, Liang, Hicks, & German, 2000). Özellikle pulvinar ve mediodorsal nukleuslarda nöron sayısı ve nöropillerde azalma tespit edilmiştir (P. J. Harrison, 2008). Bazal gangliyonlarda da yine nöron sayısı azalmış olmasına rağmen nöron yoğunluğunda bir değişiklik saptanmamıştır (Kreczmanski ve ark., 2007).

İmmünohistokimyasal işaretleyiciler ile şizofreni hastalarında medial temporal lob, frontal korteks, vizüel korteks ve singulat kortekste pre-sinaptik akson terminalinde membran yoğunluğunda azalma olduğu görülmüştür (Eastwood & Harrison, 1995; Honer ve ark., 1999; Perrone-Bizzozero ve ark., 1996). Ayrıca sinaptik yapıya ait proteinlerden SNAP-25, synapsin ve sinaptofizin hipokampus ve frontal kortekste azalmış olarak bulunmuştur (Eastwood & Harrison, 1995; Fatemi ve ark., 2001; Honer ve ark., 2002; Vawter ve ark., 2002).

İmmünohistokimyasal yöntemlerle kortikal internöronlar tanımlanabilmiş ve şizofreni hastalarında bu nöronlarda %10 dan fazla azalma olduğu gösterilmiştir (Pantazopoulos, Lange, Baldessarini, & Berretta, 2007; Wheeler, Dixon, & Harper, 2006). Internöronlar parvalbumin ve somatostatin ile işaretlenmektedir ve şizofreni da hipokampus ve parahipokampal girusta azalmış olarak bulunmaktadırlar Parvalbumin internöronları, NMDA reseptörleri ile ilişkili olarak çalışmaktadırlar. (Wang ve ark., 2011; Zhang & Reynolds, 2002).

Şizofreni hastalarında genel olarak gama amino bütirik asit (GABA) ve glutamik asit dekarboksilaz (GAD) içeren nöronlar sağlıklı kişilere kıyasla daha azalmış olarak bulunur bu durum eksitator nöronların disinhibe olarak kusurlu bir aktivasyona yol

açmasıyla sonuçlanır. GABA nöronlarının bilhassa PFC’de önemli işlevleri bulunmaktadır ve yürütücü işlevler esnasında kritik görev üstlenmektedirler. Bu nöronlarda azalma yürütücü işlevlerin bozulmasına yol açmaktadır (Beneyto & Lewis, 2011; Gonzalez-Burgos, Hashimoto, & Lewis, 2010; Shah & Lodge, 2013).

Mikroglialar temel pro-inflamatuvar sitokinler olan IL-6 ve TNF-alfa kaynağıdır. Şizofrenide PFC, işitme korteksi, ACC ve mediodorsal talamusta artmış mikrogliya hücre yoğunluğu saptanmıştır (Fillman ve ark., 2013; Radewicz, Garey, Gentleman, & Reynolds, 2000; Steiner ve ark., 2006).

2.1.4.2. Nörokimyasal Değişiklikler

Proton Manyetik Spektroskopi yöntemi ile kişilerin biyokimyasal yapıları ve metabolik aktivite durumları non-invaziv olarak ölçülebilmektedir. Bu yöntemle şizofreni hastalarında N-asetilaspargat (NAA), kolin, kreatinin, Glutamin/Glutamat (Glx) ve myoinositol-1 molekülleri in vivo olarak ölçülmüştür.

NAA nöronların işlevselliği ve hücresel düzeyde iyilik halini, Cho ise myelinizasyon göstergesidir. (Théberge ve ark., 2004). Kreatin (Cre) değeri görece sabit olan metabolik bir çıktıdır. Myo-İnositolün işlevi ise net olarak bilinmemekle beraber glial hücrelerle ilişkili olduğu düşünülmektedir (Omori ve ark., 1997).

Şizofreni için yüksek genetik yüklülüğe sahip kişilerde NAA, Cho ve Cre talamusta düşük düzeyde saptanmıştır ve talamusta nöronal işlev bozukluğunun şizofreni gelişiminde rolü olduğu belirtilmiştir (Yoo ve ark., 2009).

Şizofrenide sağ ve sol mPFC NAA ve sol mPFC Cho düzeylerinin düşük çıktığı tespit edilmiştir (Kalayci ve ark., 2013). NAA/Cre ve NAA/Cho düzeyleri hipokampus ve DLPFC’ de kontrollere göre düşük bulunmuştur (Başoğlu ve ark., 2006). Ayrıca NAA/Cre ve NAA/Cho seviyeleri temporal korteks ve talamusta sağlıklı kontrollerden düşük çıkmıştır (Başoğlu ve ark., 2006).

Dopamin Hipotezi: Ventral Tegmental Alan (VTA)’ dan Limbik Sisteme projekte olan dopaminerjik yolağın hiperaktivitesinin psikoza yol açan mekanizma olarak tanımlandığı en eski ve en yaygın kabul gören hipotezdir (Carlsson, 1977). Frontal Kortekste ise daha yaygın olarak Dopamin 1R (D1R) reseptörleri bulunur ancak bu alt tip şizofrenide D2R aksine hipoaktivite göstermekte ve negatif belirtiler kısmen

bu reseptörün hipoaktivitesine atfedilmektedir(*hipofrontalite*) (Andreasen ve ark., 2011).

Glutamat Hipotezi: Glutamat hem metabotropik hem de iyonotropik reseptörleri olan bir nörotransmitterdir. Şizofreni patogeneğinde üzerinde durulan tip daha çok NMDA reseptörleridir. NMDA reseptörlerinde hipoaktivite nedeniyle, internöron olarak görev yapan GABA nöronları uyarılamadığından VTA'ya projekte olan Glutamat nöronları inhibe edilememektedir ve sonuçta VTA'da bulunan ve limbik sisteme uzanan dopaminerjik yollarda aktivite artışı olmaktadır (Radhu ve ark., 2015; Moghaddam, 2003).

GABA Hipotezi: Post-mortem çalışmalar PFC'de GABA düzeyinin azaldığını tutarlı bir şekilde göstermektedir (Lewis, Hashimoto, & Volk, 2005). GABA reseptörlerinde sayıca artma da görülebilmektedir. Bu durumun GABA düzeyinin azalmasına yanıt olarak gerçekleşiyor olabileceği belirtilmiştir (Jarskog, Miyamoto, & Lieberman, 2007). GABAerjik anomalilerin şizofreni hastalarında nöral senkron değişikliklerine yol açarak çalışma belleği bozukluklarını açıklayabileceği öne sürülmüştür (Lewis & Gonzalez-Burgos, 2006).

Serotonin Hipotezi: 5HT2A reseptörlerinin antagonizmasına dayanan hipotezdir. Özellikle Parkinson veya Alzheimer gibi hastalıklarda görülen psikotik durumların altında yatan mekanizma olduğuna işaret edilmektedir. 5HT2A reseptörlerinin hiperaktivitesi glutamaterjik nöronlar üzerinde eksitator etki yaparak, Glutamaterjik nöronların yine VTA'da dopaminerjik nöron aktivasyonunun artması nihayetinde mezolimbik yolda DA aktivitesinin artmasına yol açtığı belirtilmiştir (Ballanger ve ark., 2010).

2.1.4.3. Nörogörüntüleme bulguları

Çalışmalar Şizofreni hastalarının ventriküllerinin sağlıklı kontrollerden daha büyük olduğunu göstermiştir (Johnstone, Crow, Frith, Husband, & Kreel, 1976). Ayrıca hastaların hem gri cevher miktarında hem de tüm beyin ağırlığında azalma olduğu tespit edilmiştir (P. J. Harrison, Freemantle, & Geddes, 2003).

En sık belirlenen bölgesel yapı farklılığı ise Medial Temporal Korteks (MTK), Süperior Temporal Girus (STG) ve İnsular Korteks (İK) olduğu görülmüştür (Honea, Crow, Passingham, & Mackay, 2005).

Ventrikül genişlemesi ile STG, Parahipokampal girus ve Fusiform girus' da küçülme arasında korelasyon gösterilmiştir (Chance, Esiri, & Crow, 2003).

Açık ara en çok çalışılmış olan bölgeler hipokampus ve frontal lobdur. Bu iki alana verilen önem sıklıkla ifade edildiği üzere limbik ve frontal bölge arasındaki işlev kusurlarının şizofrenide görülen belirtileri en iyi açıklayan devre olduğu fikrini yansıtmaktadır. Hipokampüste hacim azalmasını ortaya koyan araştırmalar tutarsız olsa da hipokampal hacim azalması diğer bölgelerin hacim değişikliklerinden bağımsız olarak gerçekleşmektedir (S. J. M. Arnold ve ark., 2015; Nelson, Saykin, Flashman, & Riordan, 1998; Wright ve ark., 2000; S. E. Arnold & Trojanowski, 1996; Cullen ve ark., 2003; Harrison, 1999).

Yakın zamanlı MR çalışmaları şizofreni hastalarında hipokampusün bağlantılı olduğu farklı bölgelerin farklı oranlarda hacim azalması gösterdiğine işaret etmektedir (Haukvik ve ark., 2015; Kawano ve ark., 2015).

Difüzyon Tensor Görüntüleme çalışmalarında özellikle sol frontal ve temporal bölgede anizotropide azalma olduğunu bildirmektedir (Henze ve ark., 2012; Jeong, Wible, Hashimoto, & Kubicki, 2009; Kitis ve ark., 2012; Nazeri ve ark.,2013). Şizofrenide gri madde DTI incelemeleri ve araştırmaları ile yapılan çalışmalar STG, Parahipokampal alan ve İnsula 'da artmış difüzyon olduğunu yansıtmakta olup aynı bulgular sağlıklı kontrollerde saptanmamıştır (M. J. Lee ve ark., 2009; Moriya ve ark., 2010).

2.1.4.4. Nörofizyolojik çalışma bulguları

Şizofreni hastalarının gözleriyle bir nesneyi takip ederken sarkaç vari hareket oluşumu izlenmektedir. Hastaların 1. Derece yakınlarında da normal popülasyona göre daha sık görülür. İkiz çalışmalarında ise göz hareketlerindeki bozukluğun yüksek oranda kalıtılabilir bir biyolojik belirteç olduğu saptanmıştır (Bell, Abel, Li, Christian, & Yee, 1994). Nikotinik uyarım ile P50 kapılama bozukluğuna benzer biçimde göz hareketlerindeki bu bozukluğun düzelmesi, her iki durumunda hipokampal inhibitör ara nöronların nikotinik kolinerjik reseptörler tarafından uyarılamamasına bağlı olan ortak bir düzenekten kaynaklandığını düşündürmektedir. (Keefe ve ark., 1989).

EEG bulguları:

P300 yanıtı anlık bellek ve dikkatin yönlendirilmesi süreçlerinin altında yatan nöral aktivitenin ölçümüdür. Genliği göreve yönlendirilen dikkat kaynakları ile ilişkili iken, latansı uyarıyı sınıflandırılma hızını yansıtmaktadır (Polich & Kok, 1995). Genlik azalması görece sabit bir bulgu olmakla birlikte, şizofreni’ de P300 latansında uzama bildirilmiştir (Ford, 1999). Ayrıca hastalık ilerledikçe frontal, temporal ve hipokampal bölgelerde ortaya çıkan ilerleyici hacim azalmasına paralel olarak latansın uzadığı bildirilmiştir (Mathalon, Ford, & Pfefferbaum, 2000). P300 dalgasının amplitüdüne göre şizofreni hastaları, şizofreni hastalarının sağlıklı yakınları ve sağlıklı kontroller arasında hiyerarşik bir dizilim olduğu gösterilmiş ve bu bulgular beraberce P300 anomalilerinin şizofrenide kalıtsal bir belirteç olabileceği biçiminde yorumlanmıştır (Turetsky ve ark., 2015).

2.1.4.5. Nöropsikolojik çalışma bulguları

Dikkat, öğrenme ve bellek, yürütücü işlevler, işlem belleği, dil işlevleri ve sosyal bilişsel işlevlerin değerlendirildiği testlerde PBG hastalarının sağlıklı kişilerden daha düşük performans gösterdikleri belirlenmiştir.

Bilişsel becerilerde görülen düşük performans kişinin işlevsellik düzeyinin düşmesinin önemli nedenleridir.

2.1.5. PSİKOTİK BOZUKLUKLARA PSİKOLOJİK YAKLAŞIM

Psikotik bozuklukların bilişsel modellerinde başı çeken Zihin Kuramıdır (ZK). ZK kişinin kendi ve başkalarının zihinsel durumlarının farklılığını anlayabilme üzerine kuruludur. Kuramı ilk olarak Premack ve Woodruff (1978) ileri sürmüşler daha sonra Frith ve Baron-Cohen’in çalışmaları öne çıkmıştır (Baron-Cohen, Leslie, & Frith, 1985; C. Frith, 1994; Premack & Woodruff, 1978).

Garety ve ark. (1991) olasılığa bağlı çıkarsama yani Sonuca Atlama Yanlılığını (SAY) tariflemiştir (Garety, Hemsley, & Wessely, 1991) . Buna göre psikotik düşünce içeriğine sahip olan kişi yeterli veri toplamadan bir yargıya varmaktadır. Garety’nin öne sürdüğü olasılığa bağlı çıkarsama sonraki çalışmalarda kullanılmış ve yüksek oranda tutarlılık göstermiş ve farklı olasılıklar ile farklı koşullar içeren şekilleri de dizayn edilmiştir (Garety & Freeman, 1999; Huq, Garety, & Hemsley, 1988; H. F. Young & Bentall, 1997).

Higgins (1987) ise kendilik değerindeki tutarsızlığı temel alan bir model oluşturmuştur (gerçekte olan, kendisinin istediği ve toplumun istediği kendilik). Bunlar arasında tutarsızlıkların kişinin kendine yönelik algısını belirlemekte olup depresyondaki kişilerin geekte olduğu kişi ile olmak istediği kişi arasın ki farkla ortaya çıktığını belirtmiştir (Higgins, 1987).

Bentall ve ark. (1994) psikotik hastaların atıfsal yanlılık yaptıklarını belirtmiş ve atıfsal yanlılık ve hataları değerlendirmek için İçsel, Dışsal ve Kişisel Atıflar leğini (İKDA) geliştirmişlerdir (Bentall, Kinderman, & Kaney, 1994; Kinderman & Bentall, 1996).

Psikotik bozukluklarla ilişkili bildirilmiş bilişsel bozukluklar arasından iki tanesi ön plana çıkmaktadır: Bunlar *i) Atıfsal Yanlılık ii) Sonuca Atlama Yanlılığı*

2.1.6. GİDİŞ VE PROGNOZ

Şizofreni hastaları diğer hastalıklarda olduğu gibi hafif, orta ve ağır olarak  gruba ayrılırsalar bile hastalığın gidişi genellikle iyi değildir. Bu hastaların birçoğunda anamnez ve muayene bulguları dikkatle incelendiğinde, esasen son birkaç yıl içinde hafif pozitif veya negatif belirtilerinin olduğu, sosyal ve mesleki işlevselliklerinde gösterdikleri performansın kişininin yaşamındaki daha eski dönemlere göre gerileme eğiliminde olduğu görülmektedir. Hastanın toplumsal uyumu, iş gücü ve herhangi bir edime yönelik motivasyonu azalmaktadır (Jobe & Harrow, 2005).

Psikotik atak geçirenlerin yaklaşık %10-20si ilk ataktan sonra tekrar atak geçirmemektedir. Hastaların yaklaşık %25-30'u tedaviye kısmi yanıt vermekte, geri kalan yaklaşık %50-60'lık kısım ise tedaviye ilk ataktan itibaren kötü yanıt verip klinik sonlanımı kötü olan hastalardan oluşmaktadır. (Andreasen ve ark., 2005; Kanahara ve ark., 2013; ztrk & Uluşahin, 2015; Volavka & Vevera, 2018).

Tedaviye kısmi yanıt verenler ile yanıtız olanların büyük bir kesimi oluşturdukları görülmektedir. Bu durum sadece bu hastaları etkilemekle kalmayıp bakım veren yakınlarını da olumsuz etkilemekte, stigmatizasyona maruz kalmakta, sosyoekonomik olarak zorluk yaşamaktadırlar. Hastalar arasında düzenli işe devam edememe durumunun yüksek oluşu topluma ekonomik olarak büyük yük teşkil etmektedir (M Knapp & Kavanagh, 1997).

2.1.7. DSM-5'E GÖRE ŞİZOFRENİ TANI ÖLÇÜTLERİ

A. Aşağıdaki belirtilerden ikisinden (ya da daha çoğundan) her biri, bir aylık (ya da başarıyla tedavi edilmişse daha kısa) bir sürenin önemli bir kesiminde bulunur. Bunlardan en az birinin (1), (2) ya da (3) olması gerekir.

1. Sanrılar,

2. Varsanılar,

3. Darmadağın konuşma (örneğin sık sık konudan sapma gösterme ya da anlaşılmaz konuşma)

4. İleri derecede dağınık davranış ya da katatoni davranışı

5. Silik (negatif) belirtiler (duygusal katılımda azalma ya da kalkışmama).

B. Bu bozukluğun başlangıcından beri geçen zamanın önemli bir kesiminde, iş, kişilerarası ilişkiler ya da kendine bakım gibi, bir ya da birden çok ana alanda işlevsellik düzeyi, bu bozukluğun başlangıcından önce erişilen düzeyin belirgin olarak altındadır (ya da çocukluk ya da ergenlikte başlamışsa, kişilerarası, okulda ya da işle ilgili işlevsellik, erişilmesi beklenen düzeye erişemez).

C. Bu bozukluğun belirtileri süregiden bulguları en az altı ay sürer. Bu altı aylık evre, A tanı ölçütünü karşılayan, en az bir aylık (ya da başarıyla tedavi edilmişse daha kısa süreli) belirtileri (açık evre belirtilerini) kapsamalıdır ve prodromal ve rezidüel belirti evrelerini kapsayabilir. Bu bozukluk prodromal ya da rezidüel evreleri sırasında, yalnızca silik (negatif) belirtilerle ya da bu hastalığın A tanı ölçütlerinde sıralanan iki ya da daha çok belirtinin eşik altı biçimleriyle (örneğin yadırganacak denli olağana aykırı inançlar, olağandışı algısal yaşantılar) kendini gösterebilir.

D. Şizoaffektif bozukluk ya da psikoz özellikleri gösteren depresyon bozukluğu ya da iki uçlu (bipolar) bozukluk dışlanır, çünkü ya

1) açık evre belirtileriyle eşzamanlı olarak majör depresyon ya da mani dönemleri ortaya çıkmamıştır ya da

2) açık evre belirtilerinin olduğu sırada duygudurum döneleri ortaya çıkmışsa bile, bunlar hastalığın açık ve rezidüel dönemlerinin toplam süresinin az bir kesiminde

bulunmuştur. E. Bu bozukluk bir maddenin (örneğin kötüye kullanılabilen bir madde, bir ilaç) ya da başka bir sağlık durumunun fizyolojiyle ilgili etkilerine bağlanamaz.

F. Otizm açılımı kapsamında bir bozukluk ya da çocuklukta başlayan bir iletişim bozukluğu öyküsü varsa, şizofreni tanısı konulabilmesi için gerekli diğer belirtilerin yanı sıra belirgin sanrılar ya da varsanılar da en az bir aylık (başarıyla tedavi edilmişse daha kısa) bir süreyle varsa, ayrıca şizofreni tanısı da konur.

2.2. OBSESİF KOMPÜLSİF BOZUKLUK

Obsesif kompulsif bozukluk (OKB) obsesyon ve kompulsiyonlarla karakterize bir psikiyatrik bozukluktur. Obsesyon kişinin isteği dışında, girici vasıflı olan ve bireyi belirgin şekilde tedirgin eden düşünce, dürtü veya imgelere denir. Kişi bu düşünce, dürtü ve imgeleri bilinçli bir çaba ile zihninden kovamaz. Bu düşünceler kişinin ahlak anlayışına, inancına, mantığına ters düşer ve kabullenilemez. Obsesyonların yaşattığı kaygıyı gidermeye yönelik yapılan her türlü davranış veya zihinsel ritüeller ise kompulsiyon olarak tanımlanır (Öztürk & Uluşahin, 2015). Tıpkı şizofreni gibi çocukluk, ergenlik ya da genç erişkinlik dönemlerinde başlar. Kadın ve erkekte eşit yaygınlıkta görülür. OKB'nin etiolojisinde genetik ve çevresel etmenlerin etkileşimi rol oynar. Hastalığın patofizyolojisi tam olarak bilinmemektedir (Öztürk & Uluşahin, 2015).

2.2.1. EPİDEMİYOLOJİ

OKB her yaşta ortaya çıkması olası bir hastalık olmakla birlikte tıpkı psikotik bozukluklar gibi büyük oranda 15-25 aralığında klinik olarak anlamlı düzeyde belirtilere neden olur. Dünya çapında görülme sıklığı ortalama %1-3 arasında değişmektedir (Pallanti, Grassi, Sarrecchia, Cantisani, & Pellegrini, 2011). OKB'nin yıllık insidansı erişkinlerde ortalama %2 civarındadır (Ruscio, Stein, Chiu, & Kessler, 2010). Genel olarak kadın ve erkeklerde görülme sıklığı eşit olup, hastalık kronik seyretmektedir.

Çocukluk ve ergenlik döneminde başlayan OKB belirtilerine tik bozukluklarının, DEHB'nin, Tourette sendromunun daha yüksek orada eşlik ettiği bildirilmiş ve hastalık belirtilerine yönelik iç görü düzeyinin de düşük olduğu belirtilmiştir (Lombroso &

Scahill, 2008; Pallanti et al., 2011). En sık görülen obsesyon tipleri (en çok görülden en az görülene doğru): bulaşma/kirlenme, zarar verme, somatik, dinsel ve cinsel obsesyonlardır (Öztürk & Uluşahin, 2015).

OKB tanısı olan kişilerin çoğunda Psikiyatrik ek tanı oranı yüksektir. DSM-5'te Trikotillomani, beden Dismorfik bozukluğu ve Tourette sendromu OKB spektrum bozuklukları içerisinde ele alınmaktadır. Adölesan dönemde gelişen OKB belirtilerine %40-50 sıklıkla Tourette Sendromu eşlik etmektedir ve olasılıkla bu durum OKB'nin bir alt grubu şeklinde ayrılmaktadır (Lombroso & Scahill, 2008). OKB'ye eşlik eden diğer bozukluklar ve eş hastalanma sıklıkları şöyledir: %20 Özgül Fobiler, %20 Sosyal Fobi, %17 Yeme Bozuklukları, %30 Trikotillomani eşlik etmektedir. Son olarak OKB ile şizofreni arasında yaklaşık %15-20 oranında eş hastalanma oranları vardır (Murphy, Timpano, Wheaton, Greenberg, & Miguel, 2010; Sharma & Reddy, 2019; Tibbo, Kroetsch, Chue, & Warneke, 2000).

OKB'nin işlevsellik, kişinin yaşam kalitesi ve hastalığın toplum üzerindeki ekonomik maliyeti maalesef şizofreni kadar çalışılmamıştır. Daha önceki sınıflandırma sistemlerinde Anksiyete Bozuklukları grubunda yer aldığından hastalığın getirdiği yük Anksiyete Bozukluklarının tamamı içerisinde değerlendirilmiştir.

Birleşik Devletler, Birleşik Krallık ve Hollanda'da yapılan çalışmalarda kamuya sunulan Ruh Sağlığı Hizmetleri içinde OKB'nin ortalama payının yaklaşık %20 olduğu gösterilmiştir (Martin Knapp, Henderson, & Patel, 2002). Son olarak toplam ekonomik yükü ise Birleşik Devletlerde yıllık olarak yaklaşık 10 milyar dolardır (DuPont, Rice, Shiraki, & Rowland, 1995).

2.2.2. ETİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

OKB hastalığının etiyojisi ve patofizyolojisi kesin olarak bilinmemektedir. Karmaşık belirtilerle karakterize '*sendrom*' niteliği taşıyan bir durumdur. Klinik fenomen olarak belirmesinde birden fazla etiyojistik etkenin rol oynadığı düşünülmektedir.

2.2.2.1. Kalıtsal Faktörler

OKB hastalarında yapılan aile çalışmalarında ailesel kümelenmeyi destekleyici bulgulara ulaşılmıştır Erken başlangıç gösteren hastalarını ailelerinde diğer OKB ailelerine kıyasla OKB riski yaklaşık olarak 2 kat artmaktadır (Nestadt ve ark., 2000; (Hettema, Neale, & Kendler, 2001). Monozigotik ikizlerde eş hastalanma oranı (%87)

dizigotik olanlara (%47) oranla anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (Rasmussen & Tsuang, 1986). Büyük örneklemliler bir ikiz çalışmasında ise obsesyon ve kompülsiyonlara karşılık gelen iki ana faktör ortaya konmuştur. Bu faktörlerin %33 ve %26 kalıtılabilir özellik gösterdiği ve genetik bağlantının 0.52 olduğu gösterilmiştir (Jonnal, Gardner, Prescott, & Kendler, 2000). Taylor ve ark. ise (2011) bir meta-analiz çalışmasında varyansın çoğundan sorumlu olmaları nedeniyle OK belirtilerin, eklemeli genetik faktörler ve paylaşılmayan çevrenin bir bileşiminden oluştuğunu belirtmiştir. Bu sonuç hastalık gelişiminde paylaşılan çevrenin sınırlı bir rol oynadığını göstermiştir (Steven Taylor, 2011).

Ailesel OKB geçiş paternini araştıran çalışmalar OKB'nin genetik geçişle uyumlu bulgular sergilediğini saptamışlar ve çalışmalar birtakım genlerin OKB gelişimine katkı yaptığını göstermiştir (Pauls, 2010).

Tıpkı Şizofrenide olduğu gibi OKB'de de yapılan genetik araştırmalar; bağlantı araştırmaları, ilişkilendirme araştırmaları ve kromozom anomalileri şeklindedir.

Bağlantı çalışmalarında 1, 3, 6, 7 ve 15 kromozomları üzerinde OKB'ye yatkınlık oluşturan lokusler bulunmuştur (Guo ve ark., 2019; Shugart ve ark., 2006).

İlişkilendirme çalışmalarında ilk yayımlanan GWAS (*Genom Wide Association Study*) çalışmasında test edilen belirteçler ile OKB arasında ilişki saptanmamıştır (Stewart ve ark., 2013). İkinci GWAS çalışmasında da anlamlı sonuçlar elde edilememiş ancak glutamaterjik sinaptik ayrışmayı destekleyen tirozin fosfataz reseptör tipi delta geni (PTPRD) ile 9.kromozomda bulunan bir loküs ilişkili bulunmuştur (Willour ve ark., 2004).

Serotonerjik sistemle ilgili yapılan çalışmalarda 5-HTT ,5HT2A, 2C, 1D beta ve 'triptofan hidroksilaz' genleri arasında ilişkiler araştırılmıştır. 5-HTT gen polimorfizm çalışmalarında OKB'nin belirlenen alellerden SS tipi ile ilişkili, LS tipi ile ters ilişkili ve LL ile ilişkisiz olduğu görülmüştür (Bengel ve ark., 1999; Hemmings & Stein, 2006). 5HT1D beta reseptör geninin G861C poliformizmi ile OKB ilişkisi gösterilmiştir ve bazı vakalarda hastalık belirti şiddeti ile ilişkili olabileceği belirtilmiştir (Levitan ve ark., 2006; Mundo ve ark., 2002). Taylor ve ark. (2013, 2016) yaptıkları çalışmalarda OKB ile Serotonin taşıyıcı promotor bölgesi geni (SLC6A4) poliformizmi (5-HTTLPR) ve 5HT2A-Reseptör geni arasında ilişki bulunmuştur (Stilo ve ark., 2013; Steven

Taylor, 2016)(Taylor 2013,2016). Çalışmalar sonucu en güçlü kanıt 5-HTTLPR LA varyantı ve 5HTR2A A aleli ya da T alelinin OKB patogenezi için en uygun genler olduğu belirtilmiştir (S. Taylor, 2013; Steven Taylor, 2016).

Dopaminerjik sistemle ilgili olarak DA2R, DA3R, DA4R, DAT, MAO ve COMT genleri arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalarda COMT met158 aleli sadece erkeklerde OKB ile ilişkili bulunmuştur (Hemmings & Stein, 2006). Buna göre met158 alelinin enzim etkinliği düşük olup kortikal dopamin sinyalizasyonunu kolaylaştırdığı belirtilmiştir (Azzam & Mathews, 2003). Pooley ve ark. (2007) en düşük COMT enzim aktivitesi ile ilişkili olan haplotiplerin supraoptimal dopaminerjik sinyalizasyonunu artırarak en yüksek OKB riskini oluşturduğunu belirtmişlerdir (Pooley, Fineberg, & Harrison, 2007). DAT1 ve DAT3 için ise anlamlı bir ilişkin ortaya konamamıştır (S. Taylor, 2013).

Glutamaterjik sistemi ilgilendiren genlerin OKB ile ilişkisi incelendiğinde ise Glutamat Reseptör genleri olan GRIN2B ve GRIK2 için aday genler bulunmuştur (Arnold ve ark., 2004). Glutamat taşıyıcı geni (SLC1A1)'in 3' bölgesi ile erkeklerde OKB'nin aktarımı arasında anlamlı ilişki olduğu ve riski artırdığı tespit edilmiştir (P. D. Arnold, Sicard, Burroughs, Richter, & Kennedy, 2006; S. Evelyn Stewart ve ark., 2007). Çocuk OKB vakalarında 9p24 kromozomu üzerinde yer alan SLC1A1 ile OKB arasında ilişki gösterilmiştir (Willour ve ark., 2004).

2.2.2.2. Çevresel Faktörler

A grubu beta hemolitik streptokok enfeksiyonu sonrasında, bakteri hücre yapılarına karşı gelişen antikorların kan beyin bariyerini geçerek bazal gangliyonlarda (*striatum*) hasar oluşturması kompulsif davranış, tik bozuklukları ve duygulanım bozukluklarına yol açabilmektedir (Bernstein, Victor, Pipal, & Williams, 2010). Bu hastalarda Romatik Ateş için B lenfosit D8/17 antijen ekspresyonunun yüksek olduğu görülmüştür (S E Swedo ve ark., 1998). Antibiyotik, plazmaferez ve IVIG ile tedaviye yanıt bu patolojik ilişkiyi destekler mahiyette olumlu sonuçlar vermiştir (Perlmutter ve ark., 1999). OKB'de TNF-alfa ve IL1-beta farklı çalışmalarda tutarlı biçimde şizofrenide olduğundan farklı olarak *azalmış* olarak bulunmuştur. Bu durum noradrenerjik sistem ve hipotalamo-hipofizer-adrenal (HHA) aksın hiperaktivitesi ile ilişkilendirilmiştir

(Brambilla ve ark., 1997). Başka bir çalışmada ise TNF-alfa ile NK (*natural killer*) hücre aktivitesinde azalma saptanmıştır (Denys, Zohar, & Westenberg, 2004). Ancak araştırmalar otoimmün süreçler ile OKB arasındaki olası bir ilişkiye dair kesin bir varlığa ulaşmamızı sağlayacak nitelik ve niceliğe ulaşamamıştır.

OKB gelişiminde toplumsal etkilerin etiyojideki yeri hakkında kesin bilgiler olmamakla birlikte aşırı kuralcı ve disiplinli bir yapının kişinin obsesyon geliştirmeye olan meylini artırabileceği belirtilmektedir. Aşırı disiplinli, eleştirel ve kontrolcü ailelerde yetişen çocuklarda OKB riskini arttığı bildirilmiştir (Van Noppen & Steketee, 2003).

Obstetrik komplikasyonlar, düşük doğum ağırlığı, anemi ve B12 vitamin eksikliği OKB gelişimi ile ilişkili bulunmuştur (Geller ve ark., 2008).

Bu konuda araştırmalar yetersiz olmakla birlikte var olan araştırma sonuçları ebeveyn yaşı ile çocuklarda OKB gelişimi arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir (Steinhausen, Bisgaard, Munk-Jørgensen, & Helenius, 2013).

Esrar ve kokain kullanımının OKB gelişimi ile ilişkisini araştıran çalışmalarda tutarlı olarak her iki maddenin de hem yeni OKB gelişimine hem de var olan belirtilerin şiddetine pozitif yönde etki ettiğini göstermiştir (Crum & Anthony, 1993; Douglass, Moffitt, Dar, McGee, & Silva, 1995; Guerrero ve ark., 2003).

Sosyoekonomik durum ile OKB arasında ilişki olup olmadığı konusunda çok sayıda araştırma yapılmış ancak araştırmalar sonucu elde edilen veriler oldukça tutarsız olduğundan bu konuda bir varlığa ulaşamamıştır.

2.2.3. GEN ÇEVRE ETKİLEŞİMİ

Alan yazında OKB ile ilişkili genler ve OKB etiyojisinde rolü olan çevresel etkilerin birlikte değerlendirildiği gen-çevre etkileşim modelinden anlamlı ve tutarlı sonuçlar elde edilememiştir. Anlamlı ve güçlü ilişki sadece paranoid düşünce ve şizotipal özellikler gösteren kişilerle bulunmuştur. (Taylor 2011).

2.2.4. FIZYOPATOLOJİ

2.2.4.1. Nöropatoloji

OKB'de de tıpkı şizofrenide olduğu gibi hem nöronlar hem de glial hücreler etkilenir ve normal kişilere kıyasla farklı özellikler gösterirler. Ancak OKB'de nöronal düzeyde

patolojik göstergeler şizofrenide olduğu kadar net değildir. OKB’de bilinen patoloji kortiko-striato-talamo-kortikal (KSTK) devredeki anormal işleyiştir. Bu durum tutarlı bir biçimde gösterilmekle birlikte bu anormal işleyişin tam olarak nereden ve nasıl kaynaklandığı bilinmemektedir. OKB’de bilinen KSTK devrenin her bir bölümüne ait nöropatolojik çalışmalar her bir bölgeye ait farklı tutarlılıkta sonuçlar vermektedir. (Alexander, DeLong, & Strick, 1986; Melloni ve ark., 2012).

Çalışmalar OKB’de orbitofrontal korteks (OFC) kalınlığının bilateral azaldığını ve hastalık belirti şiddetiyle ilişkili olduğunu göstermektedir. Kimi araştırmacılar sadece sol OFC’de küçülme olduğunu bildirmiştir (Atmaca, Yildirim, Ozdemir, Tezcan, & Kursad Poyraz, 2007; Kang ve ark., 2004).

ACC’de de benzer şekilde normal kişilere göre OKB’de hacim kaybı olduğu, bu durumun tedavi ile düzelebildiği, bu nedenle ACC’de nöron kaybından ziyade nöropillerde azalma olduğu bildirilmiştir (Jang ve ark., 2006).

Striatumla ilgili veriler çelişkilidir. Kimi araştırmacılar sağ ve sol tarafa ait farklı yapısal özellikler tarif etmişler (Atmaca ve ark., 2006; Aylward ve ark., 1996; Cardoner ve ark., 2007).

Süperior temporal girus (STG) ve hipokampus ile ilgili araştırmalar diğer alanlara kıyasla çok az çalışma yapılan bölgeler olmakla birlikte her iki bölgede de hacim azalması daha çok tespit edilen bulgu olmuştur (Choi ve ark., 2006; Kwon ve ark., 2003).

OKB hastalarında kortiko-striatal (direkt yolak) projeksiyon gösteren Glutamaterjik nöronlar ile striato-pallidal (indirekt yolak) projeksiyon gösteren GABAerjik nöronların işlevlerinde bozulmalar olduğu tespit edilmiştir. Direkt yolakta glutamaterjik nöronun striatumda bulunan hedef nöronu DA1R olan hücrelerdir. İndirekt yolda GABAerjik nöronun globus pallidustaki hedef hücresi DA2R hücrelerdir. Bu iki yolaktaki işlev kusurunun Glutamat/Dopamin dengesizliğine ve sonuçta klinik belirtilerin ortaya çıkmasına yol açtığı belirtilmiştir (Huey ve ark., 2008). Kimi araştırmacılar mikroglial hücre işlevlerinin nöronal sinaptik işlevlerin normal sürdürülmesi için gerekliliğine atıfta bulunarak, artmış mikroglial hücre aktivasyonunu IL-1, IL-6 ve TNF-alfa gibi inflamatuvar sitokinlerin sentezini artırdığını ve sinaptik yapının veya işleyişinin bozulmasına sebep olduğunu belirtmişlerdir (Frick & Pittenger, 2016).

2.2.4.2. Nörokimyasal Değişiklikler

Bu çalışmalarda Manyetik Rezonans Spektroskopi kullanılarak (MRS) ile N-asetilaspartat (NAA), N-asetil aspartil glutamat (NAAG), Kreatin (Cre), kolin (Cho), myo-inositol (mI) ile Glutamat ve Glutamin karışımı (Glx) metabolik ölçümleri yapılmıştır.

NAA ölçümlerinde ACC'de NAA azalması, yine ACC'de NAA/Cre düşüklüğü ve bu oranla YBOCS arasında ters yönlü bir ilişki olduğu görülmüş ve bilateral Striatum ile sağ bazal gangliyonlarda ise düşük NAA düzeyi gösterilmiştir (Ebert ve ark., 1997; Jang ve ark., 2006).

Serotonin: OKB'de SERT (serotonin taşıyıcısı) bağlanma potansiyelinde anormal işleyiş olduğu gösterilmiş ve obsesyonlar ile ilişkili bulunmuştur (Nicolini, 2010). Yapılan bir SPECT çalışmasında talamus, hipotalamus, mezensefalon ve beyin sapında SERT azalması tespit edilmiş ve bu azalmanın OKB belirtileriyle ters orantılı olduğu bildirilmiştir (Hesse ve ark., 2005). SSRI ile tedavi sonrasında ise SERT %35 azalma gösterirken Dopamin reseptör taşıyıcısında %40 düzeyinde artış görülmüş ve bu durum antiobsesyonel tedavinin beyin derin yapılarındaki serotonin/dopamin dengesiyle ilişkili olduğu yönünde yorumlanmıştır (Pogarell ve ark., 2005).

Dopamin: OKB'de Şizofrenide olduğu gibi dopamin ile ilgili olarak hiperdopaminerjik durum ve dopamin sinyalizasyon defekti teorileri bulunmaktadır. OKB hastalarında sağ bazal gangliyon DAT (*dopamin transporter*) yoğunluğunun artmış olduğu bildirilmektedir (Kim ve ark., 2003). Ancak bazı hastalarda DA defekti daha olası bir açıklama getirmektedir. Örneğin DBS (derin beyin stimülasyonu) ile KSTK döngüde DA artışının olumlu sonuçlar doğurduğu vakalar bildirilmiştir (Figeo ve ark., 2013). Diğer bir görüşe göre ise striatal DA aktivitesi sebep ile pekiştirici arasındaki öğrenilmiş ilişkiyi oluşturup sürdürülmesini sağlamaktadır. OKB hastalarında fronto-striatal döngüde bozulma olduğu, DA sinyal defektinden ötürü ödül yolağı işlevinde ve bilişsel esneklikte azalma olduğu belirtilmektedir (Klanker, Feenstra, & Denys, 2013).

Glutamat: OKB de glutamaterjik aktivite artışı olduğu yönünde hakim bir görüş vardır. Bilhassa ACC glutamat aktivitesi ile hastalık belirtileri arasında ilişki olduğuna işaret eden çalışmalar bulunmaktadır (Kariuki-Nyuthe, Gomez-Mancilla, &

Stein, 2014). BOS'ta glutamat seviyelerinin de OKB hastalarında yüksek olduğu gösterilmiştir (Chakrabarty, Bhattacharyya, Christopher, & Khanna, 2005). Arnold ve ark (2004) NMDA2B reseptör (GRIN2B) varyasyonu olan kişilerde OKB'ye yatkınlık olabileceğini belirtmiştir (Arnold ve ark., 2004).

Nörogörüntüleme Bulguları

Nörogörüntüleme çalışmaları OKB'de kortiko-striato-talamo-kortikal devrelerin rol oynadığını göstermiştir. Frontal korteks ile subkortikal bölgelerin anatomik ve işlevsel bağlantılarında OFC ve ACC, bazal gangliyonlar ve talamus yer almaktadır (Tükel, Bozkurt, Polat, Genç, & Atlı, 2006).

Yapısal MRG çalışmalarının en tutarlı sonucu OFC'de hacim azalmasıdır (Kang ve ark., 2004; Szeszko ve ark., 1999). ACC, bazal gangliyonlar ve talamus ile ilgili çalışmalar ise çelişkili sonuçlar vermiştir (Rosenberg ve ark., 1997; Scarone ve ark., 1992; Rotge ve ark., 2009).

Voksel temelli morfometri (VTM) çalışmalarından elde edilen gri cevher değişikliklerine ait çalışmaların meta analizinde; OKB hastalarında bilateral dorsal ve medial frontal girus, ACC, suplemer motor alan ve FEF gri cevher hacminde azalma, bilateral ventral anterior putamen, lentikuler nukleus ve sağ superior parietal lobda gri cevher hacminde artış bulunmuştur (Radua & Mataix-Cols, 2009).

VTM'de bağlantısallığın değerlendirildiği çalışmaların sistematik gözden geçirildiği bir çalışmada frontal-subkortikal bağlantıda değişimin işareti olarak DLPFC, DMPFC, FP, VLPFC alanlarını içeren fronto-striatal devrede (yürütücü devre) işlevsel bozukluk olduğu bulgularına ulaşılmıştır (Piras ve ark., 2015).

Difüzyon Tensör Görüntüleme (DTG) çalışmalarında OKB ve sağlıklı kontrolleri karşılaştıran kimi çalışmalarda OKB grubunda beyaz cevherde azalmış bağlantısallık olduğu bildirilirken (Admon ve ark., 2012) diğer bazı çalışmalarda beyaz cevher bağlantısallığında artış olduğu bildirilmiştir (Zarei ve ark., 2011). Beyaz cevherde bağlantı kusurları en sık korpus kallosum, singulat demeti, anterior talamik radyasyon ve parietal bölgede görülmüştür (Gan ve ark., 2017).

Pozitron Emisyon Tomografi (PET) Single Foton Emisyon Bilgisayarlı Tomografi (SPECT) çalışmalarında OKB hastalarında kaudat nukleus ve orbital girusta artmış aktivite anlamlı bulunmuştur (Baxter ve ark., 1988). OFC' deki aktivite hem iki hemisfer arasında istirahatte hem de aktif görev sırasında mütemediyen yüksek bulunmuştur (Rauch, 1994).

OKB'de diğer bir ilgi alanı olan ACC'dir. Bir SPECT çalışmasında singulat perfüzyonunun tüm korteks kan akımına oranı OKB hastalarında kontrollerden yüksek bulunmuştur (Machlin ve ark., 1991). Bu bulgu ile uyumlu olarak iki çalışmada ACC'de artmış glukoz metabolizması olduğu görülmüştür (Susan E. Swedo, Rapoport, Leonard, Lenane, & Cheslow, 1989).

OKB'de PET/SPECT çalışma sonuçlarında OFC ve ACC'nin içinde yer aldığı KSTK devre aktivitesinde artış bulunmuş (Del Casale ve ark., 2011; Parmar & Sarkar, 2016).

OFC, ventral kortiko-striatal ekseninde artmış işlevsel bağlantısallık, dorsal striatum ve sol PFC'de azalmış bağlantısallık ve özellikle bilateral ventral striatum ile medial orbitofrontal, anterior frontal, rostral ACC ve parahipokampal bölgeler arasında artmış işlevsel bağlantısallık tespit edilmiştir (Harrison ve ark., 2009).

Global beyin bağlantısallığını OKB ve sağlıklı kontroller ile karşılaştıran bir çalışmada OKB hastalarında sol PFC'de azalmış bağlantısallık, dorsal striatum ve anterior talamus' ta artmış bağlantısallık saptanmıştır (Anticevic ve ark., 2014).

Parmar ve Sarkar (2016) yaptıkları çalışma sonucunda OKB için KTSK devre dışında başka bölgelerin de hastalığın patofizyolojisinde rol alıyor olabileceğini belirtmişlerdir (Parmar & Sarkar, 2016).

2.2.4.4. Nörofizyolojik Çalışma Bulguları

EEG çalışmalarında alfa bandı aktivasyonu normal anksiyetede yaklaş/kaç motivasyonu ile ilişkili bulunmuştur. OKB'de *i*) nötral, *ii*) caydırıcı ve *iii*) OKB ile ilişkili resimler gösterildiğinde; yavaş alfa aktivitesi görülmüştür. Sağlıklı kontrollere göre sol hemisferde izlenen dominansi farkı ortaya çıkmış ve bu durum OKB de sakinme motivasyonunun göstergesi olarak yorumlanmıştır (Ischebeck, Endrass, Simon, & Kathmann, 2014). Intrakortikal EEG çalışmasında VMPFC aktivitesinin artmış olduğu görülmüştür (Koprivova ve ark., 2011). Elektromanyetik tomografi çalışmasında ise Rostral ACC ve MFC'de beta bandında gözlenen anlamlı düzeydeki yavaş aktivitenin

tedaviye dair olumlu bir belirteç olduğu bildirilmiştir (Fontenelle, Mendlowicz, & Versiani, 2006).

2.2.4.5. Nöropsikolojik çalışma bulguları

Yürütücü işlevler, kurulumu değiştirme, yanıt inhibisyonu, kavramsal düşünme ve planlama, karar verme, görsel mekânsal işlevler ve bellek işlevlerinin değerlendirildiği testlerde OKBG hastalarının sağlıklı kişilere kıyasla daha düşük performans sergiledikleri görülmüştür.

Bu durum işlevselliği olumsuz etkilemektedir.

Sonuç olarak OKB hastalarında görülen bilişsel kusurların fronto-striatal devre disfonksiyonuna atfedilebileceği sonucuna varılmıştır. Bu vargı yürütücü işlev kusurlarına sekonder gelişen bellek ve görsel-mekânsal becerilerdeki eksikliklere açıklama getirmektedir.

Obsesyonlarla ilişkili bildirilmiş bilişsel bozukluklar arasından iki tanesi ön plana çıkmaktadır: Bunlar *i)* Tamamlanma ihtiyacı *ii)* Bilişsel esneklikte azalmadır (BEA). Tamamlanma ihtiyacı kompülsiyonların ortaya çıkmasına neden olan bir dürtüdür. Buna göre OKB hastaları kompülsiyonlar ortaya çıkmadan önce Tİ hissederler ve kompülsiyonu yerine getirdikleri vakit Tİ azalır (Holaway, Heimberg, & Coles, 2006). BEA kuralın değiştiği yürütücü işlev görevlerinde yeni kurala hızlıca adapte olamayarak eski kurala göre davranma eğilimi olarak tanımlanmıştır (Vaghi ve ark., 2017). Sağlam olabilmesi için çalışma belleği, dikkat, yürütücü işlevler, kurulumu değiştirme gibi diğer bilişsel işlevlerin de sağlam olmasını gerekir. PFC, TPJ, oksipito-temporal ve oksipito-parietal yolakların sağlam olması gerekir. Bu testlerin sonuçları ayrıca bazal gangliyonların kortikal bağlantılarının da sağlamlığını gerektirir.

2.2.5. OKB'YE PSİKOLOJİK YAKLAŞIM

Mowrer, fobi ve obsesyonlar gibi sorunlarda, kaçınma davranışını açıklamak üzere hem klasik hem de edimsel koşullanmayı içeren iki aşamalı bir model öne sürmüştür (Mowrer, 1951). Mowrer'e göre organizma korku ile ilişkilendirilmiş koşullu uyanlardan başlangıçta kaçarak, sonra kaçınarak itici (*aversive*) uyanları

öğrenmektedir. Korkunun klasik koşullanma yoluyla kazanıldığını, edimsel koşullanma ile de sürdürüldüğünü belirtmiştir (Mowrer, 1951).

Bilişsel yaklaşımda esas sorun OKB’de var olan işlevsiz inançlar, bilişsel çarpıtmalar, olumsuz otomatik düşünceler, kişinin kendi ve çevresi hakkında yanlış/işlevsiz inançlarından köken alan bir düşünce kusuru silsilesidir. Bu silsile mükemmeliyetçilik, aşırı sorumluluk alma, hataya ve belirsizliğe tahammülsüzlük, kontrolü kaybetme olasılığına olan inanç ve bu duruma katlanamama, hataların cezalandırılması gerekliliği, düşünce ile eyleme dökme arasında fark olmamasına dair inanç ve bu yüzden büyük felakete sebep olabileceklerine ilişkin inançlar/düşünceler/kuşkular/korkulardır. Hastalar yukarıda bahsedilen olumsuz duygu ve düşünceleri yüksüz (*nötr*) hale getirmek için çeşitli ritüeller sergilerler böylece kompülsiyonlar oluşur (Salkovskis & Warwick, 1985).

Rachman (1998) obsesyon geliştirmeye meyilli kişilerin, düşüncelerini eylemle eşitlemelerine gönderme yaparak ‘Düşünce-Eylem Kaynaşması’ kavramını ortaya atmıştır.

Daha sonra metakognisyon yaklaşımı gelişmiştir. Metakognisyon en yalın ifadeyle kişinin kendi bilişsel süreçlerinin farkında olma durumunu ifade eder. Yani kişinin kendi düşünceleri hakkında düşünebilmesi becerisidir. OKB’nin metakognitif modeli 3 alt grupta değerlendirilir. *i*) metakognitif haberdar olma (örneğin başarı hedefine ilerlerken çalışma, zorlanma ve hatta bazen üzülmeye kaçınılmaz olması) *ii*) metakognitif deneyimler (farkında olma durumunun farkında olma) *iii*) metakognitif stratejiler (düşüncelerini kontrol edici, gerektiğinde yeniden düzenleyici vb.) (Wells, 2009).

Metakognitif yaklaşıma göre OKB gelişiminde hastanın düşüncelerinin içeriğinden çok ve bu içerikten bağımsız olarak önemli olan olgunun ‘girici’ özellik taşıyan düşünce, dürtü ve imgeler olmasıdır. Bunlar düşüncenin önemi, gücü ve onlara ne şekilde tepki verildiğiyle ilgili içsel ‘üst bilişlerce’ (*kişinin zihinsel işlevlerinin farkında olması, bunların işlevlerini amaçlı biçimde yönlendirebilmesi, düşüncelerini nasıl düşündüğünü düşünmesi, bunları değerlendirmesi ve bunlarla ilişkili inançları*) aşırı kavramsal bir aktiviteyle hatalı ve abartılı biçimde yorumlanır. Bu inançlar aktif duruma geçtiklerinde sürekli tehdit algısı yaratıp anksiyeteyi artırır. Artan anksiyete de bu düşünceleri nötralize etmeye yönelik davranışların ortaya çıkmasına neden olur. Örneğin arkadaşına

zarar verebileceği düşüncesi olan kişiye göre ‘‘zarar vermeyi düşünmek, zarar vereceğini göstermektedir’’. Bu da kişinin ‘‘kendimi kontrol altında tutmam gerekiyor’’ şeklinde bir düşünceye sarılıp sürekli bir anksiyete yaşamasına neden olarak bazı ritüeller aracılığıyla bu anksiyeteyi kontrol altına alma çabasını doğurmaktadır (Yörük & Tosun, 2015).

Psikolojik açıklamaların vardığı ortak sonuç (ister koşullanma ister çarpıtılmış/işlevsiz düşünce ister üst bilişsel kusur olsun) OKB de kişinin, düşünülen ile gerçekte olmakta olanı ve olması olası olanları sağlıklı ve tutarlı bir bilişsel değerlendirmeye tabi tutamadığıdır.

2.2.6. GIDIŞ VE PROGNOZ

Genç yaşta başlamasına rağmen sinsi seyir ve kişinin rahatsızlık derecesi ile çevresini ne düzeyde etkilediğine bağlı olarak hekime başvuru hastalık başladıktan uzun yıllar sonra olabilmektedir. Bu hastaların birçoğunda sosyal ve mesleki işlevselliklerinde etkilenme görülmektedir ancak bu durum şizofreniye göre daha heterojendir. Hastalar belirti şiddeti, sosyal-bilişsel işlevler ve yaşam kalitesi bakımından, hafiften ağıra geniş bir yelpazede yer alırlar.

OKB’ye sıklıkla eşlik eden ek Psikiyatrik bir hastalık bulunur. En önde gelen %60-70 birliktelik gösteren depresyondur. Bu durum hem hastanın tedaviye yanıtını hem uyumunu hem de işlevselliğini olumsuz etkilemektedir. (Öztürk & Uluşahin, 2015).

2.2.7. DSM-5’E GÖRE OKB TANI KRİTERLERİ

A. Obsesyonlar, kompülsiyonlar ya da her ikisinin birlikte varlığı: Obsesyonlar aşağıdakilerden (1) ve (2) ile tanımlanır:

1) Bu bozukluk sırasında kimi zaman zorla ve istenmeden gelen ve çoğu kişide anksiyete ya da sıkıntıya neden olan, yineleyici ve sürekli düşünceler, dürtüler ya da düşlemler.

2) Kişi bu düşünceleri, dürtüleri ya da düşlemlerine önem vermemeye ya da bunları baskılamaya çalışır ya da başka bir düşünce ya da eylemle etkisizleştirmeye çalışır.

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

1) Kişinin, obsesyona bir tepki olarak ya da katı bir biçimde uygulaması gereken kurallara göre yapmaktan kendini alıkoyamadığı yineleyici davranışlar (örn. el yıkama,

düzene koyma, kontrol etme) ya da zihinsel eylemler (örn. dua etme, sayı sayma, birtakım sözcükleri sessiz bir biçimde söyleyip durma)

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

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

C. Bu bozukluk bir maddenin (örn. kötüye kullanılabilen bir ilaç ya da tedavide kullanılan bir ilaç) ya da genel tıbbi durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı değildir.

D. Başka bir eksen 1 bozukluğu varsa, obsesyon ya da kompülsiyonların içeriği bununla sınırlı değildir (örn. bir yeme bozukluğunun olması durumunda yemek konusu üzerinde düşünüp durma; trikotillomaninin olması durumunda saç çekme üzerinde durma; vücut dismorfik bozukluğunun olması durumunda dış görünümle aşırı ilgilenme; bir madde kullanım bozukluğunun olması durumunda ilaçlar üzerinde düşünüp durma; hipokondriyazisin olması durumunda ciddi bir hastalığı olduğu biçiminde düşünüp durma; bir parafilin olması durumunda cinsel dürtüler ya da fanteziler üzerinde düşünüp durma ya da majör depresif bozukluk olması durumunda suçluluk üzerine geniş getirircesine düşünme).

Varsa belirtiniz:

İç görüşü iyi: Kişi inanışlarının gerçek olmadığını farkındadır.

İç görüşü kötü: Kişi inanışlarının olasılıkla gerçek olduğunu düşünür.

İç görüşü yok/sanrısız inanışlar: Kişi inanışlarının gerçek olduğuna kesin olarak inanmaktadır.

Varsa belirtiniz:

Tikle ilişkili: Kişinin o sırada ya da geçmişte bir tik bozukluğu öyküsü vardır.

3. AMAÇ ve HİPOTEZ

Şizofreni ve OKB kronik ve kişinin işlevselliğini önemli ölçüde azaltan kronik bozukluklardır. İki bozukluğun da etiyopatogenezi net olarak ortaya konamamıştır. Bununla birlikte her iki bozuklukta ortak olan birtakım özellikler bulunmaktadır. Her iki bozukluğun kalıtılabilir olduğu gösterilmiştir. Sinaptik işleyiş ve nöronal organizasyonu düzenleyen genlerin bir kısmı her iki bozukluk için ortaktır. Bozuklukların gelişiminde rol oynayan beyin bölgeleri benzerdir ve benzer nörotransmitter sistemleri etkilenmiştir. Her iki bozukluğun en önemli klinik belirtileri olan sanrı ve obsesyonlarda benzer düşünce kusurları vardır. Her iki hastalıkta bilişsel yetilerden yürütücü işlevler, bellek, dikkat ve vijilans, çalışma belleği ve metakognisyon alanlarında bozukluk olduğu görülmüştür. Bu iki hastalığın hiç tedavi almamış hastalarda eş hastalanma oranları yapılan çalışmalarda %5-25 arasında değişmektedir. Özellikle şizofreni hastalarında kimi antipsikotik ilaçların obsesyonel belirtiler ortaya çıkarması, OKB’de ise antipsikotik tedavinin düşük dozlarda olumlu etki gösterirken yüksek dozlarda obsesyonel belirti şiddetini olumsuz yönde etkilemesi önemli bir özelliktir.

Yukarıdaki veriler ışığında bu tez çalışmasının amacı OKB ve psikotik bozukluklarda var olan düşünce bozukluklarının altında yatan bilişsel süreçleri araştırarak fenomenolojik olarak benzer olan bu iki belirtinin bilişsel olarak ne derecede benzeştiğini/farklılaştığını ortaya koymaktır. Bilişsel olarak iki bozuklukta araştırılacak olan mekanizmalar; SAY, AY, Tİ ve BEA’dır. Bu bilişsel mekanizmaların hastalık belirtileriyle ne derecede ilişkili olduğu da sınanacaktır.

Çalışmanın hipotezleri; (i) Sonuca Atlama Yanlılığı Testi (SAYT) üç çalışma grubunu birbirinden ayırt edebilir (ii) SAY iki vaka grubunda belirti şiddeti ile ilişkilidir, (iii) Psikotik bozukluk grubunda SAY ve AY’ den oluşan bir model belirti şiddetini yordar (IV) OKB grubunda SAY, BEA ve Tİ’den oluşan bir model belirti şiddetini yordar.

4. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma OKB olguları ve psikotik bozukluk olgularının birbiriyle ve sağlıklı kontrol olgularıyla bilişsel özellikler bakımından karşılaştırıldığı, kesitsel bir vaka kontrol çalışmasıdır.

Çalışmaya Ocak 2018- Nisan 2019 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı'nda yatarak ya da ayaktan tedavi gören DSM-5'e göre şizofreni (N=56) ve sanrılı bozukluk (N=1) olgularından oluşan psikotik bozukluk grubu (N=57) yanı sıra, obsesif kompulsif bozukluk olguları (N=61) ile geçmişte ya da halihazırda herhangi bir psikiyatrik bozukluk öyküsü olmayan sağlıklı gönüllüler (N=71) alınmıştır. Psikotik bozukluk grubuna (PG) dahil edilen olguların hem kendilerinden hem de birinci derece akrabalarının birisinden sözlü ve yazılı onam alınmıştır. Diğer iki grup için sadece katılımcının sözlü ve yazılı onamı alınmıştır. Vaka grupları için çalışmaya dâhil edilme ölçütleri: (i) Araştırmaya katılmak için katılımcının (PG için ayrıca bir birinci derece akrabasının) sözlü ve yazılı onam vermiş olması, (ii) en az 8 yıllık ilk öğrenimi tamamlamış olmak, (iii) 18-65 yaş aralığında olmak, (iv) DSM-5'e göre şizofreni/sanrılı bozukluk ya da OKB tanı kriterlerini karşılamak, (v) Klinik Global İzlenim Ölçeği'ne göre hastalık şiddetinin 4 ve 4'ün altında olması olarak belirlenmiştir. Çalışma dışı bırakılma ölçütleri ise: (i) Çalışma prosedürlerine uyum sağlamayı güçleştirecek derecede kronik bir genel tıbbi rahatsızlığın bulunması, (ii) mental retardasyon ya da yaygın gelişimsel bozukluk ek tanısının olması, (iii) alkol/ madde bağımlılığı/ sorunlu alkol/madde kullanımı ek tanısının bulunması, (iv) en az 30 dakika bilinç kaybına yol açan kafa travması öyküsünün bulunması ve (v) OKB ve psikotik bozukluk tanılarının eş tanı biçiminde aynı katılımcıda bir arada bulunmasıdır. Kontrol grubu (KG), çalışmaya katılmayı kabul eden, eğitim düzeyi bakımından vaka gruplarıyla denkleştirilmiş olan, halihazırda ya da geçmişte psikotrop ilaç kullanmayan sağlıklı gönüllülerden derlenmiştir. Çalışma dışı bırakılma ölçütleri kontrol grubu için her iki vaka grubuyla aynıdır.

Bu tez çalışması Ankara Üniversitesi Klinik Araştırmalar ve Etik Kurulu 26/02/2018 tarih ve 04-241-18 Karar No ile onaylanmıştır. Çalışmaya ait tüm süreçler *Helsinki Beyannamesi* ve *İyi Klinik Uygulamalar* esaslarına bağlı kalınarak yürütülmüştür.

4.1. Klinik ve Davranışsal Ölçümler

Klinik ve davranışsal ölçümler 2 oturumda tamamlanmıştır. Yaklaşık 45 dakika süren ilk oturumda, öncelikle tez çalışmasının sahibi AK tarafından oluşturulan sosyo-demografik veri formu doldurulmuştur. Sonrasında katılımcılara; Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ), Tamamlanma İhtiyacı Ölçeği (TIÖ) ölçekleri verilmiştir. Bunun yanında vaka gruplarında belirti şiddetlerini değerlendirmek amacıyla PBG' ye Şizofrenide Pozitif ve Negatif Belirtileri Derecelendirme Ölçekleri (PBÖ ve NBÖ), OKBG' ye ise Yale Brown Obsesif Kompulsif Belirti Tarama Listesi (YBOC-S) yine bu tez çalışmasının yürütücüsü olan AK tarafından uygulanmıştır. Kontrol grubunda eşik altı obsesif kompulsif belirti sıklığı ve şiddeti yine YBOCS-S belirti tarama listesi aracılığıyla araştırılmıştır. Daha sonra 30 dakikalık bir ara verilmiştir. Aranın ardından ikinci oturuma geçilmiştir. Bu oturum her katılımcı için yaklaşık 1 saat sürmüştür. Bu oturumda, her üç gruptan olan katılımcılara Stroop Testi TÜBİTAK Temel Bilimler Araştırma Grubu (TBAG) uygulaması yapılmıştır. Yine bu oturumda tüm katılımcılara Atıf Yanlılığı Testi (AYT) ve Sonuca Atlama Yanlılığı Testi (SAYT) AK tarafından uygulanmıştır.

4.2. Kullanılan Klinik ve Nöropsikolojik Değerlendirme Araçları

4.2.1. Sosyodemografik veri formu:

Araştırmacılar tarafından hazırlanan bu formda kişilerin yaş, cinsiyet, eğitim ve çalışma durumu hakkında bilgiler toplanmıştır. Vaka ve kontrol grubu için iki ayrı veri formu oluşturulmuştur.

4.2.2. Beck Anksiyete Ölçeği:

Kişinin yaşadığı anksiyete belirtilerinin kişiyi ne düzeyde etkilediğini ölçen bir öz bildirim ölçeğidir. 0-3 arası puanlanan ve 21 maddeden oluşan likert tipi bir ölçektir. Beck ve ark. (1988) tarafından geliştirilmiştir (Beck, Epstein, Brown, & Steer, 1988). Türkçe geçerlik ve güvenilirliği Ulusoy ve ark. (1998) tarafından yapılmıştır (Ulusoy, Sahin, & Erkmén, 1998).

4.2.3. Sonuca Atlama Testi (SAYT):

Bu test ilkin Garety ve arkadaşları (1991) tarafından şizofrenide az kanıtla karar vermenin kantitatif bir ölçüm yöntemi olarak geliştirilmiştir (Garety, Hemsley, & Wessely, 1991). Testte katılımcılara iki adet kavanoz gösterilir. Bu kavanozların içinde bilyeler bulunmaktadır. Bu bilyeler iki farklı renktedir (Siyah ve Beyaz). Her iki kavanozda da toplam 100 adet bilye bulunmaktadır. Fakat bilyelerin renk oranları birbirinden farklıdır. Bir kavanozda 80 siyah 20 beyaz bilye, diğerinde ise 20 siyah 80 beyaz bilye bulunmaktadır. Daha sonra bu kavanozlardan birisini değerlendirici seçer fakat hangisini seçtiğini katılımcı bilmemektedir. Değerlendirici seçtiği kavanozdan kendisi de görmeden sırasıyla bilyeler çeker, katılımcıya gösterir ve yeniden kavanoza atar. Böylece kavanozdaki bilye sayısı değişmez. Katılımcının görevi değerlendiricinin hangi kavanozdan bilye çektiğini anlamaktır. Katılımcı değerlendiriciden istediği kadar bilye çekmesini isteyebilir. Karar verdiği anda “tamam” der ve çekilen bilyelerin hangi kavanozdan geldiği konusunda tahminini söyler. Bu test daha önce olasılığa bağlı çıkarsama becerisinin değerlendirilmesi amacıyla kullanılmıştır ve psikoz hastalarını sağlıklı kontrollerden ayırt edebilme gücü vardır (Baskak ve ark., 2015). Bu tez çalışmasında belirgin ve muğlak durumlarda olasılığa bağlı çıkarsama becerileri ayrı ayrı hesaplanacaktır. Bu amaçla bilye oranları 85/15 ve 60/40 olarak uygulanmıştır.

Bu testin iki adet davranışsal çıktısı bulunmaktadır: (i) katılımcının doğru kavanozu tahmin edip edemediği ve (ii) kaçınıcı boncukta karar verdiği. Bu iki davranışsal çıktı kaydedilmiştir. Yapılan çalışmalarda, olasılıklı karar verme görevinde, şizofreni hastalarının yarısı hızla sonucu belirtmektedir. Hastaların yanı sıra, yüksek psikoz riski olan kişilerde ve psikotik kişilerin akrabalarında da “sonuca atlama eğilimi” görülmektedir (Van Dael ve ark., 2006).

4.2.4. Atıf Yanlılığı Testi:

Atıflar, kişinin yaşadığı durum ya da kendi veya diğerlerinin davranışlarının nedenleri hakkında son derece pozitif ile son derece negatif aralığında değişebilen yargıdır. Bu testte değerlendirilen atıf yanlılığı ise kişinin karşılaştığı olumlu ya da olumsuz olayların nedenlerinin nasıl açıklandığını yansıtmaktadır (Green ve ark., 2008). Atıf yanlılığı ilk olarak depresyon ile ilişkilendirilmiş ve depresif kişilerin olumsuz olaylar için daha çok içsel atıfta buldukları; olumsuzluklardan kendilerini sorumlu tuttukları gösterilmiştir. Şizofreni alanında ise atıfsal yanlılık, çoğunlukla perseküsyon sanrıları

ile ilişkili bulunmuştur (Mizrahi ve ark., 2008). Akut dönemdeki hastalarda atıf yanlılığı daha da artmakta ve psikotik belirti şiddeti atıfları olumsuz bir şekilde etkilemektedir (An ve ark., 2010). Bununla birlikte, yüksek psikoz riski olan kişilerde de atıf yanlılığı bulunmaktadır (Martin & Penn, 2002). Atıfsal yanlılıkla ilgili iki kavram öne çıkmaktadır: “Kendine hizmet eden yanlılık/dışsallaştırma yanlılığı (*self-serving bias*)” ve “kişiselleştirme yanlılığı (*personalising bias*)”.

Kendine hizmet eden yanlılık, kişinin olumlu sonuçları kendi eylemlerine; olumsuz sonuçları ise başka kişilerin eylemlerine atfetmesidir. Perseküsyon sanrısı olan hastalarda bu yanlılık aşırılaşmaktadır. Ancak bu iddianın geçerliliği oldukça sınırlıdır. Daha yoğun kabul gören bir görüş olan “kişiselleştirme” yanlılığında ise olumsuz sonuçlar, olaylara değil kişilere atfedilmektedir (Kinderman & Bentall, 1996). Perseküsyon sanrılı kişilerde “sonuca atlama” ve “düşmanlık yanlılığı” eğilimi gibi başka sosyal bilişsel yanlılıklar da gözlenmektedir. Sanrılı olan kişiler, topladıkları sınırlı bilgi ile iddiaları erken kabul etme ya da reddetme yani sonuca atlama eğiliminde olabilirler. Ya da bu kişiler, belirsiz durumların anlaşılmasının zorluğu nedeniyle, diğerlerinin amaçlarını düşmanca ya da tehdit edici olarak algılayabilmektedirler (Combs, Penn, Wicher, & Waldheter, 2007).

4.2.5. Tamamlanma İhtiyacı Testi:

Bilişsel tamamlanma ihtiyacı, bireyin belirli bir konuda karmaşa ve belirsizlik yerine kesin bir bilgiye ulaşma ihtiyacı, karar verme arzusudur (A W Kruglanski & Mayseless, 1987). Kruglanski (1990) tamamlanma ihtiyacını "bir konu üzerine bir cevap, kafa karışıklığı ve belirsizlik ile karşılaştırıldığında herhangi bir cevap" olarak tanımlamaktadır (Kruglanski, 1990). Bilişsel tamamlanma ihtiyacını oluşturan ilk öge bireyin düzensizlikten kaçınmasını ve yaşamında bir düzenlilik arayışını temsil eden düzen isteğidir. İkinci öge olan belirsizliğe tahammülsüzlük, bireyin belirsiz durumlardan kaçınmasını ve belirsiz durumları sonuçlandırma isteğini temsil eder.

Literatürde tamamlanma ihtiyacını ölçmek üzere bazı ölçme araçlarının geliştirildiği görülmektedir. Webster ve Kruglanski (1994) düzen isteği, belirsizliğe tahammülsüzlük, öngörü ihtiyacı, dar görüşlülük ve kararlılık olmak üzere 5 faktörlü ve 42 maddelik bir ölçek önermişlerdir (Webster & Kruglanski, 1994). Ölçeğin alt ölçekleri; 10 maddeden oluşan düzen isteği, 8 maddeden oluşan belirsizliğe tahammülsüzlük; 9 maddeden oluşan öngörü ihtiyacı; 8 maddeden oluşan dar görüşlülük ve 7 maddelik kararlılıktır.

Bu ölçek, 1 ile 6 arası puanlanan Likert tipi bir ölçme aracıdır. Ölçekten alınan en düşük puan 42, en yüksek puan ise 252 olarak belirlenmiştir. Ölçekten alınan puan arttıkça bireyin bilişsel tamamlanma ihtiyacı da artmaktadır. Türkçe geçerlik-güvenirlik çalışması Atak ve ark. (2017) tarafından yapılmıştır (Atak, Syed, & Çok, 2017).

4.2.6. Stroop Testi TBAG Formu:

Stroop testi algısal kurulumu, değişen talepler doğrultusunda ve bir bozucu etki altında değiştirebilme becerisini; alışılmış bir davranış örüntüsünü bastırabilme ve olağan olmayan bir davranışı yapabilme yeteneğini ve ayrıca odaklanmış dikkati ölçmektedir. Test daha çok sol frontal lob ve özellikle orbito-frontal korteks (OFC) hasarına duyarlıdır. Stroop Testi TBAG Formu 14 cm X 21,5 cm boyutlarında dört adet beyaz karttan oluşmaktadır. Her kartın üzerinde seçkisiz olarak sıralanmış 4'er maddeden oluşan 6 satır bulunmaktadır. Bu kartlar testin 'uyarıcı' maddelerini içermektedir. Uygulama dört kartın kullanıldığı beş bölümden oluşmaktadır. Bu bölümler ve ilgili kartlar, uygulama sırasına göre şöyle sıralanmaktadır: Renk isimlerine ilişkin, siyah olarak basılmış kelimeleri okuma (1. Kart); renk isimlerine ilişkin, renkli olarak basılmış kelimeleri okuma (2. Kart); şekillerin rengini söyleme (3. Kart); renkli olarak basılmış renk ismi olmayan kelimelerin rengini söyleme (4. Kart); renkli olarak basılmış, renk isimlerine ilişkin kelimelerin rengini söyleme (2. Kart). Uygulamanın başında şu yönerge verilir:” Şimdi size bazı kartlar göstereceğim. Ben başlayın dedikten hemen sonra, sizden bu kartlarda yazılı olan kelimeleri okumanızı veya kartlardaki renkleri söylemenizi isteyeceğim. Kelimeleri mümkün olduğu kadar hızlı okumaya, renk isimlerini mümkün olduğu kadar hızlı söylemeye çalışın. Kelimeleri okurken veya renkleri söylerken hata yaptığınızı fark ederseniz hemen doğrusunu söyleyin (Karakaş 1999). Renk isimlerinin siyah basılmış olduğu ilk kartla teste başlanır, deneğin kelimeleri mümkün olduğunca hızlı okuması istenir. Daha sonra renk isimlerinin renkli basılmış olduğu ikinci kart deneğe verilir. Bu kartta ifade ettiğinden farklı renkle basılmış olan kelimeleri okuması istenir. Sonraki bölümde renkli dairelerin bulunduğu üçüncü karta geçilir. Dairelerin renklerini söylemesi denekten istenir. Dördüncü kartta renk ismi olmayan nötr kelimelerin renkli basılmış olduğu kağıt kullanılır. Burada kelimelerin renklerinin mümkün olduğunca hızlı söylenmesi istenir. Daha sonra renk isimlerinin renkli basılmış olduğu ikinci kart tekrar deneğe verilir. Denekten kelimelerin hangi renkle yazılmış olduğunu mümkün olduğunca çabuk söylenmesi istenir. Tüm Test süresince değerlendirici tarafından deneğin hatalı

söylediği maddelerin üzerine kayıt formunda eğik bir çizgi (/) çekilir. Deneğin kendiliğinden düzeltme yaptığı maddeler yuvarlak içine alınır. Testler yapılırken tamamlama süresi kaydedilir. Stroop Testi TBAG formunun her bölümü üç şekilde puanlanır. (1) Başlayın komutunun verilmesinden bölümün son maddesinin okumasına/söylenmesine kadar geçen süre; (2) hata sayısı; (3) düzeltilen tepki sayısı. Uygulama süresi 10 dakika olarak belirlenmiştir. Bu testin bilişsel psikoloji açısından önemi görsel algıyla (burada kelime), sembolik-semantik algı (burada rengin adı) arasında bir çatışma olduğunda, görsel algının ağır basmasıdır. Başka bir deyişle görsel algı daha temel, daha ilkeldir ve semantik süreçlerden önce gelir. Nesne veya renk isimlerini söylemenin bunlarla ilgili kelimeleri okumadan daha uzun zaman aldığı J. Mckeen Cattell tarafından keşfedilmiş, olayın temelde bir renk-kelime bozucu etkisi - color-word interference difference- olduğu ise Stroop tarafından gösterilmiştir (MacLeod, 1992). Stroop testi beyin hasarına bağlı işlevsel bozuklukların değerlendirilmesinde kullanılan nöropsikolojik bir frontal bölge testidir. Genel kanıya göre stroop testi bozucu etkiyi ölçmektedir. Bu bozucu etki renk-kelime bozucu etkisidir. Renk-kelime bozucu etkisi bir kelimenin yazılmasında kullanılan renk ile kelimenin ifade ettiği renk aynı değilse ortaya çıkar. Stroop performansı bireyin bilişsel katılık-esneklik derecesini yansıtmaktadır. Bozucu etki, renk ve kelimenin aynı olduğu durumda kelimenin söyleneceği süreden daha uzun bir süre ölçüldüğünde görülür (Karakaş ve ark., 1999) Stroop testinin ilk versiyonunun geliştirildiği 1936 yılından beri test skorlarının nasıl değerlendirileceği konusunda fikir birliği bulunmamaktadır. İlk iki kart nötr uyaranlardır ve bugüne kadar yapılan çalışmalarda okuma işinin renk ismini söyleme işine kıyasla daha kısa sürede tamamlandığı gösterilmiştir. Buna göre okuma davranışı daha otomatik bir eylem olmakla birlikte görsel olarak algılanan bir nesnenin renginin adlandırılması daha uzun süre almaktadır. Üçüncü kartı okuma görevi Stroop testinin bozucu etkisini ortaya koymaktadır. Uzun bir geçmişi olmasına ve yaygın kullanımına rağmen bugüne dek Stroop testinden elde edilen verilerin nasıl değerlendirilip yorumlanacağı konusunda fikir birliği bulunmamaktadır. Birçok araştırmacı Stroop 'un bozucu etkisini temel değerlendirme parametresi olarak görmüş ve son kart ile ilk iki kartı okuma sürelerinden oluşan onlarca formül geliştirmişler ancak bu formüllerin tamamı diğer başka araştırmacılar tarafından eleştirilmiş ve Stroop testini değerlendirmek için bu verinin yeterli olmadığı belirtmiştir. Çalışmalar Stroop testinin dikkat süreçlerinin de ilişkili olduğu çalışma belleği, metakognitif yetiler,

monitörizasyon gibi başka komplike ve eşzamanlı sürdürülen ve birbirini tamamlayan işlevlerle ilişkili birçok beyin bölgesini değerlendirdiğini öne sürmektedirler (Fitzhugh et al., 2019; Grandjean et al., 2012; Liu et al., 2015). Bu nedenle kimi araştırmacılar bozucu etki ile yapılan hata sayılarının da değerlendirilmesi gerektiğini belirtmişler. Diğer bir takım araştırmacı ise değerlendirmeye hata sayısının eklenmesinin de yeterli olmadığını ve düzeltme sayılarının da değerlendirmede göz önünde bulundurulması gerektiğini ve hatta iki süreci ayrı ayrı değerlendirmenin bile aslında yanıltıcı olduğu, testin tümleşik beyin işlevlerini yansıttığını bu nedenle değerlendirmede kart okuma süreleri ile hata ve düzeltme sayılarının kombine edildiği bir formülasyonun daha doğru sonuç vereceğini ifade etmektedirler. Bu şekilde değerlendirmenin bilişsel katılık hakkında daha doğru fikir vereceği belirtilmektedir (Scarpina & Tagini, 2017). Bu konuda çalışmalar devam etmektedir. Biz güncel bilgiler çerçevesinde kart okuma süreleri ile yapılan hata ve düzeltmelerin birlikte değerlendirilmesinin daha doğru bir yaklaşım olduğunu düşünmekle birlikte henüz iki parametreyi bir araya getiren tutarlı bir formülasyon yapılamadığından bu iki parametreyi ayrı ayrı değerlendirdik. Ayrıca bu tez çalışmasında ülkemizde kullanılan Stroop testi TBAG formunun 5 kartından elde edilen veriler ile tüm dünyada daha yaygın kullanım şekli olan orijinal yapıya ait 3 karttan elde edilen verileri karşılaştırdık.

Sonuç olarak bu tez çalışmasında Caffara ve arkadaşlarının (1991) yöntemi uygulanmasına karar verilmiş ve Stroop testinden elde edilen 2 adet davranışsal çıktı kullanılmıştır. Bunlardan ilki 'bozucu etki' olarak adlandırılmıştır (Caffarra, Vezzadini, Dieci, Zonato, & Venneri, 1991). Bozucu etki aşağıdaki formülle hesaplanmıştır:

$$\text{Bozucu etki} = \text{CWT} - ((\text{CT} + \text{WT}) / 2)$$

Formüldeki CWT 5. Kartı okuma hızını, CT 3. Kartın okunma hızını ve WT 1. Kartın okuma hızını yansıtmaktadır.

Stroop testinin ikinci çıktısı 'bilişsel katılık puanı' olarak adlandırılmıştır ve aşağıdaki formülle hesaplanmıştır (Caffarra ve ark., 1991).

$$\text{Bilişsel katılık puanı} = \text{WCE} - ((\text{CE} + \text{WE}) / 2)$$

Formüldeki WCE 5. Kartta yapılan toplam hata sayısını, CE 3. Kartta yapılan hata sayısını ve WE 1. Kartta yapılan hata sayısını yansıtmaktadır.

4.2.7. Yale Brown Obsesif Kompulsif Belirti Tarama Listesi:

OKB tanılı hastalarda obsesif kompulsif belirtilerin türü ve şiddetini ölçmek amacıyla, psikopatoloji bilen görüşmeci tarafından uygulanan yarı yapılandırılmış bir ölçektir. Goodman ve arkadaşları (1989) tarafından geliştirilen ölçeğin Türkçe geçerlik ve güvenilirliği Karamustafalıoğlu ve arkadaşları (1993) tarafından yapılmıştır (Goodman, Price, Rasmussen, Mazure, Fleischmann, et al., 1989; Karamustafalıoğlu & Üçışık, 1993). Toplam 19 maddeden oluşmaktadır, ancak belirti şiddetini ölçmek amacıyla yalnızca ilk 10 madde kullanılmaktadır. Y-BOCS' un puanlanmasında obsesyon ve kompülsiyonlar beşer madde ile ve her bir madde dört puan üzerinden olmak üzere ayrı ayrı puanlanmakta, obsesyon ve kompülsiyon alt toplam puanları ve sonunda en fazla 40 puan üzerinden toplam bir puan elde edilmektedir. Ölçekten elde edilen puanlar ise kendi içinde şu şekilde sınıflandırılmaktadır: 0-7 subklinik; 8- 15 hafif; 16-23 orta; 24-31 şiddetli. Yale-Brown Obsesyon Kompülsiyon Belirti Kontrol Listesi (Y-BOCS-SC) Goodman ve arkadaşları tarafından (1989) oluşturulmuştur (Goodman, Price, Rasmussen, Mazure, Fleischmann, ve ark., 1989). Bu ölçek obsesyon ve kompülsiyon tiplerini belirlemeye yardımcı olan, sekiz obsesyon ve yedi kompülsiyon sınıfı içermektedir. Türkçe formunun geçerlik ve güvenilirlik çalışması, Karamustafalıoğlu ve arkadaşları (1993) ile Tek ve arkadaşları (1995) tarafından yapılmıştır (Karamustafalıoğlu OK, Üçışık AM, 1993; Tek ve ark., 1995).

4.2.8. Şizofrenide Pozitif ve Negatif Belirtileri Derecelendirme Ölçekleri:

Andreasen ve ark. tarafından geliştirilen ölçekler, şizofreni ve diğer psikotik bozukluklarda pozitif ve negatif belirtilerin şiddetini değerlendirmektedir (Andreasen, 1984; Andreasen, 1984). Görüşmeci tarafından doldurulan ölçekler 5'er alt ölçekten oluşmuştur. Ölçek maddeleri belirti şiddetine göre 0-5 puan arasında puanlanmaktadır. Ölçeklerin Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması Şahap Erkoç ve ark. (1991) tarafından yapılmıştır (Erkoç, Ş., Arkonaç, O., Ataklı, C.,& Ozmen, 1991).

4.3. İstatistiksel Analiz

Öncelikle her üç çalışma grubu sosyo-demografik değişkenler bakımından tek yönlü varyans analizi ve ki-kare testleriyle değerlendirilmiştir. Daha sonra klinik ve davranışsal ölçümlerin analizine geçilmiştir. Bu değişkenler arasından normal dağılım

gösterenler gruplar arasında yine tek yönlü varyans analiziyle, normal dışı dağılım gösterenler ise Kruskal-Wallis testiyle karşılaştırılmıştır. Bu testlerin anlamlı sonuç vermesi durumunda bu anlamlılığın kökenini bulmaya yönelik post hoc analizler gerçekleştirilmiştir. Tek yönlü ANOVA testinin post-hoc incelemeleri T-testleriyle yapılmış ve çoklu analizden kaynaklanması muhtemel Tip-1 hataların düzeltilmesi için Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır. Kruskal-Wallis testinin post-hoc incelemeleri ise Mann-Whitney U testiyle gerçekleştirilmiştir.



5. BULGULAR

5.1. Katılımcılara ait sosyodemografik veriler

Kontrol grubu katılımcılarının 38'i (%53.5) kadın, 33'ü (%46.5) erkek ve yaş ortalamaları 34.04 ± 9.4 'tür. Eğitim süreleri ortalama 14.20 ± 3.92 yıldır. Katılımcıların 36'sı (%50.7) evli, 35'i (%49.3) bekar. Kontrol grubu katılımcılarının 14'ü (%19.7) işsiz, 54'ü (%76.1) çalışan, 3'ü (%4.2) emeklidir.

PB grubu katılımcılarının 24'ü (%42.1) kadın, 33'ü (%57.9) erkek ve yaş ortalamaları 37.89 ± 9.82 'dir. Eğitim süreleri ortalama 12.54 ± 2.73 yıldır. Katılımcıların 12'si (%21.1) evli, 36'i (%63.2) bekar, 9'u (%15.8) boşanmıştır. PB grubu katılımcılarının 32'i (%56.1) işsiz, 22'si (%38.6) çalışan, 3'ü (%5.3) emeklidir.

OKB grubu katılımcılarının 44'ü (%71.7) kadın, 17'si (%28.3) erkek ve yaş ortalamaları 34.20 ± 10.9 'dur. Eğitim süreleri ortalama 13.45 ± 3.98 yıldır. Katılımcıların 26'sı (%43.3) evli, 32'i (%51.7) bekar, 3'ü (%5) boşanmıştır. OKB grubu katılımcılarının 20'si (%33.3) işsiz, 36'sı (%58.3) çalışan, 5'i (%8.3) emeklidir.

Vaka grupları ve kontrol grubunun sosyo-demografik özellikler bakımından karşılaştırılması Tablo 1'de sunulmuştur.

Tablo 1. Vaka grupları ve kontrol grubunun sosyo-demografik özellikler bakımından karşılaştırılması ve vaka gruplarının klinik özellikler bakımından tanımlanması

	KG	PBG	OKBG	
Cinsiyet (K/E)	38/33	24/33	44/17	X ² = 10.06 p=0.005
Yaş (ort±SS)	34.04±9.4	37.89±9.82	34.2±10.9	F(2,186)= 3.1 p=0.06
Eğitim Düzeyi (yıl) (ort±SS)	14.2±3.92	12.54±2.73	13.45±3.98	F(2,186)= 2.68 p=0.07
Medeni durum (Evli/Be/Bo)	36/35	12/36/9	26/32/3	X ² =21.57 p<0.001
Çalışma Durumu (İşz,Ç,E)	14/54/3	32/22/3	20/36/5	X ² = 20.53 p<0.001

K: Kadın; E: Erkek; Be: Bekar; Bo: Boşanmış; İşz: İşsiz; Ç: Çalışıyor; E: Emekli

5.2. Klinik Belirtiler ve Davranışsal Bulgular

Öncelikle iki vaka grubu hastalık derecesi bakımından karşılaştırılmıştır. Klinik global izlenim ölçeği (KGÖ) puanları karşılaştırıldığında PBG için medyan=4, ranj=3, OKBG için medyan=4, ranj=5 olarak hesaplanmıştır. Buna göre her iki grubun hastalık derecesi orta düzeye karşılık gelmektedir. Bu durum çalışmada uygulanacak testlerden edinilecek sonuçların mukayeseleri açısından olumludur.

Daha sonra her iki grup belirti şiddeti bakımından karşılaştırılmıştır. Buna göre PBG’de SAPS puanı ortalama 13.11 ± 8.53 , SANS puanı ise ortalama 23.70 ± 11.31 olarak saptanmıştır. OKBG’de ise YBOCS puanı 34.55 ± 12.8 , YBOCS belirti listesi aracılığıyla saptanan toplam obsesyon/kompülsiyon sayısı ise 7.0 ± 4.25 olarak saptanmıştır. YBOCS kontrol grubuna da uygulanmıştır ve OKBG gerek YBOCS toplam puanı ($t=-22.67$, $p<0.001$) gerekse obsesif/kompulsif belirti sayısı bakımından ($Z=-7.71$, $p<0.001$) kontrol grubundan (YBOCS toplam puanı 0, belirti sayısı 1.66 ± 2.33) daha yüksek puanlar almıştır (Tablo 2).

Tablo 2. Kontrol ve vaka gruplarının belirti şiddetlerine göre karşılaştırılması

	KG	OKBG		PBG
YBOCS (mean,SS)	0	34.55 ± 12.8	SAPS (mean,SS)	13.11 ± 8.53
YBOCS_B L (mean,SS)	1.66 ± 2.33	7.0 ± 4.25	SANS (mean,SS)	23.70 ± 11.31

KG: Kontrol Grubu, PBG: Psikotik Bozukluk Grubu, OKBG: Obsesif Kompulsif Bozukluk Grubu

SAPS: Şizofrenide pozitif belirtileri ölçeği, SANS: Şizofrenide negatif belirtiler ölçeği

Daha sonra 3 grup birbiriyle BAÖ ve BTİ puanları bakımından karşılaştırılmıştır. Bu değişkenlerin normal dışı dağılım gösterdiği görülmüştür. Bu karşılaştırmaya ilişkin sonuçlar Tablo 3’de verilmiştir.

Tablo 3. Vaka grupları ve kontrol grubunun BAÖ ve BTİ puanları bakımından karşılaştırılması

	KG	PBG	OKBG	
BAÖ-toplam median, (ranj)	5 , (41)	9, (49)	21.5, (43)	$X^2=44.87$ $p<0.001,$
BTİ-toplam median, (ranj)	65, (65)	69,(56)	74, (57)	$X^2=11.30$ $p=0.004$

BAÖ post hoc sonuçlar: OKBG>KG ($Z=-6.36, p<0.001$); PBG>KG ($Z=-2.54, p=0.01$); OKB>PBG ($Z=-4.30, p<0.001$).

BTİ post hoc sonuçlar: OKBG>KG ($Z=-3.48, P=0.001$); PBG>KG($Z=-2.05, p=0.04$); OKBG=PBG($Z=-1.47, p=0.14$)

Daha sonra gruplar Stroop Testi TBAG formundan elde edilen çıktılarına göre yürütücü işlevler bakımından karşılaştırılmıştır. Stroop testinden elde edilen puanlar, Stroop bozucu etki puanı (BEP) ve bilişsel katılık puanıdır (BKP). Bu testten elde edilen puan bakımından üç grubun karşılaştırılması Tablo 4' te verilmiştir.

Tablo 4. Vaka grupları ve kontrol grubunun BEP ve BKP bakımından karşılaştırılması

	KG	PBG	OKBG	
BEP median, (ranj)	13.4, (25.15)	16.5, (64.10)	13.7, (40.7)	$X^2=10.65$ $P=0.005$
BKP median, (ranj)	1, (7)	3.5, (22)	1, (11.5)	$X^2=28.97$ $p<0.001$

BEP post hoc sonuçları: PBG>KG ($Z=-3.27, p= 0.001$); OKBG= KG ($Z=-1.7, p=0.09$); PBG>OKBG ($Z=-1.45, p=0.015$).

BKP post hoc sonuçları: PBG>KG ($Z=-5.2, p<0.001$); OKBG= KG ($Z=-1.27, p=0.20$); PBG>OKBG ($Z=-3.74, p<0.001$).

Daha sonra gruplar İKDAÖ testinden elde edilen atıf yanlılığı puanları bakımından karşılaştırılmıştır. Bu karşılaştırma Tablo 5'da verilmiştir.

Tablo 5. Vaka grupları ve kontrol grubunun Atıf Yanlılığı bakımından karşılaştırılması

	KG	PBG	OKBG	
Pozitif içsel atıf toplamı (ort ± SS)	9.5 ±3.6	9.5±3.2	9.7±3.1	F(2,186)=0.12 p=0.88
Pozitif kişisel atıf toplamı median, (ranj)	2, (13)	2,(15)	2,(13)	X ² =0.66 p=0.71
Pozitif durumsal atıf toplamı median, (ranj)	3,(14)	3, (8)	3, (12)	X ² =0.21 p=0.89
Negatif içsel atıf toplamı (ort±SS)	6.6 ±2.8	5.7±3.5	7.4±3.2	F(2,186)=2.60 p=0.7
Negatif kişisel atıf toplamı (ort±SS)	5.1±3.1	6.3±3.4	4.5±3.2	F(2,186)=4,64 p=0.011**
Negatif durumsal atıf toplamı Medyan(ranj)	4, (15)	3, (13)	3, (14)	X ² =0.72 p=0.69
İçsel atıflar toplamı (ort±SS)	16.2±5.2	15.1±5.8	17.2±5.03	F(2,186)= 1.3 p=0.27
Kişisel atıflar toplamı Medyan(ranj)	7, (24)	9, (30)	6, (27)	X ² =5.11 p=0.08
Durumsal atıflar toplamı(ort±SS)	7.7±5.3	7.4±4.7	7.5±5.07	F(2,186)=0.17 p=0.83
Kendine Hizmet Eden yanlılık (ort±SS)	2.9±3.7	3.7±3.8	2.3±3.8	F(2,186)=1.86 p=0.15
Dışsallaştırma, Kişiselleştirme yanlılığı (ort±SS)	0.5±0.3	0.6±0.3	0.5±0.3	F(2,186)=1.21 p=0.3

KG: Kontrol Grubu; PBG: Psikotik Bozukluklar Grubu; OKBG: Obsesif Kompulsif Bozukluk Grubu

Negatif kişisel atıflar için post hoc analiz sonuçları: PBG>KG (MD=1.1, p=0.14); PBG>OKBG (MD=1.8, p=0.01); KG=OKBG (MD=-0.5524, p=1)

İKDAÖ'den elde edilen sonuçlardan normal dağılanlar tek yönlü varyans analizi, normal dağılmayanlar Kruskal-Wallis testiyle değerlendirilmiştir. Mevcut veriler arasında 3 grup arasında anlamlı düzeyde farklılık gösteren tek parametrenin olumsuz

olayları başka kişilere atfetme puanı olduğu görülmüştür [F(2,185)=4.64, p=0.01]. İstatistiksel anlamlılığa ulaşmasına rağmen, gruplar arası ortalama puanlardaki gerçek farkın küçük olduğu görülmektedir ($\eta^2 = 0.04$). Bonferroni düzeltmesi ile yapılan Post hoc analizleri incelendiğinde bu farklılığın PBG ile OKBG arasında (PBG>OKBG: MD=1.81, SE=0.61, p=0.01) ve PBG ile KG (PBG>KG: MD= 1.1, SE=0.58 , p=0.14) arasındaki farktan kaynaklandığı anlaşılmıştır.

Son olarak gruplar birbiriyle sonuca atlama yanlılığı bakımından karşılaştırılmıştır. Bu karşılaştırmaya ilişkin sonuçlar Tablo 6’da verilmiştir.

Tablo 6. Vaka grupları ve kontrol grubunun Sonuca Atlama Yanlılığı bakımından karşılaştırılması

	OKBG	PBG	KG	
85/15 kaçınıcı bilyede karar verildiği median, (ranj)	6, (119)	2, (6)	5, (14)	X ² =60.08 p<0.001**
85/15 doğru karar sayısı median, (ranj)	1, (2)	1, (1)	1, (0)	X ² =6.26 p=0.04*
60/40 kaçınıcı bilyede karar verildiği median, (ranj)	13, (159)	3, (10)	8, (30)	X ² =91.37 p<0.001**
60/40 doğru karar sayısı median, (ranj)	1, (2)	1, (2)	1, (1)	X ² =5.24 p=0.07

85/15 kaçınıcı bilyede karar verildiği için post hoc analiz sonuçları: KG>PBG (Z=-6.51, p<0.001); OKBG>PBG (Z=-6.68, p<0.001); OKBG>KG (Z=-2.58, p=0.01)
85/15 doğru karar sayısı için post hoc analiz sonuçları: KG>PBG (Z=-2.78, p=0.005); OKB>KG (Z=-1.48, p=0.13); PBG>OKBG (Z=-0.98, p=0.32)
60/40 kaçınıcı bilyede karar verildiği için post hoc analiz sonuçları: KG>PBG (Z=-8.68, p<0.001); OKBG>KG (Z=-2.62, p=0.009); OKBG>PBG (Z=-7.77, p<0.001)

5.3. Kontrol Grubunda davranışsal verinin kendi arasındaki ilişkiler

BAÖ ile BTİ ölçeklerinden elde edilen toplam puanlar arasında pozitif yönlü bir ilişki saptanmıştır (r=0.25, p=0.03). BAÖ ile diğer davranışsal veriler arasında ilişki saptanmamıştır.

BTİ ile Stroop bozucu etki (BE) ve Stroop bilişsel katılık (BK) puanları ile pozitif yönde ilişkili bulunmuştur (r=0.24, p=0.04; r=0.22, p=0.06). BTİ puanı ile SAY olağan koşulda cevabın doğruluğu ile pozitif ilişkili bulunmuştur (r=0.24, p=0.04).

Stroop BE puanı ile pozitif içsel atıf yanlılığı (Pİ) ve dışsallaştırma-kişiselleştirme yanlılığı (DKY) pozitif yönde ilişkili bulunmuştur ($r=0.3$, $p=0.015$; $r=0.23$, $p=0.045$). BE puanı ile Pozitif durumsal (PD), negatif durumsal (ND) ve ister olumlu ister olumsuz toplam durumsal atıf yanlılığı (DA) puanları ile negatif yönde ilişkili bulunmuştur ($r=-0.3$, $p=0.007$; $r=-0.3$, $p=0.003$; $r=-0.3$, $p=0.006$).

Stroop BK puanı ile pozitif içsel (Pİ), olumlu veya olumsuz toplam içsel atıflar (İA) ve kendine hizmet eden yanlılık (KHY) puanları ile pozitif yönde ilişki bulunmuştur. ($r=0.46$, $p<0.001$; $r=0.3$, $p=0.007$; $r=0.4$, $p<0.001$). Stroop BK puanı ile olumlu olayları başka kişilere ve durumlara atfetme yanlılığı arasında ters ilişki bulunmuştur ($r=-0.3$, $p=0.009$; $r=-0.3$, $p=0.02$)

İKDAÖ'den elde edilen pozitif durumları başka kişilere atfetme puanı ile SAY muğlak koşulda (60/40) verilen doğru cevap sayısı arasında pozitif yönde ilişkili saptanmıştır ($r=0.23$, $p=0.05$).

Kontrol grubunda YBOCS belirti listesi puanları herhangi bir parametre ile ilişkili bulunmamıştır.

5.4. Psikoz Grubunda BAÖ, BTİ, İKDAÖ, BEP ve BKP, SAY ile SAPS ve SANS skorları arasındaki ilişkiler

BAÖ ile BTİ, Stroop BE ve BK skorları arasında ilişki gösterilmemiştir. BAÖ ile SAPS toplam puanı ve SAPS-sanrı maddesi puanı arasında pozitif yönde ilişki saptanmıştır ($r=0.3$, $p=0.009$; $r=0.3$, $p=0.013$). BAÖ toplam puanı ile Negatif belirtilerden afektif düzleşme ile ($r=0.3$, $p=0.01$), apati ile ($r=0.25$, $p=0.05$), aloji ile ($r=0.34$, $p=0.01$), asosyalite ile ($r=0.3$, $p=0.02$), sosyal dikkat eksikliği ile ($r=0.4$, $p<0.001$) ve SANS toplam puanı ile ($r=0.42$, $p=0.001$) pozitif yönde ilişki saptanmıştır.

BTİ ile SAY olağan koşulda (85/15) doğru tahminde bulunma sayısı arasında sınırda anlamlılık bulunmuştur ($r=0.25$, $p=0.058$).

Stroop BE puanı ile SAPS belirti alt boyutlarından anormal davranış arasında ters yönde ilişki saptanmıştır ($r=-0.3$, $p=0.02$). BEP ile olumsuz olay/durumları başka kişilere atfetme arasında pozitif yönde ilişki saptanmıştır ($r=0.3$, $p=0.03$). Stroop BK puanları ile anormal davranış arasında ters yönde ilişki ($r=-0.3$, $p=0.04$), sosyal dikkatsizlik ile

pozitif yönde ilişki ($r=0.4$, $p=0.004$) saptanmıştır. BKP ile SAY muğlak koşulda karar verilen boncuk sayısı arasında ters yönlü bir ilişki saptanmıştır ($r=-0.26$, $p=0.05$).

İKDAÖ'den elde edilen olumsuz olay/durumları başka kişilere atfetme ile SAPS-sanrı puanı arasında pozitif yönde ($r=0.3$, $p=0.015$), olumsuz olayları durumsal nedenlere atfetme ile yine SAPS-sanrı puanı arasında ters yönde ($r=-0.3$, $p=0.03$) ilişki saptanmıştır. Olumlu veya olumsuz olayları/durumları başka kişilere atfetme ile SAPS-sanrı puanı arasında pozitif yönde ilişki saptanırken ($r=0.3$, $p=0.015$), olumlu veya olumsuz olay/durumları dış koşullara atfetme ile SAPS-sanrı puanı arasında ters yönde ilişki saptanmıştır ($r=-0.3$, $p=0.02$). KHY puanı, SAPS ve SANS toplam puanları veya alt madde toplam puanları arasında ilişki saptanmazken, DKY puanı ile SAPS-sanrı madde puanı ve SAPS toplam puanı arasında pozitif yönde ilişki saptanmıştır ($r=0.4$, $p=0.03$; $r=0.3$, $p=0.03$). İKDAÖ KHY puanı ile SAY testi muğlak koşulda karara ulaşmak için çekilen boncuk sayısı arasında ters yönde ilişki saptanmıştır ($r=-0.25$, $p=0.05$).

SAY olağan koşulda karara ulaşmak için çekilen boncuk sayısı ile SAPS-sanrı maddesi puanı pozitif yönde ($r=0.25$, $p=0.05$), FTD ile ise negatif yönde ilişki bulunmuştur ($r=-0.29$, $p=0.03$). Muğlak koşulda doğru tahminde bulunma ile SAPS-sanrı madde puanı arasında yine ters yönde ilişki saptanmıştır ($r=-0.26$, $p=0.05$).

5.5. OKB Grubunda BAÖ, BTİ, BEP, BKP, İKDAÖ ve SAY ile YBOCS belirti şiddeti arasındaki ilişkiler

BAÖ ile BTİ puanları arasında pozitif yönde ilişki saptanmıştır ($r=0.30$, $p=0.016$).

BTİ ile Stroop BE puanı arasında sınırda anlamlılık arz eden pozitif yönde ilişki saptanmıştır ($r=0.25$, $p=0.058$). BTİ ile BK çıktıları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. BTİ'den alınan puan ile İKDAÖ'den elde edile olumsuz durumlara yönelik içsel atf (*self blaming*) arasında pozitif yönde bir ilişki olduğu görülmüştür ($r=0.34$, $p=0.007$). BTİ ile olumsuz olayları durumlara atfetme ($r=-0.33$, $p=0.01$), olumlu veya olumsuz fark etmeksizin durumlara atf yapma ($r=-0.26$, $p=0.04$) ve KHY puanı ($r=-0.3$, $p=0.025$) arasında ters yönde ilişki saptanmıştır. BTİ ile YBOCS toplam puanı arasında pozitif yönde ilişki olduğu görülmüştür ($r=0.3$, $p=0.02$). Ancak BTİ puanı ile YBOCS belirti listesi puanı arasında ilişki gösterilmemiştir.

Stroop testi BK puanı YBOCS toplam puanı arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($r=0.25$, $p=0.04$).

İKDAÖ'den edilen olumsuz olayları başka kişilere atfetme yanlılığı ve KHY ile SAY testi muğlak koşulda doğru veya yanlış tahminde bulunma arasında pozitif yönlü ilişki saptanmıştır ($r=0.3$, $p=0.01$; $r=0.4$, $p=0.001$).

SAY olağan ve muğlak koşulda karar verebilmek için çekilen boncuk sayısı ile YBOCS toplam puanı arasında pozitif yönlü ilişki saptanmıştır (Olağan koşul: $r=0.4$, $p=0.003$; Muğlak koşul: $r=0.3$, $p=0.03$).

6. TARTIŞMA

Bu tez çalışması OKB, Şizofreni ve Sağlıklı bireylerde bilişsel işlevlerin karşılaştırılmasını, bilişsel işlevler bakımından bu üç grubun birbirinden ne derece ayrıştığını, bilişsel işlevlerin her iki hastalık grubunda belirti şiddetini yordayıp yordayamayacağını, bilişsel işlevlere göre grup aidiyetinin belirnebileneip belirlenemeyeceğini araştırmayı hedefleyen kesitsel bir vaka kontrol çalışmasıdır.

Vaka grubunun KGİ puanları PBG için medyan=4, Ranj=3, OKBG için medyan=4, ranj=5 olarak hesaplanmıştır. Buna göre her iki grubun hastalık derecesi orta düzeye karşılık gelmektedir. Bu durum çalışmada uygulanacak testlerden edinilecek sonuçların mukayeseleri açısından olumludur.

6.1. BAÖ Puanlarının Gruplar arasında karşılaştırılması

BAÖ'den alınan puanlar üç grup arasında kıyaslandığında anlamlı farklılık görülmüştür. Post hoc analizlerde OKBG hem PBG'den hem de KG'dan daha yüksek anksiyete düzeyleri sergilemişlerdir. PBG ise KG'dan daha yüksek anksiyete düzeylerine sahiptir.

6.2. Sonuca Atlama Yanlılığı bakımından grupların karşılaştırılması

Çalışmanın ilk hipotezi SAY'ın üç çalışma grubunu birbirinden ayırt edebileceği yönündeydi. Bu hipotez doğrulanmıştır (Tablo 6). Bu testin alan yazında en sık kullanılan olasılık oranı bilyelerin 85/15 olasılığında sunulduğu koşuldur. Tablo.6' da görüldüğü üzere bu koşulda erken karar verme derecesinin 3 grubu birbirinden ayırt edebildiği görülmektedir. Post hoc analizler incelendiğinde ise bu anlamlılığın hem KG ile PBG hem KG ile OKBG hem de OKBG ile PBG arasındaki farktan kaynaklandığı görülmektedir. Post hoc analizler psikoz grubunun literatürle uyumlu olarak olasılığa

bağlı çıkarsama becerisini ölçen bu testte erken ve az kanıt ile karar verirken, OKB grubunun ise hem psikoz grubundan hem de kontrol grubundan anlamlı olarak daha fazla kanıtla ve daha geç karar verdiğini ortaya koymaktadır. Literatürde bizim bildiğimiz kadarıyla 4 çalışmada OKB hastalarına SAYT uygulanmış. Bunlarda bir tanesinde OKB hastaları karar vermek için normalden daha fazla boncuk çekmişlerdir (Fear & Healy, 1997). Diğer iki çalışma sonucuna göre ise birinde normal kişilerden farklılık göstermemişler (Jacobsen, Freeman, & Salkovskis, 2012), diğer çalışmada ise psikotik vakalarda olduğu gibi sonuca atlama yanlılığı göstermişlerdir (Grassi ve ark., 2015). Bu çalışmalarda Grassi ve ark (2015) OKB ile sağlıklı korolleri, Fear ve ark (1997) ile Jacobsen ve ark (2011) ise OKB, sanrılı bozukluk ve sağlıklı kişileri karşılaştırmışlar. Son olarak Reese ark (2011) OKB ve Beden Dismorfik bozukluğu olan hastaları karşılaştırmış ve fark bulamamıştır (Reese, McNally, & Wilhelm, 2011). Bu tez çalışmasında ise sonuçları Fear ve arkadaşlarının (1997) çalışmasına benzer ve Grassi ve ark (2015) aksine, OKB grubunun karar vermek için sağlıklı kontrollere kıyasla çok daha fazla kanıt gereksinim duydukları yönündedir.

Bu tez çalışmasında SAY testi modifiye edilmiş ve bilyeler arasındaki olasılık oranlarının 60/40 oranında tutulduğu, karar vermenin zor olduğu, ‘muğlak’ bir koşul daha yaratılmış ve böylece sonuca atlama yanlılığının olasılık oranlarından bağımsız bir eğilim olup olmadığı da test edilmiştir. 60/40 olasılık oranına ilişkin sonuçlar incelendiği zaman bu olasılık oranında testin 3 grubu hala birbirinden ayırt edebildiği gözlenmiştir (Tablo 6). Bu olasılık oranına ait post-hoc analiz sonuçları incelendiği zaman tıpkı 85/15 koşulunda olduğu gibi erken karar verme bakımından psikoz grubunun başı çektiği, OKB grubunun ise hem psikoz grubundan hem de sağlıklı kontrollerden daha geç ve daha fazla kanıt gereksinim duyduğu görülmektedir.

6.3. SAY’ın her iki grupta belirti şiddetleriyle ilişkisi

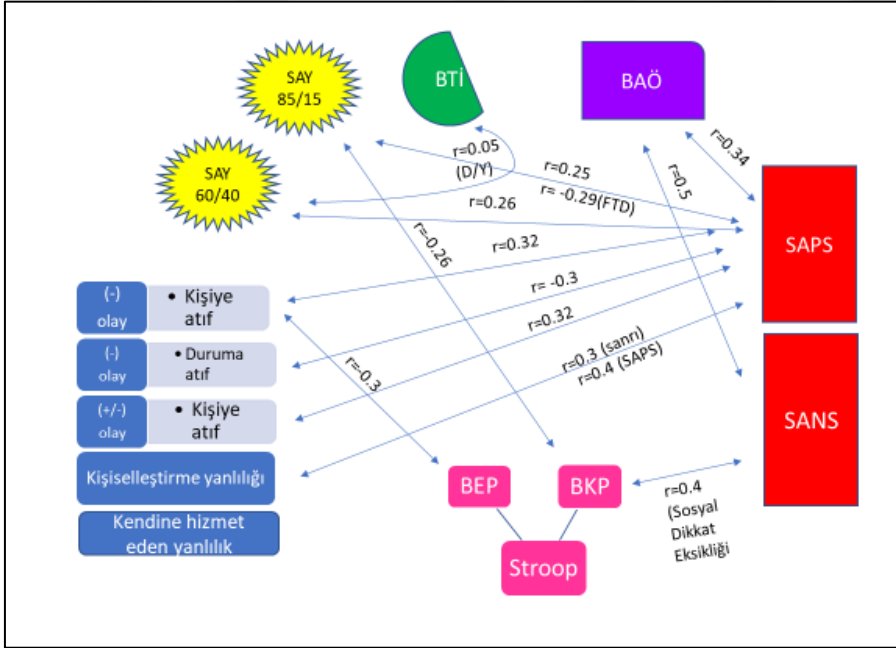
Açık koşulda (85/15) sonuca atlama yanlılığı psikoz grubunda formel düşünce bozukluğu ile negatif yönde ilişkili bulunmuştur. Bunun anlamı psikotik bozukluğu olan bir birey 85/15 olasılık koşulunda ne kadar az kanıtla karar veriyorsa formel düşünce bozukluğu şiddetinin de o kadar yüksek olmasıdır. Literatürde psikozla SAY’ın ilişkili bulunduğu çalışmalar bulunmaktadır (Freeman & Garety, 2006; Moritz, Woodward, Whitman, & Cuttler, 2005). SAY’nın psikotik bozukluta belirtilerle ilişki olmadığını ve genetik (trait) bir özellik olduğu da belirtilmiştir (Van Dael ve ark., 2006). Düşünce

bozukluğunun Şizofreninin temel belirtisi olduğunu ifade eden Bleuler (1950)'den sonra Andreassen (1986)' de FTD'nin şizofreninin heterojen belirtileri arasında temel bir belirti olduğu ifade etmiştir (Andreassen 1986). Bu durum düşünce içeriğinde fakirleşmeden neolojizme kadar uzanan bir yelpazeyi içerir. FTD'nin ise semantik işleyiş ve yürütücü işlevlerde bozuklukla ilişkili olduğu gösterilmiştir (Stirling ve ark., 2006, Tan and Rossell, 2014). Semantik işleyiş ile FTD arasındaki ilişkiye yönelik yapılan çalışmalar semantik işleyişin, hiperaktivasyon ve dezorganizasyon olmak üzere iki farklı bozukluğunun olduğunu, FTD ile daha çok dezorganize semantik işleyişin ilişkili olduğunu gösterilmiştir (Tan, Neill, & Rossell, 2015). Semantik işleyişle ilgili beyin bölgeleri posterior multimodal ve heteromodal asosiyasyon korteksi, prefrontal korteks, medial limbik yapı, superior temporal gyrus olarak gösterilmiştir (Binder, Desai, Graves, & Conant, 2009). FTD bozukluğu ile ilgili beyin bölgeleri superior ve orta temporal korteks, inferior frontal korteks, ACC, kaudat nucleus ve erebellumu içermektedir. Daha önceki çalışmalarda rPFC'in bilişsel ilevlerle ilişkili olduğu (Frith & Frith, 1999; Gallagher & Frith, 2003; Gold & Harvey, 1993; Klein ve ark., 1999) ve hedefe yönelik işlemlerde uyaranla uygun ve uyumsuz olan verilerin ayrımının yapıldığı bir kapı-kontrol işlevi yürüttüğü belirtilmiştir (Burgess, Dumontheil, & Gilbert, 2007). Bu bakımdan karmaşık kortikal bağlantılar ile yürütülen lisan işlevlerinde bozukluk yine aynı bölgelerle ilişkili olan düşünme bozukluğuna yol açıyor olabilir. SAY için belirtilmiş karakteristik iki özellik hızlı karar verme ve bilgi işleme kusurudur (Freeman, 2007; Garety & Freeman, 1999; Hemsley & Garety, 1986; So ve ark., 2012). Ayrıca SAY ile çalışma belleği ilişkisini gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (Broome ve ark., 2007). Lisan bozuklukları ile FTD bezer kortikal işleyişe ve işlemin denetlenmesindeki yetersizliğe bağlı ortaya çıkıyor gibi görünmektedir. Bu bakımdan Lisan kusuru ile SAY arasında bilginin alınması, işlenmesi, uygunluğu ve karar verme süreçleri ortak bilişsel süreçler gibi durmaktadır ve lisan kusurları ile SAY arasında bu temelde bir ilişki olabilir.

Literatürde SAY'ın sanrılarının bilişsel mekanizmaları arasında sayılan yanlışlıklardan biri olduğu belirtilmiştir (McLean, Mattiske, & Balzan, 2017; Takeda ve ark., 2018). Bu çalışmada SAY'ın psikoz grubunu gerek sağlıklı kontrollerden gerek OKB'lerden ayırt edebildiği gösterilmiştir. Psikoz vakaları hem OKB vakalarından hem de sağlıklı kontrollerden her iki olasılık oranında daha erken karar vermektedir. Öte yandan psikoz grubunda sanrı şiddetiyle SAY arasında bir ilişki bulunduğunu belirten yayınlar olduğu

gibi (Dudley, Taylor, Wickham, & Hutton, 2016; McLean ve ark., 2017; Moritz ve ark., 2005) sanrı şiddeyiyle SAY arasında ilişki bulmayanlar da bulunmaktadır (Dudley ve ark., 2016; Lincoln, Ziegler, Mehl, & Rief, 2010). Yapılan çalışmalarda bu tez çalışmasıyla uyumlu olarak SAY'ın sözel öğrenme, bellek ve diğer bilişsel işlevlerden etkilendiğini belirtilmiştir (Kręzolek, Pionke, Banaszak, Kokoszka, & Gawęda, 2019; R. Rossi ve ark., 2016). Bu durum SAY'ın psikoz için durumsaldan ziyade genetik (trait) bir imleç olabileceğine işaret eder. Bu aynı zamanda SAY ile lisan kusuru arasında bir ilişki olduğunu da destekler. Nitekim şizofreni hastalarının psikotik olmayan akrabalarında da SAY'a işaret eden çalışmalar bu vargıyı destekler (Van Dael ve ark., 2006).Aşağıda psikoz grubunda bu çalışmada ölçülen klinik ve bilişsel özelliklerin kendi arasındaki ilişkiler korelasyon katsayılarıyla birlikte şematize edilmiştir.

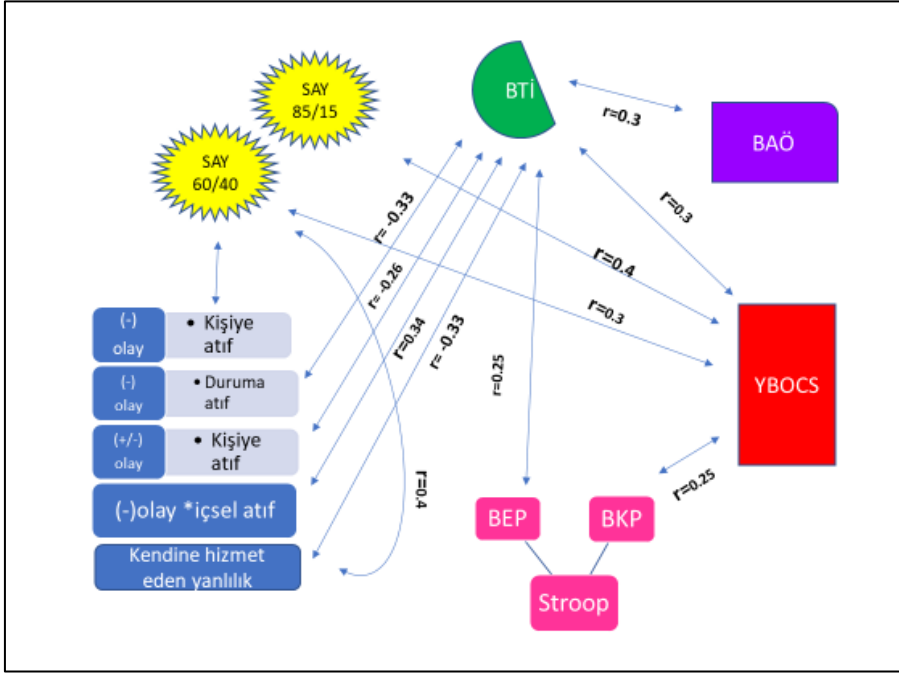
Şekil 1: PBG davranışsal verilerin kendi aralarındaki ilişki



SAYT skorları OKBG'da hem açık hem muğlak koşulda belirti şiddetiyle pozitif yönde ilişkili bulunmuştur. Daha önceki çalışmaların aksine bu tez çalışmasında OKBG'da SAYT testinde karar verebilmek için, her iki gruba kıyasla, normalden çok daha fazla boncuk çektiklerini görülmüştür ve YBOCS ölçeğinde alınan skorlarla da pozitif yönlü bir ilişki olduğunu gördük. SAYT esasen olasılığa bağlı çıkarsama becerisidir. Yani kişinin dış dünyadan gelen bilgileri değerlendirip farklı ihtimaller arasından birini seçmesidir, kısaca karar vermektir. OKB hastaları ise kararsızlık, belirsizliğe tahammülsüzlük, emin olamama gibi özellikleriyle tanınırlar. Bu çalışmayla biz OKB olanlar, Psikotik bozukluğu olanlar ve sağlıklı kontrollere arasında, SAY testini hem

Garety ve ark (1991)'nin uyguladığı gibi orjinal haliyle davranışsal veri almak üzere, hem de fNIRS ile bilgisayar ortamında nörogörüntüleme verisi almak üzere uygulayarak olasılığa bağlı çıkarsama becerisini değerlendirdik (Garety et al., 1991). Aşağıda OKB grubunda bu çalışmada ölçülen klinik ve bilişsel özelliklerin kendi arasındaki ilişkiler korelasyon katsayılarıyla birlikte şematize edilmiştir.

Şekil 2: OKBG'da davranışsal överierlin kendi arasındaki ilişki



Bu tez çalışmasının hipotezlerinden birisi SAY bakımından PBG ve OKBG'nin ayrışabileceği yönündeydi ve bu hipotez karşılanmıştır. Bunun yanında SAY ile psikoz grubunda sanrı şiddeti arasında negatif yönlü, OKB grubunda ise belirti şiddetiyle pozitif yönlü bir ilişki mevcuttur. Bu bulgular sonuca atlama yanlılığının psikotik bozukluklarda olduğu kadar OKB için de –ters yönde olsa da - önemli bir bilişsel yanlılık olduğunu gösterir. SAY testi basitçe psikotik hastaların yeterli veri olmadan karar verdikleri, OKB hastalarının ise verdikleri karardan bir türlü emin olamadıkları yönünde yorumlanabilir. Sanrı ve obsesyon arasındaki fenomenolojik fark iç görüdür. Sanrılarda iç görü bulunmazken obsesyonlarda korunmuştur. Yani tıpkı SAY'la ilişkili bulgularımız gibi iki fenomeni ters yönlü olarak etkileyen bir yapıdır. O halde ilerdeki araştırmalarda iç görüyle SAY'ın olası bir ilişkisi araştırılabilir.

OKB de klasik KSTK devre patolojisi bilinmektedir. Bu devrenin kapsadığı alan OFC, VS, DS, Talamik çekirdekler ve DLPFC ile ilişkilidir. OFC işlevleri duyu entegrasyonu, duygusal olayların temsili, karar verme süreçleri, deneyimlere bağlı olarak öngörü oluşturmaktır. Amigdala, hipokampus ve bazal gangliyonlarla yoğun bağlantıları vardır. Buradan kalkan uyarılar striatuma iletilir. Striatumda iki türlü çıktı olmaktadır. Biri globus pallidus diğeri Substansiya nigraya ve oradan da talamusa iltilmektedir. Gelen uyarılar burada işlendikten sonra PFC'e yönelmektedir. VMPFC işlevleri de amygdala ile bağlantılı olup burada da OFC aracı rol oynatadır. Dolayısıyla karar verme sürecinde alınan bilginin işlemeleştirilip davranışa (karar verme) dönüşmesinde kusurlu çalışan bu devre nedeniyle, karar verirken çekilen boncuk sayısı artıyor olabilir. Bazal çekirdekler yalnızca hareketin uyumuyla değil bilişsel olarak da doğru kararın seçimiyle de ilişkilidir (Thibaut, 2016; Whalley, 2017). SAY testi kişinin devamlı değişen kanıt ışığında öngörüsünü sürekli güncellemesini gerektiren bir testtir ve bu nedenle OKB'de saptadığımız ters yönlü SAY yanlılığı teorik olarak bazal çekirdekleri ilgilendiren doğrudan devre bozukluğuyla ilişkili olabilir.

Çalışmanın ikinci hipotezine ilişkin sonuçlar Tablo 7'de verilmektedir. OKB grubunda SAY testi hastalık şiddetini tanımlayan YBOCS toplam puanıyla ilişkili bulunmuştur. PBG'da her ne kadar SAPS ve SANS toplam puanları ile anlamlı ilişki gösterilememişse de SAPS-sanrı ve formel düşünce bozukluğu bölümlerinden alınan puanlarla SAY testi sonuçları arasında anlamlı ilişki bulunmaktadır.

Tablo 7. Her iki grupta SAY ile belirti şiddetleri arasındaki ilişkiler

		85/15 koşulunda kaçıncı bilyede karar verildiği	60/40 koşulunda kaçıncı bilyede karar verildiği
OKB grubu	YBOCS-toplam puanı	r=0.38, p=0.002**	r=0.30, p=0.016**
	YBOCS- Belirti listesi toplam puanı	r=-0.72, p=0.57	r=0.10, p=0.40
PBG	SAPS-Varsanı	r= 0.10, p= 0.41	r= -0.005, p=0.97

	SAPS-Sanrı	r=-0.26, p=0.05*	r= 0.25, p= 0.05*
	SAPS-Davranış	r= 0.32, p=0.81	r= 0.78, p= 0.56
	SAPS-FDB	r= -0.29, p=0.03*	r= -0.83, p=0.53
	SAPS-Toplam	r= -0.11, p=0.93	r= 0.06, p=0.69
	SANS-Affekt	r= -0.85, p=0.52	r= -0.87, p=0.51
	SANS-Aloji	r= -0.16, p=0.21	r= -0.19, p=0.14
	SANS-Apati	r= -0.82, p=0.54	r= -0.10, p=0.44
	SANS- Asosyalite	r= -0.02, p=0.85	r= -0.03, p=0.79
	SANS-Dikkat	r= -0.05 ,p=0.71	r= -0.10, p=0.45
	SANS-Toplam	r= -0.09, p=0.47	r= -0.09, p=0.47

OKB:Obsesif Kompulsif Bozukluk, YBOCS: Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği

SAPS: Pozitif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği, SANS: Negatif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği

Çalışmanın 3. hipotezi psikoz grubunda belirti şiddetinin SAY, atıf yanlılığı ve bilişsel katılıktan oluşan bir model tarafından yordanabileceği yönündeydi. Bu hipotezi test etmek için SAPS ve SANS belirti şiddetlerinin ayrı ayrı bağımlı değişken, SAY, İKDAÖ-kendine hizmet eden yanlılık ve İKDAÖ-dışsallaştırma puanları ile Stroop bilişsel katılık puanının bağımsız değişkenler olarak alındığı basamaklı lineer regresyon analizi yürütülmüştür. Bu analizin sonuçlarına göre herhangi bir model ortaya konmamıştır. Dolayısıyla bu hipotez bulgularla desteklenmemiştir.

6.4. Atıfsal yanlılık bakımından grupların karşılaştırılması

Atıflar, kişinin yaşadığı durum ya da kendi veya diğerlerinin davranışlarının nedenleri hakkında son derece pozitif ile son derece negatif aralığında değişebilen yargıdır. Bu testte değerlendirilen atıf yanlılığı ise kişinin karşılaştığı olumlu ya da olumsuz olayların nedenlerinin nasıl açıklandığını yansıtmaktadır (Green ve ark., 2008). Her üç grubun atıfsal özelliklerinin karşılaştırıldığında sadece olumsuz olayları başka kişiye atfetme puanında farklılık tespit edilmiştir. Sonuçlar tablo 6.'da özetlenmiştir. Post hoc testleri sonucu bu anlamlılığın PBG'den kaynaklandığı görülmüştür. OKB olguları sağlıklı kontrollerden atıf yapma bakımından bir fark göstermemişlerdir. Bu durum atıf yanlılığının asıl olarak sosyal bilişsel bir bozukluk olmasından (Green et al., 2008) ve psikotik bozukluklarda sosyal biliş bozukluğunun OKB'ye nazaran daha belirgin olmasından kaynaklanıyor olabilir. Nitekim Kestemont ve ark (2015) yaptıkları fMRI çalışmasında atıfsal süreçler esnasında bilateral TPJ, sağ temporal kutup ve precuneus ta aktivite değişiklikleri saptamıştır. Bu bölgeler sosyal bilişle ilgili bölgelerdir (Kestemont ve ark., 2015).

Öte yandan bu tez çalışmasında atıf yanlılığı bakımından psikoz grubunda saptanan ana bulgu literatürde PBG için tariflenen kendine hizmet eden yanlılık veya kişiselleştirme yanlılığı ile uyumlu değildir. Yani bu tez çalışmasında yalnızca olumsuz durumları bir başka kişiye atfetme yanlılığı bulunmuş fakat olumlu durumları kendine atfetme yanlılığı (kendine hizmet eden yanlılık) yönünde bir bulgu saptanmamıştır. Bu durumun sebebi çalışmaya alınan psikoz olgularının klinik belirti şiddeti bakımından nispeten iyi durumda olan hastalardan derlenmesi olabilir.

6.5. OKB ve PBG'da Atıfsal yanlılığın belirti şiddetiyle ilişkisi

Atıf yanlılığı testi olan İKDAÖ'nün PBG'de pozitif belirtiler hakimken her iki çıktısı olan KHY ve DKY görülmekle birlikte pozitif belirtiler yatıştığında KHY genellikle görülmemektedir (Mehl ve ark., 2014). Ayrıca atıfsal yanlılık depresyonda da sıklıkla olumsuz olayların kişinin kendine atfetmesi şeklinde görülmektedir ancak PBG da DKY genel olarak kalıcı bir hal almaktadır. Bu çalışmada biz PBG'da SAPS toplam ve sanrı maddeleri ile KHY arasında pozitif korelasyon tespit ettik. DKY ise yine SAPS ve sanrı madde puanlarıyla ters yönde ilişkili olduğu görüldü. Yani kişinin sanrısız düşünce içeriği aktifleştikçe kendine hizmet eden yanlılığı kullanırken, sanrılar azaldıkça bu eğilimi terk ederek olumsuz olayların durumlara değil de kişilere atfedilmesi eğilimi

ortaya çıkmaktadır. Bu bakımdan DKY puanının 3 grup arasında fark göstermemesi beklenen bir sonuç olarak belirmemiştir. Öte yandan PBG hastalarının içsel olumsuz atıfları yüksek çıkmıştır. Bu çalışmada PBG genel olarak negatif belirti puanları daha yüksek olan hastalardan oluşmaktaydı. Bu durum depresif duygudurum nedeniyle olumsuz içsel atıf yapmaları şeklinde yorumlanabilir. Mehl ve ark (2014) negatif belirtileri hakimi hastalarla yaptıkları çalışmada ise ister aktif paranoid ister remisyonda olsun sağlıklı kontrollerle uyumlu olarak negatif içsel atıfların yüksek olduğunu bulmuş (Mehl ve ark., 2014). Mehl (2014) çalışmasında biri rasyonel diğeri güdüsel olmak üzer iki farklı atıf sistemi olduğunu ve IKDAÖ ile hastaların daha çok rasyonel atıflar yapıldığını belirtmiş (Lincoln, Ziegler, Mehl, & Rief, 2010; Mehl ve ark., 2014). Bu durumun depresyon ve stigmatizasyonla ilişkili olabileceğini belirtmiştir. Achim ve ark (2016) ise şizofreni olgularında Sosyal Fobi olanlarla olmayanları karşılatırmışlar ve anlamlı bir sonuç bulamamışlar (Achim, Sutliff, Samson, Montreuil, & Lecomte, 2016). Garety ve ark (1999) ToM, AY ve JTC testlerinin üçünü birden hastalara uygulayarak ölçümlerin her birinin ayrı birer bilişsel özellik olduğunu, elde edilecek sonuçların birlikte değerlendirilmesinin daha uygun bir yaklaşım olacağını belirtmiştir (Garety & Freeman, 1999). Langdon ve ark., (2013) yaptığı çalışmada ise ne paranoid hastaların ne diğeri psikotik bozukluğu olanların AY bakımından ayrılmadığını, tutarlı olarak depresiflerin içsel atıf yaptığını ve hatta pre-psikotik dönem için değerli bir bulgu varsa o da o dönemde negatif içsel atıf yapmalarıdır şeklinde görüş belirtmiştir (Langdon, Still, Connors, Ward, & Catts, 2013).

Bu çalışmada AY bakımından 3 grup arasında anlamlı bir fark bulunmaması literatüre geçmiş bazı çalışmalarla uyumlu görünmektedir. Atıf yanlılığını, olasılıkla sosyal bilişin 5 alt alanından biri olarak görmek ve tek başına ancak ağır vakalarda belirgin ve anlamlı sonuç verdiğini göz önünde bulundurmak gerekir. Bunun dışında kesitsel bir değerlendirmeye elde edilecek sonuçları kalıcı ve değişmeyen bir bilişsel kusur olarak görülmemesi daha akılcı bir yaklaşım olabilir.

Daha sonra çalışmanın 4.hipotezi olan OKB grubunda belirti şiddetini BTI-toplam puanı, SAY ve Stroop enterferansı tarafından yordayan bir model olup olmadığı lineer regresyon analiziyle test edilmiştir. Bu analizin sonuçlarına göre OKB grubunda YBOCS ile ölçülen belirti şiddetinin SAY ($\beta=0.38$), Stroop enterferansı ($\beta=0.25$) ve BTI ($\beta=0.27$) tarafından oluşan bir modelce yordanabildiği [$F(3,57)=7.97$, $p < 0.001$,

$R^2=0.25$] gösterilmiştir. Bu lineer regresyon OKB’de belirti şiddetine ait varyansın %25’inin SAY, Stroop enterferansı, BTI’ya ait varyans tarafından anlamlı biçimde belirlendiğini, hiçbir bağımsız değişkenin model dışında kalmaması her üç değişkeninde OKB’de belirti şiddeti üzerinde etkili olduğunu göstermektedir. Beta değerleri gözden geçirildiğinde BTI, SAY ve Stroop enterferansında 1 birimlik SS değişimin YBOCS puanında sırasıyla 0.27, 0.38, 0.25 puanlık bir SS’ya, neden olduğu anlaşılmaktadır.

6.6. BTI puanlarının üç grupta karşılaştırılması

BTI bakımından 3 grubun karşılaştırılması Tablo.3’te verilmiştir. Buna göre her iki vaka grubunun Tİ puanları KG’dan yüksektir. Ancak vaka grupları arasında anlamlı bir farklılık yoktur. Tamamlanma ihtiyacı nöropsikiyatri alanında son zamanlarda tanınmaya başlayan bir kavramdır. Kavramı A. Kruglanski 1994 ‘te tanımlanmıştır (Kruglanski, 1994). Tamamlanma ihtiyacı; kişinin bir soruya cevap bulabilme arzusunu, bulamadığında ise belirsizliğe tahammül edemediğinden uzaklaşmasını anlatır. Aster (1994)’e göre bilmek doğru bilgiye ulaşma eylemidir. Bir insanın bilmediği bir kavramla karşılaştığında nasıl hangi olası davranışları sergileyeceğini şöyle anlatır: Sorgulamaksızın kabul edebilir (dogma, biat), eski bilgileriyle uyumlu hale getirebilir, biraz değiştirip yeni bir şeye dönüştürebilir veya reddeder. Yani ya kendisini ona uydurur ya onu kendisine, uyuşma imkansız ise reddederek terk eder. İşte bu durum tam olarak tamamlanma ihtiyacıdır. Yani, karşılaştığı yeni bir şeyi bir şekilde kendi bilişsel yapısına uyumlu hale getirme ihtiyacıdır.

Güdülenmenin biliş üzerindeki etkileri üzerine çalışan Kruglansky ve Webster (1994) sonunda Bilişsel Tamamlanma İhtiyacı (*need for closure*) kavramını tanımlamıştır(Webster & Kruglanski, 1994). Kavramın temelinde bilişsel-güdüsel davranışların günlük hayatı nasıl etkilediği yer alır. Yani geçmişte edinilmiş bilgilere karşın yeni bilgi ile karşılaştığında kişi ne yapıyor, nasıl öğreniyor, öğrenmemeyi mi seçiyor? Bu kurama göre kişi günlük hayatında bir sorunla karşılaştığında o sorunu çözebilmek için en ideal bilgiye ulaşma eğilimi taşır (A W Kruglanski & Mayseless, 1987;Mannetti, Pierro, Kruglanski, Taris, & Bezinovic, 2002; Roets & Van Hiel, 2007). Bu süreçte kişi bir taraftan da sorunu tarifler, ne yapacağı konusunda bir karara varabilir, verdiği kararı dener, bazen başarısız olur ve yeni bir çözüm yolu dizayn eder. Bu durumda sorun belirleme, hipotetik çözüm yolu oluşturma ve test etme süreçlerinde

yaşanan kesin sonuca ulaşamama endişesi, başarısız olma endişesi Kruglansky'e göre tamamlanma ihtiyacının göstergeleridir. BTİ'nin 2 bileşeni tanımlanmıştır: Birincisi; ulaşmak istediği şeyi acilen 'yakalama' ikincisi ise 'dondurmadır' (Roets & Van Hiel, 2007; Webster & Kruglanski, 1994). Kavramdaki 'ihtiyaç' sözcüğünün herhangi bir eksiklik durumunu değil de içsel bir güdülenmeyi ifade ettiği belirtilmiştir (Kruglanski & Webster, 1996). Bu güdülenme, aynı zamanda bireylerin bilgi işleme süreçlerindeki bilişsel farklılıklarına da gönderme yapmaktadır (Kruglanski, 1990; Webster & Kruglanski, 1994). Kruglanski'ye göre (1990), bireyler belirsizlikten kaçınmayı, zihinsel bir eksiklik varsa tamamlamayı (bilişsel tamamlanma/kapanma) tercih ederler. Bu seçimler bireyin bilişsel tamamlanma ihtiyacını arttırmaktadır (Kruglanski, 1990; Webster & Kruglanski, 1994).

BTİ oluşumu düzensizlikten kaçınmayla başlar, bu ilk ögedir. İkincisi belirsizliğe tahammülsüzlüktür, kişi belirsizliğin tamamlanmasını ister. Öngörü üçüncü ögedir, buna göre kestirim yapamadığı koşullardan kaçınmayı tercih eder. Yeni bilgilere kapalı olması dördüncü ögedir (sabit fikirlilik). Beşinci öge olan gerektiğinde hızlı karar verebilme ihtiyacıdır (Calogero, Bardi, & Sutton, 2009; Roets & Van Hiel, 2007; Webster & Kruglanski, 1994). Karar aşamasında seçenek sayısının fazla olması dahi karar verecek kişiyi olumsuz etkiler (Neuberg, Judice, & West, 1997). Tİ, kuramsal olarak süreklidir, özdeşim yüksek, bilgi işleme az, dikotomik ve stereotipik düşünce yapısını benimsetir (Webster & Kruglanski, 1994).

Alanyazında Tİ ile bilgi işleme, hipotez oluşturma ve farklı görüşlere karşı kapalı olma, moral değerlere olağanda fazla değer verme, kültürel intoksikasyon halinde olma veya bir siyasi görüşe sıkı sıkıya bağlı olmakla ilişkilidir (Kossowska & Hiel, 2003; A W Kruglanski & Mayseless, 1987).

Görüldüğü üzere OKB ile Tİ'nin anlamlı bir ilişkisi vardır. Tİ hem tahammülsüzlükten hem de OKB belirtileri kaynaklıdır (Kruglanski, 1990). OKB'nin iyi bilinen özelliklerinden ikisi ise belirsizliğe tahammülsüzlük ve tümünde olduğu üzere işlevsiz inançtır. OKB'de belirsizliğe tahammül edilememesinin nedeni, düşüncenin gerçekleşebileceğine olan inançtır. Buna *düşünce eylem füzyonu* denir. Tİ belirli bir konuda bilgi arayışını durdurma ya da sonuca bağlamadır. Bu kişilerden karar vermeleri istendiğini yoğun sıkıntı yaşarlar. Bu noktada 'beklenti ihlali' kavramına da değinmek gerekir. Bu durum, beklentilerinin aksine bir durum oluştuğunda koşulları

kavramakta zorlanmayı ifade eder. Kişi kavrayamadığı durum karşısında belirsizlik duygusuna kapılır ve Tİ devreye girerek tamamlanma hissi yaratacak bir edim eyleme konur.

6.7. BTI puanlarının belirti şiddeti ile ilişkisi

BTI ölçeğinden alınan puanla iki vaka grubu KG'dan farklılaşmışlardır. Ancak OKB ve PBG arasında fark gözlenmemiştir.

PBG'da SAPS ve SANS toplam puan ve alt maddeleri ile ilişki gösterilememişken, SAY olağan koşulda verilen cevabın doğruluğu ile pozitif yönlü korelasyon göstermiş. PBG'da Stroop BE ile olumsuz olayları başka kişilere atfetme arasında pozitif ilişki saptanırken, Stroop BK puanı; sosyal dikkatsizlik ve SAY testi muğlak koşulda karar verebilmek için çekilen boncuk sayısı ile negatif yönde korelasyon göstermiş.

OKBG'da Stroop BE skoru BTİ ile sınırdan anlamlılık göstermesi dışında herhangi bir parametre ile ilişkili bulunamamış. Stroop BK puanı ile YBOCS puanı pozitif yönde ilişkili bulunmuş. BTİ ise İKDAÖ içsel olumsuz atıf (*self blaming*) puanı ile pozitif yönde, olumsuz olaylara dışsal atıf yapma puanı (sağlıklılık göstergesi) negatif yönde, olumlu /olumsuz tüm durumlara dışsal atıf yapma (sağlıklılık göstergesi) ile negatif yönde, KHY ile negatif yönde ve YBOCS toplam puanı ile pozitif yönde ilişkili saptanmıştır.

Bu noktada her iki grupta dikkat çekici ilişkiler gözlenmektedir. PBG'da her ne kadar BE puanı ile SAPS-SANS skorları ilişkili bulunamamış olsa da Stroop BE puanı ile, olumsuz olayları diğer kişilere atfetmek arasındaki ilişki mantıklı ve literatürle uyumludur. Olumsuz bir olayı başka bir kişiye atfetme PBG'da sık görülen ve beklenen bir davranıştır. Yukarıda bu konu daha geniş bir şekilde tartışılmıştır. Ancak kısaca tekrarlamak gerekirse, semantik işlev bozuklukları düşünce bozukluğu ile görülmekte ve olasılıkla benzer nörobiyolojik mekanizmalar paylaşılmaktadır. Bu düşünce bozukluğuna sahip bir hasta da hem kişisel atıflar yapmaya meyilli olmakta hem de olasılığa bağlı çıkarsamada yetersiz veri ile karar vererek SAY göstermektedir. Stroop BK puanı ise sosyal dikkatsizlik ile pozitif yönde ilişkili, SAY muğlak koşulda karar verebilmek için çekilen boncuk sayısı ile negatif yönde ilişkili bulunmuştur. Yani olasılığa bağlı çıkarsamayı ne kadar az veriyle yapıyorsa o denli bilişsel katılık puanı

yükselmektedir. PBG’da SAY muğlak koşulda doğru cevap sayısı ile BTİ ise pozitif yöne ilişkili bulunmuş. Stroop BK skoru ile erken karar verme literatürle uyumlu ve anlaşılır bir bulgudur. BTİ ile PBG’da muğlak koşulda doğru yanıt verme ile pozitif ilişkili olması Tİ olan kimselerde olduğu belirtilen doğru bilgiye ulaşma çabası ile uyum gösterdiği şeklinde yorumlanmış ve PBG hastalarının da aynı eğilime sahip olabileceği düşünülmüştür.

Öte yandan OKBG’da Stroop BK puanı YBOCS belirti şiddetiyle pozitif yönlü ilişki gösterirken, BTİ Stroop BE ile sınırdan pozitif yönlü, İçsel olumsuz atıflarla pozitif yönlü (*self blaming*), olumsuz olayları durumsal nedenlere atfetmekle (*sağlıklılık göstergesi*) negatif yönlü, olumlu/olumsuz tüm durumsal atıflarla (*sağlıklılık göstergesi*) negatif yönlü, KHY ile negatif yönlü, YBOCS belirti şiddetiyle pozitif yönlü ilişkili bulunmuştur. OKBG’da SAY testinde karar verebilmek için çekilen boncuk sayısının YBOCS ile ilişkili iken, bu grup hastaların BTİ puanlarının SAY ile ilişki göstermeyip belirtilerle ilişki göstermesi, OKB hastalarında karar verme sürecinde olasılıkla başka bilişsel işlevlerin de bu sürece dahil olduğunu düşündürmüştür.

6.8. Stroop testi BE ve BK bakımından grupların karşılaştırılması.

Stroop testinin çıktıları olarak elde edilen semantik enterferans (bozucu etki-BE) ve bilişsel katılık (BK) skorlarında 3 grup arasında anlamlı farklılık olduğu görüldü. Post hoc analizlerde BE bakımında PBG KG’dan anlamlı olarak ayrılmıştı. OKB grubundan daha kötü performans sergilemiş olsa bile anlamlılık düzeyine ulaşmadığı görüldü, ayrıca OKBG ile KG arasında da anlamlı farklılık saptanmadı. BK puanları üç grup için yine anlamlı düzeyde farklıydı. Post hoc incelemelerde ise PBG diğer iki gruptan BK puanları bakımından anlamlı düzeyde farklıydı ancak OKBG ile KG arasında OKB hastaları daha kötü performans sergilese bile anlamlı bir fark bulunamadı.

6.9. Stroop BE ve BK puanları ile belirti şiddetinin ilişkisi

Stroop BE ve BK puanları SAPS-anormal davranış madde puanıyla negatif yönde ilişkili bulunmuştur. Yani bir kişinin anormal davranışları arttıkça Stroop performansından o kadar az puan alacak demektir, yani Stroop testini daha kısa zamanda, daha az hatayla bitireceği anlamına gelmektedir. Bu durum beklenenin

aksinedir, zira anormal davranış bir dezorganizasyon belirtisidir aksine Stroop Testi aynı anda birkaç bilişsel işlevin koordineli çalışmasının gerektirir. Bu durum örneklemin genellikle iyi durumda olan ve anormal davranış sergileyen vaka sayısının çok az olmasından kaynaklanan bir tip-1 hatadan olarak değerlendirilmiştir.

Stroop BK puanı PBG’da SANS-sosyal dikkat eksikliği, SAYT muğlak koşulda karar vermek için çekilen boncuk sayısı ve olumsuz olayları başka kişilere atfetme ile pozitif yönde ilişkili bulunmuştur. OKBG’da ise YBOCS toplam puanıyla yine pozitif yönde ilişkilidir.

Bu çalışmada kimi parametrelerle ve hastalık şiddetiyle korelasyon göstermiş olsa da Stroop Testinin değerlendirmesi sorun yaratmaktadır. Literatürde Stroop testinin puanlanmasıyla ilgili çok çeşitli formüller geliştirilmiş ancak optimum bir puanlama sistemi oluşturulamamış. Stroop testinin ana etkisi uyumsuz iki özelliğin bir araya geldiği görevde ortaya çıkan ‘bozucu etki’dir. Bozucu etki ilgili görevi tamamlamak için geçen sürenin uzamasıyla ortaya çıkmaktadır. Stroop testi temelde üç süreci yansıtır; kelime okuma, renk söyleme ve seçici dikkattir (Glaser ve ark., 2006). Literatürde dikkati değerlendiren en iyi test olduğu belirtilmiştir (MacLeod, 1992). Bununla birlikte literatürde daha sonraları ilgi çeken özelliği görev sırasında kurulumu değiştirebilme becerisini ölçmesi olmuştur. Yani kişinin başlangıçta uygulamaya koyduğu kurulumu görevin değişmesiyle birlikte değiştirip yeni göreve uyum sağlayabilmesidir. Bu alışılmış bir davranışın değişen koşullar nedeniyle ‘bozucu bir etki’ varlığında değiştirilebilmesi, önceki davranışı bastırabilme becerisini gösterir (Spreeen & Strauss, 1991). Bu beceri bilişsel esneklik, dikkat ve davranış adaptasyonu edebilme yeteneklerini gerektirir. Bu becerileri sergileyebilmesine bağlı olarak kişinin bilişsel esneklik/katılık derecesi görülmüş olur. Yapılan nörogörüntüleme çalışmalarında Stroop Testinin ACC, sol IFG, PFC, sol pre/post santral gyrus, bilateral frontal loblar, ACC, DLPFC, sol DLPFC ve DMPFC, precuneus, bilateral IFG, sağ STG, sol pre-supplementer motor alan, posterior parietal alan, ACC, Serebellum ile ilişkili olduğunu göstermişler (Egner & Hirsch, 2005; Galer ve ark., 2014; Kaufmann ve ark., 2005; Krabbendam ve ark., 2009). OKB’nin fizyopatolojisine bakacak olursak iyi tanımlanmış bir kortiko-striato-talamo-kortikal döngü bulunmaktadır. Ancak yeni araştırmalarla beyaz cevher anormallikleri, Frontal Göz Alanı (FEF), amygdala ile bağlantılar gibi yeni bulgular da ortaya konmaktadır (Maia, Cooney, & Peterson, 2008). Buradan hareketle Stroop Testinin sadece kurulum ve yanıt inhibisyonunu

değerlendirmedeği, olasılıkla birbirine paralel işleyen bilişsel süreçlerin birbirleriyle etkileşim halinde olduğundan bütünsel bir işlev ölçümü yapıyor olabileceği düşünülmüştür.



7. SONUÇ ve ÖNERİLER

Bu çalışmada psikotik bozukluk, obsesif kompulsif bozukluk ve sağlıklı kontroller arasında bilişsel işlevler karşılaştırılmıştır. Çalışmanın ana amacı obsesyon ve sanrıların bilişsel bakımdan ne derece benzeştiği/farklılaştığını değerlendirmek olarak belirlenmiştir.

OKB ve PB ve KG'a SAYT, İKDAÖ, Stroop TBAG, BTİ, BAÖ testleri uygulanarak davranışsal veri alınmış ayrıca OKB ve KG'da SAYT sırasında fNIRS ile kortikal aktivite kaydı alınarak bir farklılık gösterip göstermedikleri araştırılmıştır. Ayrıca her iki vaka grubunun hastalık belirti şiddeti OKBG için YBOCS, PBG için SAPS/SANS skorlarıyla belirlenmiştir.

PBG için SAY ve Stroop testi performansı ile SAPS/SANS belirti puanları arasında ilişki saptanmıştır ancak İKDAÖ ile bir ilişki gösterilememiştir.

OKBG'da SAY, Stroop testi ve BTİ ile YBOCS arasında ilişki gösterilmiş ancak PBG'da olduğu gibi İKDAÖ ile ilişki bulunamamıştır.

İki vaka grubu birbiri ile karşılaştırıldığında SAY bakımında PBG ile OKBG davranışsal verileri birbirlerinden karar verme sürecinde belirgin şekilde ayırdıkları görülmüştür. İKDAÖ açısından KHY ve DKY arasında anlamlı fark gösterilememiş, Stroop BEP ve BKP açısından PBG hastalarının daha yüksek puanlar aldığı görülmüştür.

BTİ özellikle OKBG'da neredeyse tüm parametrelerle ilişkili bulunmuştur.

NG verisi incelendiğinde OKBG KG'dan SAY testi sırasında DLPFC ve FPA (BA9 ve BA10) daha yüksek aktivite göstermiştir. Bu bulgu OKB hastalarının kurulum değişimi ve karar verme gibi işlevlerde kortikal aktivite bakımından farklılaştığı ve ilgili beyin bölgelerinin literatürde daha önce bu tür bilişsel işlevleri yürüttüğü belirtilen bölgelerle uyumlu olduğu görülmüştür.

Bu çalışmada obsesyonların BTİ, Stroop BEP ve BKP, SAY ile yordanabileceği görülmüştür. Ancak aynı şekilde bir yordama PBG için yapılamamıştır.

Bu tez çalışmasında obsesyon ve sanrıların komplike bilişsel süreçler sonucunda klinik bir fenomen olarak ortaya çıktığı bazı bilişsel özelliklerinin benzeştiği ancak bazılarının ise tam aksi yönde işlev gördüğü tespit edilmiştir.

Karmaşık iki fenomen olan obsesyon ve sanrıların doğasını anlamak için bu alanda daha fazla çalışmaya ihtiyaç bulunmaktadır.



ÖZET

Psikotik Bozukluklar ve Obsesif Kompulsif Bozuklukta Bilişsel İşlevlerin Karşılaştırılması

Bu tez çalışmasının amacı OKB ve PB hastalarının bilişsel işlevlerinin ne derece benzeştiği/farklılaştığı araştırılmasıdır.

Bu tez çalışmasının hipotezleri ise (i) Sonuca Atlama Yanlılığı Testi (SAYT)'nin sağlıklı kişiler PB hastaları ve OKB hastalarını birbirinden ayırt edebileceği (ii) SAY'ın iki vaka grubunda belirti şiddeti ile ilişkili olup olacağı (iii) Psikotik bozukluk grubunda SAY, AY ve BEP' ten oluşan bir model belirti şiddetini yordayacağı (IV) OKB grubunda SAY, BEA ve Tİ'den oluşan bir modelin belirti şiddetini yordayacağı şeklinde belirlenmiştir.

Çalışmaya 71 sağlıklı kontrol, 57 psikotik bozukluk vakası, 61 OKB vakası katılmıştır.

Her 3 gruba SDV formu, BAÖ, Stroop-TBAG testi, SAY, AY, Tİ, iki vaka grubuna belirti şiddetini saptamak amacıyla SAPS/SANS ve YBOCS ölçekleri uygulanmıştır. Sağlıklı kontroller ve OKB grubuna YBOCS belirti listesi ölçeği de uygulanmıştır.

SAYT'nin üç grubu birbirinden ayırt edebildiği bulunmuştur. Ayrıca SAYT testinin her iki vaka grubunda belirti şiddeti ile ilişkili olduğu görülmüştür.

PBG'da belirti şiddetini yordayabilecek SAY, AY ve BEP' ten oluşan bir model ortaya konamamıştır.

OKBG'da belirti şiddetinin yordayabilecek SAY, BEA ve Tİ'den oluşan bir model ortaya konmuştur.

Obsesyon ve psikozun doğasını anlamak için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: *Obsesyon, sanrı,, sonuca atlama yanlılığı, atıf yanlılığı, bilişsel katılık, tamamlanma ihtiyacı*

SUMMERY

Comparison of the cognitive functions between obsessive-compulsive disorder and psychotic disorders

The aim of this study is to investigate the differences/similarities of the Cognitive functions between psychotic disorder patients (PDG), obsessive-compulsive disorder patients (OCDG) and healthy controls (HCG).

The hypothesis of this thesis study is that i) JTC can differentiate HCG, OCDG, and PDG, ii) JTC is related to the disease severity in both PBG and OCDG, iii) a model which consists of JTC, AB and CR can predict the disease severity in PDG, iv) a model which consists of JTC, AB, NFC can predict the disease severity in OCD.

The participants consisted of 71 healthy controls, 57 PD patients and 61 OCD patients.

Beck's anxiety scale, need for closure scale, internal, personal and situational attribution questionnaire (IPSAQ), Stroop-TBAG test and jumping to conclusion (JTC) test were applied all groups of participants. PANSS for PDG and YBOCS for OCDG participants to determine the disease severity.

The results show that JTC can differentiate all groups. JTC and disease severity in both patient groups has a relationship. Disease severity can not be predicted in PDG by a model of consists AB, JTC and CR. In OCDG, it is shown that disease severity can predict by a model that consists of JTC, AB, and NFC.

Obsessions and delusions are not fully understood until today. More studies need to investigate this topic.

Key Words: Obsessions, Delusions, Jumping to Conclusion, Attribution Bias, Cognitive Rigidity

8.KAYNAKLAR

- Achim, A. M., Sutliff, S., Samson, C., Montreuil, T. C., & Lecomte, T. (2016). Attribution bias and social anxiety in schizophrenia. *Schizophrenia Research: Cognition*, 4, 1–3. <https://doi.org/10.1016/j.scog.2016.01.001>
- Admon, R., Bleich-Cohen, M., Weizmant, R., Poyurovsky, M., Faragian, S., & Hendler, T. (2012). Functional and structural neural indices of risk aversion in obsessive-compulsive disorder (OCD). *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 203(2–3), 207–213. <https://doi.org/10.1016/J.PSCYCHRESNS.2012.02.002>
- Alexander, G. E., DeLong, M. R., & Strick, P. L. (1986). Parallel Organization of Functionally Segregated Circuits Linking Basal Ganglia and Cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 9(1), 357–381. <https://doi.org/10.1146/annurev.ne.09.030186.002041>
- An, S. K., Kang, J. I., Park, J. Y., Kim, K. R., Lee, S. Y., & Lee, E. (2010). Attribution bias in ultra-high risk for psychosis and first-episode schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 118(1–3), 54–61. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2010.01.025>
- Andreasen, N. C. (1984). Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS). *The University of Iowa*.
- Andreasen, N.C. (1984). The Scale for the Assessment of Positive Symptoms (SAPS). *The University of Iowa*.
- Andreasen, Nancy C., Carpenter, W. T., Kane, J. M., Lasser, R. A., Marder, S. R., & Weinberger, D. R. (2005). Remission in Schizophrenia: Proposed Criteria and Rationale for Consensus. *American Journal of Psychiatry*, 162(3), 441–449. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.3.441>
- Andreasen, Nancy C., Nopoulos, P., Magnotta, V., Pierson, R., Ziebell, S., & Ho, B.-C. (2011). Progressive Brain Change in Schizophrenia: A Prospective Longitudinal Study of First-Episode Schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 70(7), 672–679. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2011.05.017>
- Anticevic, A., Hu, S., Zhang, S., Savic, A., Billingslea, E., Wasylink, S., ... Pittenger, C. (2014). Global Resting-State Functional Magnetic Resonance Imaging Analysis Identifies Frontal Cortex, Striatal, and Cerebellar Dysconnectivity in Obsessive-Compulsive Disorder. *Biological Psychiatry*, 75(8), 595–605. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.10.021>
- Arnold, P. D., Sicard, T., Burroughs, E., Richter, M. A., & Kennedy, J. L. (2006). Glutamate Transporter Gene SLC1A1 Associated With Obsessive-compulsive Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 63(7), 769. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.7.769>
- Arnold, P., Rosenberg, D., Mundo, E., Tharmalingam, S., Kennedy, J., & Richter, M. (2004). Association of a glutamate (NMDA) subunit receptor gene (GRIN2B) with obsessive-compulsive disorder: a preliminary study. *Psychopharmacology*, 174(4), 530–538.

<https://doi.org/10.1007/s00213-004-1847-1>

- Arnold, S. E., & Trojanowski, J. Q. (1996). Recent advances in defining the neuropathology of schizophrenia. *Acta Neuropathologica*, 92(3), 217–231. <https://doi.org/10.1007/s004010050512>
- Arnold, S. J. M., Ivleva, E. I., Gopal, T. A., Reddy, A. P., Jeon-Slaughter, H., Sacco, C. B., ... Tamminga, C. A. (2015). Hippocampal Volume Is Reduced in Schizophrenia and Schizoaffective Disorder But Not in Psychotic Bipolar I Disorder Demonstrated by Both Manual Tracing and Automated Parcellation (FreeSurfer). *Schizophrenia Bulletin*, 41(1), 233–249. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbu009>
- Arnsten, A. F. T. (2009). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature Reviews. Neuroscience*, 10(6), 410. <https://doi.org/10.1038/NRN2648>
- Atak, H., Syed, M., & Çok, F. (2017). Examination of psychometric properties of the need for closure scale-short form among Turkish college students. *Noropsikiyatri Arsivi*, 54(2), 175–182. <https://doi.org/10.5152/npa.2017.12707>
- Atmaca, M., Yildirim, H., Ozdemir, H., Tezcan, E., & Kursad Poyraz, A. (2007). Volumetric MRI study of key brain regions implicated in obsessive–compulsive disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 31(1), 46–52. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2006.06.008>
- Atmaca, M., Yildirim, H., Ozdemir, H., Aydin, A., Tezcan, E., & Ozler, S. (2006). Volumetric MRI assessment of brain regions in patients with refractory obsessive–compulsive disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 30(6), 1051–1057. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2006.03.033>
- Aylward, E. H., Harris, G. J., Hoehn-Saric, R., Barta, P. E., Machlin, S. R., & Pearlson, G. D. (1996). Normal Caudate Nucleus in Obsessive-compulsive Disorder Assessed by Quantitative Neuroimaging. *Archives of General Psychiatry*, 53(7), 577. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1996.01830070021006>
- Azzam, A., & Mathews, C. A. (2003). Meta-analysis of the association between the catecholamine-O-methyl-transferase gene and obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Medical Genetics*, 123B(1), 64–69. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.20013>
- Ballanger, B., Strafella, A. P., van Eimeren, T., Zurowski, M., Rusjan, P. M., Houle, S., & Fox, S. H. (2010). Serotonin 2A Receptors and Visual Hallucinations in Parkinson Disease. *Archives of Neurology*, 67(4), 416–421. <https://doi.org/10.1001/archneurol.2010.35>
- Bao, Y., Ibram, G., Blaner, W. S., Quesenberry, C. P., Shen, L., McKeague, I. W., ... Brown, A. S. (2012). Low maternal retinol as a risk factor for schizophrenia in adult offspring. *Schizophrenia Research*, 137(1–3), 159–165. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2012.02.004>

- Barbato, A. (1998). Psychiatry in Transition: Outcomes of Mental Health Policy Shift in Italy. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 32(5), 673–679. <https://doi.org/10.3109/00048679809113122>
- Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a “theory of mind”? *Cognition*, 21(1), 37–46. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2934210>
- Baskak, B., Baran, Z., Ozguven, H. D., Karaboga, I., Oner, O., Ozel Kizil, E. T., & Hosgoren, Y. (2015). Prefrontal activity measured by functional near infrared spectroscopy during probabilistic inference in subjects with persecutory delusions. *Schizophrenia Research*, 161(2–3), 237–243. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2014.11.011>
- Başoğlu, C., Cetin, M., Oner, O., Ebrinç, S., Semiz, U. B., Kandilcioğlu, H., ... Kizilkaya, E. (2006). [Comparison of right thalamus and temporal cortex metabolite levels of drug-naive first-episode psychotic and chronic schizophrenia in patients]. *Turk Psikiyatri Dergisi = Turkish Journal of Psychiatry*, 17(2), 85–91. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16755408>
- Baxter, L. R., Schwartz, J. M., Mazziotta, J. C., Phelps, M. E., Pahl, J. J., Guze, B. H., & Fairbanks, L. (1988). Cerebral glucose metabolic rates in nondepressed patients with obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 145(12), 1560–1563. <https://doi.org/10.1176/ajp.145.12.1560>
- Beasley, C. L., Chana, G., Honavar, M., Landau, S., Everall, I. P., & Cotter, D. (2005). Evidence for altered neuronal organisation within the planum temporale in major psychiatric disorders. *Schizophrenia Research*, 73(1), 69–78. <https://doi.org/10.1016/J.SCHRES.2004.08.011>
- Beasley, C. L., & Reynolds, G. P. (1997). Parvalbumin-immunoreactive neurons are reduced in the prefrontal cortex of schizophrenics. *Schizophrenia Research*, 24(3), 349–355. [https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(96\)00122-3](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(96)00122-3)
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56(6), 893–897. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.56.6.893>
- Bell, B. B., Abel, L. A., Li, W., Christian, J. C., & Yee, R. D. (1994). Concordance of smooth pursuit and saccadic measures in normal monozygotic twin pairs. *Biological Psychiatry*, 36(8), 522–526. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(94\)90616-5](https://doi.org/10.1016/0006-3223(94)90616-5)
- Beneyto, M., & Lewis, D. A. (2011). Insights into the neurodevelopmental origin of schizophrenia from postmortem studies of prefrontal cortical circuitry. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 29(3), 295–304. <https://doi.org/10.1016/J.IJDEVNEU.2010.08.003>
- Bengel, D., Greenberg, B. D., Corá-Locatelli, G., Altemus, M., Heils, A., Li, Q., & Murphy,

- D. L. (1999). Association of the serotonin transporter promoter regulatory region polymorphism and obsessive-compulsive disorder. *Molecular Psychiatry*, 4(5), 463–466. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10523819>
- Bentall, R. P., Kinderman, P., & Kaney, S. (1994). The self, attributional processes and abnormal beliefs: Towards a model of persecutory delusions. *Behaviour Research and Therapy*, 32(3), 331–341. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(94\)90131-7](https://doi.org/10.1016/0005-7967(94)90131-7)
- Bernstein, G. A., Victor, A. M., Pital, A. J., & Williams, K. A. (2010). Comparison of clinical characteristics of pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections and childhood obsessive-compulsive disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 20(4), 333–340. <https://doi.org/10.1089/cap.2010.0034>
- Binbay, T., Ulaş, H., & Alptekin, K. (2010). Şizofreni Epidemiyolojisine Türkiye’den Katkı Yapmak: Nasıl ve Neden? *Klinik Psikiyatri Dergisi*, 13(Ek 1), 9–15.
- Binder, J. R., Desai, R. H., Graves, W. W., & Conant, L. L. (2009). Where Is the Semantic System? A Critical Review and Meta-Analysis of 120 Functional Neuroimaging Studies. *Cerebral Cortex*, 19(12), 2767–2796. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhp055>
- Blaveri, E., Kalsi, G., Lawrence, J., Quedsted, D., Moorey, H., Lamb, G., ... Gurling, H. M. (2001). Genetic association studies of schizophrenia using the 8p21-22 genes: prepronociceptin (PNOC), neuronal nicotinic cholinergic receptor alpha polypeptide 2 (CHRNA2) and arylamine N-acetyltransferase 1 (NAT1). *European Journal of Human Genetics*, 9(6), 469–472. <https://doi.org/10.1038/sj.ejhg.5200646>
- Brambilla, F., Perna, G., Bellodi, L., Arancio, C., Bertani, A., Perini, G., ... Gava, F. (1997). Plasma interleukin-1 beta and tumor necrosis factor concentrations in obsessive-compulsive disorders. *Biological Psychiatry*, 42(11), 976–981. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(96\)00495-7](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(96)00495-7)
- Broome, M. R., Johns, L. C., Valli, I., Woolley, J. B., Tabraham, P., Brett, C., ... McGuire, P. K. (2007). Delusion formation and reasoning biases in those at clinical high risk for psychosis. *British Journal of Psychiatry*, 191(S51), s38–s42. <https://doi.org/10.1192/bjp.191.51.s38>
- Brown, A. S. (2011). The environment and susceptibility to schizophrenia. *Progress in Neurobiology*, 93(1), 23–58. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2010.09.003>
- Brown, A. S., & Derkits, E. J. (2010). Prenatal Infection and Schizophrenia: A Review of Epidemiologic and Translational Studies. *American Journal of Psychiatry*, 167(3), 261–280. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.09030361>
- Brown, A. S., Schaefer, C. A., Quesenberry, C. P., Liu, L., Babulas, V. P., & Susser, E. S. (2005). Maternal Exposure to Toxoplasmosis and Risk of Schizophrenia in Adult Offspring. *American Journal of Psychiatry*, 162(4), 767–773. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.4.767>

- Brown, A. S., Schaefer, C. A., Wyatt, R. J., Begg, M. D., Goetz, R., Bresnahan, M. A., ... Susser, E. S. (2002). Paternal Age and Risk of Schizophrenia in Adult Offspring. *American Journal of Psychiatry*, *159*(9), 1528–1533. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.9.1528>
- Brzustowicz, L. M., Honer, W. G., Chow, E. W., Little, D., Hogan, J., Hodgkinson, K., & Bassett, A. S. (1999). Linkage of familial schizophrenia to chromosome 13q32. *American Journal of Human Genetics*, *65*(4), 1096–1103. <https://doi.org/10.1086/302579>
- Buka, S. L., Tsuang, M. T., Torrey, E. F., Klebanoff, M. A., Wagner, R. L., & Yolken, R. H. (2001). Maternal Cytokine Levels during Pregnancy and Adult Psychosis. *Brain, Behavior, and Immunity*, *15*(4), 411–420. <https://doi.org/10.1006/brbi.2001.0644>
- Burgess, P. W., Dumontheil, I., & Gilbert, S. J. (2007). The gateway hypothesis of rostral prefrontal cortex (area 10) function. *Trends in Cognitive Sciences*, *11*(7), 290–298. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2007.05.004>
- Caffarra, P., Vezzadini, G., Dieci, F., Zonato, F., & Venneri, A. (1991). *Nuova rivista di neurologia. Nuova Rivista di Neurologia* (Vol. 12). Pensiero scientifico editore. Retrieved from <https://moh-it.pure.elsevier.com/en/publications/a-short-version-of-the-stroop-test-normative-data-in-an-italian-p>
- Calogero, R. M., Bardi, A., & Sutton, R. M. (2009). A need basis for values: Associations between the need for cognitive closure and value priorities. *Personality and Individual Differences*, *46*(2), 154–159. <https://doi.org/10.1016/J.PAID.2008.09.019>
- Cantor-Graae, E., & Selten, J.-P. (2005). Schizophrenia and Migration: A Meta-Analysis and Review. *American Journal of Psychiatry*, *162*(1), 12–24. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.1.12>
- Cardoner, N., Soriano-Mas, C., Pujol, J., Alonso, P., Harrison, B. J., Deus, J., ... Vallejo, J. (2007). Brain structural correlates of depressive comorbidity in obsessive–compulsive disorder. *NeuroImage*, *38*(3), 413–421. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2007.07.039>
- Carlsson, A. (1977). Does dopamine play a role in schizophrenia? *Psychological Medicine*, *7*(4), 583–597. <https://doi.org/10.1017/S003329170000622X>
- Catapano, F., Perris, F., Fabrazzo, M., Cioffi, V., Giacco, D., De Santis, V., & Maj, M. (2010). Obsessive–compulsive disorder with poor insight: A three-year prospective study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, *34*(2), 323–330. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2009.12.007>
- Chakrabarty, K., Bhattacharyya, S., Christopher, R., & Khanna, S. (2005). Glutamatergic Dysfunction in OCD. *Neuropsychopharmacology*, *30*(9), 1735–1740. <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1300733>
- Chance, S. A., Esiri, M. M., & Crow, T. J. (2003). Ventricular enlargement in schizophrenia:

- a primary change in the temporal lobe? *Schizophrenia Research*, 62(1–2), 123–131. [https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(02\)00344-4](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(02)00344-4)
- Choi, J.-S., Kim, H.-S., Yoo, S. Y., Ha, T.-H., Chang, J.-H., Kim, Y. Y., ... Kwon, J. S. (2006). Morphometric alterations of anterior superior temporal cortex in obsessive-compulsive disorder. *Depression and Anxiety*, 23(5), 290–296. <https://doi.org/10.1002/da.20171>
- Combs, D. R., Penn, D. L., Wicher, M., & Waldheter, E. (2007). The Ambiguous Intentions Hostility Questionnaire (AIHQ): A new measure for evaluating hostile social-cognitive biases in paranoia. *Cognitive Neuropsychiatry*, 12(2), 128–143. <https://doi.org/10.1080/13546800600787854>
- Crum, R. M., & Anthony, J. C. (1993). Cocaine use and other suspected risk factors for obsessive-compulsive disorder: a prospective study with data from the Epidemiologic Catchment Area surveys. *Drug and Alcohol Dependence*, 31(3), 281–295. [https://doi.org/10.1016/0376-8716\(93\)90010-n](https://doi.org/10.1016/0376-8716(93)90010-n)
- Cullen, T. J., Walker, M. A., Parkinson, N., Craven, R., Crow, T. J., Esiri, M. M., & Harrison, P. J. (2003). A postmortem study of the mediodorsal nucleus of the thalamus in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 60(2–3), 157–166. [https://doi.org/10.1016/s0920-9964\(02\)00297-9](https://doi.org/10.1016/s0920-9964(02)00297-9)
- Dalman, C., & Allebeck, P. (2002). Paternal Age and Schizophrenia: Further Support for an Association. *American Journal of Psychiatry*, 159(9), 1591–1592. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.9.1591>
- Danos, P., Baumann, B., Bernstein, H.-G., Stauch, R., Krell, D., Falkai, P., & Bogerts, B. (2002). The ventral lateral posterior nucleus of the thalamus in schizophrenia: a post-mortem study. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 114(1), 1–9. [https://doi.org/10.1016/S0925-4927\(01\)00131-7](https://doi.org/10.1016/S0925-4927(01)00131-7)
- Del Casale, A., Kotzalidis, G. D., Rapinesi, C., Serata, D., Ambrosi, E., Simonetti, A., ... Girardi, P. (2011). Functional Neuroimaging in Obsessive-Compulsive Disorder. *Neuropsychobiology*, 64(2), 61–85. <https://doi.org/10.1159/000325223>
- Denys, D., Zohar, J., & Westenberg, H. G. M. No Title, 65 Suppl 1 The Journal of clinical psychiatry § (2004). Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15554783>
- Dohrenwend, B., Levav, I., Shrout, P., Schwartz, S., Naveh, G., Link, B., ... Stueve, A. (1992). Socioeconomic status and psychiatric disorders: the causation-selection issue. *Science*, 255(5047), 946–952. <https://doi.org/10.1126/science.1546291>
- DOUGLASS, H. M., MOFFITT, T. E., DAR, R., MCGEE, R., & SILVA, P. (1995). Obsessive-Compulsive Disorder in a Birth Cohort of 18-Year-Olds: Prevalence and Predictors. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 34(11), 1424–1431. <https://doi.org/10.1097/00004583-199511000-00008>
- Dudley, R., Taylor, P., Wickham, S., & Hutton, P. (2016). Psychosis, delusions and the

- “Jumping to Conclusions” reasoning bias: A systematic review and meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 42(3), 652–665. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbv150>
- DuPont, R. L., Rice, D. P., Shiraki, S., & Rowland, C. R. (1995). Economic costs of obsessive-compulsive disorder. *Medical Interface*, 8(4), 102–109. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10141765>
- Eastwood, S. L., & Harrison, P. J. (1995). Decreased synaptophysin in the medial temporal lobe in schizophrenia demonstrated using immunoautoradiography. *Neuroscience*, 69(2), 339–343. [https://doi.org/10.1016/0306-4522\(95\)00324-C](https://doi.org/10.1016/0306-4522(95)00324-C)
- Eastwood, S. L., & Harrison, P. J. (2005). Interstitial white matter neuron density in the dorsolateral prefrontal cortex and parahippocampal gyrus in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 79(2–3), 181–188. <https://doi.org/10.1016/J.SCHRES.2005.07.001>
- Ebert, D., Speck, O., König, A., Berger, M., Hennig, J., & Hohagen, F. (1997). 1H-magnetic resonance spectroscopy in obsessive-compulsive disorder: evidence for neuronal loss in the cingulate gyrus and the right striatum. *Psychiatry Research*, 74(3), 173–176. [https://doi.org/10.1016/s0925-4927\(97\)00016-4](https://doi.org/10.1016/s0925-4927(97)00016-4)
- Egner, T., & Hirsch, J. (2005). The neural correlates and functional integration of cognitive control in a Stroop task. *NeuroImage*, 24(2), 539–547. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.09.007>
- Epstein, K. A., & Kumra, S. (2014). Executive attention impairment in adolescents with schizophrenia who have used cannabis. *Schizophrenia Research*, 157(1–3), 48–54. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2014.04.035>
- Erkoç, Ş., Arkonaç, O., Ataklı, C., & Ozmen, E. (a). (1991). Negatif Semptomları Değerlendirme Ölçeğinin Güvenilirliği ve Geçerliliği. *DÜŞÜNEN ADAM*, 4(2), 14–15. Retrieved from http://www.dusunenadamdergisi.org/ing/DergiPdf/DUSUNEN_ADAM_DERGISI_90df985846c5445bb77f23e171717526.pdf
- Evans, K., McGrath, J., & Milns, R. (2003). Searching for schizophrenia in ancient Greek and Roman literature: A systematic review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 107(5), 323–330. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0447.2003.00053.x>
- Faraone, S. V, Matisse, T., Svrakic, D., Pepple, J., Malaspina, D., Suarez, B., ... Tsuang, M. T. (1998). Genome scan of European-American schizophrenia pedigrees: results of the NIMH Genetics Initiative and Millennium Consortium. *American Journal of Medical Genetics*, 81(4), 290–295. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9674973>
- Fatemi, S. H., Earle, J. A., Stary, J. M., Lee, S., & Sedgewick, J. (2001). Altered levels of the synaptosomal associated protein SNAP-25 in hippocampus of subjects with mood disorders and schizophrenia. *Neuroreport*, 12(15), 3257–3262.

<https://doi.org/10.1097/00001756-200110290-00023>

- Fear, C. F., & Healy, D. (1997). Probabilistic reasoning in obsessive-compulsive and delusional disorders. *Psychological Medicine*, 27(1), 199–208. <https://doi.org/10.1017/S0033291796004175>
- Fergusson, D. M., Horwood, L. J., & Swain-Campbell, N. R. (2003). Cannabis dependence and psychotic symptoms in young people. *Psychological Medicine*, 33(1), 15–21. <https://doi.org/10.1017/s0033291702006402>
- Figeé, M., Luigjes, J., Smolders, R., Valencia-Alfonso, C.-E., van Wingen, G., de Kwaasteniet, B., ... Denys, D. (2013). Deep brain stimulation restores frontostriatal network activity in obsessive-compulsive disorder. *Nature Neuroscience*, 16(4), 386–387. <https://doi.org/10.1038/nn.3344>
- Fillman, S. G., Cloonan, N., Catts, V. S., Miller, L. C., Wong, J., McCrossin, T., ... Weickert, C. S. (2013). Increased inflammatory markers identified in the dorsolateral prefrontal cortex of individuals with schizophrenia. *Molecular Psychiatry*, 18(2), 206–214. <https://doi.org/10.1038/mp.2012.110>
- Fitzhugh, M. C., Whitehead, P. S., Johnson, L., Cai, J. M., Baxter, L. C., & Rogalsky, C. (2019). A functional MRI investigation of crossmodal interference in an audiovisual Stroop task. *PLOS ONE*, 14(1), e0210736. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0210736>
- Fontenelle, L. F., Mendlowicz, M. V., & Versiani, M. (2006). The descriptive epidemiology of obsessive-compulsive disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 30(3), 327–337. <https://doi.org/10.1016/J.PNPBP.2005.11.001>
- Ford, J. M. (1999). Schizophrenia: the broken P300 and beyond. *Psychophysiology*, 36(6), 667–682. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10554581>
- Freeman, D. (2007). Suspicious minds: The psychology of persecutory delusions. *Clinical Psychology Review*, 27(4), 425–457. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2006.10.004>
- Freeman, D., & Garety, P. A. (2006). *Paranoia: The Psychology of Persecutory Delusions. Psychiatric Services* (Vol. 57). <https://doi.org/10.1176/appi.ps.57.2.281-a>
- Frick, L., & Pittenger, C. (2016). Microglial Dysregulation in OCD, Tourette Syndrome, and PANDAS. *Journal of Immunology Research*, 2016. <https://doi.org/10.1155/2016/8606057>
- Frith, C. (1994). *Theory of mind in schizophrenia, , Brain damage, behaviour and cognition series. The neuropsychology of schizophrenia.* (A. . David & J. . Cutting, Eds.). Hillsdale, NJ, US: Lawrence Erlbaum Associates, Inc. Retrieved from <https://psycnet.apa.org/record/1994-97485-008>
- Frith, C. D., & Frith, U. (1999). Interacting Minds--A Biological Basis. *Science*, 286(5445), 1692–1695. <https://doi.org/10.1126/science.286.5445.1692>

- Fromer, M., Pocklington, A. J., Kavanagh, D. H., Williams, H. J., Dwyer, S., Gormley, P., ... O'Donovan, M. C. (2014). De novo mutations in schizophrenia implicate synaptic networks. *Nature*, *506*(7487), 179–184. <https://doi.org/10.1038/nature12929>
- Galer, S., Op De Beeck, M., Urbain, C., Bourguignon, M., Ligot, N., Wens, V., ... De Tiège, X. (2014). Investigating the Neural Correlates of the Stroop Effect with Magnetoencephalography. *Brain Topography*, *28*(1), 95–103. <https://doi.org/10.1007/s10548-014-0367-5>
- Gallagher, H. L., & Frith, C. D. (2003). Functional imaging of 'theory of mind.' *Trends in Cognitive Sciences*, *7*(2), 77–83. [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(02\)00025-6](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(02)00025-6)
- Gan, J., Zhong, M., Fan, J., Liu, W., Niu, C., Cai, S., ... Zhu, X. (2017). Abnormal white matter structural connectivity in adults with obsessive-compulsive disorder. *Translational Psychiatry*, *7*(3), e1062. <https://doi.org/10.1038/tp.2017.22>
- GARETY, P. A., HEMSLEY, D. R., & WESSELY, S. (1991). Reasoning in Deluded Schizophrenic and Paranoid Patients. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, *179*(4), 194–201. <https://doi.org/10.1097/00005053-199104000-00003>
- Garety, P. a, & Freeman, D. (1999). Cognitive approaches to delusions: a critical review of theories and evidence. *The British Journal of Clinical Psychology / the British Psychological Society*, *38* (Pt 2), 113–154. <https://doi.org/10.1348/014466599162700>
- Garey, L. J., Ong, W. Y., Patel, T. S., Kanani, M., Davis, A., Mortimer, A. M., ... Hirsch, S. R. (1998). Reduced dendritic spine density on cerebral cortical pyramidal neurons in schizophrenia. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, *65*(4), 446–453. <https://doi.org/10.1136/jnnp.65.4.446>
- Geller, D. A., Wieland, N., Carey, K., Vivas, F., Petty, C. R., Johnson, J., ... Biederman, J. (2008). Perinatal factors affecting expression of obsessive compulsive disorder in children and adolescents. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, *18*(4), 373–379. <https://doi.org/10.1089/cap.2007.0112>
- Glantz, L. A., & Lewis, D. A. (2000). Decreased Dendritic Spine Density on Prefrontal Cortical Pyramidal Neurons in Schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, *57*(1), 65. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.57.1.65>
- Glaser, J.-P., van Os, J., Portegijs, P. J. M., & Myin-Germeys, I. (2006). Childhood trauma and emotional reactivity to daily life stress in adult frequent attenders of general practitioners. *Journal of Psychosomatic Research*, *61*(2), 229–236. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2006.04.014>
- Gold, J. M., & Harvey, P. D. (1993). Cognitive Deficits in Schizophrenia. *Psychiatric Clinics of North America*, *16*(2), 295–312. [https://doi.org/10.1016/S0193-953X\(18\)30175-8](https://doi.org/10.1016/S0193-953X(18)30175-8)
- Gonzalez-Burgos, G., Hashimoto, T., & Lewis, D. A. (2010). Alterations of Cortical GABA Neurons and Network Oscillations in Schizophrenia. *Current Psychiatry Reports*, *12*(4), 335–344. <https://doi.org/10.1007/s11920-010-0124-8>

- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischmann, R. L., Hill, C. L., ... Charney, D. S. (1989). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. I. Development, use, and reliability. *Archives of General Psychiatry*, *46*(11), 1006–1011. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2684084>
- Grandjean, J., D'Ostilio, K., Phillips, C., Balteau, E., Degueldre, C., Luxen, A., ... Collette, F. (2012). Modulation of brain activity during a Stroop inhibitory task by the kind of cognitive control required. *PloS One*, *7*(7), e41513. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0041513>
- Grassi, G., Pallanti, S., Righi, L., Figeo, M., Mantione, M., Denys, D., ... Stratta, P. (2015). Think twice: Impulsivity and decision making in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Behavioral Addictions*, *4*(4), 263–272. <https://doi.org/10.1556/2006.4.2015.039>
- Green, M. F., Penn, D. L., Bentall, R., Carpenter, W. T., Gaebel, W., Gur, R. C., ... Heinsen, R. (2008). Social cognition in schizophrenia: an NIMH workshop on definitions, assessment, and research opportunities. *Schizophrenia Bulletin*, *34*(6), 1211–1220. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbm145>
- Guerrero, A. P. S., Hishinuma, E. S., Andrade, N. N., Bell, C. K., Kurahara, D. K., Lee, T. G., ... Stokes, A. J. (2003). Demographic and Clinical Characteristics of Adolescents in Hawaii With Obsessive-compulsive Disorder. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, *157*(7), 665. <https://doi.org/10.1001/archpedi.157.7.665>
- Guerrero, L. K. (1996). Attachment-style differences in intimacy and involvement: A test of the four-category model. *Communication Monographs*. <https://doi.org/10.1080/03637759609376395>
- Guo, W., Yu, D., Davis, L., Ripke, S., Shugart, Y. Y., Arnold, P., ... Iocdf-gc, R. D. (2019). HHS Public Access, *23*(5), 1181–1188. <https://doi.org/10.1038/mp.2017.154>. Corresponding
- Hare, E. H., Price, J. S., & Slater, E. (1972). Parental Social Class in Psychiatric Patients. *British Journal of Psychiatry*, *121*(564), 515–524. <https://doi.org/10.1192/bjp.121.5.515>
- Harper, K. N., Hibbeln, J. R., Deckelbaum, R., Quesenberry, C. P., Schaefer, C. A., & Brown, A. S. (2011). Maternal serum docosahexaenoic acid and schizophrenia spectrum disorders in adult offspring. *Schizophrenia Research*, *128*(1–3), 30–36. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2011.01.009>
- Harrison, B. J., Soriano-Mas, C., Pujol, J., Ortiz, H., López-Solà, M., Hernández-Ribas, R., ... Cardoner, N. (2009). Altered Corticostriatal Functional Connectivity in Obsessive-compulsive Disorder. *Archives of General Psychiatry*, *66*(11), 1189. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.152>
- Harrison, P. J. (1999). The neuropathology of schizophrenia. A critical review of the data and their interpretation. *Brain*, *122*(4), 593–624. <https://doi.org/10.1093/brain/122.4.593>

- Harrison, P. J. (2008). Neuropathology of schizophrenia. *Psychiatry*, 7(10), 421–424. <https://doi.org/10.1016/J.MPPSY.2008.07.013>
- Harrison, P. J., Freemantle, N., & Geddes, J. R. (2003). Meta-analysis of brain weight in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 64(1), 25–34. [https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(02\)00502-9](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(02)00502-9)
- Haukvik, U. K., Westlye, L. T., Mørch-Johnsen, L., Jørgensen, K. N., Lange, E. H., Dale, A. M., ... Agartz, I. (2015). In Vivo Hippocampal Subfield Volumes in Schizophrenia and Bipolar Disorder. *Biological Psychiatry*, 77(6), 581–588. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2014.06.020>
- Hemmings, S. M. J., & Stein, D. J. (2006). The Current Status of Association Studies in Obsessive-Compulsive Disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 29(2), 411–444. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2006.02.011>
- Hemsley, D. R., & Garety, P. A. (1986). The Formation and Maintenance of Delusions: a Bayesian Analysis. *British Journal of Psychiatry*, 149(1), 51–56. <https://doi.org/10.1192/bjp.149.1.51>
- Henze, R., Brunner, R., Thiemann, U., Parzer, P., Klein, J., Resch, F., & Stieltjes, B. (2012). White matter alterations in the corpus callosum of adolescents with first-admission schizophrenia. *Neuroscience Letters*, 513(2), 178–182. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2012.02.032>
- Hesse, S., Müller, U., Lincke, T., Barthel, H., Villmann, T., Angermeyer, M. C., ... Stengler-Wenzke, K. (2005). Serotonin and dopamine transporter imaging in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 140(1), 63–72. <https://doi.org/10.1016/j.pscychresns.2005.07.002>
- Hettema, J. M., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2001). A Review and Meta-Analysis of the Genetic Epidemiology of Anxiety Disorders. *American Journal of Psychiatry*, 158(10), 1568–1578. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.10.1568>
- Higgins, E. T. (1987). Self-discrepancy: A theory relating self and affect. *Psychological Review*, 94(3), 319–340. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.94.3.319>
- Holaway, R. M., Heimberg, R. G., & Coles, M. E. (2006). A comparison of intolerance of uncertainty in analogue obsessive-compulsive disorder and generalized anxiety disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 20(2), 158–174. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2005.01.002>
- Honea, R., Crow, T. J., Passingham, D., & Mackay, C. E. (2005). Regional Deficits in Brain Volume in Schizophrenia: A Meta-Analysis of Voxel-Based Morphometry Studies. *American Journal of Psychiatry*, 162(12), 2233–2245. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.12.2233>
- Honer, W. G., Falkai, P., Bayer, T. A., Xie, J., Hu, L., Li, H.-Y., ... Trimble, W. S. (2002). Abnormalities of SNARE Mechanism Proteins in Anterior Frontal Cortex in Severe

Mental Illness. *Cerebral Cortex*, 12(4), 349–356.
<https://doi.org/10.1093/cercor/12.4.349>

Honer, W. G., Falkai, P., Chen, C., Arango, V., Mann, J. J., & Dwork, A. J. (1999). Synaptic and plasticity-associated proteins in anterior frontal cortex in severe mental illness. *Neuroscience*, 91(4), 1247–1255. [https://doi.org/10.1016/S0306-4522\(98\)00679-4](https://doi.org/10.1016/S0306-4522(98)00679-4)

Huey, E. D., Zahn, R., Krueger, F., Moll, J., Kapogiannis, D., Wassermann, E. M., & Grafman, J. (2008). A psychological and neuroanatomical model of obsessive-compulsive disorder. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 20(4), 390–408. <https://doi.org/10.1176/jnp.2008.20.4.390>

Huq, S. F., Garety, P. A., & HEMSLEY, D. R. (1988). The Quarterly Journal of Experimental Psychology Section A Probabilistic Judgements in Deluded and Non-Deluded Subjects, (912873514), 37–41. <https://doi.org/10.1080/14640748808402300>

Ischebeck, M., Endrass, T., Simon, D., & Kathmann, N. (2014). Altered frontal EEG asymmetry in obsessive-compulsive disorder. *Psychophysiology*, 51(7), 596–601. <https://doi.org/10.1111/psyp.12214>

Jacobsen, P., Freeman, D., & Salkovskis, P. (2012). Reasoning bias and belief conviction in obsessive-compulsive disorder and delusions: Jumping to conclusions across disorders? *British Journal of Clinical Psychology*, 51(1), 84–99. <https://doi.org/10.1111/j.2044-8260.2011.02014.x>

Jang, J., Kwon, J. S., Jang, D. P., Moon, W.-J., Lee, J.-M., Ha, T. H., ... Kim, S. I. (2006). A Proton MRSI Study of Brain $N\text{-Acetylaspartate}$ Level After 12 Weeks of Citalopram Treatment in Drug-Naive Patients With Obsessive-Compulsive Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 163(7), 1202. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.163.7.1202>

Jarskog, L. F., Miyamoto, S., & Lieberman, J. A. (2007). Schizophrenia: New Pathological Insights and Therapies. *Annual Review of Medicine*, 58(1), 49–61. <https://doi.org/10.1146/annurev.med.58.060904.084114>

Jeong, B., Wible, C. G., Hashimoto, R.-I., & Kubicki, M. (2009). Functional and anatomical connectivity abnormalities in left inferior frontal gyrus in schizophrenia. *Human Brain Mapping*, 30(12), 4138–4151. <https://doi.org/10.1002/hbm.20835>

Jobe, T. H., & Harrow, M. (2005). Long-Term Outcome of Patients with Schizophrenia: A Review. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 50(14), 892–900. <https://doi.org/10.1177/070674370505001403>

Johnstone, E. C., Crow, T. J., Frith, C. D., Husband, J., & Kreel, L. (1976). Cerebral ventricular size and cognitive impairment in chronic schizophrenia. *Lancet (London, England)*, 2(7992), 924–926. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(76\)90890-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(76)90890-4)

Jonnal, A. H., Gardner, C. O., Prescott, C. A., & Kendler, K. S. (2000). Obsessive and

compulsive symptoms in a general population sample of female twins. *American Journal of Medical Genetics*, 96(6), 791–796. [https://doi.org/10.1002/1096-8628\(20001204\)96:6<791::aid-ajmg19>3.0.co;2-c](https://doi.org/10.1002/1096-8628(20001204)96:6<791::aid-ajmg19>3.0.co;2-c)

Joshi, D., Fung, S. J., Rothwell, A., & Weickert, C. S. (2012). Higher Gamma-Aminobutyric Acid Neuron Density in the White Matter of Orbital Frontal Cortex in Schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 72(9), 725–733. <https://doi.org/10.1016/J.BIOPSYCH.2012.06.021>

Kalayci, D., Ozdel, O., Sozeri-Varma, G., Kiroglu, Y., Tumkaya, S., & Toker-Ugurly, T. (2013). Şizofreni ve şizoaffektif bozuklukta medial prefrontal korteks nörokimyasal metabolitler: Bir proton MRS çalı{dotless}şması{dotless}. *Klinik Psikofarmakoloji Bulteni*, 23(3), 215–223. <https://doi.org/10.5455/bcp.20130713094216>

Kanahara, N., Yoshida, T., Oda, Y., Yamanaka, H., Moriyama, T., Hayashi, H., ... Iyo, M. (2013). Onset Pattern and Long-Term Prognosis in Schizophrenia: 10-Year Longitudinal Follow-Up Study. *PloS One*, 8(6), e67273. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0067273>

Kang, D.-H., Kim, J.-J., Choi, J.-S., Kim, Y. Il, Kim, C.-W., Youn, T., ... Kwon, J. S. (2004). Volumetric Investigation of the Frontal-Subcortical Circuitry in Patients With Obsessive-Compulsive Disorder. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 16(3), 342–349. <https://doi.org/10.1176/jnp.16.3.342>

Karakaş, S., Erdoğan, E., Soysal, A. Ş., Ulusoy, T., Ulusoy, İ., Alkan, S., & Karakaş, S. Erdoğan, E., Sak, L., Soysal, A.Ş., Ulusoy, t., Yüceyurt Ulusoy, İ., Alkan, S. (1999). Stroop Testi TBAG Formu : Türk Kültürüne Standardizasyon Çalışmaları ,. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 2(2), 75–88. Retrieved from <http://www.klinikpsikiyatri.org/jvi.aspx?pdire=kd&plng=tur&un=KPD-65171&look4=>

Karamustafalıoğlu OK, Üçışık AM, U. M. ve ark. (1993). *Yale-Brown Obsesyon-Kompülsiyon Derecelendirme Ölçeğinin Geçerlik ve Güvenilirlik Çalışması*. 29. Ulusal Psikiyatri Kongresi Program ve Bildiri Özetleri Kitabı. Bursa: Savaş Ofset. Retrieved from <https://books.google.com.tr/books?id=yFPFCQAAQBAJ&pg=PA277&lpg=PA277&dq=Yale-Brown+Obsesyon+Kompulsiyon+Derecelendirme+Ölçeği'nin+Geçerlilik+ve+Güvenilirlik+Çalışması.+29.+Ulusal+Psikiyatri+Kongresi+Prog>

Kariuki-Nyuthe, C., Gomez-Mancilla, B., & Stein, D. J. (2014). Obsessive compulsive disorder and the glutamatergic system. *Current Opinion in Psychiatry*, 27(1), 32–37. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000017>

Kaufmann, L., Koppelstaetter, F., Delazer, M., Siedentopf, C., Rhomberg, P., Golaszewski, S., ... Ischebeck, A. (2005). Neural correlates of distance and congruity effects in a numerical Stroop task: An event-related fMRI study. *NeuroImage*, 25(3), 888–898. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.12.041>

- Kawano, M., Sawada, K., Shimodera, S., Ogawa, Y., Kariya, S., Lang, D. J., ... Honer, W. G. (2015). Hippocampal subfield volumes in first episode and chronic schizophrenia. *PloS One*, *10*(2), e0117785. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0117785>
- Keefe, R. S. E., Siever, L. J., Mohs, R. C., Peterson, A. E., Mahon, T. R., Bergman, R. L., & Davis, K. L. (1989). Eye tracking, schizophrenic symptoms, and schizotypal personality disorder. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, *239*(1), 39–42. <https://doi.org/10.1007/BF01739742>
- Kestemont, J., Ma, N., Baetens, K., Clément, N., Overwalle, F. Van, & Vandekerckhove, M. (2015). Neural correlates of attributing causes to the self, another person and the situation. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, *10*(1), 114–121. <https://doi.org/10.1093/scan/nsu030>
- Kim, C.-H., Koo, M.-S., Cheon, K.-A., Ryu, Y.-H., Lee, J.-D., & Lee, H.-S. (2003). Dopamine transporter density of basal ganglia assessed with [¹²³I]IPT SPET in obsessive-compulsive disorder. *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging*, *30*(12), 1637–1643. <https://doi.org/10.1007/s00259-003-1245-7>
- Kinderman, P., & Bentall, R. P. (1996). A new measure of causal locus: the internal, personal and situational attributions questionnaire. *Personality and Individual Differences*, *20*(2), 261–264. [https://doi.org/10.1016/0191-8869\(95\)00186-7](https://doi.org/10.1016/0191-8869(95)00186-7)
- Kiran, C., & Chaudhury, S. (2009). Understanding delusions. *Industrial Psychiatry Journal*, *18*(1), 3–18. <https://doi.org/10.4103/0972-6748.57851>
- Kitis, O., Ozalay, O., Zengin, E. B., Haznedaroglu, D., Eker, M. C., Yalvac, D., ... Gonul, A. S. (2012). Reduced left uncinat fasciculus fractional anisotropy in deficit schizophrenia but not in non-deficit schizophrenia. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, *66*(1), 34–43. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.2011.02293.x>
- Klanker, M., Feenstra, M., & Denys, D. (2013). Dopaminergic control of cognitive flexibility in humans and animals. *Frontiers in Neuroscience*, *7*, 201. <https://doi.org/10.3389/fnins.2013.00201>
- Klein, E., Kolsky, Y., Puyarovsky, M., Koren, D., Chistyakov, A., & Feinsod, M. (1999). Right prefrontal slow repetitive transcranial magnetic stimulation in schizophrenia: a double-blind sham-controlled pilot study. *Biological Psychiatry*, *46*(10), 1451–1454. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(99\)00182-1](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(99)00182-1)
- Knapp, M., & Kavanagh, S. (1997). Economic outcomes and costs in the treatment of schizophrenia. *Clinical Therapeutics*, *19*(1), 128–138. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9083715>
- Knapp, Martin, Henderson, J., & Patel, A. (2002). *Costs of Obsessive-Compulsive*.
- Kopřivová, J., Congedo, M., Horáček, J., Praško, J., Raszka, M., Brunovský, M., ... Höschl, C. (2011). EEG source analysis in obsessive-compulsive disorder. *Clinical Neurophysiology*, *122*(9), 1735–1743. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2011.01.051>

- Kossowska, M., & Hiel, A. Van. (2003). The Relationship Between Need for Closure and Conservative Beliefs in Western and Eastern Europe. *Political Psychology*, 24(3), 501–518. <https://doi.org/10.1111/0162-895X.00338>
- Krabbendam, L., O'Daly, O., Mortey, L. A., Van Os, J., Murray, R. M., & Shergill, S. S. (2009). Using the stroop task to investigate the neural correlates of symptom change in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 194(4), 373–374. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.108.055459>
- Kreczmanski, P., Heinsen, H., Mantua, V., Woltersdorf, F., Masson, T., Ulfing, N., ... Schmitz, C. (2007). Volume, neuron density and total neuron number in five subcortical regions in schizophrenia. *Brain*, 130(3), 678–692. <https://doi.org/10.1093/brain/awl386>
- Krężolek, M., Pionke, R., Banaszak, B., Kokoszka, A., & Gawęda, Ł. (2019). The relationship between jumping to conclusions and neuropsychological functioning in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 273(January), 443–449. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2019.01.035>
- Kruglanski, A W, & Maysseless, O. (1987). Motivational effects in the social comparison of opinions. *Journal of Personality and Social Psychology*, 53(5), 834–842. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3681653>
- Kruglanski, Arie W. (1990). Motivations for judging and knowing: Implications for causal attribution. *Handbook of Motivation and Cognition: Foundations of Social Behavior*, 2, 333–368.
- Kruglanski, Arie W., & Webster, D. M. (1996). Motivated closing of the mind: "Seizing" and "freezing." *Psychological Review*, 103(2), 263–283. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.103.2.263>
- Kwon, J. S., Shin, Y.-W., Kim, C.-W., Kim, Y. I., Youn, T., Han, M. H., ... Kim, J.-J. (2003). Similarity and disparity of obsessive-compulsive disorder and schizophrenia in MR volumetric abnormalities of the hippocampus-amygdala complex. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 74(7), 962–964. <https://doi.org/10.1136/jnnp.74.7.962>
- Langdon, R., Still, M., Connors, M. H., Ward, P. B., & Catts, S. V. (2013). Attributional biases, paranoia, and depression in early psychosis. *British Journal of Clinical Psychology*, 52(4), 408–423. <https://doi.org/10.1111/bjc.12026>
- Lee, M. J., Shin, Y. B., Sunwoo, Y. K., Jung, S. H., Kim, W. H., Kang, M. H., ... Kim, C. E. (2009). Comparative analysis of cognitive function in schizophrenia with and without obsessive compulsive disorder. *Psychiatry Investigation*, 6(4), 286–293. <https://doi.org/10.4306/pi.2009.6.4.286>
- Levinson, D. F., Levinson, M. D., Segurado, R., & Lewis, C. M. (2003). Genome Scan Meta-Analysis of Schizophrenia and Bipolar Disorder, Part I: Methods and Power Analysis. *The American Journal of Human Genetics*, 73(1), 17–33.

<https://doi.org/10.1086/376548>

- Levitan, R. D., Kaplan, A. S., Masellis, M., Basile, V. S., Richter, M. A., & Kennedy, J. L. (2006). The serotonin-1D β receptor gene and severity of obsessive-compulsive disorder in women with bulimia nervosa. *European Neuropsychopharmacology*, *16*(1), 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2005.04.016>
- Lewis, D. A., & Gonzalez-Burgos, G. (2006). Pathophysiologically based treatment interventions in schizophrenia. *Nature Medicine*, *12*(9), 1016–1022. <https://doi.org/10.1038/nm1478>
- Lewis, D. A., Hashimoto, T., & Volk, D. W. (2005). Cortical inhibitory neurons and schizophrenia. *Nature Reviews Neuroscience*, *6*(4), 312–324. <https://doi.org/10.1038/nrn1648>
- Lincoln, T. M., Ziegler, M., Mehl, S., & Rief, W. (2010). The Jumping to Conclusions Bias in Delusions: Specificity and Changeability. *Journal of Abnormal Psychology*, *119*(1), 40–49. <https://doi.org/10.1037/a0018118>
- Liu, C., Chen, Z., Wang, T., Tang, D., Hitchman, G., Sun, J., ... Chen, A. (2015). Predicting stroop effect from spontaneous neuronal activity: a study of regional homogeneity. *PloS One*, *10*(5), e0124405. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0124405>
- Lombroso, P. J., & Scahill, L. (2008). Tourette syndrome and obsessive-compulsive disorder. *Brain & Development*, *30*(4), 231–237. <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2007.09.001>
- Lowing, P., Miersky, A., & Pereira, R. (1983). The inheritance of schizophrenia spectrum disorders: a reanalysis of the Danish adoptee study data. *American Journal of Psychiatry*, *140*(9), 1167–1171. <https://doi.org/10.1176/ajp.140.9.1167>
- Machlin, S. R., Harris, G. J., Pearlson, G. D., Hoehn-Saric, R., Jeffery, P., & Camargo, E. E. (1991). Elevated medial-frontal cerebral blood flow in obsessive-compulsive patients: a SPECT study. *American Journal of Psychiatry*, *148*(9), 1240–1242. <https://doi.org/10.1176/ajp.148.9.1240>
- MacLeod, C. M. (1992). The Stroop task: The “gold standard” of attentional measures. *Journal of Experimental Psychology: General*, *121*(1), 12–14. <https://doi.org/10.1037/0096-3445.121.1.12>
- Maia, T. V., Cooney, R. E., & Peterson, B. S. (2008). The neural bases of obsessive-compulsive disorder in children and adults. *Development and Psychopathology*, *20*(4), 1251–1283. <https://doi.org/10.1017/S0954579408000606>
- Mäkikyrö, T., Isohanni, M., Moring, J., Oja, H., Hakko, H., Jones, P., & Rantakallio, P. (1997). Is a child’s risk of early onset schizophrenia increased in the highest social class? *Schizophrenia Research*, *23*(3), 245–252. [https://doi.org/10.1016/s0920-9964\(96\)00119-3](https://doi.org/10.1016/s0920-9964(96)00119-3)

- Malaspina, D., Harlap, S., Fennig, S., Heiman, D., Nahon, D., Feldman, D., & Susser, E. S. (2001). Advancing Paternal Age and the Risk of Schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 58(4), 361. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.58.4.361>
- Mannetti, L., Pierro, A., Kruglanski, A., Taris, T., & Bezinovic, P. (2002). A cross-cultural study of the Need for Cognitive Closure Scale: Comparing its structure in Croatia, Italy, USA and the Netherlands. *British Journal of Social Psychology*. <https://doi.org/10.1348/014466602165108>
- Marcus, S. C., & Olfson, M. (2008). Outpatient antipsychotic treatment and inpatient costs of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 34(1), 173–180. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbm061>
- Martin, J. A., & Penn, D. L. (2002). Attributional Style in Schizophrenia: An Investigation in Outpatients With and Without Persecutory Delusions. *Schizophrenia Bulletin*, 28(1), 131–141. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.schbul.a006916>
- Mathalon, D. H., Ford, J. M., & Pfefferbaum, A. (2000). Trait and state aspects of P300 amplitude reduction in schizophrenia: a retrospective longitudinal study. *Biological Psychiatry*, 47(5), 434–449. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(99\)00277-2](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(99)00277-2)
- McAllister, A. K. (2014). Major histocompatibility complex I in brain development and schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 75(4), 262–268. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.10.003>
- McGuffin, P., Owen, M. J., & Farmer, A. E. (1995). Genetic basis of schizophrenia. *Lancet (London, England)*, 346(8976), 678–682. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(95\)92285-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(95)92285-7)
- McLean, B. F., Mattiske, J. K., & Balzan, R. P. (2017). Association of the jumping to conclusions and evidence integration biases with delusions in psychosis: A detailed meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 43(2), 344–354. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbw056>
- Meehl, P. E. (2001). Primary and secondary hypohedonia. *Journal of Abnormal Psychology*, 110(1), 188–193. <https://doi.org/10.1037//0021-843X.110.1.188>
- Mehl, S., Landsberg, M. W., Schmidt, A. C., Cabanis, M., Bechdolf, A., Herrlich, J., ... Wagner, M. (2014). Why do bad things happen to me? Attributional style, depressed mood, and persecutory delusions in patients with schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 40(6), 1338–1346. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbu040>
- Melloni, M., Urbistondo, C., Sedeño, L., Gelormini, C., Kichic, R., & Ibanez, A. (2012). The extended fronto-striatal model of obsessive compulsive disorder: convergence from event-related potentials, neuropsychology and neuroimaging. *Frontiers in Human Neuroscience*, 6, 259. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2012.00259>
- Mizrahi, R., Addington, J., Remington, G., & Kapur, S. (2008). Attribution style as a factor in psychosis and symptom resolution. *Schizophrenia Research*, 104(1–3), 220–227.

<https://doi.org/10.1016/j.schres.2008.05.003>

- Moghaddam, B. (2003). Bringing order to the glutamate chaos in schizophrenia. *Neuron*, 40(5), 881–884. [https://doi.org/10.1016/s0896-6273\(03\)00757-8](https://doi.org/10.1016/s0896-6273(03)00757-8)
- Moritz, S., Woodward, T. S., Whitman, J. C., & Cuttler, C. (2005). Confidence in errors as a possible basis for delusions in schizophrenia. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 193(1), 9–16. <https://doi.org/10.1097/01.nmd.0000149213.10692.00>
- Moriya, J., Kakeda, S., Abe, O., Goto, N., Yoshimura, R., Hori, H., ... Korogi, Y. (2010). Gray and white matter volumetric and diffusion tensor imaging (DTI) analyses in the early stage of first-episode schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 116(2–3), 196–203. <https://doi.org/10.1016/J.SCHRES.2009.10.002>
- Mowrer, O. H. (1951). Two-factor learning theory: summary and comment. *Psychological Review*, 58(5), 350–354. <https://doi.org/10.1037/h0058956>
- Mulvany, F., O’Callaghan, E., Takei, N., Byrne, M., Fearon, P., & Larkin, C. (2001). Effect of social class at birth on risk and presentation of schizophrenia: case-control study. *BMJ*, 323(7326), 1398–1401. <https://doi.org/10.1136/bmj.323.7326.1398>
- Mundo, E., Richter, M. A., Zai, G., Sam, F., McBride, J., Macciardi, F., & Kennedy, J. L. (2002). 5HT1D β Receptor gene implicated in the pathogenesis of Obsessive-Compulsive Disorder: further evidence from a family-based association study. *Molecular Psychiatry*, 7(7), 805–809. <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001059>
- Murphy, D. L., Timpano, K. R., Wheaton, M. G., Greenberg, B. D., & Miguel, E. C. (2010). Obsessive-compulsive disorder and its related disorders: a reappraisal of obsessive-compulsive spectrum concepts. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 12(2), 131–148. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20623919>
- Nazeri, A., Chakravarty, M. M., Felsky, D., Lobaugh, N. J., Rajji, T. K., Mulsant, B. H., & Voineskos, A. N. (2013). Alterations of Superficial White Matter in Schizophrenia and Relationship to Cognitive Performance. *Neuropsychopharmacology*, 38(10), 1954–1962. <https://doi.org/10.1038/npp.2013.93>
- Nelson, M. D., Saykin, A. J., Flashman, L. A., & Riordan, H. J. (1998). Hippocampal Volume Reduction in Schizophrenia as Assessed by Magnetic Resonance Imaging. *Archives of General Psychiatry*, 55(5), 433. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.55.5.433>
- Nestadt, G., Samuels, J., Riddle, M., Bienvenu, O. J., Liang, K.-Y., LaBuda, M., ... Hoehn-Saric, R. (2000). A Family Study of Obsessive-compulsive Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 57(4), 358. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.57.4.358>
- Neuberg, S. L., Judice, T. N., & West, S. G. (1997). What the Need for Closure Scale measures and what it does not: Toward differentiating among related epistemic motives. *Journal of Personality and Social Psychology*, 72(6), 1396–1412. <https://doi.org/10.1037//0022-3514.72.6.1396>

- Nicolini, H. (2010). Serotonin transporter gene polymorphisms & obsessive-compulsive disorder. *The Indian Journal of Medical Research*, 132(6), 663–666. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21245612>
- Omori, M., Pearce, J., Komoroski, R. A., Griffin, W. S. T., Mrak, R. E., Husain, M. M., & Karson, C. N. (1997). In vitro 1H-magnetic resonance spectroscopy of postmortem brains with schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 42(5), 359–366. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(96\)00409-X](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(96)00409-X)
- Öztürk, M. O., & Uluşahin, A. (2015). *Ruh Sağlığı ve Bozuklukları* (13th ed.). Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri. Retrieved from <https://www.scribd.com/document/368198296/M-Orhan-Ozturk-Aylin-Uluşahin-Ruh-Sağlığı-ve-Bozuklukları-01-pdf>
- Pakkenberg, B. (1990). Pronounced Reduction of Total Neuron Number in Mediodorsal Thalamic Nucleus and Nucleus Accumbens in Schizophrenics. *Archives of General Psychiatry*, 47(11), 1023. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1990.01810230039007>
- Pallanti, S., Grassi, G., Sarrecchia, E. D., Cantisani, A., & Pellegrini, M. (2011). Obsessive-compulsive disorder comorbidity: clinical assessment and therapeutic implications. *Frontiers in Psychiatry*, 2, 70. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2011.00070>
- Pantazopoulos, H., Lange, N., Baldessarini, R. J., & Berretta, S. (2007). Parvalbumin Neurons in the Entorhinal Cortex of Subjects Diagnosed With Bipolar Disorder or Schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 61(5), 640–652. <https://doi.org/10.1016/J.BIOPSYCH.2006.04.026>
- Parmar, A., & Sarkar, S. (2016). Neuroimaging studies in obsessive compulsive disorder: A narrative review. *Indian Journal of Psychological Medicine*, 38(5), 386. <https://doi.org/10.4103/0253-7176.191395>
- Pauls, D. L. (2010). The genetics of obsessive-compulsive disorder: a review. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 12(2), 149–163. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20623920>
- Perlmutter, S. J., Leitman, S. F., Garvey, M. A., Hamburger, S., Feldman, E., Leonard, H. L., & Swedo, S. E. (1999). Therapeutic plasma exchange and intravenous immunoglobulin for obsessive-compulsive disorder and tic disorders in childhood. *The Lancet*, 354(9185), 1153–1158. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)12297-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(98)12297-3)
- Perrone-Bizzozero, N. I., Sower, A. C., Bird, E. D., Benowitz, L. I., Ivins, K. J., & Neve, R. L. (1996). Levels of the growth-associated protein GAP-43 are selectively increased in association cortices in schizophrenia. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 93(24), 14182–14187. <https://doi.org/10.1073/pnas.93.24.14182>
- Picker, J. D., & Coyle, J. T. (2005). Do Maternal Folate and Homocysteine Levels Play a Role in Neurodevelopmental Processes That Increase Risk for Schizophrenia? *Harvard Review of Psychiatry*, 13(4), 197–205. <https://doi.org/10.1080/10673220500243372>
- Piras, F., Piras, F., Chiapponi, C., Girardi, P., Caltagirone, C., & Spalletta, G. (2015).

- Widespread structural brain changes in OCD: A systematic review of voxel-based morphometry studies. *Cortex*, 62, 89–108. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2013.01.016>
- Pogarell, O., Poepperl, G., Mulert, C., Hamann, C., Sadowsky, N., Riedel, M., ... Tatsch, K. (2005). SERT and DAT availabilities under citalopram treatment in obsessive–compulsive disorder (OCD). *European Neuropsychopharmacology*, 15(5), 521–524. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2005.01.003>
- Polich, J., & Kok, A. (1995). Cognitive and biological determinants of P300: an integrative review. *Biological Psychology*, 41(2), 103–146. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8534788>
- Pooley, E. C., Fineberg, N., & Harrison, P. J. (2007). The met158 allele of catechol-O-methyltransferase (COMT) is associated with obsessive-compulsive disorder in men: case–control study and meta-analysis. *Molecular Psychiatry*, 12(6), 556–561. <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001951>
- Popken, G. J., Bunney, W. E., Potkin, S. G., & Jones, E. G. (2000). Subnucleus-specific loss of neurons in medial thalamus of schizophrenics. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 97(16), 9276–9280. <https://doi.org/10.1073/pnas.150243397>
- Premack, O., & Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *The Behavioral and Brain Sciences*, 4, 515–526. Retrieved from https://carta.anthropogeny.org/sites/default/files/file_fields/event/premack_and_woodruff_1978.pdf
- Pulver, A. E., Wolyniec, P. S., Housman, D., Kazazian, H. H., Antonarakis, S. E., Nestadt, G., ... Kempf, L. (1996). The Johns Hopkins University Collaborative Schizophrenia Study: an epidemiologic-genetic approach to test the heterogeneity hypothesis and identify schizophrenia susceptibility genes. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology*, 61, 797–814. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9246505>
- Radewicz, K., Garey, L. J., Gentleman, S. M., & Reynolds, R. (2000). Increase in HLA-DR Immunoreactive Microglia in Frontal and Temporal Cortex of Chronic Schizophrenics. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*, 59(2), 137–150. <https://doi.org/10.1093/jnen/59.2.137>
- Radhu, N., Dominguez, L. G., Farzan, F., Richter, M. A., Semeralul, M. O., Chen, R., ... Daskalakis, Z. J. (2015). Evidence for inhibitory deficits in the prefrontal cortex in schizophrenia. *Brain*, 138(2), 483–497. <https://doi.org/10.1093/brain/awu360>
- Radua, J., & Mataix-Cols, D. (2009). Voxel-wise meta-analysis of grey matter changes in obsessive–compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, 195(5), 393–402. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.108.055046>
- Rajkowska, G., Selemon, L. D., & Goldman-Rakic, P. S. (1998). Neuronal and Glial Somal Size in the Prefrontal Cortex. *Archives of General Psychiatry*, 55(3), 215.

<https://doi.org/10.1001/archpsyc.55.3.215>

- Rasmussen, S. A., & Tsuang, M. T. (1986). Clinical characteristics and family history in DSM-III obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, *143*(3), 317–322. <https://doi.org/10.1176/ajp.143.3.317>
- Rauch, S. L. (1994). Regional Cerebral Blood Flow Measured During Symptom Provocation in Obsessive-Compulsive Disorder Using Oxygen 15—Labeled Carbon Dioxide and Positron Emission Tomography. *Archives of General Psychiatry*, *51*(1), 62. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1994.03950010062008>
- Reese, H. E., McNally, R. J., & Wilhelm, S. (2011). Probabilistic reasoning in patients with body dysmorphic disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *42*(3), 270–276. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2010.11.005>
- Reiss, D. (1976). The family and schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, *133*(2), 181–185. <https://doi.org/10.1176/ajp.133.2.181>
- Roets, A., & Van Hiel, A. (2007). Separating Ability From Need: Clarifying the Dimensional Structure of the Need for Closure Scale. *Personality and Social Psychology Bulletin*, *33*(2), 266–280. <https://doi.org/10.1177/0146167206294744>
- Rosenberg, D. R., Keshavan, M. S., O'Hearn, K. M., Dick, E. L., Bagwell, W. W., Seymour, A. B., ... Birmaher, B. (1997). Frontostriatal Measurement in Treatment-Naive Children With Obsessive-Compulsive Disorder. *Archives of General Psychiatry*, *54*(9), 824. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1997.01830210068007>
- Rossi, A., De Cataldo, S., Di Michele, V., Manna, V., Ceccoli, S., Stratta, P., & Casacchia, M. (1990). Neurological Soft Signs in Schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, *157*(5), 735–739. <https://doi.org/10.1192/bjp.157.5.735>
- Rossi, R., Zammit, S., Button, K. S., Munafò, M. R., Lewis, G., & David, A. S. (2016). Psychotic experiences and working memory: A population-based study using signal-detection analysis. *PLoS ONE*, *11*(4). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0153148>
- Rotge, J.-Y., Guehl, D., Dilharreguy, B., Tignol, J., Bioulac, B., Allard, M., ... Aouizerate, B. (2009). Meta-Analysis of Brain Volume Changes in Obsessive-Compulsive Disorder. *Biological Psychiatry*, *65*(1), 75–83. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.06.019>
- Ruscio, A. M., Stein, D. J., Chiu, W. T., & Kessler, R. C. (2010). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Molecular Psychiatry*, *15*(1), 53–63. <https://doi.org/10.1038/mp.2008.94>
- Saha, S., Chant, D., Welham, J., & McGrath, J. (2005). A systematic review of the prevalence of schizophrenia. *PLoS Medicine*, *2*(5), 413–433. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0020141>
- Salkovskis, P. M., & Warwick, H. M. C. (1985). Cognitive Therapy of Obsessive – compulsive Disorder: Treating Treatment Failures. *Behavioural and Cognitive*

Psychotherapy, 13(3), 243–255. <https://doi.org/10.1017/S0141347300011095>

- Scarone, S., Colombo, C., Livian, S., Abbruzzese, M., Ronchi, P., Locatelli, M., ... Smeraldi, E. (1992). Increased right caudate nucleus size in obsessive-compulsive disorder: detection with magnetic resonance imaging. *Psychiatry Research*, 45(2), 115–121. [https://doi.org/10.1016/0925-4927\(92\)90005-o](https://doi.org/10.1016/0925-4927(92)90005-o)
- Scarpina, F., & Tagini, S. (2017). The stroop color and word test. *Frontiers in Psychology*, 8(APR), 1–8. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.00557>
- Selemon, L. D., & Goldman-Rakic, P. S. (1999). The reduced neuropil hypothesis: a circuit based model of schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 45(1), 17–25. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(98\)00281-9](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(98)00281-9)
- Selten, J.-P., Cantor-Graae, E., & Kahn, R. S. (2007). Migration and schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, 20(2), 111–115. <https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e328017f68e>
- Shah, A., & Lodge, D. J. (2013). A loss of hippocampal perineuronal nets produces deficits in dopamine system function: relevance to the positive symptoms of schizophrenia. *Translational Psychiatry*, 3(1), e215–e215. <https://doi.org/10.1038/tp.2012.145>
- Shao, L., Lu, B., Wen, Z., Teng, S., Wang, L., Zhao, Y., ... Zhong, Y. (2017). Disrupted-in-Schizophrenia-1 (DISC1) protein disturbs neural function in multiple disease-risk pathways. *Human Molecular Genetics*, 26(14), 2634–2648. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddx147>
- Sharma, L. P., & Reddy, Y. C. J. (2019). Obsessive-compulsive disorder comorbid with schizophrenia and bipolar disorder. *Indian Journal of Psychiatry*, 61(Suppl 1), S140–S148. https://doi.org/10.4103/psychiatry.IndianJPsychiatry_527_18
- Shugart, Y. Y., Samuels, J., Willour, V. L., Grados, M. A., Greenberg, B. D., Knowles, J. A., ... Nestadt, G. (2006). Genomewide linkage scan for obsessive-compulsive disorder: evidence for susceptibility loci on chromosomes 3q, 7p, 1q, 15q, and 6q. *Molecular Psychiatry*, 11(8), 763–770. <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001847>
- So, S. H., Freeman, D., Dunn, G., Kapur, S., Kuipers, E., Bebbington, P., ... Garety, P. A. (2012). Jumping to conclusions, a lack of belief flexibility and delusional conviction in psychosis: A longitudinal investigation of the structure, frequency, and relatedness of reasoning biases. *Journal of Abnormal Psychology*, 121(1), 129–139. <https://doi.org/10.1037/a0025297>
- Sorias, S. (2015). Psikiyatrik Tanıda Betimsel ve Kategorik Yaklaşımların Kısıtlılıklarını Aşmak: Bayes Ağlarına Dayalı Bir Öneri 2. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 26(1), 1–12. <https://doi.org/10.5080/u11198>
- Spren, O., & Strauss, E. (1991). *A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms, and commentary*. - *PsycNET*. New York, NY, US: Oxford University Press. Retrieved from <https://psycnet.apa.org/record/1991-98079-000>

- Steiner, J., Mawrin, C., Ziegeler, A., Biela, H., Ullrich, O., Bernstein, H.-G., & Bogerts, B. (2006). Distribution of HLA-DR-positive microglia in schizophrenia reflects impaired cerebral lateralization. *Acta Neuropathologica*, *112*(3), 305–316. <https://doi.org/10.1007/s00401-006-0090-8>
- Steinhausen, H.-C., Bisgaard, C., Munk-Jørgensen, P., & Helenius, D. (2013). Family aggregation and risk factors of obsessive-compulsive disorders in a nationwide three-generation study. *Depression and Anxiety*, *30*(12), 1177–1184. <https://doi.org/10.1002/da.22163>
- Stewart, S. Evelyn, Fagerness, J. A., Platko, J., Smoller, J. W., Scharf, J. M., Illmann, C., ... Pauls, D. L. (2007). Association of the SLC1A1 glutamate transporter gene and obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, *144B*(8), 1027–1033. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.30533>
- Stewart, S E, Yu, D., Scharf, J. M., Neale, B. M., Fagerness, J. A., Mathews, C. A., ... Pauls, D. L. (2013). Genome-wide association study of obsessive-compulsive disorder. *Molecular Psychiatry*, *18*(7), 788–798. <https://doi.org/10.1038/mp.2012.85>
- Stilo, S. A., Di Forti, M., Mondelli, V., Falcone, A. M., Russo, M., O'Connor, J., ... Morgan, C. (2013). Social Disadvantage: Cause or Consequence of Impending Psychosis? *Schizophrenia Bulletin*, *39*(6), 1288–1295. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbs112>
- Swedo, S E, Leonard, H. L., Garvey, M., Mittleman, B., Allen, A. J., Perlmutter, S., ... Dubbert, B. K. (1998). Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical description of the first 50 cases. *The American Journal of Psychiatry*, *155*(2), 264–271. <https://doi.org/10.1176/ajp.155.2.264>
- Swedo, Susan E., Rapoport, J. L., Leonard, H., Lenane, M., & Cheslow, D. (1989). Obsessive-Compulsive Disorder in Children and Adolescents. *Archives of General Psychiatry*, *46*(4), 335. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1989.01810040041007>
- Sweet, R. A., Pierri, J. N., Auh, S., Sampson, A. R., & Lewis, D. A. (2003). Reduced Pyramidal Cell Somal Volume in Auditory Association Cortex of Subjects with Schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, *28*(3), 599–609. <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1300120>
- Szeszko, P. R., Robinson, D., Alvir, J. M. J., Bilder, R. M., Lencz, T., Ashtari, M., ... Bogerts, B. (1999). Orbital Frontal and Amygdala Volume Reductions in Obsessive-compulsive Disorder. *Archives of General Psychiatry*, *56*(10), 913. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.56.10.913>
- Takeda, T., Nakataki, M., Ohta, M., Hamatani, S., Matsuura, K., & Ohmori, T. (2018). No Title, *12*, 50–55. Retrieved from <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2215001318300040?via%3Dihub>
- Tan, E. J., Neill, E., & Rossell, S. L. (2015). Assessing the Relationship between Semantic Processing and Thought Disorder Symptoms in Schizophrenia. *Journal of the*

International Neuropsychological Society, 21(8), 629–638.
<https://doi.org/10.1017/S1355617715000648>

Taylor, S. (2013). Molecular genetics of obsessive-compulsive disorder: A comprehensive meta-analysis of genetic association studies. *Molecular Psychiatry*, 18(7), 799–805.
<https://doi.org/10.1038/mp.2012.76>

Taylor, Steven. (2011). Etiology of obsessions and compulsions: A meta-analysis and narrative review of twin studies. *Clinical Psychology Review*, 31(8), 1361–1372.
<https://doi.org/10.1016/J.CPR.2011.09.008>

Taylor, Steven. (2016). Disorder-specific genetic factors in obsessive-compulsive disorder: A comprehensive meta-analysis. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 171(3), 325–332. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.32407>

Te Lee, C., Yueh Hsiao, C., Fu Lee, J., Chen, Y. C., Ndi Nfor, O., Huang, J. Y., ... Po Liaw, Y. (2018). Relationship between Schizophrenia and Low-Income Based on Age and Sex: Results from a Nation-wide Population-Based Longitudinal Study. *Neuropsychiatry*, 08(03), 1000–1006. <https://doi.org/10.4172/Neuropsychiatry.1000426>

Tek, C., Uluğ, B., Rezaki, B. G., Tanriverdi, N., Mercan, S., Demir, B., & Vargel, S. (1995). Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale and US National Institute of Mental Health Global Obsessive Compulsive Scale in Turkish: reliability and validity. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 91(6), 410–413. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7676839>

Théberge, J., Al-Semaan, Y., Drost, D. J., Malla, A. K., Neufeld, R. W. ., Bartha, R., ... Williamson, P. C. (2004). Duration of untreated psychosis vs. N-acetylaspartate and choline in first episode schizophrenia: a 1H magnetic resonance spectroscopy study at 4.0 Tesla. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 131(2), 107–114.
<https://doi.org/10.1016/J.PSCYCHRESNS.2004.04.002>

Thibaut, F. (2016). Basal ganglia play a crucial role in decision making. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 18(1), 3. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27069375>

Tibbo, P., Kroetsch, M., Chue, P., & Warneke, L. (2000). Obsessive–compulsive disorder in schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, 34(2), 139–146.
[https://doi.org/10.1016/S0022-3956\(99\)00048-5](https://doi.org/10.1016/S0022-3956(99)00048-5)

Tienari, P., Lahti, I., Sorri, A., Naarala, M., Moring, J., Wahlberg, K.-E., & Wynne, L. C. (1987). The finnish adoptive family study of schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, 21(4), 437–445. [https://doi.org/10.1016/0022-3956\(87\)90091-4](https://doi.org/10.1016/0022-3956(87)90091-4)

Timms, D. (1998). Gender, social mobility and psychiatric diagnoses. *Social Science & Medicine* (1982), 46(9), 1235–1247. [https://doi.org/10.1016/s0277-9536\(97\)10052-1](https://doi.org/10.1016/s0277-9536(97)10052-1)

Tsuchiya, K. J., Takagai, S., Kawai, M., Matsumoto, H., Nakamura, K., Minabe, Y., ... Takei, N. (2005). Advanced paternal age associated with an elevated risk for

- schizophrenia in offspring in a Japanese population. *Schizophrenia Research*, 76(2–3), 337–342. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2005.03.004>
- TUKEL, R., BOZKURT, O., POLAT, A., GENÇ, A., & ATLI, H. (2006). Clinical predictors of response to pharmacotherapy with selective serotonin reuptake inhibitors in obsessive–compulsive disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 60(4), 404–409. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.2006.01523.x>
- Turetsky, B. I., Dress, E. M., Braff, D. L., Calkins, M. E., Green, M. F., Greenwood, T. A., ... Light, G. (2015). The utility of P300 as a schizophrenia endophenotype and predictive biomarker: clinical and socio-demographic modulators in COGS-2. *Schizophrenia Research*, 163(1–3), 53–62. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2014.09.024>
- Ulusoy, M., Sahin, H. N., & Erkmen, H. (1998). Turkish Version of the Beck Anxiety Inventory: Psychometric Properties. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 12(2), 163–173. Retrieved from https://www.researchgate.net/profile/Nesrin_Hisli_sahin/publication/233792003_Turkish_Version_of_the_Beck_Anxiety_Inventory_Psychometric_Properties/links/0912f50b89f36c598c000000.pdf
- Vaghi, M. M., Vértes, P. E., Kitzbichler, M. G., Apergis-Schoute, A. M., van der Flier, F. E., Fineberg, N. A., ... Robbins, T. W. (2017). Specific Frontostriatal Circuits for Impaired Cognitive Flexibility and Goal-Directed Planning in Obsessive-Compulsive Disorder: Evidence From Resting-State Functional Connectivity. *Biological Psychiatry*, 81(8), 708–717. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2016.08.009>
- Van Dael, F., Versmissen, D., Janssen, I., Myin-Germeys, I., van Os, J., & Krabbendam, L. (2006). Data gathering: biased in psychosis? *Schizophrenia Bulletin*, 32(2), 341–351. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbj021>
- Van Noppen, B., & Steketee, G. (2003). Family Responses and Multifamily Behavioral Treatment for Obsessive-Compulsive Disorder. *Brief Treatment and Crisis Intervention*, 3(2), 231–248. <https://doi.org/10.1093/brief-treatment/mhg017>
- van Os, J., Kenis, G., & Rutten, B. P. F. (2010). The environment and schizophrenia. *Nature*, 468(7321), 203–212. <https://doi.org/10.1038/nature09563>
- Vawter, M. P., Thatcher, L., Usen, N., Hyde, T. M., Kleinman, J. E., & Freed, W. J. (2002). Reduction of synapsin in the hippocampus of patients with bipolar disorder and schizophrenia. *Molecular Psychiatry*, 7(6), 571–578. <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001158>
- Volavka, J., & Vevera, J. (2018). Very long-term outcome of schizophrenia. *International Journal of Clinical Practice*, 72(7), e13094. <https://doi.org/10.1111/ijcp.13094>
- Walters, J. T. R., Rujescu, D., Franke, B., Giegling, I., Vázquez, A. A., Hargreaves, A., ... Owen, M. J. (2013). The Role of the Major Histocompatibility Complex Region in Cognition and Brain Structure: A Schizophrenia GWAS Follow-Up. *American Journal*

of *Psychiatry*, 170(8), 877–885. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2013.12020226>

- Wang, A. Y., Lohmann, K. M., Yang, C. K., Zimmerman, E. I., Pantazopoulos, H., Herring, N., ... Konradi, C. (2011). Bipolar disorder type 1 and schizophrenia are accompanied by decreased density of parvalbumin- and somatostatin-positive interneurons in the parahippocampal region. *Acta Neuropathologica*, 122(5), 615–626. <https://doi.org/10.1007/s00401-011-0881-4>
- Webster, D. M., & Kruglanski, A. W. (1994). Individual differences in need for cognitive closure. *Journal of Personality and Social Psychology*, 67(6), 1049–1062. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.67.6.1049>
- Wells, A. (2009). *Metacognitive therapy for anxiety and depression*. - *PsycNET*. New York, NY, US: Guilford Press. Retrieved from <https://psycnet.apa.org/record/2008-15953-000>
- Whalley, K. (2017). Making hasty decisions. *Nature Reviews Neuroscience*, 18(10), 569–569. <https://doi.org/10.1038/nrn.2017.116>
- Wheeler, D. G., Dixon, G., & Harper, C. G. (2006). No differences in calcium-binding protein immunoreactivity in the posterior cingulate and visual cortex: Schizophrenia and controls. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 30(4), 630–639. <https://doi.org/10.1016/J.PNPBP.2005.11.041>
- Whiteford, H. A., Degenhardt, L., Rehm, J., Baxter, A. J., Ferrari, A. J., Erskine, H. E., ... Vos, T. (2013). Global burden of disease attributable to mental and substance use disorders: Findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*, 382(9904), 1575–1586. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61611-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61611-6)
- Wicks, S., Hjern, A., & Dalman, C. (2010). Social Risk or Genetic Liability for Psychosis? A Study of Children Born in Sweden and Reared by Adoptive Parents. *American Journal of Psychiatry*, 167(10), 1240–1246. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.09010114>
- Wicks, S., Hjern, A., Gunnell, D., Lewis, G., & Dalman, C. (2005). Social Adversity in Childhood and the Risk of Developing Psychosis: A National Cohort Study. *American Journal of Psychiatry*, 162(9), 1652–1657. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.9.1652>
- Willour, V. L., Yao Shugart, Y., Samuels, J., Grados, M., Cullen, B., Bienvenu, O. J., ... Nestadt, G. (2004). Replication Study Supports Evidence for Linkage to 9p24 in Obsessive-Compulsive Disorder. *The American Journal of Human Genetics*, 75(3), 508–513. <https://doi.org/10.1086/423899>
- Wright, I. C., Rabe-Hesketh, S., Woodruff, P. W. R., David, A. S., Murray, R. M., & Bullmore, E. T. (2000). Meta-Analysis of Regional Brain Volumes in Schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 157(1), 16–25. <https://doi.org/10.1176/ajp.157.1.16>
- Wu, C., Wei, J., Tian, D., Feng, Y., Miller, R. H., & Wang, Y. (2008). Molecular Probes for Imaging Myelinated White Matter in CNS. *Journal of Medicinal Chemistry*, 51(21), 6682–6688. <https://doi.org/10.1021/jm8003637>

- Yoo, S. Y., Yeon, S., Choi, C.-H., Kang, D.-H., Lee, J.-M., Shin, N. Y., ... Kwon, J. S. (2009). Proton magnetic resonance spectroscopy in subjects with high genetic risk of schizophrenia: Investigation of anterior cingulate, dorsolateral prefrontal cortex and thalamus. *Schizophrenia Research*, *111*(1–3), 86–93. Retrieved from <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0920996409001303?via%3Dihub#ae-p-bibliography-id31>
- Yörük, P., & Tosun, A. (2015). Obsesif Kompulsif Bozuklukta Üst-Bilişsel Model. / Metacognitive model of obsessive compulsive disorder. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*, *7*(2), 190–207. Retrieved from <https://psycnet.apa.org/record/2016-07897-008>
- Young, H. F., & Bentall, R. P. (1997). Probabilistic reasoning in deluded, depressed and normal subjects: effects of task difficulty and meaningful versus non-meaningful material. *Psychological Medicine*, *27*(2), 455–465. <https://doi.org/10.1017/s0033291796004540>
- Young, K. A., Manaye, K. F., Liang, C.-L., Hicks, P. B., & German, D. C. (2000). Reduced number of mediodorsal and anterior thalamic neurons in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, *47*(11), 944–953. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(00\)00826-X](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(00)00826-X)
- Zammit, S., Allebeck, P., Andreasson, S., Lundberg, I., & Lewis, G. (2002). Self reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia in Swedish conscripts of 1969: historical cohort study. *BMJ*, *325*(7374), 1199–1199. <https://doi.org/10.1136/bmj.325.7374.1199>
- Zarei, M., Mataix-Cols, D., Heyman, I., Hough, M., Doherty, J., Burge, L., ... James, A. (2011). Changes in Gray Matter Volume and White Matter Microstructure in Adolescents with Obsessive-Compulsive Disorder. *Biological Psychiatry*, *70*(11), 1083–1090. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2011.06.032>
- Zhang, Z. J., & Reynolds, G. P. (2002). A selective decrease in the relative density of parvalbumin-immunoreactive neurons in the hippocampus in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, *55*(1–2), 1–10. [https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(01\)00188-8](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(01)00188-8)

EKLER

1-)SDV formu

Vaka No:

Tarih:

Değerlendirici:

SOSOYO-DEMOGRAFİK BİLGİLER

Adı-Soyadı:

Cinsiyeti:

Doğum tarihi ve yaşı:

Doğum Yeri:

Eğitim düzeyi (yıl olarak):

İş Durumu:

Medeni Durumu:

Ücretli çalışıyor

Ev hanımı

Evli

Bekar

Serbest çalışıyor
ölmüş

Malulun emekli

Boşanmış

Eşi

Öğrenci
eşi var

İşi yok

Ayrı yaşıyor

Bekar,

Normal emekli

Ekonomik Durum:

Aylık geliri var mı (Evet/Hayır)?:
miktarı:..... TL

Aylık gelir

Aile ekonomisine katkıda bulunan diğer girdi kaynakları neler ve miktarları ne kadar?

.....

.....

.....

İkamet adresi:

Telefon numarası: Cep telefonu:

Ev telefonu:

e-posta adresi:

El tercihi (sağlak/solak):

Genel Bilgiler:

Herhangi bir kronik hastalığınız var mı? Evet
(Belirtiniz.....)

Hayır

Herhangi bir ilaç kullanıyor musunuz? Evet
(Belirtiniz.....)

Hayır

Psikoz Grubu için:

Toplam hastalık süresi:

Hastalığın başlama yaşı:

İlk belirtinin ortaya çıkış zamanı ile tedavi (antipsikotik) başlanması arası geçen süre:

Toplam epizot sayısı:

Toplam hastaneye yatış sayısı:

OKB Grubu için:

Toplam hastalık süresi:

Hastalığın başlama yaşı:

Çocuklukta tik bozukluğu olup olmaması:

Aile öyküsü:

2-)BECK ANKSİYETE ÖLÇEĞİ

	Hiç	Hafif Düzeyde <i>Beni pek Etkilemiyor</i>	Orta Düzeyde <i>Hoş değil ama Katlanabiliyorum</i>	Ciddi Düzeyde <i>Dayanmakta çok zorlanıyorum</i>
Bedeninizin herhangi bir yerinde uyuşma veya karıncalanma				
2. Sıcak/ateş basmaları				
3. Bacaklarda halsizlik, titreme				
4. Gevşeyememe				
5. Çok kötü şeyler olacak korkusu				
6. Baş dönmesi veya sersemlik				
7. Kalp çarpıntısı				
8. Dengeyi kaybetme duygusu				
9. Dehşete kapılma				
10. Sinirlilik				
11. Boğuluyormuş gibi olma duygusu				
12. Ellerde titreme				
13. Titreklik				
14. Kontrolü kaybetme korkusu				
15. Nefes almada güçlük				
16. Ölüm korkusu				
17. Korkuya kapılma				
Midede hazımsızlık ya da rahatsızlık hissi				
19. Baygınlık				
20. Yüzün kızarması				
21. Terleme (sıcaklığa bağlı olmayan)				

3) BİLİŞSEL TAMAMLANMA İHTİYACI ÖLÇEĞİ

	<u>Hiç Katılmıyorum</u>	<u>Kısmen Katılmıyorum</u>	<u>Biraz Katılmıyorum</u>	<u>Çok az Katılıyorum</u>	<u>Kısmen Katılıyorum</u>	<u>Tamamen Katılıyorum</u>
1. Belirsiz durumlardan hoşlanmam.	①	②	③	④	⑤	⑥
2. Farklı biçimlerde cevap verilebilecek sorulardan hoşlanmam.	①	②	③	④	⑤	⑥
3. Saatleri belirli ve iyi biçimde düzenlenmiş bir hayat, kendi mizacıma uygundur.	①	②	③	④	⑤	⑥
4. Basıma gelen bir olayın nedenini anlamadığımda rahatsız olurum.	①	②	③	④	⑤	⑥
5. Bir grupta herkesin inandığı bir şeye biri karşı çıkarsa sinir olurum.	①	②	③	④	⑤	⑥
6. Beni neyin beklediğini bilmediğim bir ortama ya da duruma girmekten hoşlanmam.	①	②	③	④	⑤	⑥
7. Bir konuda bir karar verdiğimde rahatlamış hissedirim.	①	②	③	④	⑤	⑥
8. Bir sorunla karşılaştığımda, onu çabucak çözeyim diye akla kararı seçerim.	①	②	③	④	⑤	⑥
9. Bir soruna hemen bir çözüm bulamazsam, kolayca sabırsızlanırım ve sinir olurum.	①	②	③	④	⑤	⑥
10. Beklenmedik davranışlarda bulunabilecek insanlarla birlikte olmaktan hoşlanmam.	①	②	③	④	⑤	⑥
11. Söylediğinde farklı biçimlerde anlaşılabilir ifadelerden hoşlanmam.	①	②	③	④	⑤	⑥
12. Hayatımda tutarlı bir rutin oluşturduğumda, hayattan daha fazla keyif alırım.	①	②	③	④	⑤	⑥
13. Net ve yapılandırılmış bir yaşam tarzından hoşlanırım.	①	②	③	④	⑤	⑥
14. Kendi fikrimi oluşturmak için, genellikle çok sayıda insanın fikrine başvurma ihtiyacı hissetmem.	①	②	③	④	⑤	⑥
15. Ne olacağını tahmin etmenin güç olduğu ortamlar ve durumlar hoşuma gitmez	①	②	③	④	⑤	⑥

4) POZİTİF VE NEGATİF SEMPTOM DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

0: yok 1: şüpheli 2: hafif 3: orta 4: belirgin 5: şiddetli			
SAPS		SANS	
1. İşitsel varsanılar		1. Değişmeyen yüz ifadesi	
2. Yorum yapan sesler		2. Kendiliğinden hareketlerde azalma	
3. Aralarında konuşan sesler		3. Jestlerde azalma	
4. Somatik / dokunsal varsanılar		4. Zayıf göz ilişkisi	
5. Koku varsanıları		5. Duygusal tepkisizlik	
6. Görsel varsanılar		6. Sesle vurgulamada yetersizlik	
7. Genel olarak varsanılar		7. Genel olarak duygu düzleşmesi	
<i>Varsanılar toplam puanı</i>		<i>Duygu düzleşmesi toplam puanı</i>	
8. Kötülük görme sanrıları		8. Konuşmanın yoksulluğu	
9. Kıskançlık sanrıları		9. Konuşma içeriğinin yoksulluğu	
10. Suçluluk / günahkarlık sanrıları		10. Bloklar	
11. Büyüklük sanrıları		11. Yanıttan önce bekleme süresi uzaması	
12. Dinsel sanrılar		12. Düşünce yoks. global değ.	
13. Somatik sanrılar		<i>Düşünce yoksullaş. toplam puanı</i>	
14. Referans sanrıları		13. Kendine bakım ve temizlik	
15. Kontrol edilme sanrıları		14. İş ya da okulda sebatsızlık	
16. Düşünce okunması		15. Fizik enerjisinin azalması	
17. Düşünce yayınlanması		16. Genel olarak enerji / istek azalması	
18. Düşünce sokulması		<i>Enerji / istek azalm. toplam puanı</i>	
19. Düşünce çekilmesi		17. Eğlenceye yönelik ilgi ve etkinlikler	
20. Genel olarak sanrılar		18. Cinsel etkinlik	
<i>Sanrılar toplam puanı</i>		19. Yakınlık duygusu / yetersizliği	
21. Giyim ve görünüm		20. Arkadaş / akran ilişkileri	
22. Toplumsal ve cinsel davranış		21. Genel olarak toplumsal çekilme	
23. Saldırgan ve taşkın davranış		<i>Toplumsal çekilme puanı</i>	
24. Yineleyici / stereotipik davranış		22. Sosyal dikkatsizlik	
25. Genel olarak garip davranış		23. Muayene sırasında dikkatsizlik	
<i>Garip davranış toplum puanı</i>		24. Genel olarak dikkatsizlik	
26. Raydan çıkma		<i>Dikkatsizlik toplam puanı</i>	
27. Teğetsellik			
28. Enkoherans			

29. Mantıksızlık			
30. Çevresel konuşma			
31. Baskılı konuşma			
32. Çelinebilir konuşma			
33. Klang çağrışım			
34. Genel olarak yapısal düşünce boz.			
<i>Yapısal düşünce boz.</i>			
<i>toplam puanı</i>			
35. Uygunsuz duygulanım			
SAPS TOPLAM		SANS TOPLAM	
PUANI		PUANI	



5) HASTALIĞIN GENEL ŞİDDETİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ KLİNİK GENEL

DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ (CGI)

HASTALIK ŞİDDETİ

Bu hasta grubu ile olan klinik deneyimlerinize dayanarak sizce bu kişi ne kadar hasta?

1. Normal hasta değil
2. Hastalık sınırında
3. Hafif düzeyde hasta
4. Orta düzeyde hasta
5. Belirgin düzeyde hasta
6. Ağır hasta
7. Çok ağır hasta

DÜZELME

Hastanın ilk değerlendirildiğindeki durumunu düşünürseniz sizce bu hasta ne kadar değişti?

1. Çok düzeldi
2. Oldukça düzeldi
3. Biraz düzeldi
4. Hiç değişiklik yok
5. Biraz kötüleşti
6. Oldukça kötüleşti
7. Çok kötüleşti

KLİNİK GENEL DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ TOPLAM PUANI

Hastalık şiddeti	
------------------	--

6) ATIF YANLILIĞI TESTİ

Adınız Soyadınız:

Tarih:...../...../20....

Lütfen sonraki sayfalardaki ifadeleri okuyunuz. Her ifadede geçen olayı sanki siz yaşıyormuşsunuz gibi gözünüzde canlandırınız. Daha sonra olayın ana nedeninin ne olduğuna karar vermeye çalışınız. Düşündüğünüz nedeni ifadenin altındaki boşluğa yazınız. Sonrasında olaya neyin neden olduğuna dair verilen üç şıktan birini işaretleyiniz.

- a) Sizinle ilgili bir şey mi?
- b) Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c) Durumla ilgili bir şey (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

Bu şıklardan hangisinin tam olarak doğru olduğuna karar vermek zor olabilir. Bu durumda lütfen şıklardan hangisi sizin görüşünüzü **en çok** yansıtıyorsa onu işaretleyiniz. Her ifade için **yalnızca bir şık** işaretleyebilirsiniz.

Örnek: Bir arkadaşınız sizi görünce koşarak yanınıza geldi.

Arkadaşınızın sizi görünce koşarak yanınıza gelmesine neden olan neydi?

(Lütfen tek bir neden yazınız.)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

1. Bir arkadaşınız arabayla sizi eve bıraktı.

Arkadaşınızın arabayla sizi eve bırakmasına neden olan neydi? (Lütfen tek bir neden yazınız.)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

2. Bir arkadaşınız arkanızdan, sizin hakkınızda konuştu.

Arkadaşınızın arkanızdan, sizin hakkınızda konuşmasına neden olan neydi?
(Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

3. Bir arkadaşınız size saygı duymadığını söyledi.

Arkadaşınızın size saygı duymadığını söylemesine neden olan neydi? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

4. Bir arkadaşınız bahçe işleriyle uğraşmanıza yardım etti.

Arkadaşınızın bahçe işleriyle uğraşmanıza yardım etmesinin nedeni neydi?(Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

5. Bir arkadaşınız sizin güvenilir bir insan olduğunuzu düşünüyor.

Arkadaşınızın sizin güvenilir bir insan olduğunuzu düşünmesine neden olan nedir? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

6. Bir arkadaşınız sizinle konuşmayı reddetti.

Arkadaşınızın sizinle konuşmayı reddetmesine neden olan neydi? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

7. Bir arkadaşınız sizin ilginç birisi olduğunuzu düşünüyor.

Arkadaşınızın sizin ilginç birisi olduğunuzu düşünmesine neden olan nedir? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

8. Bir arkadaşınız size kartpostal yolladı.

Arkadaşınızın size kartpostal yollamasına neden olan neydi? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

9. Bir arkadaşınız sizin soğuk birisi olduğunuzu düşünüyor.

Arkadaşınızın sizin soğuk birisi olduğunuzu düşünmesine neden olan nedir? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

10. Bir arkadaşınız sizi küçük düşüren bir yorum yaptı.

Arkadaşınızın sizi küçük düşüren bir yorum yapmasına neden olan neydi? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

11. Bir arkadaşınız size bir hediye aldı.

Arkadaşınızın size hediye almasına neden olan neydi? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

12. Bir arkadaşınız sizinle kavgaya tutuştu.

Arkadaşınızın sizinle kavgaya tutuşmasına neden olan neydi? (Lütfen

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

13. Bir arkadaşınız sizin dürüst birisi olmadığını düşünüyor.

Arkadaşınızın sizin dürüst birisi olmadığını düşünmesine neden olan nedir? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

14. Bir arkadaşınız sizinle konuşmak için vakit ayırdı.

Arkadaşınızın sizinle konuşmak için vakit ayırmasına neden olan neydi? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

15. Bir arkadaşınız sizin zeki birisi olduğunuzu düşünüyor.

Arkadaşınızın sizin zeki birisi olduğunuzu düşünmesine neden olan nedir? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

16. Bir işle ilgili olarak bir arkadaşınız size yardım etmeyi reddetti.

Arkadaşınızın size yardım etmeyi reddetmesine neden olan neydi? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

17. Bir arkadaşınız sizin anlayışlı birisi olduğunuzu düşünüyor.

Arkadaşınızın sizin anlayışlı birisi olduğunuzu düşünmesine neden olan nedir? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

18. Bir arkadaşınız sizin adil bir insan olmadığınızı düşünüyor.

Arkadaşınızın sizin adil bir insan olmadığınızı düşünmesine neden olan nedir? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

19. Bir arkadaşınız sizden hoşlanmadığını söyledi.

Arkadaşınızın sizden hoşlanmadığını söylemesine neden olan neydi? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

20. Bir arkadaşınız telefonla arayıp nasıl olduğunuzu sordu.

Arkadaşınızın telefonla arayıp nasıl olduğunuzu sormasına neden olan neydi?
(Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

21. Bir arkadaşınız sizi görmezden geldi.

Arkadaşınızın sizi görmezden gelmesine neden olan neydi? (Lütfen

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

22. Bir arkadaşınız size hayran olduğunu söyledi.

Arkadaşınızın size hayran olduğunu söylemesine neden olan neydi?
(Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

23. Bir arkadaşınız sizi sıkıcı bulduğunu söyledi.

Arkadaşınızın sizi sıkıcı bulduğunu söylemesine neden olan neydi?
(Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

24. Bir arkadaşınız size gücendiğini söyledi.

Arkadaşınızın size gücendiğini söylemesine neden olan neydi? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

25. Bir arkadaşınız dostça sohbet etmek için sizi ziyaret etti.

Arkadaşınızın sohbet etmek için sizi ziyaret etmesine neden olan neydi? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

26. Bir arkadaşınız sizin dürüst birisi olduğunuza inanıyor.

Arkadaşınızın sizin güvenilir birisi olduğunuza inanmasına neden olan nedir? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

27. Bir arkadaşınız sizin ona duyduğunuz güvene ihanet etti.

Arkadaşınızın ona duyduğunuz güvene ihanet etmesine neden olan neydi? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

28. Bir arkadaşınız sizi kovdu.

Arkadaşınızın sizi kovmasına neden olan neydi? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

29. Bir arkadaşınız size saygı duyduğunu söyledi.

Arkadaşınızın size saygı duyduğunu söylemesine neden olan neydi? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

30. Bir arkadaşınız aptal olduğunuzu düşünüyor.

Arkadaşınızın sizin aptal olduğunuzu düşünmesine neden olan nedir? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

31. Bir arkadaşınız sizden hoşlandığını söyledi.

Arkadaşınızın sizden hoşlandığını söylemesine neden olan neydi? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

32. Bir komşunuz çay/kahve içmek için sizi davet etti.

Komşunuzun sizi çay kahve içmek için davet etmesine neden olan neydi? (Lütfen tek bir neden yazınız)

.....
.....

Bu:

- a. Sizinle ilgili bir şey mi?
- b. Başka bir kişi ya da kişilerle ilgili bir şey mi?
- c. Durumla ilgili bir şey mi (koşullarla ilgili ya da tesadüf eseri)?

İÇSEL, KİŞSEL VE DURUMSAL ATIFLAR ÖLÇEĞİ

YANIT ANAHTARI

Ölçeğin her maddesi bir edimcinin hedef kişiye yönelik yaptığı bir eylemi tarif eder. Denek bu eylemlerin her biri için üç olası açıklamadan birini seçmek zorundadır:

- a. İçsel bir atf
- b. Dışsal, kişisel bir atf
- c. Dışsal, durumsal bir atf

Pozitif: 1, 4, 5, 7, 8, 11, 14, 15,17, 20, 22, 25, 26, 29, 31, 32

Negatif: 2, 3, 6, 9, 10, 12, 13, 16, 18, 19, 21, 23, 24, 27, 28, 30

7) YALE–BROWN OBSESYON KOMPULSİYON ÖLÇEĞİ (Y–BOCS) – Açıklamalar ve Değerlendirme

1. OBSESİF DÜŞÜNCELERLE GEÇEN ZAMAN

Soru : Takıntılar ne kadar zamanınızı alıyor? (Obsesyonlar kısa ve gelip geçici olarak oluşuyorsa saat olarak zamanı belirtmek olanaklı olmayabilir. Bu durumlarda, ne kadar sıklıkla oluştuklarını sorup zamanı tahmin etmek gerekir. İstenmeyen düşüncelerin hangi sıklıkla görüldüğünü ve bir günün ne kadarını işgal ettiğini göz önüne alın. Şöyle sorun) : Takıntılı düşünceler ne sıklıkla aklınıza geliyor? (Aşırı olsa bile düşünceye dalma gibi ego ile uyumlu ve mantıklı düşünceleri göz önüne almayın).

0: Yok

1: Hafif (günde 1 saatten az) , veya kısa sürelerle gelip giden (günde 8 kereden az)

2: Orta (günde 1 – 3 saat) , veya sık sık kısa sürelerle gelip giden (günde 8 kereden fazladır, ancak hasta günün büyük kısmında obsesyonlardan uzaktır).

3: Ağır (günde 3 – 8 saat) , veya çok sık bir şekilde kısa süreli gelip giden (günde 8 kereden fazladır ve hastanın gününün büyük bir bölümünü işgal eder)

4: Çok ağır (Günde 8 saatten fazla) , veya neredeyse sürekli bir şekilde gelip giden obsesif düşünceler (sayılamayacak kadar çoktur ve obsesyonlar arası süre nadiren bir saati bulur).

2. OBSESİF DÜŞÜNCELERİN YAŞAMI ETKİLEMESİ

Soru : Takıntılarınız sosyal yaşamınızı veya işinizi ne kadar etkiliyor? Bu düşünceler nedeniyle yapmak isteyip yapamadığınız şeyler oluyor mu? (Hasta çalışmıyorsa, çalıştığında performansın ne kadar etkilenebileceğini, ev hanımıysa ev işlerini ne kadar aksattığını göz önünde tutunuz).

0: Hiç

1: Hafif , sosyal ve mesleki etkinlikleri çok hafif olarak etkileyen ancak performansın tümü göz önüne alındığında pek bir değişikliğe neden olmayan derecelerde etki

2: Orta , sosyal ve mesleki etkinlikleri etkilediği kesin olarak gözlenen ancak halen üstesinden gelinebilir durumda olan etki

3: Ağır , sosyal ve mesleki performansı belirgin olarak olumsuz etkileyen durum 4: Çok ağır , iş göremez durum

3. OBSESİF DÜŞÜNCELERLE BİRLİKTE OLAN RAHATSIZLIK HİSSİ

Soru : Takıntılarınız, bu düşünceleriniz sizi ne derece rahatsız ediyor? (Birçok vakada rahatsızlık anksiyete ile eşdeğerdir. Buna rağmen hastaların çoğu obsesyonlarının “rahatsız edici” olduğunu kabul etmelerine karşın ‘anksiyete’ yi reddederler. Burada sadece obsesyonların doğurduğu anksiyeteden bahsedilmektedir. Yaygın anksiyete ve diğer semptomlarla birlikte görülen anksiyeteyi bu bölümün kapsamı içine almamak gerekir).

0: hiç

1: hafif, arasıra olan ve fazla rahatsız edici olmayan

2: Orta derecede, sık olarak çok rahatsızlık veren ancak halen başedilebilir durumda olan

3: Ağır, çok sık olarak çok rahatsızlık veren

4: Çok ağır, neredeyse sürekli olan ve iş göremez duruma getiren rahatsızlık

4. OBSESİF DÜŞÜNCELERE DİRENÇ GÖSTERME

Soru : Takıntılara direnmek için ne kadar çaba harcıyorsunuz?

Bu düşünceler aklınıza gelince ne kadar sıklıkla onları kovmaya yada dikkatinizi başka şeylere vermeye çalışıyorsunuz? (Sadece bu düşünceleri uzaklaştırma çabalarını değerlendirin. Bu konudaki başarı veya başarısızlıkları dikkate almayın. Hastanın obsesif düşüncelere direnç sıklığı, bu düşünceleri kontrol altına almadaki yeteneği ile ilgili veya tamamen ilgisiz olabilir. Gördüğünüz gibi bu bölümde istenmeyen düşüncelerin şiddetinden çok kişinin sağlık derecesi sorgulanmaktadır. Bu yüzden hastanın çabası arttıkça, işlevlerinde daha az bozulma gözlenecektir. Obsesyonlar çok azsa hasta bunlara karşı direnç gösterme gereksinimi duymayabilir. Böyle durumlarda '0' puanı veririz).

0: Her zaman takıntılara karşı direnmek için bir çaba harcamaktadır veya semptomlar o kadar azdır ki bir çaba harcama gereksinimi duymamaktadır.

1: Çoğu zaman direnmeye çalışmaktadır. 2: Direnmek için bir miktar çabalamaktadır.

3: Tüm obsesyonlara teslim olmuş durumdadır. Ancak bu durumdan hoşnut değildir . 4:

Tam ve gönüllü olarak tüm obsesyonlara boyun eğmiş durumdadır.

5. OBSESİF DÜŞÜNCELER ÜZERİNDEKİ KONTROL DERECESESİ

Soru : Takıntılarınız üzerinde ne kadar kontrolunuz var?

Takıntılı düşünceleri durdurmada ya da dikkatinizi başka şeye yöneltmede ne kadar başarılısınız? (bir önceki bölümdeki direncin aksine hastanın obsesyonları kontrol edebilmesi daha çok istenmeyen düşüncelerin şiddeti ile ilişkilidir).

0: Tam kontrol edebiliyor.

1: Büyük oranda kontrol edebiliyor. Genellikle bir miktar çaba ve konsantrasyon ile obsesyonları durdurabiliyor veya dağıtabiliyor.

2: Orta derecede kontrol edebiliyor. Obsesyonları bazen durdurabiliyor veya dağıtabiliyor.

3: Az miktarda kontrol edebiliyor. Obsesyonları durdurmada nadiren başarılı olabiliyor. Sadece zorlukla dikkatini başka şeylere yöneltebiliyor.

4: Kontrol edemiyor. Kendi iradesi dışında olarak algılıyor. Çok nadir olarak düşüncesini bu konudan uzaklaştırabiliyor.

6. KOMPULSİF DAVRANIŞLAR İÇİN HARCANAN SÜRE

Soru : Tekrarlanan hareketleriniz için ne kadar zaman harcıyorsunuz? (Günlük yaşamsal faaliyetleri törensel davranışlarla yürütme varsa şu soru sorulmalıdır) : Çoğu kişinin günlük faaliyetler için harcadığı süreden (hastanın ritüeli örnek verilebilir; örneğin giyinmek için ne kadar fazla süre harcıyorsunuz / (kompulsiyonlar kısa ve gelip geçici ise, zamanı saat olarak belirtmek mümkün olmayabilir. Bu durumlarda, ne kadar sıklıkla oluştuklarını sorup zamanı tahmin etmek gerekir. Kompulsiyonların bir günde ne sıklıkta olduğu ve bir günün ne kadarını işgal ettiğinin birlikte değerlendirilmesi gerekir. Kompulsif davranışların bir kerede kaç defa tekrarlandığı değil, bir günde ne sıklıkla oluştuğu dikkate alınmalıdır. Örneğin, hasta bir günde 20 kere banyoya gidip ellerini 5 defa hızla yıkıyorsa, bu olayın görülmesi günde 5 kez veya (5x20) 100 kez değil, 20 keredir. Şu soruyu sorun Tekrarlanan hareketleri ne sıklıkla yapıyorsunuz? (Bir çok durumda kompulsiyonlar gözle görülebilir davranışlardır [örn. el yıkama], ancak bazen dışarıdan görülmeyen kompulsif davranışlar da vardır [örn. içten kontrol

etme]).

0: Hiç

1: Hafif (günde 1 saatten az zaman harcıyor) , veya kompulsif davranışın sıklığı az (günde 8 kereden az)

2: Orta derecede (günde 1-3 saat) veya sık kompulsif davranışlar (günde 8 kereden fazla olmasına karşın, günün büyük kısmı kompulsiyonlardan uzak geçiyor).

3: Ağır (3-8 saat arası süre kompulsiyonlarla geçiyor) veya çok sık kompulsif davranış gösteriyor (günde 8 kereden fazla ve günün büyük bir kısmı kompulsiyonlarla geçiyor).

4: Çok ağır (günde 8 saatten fazla zaman kompulsiyonlarla geçiyor) veyaneredeyse sürekli olan kompulsif davranışlar (sayılamayacak sıklıkta, kompulsif davranışların arasında nadiren bir saat boşluk olur).

7. KOMPULSİF DAVRANIŞLARIN YAŞAMIETKİLEMESİ

Soru : Tekrarlanan hareketleriniz sosyal yaşamınızı veya işinizi ne kadar etkilemektedir? Bu davranışlar nedeniyle yapmadığınız şeyler oluyor mu? (Hasta çalışmıyorsa, çalıştığında ne kadar performans elde edileceğini hesaplayınız).

0: Hiç

1: Hafif, sosyal ve mesleki etkinlikleri çok hafif olarak etkileyen ancak performansın tümü göz önüne alındığında pek bir değişikliğe neden olmayan etki.

2: Orta, sosyal ve mesleki etkinlikleri kesin olarak etkilediği gözlenen ancak halen üstesinden gelinebilir durumda olan etki.

3: Ağır, sosyal ve mesleki performansı belirgin olarak olumsuz etkileyen durum. 4: Çok ağır, iş göremez durumda.

8. KOMPULSİF DAVRANIŞLA BİRLİKTE OLAN RAHATSIZLIK HİSSİ

Soru : Tekrarlanan hareketi / hareketleri yapmanız engellenseydi ne hissederdiniz? (kompulsif davranışını durdurmaya zorlandığında hastanın duyduğu rahatsızlığın boyutunu derecelendirin. Birçok vakada, rahatsızlık kompulsif davranışın gerçekleştirilmesi ile geçer. Eğer görüşmecinin yargısı oluşan anksiyete durumunun kompulsiyonların engellenmesiyle azaldığı yönündeyseniz, şu soru sorulmalıdır: Tamamlandığı konusunda tatmin olana kadar tekrarlanan hareketlerinizi sürdürürken ne kadar sıkıntı duyarsınız?

0: Hiç.

1: Hafif. Kompulsiyonları engellendiğinde çok az sıkıntı duyuyor; veya kompulsif davranış sırasında çok az sıkıntı duyuyor.

2: Orta derecede. Kompulsiyonları engellendiğinde sıkıntısının artabileceğini ancak halen başedilebilir durumda olduğunu belirtir; veya kompulsif hareketlere başladıktan sonra sıkıntısının artacağını ancak halen başedebildiğini belirtir.

3: Ağır. Eğer kompulsif davranışları engellenirse, belirgin ve çok rahatsız eden sıkıntılı durum veya kompulsif davranışlar gerçekleştirilirken anksiyetede belirgin ve rahatsız edici artış.

4: Çok ağır. Kompulsif davranışlarına müdahale edildiğinde, sıkıntıda ileri boyutlarda ve iş göremez duruma getiren artış; veya kişiyi kompulsif davranışları gerçekleştirilirken iş göremez duruma sokan sıkıntı.

9. KOMPÜLSİF HAREKETLERE DİRENÇ GÖSTERME

Soru : Tekrarlanan hareketlere direnmek için ne kadar çaba harcıyorsunuz? (Sadece bu hareketleri uzaklaştırma çabalarını değerlendirin. Bu konudaki başarı veya başarısızlıkları dikkate almayın. Hastanın kompulsif hareketlere direnci bu hareketleri kontrol altına almadaki yeteneği ile ilgili veya tamamen ilgisiz olabilir. Gördüğünüz gibi, bu bölümde, kompulsiyonların şiddetinden çok, kişinin sağlık durumu sorgulanmaktadır. Bu yüzden hastanın çabası arttıkça, bu işlevlerinde daha az bozulma gözlenecektir. Kompulsiyonlar çok azsa, hasta bunlara karşı direnç gösterme gereksinimi duymayabilir. Böyle durumlarda “0” puan veriniz).

0: Sorunların üstesinden gelmek için her zaman çaba harcamaktadır; veya semptomlar o kadar azdır ki bir çaba harcama gereksinimi duymaz.

1: Çoğu zaman direnmeye çalışır.

2: Direnmek için bir miktar çabalamaktadır.

3: Kompulsif davranışlara hiç direnç göstermemektedir ve teslim olmuş durumdadır. Bu durumdan hoşnut değildir.

4: Tam ve gönüllü olarak tüm kompulsiyonlara boyun eğmiş durumdadır.

10. KOMPÜLSİF DAVRANIŞLAR ÜZERİNDEKİ KONTROLUN DERECESESİ

Soru : Sizi tekrarlanan davranışları yapmaya zorlayan duygu ne kadar kuvvetli? (Daha sonra şu soruyu sorun): Tekrarlanan davranışlarınızı ne kadar kontrol edebiliyorsunuz? (Bir önceki bölümdeki direncin aksine, hastanın kompulsiyonları kontrol etmedeki yeteneği daha çok istenmeyen hareketlerin ciddiyet derecesi ile ilişkilidir).

0: Tam kontrol edebiliyor.

1: Büyük oranda kontrol edebiliyor. Davranışın yapılması için baskı hissetmesine karşın genellikle istemli olarak kontrol edebiliyor.

2: Orta derecede kontrol edebiliyor. Hareketleri yapmak için kuvvetli bir baskı hissediyor ancak güçlükle kontrol sağlayabiliyor.

3: Az miktarda kontrol. Kompulsiyonları durdurmak için çok fazla çaba harcaması gerekiyor. Sadece, zorlukla, geçiktirebiliyor.

4: Kontrol edemiyor. Kendi iradesi dışında olarak algılıyor. Hareketi ancak anlık olarak erteleyebiliyor.

11. HASTANIN OBSESYON VE KOMPÜLSİYONLARINA BAKIŞ ACISI

Soru : Düşünce ve davranışlarınız mantıklı mı? (Daha sonra şu soru sorulmalıdır) : Tekrarlanan hareketlerinizi yapmasaydınız ne olurdu? Gerçekten bir şeyler olabileceğinden emin misiniz? (Görüşme sırasında izlediğiniz hastanın inanışlarına dayanarak, hastanın obsesyonuna / obsesyonlarına bakış açısını değerlendirin)

0: Mükemmel içgörü, tümüyle mantıklı.

1: İyi bir içgörü. Düşünce ve davranışlarının aşırı ve anlamsız olduğunun tam olarak farkında ancak anksiyetenin ötesinde dikkate alınacak birşey olmadığına tam ikna olmuş gözüküyor.

2: Orta derecede bir içgörü. Gönülsüzce düşünce ve davranışlarının mantıksız görüldüğünü kabul eder, ancak kararsızdır. Gerçek olmayan birtakım korkuları olabilir ancak kesin bir inancı yoktur.

3: Zayıf içgörü. Düşünce ve davranışlarının anlamsız ve aşırı olmadığını düşünür.

4: İğrüsü kaybolmuş, sanrılı. Düşünce ve davranışlarının mantıklı olduğunu düşünür. Tersine olan kanıtlara kayıtsızdır.

12. KAÇINMA

Soru : Takıntılı düşünceleriniz veya istemeden bazı hareketler yapacağınız endişesiyle herhangi birşey yapmaktan, herhangi bir yere gitmekten veya herhangi biriyle olmaktan kaçındığınız oluyor mu? (Eğer evet yanıtını veriyorsa, şu soruyla devam edilmelidir): Bu kaçınma ne oranda oluyor? (kişinin olaylardan kasten kaçındığı durumları derecelendirin. Bazen kompulsiyonlar hastanın korktuğu şeylere dokunmaktan kaçınması şeklindedir. Örneğin, törensel bir şekilde çamaşır yıkaması kompulsiyon olarak değerlendirilir. Bu durum bir kaçınma davranışı değildir. Eğer kişi çamaşır yıkamaktan vazgeçerse, bu bir kaçınmadır).

0: Görünür bir kaçınma yok.

1: Hafif, çok az kaçınma davranışı var.

2: Orta, belirli bir miktar kaçınması var.

3: Ağır, epeyce kaçınma davranışı var ve bu durum belirgin.

4: Çok ağır, kaçınma davranışı oldukça yaygın. Hasta belirtilerini ortaya çıkarabilecek durumlardan kaçınmak için hemen herşeyi yapıyor.

13. KARARSIZLIĞIN DERECESESİ

Soru : Diğer kişilerin kolayca karar verebilecekleri ufak şeyler hakkında karar verirken zorluk çekiyor musunuz (örneğin sabahları ne giyeceğiniz konusunda)? (Takıntılı düşüncelere bağlı karar verme güçlüklerini ve gerçekçi sebeplere dayalı tereddütü bu değerlendirmeye katmayınız).

0: Yok.

1: Hafif, ufak şeyler hakkında karar vermekte biraz zorluk çekiyor.

2: Orta, hasta, başkalarının üzerinde bir kez daha düşünmeyecekleri önemsiz konularda bile karar vermekte güçlük çektiğini kendiliğinden belirtiyor.

3: Ağır, sürekli olarak önemsiz şeyleri zihninde ölçüp biçme. 4: Çok ağır, hiçbir karar veremez, iş göremez durumdadır.

14. AŞIRI SORUMLULUK DUYMA

Soru : Kendi kontrolünüzde olmayan olayların sonuçlarından suçluluk duyma eğiliminiz var mı? Başkalarının başına gelen olaylarda da kendinizi sorumlu hissediyor musunuz?

0: Yok.

1: Hafif, sadece sorulduğunda hastanın belli belirsiz sözünü ettiği sorumluluk duygusu.

2: Orta, hasta, kendi kontrolü dışındaki olaylarda bile aşırı sorumluluk hissettiğini kendiliğinden ifade ediyor.

3: Ağır, bu türden düşünceler ileri derecede belirgin ve yaygındır. Kendi kontrolü dışındaki olaylardan sorumlu olduğuna derinden inanmaktadır. Kendini anlamsız hatta saçma bir şekilde suçlar.

4: Çok ağır, sanrısız bir sorumluluk duygusu. (Örneğin kişinin binlerce kilometre uzağında olan bir depremin kendisi kompulsiyonlarını yapmadığı için olduğuna inanması).

15. HAREKETLERDE BELİRGİN AZALMA VE RAHATSIZLIKHİSSİ

Soru : Çok dikkatli yapmak zorunda olduğunuzu hissettiğiniz için bir işe başlamada ve bitirme zorluğunuz oluyor mu? Günlük işleriniz gereğinden çok zaman alıyor mu? (depresyona ikincil olarak gelişen psikomotor yavaşlamadan ayırınız. Özel obsesyonlar tanımlanamasa bile, olağan işler için harcanan zamanın uzamasını derecelendirin).

0: Hiç yok.

1: Hafif, başlama ve bitirmede arasına olan gecikme.

2: Orta, olağan işlerin sıklıkla uzaması ancak geç de olsa mutlaka tamamlanması. Sıklıkla geç tamamlanması.

3: Ağır, olağan işlemlere başlama ve bitirmede olan yaygın ve belirgin zorlama. Genellikle işin uzaması.

4: Çok ağır, işlemin tümünde yardım görmeden olağan işlemlere başlayamama ve tamamlayamama.

16. PATALOJİK KUŞKU

Soru : Belleğinize güvenmediğiniz veya algılarınız (Örneğin gördüğünüz, işittiğiniz ve dokunduğunuz şeyler) konusunda emin olmadığınız oluyor mu? Neyi yapıp neyi yapmadığınız kuşkusu sizi ne derecede rahatsız ediyor?

0: Hiç.

1: Hafif, sadece sorulduğu zaman ifade edilen hafif kendine olan kuşku.

2: Orta, fikirler kendiliğinden belirtiliyor. Hasta kendisine olan kuşkuculuğundan rahatsız. performansı bir miktar etkilemesine rağmen başedilebilir boyutlarda.

3: Ciddi, algılar ve bellek konusundaki kararsızlık belirgin durumda. kuşkuculuk sık sık performansı olumsuz olarak etkiliyor.

4: İleri, algılama hakkındaki kuşkular devamlılık kazanmış. Kişi kendinden kuşkulandığından hemen tüm etkinlikleri bozulmuş durumdadır. İş göremez durumdadır. (örneğin hasta "Gördüklerime aklım güvenmiyor." diye belirtir).

17. GENEL ŞİDDET

Hastanın hastalığının ağırlığı hakkında görüşmecinin edindiği kanı. 0' dan (hastalığın olmama durumu), 6' ya (en ciddi hastalık) kadar derecelendirilir. (Hasta tarafından belirtilen rahatsızlığı, gözlenen belirtileri ve bildirilen işlevsel yetersizlik durumlarını dikkate alın. Sizin kanınız, hem bu bilgilerden genel bir sonuca varılması bakımından hem de bilgilerin güvenilirlik ve doğruluğunu belirlemek için gereklidir. Bu kanıya görüşmeyi yaparken elde ettiğiniz bilgilerin ışığında varmalısınız).

0: Hastalık yok.

1: Hafif, kuşkulu veya geçici hastalık. İşlevsel bozukluk yok. 2: Hafif belirtiler. Az miktarda işlevsel bozukluklar.

3: Orta şiddette semptomlar. Çabayla işlevlerini yerine getirilebiliyor. 4: Orta – ağır şiddette semptomlar. İşlevler kısıtlanmış.

5: Ağır semptomlar. Büyük oranda ancak yardımla işlevlerini yerine getirebiliyor. 6:

Çok ağır semptomlar. Tümüyle iş göremez durumda

18. GENEL DÜZELME

Kendi kanınıza göre ilaç tedavisine bağlı olsun olmasın hastanın durumunda ilk derecelendirme yapıldığı dönemden bu yana olan iyileşme.

0: Çok daha kötü.

1: Daha kötüye gidiş.

2: Çok az kötüye gidiş var. 3: Değişiklik yok.

4: Çok az iyileşme var. 5: Epeyce iyileşme var. 6: Çok fazla iyileşme var.

19. GÜVENİLİRLİK

Derecelendirme puanlarının güvenilirliğini puanlandırın. Güvenirliği etkileyen faktörler hastanın doğal iletişim yeteneği ve hasta ile işbirliğinin kurulamamasıdır. Obsesif kompulsif semptomların tipi ve ciddiyeti, hastanın düşüncesini yoğunlaştırmasını, dikkatini ve rahat konuşabilmesini etkileyebilir. (Bazı obsesyonların içeriği nedeniyle hasta konuşma sırasında kullandığı kelimeleri dikkatle seçiyor olabilir).

0: Mükemmel. Elde edilen bilgilerin doğruluğundan hiçbir kuşku yok.

1: İyi. Güvenilirliği kötü yönde etkileyen faktörler olabilir. 2: Orta. Bazı faktörler güvenilirliği kesin olarak etkilemiştir. 3: Zayıf. Çok az oranda güvenilir.

17 ve 18. bölümler Clinical Global Impression Scale' den uyarlanmıştır. [Guy w:ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology : Publication 76 – 338. Washington, D.C., US. Department of Health and Welfare (1976)]

Y-BOCS SEMPTOM KONTROL LİSTESİ

Varolan tüm semptomları işaretleyiniz. Birincil semptomları “P” ile işaretleyiniz. (Değerlendirme yapanın, hastanın bahsettiği davranışların, basit fobi veya hipokondriyaziae ait değil, obsesif kompulsif bozukluğa ait olduğundan emin olması gereklidir. “*” ile işaretlenen septomlar obsesif kompulsif bozukluğa ait olabilir veya olmayabilir).

ŞİMDİ GEÇMİŞTE SALDIRGANLIK OBSESYONLARI

- Kendine zarar vereceğinden korkma
- Başkalarına zarar vereceğinden korkma
- Şiddet içeren veya korkutucu imgeler
- Müstehcen veya hakaret edici sözler söylemek korkusu
- Utanılacak birşey yapmaktan korkma*
- İstenmeyen dürtüleri yapmaktan korkma (örneğin, arkadaşını yaralama)
- Çalacağından korkma
- Dikkatsizlik nedeniyle başkalarına zarar verme korkusu (örneğin, çarpma/kaçma motorlu araç kazası)

KİRLENME OBSESYONLARI

- Vücut atık veya salgılarından (örneğin, idrar, dışkı, tükürük) kaygılanmak veya iğrenmek veya mikroplardan kaygılanmak
- Çevre kirliliğinden aşırı kaygı duymak (örneğin, asbestoz, radyasyon, toksit atıklar)
- Evde kullanılan maddelerden aşırı kaygılanmak (örneğin, temizlik maddeleri, çözücüler)
- Hayvanlardan aşırı derecede korkmak (örneğin, böcekler)
- Yapışkan maddeler veya atıklardan rahatsız olmak
- Kontaminasyon nedeni ile hastalanma kaygısı
- Başkalarına hastalık etkeni bulaştırma kaygısı (saldırgan)
- Sadece kontaminasyon halinde ne hissedeceğinden kaygılanmak, sonuçlarını düşünmek
- Diğer

ŞİMDİ GEÇMİŞTE CİNSEL OBSESYONLAR

- Yasaklanmış veya sapıklık derecesinden cinsel düşünce, görüntü veya dürtüler
- Çocuklar veya inest ilişkiye ile ilgili
- Homoseksüel ilişki ile ilgili*
- Başkalarına karşı cinsel davranış (saldırgan)*
- Diğer

BİRİKTİRME / SAKLAMA OBSESYONLARI

(Hobiler ve maddi ve manevi değeri olan eşyalar ile karıştırılmamalıdır)

DİNİ OBSESYONLAR

- Kutsal şeylere karşı hürmetsizlik veya günah ile ilgili

- Doğru/Yanlış kavramları ile aşırı ilgi

EŞYALARIN SİMETRİKLİĞİ VE DÜZENİ İLE İLGİLİ OBSESYONLAR

- Doğaüstü düşünce ile birlikte (örneğin, eşyaların yerinde olmaması halinde annesinin başına kaza geleceğini)

- Doğaüstü düşünceler olmadan

DİĞER OBSESYONLAR

- Bilme veya hatırlama ihtiyacı
- Belirli şeyleri söyleme korkusu
- Doğru şeyi söylememe korkusu
- Birşeyler kaybetme korkusu
- İstenmeyen (dehşet içermeyen) görüntüler
- Anlamsız sesler, kelimeler veya müzik duyma
- Belirli seslerden veya gürültüden rahatsız olma*
- Uğurlu veya uğursuz sayılar
- Özel anlamı olan renkler
- Batıl itikatlar
- Diğer

SOMATİK OBSESYONLAR

- Hastalık ile ilgili*
- Vücudun bir parçası veya görünüm ile aşırı ilgili (örneğin dismorfofobi)*
- Diğer

ŞİMDİ GEÇMİŞTE TEMİZLEME/YIKAMA KOMPULSİYONLARI

- Aşırı veya törensel el yıkama
- Aşırı veya törensel duş, banyo, diş fırçalama veya giyime ileri derecede dikkat
- Ev eşyalarının veya diğer cansız nesnelerin temizliği ile aşırı ilgili
- Kirletici maddeler ile teması önleyen veya yok eden diğer önlemler
- Diğer

TEKRARLAYICI TÖRENSEL DAVRANIŞLAR

- Tekrar okuma veya yazma
- Rutin hareketleri tekrarlama gereksinimi (örneğin, kapıdan girme / çıkma, sandalyeye oturma / kalkma)
- Diğer

SAYMA KOMPULSİYONLARI

SIRALAMA / DÜZENLEME KOMPULSİYONLARI BİRİKTİRME / TOPLAMA KOMPULSİYONLARI

[Hobiler, maddi ve manevi değeri olan şeylerin toplanması ile karıştırılmamalıdır. (örneğin, eski mektupları dikkatle okumak, eski gazeteleri düzenlemek, ufak tefek şeyleri sınıflandırmak, işe yaramaz şeyleri biriktirmek)]

DiĞER KOMPULSİYONLAR

- Zihinsel törenler (kontrol ve sayma dışında)
- Aşırı liste hazırlama
- Söyleme, sorma veya itiraf etme gereksinimi
- Dokunma, vurma veya ovalama gereksinimi*
- Göz kırpmaya veya gözlerini dikme töreni davranışları*
- Kendine; başkalarına zarar gelmemesi veya kötü olaylara karşı önlem alma (kontrol etme değil)
- Tören haline gelmiş yemek yeme alışkanlıkları *
- Diğer

Genel Bilgiler

Bu derecelendirme ölçeği obsesif–kompulsif rahatsızlığı olan hastalarda görülen belirtilerin tipi ve ciddiyetini derecelendirmek amacıyla düzenlenmiştir. Genelde tüm bölümlerde hastanın bildirimleri esas alınmaktaysa da, sonuçtaki değerlendirme görüşmeyi yapanın klinik kararına dayanmaktadır. Görüşmenin yapılmasından bir hafta öncesinden başlayarak her bir madde için hasta gözlenmelidir. Puanlar bütün bu özelliklerin bir haftalık görülme ortalamasını yansıtmalıdır.

Bu derecelendirme ölçeği yarı – yapılandırılmış bir görüşme amacıyla hazırlanmıştır. Görüşmeyi yapan kişi sırayla ekte sunulan soruları kullanarak değerlendirme yapmalıdır. Bununla birlikte görüşmeyi yapan kişi, duruma açıklık getirecek ek sorular sormakta serbesttir. Eğer hasta görüşme sırasında ek bilgi vermeye istekli olursa, bu bilgiler de değerlendirilmelidir.

Derecelendirme, görüşme sırasında verilen yanıtlar ve gözlemlerle sınırlı olmalıdır. Eğer elde edilen bilgilerin büyük oranda yanlış olduğuna karar verirsiniz, hastanın güvenilirliğine ilişkin bir sorun vardır ve bu durum görüşme sonundaki “güvenirlilik” bölümünde değerlendirilmelidir (19’ uncu madde).

Sorulara başlamadan önce hastaya aşağıda belirtilen şekilde “obsesyonları” ve “kompulsiyonları” tanımlayınız.

“Takıntılar” sürekli olarak aklınıza gelen hoş olmayan fikir, düşünce ve görüntülerdir. İstemediğiniz halde aklınıza gelirler. Size çirkin ve anlamsız gelen bu düşünceler kişiliğinize uymazlar. Çoğu zaman da size sıkıntı verirler.

“Tekrarlayıcı hareketler” anlamsız ve gereksiz bulmanıza rağmen yaptığınız hareket ve davranışlardır. Zaman zaman bunları yapmamak için direnirsiniz, ama bu çok güç olabilir. Bu hareketi yapıp bitiremezseniz sıkıntı duyarsınız.

Şimdi size takıntılar ve tekrarlayan hareketlerle ilgili birkaç örnek vereyim :

Takıntıya örnek: Hiçbir zaman yapmayacağınız halde “çocuğuma fiziksel olarak zarar vereceğim” düşüncesinin tekrar tekrar aklınıza gelmesi.

Tekrarlayıcı hareketlere bir örnek : Evden çıkmadan önce pencerenin kapalı olup

olmadığını 6 kez kontrol etmek. Çoğu zaman tekrarlayan hareketler gözle görülebilir davranışlardır. Ancak bazıları da kişinin içinden yaptığı davranışlardır. Mesela, aklına kötü bir düşünce geldiği zaman içinden ona kadar saymak gibi.

“Bu söylediklerimle ilgili sorunuz var mı?” (Eğer yoksa devam edilmelidir).

Testin tekrarlanması durumlarında bu tanımlayıcı açıklamaların yapılması gerekmez. Obsesyonların istenmeyen, ancak kişinin elinde olmadan itildiği düşünce ve değerlendirmeler olduğunu, kompulsiyonların ise yapmak zorunluluğunu hissettikleri davranışlar olduğunu hastaya hatırlatmak yeterli olacaktır.

Hedef semptomların bir listesini oluşturabilmek için, hastanın şimdiki obsesyon ve kompulsiyonlarını tek tek anlatmasını isteyiniz. Şu an varolan semptomları tanımlabilmek için, obsesyon ve kompulsiyon listesini kullanın. Daha sonraki değerlendirmelerde tekrar ortaya çıkabilecekleri için, geçmişteki belirtileri bilmek ve tanımlamak da yararlı olur. Varolan obsesyon ve kompulsiyonları belirledikten sonra, Hedef Semptomlar Formu üzerinde klinik açıdan elverişli bölümler şeklinde düzenleyerek, liste oluşturun (örneğin, hedef kompulsiyonları kontrol etme ve yıkama olarak ayırın). İzlemeyi kolaylaştırmak açısından semptomların belirleyici özelliklerini tanımlayın (örneğin, listede “kontrol etme” şeklinde tanımlanan semptomun yanına, hastanın neyi kontrol ettiğini belirtin). Değerlendirmenin odak noktasını oluşturacağı için, en belirgin semptomların neler olduğunu belirtiniz. Buna rağmen her bölümün sonuç puanının, hastanın bütün obsesyon ve kompulsiyonlarının bileşik bir derecelendirmesini yansıtmaması gerektiğini unutmayın.

Testin tekrarlandığı durumlarda, Madde 1’i derecelendirmeden önce, hedef obsesyonları yeniden gözden geçirerek, gerekiyorsa değiştirin. Madde 6’nın derecelendirilmesinden önce de aynı işlemi kompulsiyonlar için yapın.

Ondokuz maddenin hepsi de derecelendirilmelidir. Ancak ilk on madde toplam puanı belirlemede kullanılır. Y-BOCS toplam puanı, bu ilk on maddenin toplamıdır. **Obsesyonların** toplamı ilk beş, **Kompulsiyonların** toplamı ise ikinci beş maddenin toplamıdır.

Çevirenler: Doç.Dr.Berna Uluğ, Prof.Dr.Işık Savaşır Geçerlik güvenilirlik çalışmaları:

Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale and US National Institute of Mental Health Global Obsessive Compulsive Scale in Turkish: reliability and validity.

Tek C; Uluğ B; Rezaki BG; Tanrıverdi N; Mercan S; Demir B; Vargel S Acta Psychiatr Scand. 1995 Jun; 91(6): 410-3

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Derecelendirme Ölçeğinin Geçerlilik ve Güvenilirlik Çalışması Karamustafahioğlu OK, Üçışık M A, Ulusoy M, Erkmeh H Serbest Bildiri, 28.Ulusal Psikiyatri Kongresi Bursa 1993 Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi