

TC
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PSİKİYATRİ ANABİLİM DALI

86864

OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUKTA
BİLİŞSEL İŞLEVLERİN VE KLİNİK ÖZELLİKLERİN
OLAYA İLİŞKİN İŞİTSEL UYARILMIŞ POTANSİYELLER (P300)
VE
NÖROPSİKOLOJİK TESTLER İLE İLİŞKİLERİ

T 86864

UZMANLIK TEZİ
DR. BERNA BİNNUR KIVIRCIK

İZMİR, 1999

TC PSİKİYATRİ ANABİLİM DALI
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

Psikiyatri eğitimim boyunca sundukları bilimsel, hoşgörölü, huzurlu ve destekleyici ortam nedeniyle Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Faköltesi Psikiyatri Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri; Prof Dr. Zeliha Tunca'ya, Prof. Dr. Hüray Fidaner'e, Doç. Dr. Tunç Alkın'a, Doç. Dr. Can Cimilli'ye , Doç. Dr. Köksal Alptekin'e, Yard. Doç Dr. Beyazıt Yemez ve Yard. Doç. Dr. Ayşegöl Özerdem'e teşekkür etmek isterim.

Tezimin hazırlanma sürecindeki katkılarından dolayı tez danışmanım Doç. Dr. Köksal Alptekin ve Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Görevlisi Yard. Doç. Dr. Görsev Yener'e teşekkür ederim.

Ayrıca eğitimime katkılarından ötürü Çocuk Psikiyatrisi Ana Bilim Dalı Öğretim Üyeleri; Prof. Dr. Ayşen Baykara ve Doç. Dr. Süha Miral'a, Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri adına Prof. Dr. Egemen İdiman'a teşekkür ederim.

Tezimin istatistiklerinin yapılması aşamasındaki katkılarından dolayı Ömür Çınar Elçin'e, tezim sırasında olaya ilişkin uyarılmış potansiyellerin kayıt edilmesindeki katkıları için Dr. Huriye Aydın'a ve nörofizyoloji laboratuvarı teknikeri Turan Durmuş'a teşekkür ederim.

Eğitimim süresince birlikte olduğum tüm asistan ve uzman arkadaşlarıma ve klinik çalışanlarına dostlukları için teşekkürler.

“Üç yıl önce evimin bütün elektrik tesisatını değiştirdim. Tesisatı yanlış yerleştirdiğimi düşündüm ve kısa devre sonucu yangın çıkacağından korkmaya başladım. Bu düşünce zihnime ilk kez bir yıl önce geldi, oysa evimi 2 yıl önce satmıştım. Evin yeni sahiplerinden elektrik tesisatının iyi çalışıp çalışmadığı konusunda tekrar tekrar bilgi aldım, ancak emin olamadım. Sonunda evin yeni sahipleri beni polise şikayet etmekle tehdit etti.”

“Polis kayıtlarına göre hiç bir arabaya çarpmadım, kimseyi yaralamadım. Ancak biliyorsunuz polisler ne kadar yoğun çalışıyorlar, bir şeyleri gözden kaçırmış olabilirler. Tekrar tekrar kontrol etmeye devam edeceğim.”

“Bütün gün boyunca el yıkamak ve banyo yapmak için sadece iki kalıp sabun kullanıyorum. Aslında sorun bende değil, diğer insanlar çok kirli.”

“Oturup oturmadığımdan emin olmak için ayağa kalkıyorum, sonra daha iyi bir şekilde ayağa kalkabilmek için tekrar oturuyorum, sonuçta oturmak istediğim halde oturamayıp hep ayakta kalmış oluyorum.”

(Over and Over Again, Understanding Obsessive-Compulsive Disorder adlı kitaptan alıntı yapılmıştır: Fugen Neziroğlu, Jose A. Yaryura- Tobias, Lexington Books, New York, 1995)

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	1
I. GİRİŞ VE AMAÇ	2
II. GENEL BİLGİLER	4
II. A. TARİHÇE	4
II. B. TANI	5
II. C. KLİNİK ÖZELLİKLER	7
II. D. EPİDEMİYOLOJİ	8
II. E. ETİYOLOJİ	11
II. E.1. Psikolojik Görüşler	11
II. E.2. Biyolojik Faktörler	11
II. F. OLAYA İLİŞKİN ENDOJEN POTANSİYELLER (O.İ.E.P).....	14
II. F.1. Genel bilgiler	14
II. F.2. Olaya İlişkin Endojen Potansiyelleri Etkileyen Faktörler:.....	17
II. F.3. Olaya İlişkin Endojen Potansiyellerin Klinik Kullanımı	17
II. F.4. Obsesif Kompulsif Bozuklukta OİEP Çalışmaları:	18
II. G. OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUKTA NÖROPSİKOLOJİK ÇALIŞMALAR	20
III. GEREÇ VE YÖNTEM	22
IV. BULGULAR	31
V. TARTIŞMA	44
VI. SONUÇLAR	56
VII. ÖZET	58
VII. KAYNAKLAR:	60
EKLER	
EK-1: YALE-BROWN OBSESYON KOMPULSİYON DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ VE SEMPTOM KONTROL LİSTESİ	
EK-2: HAMILTON DEPRESYON DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ	
EK-3: HAMILTON ANKSİYETE DERECELENDİRME ÖLÇEĞİ	
EK-4: DESEN AKICILIĞI TESTİ	
EK-5A: İZ SÜRME TESTİ-A (TRAIL-A)	
EK-5B: İZ SÜRME TESTİ-B (TRAIL-B)	
EK-6: STROOP TESTİ	

I. GİRİŞ VE AMAÇ

Obsesif kompulsif bozukluk (OKB), obsesyonların ve/veya kompulsiyonların tabloya hakim olduğu ruhsal bir bozukluktur. Obsesyon, kişinin aşırı ya da anlamsız olduğunu bildiği ancak istemli çabası ile engelleyemediği, rahatsız edici, sıkıntı yaratan yineleyici düşünce, dürtü ya da tasarımlardır. Kompulsiyon ise obsesyonla aynı özellikleri gösteren yineleyici davranışlar ya da zihinsel eylemlerdir.

Beyin görüntüleme çalışmaları ve nöropsikolojik bulgular OKB gelişiminde çeşitli beyin bölgelerinin rolü olduğunu düşündürmektedir. Bu çalışmalarda OKB'u yaratabilecek özgün bir beyin bölgesi ya da yapısal bir lezyon saptanmamıştır. Sıklıkla etkilendiği düşünülen beyin bölgeleri orbitofrontal korteks, anterior singulat korteks, bazal ganglionlar, talamus ve bazı limbik sistem bölgeleridir (1, 2, 3, 4) . Bu bölgelerin ise beyindeki özellikle kortiko-striato-talamo-kortikal döngülerle ilişkisine dikkat çekilmektedir.

OKB'da yapılan ilk elektrofizyolojik çalışmalar EEG (elektroensefalogram) çalışmalarıdır. Bu çalışmalarda genellikle frontal ve temporal bölgelerde EEG bozuklukları saptanmıştır (5). OKB'lu hastaların temporal lobun aktivasyonu sırasında normallerde izlenen EEG değişikliklerini göstermedikleri görülmüştür (6).

OKB'da uyarılmış potansiyel çalışmaları da dikkat çekicidir. Özellikle bilişsel işlevlerin iyi bir göstergesi olan olaya ilişkin uyarılmış potansiyeller OKB'u oluşturan nedenlerin anlaşılmasına ışık tutabilecek veriler sunmaktadır. Olaya ilişkin endojen potansiyeller bilişsel işlev sırasında beynin fizyolojisini inceleme olanağı sağlar. Positron Emisyon Tomografi (PET) ve Tek Foton Emisyon Bilgisayarlı Tomografi (SPECT) sadece farklı bilişsel işlevler sırasında görev alan değişik beyin bölgelerini gösterir, bu bölgelerin bilişsel işlev sırasındaki görev alma sıralarını, zamansal işlev düzenini göstermez. Oysa endojen potansiyeller bilişimin zamansal işlevi hakkında bilgi verir . 1965'te Sutton ve arkadaşları tarafından tanımlanan P300, saçlı deri üzerinden yapılan kayıtlamalarda santral ve parietal alanlarda orta hat üzerinde en büyük genliğe ulaşan pozitif bir dalgadır ve olaya ilişkin endojen potansiyellerin (OİEP) en iyi bilinenidir . P300, bilişsel

işlevlere bağlı nöronal olayların bir göstergesidir, ancak P300'ün bilişsel işlevlerle nasıl bir ilişkisi olduğu konusunda görüş birliği yoktur. P300'ün karar vermenin bir belirtisi, belirsizliğin çözümü, görevin yerine getirilmesi gibi olaylar sonucunda oluştuğu bildirilmiştir. Bazı araştırmacılara göre ise P300 oluşumu daha geniş bir davranışsal çatıya dayanmakta ya da bir çok düzeneğin birlikte çalışmasına bağlıdır (7). P300'ün beynin hangi alanlarından kaynaklandığı tam bilinmemektedir. Beynin pek çok bölgesinin P300 komponentinin kaynağı olabileceği öne sürülmüştür (7,8): Diensefalon, medial temporal lob, ve çeşitli neokortikal alanlar gibi. P300'ün yüksek derecede entegre olmuş kortikal ağın senkronize aktivitesi sonucu ortaya çıktığı söylenebilir.

Bu çalışmada, seçici dikkat, karar verme ve yürütme gibi bilişsel alanlarda diğer ruhsal hastalıklardan farklılıklar gösterdiğini düşündüğümüz Obsesif Kompulsif Bozuklukta bilişsel işlevlerin ve klinik özelliklerin, olaya ilişkin uyarılmış potansiyeller ve nöropsikolojik testler ile ilişkisinin araştırılması hedeflenmiştir.

II. GENEL BİLGİLER

II. A. TARİHÇE

Eski çağlarda akıl hastalıkları dini ve büyüsel düşüncelerle açıklanmaya çalışılmıştır. Tarihçesi belki de insanlık tarihi kadar eski olan obsesyon ve kompulsiyonlarda dinsel-büyüsel düşünce özellikleri ve ritüeller görülmektedir (9). Çok eski din kitaplarında obsesyon ve kompulsiyonlara ilişkin örneklere rastlanmaktadır. Dinsel ve büyüsel törenlerin kaynağında obsesif kompulsif bozukluğuna (OKB) benzer savunma düzeneklerinin işlediği belirtilmektedir (10). Obsesyon ve kompulsiyonlar zaman içinde psikiyatride ayrı bir kavram olarak yerini alırken, geçmişteki büyü ve dinle ilgili köklerin izlerini taşımayı da sürdürmektedir. OKB'da bu kökler törenleri, kaçınma davranışlarını, batıl inançları, dinsel içerikleri (cehenneme gitme korkusu gibi) ve ahlaksal değerleri içermektedir (9).

İlkel insan büyü ve uğursuzluğu gidermek için bir takım törenler geliştirmiştir. Törenler izah edilemeyen doğal olaylardan ortaya çıkan korku ve endişeyi azaltır. Tören ya da ritüeller dikkatle ve ayrıntılı olarak gerçekleştirilir. Geçmişteki olayları kutlamak, felaketleri önlemek, ya da Tanrıya hizmet etmek için yapılır. Freud Totem ve Tabu yapıtında ilkel insanların tabuları ile OKB arasında benzerlik olduğunu savunmuştur. Her ikisi de kural ve yasaklara katı bağlıdır, bir kural çiğnendiğinde bir ritüel yerine getirilmelidir (9).

OKB yaklaşık 300 yıldır tanımlanan bir bozukluktur. İlk İngiliz tanımlamalarında OKB'nin melankoli ve depresyonla ilişkisine dikkat çekilmekte, "dinsel melankoli" gibi terimler kullanılmakta ve suçluluk ana belirti olarak ele alınmaktadır. Fransız ekolü ise OKB için "folie du doute", "delire du toucher", "folie raisonnante" ve daha sonraları "psikastenî" gibi terimler kullanmış ve şu anda anksiyete bozuklukları adı altında incelediğimiz fobiler, tiklerle birlikte aynı grupta ele almış ve şüpheliğe ve istenç kaybına dikkat çekmişlerdir. Alman klinisyenler ise bozukluğun temel özelliğinin anksiyete ya da depresyon-melankoli olmadığını, asıl bozukluğun bilişsel (kognitif) alanda olduğunu öne sürmüştür (11).

Obsesif kompulsif bozukluğun psikodinamiği ve ruhsal kökeni hakkındaki çağdaş görüşler Freud tarafından geliştirilmiştir. Psikoanalitik kavram içinde

OKB ile obsesif kompulsif kişilik arasında bağlantı kurulmuş; bastırma, yadsıma, karşıt tepki kurma, yalıtma, yap-boz ve büyüsel düşünce gibi savunmalar ele alınmış ve hastalığın gelişiminde katı süperego ve anal dönemde geçirilen travma gibi etkenlerden söz edilmiştir. 20. yüzyılda öğrenme kuramları da OKB etyolojisine ve sağaltımına önemli katkılar sağlamıştır.

II.B. TANI

Obsesif Kompulsif Bozukluğun başlıca özellikleri, zamanın boşa harcanmasına yol açacak derecede ağır olan (yani günde bir saatten daha uzun) ya da belirgin sıkıntıya ya da işlevsellikte önemli ölçüde bozulmaya neden olan tekrarlayıcı obsesyon ya da kompulsiyonlardır (12).

Obsesyonlar istenmeden gelen ve uygunsuz olarak yaşanan ve belirgin anksiyete ya da sıkıntıya neden olan düşünceler, dürtüler ya da tasarımlardır. Obsesyonların istenmeden gelmeleri ve uygunsuz bir niteliklerinin olması benlikle uyumsuz (ego-distonik) olduklarını göstermektedir. Bu, obsesyonun kişiye yabancı geldiğini, bunun kendi denetiminde olmadığını gösterir. Bununla birlikte kişi obsesyonların kendi zihninin bir ürünü olduğunu ve bunların dışarıdan yüklenmediğini bilebilmektedir.

Kompulsiyonlar yineleyici davranışlar (el yıkama, sıraya koyma, kontrol etme gibi) ya da zihinsel eylemlerdir (dua etme, sayma, sözcükleri sessiz bir biçimde yineleme gibi). Kompulsiyonların amacı obsesyona eşlik eden sıkıntıyı azaltmak, kişinin korktuğu bir olay ya da durumdan korunmasını sağlamaktır.

OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK İÇİN DSM-IV TANI ÖLÇÜTLERİ (12):

A. Obsesyonlar ya da kompulsiyonlar vardır:

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

(1) bu bozukluk sırasında kimi zaman istenmeden gelen ve uygunsuz olarak yaşanan ve belirgin anksiyete ya da sıkıntıya neden olan, yineleyici ve sürekli düşünceler, dürtüler ya da tasarımlar

(2) düşünceler, dürtüler ya da tasarımlar sadece gerçek yaşam sorunları hakkında duyulan aşırı üzüntüler değildir

(3) kiři, bu dūřünceleri, dürtüleri ya da tasarımlarına önem vermemeye ya da bunları baskılamaya çalışır ya da başka bir düşünce ya da eylemle bunları etkisizleştirmeye çalışır

(4) kişi, obsesyon özelliğindeki düşüncelelerini, dürtülerini ya da tasarımlarını kendi zihninin bir ürünü olarak görür (düşünce sokulmasında olduğu gibi değildir).

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

(1) kişinin, obsesyona bir tepki olarak ya da katı bir biçimde uygulanması gereken kurallarına göre yapmaktan kendini alakoyamadığı 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 da etkisizleştirilmesi ya da korunulması tasarlanan şeylerle gerçekçi birbiçimde ilişkili değildir ya da açıkça çok aşırı bir düzeydedir.

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

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

D. Başka bir eksen bozukluğu varsa, obsesyon ya da kompulsiyonların içeriği bununla sınırlı değildir (örn.bir Yeme Bozukluğunun olması durumunda yemek konusunda düşünüp durma; Trikotillamaninin olması durumunda saç çekme üzerinde durma; Vücut Dismorfik Bozukluğunun olması durumunda dış görünümle aşırı ilgilenme;bir Madde Kullanım Bozukluğunun olması durumunda ilaçlar üzerinde düşünüp durma; hipokondriazisin olması durumunda ciddi bir hastalığı olduğu biçiminde düşünüp durma; bir Parafilinin olması durumunda cinsel dürtüler

ya da fanteziler üzerinde düşünüp durma ya da Major Depresif Bozukluk olması durumunda suçluluk üzerine geviş getirilmesine düşünme).

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

Varsa Belirtiniz:

İçgörüsü Az Olan: Atak sırasında çoğu zaman kişi obsesyon ya da kompulsiyonlarının aşırı ya da anlamsız olduğunu kabul etmiyorsa belirtilmelidir .

II. C. KLİNİK ÖZELLİKLER

Hastaların % 75'inde obsesyon ve kompulsiyonlar birlikte bulunur. Bazı araştırmacılar eğer zihinsel kompulsiyonlar dikkatli değerlendirilirse bu oranın % 100'e ulaşacağını vurgulamaktadır (13).

OKB'da sık görülen obsesyon ve kompulsiyonlar (13, 14, 15, 16) şu şekilde sınıflandırılabilir:

Temizlik (kirlenme=bulaşma): En sık görülen belirti şekli kirlenmiş nesneden kaçınma ve yıkama davranışının eşlik ettiği temizlik obsesyonudur. Bu korkulan nesnelere genellikle kaçınılması zor olan nesnelere (örneğin; gaita, idrar, meni, kir ve mikroplar gibi). Bunların olduğunu düşündüğü yerlere dokunduğunda ya da bunu düşündüğünde hasta büyük sıkıntı duyar ve çoğunlukla yıkanma ya da benzeri kompulsiyonunu yerine getirmeden sıkıntısı geçmez. Bu kişiler sık el yıkayarak ellerini tahriş edebilir veya mikrop kapma korkusu ile evlerinden çıkmayabilirler. Korkulan nesneyle ilgili anksiyetenin yanısıra kişi utanç duygusu ve tiksinti duyabilir. Bu kişiler çok hafif bir temas ile insandan insana, nesneden nesneye kir, mikrop vb'nin bulaşabileceğine inanırlar.

Patolojik Kuşku: İkinci sıklıkta en sık görülen belirti şeklidir. Kuşku obsesyonuna kontrol etme kompulsiyonu eşlik eder. Kişi sürekli bir şey unuttuğu ya da zarar verici bir şey yaptığı gerekçesiyle suçluluk duyar.

İntruziv Düşünceler: Üçüncü sıklıkla kompulsiyon olmaksızın görülen intruziv düşünceler yer alır. Bu düşünceler sıklıkla cinsel ya da agresif davranışlarla ilgili

tekrarlayıcı düşüncelerdir. Çocuğuna, diğer aile bireyelerine ya da başkalarına yönelik, uygunsuz cinsel dürtüler-imajlar, eşcinsellik obsesyonları sık görüldür. Saldırgan içerikli olanlarda çocuğunu, eşini vb. öldürme , zarar verme ile ilgili obsesyonlar siktir.

Simetri: Dördüncü sıklıkta görülen belirtidir. Bu obsesyonel yavaşlığa yol açar. Kişi yemek yerken ya da traş olurken saatler geçirebilir.

OKB'lu hastalarda emin olamama, kontrol etme gereksinimleri, aşırı dikkatlilik ve yavaşlık sık görüldür. Emin olamama karar vermeyi ve verilen kararı gerçekleştirmeyi etkiler. Hastalar kanıt ararlar ("Gerçekten oldu mu?"), anlam ararlar ("Değer mi?") ve kontrolü kaybettiklerini hissederler ("Kendi yaşamımı yürütmeye devam edebilir miyim?"). Hastalar katı, ısrarcı ve ben merkezcidirler (9).

II. D. EPİDEMİYOLOJİ

a. Sıklık:

Obsesif kompulsif bozukluk daha önceleri nadir görülen bir bozukluk olarak kabul edilmiş ve erken dönemdeki epidemiyolojik çalışmalarda %0.05 (Woodruff ve Pitts, 1964) ile %0.32 (Nica Udangiu, 1977) gibi oranlar bildirilmiştir (9) . Bu oranların bu şekilde düşük olarak saptanmasının en önemli nedeni olarak hastalığın gizlilik özelliği gösterilmiştir (14). Rasmussen ve Eisen bu düşük prevalans sıklık oranlarını açıklayabilecek sebepleri şu şekilde sıralamaktadır (16):

•Hastaların saçma buldukları obsesyon ve ritüellerini saklama eğilimi hastalığın tanınmasını zorlaştırmaktadır.OKB'lu hastalar başka tanılarla farklı kliniklerde tedavi görebilmektedirler. Rasmussen ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada nonspesifik dermatit tanısı alan 22 hastanın 8'inin (%36) DSM III-R OKB tanı kriterlerini karşıladığı saptanmıştır.

•Rutin ruhsal durum muayenesinde OKB belirtilerine yönelik sorgulamanın ihmal edilmesi.

OKB'un sıklığının saptanmasına yönelik ilk geniş kapsamlı epidemiyolojik çalışma özelliğini taşıyan ECA (Epidemiology Catchment Area) araştırmasında OKB'nun yaşam boyu prevalansı %2-3 olarak saptanmıştır (17). Bu çalışmanın en çarpıcı yanı OKB sıklığının daha önce bilinenin tersine 50-100 kat daha fazla

sıklıkta görüldüğü ve psikiyatrik hastalıklar içinde fobiler, madde kötüye kullanımı, ve major depresyondan sonra dördüncü en sık görülen bozukluk olduğunun bulunmasıdır (14, 16, 17). Yine son dönemde İngiltere’de yapılan epidemiyolojik bir çalışmaların gözden geçirildiği bir yazıda, genel popülasyonda OKB’un oldukça ender görüldüğü, kadınlarda görülme sıklığının daha yüksek olduğu, ancak minör obsesif belirtilerin toplumda daha sık görüldüğü bildirilmiştir (18). 1997 yılında yayınlanan bir epidemiyolojik çalışmada ise 1 aylık OKB prevalansı % 0.6 olarak bildirilmiş ve daha önceki araştırmalarda bildirildiğinden daha ender görülen bir bozukluk olabileceği öne sürülmüştür (19).

b. Cinsiyet:

Kadın ve erkeklerde eşit sıklıkta görülmektedir (9, 13). Ergenler arasında ise erkekler daha sık etkilenmektedir (9, 13).

c. Başlangıç Yaşı:

OKB 10-30 yaş arası başlar, ortalama başlangıç yaşı 20’dir (1,5). Erkeklerde başlangıç yaşı biraz daha erken 19 yaş civarıken, kadınlarda ise 22 yaş civarı olabilir (5). Hastalık ergenlikte hatta çocuklukta başlayabilir. Hatta bazı olgularda 2-3 yaş gibi oldukça erken dönemlerde başlayan olgular başladığı bildirilmiştir (9).

d. İlk Başvuru:

Hastaların belirtilerini gizleme eğilimi nedeniyle hastalık başlangıcı ile başvuru arasında ortalama 7.5 yıl geçmektedir ve genellikle ilk başvuru 25-35 yaşları arasında olmaktadır (9).

e. Medeni Durum:

Bekarlarda daha sık görülmektedir. Bu hastalığa yakalanan kişilerin yakın ilişki kurma ve sürdürme zorluklarını da yansıtmaktadır (13). Eğer evlilik süresince hastalık şiddetlenirse boşanmalara da yol açmaktadır. Neziroğlu ve arkadaşları bir çalışmada evlilik sorunlarının olguların %50’sinde görüldüğünü bildirmiştir (9).

f. Irk:

OKB siyahlarda beyazlara oranla daha az sıklıkta görülmektedir, ancak bu fark sağlık hizmetlerindeki farklılıktan da kaynaklanıyor olabilir (13).

g. Sosyoekonomik Durum:

Sosyoekonomik durum hastalığın patolojisinde önemli bir değişken gibi görünmemektedir, ancak tedavi sonuçlarını etkilemektedir. Çünkü daha yüksek sosyoekonomik seviyedeki hastalar tedavi masraflarını daha kolay karşılayabilmektedir (13).

h. Okul ve İş Uyumu:

Klinik tecrübeler başvuran hastaların çoğunluğunun okumadığını ve çalışmadığını göstermektedir (5). Neziroğlu ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise genel popülasyonla kıyaslandığında OKB'lu olguların %26'sının çalışmadığı bildirilmiştir (1).

ı. Eşlik eden hastalıklar:

Hastaların yaklaşık %80'inde major depresyon gelişmektedir (20). Yine diğer anksiyete bozuklukları (özellikle panik bozukluk ve çeşitli fobiler) ve alkol ve madde kötüye kullanımı ile birliktelik sıktır. Ancak ülkemizde OKB'lu hastalarda alkol ve madde kullanım oranı düşüktür (21). OKB'un %80'inde bir ya da daha fazla kişilik bozukluğu (özellikle kaçınan ve bağımlı kişilik bozukluğu) olduğu gösterilmiştir. Tourette sendromu, çoğul tik bozuklukları, yeme bozuklukları, hipokondriyazis, beden dismorfik bozukluğu ile sıklıkla birlikte görülmektedir (20).

i. Özkıyım:

OKB'da özkıyım riskinin yüksek olmadığı bildirilmiştir (9).

II. E. ETİYOLOJİ

II. E.1. Psikolojik Görüşler

Obsesif kompulsif bozukluğun psikodinamiğine ilişkin çağdaş görüşler Freud tarafından geliştirilmiştir (9). Psikanalitik görüş, çocukluğun erken dönemlerinde, özellikle anal-sadistik dönemden kaynaklanan biliçdışı çatışmalar ve bu çatışmalar sonucu ortaya çıkan kaygıyı yatıştırmak için kullanılan savunma düzenekleri sonucunda OKB'un ortaya çıktığını ileri sürmektedir (22). En sık kullanılan savunma düzenekleri ise yap-boz, karşıt tepki kurma ve yalıtmadır. OKB'lu hastalar sık ve patolojik bir şekilde kullandıkları bu savunma düzeneklerine bağlı olarak öfkelerini ve benzeri olumsuz duygularını yoğun olarak kontrol eder, kendilerinden ve çevrelerinden uzaklaştırır, tüm dikkatini obsesif kompulsif belirtilerin kendisine yöneltir.

Obsesif kompulsif kişilik bozukluğu olan bireylerde obsesif-kompulsif belirtiler olması gerekmediği gibi, OKB gelişimi için obsesif-kompulsif kişilik özellikleri gerekmemektedir. Hastalık öncesinde OKB'lu bireylerin sadece %15-35'inde obsesif özellikler bulunmaktadır (13).

Bilişsel-davranışçı görüşe göre ise obsesyon ve kompulsiyonlar özgün bir uyarana yanıt olarak ortaya çıkan, öğrenilmiş ve koşullanmış düşünce ve davranışlardır. Başlangıçta nötral olan bir nesne veya düşünce, anksiyeteyi önlemede yeterli olan koşullanmış bir uyarana haline gelebilir. Bu tür kaçınmaların ve obsesif kompulsif belirtilerin anksiyeteyi azalttığına öğrenilmesiyle bu davranış ve düşünceler sürdürülür (23).

II. E. 2. Biyolojik Faktörler

OKB'da nörobiyolojik kökenin varlığı şu bulgulara dayandırılmaktadır (24):

- Beyin görüntüleme yöntemleri ile OKB'lu olgularda beyinde işlevsel ve yapısal anormalliklerin saptanması.

- Bazı nörolojik hastalıklarda obsesif-kompulsif belirtilerin oluşu (Sydenham Koresi, Tourette bozukluğu, iki taraflı globus pallidus nekrozu gibi).

•Dirençli OKB olgularının cerrahi yöntemlerden kısmi yarar görmesi (singulotomi, stereotaksik lökotomi).

a. Genetik:

OKB'lu hastaların yakınlarında daha sık OKB ve obsesif özellikler görülmektedir. Yapılan ikiz çalışmalarında monozigot ikizlerde % 60'a yakın eş hastalanma oranı bildirilmektedir (20). Erken dönemlerde yapılan bir çalışmada 50 obsesyoneel hastanın ebeveylelerinin %37'sinde ve ikinci derece akrabalarının %20'sinde belirgin obsesif özellik olduğu saptanmıştır (20). OKB'lu hastaların akrabalarında çeşitli ruhsal bozukluklar araştırılmış ve %7 oranında OKB tanısı konmuştur (20). Black ve arkadaşları ise OKB'lu hastaların akrabalarında OKB sıklığında artış olmayıp, subsendromal olguların sıklığında artış bulmuştur (25).

Neziroğlu ve arkadaşları (9) OKB'lu hastaların ebeveylelerinde %18 sıklığında çeşitli ruhsal bozukluk saptamıştır. Bu hastalıklar sırayla, %7.5 OKB, %3 obsesif kompulsif kişilik, % 5.5 alkolizm, %2 psikoz ve affektif bozukluklar şeklindedir.

b. Obsesif Kompulsif Bozuklukta Beyin Görüntüleme Çalışmaları:

OKB'da yapılan Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) ve Manyetik Resonans Görüntüleme (MRG) çalışmalarında; büyük ventrikül/beyin oranları (26, 27), küçük kaudat nukleus hacmi (1, 28) ve T1 anormallikleri (2) saptanmıştır. Singulat korteks ve orbitofrontal kortekste görülen T1 anormalliklerinin ilaç kullanmayan ve ailesinde OKB görülen hastalarda daha sık görüldüğü ve hastalık şiddeti ile korelasyon gösterdiği bildirilmiştir (2). Bir çalışmada OKB'lu hastalarda daha büyük kaudat nukleus hacmi bulunmuştur (29). Aylward ve arkadaşları ise OKB'lu bireyler ile kontroller arasında kaudat nukleus hacimleri yönünden farklılık olmadığını bildirmiştir (30).

Jenike ve arkadaşları, OKB'lu olguların kontrollere kıyasla serebral ve serebellar beyaz cevherlerinin toplamının belirgin olarak daha düşük ve serebral kortikal hacim toplamının ise belirgin olarak daha yüksek olduğunu bildirmiştir (31). Yazarlar bu anormalliklerin OKB'lu olguların beyinlerindeki azalmış myelinizasyonla ya da beyin gelişimi sırasındaki nöronal ölümle ilgili dengesizliklerden kaynaklanabileceğini öne sürmüşlerdir.

OKB'lu hastalarda yapılan SPECT çalışmalarında frontal loblarda hiperperfüzyon (3, 32) ve bazal ganglionlarda hipoperfüzyonla (3, 33, 34) uyumlu bulgular elde edilmiştir.

İlaçsız dönemde yapılan PET çalışmalarında prefrontal (orbital) kortekste ve kaudat nukleusta metabolizma artışı saptanmıştır (4, 35). Başka bir çalışmada ise daha önceki çalışmalardan farklı olarak OKB'lu hastalarda prefrontal lateral kortekste metabolizma hızında azalma olduğu saptanmıştır (36). OKB'lu olgularda tedavi öncesi ve sonrasında PET bulgularının karşılaştırıldığı çalışmalarda ise ilaç tedavisi (37,38,39) ve davranışçı tedavi (39, 40) ile kaudat nukleus, frontal korteks ve talamustaki metabolizma hızlarının klinik düzelme ile orantılı olarak tedavi sonrasında değiştiği saptanmıştır. Çok daha yakın dönemde yapılan bir çalışmada paroksetine yanıt veren 20 OKB'lu hastada kaudat nukleus ve orbitofrontal kortekste artmış glukoz metabolizmasınının tedaviyle azaldığı bulunmuştur (41). Rauch ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada temizlik obsesyon ve kompulsiyonları bulunan 8 OKB'lu hastanın kirletici madde ile temas öncesinde ve sonrasında ¹⁵O-CO₂ tekniği ile PET uygulanarak bölgesel beyin kan akımları ölçülmüş ve sağ kaudat, sol anterior singulat girusta ve iki taraflı orbitofrontal bölgelerde kanlanma artışı saptanmıştır (42).

İşlevsel ve yapısal beyin görüntüleme yöntemleri OKB'da orbitofrontal korteks, bazal ganglionlar ve talamik yapılarda bozulma olduğunu ortaya koymaktadır. Sonuç olarak orbitofrontal-striatal-talamik döngüdeki bozulmaya bağlı olarak obsesif kompulsif belirtilerin ortaya çıktığı öne sürülmüştür.

c. Nörotansmitterler:

Serotoninerjik ilaçların OKB'da etkin olması OKB'un oluşmasında serotoninerjik sistemin rolü olduğunu göstermektedir (43,44). Tedavi almamış olan hastalarda bir serotonin parsiyel agonisti olan m-klorofenilpiperazinle obsesif kompulsif belirtilerin şiddetlendiği bildirilmiştir (45). Son yıllarda OKB'un oluşmasında dopaminerjik sistemin de rolü olabileceği öne sürülmüştür (46, 47, 48).

II. F. OLAYA İLİŞKİN ENDOJEN POTANSİYELLER (O.İ.E.P)

II. F. 1. Genel bilgiler

Bilişsel işlevle ilişkili uzun latanslı uyarılmış potansiyellere "Bilişsel Endojen Potansiyeller" ya da "Olaya İlişkin Endojen Potansiyeller" (OİEP) adı verilir (49). P300 en iyi tanımlanmış olan OİEP'dir, diğerleri ise N1, P2, N2, SW (slow wave= yavaş dalga) ve CNV (Contingent Negative Variation= Beklentisel Negatif Değişim) olarak sıralanabilir (49). Endojen potansiyeller, denek uyarana seçici olarak dikkatini verdiğiinde , hedef uyararı diğer uyarılar içinden ayırttığıında ortaya çıkar. O.İ.E.P'ler deneğin dikkat, bilinç, bilişsel durumuna bağlıdır. Buradaki bilişsel terimi, dikkat, beklenti, şaşırma, bellekteki bilgilerin depolanması-yeniden gözden geçirilmesi ve dil işlevlerini içermektedir (7).

OİEP'lerle kısa latanslı uyarılmış potansiyeller arasında temel olarak şu farklılıklar bulunmaktadır (49):

- OİEP'ler kısa latanslı uyarılmış potansiyellerden farklı olarak uyarının şiddeti ve frekansı gibi fiziksel parametre değişikliklerinden etkilenmez. Öyle ki farklı uyarın modaliteleri ile benzer uyarılmış yanıtlar elde edilebilir. Eksojen potansiyellerde ise uyarın cinsi yanıtın şekil ve latansını saptar (örneğin, işitsel ve görsel yanıtların farkı gibi).

- Genel olarak OİEP'lerin eksojen potansiyellere kıyasla latansları daha uzun, amplitüdüleri daha yüksek ve frekansları daha düşüktür.

- Kısa latanslı uyarılmış potansiyeller hasta anestezi etkisi altında iken bile kayıt edilebilir; oysa OİEP'lerin kayıt edilebilmesi için hastanın uyanık olması gerekmektedir. OİEP'ler deneğin psikolojik durumundan; önceki deneyimlerinden, beklenti ve amaçlarından etkilenir.

Endojen potansiyeller bilişsel işlevler sırasında insan beyninin fizyolojisini inceleme olanağı sağlar. PET ve modern görüntüleme teknikleri ile bilişsel işlevler sırasında görev alan beyin bölgeleri gösterilebilir, bu bölgelerin görev alma

sıraları, ve zamansal işlev düzeni gösterilemez. Oysa O.İ.E.P'ler bilişsel işlevin zamansal işlevi hakkında da bilgi verir (7).

Bilginin işitme organından kortekse ulaşması 20 msn sürer, uyarını izleyen 10 msn süresince oluşan yanıtlar eksojen potansiyelleri oluşturur. 50 msn'den sonra oluşan potansiyeller ise endojen potansiyellerdir ve kişinin seçici dikkati ile hedef uyarını hedef olmayandan ayırtetmesi sonucu ortaya çıkar (7).

Uzun latanslı OİEP'ler beyin sapı üst kısmından elde edilen ve saçlı deride yaygın dağılım gösteren bir dizi pozitif ve negatif dalgalardan oluşur. Negatif (N) ve pozitif (P) dalgalar sayısal sıralanmalarına göre (örneğin, üçüncü pozitif dalga P3 olarak) ya da sağlıklı bireylerdeki ortalama latans uzunluklarına göre adlandırılabilir (örneğin ortalama 300 milisaniye civarında görülen dalga pozitif dalga P300 olarak) (49).

P300 (P3) saçlı deri üzerinden yapılan kayıtlamalarda santral ve parietal alanlarda orta hat üzerinde en yüksek genliğe ulaşan, latansı uyarının ve bireyin parametrelerine bağlı olarak 250 ile 600 milisaniye arasında değişen pozitif dalgadır (7). P300'ü elde etmek için farklı uyarılar kullanılır: İşitsel, görsel, somatosensoriyel, semantik ve kompleks gibi. En sık kullanılan yöntem ise "oddball paradigması" adı verilen yöntemdir.

Bu yöntem sık yineleyen uyarılar arasındaki seyrek uyarıların ayırtedilmesi ilkesine dayanmaktadır (49). Düzenli aralıklarla verilen aynı tip uyarı dizisi içinde arada bir uyarının verilmemesi ve bireyin buna dikkat etmesi ile de P300'ün oluşumu, P300'ün eksojen uyarıdan bağımsız, endojen kökenli bir potansiyel olduğunun kanıtıdır (7).

Şaşırtmalı uyarı düzeni ile oluşturulan OİEP kayıtlamalarında P300 dışında potansiyel komponentleri de oluşur: N100, P200 ve N200 gibi. Bunlardan N100 ve P200 eksojen kökenli olup dikkate alınmayan uyarılarla daha belirgin olarak kayıtlanırlar. N100, P300'den farklı olarak frontal ve santral alanlarda parietalden daha yüksek genliktedir. N200 ile P300 arasında kuvvetli bir ilişki vardır. Bulgular P300'ü belirleyen uyarı değerlendirilmesi, kategorizasyonu ve görevin karmaşıklığı gibi olayların N200'e de uygulanabileceğini göstermektedir. N200 iki ayrı komponenti yansıtmaktadır. Bunlardan bir tanesi kontrollü işlev, diğeri

otomatik işlevdir. Başka bir deyişle şaşırtmalı uyaran dizisindeki sık yineleyen uyarılarla seyrek uyarılar arasındaki karşılaştırmanın bir göstergesidir (7) .

P300 latansı, ödevle ilişkili bir uyarıyı tanımak için geçen süreyi, P300 amplitüdü, ise dikkat, beklenti ve uyarının önemi ile ilişkili bilişsel işlevleri yansıtır, P3 latans ve amplitüdü bilişsel performans yeteneğini yansıtır (7). P300'ün beynin hangi alanlarından kaynaklandığı tam bilinmemektedir. Beynin pek çok bölgesinin P300 komponentinin kaynağı olabileceği öne sürülmüştür (7, 8): Diensefalon, medial temporal lob, ve çeşitli neokortikal alanlar gibi. Magneto -EEG çalışmaları P300 oluşumu için medial temporal lobu orijin olarak göstermiştir . Ancak medial temporal lob potansiyelleri ile saçlı deriden kayıt edilen P300 potansiyelleri arasında tam bir korelasyon olup olmadığı tam bilinmemektedir, örneğin dirençli epilepsi olgularında uygulanan temporal lobektomi sonrasında saçlı deriden kaydedilen P300 potansiyellerinde belirgin değişiklik olmadığı gösterilmiştir (7). Onofrj ve arkadaşları (50), tek taraflı talamik hemorajili hastalarda yaptıkları çalışmada N2 ,P3 latansında gecikme saptadıklarını ve bu potansiyellerin talamus kaynaklı olabileceğini ileri sürmüşlerdir . Smith ve arkadaşlarının (8) yaptığı bir çalışmada intrakraniyal kayıtlarda posterior neokorteks, özellikle inferior parietal lobul alanlarında yüksek genlikte ve pozitif kutuplu P300 benzeri potansiyeller gözlenmiştir . Inferior parietal lobda P300 oluşumu sırasında senkronize olarak hipokampus ve frontal lobda da aktivite oluştuğu öne sürülmüştür . Özetle, P300'ün yüksek derecede entegre olmuş kortikal ağın senkronize aktivitesi sonucu ortaya çıktığı söylenebilir.

P300 potansiyelinin biyokimyasal temelleri ile ilgili bilgiler sınırlıdır. P300 oluşumunda çeşitli nörotransmitter sistemlerinin özellikle dopaminerjik, noradrenerjik, kolinerjik ve gabaerjik sistemlerin etkili olduğu düşünülmektedir . Hansenne ve arkadaşları (51) bir grup major depresyonlu hastada P300 amplitüdü ile apomorfine growth hormon yanıtı arasında pozitif korelasyon saptamış ve P300 modülasyonunda dopaminin rolü vurgulanmıştır .

II. F.2. Olaya İlişkin Endojen Potansiyelleri Etkileyen Faktörler:

a. Dikkat: Uykulu olma ve dikkatsizlik P300 amplitüdünü azaltır ya da dalganın oluşumunu engeller. Tam olarak ayırt edilen uyarıların oluşturduğu p300 amplitüdü; tam doğru ayırt edilemeyenlerin oluşturduğundan daha büyüktür (49).

b. Yaş: Yaşla P300 latansı arasında pozitif korelasyon vardır, P300 latansı yaşla uzar. 20 yaşından sonra latans ortalama her yıl 1-1.5 milisaniye uzar (49). Yapılan bir çalışmada gençlerde P300 amplitüdünün yaşlılara oranla daha büyük, P300 latansının ise daha kısa olduğu, N1, P2 ve N2 üzerinde ise yaşın etkisinin daha düşük olduğu gösterilmiştir (52). Yine aynı çalışmada uyarın intensite ve sıklığındaki değişimlerin gençlerde hem amplitüd hem de latansı etkilerken, yaşlılarda genel olarak latansı etkilediği bildirilmiştir.

c. Cinsiyet: Cinsiyetin latanslar üzerine etkisi olmadığı düşünülmekte, ancak kadınlarda P300 amplitüdü daha büyüktür (53).

d. Test: Testin zorluk derecesi P300 amplitüd ve latansını etkiler. Oddball paradigması kullanıldığında kişiden özellikle nadir gelen uyarınlara dikkat edilmesi istendiğinde P300 amplitüdü yükselir. Test zorlaştıkça P300 latansı uzar (49). Beklenen ama karşılaşılmayan uyarınlarla oluşan P300 latansı daha uzundur (7). Uyarının sıklığı ve yoğunluğu da önemlidir. Bu konuda yapılan bir çalışmada daha az sıklıktaki uyarınlarn daha yüksek amplitüdü ve daha kısa latanslı P300 oluşumuna yol açtığı ve uyarının yoğunluğu arttıkça amplitüdün yükseldiği ve latansın kısaldığı gösterilmiştir (52).

e. İlaçlar: Fenotiyazinlerle şizofreni hastalarında P300 latans ve amplitüdünün değişmediği bulunmuş . Antikolinergik ilaçların P300 latansında uzama ve amplitüdünde ise azalmaya yol açtıkları, antiserotonergik ilaçların ise P300 yanıtını etkilemedikleri bildirilmiştir (53).

II. F. 3. Olaya İlişkin Endojen Potansiyellerin Klinik Kullanımı

Pek çok nöropsikiyatrik hastalıkta bilişsel işlevlerin etkilenmesi sonucunda P300 amplitüd ve latansında değişimler ortaya çıkar. Değişik etyolojilere bağlı demans olgularında P300 latansının beklenenden daha uzun olduğu bildirilmiştir (7). Parkinson hastalığı, Huntington hastalığı ve Progresif Supranükleer Palsi gibi

(7). Parkinson hastalığı, Huntington hastalığı ve Progresif Supranükleer Palsi gibi hastalıklarda da P300 latansında uzama ve amplitüdünde düşme görülür (7). Bu anlamda demansda latansın uzaması özgün değildir. Multiple Sklerozda P300 latansında uzama ve latans uzaması ile hastalık süresi ve hastalığın yol açtığı işlev kaybı arasında ilişki saptanmıştır (54). Travmaya bağlı olmayan komalarda P300'ün komanın derinliği ile ilişkili olabileceği ve komadaki hastanın prognostik değerlendirilmesinde P300'ün de ele alınması önerilmiştir (55).

Şizofrenide de P300 ile ilgili yapılmış çalışmalarda P300 ve N200 amplitüdünde azalma ve latansında uzama saptandığı bildirilmiştir (56, 57, 58, 59, 60). Şizofrenide elde edilen P300 sonuçlarının tıpkı demans hastalarında olduğu gibi özgül ve duyarlı olduğu söylenemez.

Blackwood ve arkadaşları (61) ilaç tedavisi almayan depresyonlu hastalarda P300 amplitüdünde azalma olduğunu ancak bu azalmanın şizofrenik hastalar kadar olmadığını ve tedavi ile normale döndüğünü, P300 latansında ise kontrollere oranla belirgin fark olmadığını saptamışlardır. Yaşlı depresyonlu hastalarda yapılan bir çalışmada ise P300 latansı uzamış olarak bulunmuş ve P300 latans uzaması ile nöropsikolojik testlerde perseverasyon hataları arasında ilişki olduğu, tüm bunların kortiko-striata-pallido-talamo-kortikal yolun vasküler nedenlerle etkilenmesinin göstergesi olabileceği bildirilmiştir (62).

Genelleşmiş anksiyete bozukluğunda yapılan bir çalışmada N1,N2 ve P2 latanslarında hafif uzama ve P3 latansında hafif azalma saptanırken N1, N2 dalgalarında belirgin olmak üzere bütün dalga amplitüplerinde azalma saptanmıştır (63). Posttravmatik stres bozukluğu olan hastalarda N2 ve P3 latansında uzama, P3 amplitüdünde azalma saptanmış ve bu bulguların uyarın ayırımı için hastaların daha uzun zaman harcadıklarının ve daha az emin olduklarının göstergesi olduğu bildirilmiştir (64).

F. 4. Obsesif Kompulsif Bozuklukta OİEP Çalışmaları:

OKB tanısı almış olan hastalar, bilişsel görev verilerek görsel uyarılmış potansiyeller değerlendirilmiş ve geç bileşenlerde (N220 ve P350) hem latans, hem de amplitüd ölçümlerinin normallerle kıyaslandığında düşük olduğu ve bu durumun test zorlaştıkça daha da belirginleştiği saptanmıştır (65,66). Shagass ve

arkadaşları (67) tarafından yapılan somatosensoriyel uyarılmış potansiyel çalışmasında OKB'da geç bileşenlerin (N60) genliğinde artma saptanmıştır . Bu ilk yapılan çalışmalarda elde edilen bulgular OKB'da kortikal aşırı uyarılma olduğu şeklinde yorumlanmıştır.

Daha sonraki yıllarda OKB'da çoğunlukla işitsel uyarılmış potansiyeller çalışılmıştır. Towey ve arkadaşlarının gerçekleştirdiği OKB'da olaya bağlı işitsel uyarılmış potansiyellerin ölçüldüğü böyle bir çalışmada 10 OKB'lu hasta ve 10 sağlıklı birey çalışmaya alınmıştır (68). Sağlıklı bireylerde test zorlaştıkça N200 ve P300 latansı uzarken OKB'lu hastalarda ise böyle bir değişiklik olmadığı gözlenmiştir. Ayrıca aynı çalışmada OKB'lu hastalarda test zorlaştığında P300 latansının normallere kıyasla daha kısa olduğu saptanmıştır. Bu durumun anlamlı olabileceği, çünkü; şizofreni ve depresyonda latansın genellikle uzun saptandığı ve OKB'daki latans kısalmasının artmış kortikal uyarılma ile ilgili olabileceği bildirilmiştir. OKB'lu olgularda N200 negativitesinin de kontrollere kıyasla artmış olduğu ve bunun da OKB'lu hastalardaki artmış dikkatle ilgili olabileceği bildirilmiştir. Yine aynı çalışmada N200 negativitesinin sol hemisferde daha yüksek olduğu saptanmıştır. Aynı grubun ikinci yaptığı bir çalışmada ise OKB'lu bireyler ve sağlıklı kontroller kıyaslandığında benzer sonuçlar elde edilmiş, ek olarak N200 amplitüdü yüksek olan OKB'lu hastalarda hastalık şiddetinin daha düşük olduğu, ilaçlara daha iyi yanıt verdikleri ve nörolojik yumuşak belirtilerin daha az olduğu, N200 amplitüdünün daha düşük olduğu hastalarda ise tam tersi bulguların söz konusu olduğu bildirilmiştir (69).

Morault ve arkadaşlarının (70) yaptığı ve OKB'lu hastalarda olaya ilişkin işitsel uyarılmış potansiyellerin incelendiği çalışmada ise daha önceki çalışma sonuçları ile uyumlu bir biçimde P300 ve N200 latansları normallere kıyasla daha kısa bulunmuştur (70). P300 amplitüdü bu çalışmada normallerle karşılaştırıldığında daha düşük olarak bulunmuştur. Aynı grubun daha yakın dönemde yaptıkları bir çalışmada ise OKB'lu hastaların farmakolojik tedavi öncesi ve sonrasındaki olaya ilişkin işitsel uyarılmış potansiyelleri kıyaslandığında, tedaviye iyi yanıt veren hastaların N200 ve P300 latanslarının daha kısa ve N200 amplitüdlерinin daha

düşük olduğu ve bu nedenle OİEP'lerin OKB'da tedaviye yanıtı belirlemede iyi bir gösterge olabileceği bildirilmiştir (71).

Başka bir çalışmada OKB'lu hastalar normal sağlıklı bireyler ve sosyal fobisi olan hastalarla karşılaştırılmıştır (72). OKB'lu bireylerin normal bireyler ve sosyal fobisi olan hastalara kıyasla P300 ve N200 latanslarının daha kısa olduğu saptanmıştır. OKB'lu hastalarda N200 negativitesinin daha yüksek olmaya eğilimli olduğu bildirilmiştir.

Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise N200/P300 genliğinde artma bulunmuştur ki bu bulgu diğer N200 amplitünde yükselmenin saptandığı çalışma sonuçları ile uyumludur (73).

Özetle OKB'da OİEP'lerle yapılan çalışmalarda elde edilen en sık bulgu latanslardaki (P300 ve N200) kısalmadır . Bilişsel işlevlerin etkilendiği şizofreni, depresyon ve demans gibi pek çok diğer nöropsikiyatrik hastalıkta latansların uzamış olarak saptanması nedeni ile bu bulgu oldukça anlamlıdır (56, 59, 62). Bu bulgu OKB'daki aşırı kortikal uyarılma dolayısı ile bilişsel işleme hızının artmasının bir sonucu olabilir. Bu çalışmalarda elde edilen amplitüd değerleri ile ilgili sonuçlar ise oldukça değişken ve bu nedenle tartışmaya açıktır.

II. G. Obsesif Kompulsif Bozuklukta Nöropsikolojik Çalışmalar

Nöropsikolojik değerlendirme, davranışsal güçlüklerin açıklanmasını, bilişsel işlev ve bozuklukların anlaşılmasını sağlar. Nöropsikoloji, klinik bulgularla daima yüksek korelasyon içinde olmuştur ve beyindeki anormalliklere ait özgün bilişsel ve davranışsal değişikliklere ait çarpıcı veriler sunmuştur.

Obsesif Kompulsif Bozuklukta tekrarlayıcı davranış ve düşünceler bilişsel kontrolün yetersiz olduğunu düşündürmektedir. Bu nedenle OKB'daki olası nörofizyolojik modelleri araştırmaya yönelik olarak bir çok nöropsikolojik çalışma gerçekleştirilmiştir. Bu modellerin ağırlıklı olarak frontal lobla ilişkisi göz önünde bulundurularak, OKB'da yapılan nöropsikolojik çalışmalarda çoğunlukla frontal lob işlevlerini incelemeye yönelik testler kullanılmıştır. Bu çalışmalarda OKB'da iki taraflı frontal lob (74), sol frontal lob (75) ya da sağ hemisferle (26) ilişkili işlevlerde değişiklikler olduğu bildirilmiştir.

OKB'da sözel entellektüel işlevler ve bellek işlevleri korunurken sözel olmayan bellek işlevlerinin bozulduğu ve sağ mezial temporal lobun, frontal-limbik-bazal sistemin etkilendiği öne sürülmüştür (76). OKB'da yapılan çalışmalarda sıklıkla görsel-uzaysal algı (77), sözel olmayan bellek (76, 78) ve yürütücü işlevlerde (79) bozulma olduğu bildirilmiştir . Bu testlerden yürütücü işlevler ve görsel uzaysal algı frontal lob işlevlerini, sözel olmayan bellek ise mediyal temporal lob işlevlerini değerlendirmeye yönelik testlerdir.

Nöropsikolojik testlerin ve beyin görüntüleme yöntemlerinin birlikte kullanıldığı çalışmalarda ise bilişsel alandaki değişikliklerle beyindeki yapısal ve işlevsel bozuklular arasında ilişki olduğu gösterilmiştir. Nöropsikolojik testlerin ve PET'in birlikte uygulandığı bir OKB çalışmasında , prefrontal lateral korteks beyin glukoz metabolizma oranları ile Stroop testi ile belirlenen enterferans (uygun olmayan yanıtların bastırılması) arasında negatif ilişki saptandığı bildirilmiştir (36). SPECT ve Wiskonsin Card Sorting Test ile yapılan bir çalışmada ise OKB'lu hastaların daha fazla perseveratif hata yaptıkları, sol inferior frontal kortikal beyin kan akımı ile testte yapılan bu hatalar arasında da anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır (79).

III. GEREÇ VE YÖNTEM

DENEKLER:

Araştırma, 1998 Kasım -1999 Şubat ayları arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri polikliniğine ayaktan başvuran, DSM -IV tanı kriterlerine göre Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB) tanısı almış olan hastalar ve normal sağlıklı bireyler üzerinde yapıldı.

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri polikliniğine ayaktan başvuran, başvuru sırasında uzman psikiyatristler tarafından değerlendirilen ve DSM-IV tanı kriterlerine göre Obsesif Kompulsif Bozukluk tanısı alan hastalar araştırmacıya yönlendirildi. Araştırmacı tarafından yapılan yapılandırılmış psikiyatrik görüşme sırasında DSM-IV tanı kriterlerine göre OKB tanısı almış olan hastalar çalışmaya dahil edilme kriterleri gözden geçirilerek çalışmaya alındı. Son bir ay içinde belirtileri bulunan, en az iki haftalık bir süre boyunca ilaç kullanmamış ve Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği puanı 16'nın altında , 18-55 yaş arası, DSM-IV tanı kriterlerine göre OKB tanısı almış olan ve sağ elini kullanan olgular araştırmaya alındı. Herhangi bir nörolojik bozukluğu, belirgin bedensel bozukluğu, alkol ve madde bağımlılığı olan bireyler çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmaya OKB tanısı konan 33 hasta alındı. Hastalardan üçü Özgül Fobi ve biri Sosyal Fobi yönünden DSM-IV tanı kriterlerini karşılamaktaydı. Hastalarda bunların dışında başka bir anksiyete bozukluğu ya da duygudurum bozukluğu saptanmadı. Bir hastanın olaya ilişkin uyarılmış potansiyellerin kayıt edilme işlemi sırasında yoğun anksiyetesi oldu, kayıt işlemi gerçekleştirilemedi. Bir diğer hastanın ise olaya ilişkin uyarılmış potansiyellerinin kayıt edildiği disket bilgisayar tarafından okunamadığı için değerlendirilemeye alınamadı.

Kontrol bireyleri ise yaş, cinsiyet ve eğitim yılları eşleştirilmiş, herhangi bir psikiyatrik, nörolojik ve fiziksel hastalığı olmayan hastane çalışanlarından seçildi .

Sonuç olarak OKB tanısı almış olan 31 olgu ve 30 sağlıklı birey değerlendirmeye alındı.

YÖNTEM:

Hastalar ile yapılandırılmış psikiyatrik görüşmeler yapıldı. Görüşme sırasında hastalara yapılacak olan tetkik ve testler ayrıntılı olarak anlatılarak, sözlü onayları alındı. Görüşme sırasında DSM-IV tanı kriterlerine göre OKB tanısı almış olan bireylere ve kontrollere geniş bir sosyodemografik bilgi toplama formu ve Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği, Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği verildi. Hasta grubuna ek olarak hastalık şiddetini ölçmeye ve hastalık belirtilerini taramaya yönelik olarak Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Değerlendirme Ölçeği verildi:

- Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği (HADÖ), 13 maddeden oluşmaktadır, her madde 5 üzerinden değerlendirilmektedir. Ölçekte anksiyetenin somatik ve ruhsal bileşenleri puanlanmaktadır. Geçerlik güvenirlik çalışması ve psikometrik özellikleri 1976 yılında yayınlanmıştır. Daha çok genelleşmiş anksiyete bulgularını araştıran aracın Türkçe geçerlik-güvenirlik çalışması yapılmıştır (80).

- Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği (HDDÖ), depresif tipte affektif bozukluk tanısı almış olan bireylerde geliştirilmiş bir ölçek olup, 17 maddeden oluşmakta ve her madde farklı puanlandırılmaktadır. Puanlamada 13 puanın altında depresyon olmadığı belirlenirken, 16 ve üstü orta ve ağır düzeyde depresyonla uyumlu olarak değerlendirilmektedir. Türkiye’de geçerlik çalışması Rezaki ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (81).

- Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Değerlendirme Ölçeği (YBOKDÖ), obsesif kompulsif belirtilerin şiddetini ölçen bir ölçektir. Hastalara ölçek öncesi belirti tarama listesi uygulanmakta, böylece hastadaki obsesif kompulsif belirtilerin tipi ve niteliği saptanmaktadır. YBOKDÖ’nin puanlandırılmasında obsesyon ve kompulsiyonlar 5’er madde ile ve her bir madde 4 puan üzerinden olmak üzere ayrı ayrı puanlandırılmakta, obsesyon ve kompulsiyon alt toplam puanları ve sonunda en fazla 40 puan üzerinden toplam bir puan elde edilmektedir. Ölçekten elde edilen puanlar ise şu şekilde kendi içinde sınıflandırılmaktadır: 0-7: subklinik, 8-15: hafif, 16-23: orta, 24-31: şiddetli. İç görü, kaçınma, kararsızlık, patolojik

sorumluluk, yavaşlama, patolojik kuşku 1-4 arasında puanlanmakta, ancak toplam puana katılmamaktadır. Türkiye’de geçerlik-güvenirlik çalışması yapılmıştır (82).

Daha sonra tüm OKB’lu olgulara ve normal sağlıklı bireylere araştırmacı tarafından frontal lobu incelemeye yönelik nöropsikolojik testler uygulandı: Stroop Testi, İz Sürme Testi (Trail Making), Kontrollü Kelime Çağırışım Testi (Controlled Oral Word Association Test), Desen Akıcılığı Testi (Design Fluency Test) (83, 84):

•Stroop Testi:

Stroop testi enterferansa (uygun olmayan cevap eğilimi) karşı koyabilmeye çok duyarlı bir testtir. Farklı renklerle yazılmış sözcüklerin renklerinin tanımlanması, renkleri ifade eden sözcüklerin farklı renklerle basıldığında hangi renkle basıldığının ayırt edilmesi ilkesine dayanır. Özellikle bu son aşamadaki yavaşlamanın bir yanıtın engellemesinde başarısızlık ya da seçici dikkatte bozulma anlamı taşıdığı bildirilmektedir. Bu son aşama enterferansla ilgili aşamadır. Bu aşamada her bir renk ismi başka bir renkte yazılmıştır: Örneğin kırmızı kelimesi mavi renkte, mavi kelimesi sarı renkte yazılmış olabilir; denekten bu kelimeleri okuma yönündeki kuvvetli eğilimini bastırması ve ne renk mürekkeple yazılmış ise bu rengin adını söylemesi istenir. Bu çalışmada Stroop testlerinin kısa bir versiyonu kullanılmıştır. İlk aşamada hastanın teste uyumunu arttırmak ve renk adlandırma eğilimini oluşturmak için bir dizi şeklin renklerinin okunması istendi. İkinci aşamada, sözcüklerin hangi renkte yazıldıklarının okunması istendi. Son aşamada ise deneklerden renklere ait sözcüklerin yazıldıkları gibi okunmasını engelleyip, hangi renkle basıldıklarının okunması istendi. Değerlendirmede her aşamanın süresi saniye birimi üzerinden değerlendirildi. Bu testin Türkiye’de geçerlik-güvenirliği yeni tamamlanmış ve yayınlanmıştır (85). Ancak bu çalışmada kullanılan Stroop testi Victoria formundan yararlanarak hazırlanmış farklı bir versiyonudur.

•İz Sürme Testi (Trail Making Test):

Bu test ile enterferansa duyarlılık değerlendirilir. İlk bölümünde hasta sayfa üzerinde gelişigüzel dağılmış rakamları 1’den başlayıp rakam sırası ile birleştirecektir; ikinci bölümünde ise kağıdın üzerinde hem rakamlar hem de alfabenin harfleri gelişigüzel dağılmıştır, burada 1’den A’ya, 2’den B’ye doğru bir

rakam bir harf çizerek ilerlenir. Bunu düzgün yapabilmek için cevap eğilimini başarıyla bastırabilmek, yani bir rakamdan bir sonraki rakama, ya da bir harften bir sonraki harfe geçmemek için kendini tutabilmek gerekir. Değerlendirme saniye biriminden sürelerin saptanması ile yapıldı. Türkiye’de geçerlik-güvenirlik çalışması tamamlanmamıştır.

•Kontrollü Kelime Çağrışım Testi (Controlled Oral Word Association Test):

Kişilerin düşüncelerini organize edip, davranışı sürdürebilmeyi ölçen bir testtir. Aynı zamanda konsantrasyon becerisinin de bir ölçüsüdür, sözel işlevler ve dil becerilerinin değerlendirilmesini de sağlar. Testin uygulanması sırasında deneklerden bir dakika içinde belirli harflerle başlayan, özel isim olmamak kaydıyla olabildiğince fazla sayıda sözcüğü sıralaması istendi. Bu test üç farklı harfle tekrarlandı. Her defasında sıralanan sözcük sayılarının toplamı değerlendirmeye alındı. Testin İngilizce şeklinde FAS harfleri kullanılmaktadır. Bu harfler İngilizcede kullanılan harflerin frekanslarına göre belirlenmiştir. İlk aşamada daha sık frekansta kullanılan bir harf, ikinci aşamada göreceli daha az sıklıkta kullanılan bir harf ve en son aşamada daha az sıklıkta kullanılan bir harf kullanılmaktadır . Bu çalışmada kullanılan testte ise bu harfler aynı ilke doğrultusunda saptanan N-S-E harfleri ile değiştirilerek kullanılmıştır. Bu testin de henüz Türkiye’de geçerlik-güvenirliği yapılmamıştır.

•Desen Akıcılığı testi (Design Fluency Test):

Nöropsikolojik testler içinde yürütücü işlevler arasında ele alınmaktadır. Bu testte kişinin üretkenliği yaratıcılığı ve tepkilerini hızlı değiştirme yetisi değerlendirilir. Ayrıca kişinin kendini denetlemesini (aynı şeklin tekrarını engelleme), kuralları hatırlamasını ve uygulamasını ve yaratıcı hayal gücünü kullanmasını gerektiren bir testtir. Deneklerden verilen beş farklı çizgiyi kullanarak üç farklı şekil oluşturmaları istendi. Bu sırada denekler çizgilerin yönlerini ve şekillerini değiştirmemeleri doğrultusunda uyarıldı. Üç şeklin tamamlanması sonundaki süre (saniye biriminde) değerlendirmeye alındı. Bu testin de ülkemizde geçerlik-güvenirliği yapılmamıştır.

Tüm deneklerin olaya bağlı işitsel uyarılmış potansiyel kayıtları Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji kliniği Elektrofizyoloji Laboratuvarında izole bir odada yapıldı. Deneklere işlem öncesinde deney koşulu ve istenen görev açısından bilgi verildi. Deney loş, sessiz bir ortamda deneklerin rahat bir koltuğa oturmaları sağlanarak gerçekleştirildi. İşlem süresince deneklerden uyanık kalmaları, artefaktları önleyebilmek için olabildiğince hareketsiz kalmaları, göz ve göz kapaklarını oynatmamaları, yutkunma, çiğneme gibi hareketlerden kaçınmaları ve konuşmamaları istendi.

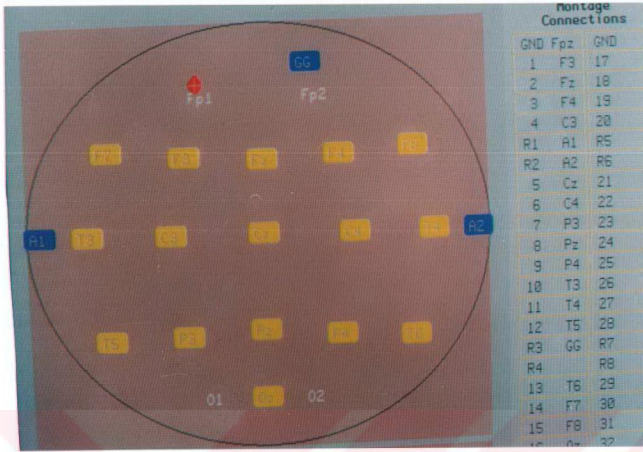
Elektrofizyolojik kayıtlar, uluslararası 10-20 sisteminin orta hat (Fz, Cz, Pz, Oz) , sağ (F4, F8, C4, T4, P4, T6) ve sol hemisfer (F3, F7, C3, T3, P3, T5) yerleşimli 16 elektrod bölgesinden (Şekil 1), disk elektrodlar yardımıyla uygun empedanslar altında yapıldı. Otuz iki kanallı EEG Mapping cihazı (Dantec, Concerto, TM, Denmark) kullanıldı. Göz hareketlerini kayıt etmek için sağ göze elektrod bağlandı. Toprak elektrod olarak prefrontal disk elektrod kullanıldı. Her iki kulak önüne referans elektrod olarak disk elektrodlar bağlandı.

Olaya bağlı işitsel uyarılmış potansiyeller ve P300 aktivitesi "Standard Oddball Paradigm" yöntemi ile yapılan kayıtlamalarla elde edildi. Bu yöntemde göre kulaklık aracılığı ile her iki kulağa birden 50 milisaniye süreli 85 Db SPL şiddetinde iki farklı frekansta ses verildi. Ses uyarının frekansı 1 Hz (saniyede bir) olacak şekilde ayarlandı. Test sırasında deneklerden, %80 sıklıkla gelen 1000 Hz'lik düşük frekanslı (sık-hedef olmayan uyarın) tonal uyarınlar arasına %20 sıklıkla ve rastgele serpiştirilmiş olan 2000 Hz'lik yüksek frekanslı (seyrek-hedef uyarın) tonal uyarınları ayırt ederek içinden sayması istendi. Analiz zamanı uyarın öncesi 100 msn ve uyarın sonrası 800 msn ve toplamal 900 msn olacak şekilde ayarlandı. P300 kayıtlaması 1-80 Hz'lik band-pass filtresi ile gerçekleştirildi. Hem sık hem sık olmayan uyarına yanıt olarak elde edilen potansiyeller ayrı ayrı kayıt edildi. Deneklerden 3 kayıtlama yapıldı. Olaya ilişkin endojen potansiyellerin değerlendirilmesinde 3 kayıtlamanın ortalaması ile elde edilen dalga formları kullanıldı. Traselerdeki 16 farklı elektrod noktasından kayıtlanmış dalgalar değerlendirildi (Şekil 2). Trasede P1, N1, P2, N2, P3 tepe noktaları belirlendi. P1, uyarın artefaktından sonra izlenen ilk pozitif defleksiyon; N1, P1'den sonra

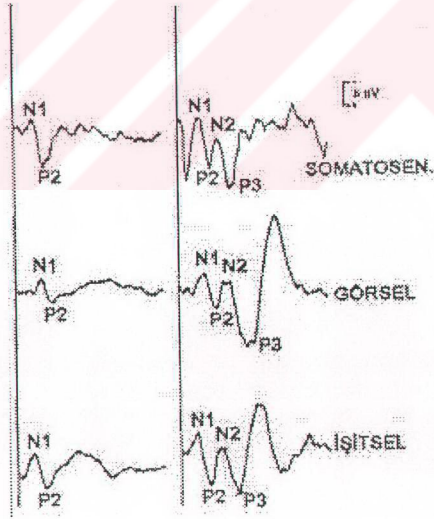
görülen ilk negatif defleksiyon olarak değerlendirildi. P2, N1'den sonraki pozitif defleksiyon ve N2, P2'den sonraki negatif defleksiyon olarak belirlendi. P3, N2'den hemen sonraki en büyük pozitif defleksiyon olarak belirlendi . Şekil 3 ve 4'te bir hasta ve bir kontrole ait OİEP kaydı ve haritalaması örnek olarak verilmiştir.

Latanslar , amplitüdün maksimum olduğu nokta işaretlenerek , milisaniye (msn) birimi olarak ölçüldü (N200 latansı ve P300 latansı). Amplitüd ölçümleri mikrovolt biriminden değerlendirildi. Amplitüd değeri olarak tepe noktalarından elde edilen, zemin çizgisine göre belirlenen amplitüd değerlerinin ortalaması (defleksiyonun inen ve çıkan bacak ortalaması) alındı. P300 den önceki ve sonraki negatif defleksiyonlar arası latans ölçülerek P300 süresi hesaplandı. Hedef olmayan uyarılar için de aynı şekilde amplitüd ölçümleri yapılarak, her bir elektrod bölgesi için hedef (target) ve hedef olmayan (nontarget) uyarıların P300 amplitüd farkları (hedef uyarı P300 amplitüdü - Sık uyarı P300 amplitüdü) saptandı.

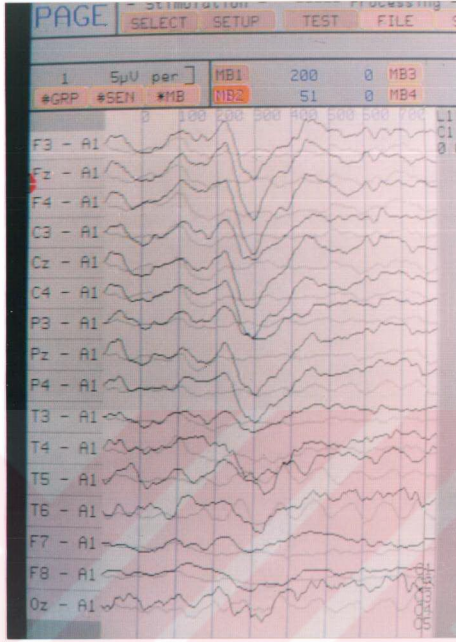
Araştırmanın istatistikleri SPSS 5.0 bilgisayarlı istatistik programı ile gerçekleştirildi. Hasta ve kontrol grubunun olaya ilişkin uyarılmış potansiyel ve nöropsikolojik test ölçümleri t- test ile karşılaştırıldı. Grupların , yaş, eğitim yılı yönünden karşılaştırılmaları t test ile, cinsiyet yönünden karşılaştırılmaları ki-kare testi ile yapıldı.yapıldı. Hasta grubunda olaya ilişkin uyarılmış potansiyel ve nöropsikolojik test ölçümleri ile başlangıç yaşı, hastalık süresi, Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği ve Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği puanları, Yale Brown Obsesyon ve Kompulsiyon Değerlendirme Ölçeği puanları, olaya ilişkin uyarılmış potansiyelleri ile nöropsikolojik test ölçümleri arasındaki ilişki Pearson korelasyon analiziyle araştırıldı. Olaya ilişkin uyarılmış potansiyellerin sağ-sol hemisfer farklılıkları ikili eşleştirilmiş t-test ile araştırıldı. Hasta grubu tedavi özelliği ve obsesyon kompulsiyon alt tiplerine göre ikili gruplara ayrılarak Mann Whitney -U testi ile olaya ilişkin uyarılmış potansiyel ölçümleri ve nöropsikolojik test ölçümleri yönünden gruplar arası farklılık olup olmadığı araştırıldı.



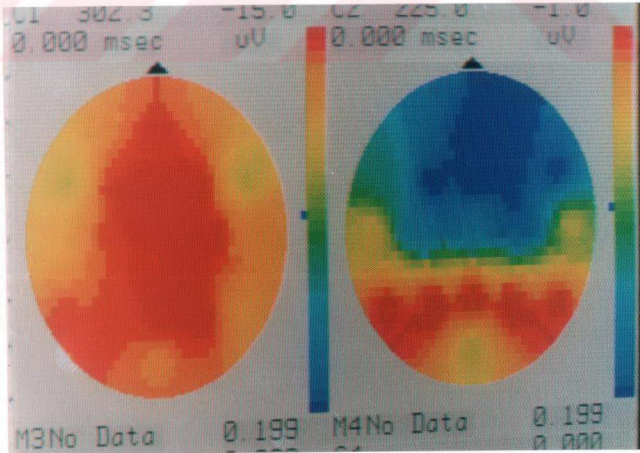
Şekil1: Elektrodların yerleşimi



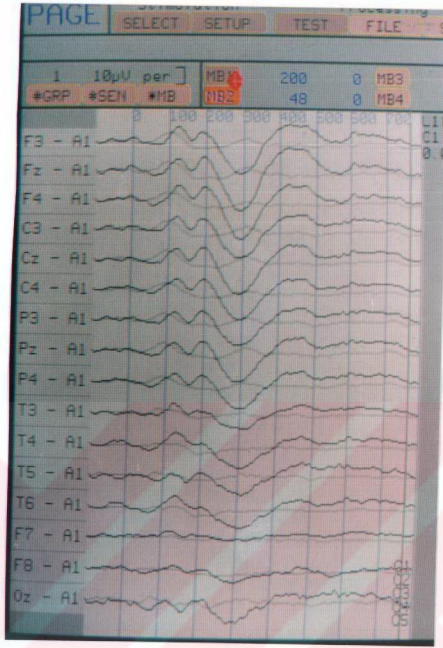
Şekil 2 : Sık (sol) ve hedef (sağ) uyarılarla oluşan OİEP yanıtları.



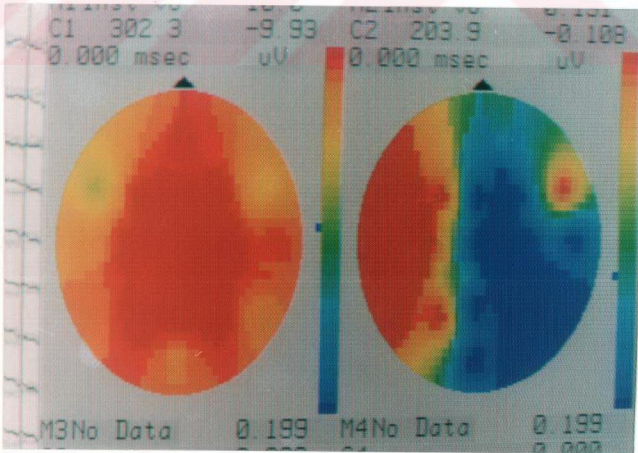
Şekil 3A: OKB'lu bir hastaya ait OİEP kaydı



Şekil 3B: OKB'lu bir hastaya ait P300 (sol) ve N200 (sağ) haritalaması



Şekil 4A: Bir kontrole ait OİEP kaydı



Şekil 4B: Bir kontrole ait P300 (sol) ve N200 (sağ) haritalaması

IV.BULGULAR

Çalışmaya Alınan Hasta ve Kontrol Grubu İle İlgili Veriler:

Çalışmaya OKB'lu 31 hasta ve 30 sağlıklı gönüllünün verileri değerlendirmeye alındı.

A.I. Hasta ve Kontrol Grubunun Yaş, Cinsiyet ve Eğitim Özellikleri:

Cinsiyet dağılımı gruplar arasında farklılık göstermiyordu. Hasta grubunda %51,6 kadın, %48,4 erkek, kontrol grubunda %53,3 kadın, %46,7 erkek şeklindeydi (Tablo1). İki grup arasında cinsiyet dağılımı yönünden istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (ki-kare testi; χ^2 : 0,018, p: 0,89). Hastaların yaş (t-test; p: 0,88) ve eğitim yılı ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık yoktu (t-test; p: 0,135). Hastaların yaş ve eğitim yılı ortalamaları Tablo 2'de gösterilmektedir.

TABLO 1. Hasta ve Kontrol Gruplarının Cinsiyete Göre Dağılımı:

	HASTA GRUBU		KONTROL GRUBU	
	n	%	n	%
CİNS: Kadın	16	51,6	16	53,3
Erkek	15	48,4	14	46,7
TOPLAM	31	100	30	100

TABLO 2. Hasta ve Kontrol grubunun yaş ve eğitim yılı ortalamaları:

	HASTA GRUBU	KONTROL GRUBU
YAŞ ORTALAMASI	27 ±9,79	27,37±9,05
EĞİTİM YILI ORTALAMASI	10,26 ±2,66	11,53 ±3,82

A.II. Obsesif Kompulsif Bozukluk Tanısı Almış Olan Hasta Grubunun Klinik Özellikleri:

OKB'lu hastalarda belirtilerin başlangıç yaşı $18,52\pm 8,15$ olarak saptandı. Genellikle kronik hastalardı. Ortalama hastalık süresi $8,13\pm 6,19$ yıldır. Çalışmaya Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği puanı 16'nın altında olan hastalar dahil edildi, ortalama Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği puanı $8,42\pm 4,23$, ortalama Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği puanı $12,87\pm 5,85$ olarak bulundu.

Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Değerlendirme Ölçeği (YBOKDÖ) puanlarının toplam ortalaması $27,74\pm 5,05$, ölçeğin obsesyon alt toplamı $14,06\pm 2,98$, kompulsiyon alt toplamı $13,65\pm 2,71$ olarak saptandı. Tablo 3; OKB'lu hastaların aldıkları YBOKDÖ puanlarına göre dağılımını göstermektedir. Buna göre hastaların %77,4'ü orta veya şiddetli obsesif kompulsif belirtilere sahipti.

Tablo 3. Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Değerlendirme Ölçeği Puanlarına Göre Hastalık Şiddetinin Belirlenmesi:

HASTALIK ŞİDDETİ	N	%
0-7→ SUBKLİNİK	0	0
8-15→HAFİF	7	22,6
16-23→ ORTA	16	51,6
24-31→ŞİDDETLİ	8	25,8
TOPLAM	31	100

Hastaların yaklaşık yarısı (%58,1) hayatlarında hiç ilaç tedavisi almamıştı. Diğer hastalar (%41,9) ise son iki haftadır ilaç almıyordu.

Tablo 4'te hastaların obsesif kompulsif belirtilerinin dağılımı görülmektedir.

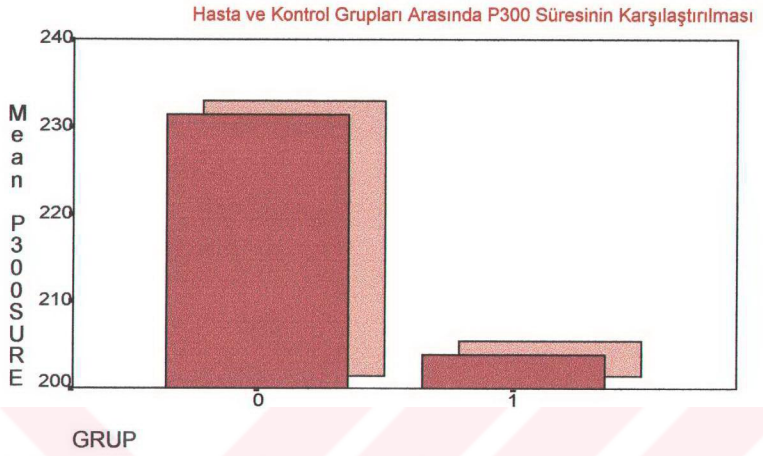
Tablo 4. Hastaların Obsesif Kompulsif Belirtilerinin Dağılımı:

	N	%
SALDIRGANLIK OBSESYONLARI	10	32,3
KİRLENME OBSESYONLARI	26	83,9
CİNSEL OBSESYONLAR	7	22,6
BİRİKTİRME OBSESYONLARI	1	3,2
DİNİ OBSESYONLAR	6	19,4
SİMETRİ OBSESYONLARI	18	58,1
SOMATİK OBSESYONLAR	8	25,8
TEMİZLİK KOMPULSİYONLARI	25	80,6
KONTROL ETME KOMPULSİYONLARI	16	51,6
TÖRENSEL DAVRANIŞLAR	12	38,7
SAYMA KOMPULSİYONLARI	4	12,9
DÜZEN KOMPULSİYONLARI	16	51,6
BİRİKTİRME KOMPULSİYONLARI	1	3,2

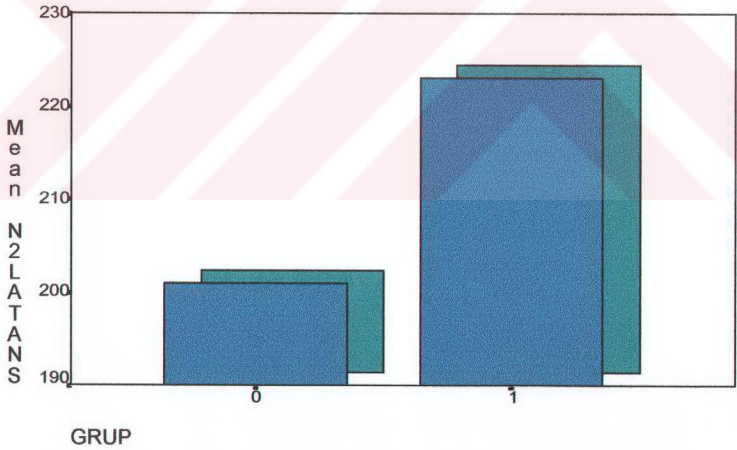
B. Hasta ve Kontrol Grubunun Olaya İlişkin Endojen Potansiyel Ölçümlerinin Karşılaştırılması:

OKB grubu ile kontrol grubuna ait işitsel uyarılmış potansiyellerin sık ve hedef uyarana yanıt olarak oluşan P300 ve N200 latans ve amplitüdüleri t-test kullanılarak karşılaştırıldı.

P300 latansının iki grup arasında anlamlı farklılık göstermediği saptandı. P300 süresinin, OKB grubu ile kontrol grubu arasında karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark gösterdiği saptandı ($p < 0.05$, Grafik 1). P300 süresinin OKB grubunda kontrol grubuna göre daha kısalmış olduğu bulundu (Tablo 5). Hedef uyarana yanıt olarak oluşan P300 amplitüdüleri açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı.



Grafik 1. Hasta ve Kontrol Grubunun P300 Süresinin Karşılaştırılması



Grafik 2. Hasta ve Kontrol Grubunun N200 Latanslarının Karşılaştırılması

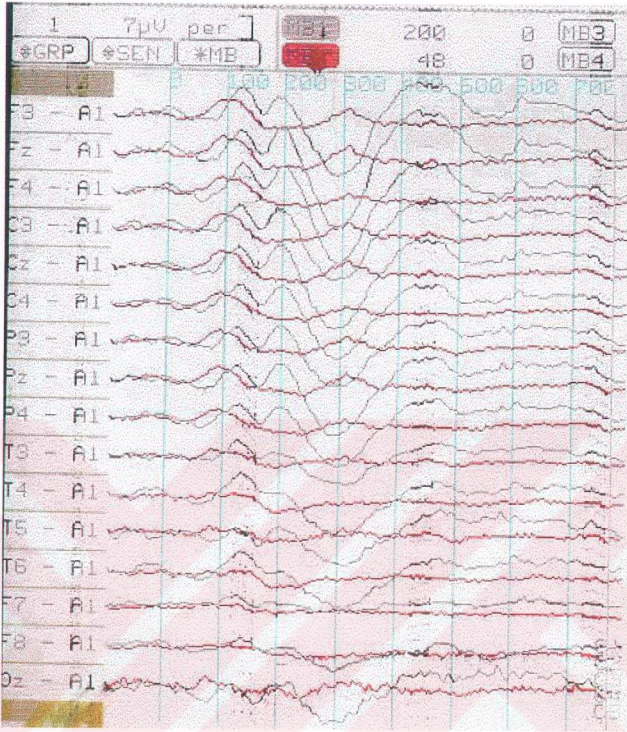
Tablo 5. Hasta grubu ile Kontrol Grubunun Hedef Uyarın İle Oluşan P300 Latans ve Amplitüdlerinin Karşılaştırılması:

	OKB GRUBU		KONTROL GRUBU		p
	ORTALAMA	SD	ORTALAMA	SD	
P300 LATANS	314,02	3,31	303,06	30,38	0,119
P300 SÜRE	203,99	29,57	231,45	36,73	0,002
P300 AMPLİTÜD F3	9,39	5,41	9,96	4,77	0,664
F4	9,11	5,09	9,16	5,12	0,970
F7	2,74	2,08	3,31	2,85	0,376
F8	3,00	2,46	2,81	2,31	0,761
Fz	11,73	6,60	11,94	6,17	0,902
C3	7,52	4,74	8,93	4,21	0,260
C4	6,94	4,23	7,62	3,65	0,260
Cz	9,11	5,68	10,24	4,94	0,409
P3	6,35	4,34	6,70	3,57	0,732
P4	6,04	3,74	6,64	3,23	0,510
Pz	7,40	4,88	7,63	4,33	0,846
T3	4,35	2,40	4,68	2,65	0,604
T4	4,74	2,70	5,38	2,86	0,377
T5	4,71	3,17	3,34	9,05	0,431
T6	3,78	2,44	4,16	2,84	0,585
Oz	3,93	3,93	4,92	3,68	0,326

N200 potansiyelinin latans ve amplitüdüleri gruplar arasında karşılaştırıldığında, N200 latansının OKB grubunda kontrol grubuna göre uzamış olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p < 0.05$, Grafik 2). Hedef uyarana yanıt olarak oluşan N200 amplitüdüleri açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 6). Şekil 5A'da OKB'lu bir hastaya ve Şekil 5B'de sağlıklı bir bireye ait işitsel uyarılmış potansiyellere ait kayıtlama görülmektedir.

Tablo 6. Hasta grubu ile Kontrol Grubunun Hedef uyararı ile Oluşan N200 Latans ve Amplitüdlerinin Karşılaştırılması:

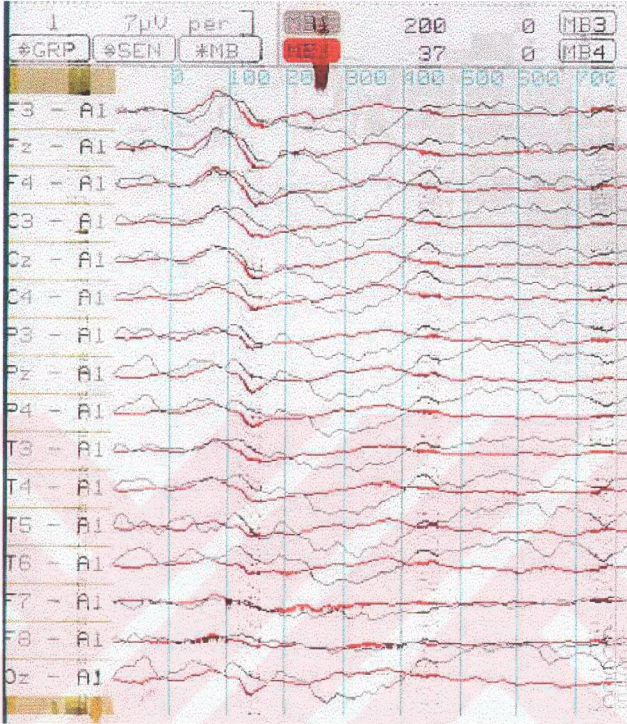
	OKB GRUBU		KONTROL GRUBU		p
	ORTALAMA	SD	ORTALAMA	SD	
N200 LATANS	223,10	20,79	200,98	30,44	0,002
AMPLİTÜD (N200)					
F3	-0,71	2,09	-0,53	2,20	0,738
F4	-0,77	1,97	-0,36	2,35	0,460
F7	0,04	1,40	0,04	1,64	0,997
F8	0,01	1,12	0,13	1,20	0,685
Fz	-1,19	2,06	-0,93	2,43	0,650
C3	-0,21	1,84	-0,02	2,18	0,714
C4	-0,30	1,49	0,00	1,61	0,459
Cz	-0,41	1,83	-0,08	2,26	0,538
P3	-0,18	1,52	0,61	1,94	0,083
P4	0,01	1,60	0,44	1,71	0,306
Pz	0,19	1,68	0,96	2,12	0,124
T3	-0,22	1,42	-0,25	1,43	0,937
T4	-0,29	1,71	-0,13	1,57	0,698
T5	-0,32	2,04	-0,09	2,12	0,660
T6	-0,02	1,53	0,04	1,61	0,586
Oz	0,85	3,17	0,49	1,91	0,594



Şekil 5A: Obsesif Kompulsif Bozukluk Tanısı Almış Olan Bir Hastada Olaya ilişkin Uyanılmış Potansiyel Kaydı

Siyah: Hedef uyaran yanıt olarak oluşan potansiyeller.

Kırmızı: Sık uyarana yanıt olarak oluşan potansiyeller.



Şekil 5B: Sağlıklı Gönüllüde Olaya Bağlı İşitsel Uyanılmış Potansiyellerin kaydı.

Siyah: Hedef uyarana yanıt olarak oluşan potansiyeller.

Kırmızı: Sık uyarana yanıt olarak oluşan potansiyeller.

Sık uyarana yanıt olarak oluşan P300 ve N200 amplitüdüleri yönünden OKB'lu grup ile kontrol grubu arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

OKB grubu ile kontrol grubu arasında sık ve hedef uyarana oluşan P300 amplitüd farkları (sık uyarana oluşan P300 amplitüd değerinin hedef uyarana oluşan P300 amplitüdünden çıkarıldığında elde edilen değer) karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık olmadığı saptandı (Tablo 7).

Tablo 7. Hasta grubu ve Kontrol Grubunun Hedef Uyarana ve Sık Uyarana ile oluşan P300 Amplitüd Farklarının (hedef uyarana-sık uyarana) Karşılaştırılması:

HEDEF UYARANA	UYARANA-SIK	OKB GRUBU		KONTROL GRUBU		p
		ORTALAMA	SD	ORTALAMA	SD	
	F3	9,81	6,11	10,96	5,06	0,271
	F4	9,48	5,42	9,69	5,09	0,881
	F7	2,78	2,16	3,16	2,77	0,323
	F8	3,03	2,79	2,85	2,08	0,720
	C3	-0,21	1,84	9,65	4,52	0,187
	C4	7,79	5,04	9,27	4,45	0,179
	Cz	9,85	6,08	11,38	5,35	0,338
	P3	6,63	4,80	6,97	3,57	0,722
	P4	6,23	4,02	6,78	3,16	0,548
	Pz	7,82	5,32	8,11	4,41	0,818
	T3	4,66	2,61	4,84	2,77	0,680
	T4	4,80	2,91	5,46	2,98	0,386
	T5	4,81	3,45	3,06	8,89	0,328
	T6	3,71	2,63	4,03	2,99	0,667
	Oz	3,93	4,15	4,94	3,46	0,351

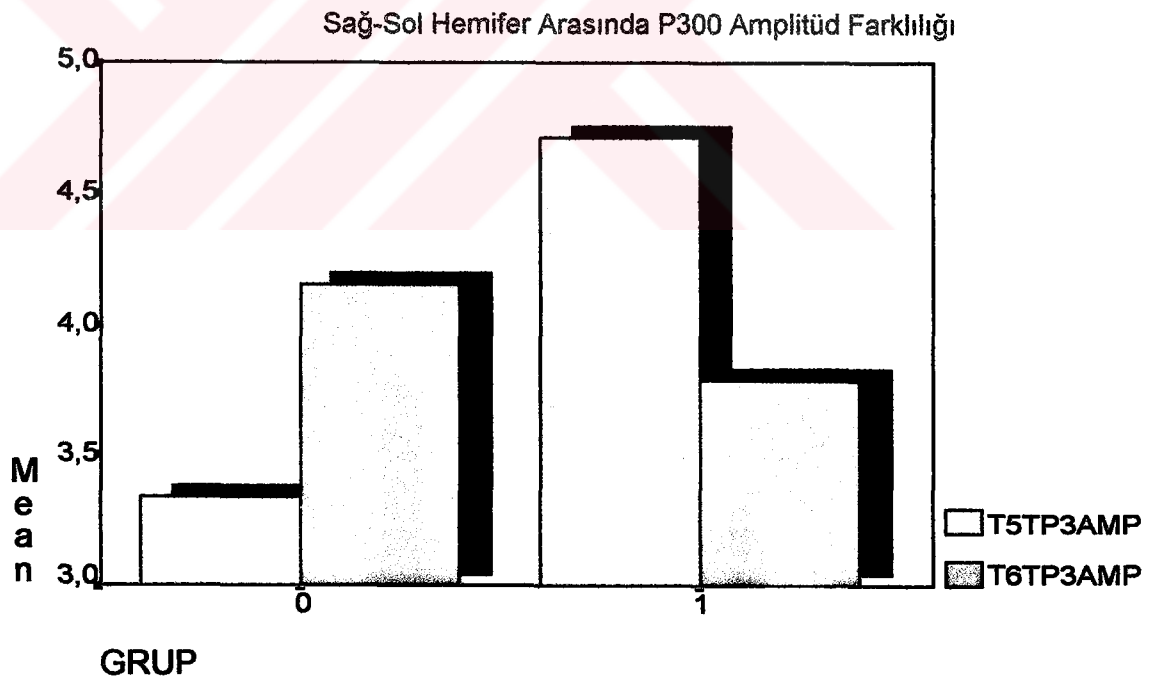
Hasta ve kontrol grubunun hedef uyarana oluşan P300 ve N200 amplitüdüleri sağ ve sol hemisfer elektrod yerleşimlerine göre eşleştirilmiş örnekler için kullanılan t-test (t-test for paired samples) ile karşılaştırıldı (Tablo 8). OKB hasta grubunda, sol temporal posteriorda P300 amplitüdünün (T5 P300), sağ temporal posteriordan kayıt edilen P300 amplitüdünden (T6 P300) daha yüksek olduğu saptandı ($p < 0,05$). Kontrol grubunda ise aynı elektrod yerleşim bölgelerinde anlamlı bir farklılık saptanmadı. Kontrol grubunda solda F3P300 amplitüdünün,

olduğu ($p<0,05$), hasta grubunda aynı elektrod yerleşim bölgelerinde anlamlı bir farklılığın olmadığı saptandı. Yine kontrol grubunda solda T3P300 amplitüdünün, sağ T4P300 amplitüdünden istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğu ($p<0,05$), ancak hasta grubunda aynı elektrod yerleşim bölgelerinde anlamlı bir farklılığın olmadığı saptandı (Tablo 8, grafik 3).

Tablo 8. Hasta ve Kontrol Gruplarının Olaya İlişkin Endojen Potansiyellerinin Sağ-Sol Hemisfer Farklılıkları:

	F3P300	F4P300	T3P300	T4P300	T5P300	T6P300
OKB GRUBU	9,39±5,40	9,11±5,09	4,34±2,39	4,74±2,69	4,71±3,16	3,78±2,43 ^P
KONTROL GRUBU	9,96±4,77	9,16±5,11 ^{P1}	4,68±65	5,37±2,86 ^{P2}	3,34±9,05	4,15±2,84

P1: 0,036, P2: 0,021, P3: 0,016



Grafik 3. Posterior Temporal Bölgede Sağ-Sol Hemisfer Arasında P300 Amplitüd Farklılığı

C. Hasta ve Kontrol Grubunun Nöropsikolojik Test Ölçümlerinin Karşılaştırılması:

Frontal lob test ölçümlerinde, herhangi bir test alt grubunda iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmadı (Tablo 9).

Tablo 9. Hasta ve Kontrol Grubunun Nöropsikolojik Test Ölçümlerinin Karşılaştırılması:

FRONTAL LOB TESTLERİ	OKB GRUBU		KONTROL GRUBU		p
	ORTALAMA	SD	ORTALAMA	SD	
STROOP1	17,47	10,60	14,93	5,04	0,241
STROOP2	18,15	6,41	17,47	6,24	0,677
STROOP3	25,52	8,15	26,77	9,64	0,367
TRAIL A	55,32	56,19	56,67	56,91	0,926
TRAILB	82,90	48,04	79,60	37,07	0,765
SÖZEL AKICILIK TESTİ	23,97	9,87	28,83	11,45	0,118
DESEN AKICILIĞI TESTİ	89,31	43,37	75,87	32,22	0,355

D. OKB'lu Hastaların Olaya Bağlı İşitsel Uyarılmış Potansiyellerinin (Hedef Uyarana Yanıt olarak oluşan P300 potansiyeli), Nöropsikolojik Test Ölçümleri ile İlişkisinin Araştırılması:

1. Stroop Testleri:

Stroop1: Oksipital bölgede hedef uyarana yanıt olarak oluşan P300 amplitüdü ile Stroop1 süresi arasında anlamlı negatif bir ilişki saptandı ($p= 0,0$, $r= -0,5898$).

Stroop2: İşitsel uyarılmış potansiyeller ile Stroop2 süresi arasında istatistiksel anlamlılık gösteren herhangi bir ilişki saptanmadı.

Stroop3. Oksipital ($p= 0,048$, $r= -0,3587$), parietal ($p= 0,029$, $r=-0,3928$) ve temporal anterior bölgede ($p= 0,016$, $r= -0,4284$) hedef uyarana yanıt olarak

oluşan P300 amplitüdüleri ile Stroop 3 süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon saptandı.

2. İz Sürme Testi (Trail Making Test):

Trail A ile N200 latansı arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif bir korelasyon saptandı ($p= 0,017$, $r= 0,4239$).

3. Kontrollü Kelime Çağrışım Testi (Controlled Word Association Test):

İşitsel uyarılmış potansiyeller ile bu test ölçümleri arasında istatistiksel anlamlılık gösteren herhangi bir ilişki saptanmadı.

4. Desen Akıcılığı Testi:

İşitsel uyarılmış potansiyeller ile desen akıcılığı testi ölçümleri arasında istatistiksel anlamlılık gösteren herhangi bir ilişki saptanmadı.

E. OKB'lu Hastaların Olaya Bağlı İşitsel Uyarılmış Potansiyellerinin (Sık uyarana yanıt olarak oluşan P300 potansiyeli) ve Nöropsikolojik Test Ölçümlerinin, Hastalık Sürecine Ait Özellikler ve Bazı Klinik Göstergelerle İlişkisinin Araştırılması:

Pearson'ın korelasyonu analizi kullanılarak işitsel uyarılmış potansiyel amplitüd ve latanslarının ve ayrıca test ölçümlerinin hastalığın başlangıç yaşı, hastalık süresi, depresyon ve anksiyete puanları, hastalık şiddeti arasındaki ilişkisi araştırılmıştır.

a. Başlangıç Yaşı:

1. N200 latansı ile başlangıç yaşı arasında istatistiksel olarak anlamlılık gösteren pozitif bir korelasyon saptandı ($p= 0,037$, $r= 0,3764$).
2. Desen akıcılığı testi ($p= 0,05$, $r= 0,4934$) ve Trail B ($p=0,01$, $r= 0,5473$) ile başlangıç yaşı arasında pozitif bir korelasyon saptandı. Bu bulgular istatistiksel olarak anlam taşımaktaydı.

b. Hastalık süresi:

Desen akıcılığı testi ile hastalık süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif bir korelasyon saptandı ($p= 0,044$, $r= 0,3641$).

c. Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği Puanı:

İşitsel uyarılmış potansiyeller veya frontal lob test ölçümleri ile anksiyete puanı arasında istatistiksel anlamlılık gösteren herhangi bir ilişki saptanmadı.

d. Hamilton Depresyon Ölçeği Puanı: İşitsel uyarılmış potansiyeller veya frontal lob test ölçümleri ile depresyon puanı arasında istatistiksel anlamlılık gösteren herhangi bir ilişki saptanmadı.

e. Yale-Brown obsesyon kompulsiyon Ölçeği (YBOKDÖ) Puanı:

Hastalığın şiddetini gösteren YBOKDÖ puanı ile P300 latansı arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif bir korelasyon saptandı ($p= 0,029$, $r= 0,3923$). Ancak YBOKDÖ puanı ile nöropsikolojik test ölçümleri arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

F. OKB Hastalarının Obsesyon ve Kompulsiyon Alt Tiplerine Göre grupların Karşılaştırılması.

Hastalar obsesyon ve kompulsiyon alt tiplerine göre ikili gruplara ayrıldı ve hedef uyarılarla oluşan P300 ve nöropsikolojik testler yönünden karşılaştırıldı. Sadece somatik obsesyonu olan hasta grubunda oksipitalde P300 amplitüdünün daha düşük olduğu saptandı ($p= 0,049$). Somatik obsesyonu olan grupta P300 amplitüdü, $0,98\pm 4,53$, somatik obsesyonu olmayan grupta ise $4,95\pm 3,45$ olarak bulundu. Nöropsikolojik testler açısından farklılık saptanmadı.

G.OKB Hastalarında Tedavi Özelliğine Göre Sınıflandırılmış Grupların Karşılaştırılması:

Daha önce hiç ilaç tedavi almayan hastalarla, bir süredir ilaç tedavisi alan ancak çalışma öncesinde en az 2 haftadır ilaç kullanmayan hastalar Mann Whitney-U testi kullanılarak işitsel uyarılmış potansiyeller (sık uyarılarla oluşan P300 amplitüdü) ve frontal lob test ölçümleri yönünden karşılaştırıldı. Ancak iki grup arasında istatistiksel anlamlılık taşıyan farklılık saptanmadı.

V.TARTIŞMA

Pek çok çalışmada Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB) tanısı almış olan hastaların bilişsel işlevleri incelenmiştir. Bu çalışmaların bir bölümünde nöropsikolojik testler kullanılırken, bazı çalışmalarda nöral olayların doğası ve zamanlaması olaya ilişkin endojen potansiyellerin (OİEP) yardımı ile incelenmiştir. Yapılan bu çalışmalarda elde edilen bulgular obsesif kompulsif bireylerde bilişsel işlevlerde ve bilgi işleme sürecinde bozukluklar olduğuna dikkat çekmektedir. Bu çalışmada ise depresyonu olmayan ve ilaç almayan OKB tanısı almış olan hastaların bilişsel işlevleri olaya ilişkin endojen potansiyeller ve bazı nöropsikolojik testler kullanılarak değerlendirildi ve OİEP'lerle nöropsikolojik test ölçümleri arasında ilişki olup olmadığı araştırıldı.

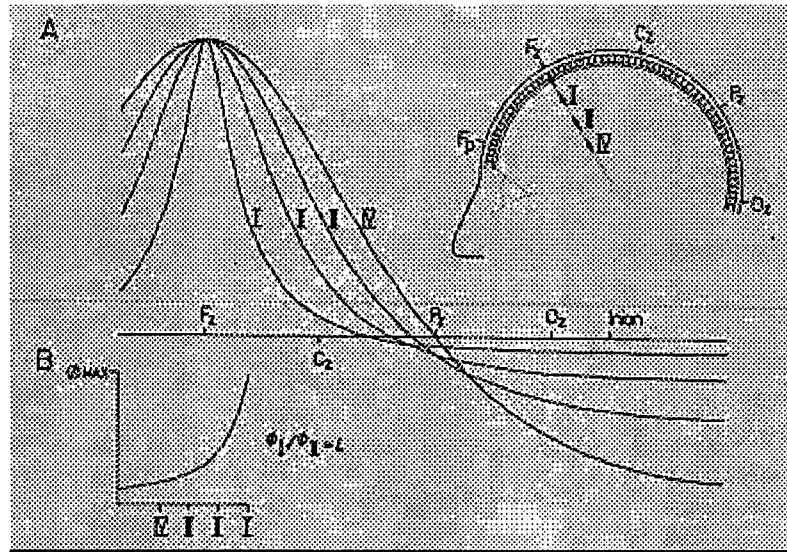
Olaya ilişkin endojen potansiyeller, denek uyarana seçici olarak dikkatini verdiğinde, hedef uyarani diğer uyananlar içinden ayırtettiğinde ortaya çıkar . OİEP'ler deneğin dikkat, beklenti, şaşırma, bellekteki bilgilerin depolanması-yeniden gözden geçirilmesi ve dil işlevlerini içermektedir. P300 latansı, ödevle ilişkili uyarani tanımak için geçen süreyi, P300 amplitüdü, ise dikkat, beklenti ve uyananın önemi ile ilişkili bilişsel işlevleri yansıtır (7). Özetle, P300 latans ve amplitüdü bilişsel performans yeteneğini yansıtır. N200 potansiyeli ile P300 potansiyeli arasında kuvvetli bir ilişki vardır. N200 latansı hedef uyarana olan duyarlılığı ve dikkatle olan ilişkisi nedeniyle P300'e benzer. N200 latansının da tepki verme zamanı ile ilişkisi vardır (49).

Bu çalışmada olaya ilişkin endojen potansiyeller, frontal, parietal, temporal , oksipital bölgeden ve verteksten kayit edilen P300 amplitüd, latans ve süresi ve N200 amplitüd ve latans ölçümleri ile değerlendirildi. Sık ve hedef uyarana yanıt olarak oluşan P300 ve N200 amplitüd ve latansları hasta ve kontrol grubu arasında karşılaştırıldı. N200 latansının OKB grubunda kontrol grubuna göre uzamış olduğu ve bu bulgunun istatikselsel olarak anlamlı olduğu bulundu. Bu bulgu OKB'da yapılan daha önceki çalışma sonuçları ile çelişmektedir. İlk yıllarda görsel

uyarılmış potansiyellerle (65), daha sonraki yıllarda ise işitsel uyarılmış potansiyellerle (68,69,70) yapılan OİEP çalışmalarında alınan sonuçlar OKB'da P300 ve N200 latansının sağlıklı bireylere oranla kısaldığı doğrultusundadır. Bu çalışmada P300 latansı iki grup arasında karşılaştırıldığında anlamlı farklılık bulunmazken, OKB tanısı almış olan grupta N200 latansında anlamlı uzama olduğu saptandı. N200 latansı, P300 latansında olduğu gibi uyarıyı tanımak için geçen süreyi tanımlar. Obsesif kompulsif bozukluk gibi karar verme sürecinde kuşku ve belirsizliğin belirgin olduğu ve ayrıntıya aşırı dikkatin klinik olarak da gözlemlendiği bir hastalıkta N200 latansının uzamış olması çok şaşırtıcı görünmemektedir. OKB'da kararsızlık, kuşkuculuk, yavaşlık, ayrıntılara gösterilen aşırı dikkat ve bazı rahatsızlık veren düşünceleri engelleyememe genellikle klinik tabloya hakim olan özelliklerdir. Bu nedenle N200 latansındaki uzama uyarıların alınmasında güçlük, uyarıların işlenişinde bilişsel olarak ayrıntıya girme, düşüncelerine ket vurma güçlüğü ve karar verme sürecindeki gecikme eğilimi ile ilgili olabilir .

Bu çalışmada hasta ve kontrol grubunun P300 süreleri karşılaştırıldığında ise OKB tanısı almış olan hasta grubunda P300 süresinin kısalmış olduğu ve bu bulgunun istatistiksel olarak anlamlılık taşıdığı saptandı. P300 süresi (intermik latans) P300'den önceki ve sonraki negatif defleksiyonlar arası latans ölçülerek belirlenir. Morault ve arkadaşları (70) çalışmalarında N200 ve P300 arasındaki intermik latansını kontrollere göre daha kısa bulmuşlar ve bu nedenle P300 potansiyelinin daha erken ortaya çıktığını belirtmişlerdir. Aynı çalışmada N200 ve P300 latansları da kontrol grubu ile karşılaştırıldığında kısalmış olarak bulunmuştur . Yazarlar P300 ve N200 latanslarındaki kısalmayla birlikte intermik latanslardaki kısalmayı N200 ve P300 ile ilgili işlevlerde bir hızlanmanın göstergesi olarak değerlendirmişlerdir. Bu çalışmada N200 latansı uzamış olarak bulunurken , P300 latansında anlamlı farklılık saptanmadı. Bu bulgularla P300 ve N200 potansiyellerinde hızlanmadan söz etmek mümkün görünmemektedir. Ancak sonuçta P300 süresinin OKB tanısı almış olan hasta grubunda kısalmış olması bilişsel işlevlerde sağlıklı bireylerden farklı bir sürecin işlediğinin göstergesidir. Elektriksel alanların genel özelliği, herhangi bir yükün , herhangi bir uzaklıkla ters

orantılı bir elektriksel aktivite yaratmasıdır (Şekil 6). Aktif yapı eğer derinde yerleşmişse ve yüzeye uzaksa aksiyon potansiyelinin yüzeydeki dağılımı daha geniş süreli olarak gözlenir (86). Bu nedenle P300 süresinin hasta grubunda daha kısa olması, potansiyelin yüzeydeki dağılımının daha kısa süreli kayıt edildiğini gösterebilir. Bu ise potansiyelin kaynağının korteksin daha yüzeysel tabakalarında olabileceğinin göstergesi olabilir. Kortiko-kortikal asosiyasyon projeksiyonlarının yoğun olarak korteksin üst tabakalarında (özellikle II.tabaka) bulunduğu düşünülmektedir (87). Ancak bu bulgular OKB'daki patolojinin kesin yerini belirlemek için yeterli değildir. OKB'da etkilendiği düşünülen kortikal-subkortikal döngülerin korteks düzeyindeki bölümünün etkilerinin P300 süresindeki kısalma şeklinde yansıyabileceği düşünülebilir. Ancak OİEP'lerin nasıl oluştuğu yeterince bilinmemektedir. OİEP ile kortikal-subkortikal döngüler arasında bir ilişki tanımlanmamıştır. OİEP bilişsel işlevler ve bilgi işleme sürecindeki bozulmayı göstermektedir. Öte yandan OKB ile ilgili birçok çalışmada, özellikle beyin görüntüleme teknikleri kullanılarak yapılan çalışmalarda bilişsel işlevlerdeki bozulmanın OKB'da kortiko-striata-talamo-kortikal döngüdeki işlevselliğin bozulması ile ilişkili olabileceği öne sürülmüştür (41). Bu nedenle OİEP'lerdeki değişiklikler kortikal-subkortikal döngülerdeki uyarın akışının bozulduğunun göstergesi olabilir.



Şekil 6: Aktif Yapının Yerleşim Düzeyine Göre Potansiyelin Yüzeydeki Yayılımı

Bu çalışmada iki grubun sık veya hedef uyarılarla oluşan amplitüdüleri karşılaştırıldığında ise N200 ve P300 amplitüdülerinde gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık olmadığı saptandı. Daha önce OİEP'lerle OKB'de yapılan çalışmalarda amplitüdülerle ilgili elde edilen bulgular ise çelişkilidir. İlk kez görsel uyarılmış potansiyellerle yapılan çalışmalarda OİEP'lerin geç komponentlerinde (N220 ve P350) hem latans hem de amplitüdülerin kontrol grubuna kıyasla daha düşük olduğu saptanmıştır (65,66). Yazarlar, latans ölçümlerindeki kısalmayı artmış kortikal aktivite ve inhibitör kontrol mekanizmalarının yokluğunun bir göstergesi olarak açıklarken, amplitüd düşüklüğünün bu durumla uyumlu olmadığını bildirmişlerdir . Shagass ve arkadaşlarının (67) somatosensoriyel uyarılarla yaptıkları çalışmada ise N60 amplitüdündeki yükselme kortikal aşırı uyarılmanın göstergesi olarak değerlendirilmiştir . Towey ve arkadaşlarının yaptığı her iki çalışmada da N200 amplitüdülerinin OKB grubunda kontrollerle karşılaştırıldığında daha yüksek olduğu saptanmış ve yazarlar bu bulgunun kısalmış latansla birlikte değerlendirildiğinde OKB'de artmış dikkatin ve hızlanmış işleme sürecinin bir göstergesi olabileceğini bildirmiştir (68,69). Bu işlevlerin ise frontal loba ait olduğu, bu nedenle artmış N200 amplitüdünün frontal kortikal mekanizmalardaki hızlanmadan kaynaklanabileceği öne sürülmüştür. Başka bir OKB'de yapılan OİEP çalışmasında ise N200 amplitüdüleri hasta grubunda daha düşük bulunmuştur (70). Bu farklılık kullanılan testin basitliğine bağlanmış, zor testler kullanılarak elde edilen olaya bağlı işitsel uyarılmış potansiyellerin amplitüdülerinin basit testlerle elde edilenden daha yüksek olduğu öne sürülmüştür. Bu sonuçların altta yatan birincil bir bozukluktan çok genel anlamda bir işlevsel bozukluğun göstergesi olabileceği bildirilmiştir (70). OİEP çalışmalarında elde edilen veriler özellikle latans sürelerindeki kısaltmalar OKB'de aşırı uyarılma ve aşırı dikkat olduğu görüşünü desteklemektedir, ancak amplitüd ölçümleri bu görüşü her zaman desteklemiyor gibi görünmektedir. Bu çalışmada ise hasta ve kontrol grubu arasında amplitüdülerle ilgili anlamlı farklılık saptanmadı.

Bu çalışmada, olaya ilişkin endojen potansiyellerin (hedef uyarana yanıt olarak oluşan P300 amplitüdüleri) sağ-sol hemisfer farklılıkları araştırıldığında OKB grubunda temporal posterior bölgede hedef uyarana oluşan P300 amplitüdülerinin sol hemisferde, sağ hemisferde elde edilen P300 amplitüdünden daha yüksek olduğu saptandı. Diğer bölgelerde böyle bir asimetri saptanmadı. Kontrol grubunda ise temporal anterior bölgede ise sağda hedef uyarana yanıt olarak oluşan P300 amplitüdülerinin daha yüksek olduğu saptandı. Bir çalışmada, OKB tanısı almış hasta grubunda amplitüdülerin solda daha yüksekken, kontrol grubunda sağda daha yüksek olduğu bildirilmiştir (70). Kontrol grubunda ayrıca frontalde solda P300 amplitüdünün sağa göre daha yüksek olduğu saptandı. Daha önce yapılan çalışmalarda da sol hemisferde amplitüdülerin sağa oranla daha yüksek olduğu, yani OKB'da sol hemisfer asimetrisi olduğu görüşü doğrultusunda bulgular saptanmıştır (69, 70). OKB'da yapılan nöropsikolojik çalışmaların bir kısmı sol hemisfer işlev bozukluğunu desteklerken (75), bazılarında ise sağ hemisfer işlev bozukluğu olduğu öne sürülmüştür (26). Bu çalışmada ise sadece bir alanda kayıt edilen olaya ilişkin endojen potansiyellerde, sol hemisferin sağ hemisfere oranla P300 potansiyelinin oluşumu sırasında daha farklı bir yanıt verdiği saptandı. Saçlı deriden kayıt edilen olaya ilişkin endojen potansiyellerin direkt altta yatan yapıların aktivitesini yansıtması gerekmekle birlikte, bu bulgunun tek bir bölgede gözlenmesi nedeni ile genel bir sol hemisfer asimetrisi şeklinde yorum yapılması için yeterli olmadığı düşünüldü.

Sık uyarana oluşan N200 ve P300 amplitüdülerinin hasta ve kontrol grubu arasında karşılaştırıldığında farklılık göstermediği bulundu. Hedef ve sık uyarana oluşan P300 amplitüdülerinin farkları (Hedef uyarana yanıt olarak oluşan P300 amplitüdü-Sık uyarana yanıt olarak oluşan P300 amplitüdü) kontrol ve hasta grubu arasında karşılaştırıldığında ise istatistiksel anlamlı bir farklılık saptanmadı. Bir çalışmada OKB tanısı almış olan hasta grubunda hedef uyarana yanıt olarak oluşan P300 amplitüdünün frontal bölgede sık uyarana oluşan P300 amplitüdünden daha yüksek olduğu bildirilmiştir (70). OKB'da frontostriatal döngüde işlev bozukluğu olduğu bildirilmiştir (41). Bu nedenle hedef ve sık uyarana oluşan P300 amplitüdülerinin hasta ve kontrol grupları karşılaştırıldığında frontal bölgede

böyle bir farklılık beklenebilirdi. Ancak bu çalışmada herhangi bir bölgede hasta ve kontrol grubu arasında hedef-sık uyaranla oluşan P300 amplitüd farkları yönünden anlamlı farklılık saptanmadı.

Bu çalışmada nöropsikolojik testler yönünden OKB tanısı almış olan hastalar kontrol grubu ile karşılaştırıldığında iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Daha önce OKB'da yapılan nöropsikolojik çalışmalarda ise ağırlıklı olarak görsel-uzaysal algı yetilerinde, sözel olmayan bellek işlevlerinde ve yürütücü işlevlerde bozukluklar saptandığı bildirilmiştir (76, 77, 78, 79). Bu çalışmada nöropsikolojik testler olarak özellikle frontal lob işlevlerine yönelik testler kullanılmıştır. Perseverasyon, enterferansa karşı koyabilme, cevap inhibisyonu yapabilme, kategori değiştirebilme, planlama ve sıralama becerileri frontal işlevler de denilen, frontal lobların ve bağlantılarının zedelenmesinde en çok bozulan zihinsel işlevlerdir (83,84): Stroop Testi, İz Sürme Testi , Desen Akıcılığı Testi ve Kontrollü Kelime Çağrışım Testi frontal lob işlevlerini değerlendirmeye yönelik testlerdir. Stroop testleri enterferansa (o anda çıkan ama uygun olmayan cevap eğilimi) karşı koyabilmeyi, dikkat edilen uyaranlarla edilmeyenlerin paralel işlemlerini, psikomotor hızı ölçer (83). İz sürme testi cevap eğilimini bastırabilme ve amaca yönelik davranışı sürdürürebilmeyi değerlendirir, motor hız ve dikkat işlevleri ile ilişkilidir. Kontrollü kelime çağrışım testi kişilerin düşüncelerini organize edip davranışı sürdürürebilmesini ölçen önemli bir testtir. Desen akıcılığı testi de benzer şekilde yürütücü işlevlerin değerlendirilmesinde kullanılan bir testtir. OKB'da Stroop testleri ile yapılan çalışmalarda OKB'da özellikle enterferansa karşı koyabilmenin , yani kişinin uygun olmayan cevap eğilimini bastırabilme yetisinin bozulduğu bulunmuş ve bu yetinin kaybının hastanın obsesyon ve kompulsyonlarını engelleyememesi ile ilişkili olabileceği öne sürülmüştür (36, 77). Çalışmalarda diğer nöropsikolojik test sonuçları ile ilgili farklı sonuçlar bildirilmektedir. Bir çalışmada OKB'lu bireylerde kontrollerle karşılaştırıldığında kontrollü kelime çağrışım testinde (36) , başka bir çalışmada ise desen akıcılığı testinde (76) bu çalışmada olduğu gibi anlamlı farklılık saptanmadığı bildirilmiştir. Ancak bu çalışmalarda nöropsikolojik testler için geniş bir batarya kullanılmış ve diğer testlerde elde edilen anlamlı sonuçlar doğrultusunda yorumlar yapılmıştır.

Bazı çalışmalarda ise diğer bellek ve dikkat işlevlerini değerlendiren testlerle birlikte iz sürme testi de kullanılmış ve toplam sürenin kontrol grubuna göre anlamlı derecede uzadığı bildirilmiştir (36). Çok yakın zamanda yayınlanan bir çalışmada ise OKB tanısı almış olan ilaç almayan çocuklarda Stroop testleri, İz Sürme Testi, Kontrollü Kelime Çağrışım Testinin de dahil olduğu bir dizi nöropsikolojik test uygulanmış ve bilişsel işlevlerde bozulma ile ilgili herhangi bir bulgu saptanmadığı bildirilmiştir (88). Bu çalışma OKB'da nöropsikolojik testlerin ve OİEP'lerin birlikte kullanılması, OKB'da yapılan diğer OİEP çalışmalarından farklı yönüdür. Bu çalışmada OKB'lu hastalarda hedef uyarana yanıt olarak oluşan P300 amplitüd ve latans değerleri ile nöropsikolojik test sonuçları arasında ilişki olup olmadığı araştırıldı. Ancak kontrollü kelime çağrışım testi ve desen akıcılık testi ile P300 amplitüd ve latansları arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Oksipital bölgeden kayıt edilen P300 amplitüdü ile Stroop 1 süresi arasında anlamlı negatif ilişki saptandı. Oksipital, parietal ve temporal ön bölgeden kayıt edilen hedef uyarana yanıt olarak oluşan P300 amplitüdü ile Stroop3 süresi arasında da anlamlı negatif korelasyon saptandı. Yani hastanın dikkati ve özellikle enterferansa karşı koyabilme yetisi ne kadar yüksek oranda bozulmuşsa amplitüd de o oranda azalmaktadır. Enterferansa karşı koymanın bozulması kişide uygun olmayan yanıtların bastırılmasında sorun olduğunun, OKB'lu hastada ise bazı davranış ve düşüncelerin bastırılmasındaki güçlüğü ifade edebilir. Hem stroop sürelerinin uzaması hem de amplitüd düşüklüğü bilişsel işlevlerde aynı yöndeki bozulmayı, yani bilişsel işlevlerdeki yavaşlamanın ve karar verme sürecindeki emin olamama ve bazı uygun olmayan uyaranları bastıramama durumunu ifade ediyor olabilir. Trail A ile N200 latansı arasında ise anlamlı pozitif ilişki saptandı. Yani Trail A süresi uzadıkça N200 latansı da uzamaktadır. Bu iki bulgu yine bilişsel işlevlerde aynı yöndeki bir bozulmanın amaca yönelik davranışı sürdürmedeki zorluğun, dikkatin etkilenmesinin, karar verme sürecinin gecikmesinin bir sonucu olabilir.

Hastaların klinik özellikleri (Hastalık şiddeti (YBOKDÖ), anksiyete (HADÖ), depresyon (HDDÖ) puanları, hastalık başlama yaşı, hastalık süresi, tedavi özellikleri) ile nöropsikolojik test ve OİEP parametreleri arasındaki ilişki araştırıldı.

YBOKÖ puanları ile OİEP ve frontal lob test ölçümleri arasındaki ilişki araştırıldığında sadece YBOKÖ ile P300 latansı arasında anlamlı pozitif ilişki saptandı. Yani hastalık şiddeti arttıkça P300 latansı uzamaktadır. OKB'da OİEP'lere ait latans uzamasının hastalarda klinik olarak da gözlenen aşırı ayrıntıya girme ve karar verme aşamasında gecikme ve bazı düşüncelerin engellenememesi (ısrarlı, intrusif düşünceler) ile ilgili olabileceği düşünülmüştür. Hastalığın şiddetinin artması hastada gözlenen bu özelliklerin de artması anlamına geleceği için latansın da buna paralel olarak artması beklenebilir.

Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği ve Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği puanları ile belirlenen depresyon ve anksiyetenin OİEP ve nöropsikolojik test parametrelerini etkilemediği saptandı. Çalışmaya alınan hasta grubu özellikle depresyonu olmayan hastalardan seçildi, ancak var olan depresif belirtilerin ise bilişsel parametreleri etkilemediği düşünüldü. Anksiyete puanlarının bilişsel parametreleri etkilememesi, OKB anksiyete bozuklukları içinde değerlendirilmesine rağmen OKB'da santral sinir sistemi düzeyinde diğer anksiyete bozukluklarından farklı süreçlerin işlediğini düşündürebilir. Daha önce diğer anksiyete bozukluklarında yapılan OİEP çalışmalarında N200 ve P300 amplitüdlere ait farklı sonuçlar bildirilmiştir (63,64). Ancak bu görüşün desteklenebilmesi için benzer çalışmanın diğer anksiyete bozuklukları ile karşılaştırılarak tekrarlanması uygun olabilir.

Hastaların obsesif kompulsif belirtileri ile P300 potansiyeli ve nöropsikolojik testlerle ilişkisi araştırıldığında ise sadece somatik obsesyonları olan hastalarda P300 amplitüdünün daha düşük olduğu saptandı, diğer obsesyon ve kompulsiyon alt tiplerinde P300 potansiyeli yönünden ayırt edici özellik bulunmadı. Obsesyon ve kompulsiyon tipler ile nöropsikolojik testler arasında ilişki saptanmadı. Bu bulgular ışığında, OKB'lu hastalarda obsesyon ve kompulsiyonların niteliklerinin hastanın bilişsel işlevlerini çok fazla etkilemediği düşünülebilir.

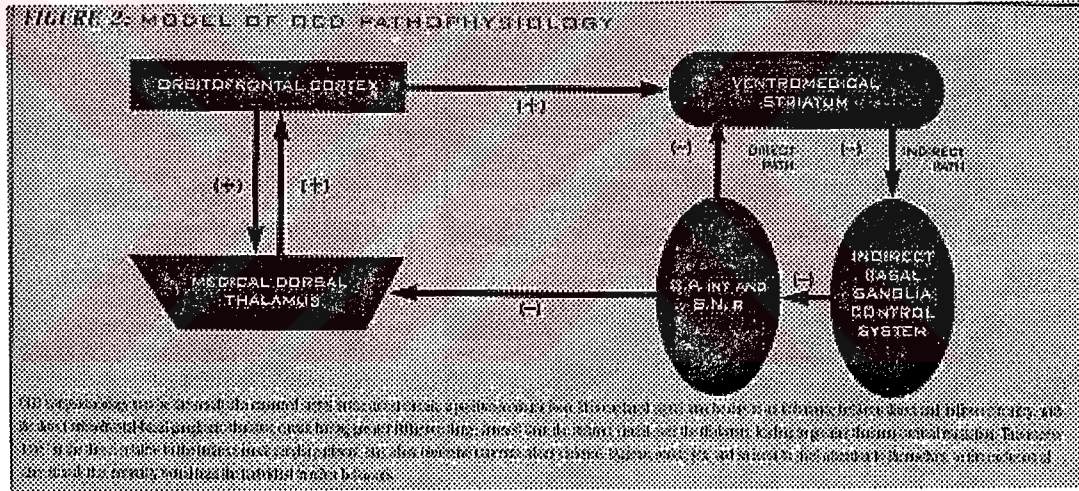
Başlangıç yaşı ile N200 latansı, desen akıcılığı ve Trail B süreleri arasında anlamlı pozitif ilişki saptandı. Bu her üç parametredeki uzama bilişsel işlevlerdeki bozulmanın dikkatin azalması ve karar verme süreçlerinin gecikmesi ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Geç başlangıçlı OKB olgularında bilişsel işlevlerin

bu yönde daha fazla bozulduğu düşünülebilir. Yine benzer şekilde hastalık süresi ile desen akıcılığı testi arasında da anlamlı pozitif ilişki saptandı. Desen akıcılığı testi kişinin kendisini denetlediği (aynı şeklin tekrarını engelleme), verilen kuralları hatırladığı ve sırasıyla takip ettiği frontal loba ait yürütücü işlevlerin değerlendirildiği bir testtir. Hastalık süresi uzadıkça bilişsel işlevlerde özellikle yürütücü işlevlerdeki bozulmanın şiddetlendiği düşünülebilir.

Obsesif kompulsif bozuklukta yapılan gerek yapısal gerek işlevsel beyin görüntüleme çalışmaları, elektroensefalografi ve uyarılmış potansiyellerle yapılan nörofizyolojik çalışmalar ve nöropsikolojik çalışmalar hastalığın nasıl oluştuğuna ilişkin ipuçları vermekte, ancak zaman zaman benzer çalışmalarda alınan çelişkili sonuçlar dikkat çekmektedir. Daha önce OKB'da olaya ilişkin endojen potansiyeller ve nöropsikolojik testlerle yapılan çalışmalarda elde edilen bulgular kimi zaman ortak özellikler gösterirken kimi zaman da farklılıklar göstermektedir. Bu çalışma depresyonu olmayan ve ilaç kullanmayan OKB tanısı almış olan hastalarda olaya ilişkin endojen potansiyellerin ve nöropsikolojik testlerin birlikte uygulanmış olması açısından özellik taşımaktadır.

Obsesif Kompulsif bozukluklu hastalarda kararsızlık genellikle birbirine zıt olan iki eğilimin (duygu, dürtü ve düşünce) aynı anda varolması ile ilgilidir. Normal bireylerde baskılayıcı düzeneklerin sağlıklı işlev görmesi ile bu tür zıt eğilimler engellenebilmektedir. İşlevsel ve yapısal beyin görüntüleme yöntemleri OKB'da orbitofrontal korteks, bazal ganglionlar ve talamik yapılarda bozulma olduğunu ortaya koymaktadır. Sonuç olarak frontoorbital-striatal-talamik nöronal döngüdeki bozulmaya bağlı olarak obsesif kompulsif belirtilerin ortaya çıktığı öne sürülmektedir (41). Prefrontal korteks, striatum ve talamusu birbirine bağlayan nöroanatomik döngüde direkt ve indirekt olmak üzere iki yol bulunmaktadır (89). Direkt yol korteksten striatuma uyarıcı uyarılar (glutaminerjik nörotransmitterler aracılığı ile), striatumdan globus pallidusa baskılayıcı uyarılar (gabaerjik nörotransmitterler aracılığı ile) taşımakta ve sonra talamus üzerinden tekrar kortekse dönmektedir. Bu yolda globus pallidustan talamusa baskılayıcı ve talamustan kortekse uyarıcı uyarılar gönderilmektedir. İndirekt yol ise korteksten başlayıp striatuma, sonra globus pallidus üzerinden subtalamik çekirdeklere daha

sonra yine globus pallidustan talamus aracılığı ile kortekse dönmektedir (Şekil 7). İndirekt yolun talamus üzerine net etkisi inhibisyon şeklindedir. Direkt yol sistemi aktive ederken, indirekt yol bu aktivasyonu inhibe etmektedir. OKB'da ise bu dengenin direkt yol lehine kaydığı ve globus pallidusun daha fazla baskılayıcı uyarı aldığı ve sonuçta talamokortikal yolun aktive olduğı düşünölmektedir (41). Normal bireylerde bazı moral değörlere ait kavramlara ilişkin uyarılar orbitofrontal-subkortikal direkt yoldan, indirekt yolun uygun inhibisyonu altında geçmektedir. Oysa OKB'lu hastalar agresif ve cinsel dürtöleri, düşönceleri, indirekt yolun basılılayıcı etkisinin sağıklı işlememesi nedeni ile engelleyememektedir. Bu nedenle aynı anda gelen zıt uyarıları ayıklamakta zorluk çeken OKB'lu hastaların karar verme sürecinin bir göstergesi olan N200 latansında uzama olması beklenebilir.



Şekil 7: Obsesif Kompulsif Bozuklukta Etkilendiğı Düşönilen Kortiko-subkortikal Döngü

Sonuçta N200 latansının uzaması ve P300 süresinin kısalması, bilişsel işlevlerin dolayısı ile nöronal sistemlerin, belki de OKB'un oluşmasında sözü edilen frontostriatal döngölerin bir basamağındaki farklılığın göstergesi olarak değörlendirilebilir. Ancak bu çalışmanın bulguları ile farklılığın ya da var olduğı düşünölen bozukluğın bu nöronal döngölerin hangi düzeyinde veya beynin hangi bölgesinde yerleşmiş olduğunu söylemek mümkün görünmemektedir. Çökö, olaya ilişkin endojen potansiyellerin jeneratör dağılımları net bilinmemekte, ancak yüksek derecede entegre olmuş kortikal ağıın senkronize aktivitesinin bir sonucu

olduğu düşünölmektedir (7). Bu çalışmada elde edilen P300 süresinin OKB tanısı almış hastalarda daha kısa oluşu ise potansiyelin kaynağının kortikal tabakanın daha yüzeyinde olduğunun göstergesi olabilir. OKB'da etkilendiği düşünölen kortiko-subkortikal döngülerin korteks düzeyindeki bölümünün etkilerinin P300 süresindeki kısalma şeklinde yansıyabileceği düşünölebilir.

Bu çalışmada elde edilen diğer bir bulgu sol posterior temporal bölgede P300 amplitödlерinin daha yüksek olduğudur. Tek bir kayıt bölgesinden elde edilen bir bulgu olmasına rağmen (saçlı deriden kayıt edilen OİEP'ler direkt altta yatan bölgenin aktivitesini yansıtmayabilir), daha önceki OKB'da yapılan OİEP çalışmalarında (67, 69, 70), nöropsikolojik çalışmalarda (75) elde edilen sol hemisfer asimetri bulguları göz önünde bulundurulduğunda önemli bir sonuç olduğu düşünölebilir.

Çalışmada özellikle frontostriatal döngünün bir parçası olması nedeni ile frontal lob işlevlerine yönelik testler kullanıldı. Hasta ve kontrol grupları arasında nöropsikolojik testler arasında anlamlı farklılık bulunmazken, hasta grubunda Stroop testlerinde elde edilen sürelerle, saçlı deride bazı alanlardan kayıt edilen P300 amplitödleri arasında negatif ilişki saptandı. Trail A süresi ile N200 latansı arasında pozitif ilişki saptandı. Gruplar arasında anlamlı farklılık olmamasına rağmen, hasta grubu içindeki nöropsikolojik test ölçümleri ile OİEP parametreleri arasındaki bu anlamlı ilişkiler belki bilişsel işlevlerde direkt bir bozukluğun göstergesi olarak alınmayabilir, ancak grup içindeki bilişsel işlevlere yönelik farklı iki değerlendirme yönteminin iç tutarlılığını göstermek açısından önemli olabilir. Trail A süresindeki uzama frontal korteksin işlevlerindeki bozulmayı gösterebilir. Frontal işlev bozulması bilişsel işleme sürecinin gecikmesine yol açıyor olabilir. Bunun yansıması ise Trail A süresinin uzamasına paralel olarak N200 latansının uzamasıdır.

Hem nöropsikolojik testlerin hem de olaya ilişkin endojen potansiyellerin bireye ait uygulama anındaki motivasyondan, düşünce ve dürtülerden, geçmiş deneyim ve duygulardan etkilenmesi olasıdır. Bu çalışmada olabildiğince bu etkenler göz önünde bulundurulup, hem hasta hem de kontrol grubu için standardize edilmeye çalışılmışsa da bazı bireysel farklılıkların önüne geçilmesi mümkün

görünmemektedir. Ayrıca bu çalışmada sınırlı sayıda nöropsikolojik test uygulanabildi. Türkiye’de nöropsikolojik testler klinik çalışmalarda sınırlı olarak kullanılabilmekte ve pek çok testin geçerlik ve güvenilirliği yapılmamış bulunmaktadır. Bu anlamda bu çalışmada nöropsikolojik test sonuçlarının gruplar arasında ayırt edici olmamasının bilişsel etkilenmenin olmadığı şeklinde yorumlanması doğru olmayabilir.

Obsesif Kompulsif Bozukluğun oluşmasında belki de olaya ilişkin endojen potansiyellerin ve nöropsikolojik testlerin yanı sıra işlevsel ve yapısal beyin görüntüleme yöntemlerinin birlikte kullanılması beyindeki bozukluğun yerinin ve düzeyinin saptanmasında yardımcı olabilir. Özellikle beyindeki frontal-striatal-talamik döngülerin ve işlevinin daha ince ve ayrıntılı değerlendirilebileceği aygıtların geliştirilmesi, nörofizyoloji, nöropsikoloji ve nöroradyoloji alanındaki ilerlemeler OKB’un nasıl oluştuğuna ışık tutabilir.

VI. SONUÇLAR

1. N200 latansının uzaması ve P300 süresinin kısalması, OKB'da bilişsel işlevlerin etkilendiğinin göstergesi olabilir. OKB'un oluşumunda frontostriatal döngüde bozukluk olduğu öne sürülmektedir. Ancak bu çalışmanın bulguları ile bilişsel işlevlerdeki bozulmanın nöronal döngülerin hangi düzeyinden veya beynin hangi bölgesinden kaynaklandığını söylemek mümkün görünmemektedir.

2. Bu çalışmada elde edilen diğer bir bulgu sol posterior temporal bölgede P300 amplitüdlerinin daha yüksek olduğudur. Kontrol grubunda ise sağ temporal anterior bölgede P300 amplitüdü daha yüksek bulundu. Tek bir kayıt bölgesinden elde edilen bir bulgu olmasına rağmen (saçlı deriden kayıt edilen OİEP'ler direkt altta yatan bölgenin aktivitesini doğrudan yansıtmayabilir), daha önceki OKB'da yapılan OİEP çalışmalarında ve nöropsikolojik çalışmalarda elde edilen sol hemisfer asimetrisi düşüncesini desteklemektedir.

3. Bu çalışma depresyonu olmayan ve ilaç kullanmayan OKB tanısı almış olan hastalarda olaya ilişkin endojen potansiyellerin ve nöropsikolojik testlerin birlikte uygulanmış olması açısından özellik taşımaktadır. Hasta ve kontrol grupları arasında nöropsikolojik testler arasında anlamlı farklılık bulunmazken, hasta grubunda Stroop testlerinde elde edilen sürelerle, saçlı deride bazı alanlardan kayıt edilen P300 amplitüdüleri arasında negatif ilişki saptandı. Trail A süresi ile ise N200 latansı arasında pozitif ilişki saptandı. Bu bulgular OKB'da frontal lob işlevleri etkilenirken, aynı zamanda bilişsel işleme sürecinde de bozulma olduğunu gösterebilir.

4. Hastalık şiddeti ile P300 latansı arasında anlamlı pozitif ilişki saptandı.

5. Hastalar obsesyon ve kompulsiyon alt tiplerine göre gruplandırıldı ve p300 ve nöropsikolojik testler yönünden değerlendirildi. Sadece somatik obsesyonu olan grupta P300 amplitüdünün daha düşük olduğu bulundu. Genel olarak obsesif-kompulsif belirti tipleri benzer OİEP ve nöropsikolojik test yanıtları oluşturmaktadır.

6. Öncesinde hastanın ilaç tedavisi almasının OİEP ve nöropsikolojik test sonuçlarını etkilemediği düşünöldü.

7. Başlangıç yaşı ile N200 latansı, desen akıcılığı ve Trail B süreleri arasında anlamlı pozitif ilişki saptandı. Geç başlangıçlı OKB'da bilişsel işlevlerin dikkat, karar verme ve uygun olmayan tepkileri engelleme aşamalarında güçlük olabileceği sonucuna varıldı.

8. Hastalık süresi ile desen akıcılığı testi arasında da anlamlı pozitif ilişki saptandı. Hastalık kronik özellik kazandıkça bilişsel işlevlerde , frontal lobun yürütücü işlevlerinde etkilenmenin arttığı düşünölebilir.



VII. ÖZET

Nöropsikolojik ve Olaya İlişkin Endojen Potansiyel (OİEP) çalışmalarında elde edilen bulgular obsesif kompulsif bireylerde bilişsel işlevlerde ve bilgi işleme sürecinde bozukluklar olduğuna dikkat çekmektedir. Bu çalışmada depresyonu olmayan ve ilaç kullanmayan OKB tanısı almış olan hastalarda bilişsel işlevler araştırılmış, OİEP'ler ile bazı nöropsikolojik test sonuçları karşılaştırılmıştır.

DSM-IV tanı kriterlerine göre Obsesif Kompulsif Bozukluk tanısı almış olan 31 hasta ve 30 sağlıklı birey çalışmaya alındı. Tüm deneklerden standard oddball paradigması kullanılarak olaya bağlı işitsel uyarılmış potansiyellere ait latans ve amplitüd değerleri elde edildi. Tüm deneklere özellikle frontal lob işlevlerine yönelik olarak Stroop, İz Sürme, Desen Akıcılığı, Kontrollü Kelime Çağrışım Testleri uygulandı. Hastaların obsesif-kompulsif belirtileri Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Değerlendirme Ölçeği kullanılarak değerlendirildi. Hamilton Depresyon Değerlendirme ölçeği puanı 16'nın altında olan hastalar çalışmaya alındı. Hastaların anksiyete düzeyleri Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği ile değerlendirildi.

Hasta ve kontrol grubu OİEP bulguları yönünden karşılaştırıldığında, hasta grubunda N200 latansında anlamlı uzama ve P300 süresinde anlamlı kısalma saptandı. Hasta grubunda sol temporal posterior bölgeden kayıt edilen P300 amplitüdlерinin sağa oranla ve kontrol grubunda sağ temporal anterior bölgeden kayıt edilen p300 amplitüdünün sola oranla anlamlı derecede yüksek olduğu bulundu. Hastalık şiddeti ile P300 latansı arasında anlamlı pozitif ilişki olduğu saptandı. Nöropsikolojik testler yönünden iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Depresyon ve anksiyete düzeylerinin nöropsikolojik ölçümleri ve OİEP bulgularını etkilemediği bulundu. Stroop süreleri ile bazı alanlardan kayıt edilen P300 amplitüdleri arasında ve İz Sürme Testi- A süresi ile N200 latansı arasında anlamlı pozitif ilişki olduğu saptandı. Somatik obsesyonları olan hastalarda oksipital bölgeden yapılan kayıtlarda P300 amplitüdünün daha düşük olduğu, ancak diğer obsesyon ve kompulsiyon alt tiplerinde P300 amplitüdü ve

nöropsikolojik testler yönünden anlamlı farklılık olmadığı saptandı. Öncesinde ilaç kullanmış olmanın OİEP ve nöropsikolojik parametreleri etkilemediği bulundu. Ayrıca hastalığın başlangıç yaşı ile N200 latansı, Desen akıcılığı Testi, İz Sürme Testi -B ölçümleri ve hastalık süresi ile Desen akıcılığı Testi arasında anlamlı pozitif ilişki saptandı.

Sonuçta N200 latansının uzaması ve P300 süresinin kısalması, bilişsel işlevlerde bozulma olduğunu gösterebilir. Bilişsel işlevlerin bozulması OKB'lu hastalarda dikkat, ayrıntılandırma, karar verme ve bazı tepkileri bastırma gibi işlevlerde bozulma şeklinde olabilir. OKB'un oluşumunda frontostriatal döngünün bozulduğu öne sürülmektedir. Ancak bu çalışmanın bulguları ile bozukluğun hangi düzeyde olduğunu söylemek olası değildir. İleride yapılacak olan çalışmalarda nöropsikolojik, nörofizyolojik ve nöroradyolojik yöntemlerin birlikte kullanılması OKB oluşumunda etkili olan nöronal olayların anlaşılmasını kolaylaştırabilir.

KAYNAKLAR:

1. Luxenberg JS, Swedo SE, Flamant MF, Freidland R, Rapoport J, Rapoport S: Neuroanatomical abnormalities in obsessive-compulsive disorder determined with quantitative x-ray computed tomography. Am J Psychiatry 1988; 145: 1089-1093.
2. Garber HJ, Ananth JV, Chiu LC, Griswold VJ, Olendorf WH: Nuclear magnetic resonance study of obsessive-compulsive disorder. Am J Psychiatry 1989; 146:1001-1005.
3. Rubin RT, Villanueva-Meyer J, Ananth J, Trajmar PG, Mena I: Regional ¹³³Xe cerebral blood flow and cerebral HMPAO uptake in unmedicated obsessive-compulsive disorder patients and matched normal control subjects: determination by high resolution single-photon emission computed tomography. Arch Gen Psychiatry 1992; 49: 695-702.
4. Baxter LR, Schwartz JM, Mazziotta J, Phelps ME, Pahl J, Guze BH, Fairbanks L: Cerebral glucose metabolic rates in non-depressed obsessive-compulsives. Am J Psychiatry 1987; 145: 1560-1563.
5. Jenike MA, Brotman AW: The electroencephalogram in Obsessive-Compulsive Disorder. J Clin psychiatry 1984; 45: 122-124.
6. Locatelli M, Bellodi L, Grassi, Scarone S: EEG power modifications in obsessive-compulsive disorder during olfactory stimulation. Biol Psychiatry 1996; 39: 326-331.
7. Yaltkaya K, Nuzumlalı D. Olaya İlişkin Endojen Potansiyeller: Ege Üniversitesi Basımevi, Bornova-İzmir, Klinik Nörofizyoloji EEG-EMG Derneği Yayınları No:2, 1994; sayfa1-35
8. Smith ME, Halgren E, Sokolik M, Baudena P, Musolino A ve ark: The intracranial topography of the P3 event-related potential elicited during auditory oddball. Electroenceph. Clin. Neurophysiol 1990; 76: 235-248.

9. Yaryura-Tobias J A, Neziroğlu F A: History, Culture, and Clinical Aspects of OCD, Obsessive-Compulsive Disorder Spectrum: Pathogenesis, Diagnosis, Treatment; Washington, D C 1997. s:4-26.
10. Öztürk O: Nevrotik, Stresle İlgili ve Somatoform Bozukluklar I, Ruh Sağlığı ve Bozuklukları, 7.Basım,Hekimler Yayın Birliği, Ankara 1997. s:278-286.
11. Insel T R: Phenomonology of Obsessive Compulsive Disorder. J Clinical Psychiatry 1990; 51(2) (suppl):4-8.
12. Amerikan Psikiyatri Birliği: Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı Dördüncü Baskı (DSM-IV),Amerikan Psikiyatri Birliği , Washington D.C., 1994'ten, Çeviri Editörü; Prof Dr. Ertuğrul Köroğlu, Hekimler Yayın Birliği, Ankara 1998; sayfa: 555-565.
13. Kaplan H I, Sadock BJ: Obsessive-Compulsive disorder. Synopsis of Psychiatry, ed 8, Williams and Wilkins, Baltimore 1998. s:609-617.
14. Rapoport J L: The waking nightmare: An overview of obsessive compulsive disorder. J Clinical Psychiatry 1990; 51[suppl 11]: 25-28
15. Kılıç C: Obsesif kompulsif bozukluk: Klinik özellikler. Psikiyatri-Psikoloji, Psikofarmakoloji Dergisi 1995; 3 (ek 2): 17-21
16. Rasmussen SA, Eisen J L: The epidemiology and differential diagnosis of obsessive compulsive disorder. J Clinical Psychiatry 1992; 53 (suppl 4):6.
17. Karno M, Golding JM, Sorenson SB ve ark: Epidemiology of of obsessive compulsive disorder in five U.S. communities. Arch Gen Psychiatry 1988; 45: 1094,1099.
18. Bebbington PE: Epidemiology of obsessive-compulsive disorder. Br J Psychiatry 1998; 35: 2-6
19. Stein MB, Forde DR, Anderson G, Walker JR: Obsessive-compulsive disorder in the community: an epidemiologic survey with clinical reappraisal. Am J Psychiatry 1997; 154 (8): 1120-6.

20. Black D: Epidemiology and genetics of OCD: A review and discussion of future directions for research. *CNS Spectrums* 1996; 1:10-16.
21. Alptekin K: Obsesif Kompulsif Bozuklukta Klinik Özellikler ve Beynin Manyetik Rezonans Görüntülemesi. Uzmanlık Tezi İzmir 1991.
22. Fenichel O: *The Psychoanalytic Theory of Neurosis*. W.W. Norton and Company, New York 1945; s: 268-310.
23. Salzman L, Thaler FH: Obsessive-compulsive disorder: A review of the literature. *Am J Psychiatry* 1981; 138: 286-296.
24. Trivedi MH: Functional neuroanatomy of obsessive -compulsive disorder. *J Clin psychiatry* 1996; 57 (suppl 8): 26-36.
25. Black DW, Noyes R, Goldstein RB, Blum N: A family study of obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 362-368.
26. Behar D, Rapoport JL, Berg CJ, Denckla MB, Mann L, et al: Computerized tomography and neuropsychological test measures in adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1984; 141: 363-369.
27. Stein DJ, Hollander E, Chan S: Computed Tomography and neurological soft signs in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research* 1993; 50: 143-150.
28. Robinson D, Wu H, Munne RA, Ashtari M, Alvir JM ve ark: Reduced caudate nucleus volume in obsessive-compulsive disorder. *Archives of Gen Psychiatry* 1995; 52: 393-398.
29. Scarone S, Colombo C, Livian S, Abbruzzese M, Ronchi P ve ark: Increased caudate nucleus size in obsessive-compulsive disorder with magnetic resonance imaging. *Psychiatry Res* 1992; 45: 115-121.
30. Aylward EH, Harris GH, Hoehn -Saric R, Basta PE, Machlin JR ve ark: Normal caudate nucleus in obsessive-compulsive disorder assessed by quantitative neuroimaging. *Archives of Gen Psychiatry* 1996; 53: 577-584.

31. Jenike MA, Breiter HC, Baer L ve ark: Cerebral structural abnormalities in obsessive-compulsive disorder: A quantitative morphometric magnetic resonance imaging study. *Archives of Gen Psychiatry* 1996; 53: 625-632.
32. Machlin SR, Harris GJ, Pearlson GD, Hoehn -Saric R, Jeffery P, Camargo E: Elevated medial-frontal cerebral blood flow in obsessive-compulsive patients: a SPECT study. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 1240-1242.
33. Adams BL, Warneke LB, McEwan AJB, Fraser BA: Single-photon emission computed tomography in obsessive-compulsive disorder: a preliminary study. *J Psychiatr Neurosci* 1993; 18: 109-112.
34. Lucey JV, Costa DC, Adshead G ve ark: Brain blood flow in anxiety disorders. OCD, panic disorder with agoraphobia and posttraumatic disorder on 99mTcHMPAO single photon emission tomography (SPECT). *British Journal of Psychiatry* 1997; 171:346-350.
35. Swedo SE, Schapiro MG, Grady CL, Cheslow DL, Leonard HL ve ark: Cerebral glucose metabolism in childhood onset obsessive-compulsive disorder . *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 518-523.
36. Martinot JL, Allilaire JF, Mazoyer BM, Hantouche E, Huret JD ve ark: Obsessive-compulsive disorder: A clinical neuropsychological and positron emission tomography study. *Acta Psychiatrica Scand.* 1990; 82: 233-242.
37. Benkelfat C, Nordahl TE, Semple WE, King AC, Murphy DL, Cohen RM: Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder: Patients treated with clomipramine. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47:840-848.
38. Swedo SE, Pietrini P, Leonard HL, Schapiro MB, Dec R ve ark: Cerebral glucose metabolism in childhood-onset obsessive-compulsive disorder: Revisualization during pharmacotherapy. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 690-694.
39. Baxter LR, Schwartz JM, Bergman KS, Izuba MP, Guze BH ve ark: Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behaviour therapy for obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 681-689.

40. Schwartz JM, Stoessel PW, Baxter LR ve ark: Systematic change in cerebral glucose metabolic rate after successful behaviour modification treatment of obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 1996; 53: 109-113.
41. Saxena S, Brody A , Schwartz JM, Baxter LR: Neuroimaging and frontal-subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder. British Journal of Psychiatry 1998; 173 (suppl): 26-37.
42. Rauch SL, Jenike MA, Alpert NM, Baer L, Breiter HCR ve ark: Regional cerebral blood flow measured during symptom provokation in obsessive-compulsive disorder using oxygen 15- labeled carbon dioxide and positron emission tomography. Arch Gen Psychiatry 1994; 51: 62-70.
43. Thoren P, Asberg M, Cronholm B ve ark: Clomipramine treatment of obsessive-compulsive disorder . Arch Gen Psychiatry 1980; 37: 1281-1285.
44. Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA ve ark: Efficacy of fluvoxamine in obsessive-compulsive disorder. A double-blind comparison with placebo. Arch Gen Psychiatry 1989; 46: 36-44.
45. Greenberg BD, Altemus M, Murphy D: The role of neurotransmitters and neurohormones in obsessive-compulsive disorder, International review of Psychiatry 1997; 9 (1): 31-42
46. McDougle CJ, Goodman WK, Leckman JF ve ark: Haloperidol addition in fluvoxamine refractory obsessive-compulsive disorder. A double-blind study in patients with and without tics. Archives of General Psychiatry 1994; 51: 302-308.
47. McDougle CJ, Goodman WK, Price LH ve ark: Dopamine antagonists in tic-related and psychotic spectrum obsessive-compulsive disorder. Journal of Clin Psychiatry 1994; 55 (suppl 3): 24-31.
48. Saxena S, Wang D, Bystritsky A ve ark: Risperidone augmentation of SRI treatment for refractory obsessive-compulsive disorder. Journal of Clin Psychiatry 1996; 57: 303-306.

49. Oken BS: Endogenous event related potentials. Evoked potentials in clinical medicine, 2nd edition , edited by Kh Chiappa Raven press , New York, 1990: 563-592.
50. Onofrj M, Curatola L, Malatesta G, Colamartino P, Bazzano S, Fulgente E, Ferracci F: Delayed P3 event related potentials (ERPs) in thalamic hemorrhage. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1992, 83: 52-61.
51. Hansenne M, Pitchot W, Moreno AG, Papart P, Timsit-Berthier M, Anseau M: Catecholaminergic function and P300 amplitude in major depressive disorder (P300 and catecholamines). *Electroenceph. Clinic Neurophy* 1995, 96: 194-196.
52. Vesco KK, Bone RC, Ryan JC, Polich J: P300 in young and elderly subjects: auditory frequency and intensity effects. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1993, 88:302-308.
53. Goodin DS: Event-related endogenous potentials. *Electrodiagnosis in Clinical Neurology*"de Aminoff MJ (ed), Churchill Livingstone, New York 1992; 627-642.
54. Gil R, Zai L, Neau JP, Jonveaux T, Agbo C ve ark: Event-related potentials and Multiple Sclerose. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1988; 93: 182-187.
55. De Giorgia CM, Rabinowicz AL, Gott PS: Predictive value of P300 event-elevated potentials compared with EEG and somatosensory evoked potentials in non-traumatic coma. *Acta Neurol Scand* 1993; 87:423-427.
56. Faux SF, McCarley RW, Nestor PG, Shenton MA, Pollak SD ve ark: P300 topographic asymmetries are present in unmedicated schizophrenics. *Electroencephr Clin Neurophysiol* 1993; 88:32-41.
57. Brecher M, Porjesz B, Begleiter H: The N2 component of the event- related potential in schizohrenic patients. *Electroencephr Clin Neurophysiol* 1983; 66: 369-375.
58. O'Donnell BF, Shenton ME, McCarley RW ve ark: The auditory N2 component in schizophrenia: Relationship to MRI temporal lobe gray matter and to other ERP abnormalities. *Biol Psychiatry* 1993; 34: 26-40.

59. McCarley RW, Shenton ME, O'Donnell BF, Faux SF, Kikinis R ve ark: Auditory P300 abnormalities and left posterior superior temporal gyrus volume reduction in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50:190-197.
60. Stefansson SB, Jonssdottir TJ: Auditory event related potentials, auditory digit span and clinical symptoms in chronic schizophrenic men on neuroleptic medication. *Biol Psychiatry* 1996; 40:19-27.
61. Blackwood DHR, Walley LJ, Christie JE, Blackburn IM, St Clair DM, Mc Innes A: Changes in auditory P300 event-related potential in schizophrenia and depression. *Biol Psychiatry* 1987; 150: 154-160.
62. Kalayam B, Alexopoulos GS, Kindermann S ve ark: P300 latency in geriatric depression. *Am J Psychiatry* 1998; 155:425-427.
63. Drake ME, Pakalnis A, Philips B ve ark: Auditory evoked potentials in anxiety disorder. *Clin Electroenceph* 1991; 22: 97-101.
64. Mc Farlane AC, Weber DL, Clark CR. Abnormal stimulus processing in posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 1993; 34: 311-320.
65. Cieselski KT, Beech HR, Gordon PK: Some electrophysiological observations in obsessional states. *British J Psychiatry* 1981; 138:479-484.
66. Beech HR, Cieselski KT, Gordon PK: Further observations of evoked potentials in obsessional states. *British J Psychiatry* 1983; 142:605-609.
67. Shagass C, Roemer RA, Straumanis JJ, Josiassen RC: Distinctive somatosensory evoked potential features in obsessive compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 1984; 19: 1507-1524.
68. Towey J, Bruder G, Hollander E, Friedman D, Erhan H, Liebowitz M, Sutton S: Endogenous event-related potentials in obsessive compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 1990; 28: 92-98.
69. Towey J, Bruder G, Tenke C, Leite P, DeCaria C, Friedman D, Hollander E: Event-related potential and clinical correlation of neurodysfunction in obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Research* 1993; 49: 167-181.

70. Morault PM, Bourgeois M, Laville J, Bensch C, Paty J: Psychophysiological and clinical value of event-related potential in obsessive compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 1997; 42: 46-56.
71. Morault P, Guillem F, Bourgeois M, Paty J: Improvement predictors in obsessive-compulsive disorder. An event-related potential study. *Psychiatry Research* 1998; 81 (1): 87-96.
72. Miyata A, Matsunaga H, Kiriike N, Iwasaki Y, Takei Y, Yamagami S: Event-related potentials in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Clin Neuroscience* 1998; 52 (5): 513-518.
73. Karaman T, Özkaynak S, Yaltkaya K ve ark: Obsesif Kompulsif Bozuklukta olaya ilişkin endojen potansiyeller. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1995; 6 (3): 186-192.
74. Flament M, Rapoport JL: Childhood obsessive compulsive disorder. Insel TR, ed. *New Findings in obsessive compulsive disorder*. Washington DC: American Psychiatric Press 1984; 24-43.
75. Flor-Henry P, Yeudal LT, Koles ZJ ve ark: Neuropsychological and power spectral EEG investigations of the obsessive-compulsive syndrome. 1979; *Biol Psychiatry* 14: 119-130.
76. Christensen KJ, Kim SW, Dysken MW, Hoover KM: Neuropsychological performance in obsessive compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 1992; 31: 4-18.
77. Hollander E, Cohen L, Richards M, Mullen L, DeCaria C, Yaakov S: A pilot study of the neuropsychology of obsessive-compulsive disorder and parkinson's disease. *J of Neuropsychiatry and Clin Neuroscience* 1993; 5: 104-107.
78. Savage CR, Keuthen NJ, Jenike MA, et al: Recall and recognition memory in obsessive-compulsive disorder. *J of Neuropsychiatry and Clin Neuroscience* 1996; 8: 99-103.
79. Lucey JV, Burnes CE, Costa DC, Gacinovic S, Pilowsky LS, Eil PJ: Wisconsin Card sorting task errors and cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder. *British J Med Psychology* 1997; 70: 403-411.

80. Yazıcı MK, Demir B, Tanrıverdi N, Karaağaoğlu E, Yolaç P: Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği, değerlendiriciler arası güvenirlik ve geçerlik çalışması. Türk Psikiyatri Dergisi 1998; 9: 114-117.
81. Rezaki M, Rezaki B, Tek C ve ark: Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği: Bazı psikometrik özellikleri ve ICD-10 depresyon tanısı ile karşılaştırılması. 1998; 2.Bahar sempozyumunda poster bildiri.
82. Tek C, Uluğ B, Rezaki BG, Tanrıverdi N, Mercan S, Demir B: Yale-Brown Obsession Compulsion Scale and US National Institute of Mental Health Global Obsessive Compulsive Scale in Turkish: reliability and validity. Acta Psychiat Scand 1995; 91 (6): 410-413.
83. Lezak MD. Neuropsychological assesment, Third Ed.Oxford University Press, New York 1995. s:333-685.
84. Öktem Ö: Nöropsikolojik Testler ve Nöropsikolojik Değerlendirme. Türk psikoloji dergisi 1994; 9: 33-44.
85. Karakaş S, Erdoğan E, Sak L ve ark: Stroop Testi TBAG formu: Türk kültürüne standidardizasyon çalışmaları, güvenirlik ve geçerlilik. Klinik Psikiyatri Dergisi 1999; 2: 75-88.
86. Birbaumer N, Elbert T, Canavan AGM, Rockstroh B: Slow potentials of the cerebral cortex and behavior. Physiological Rewiews 1990; 70: 1-41.
87. Carpenter MB: Core text of neuroanatomy, cerebral cortex, fourth edition, Williams and Wilkins 1991. s: 395.
88. Beers SR, Rosenberg DR, Dick EL, Williams T: Neuropsychological study of frontal lobe function in psychotropic-naive children with obsessive-compulsive disorder. Am J Psychiatry 1999; 156: 777-779.
89. Cummings LC: Frontal-subcortical circuits and human behaviour. Arch Neurol 1993; 50: 873-880.

**EK-1: YALE-BROWN OBSESYON KOMPULSİYON DEĞERLENDİRME
ÖLÇEĞİ VE SEMPTOM KONTROL LİSTESİ**

İsim _____

Tarih _____

Y-BOCS SEMPTOM KONTROL LİSTESİ

Var olan tüm semptomları işaretleyiniz. Birincil semptomları "7" ile işaretleyiniz.
(Değerlendirme yaparken, hastanın bahsettiği davranışların, basit fobi veya hipokondriyacası alt değil, obsesif kompulsif bozukluğa ait olduğundan emin olması gereklidir. "+" ile işaretlenen semptomlar obsesif kompulsif bozukluğa ait olabilir veya olmayabilir.)

Şimdi Geçmişte

SALDIRGANLIK OBSESYONLARI

- _____ Kendine zarar vereceğinden korkma
_____ Baskalarına zarar vereceğinden korkma
_____ Şiddet içeren veya korkutucu imgeler
_____ Müstehcen veya hakaret edici sözler söyleme korkusu
_____ Utanılacak birşey yapmaktan korkma *
_____ İstenmeyen dürtüleri yapmaktan korkma
(Ör. arkadaşını yaralama)
_____ Geleceğinden korkma
_____ Dikkatsizlik nedeniyle baskalarına zarar verme korkusu
(Ör. çarpma/kaçma motorlu araç kazası)
_____ Önemli olaylardan kendini sorumlu düşme korkusu
(Ör. yangın, hırsızlık)
_____ Diğer _____

KIRLENME OBSESYONLARI

- _____ Vücut atık veya salgılarından (Ör. idrar, dışkı, tükürük)
_____ kaygılanmak veya içermek
_____ Kir veya mikroplardan kaygılanmak
_____ Çevre kirliliğinden aşırı kaygı duymak
(Ör. asbestoz, radyasyon, toksik atıklar)
_____ Evde kullanılan maddelerden aşırı kaygılanmak
(Ör. temizlik maddeleri, çözücüler)
_____ Hayvanlardan aşırı derecede korkmak (Ör. böcekler)
_____ Yapışkan maddeler veya atıklardan rahatsız olmak
_____ Kontaminasyon nedeni ile hastalanma kaygısı
_____ Baskalarına hastalık etkeni bulaştırmak kaygısı (Saldırgan)
_____ Sadece kontaminasyon halinde ne hissedeceğinden
_____ kaygılanmak, sonuçlarını düşünmemek
_____ Diğer _____

CİNSEL OBSESYONLAR

- _____ Yasaklanmış veya sapkınlık derecesinde cinsel düşünme,
_____ görüntü veya dürtüler
_____ Çocuklar veya incest ilişkisiyle ilgili
_____ Homoseksüel ilişkiyle ilgili *
_____ Baskalarına karşı cinsel davranış (Saldırgan) *
_____ Diğer _____

BİRİKTİRME/SAYILAMA 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
_____ Diğer _____

Simdi Gecmiste

BIRIKTIRME/TOPLAMA KOMPULSIYONLARI

[Hobilerden, maddi ve manevi degeri olan seylerin toplanmasi ile karistirilmamalıdır. (ör. eski mektupları dikkatle okumak, eski gazeteleri düzenlemek, ufak tefek seyleri sınıflandırmak, ise yaramaz seyleri biriktirmek)]

DIGER KOMPULSIYONLAR

Zihinsel törenler (kontrol ve sayma dışında)

Asırı liste hazırlama

Söyleme, sorma veya itiraf etme gereksinimi

Dokunma, vurma veya ovalama gereksinimi *

Göz kırpması veya gözlerini dikme törensi davranışları *

Kendine _____; baskalarına _____ zarar gelmemesi veya kötü olaylara _____ karşı önlem alma (kontrol etme değil)

Tören haline gelmiş yemek yeme alışkanlıkları *

Batıl davranışlar

Trikotillomani *

Kendine zarar verici veya yaralayıcı davranışlar *

Diger _____

YALE-BROWN OBSESYON KOMPULSİYON ÖLÇEĞİ (9/89)¹²

Y-BOCS TOPLAM PUANI (Madde 1-10 toplamı) _____

HASTA ADI: _____
 PROTOKOL: _____

TARİH: _____
 HEKİM: _____

	Yok	Hafif	Orta	Ciddi	ileri
1. OBSESYONLARLA GEÇEN ZAMAN	0	1	2	3	4
1a. OBSESYONSUZ GEÇEN DÖNEM					
(Toplam ve alttoplamlara eklemeyiniz)					
	Sempton yok	Uzun	Ortalama	Kısa	Cok
	0	1	2	3	4
2. OBSESYONLARDAN ETKİLENME	0	1	2	3	4
3. OBSESYONLARDAN RAHATSIZ OLMA	0	1	2	3	4
4. OBSESYONLARA KARŞI DİRENME	0	1	2	3	4
	Sürekli direnme				Tam teslimiyet
	0	1	2	3	4
5. OBSESYONLARIN KONTROLÜ	0	1	2	3	4
	Tam Kontrol	Yeterli kontrol	Orta kontrol	Az kontrol	Kontrol yok
	0	1	2	3	4
OBSESYON ALTOPLAMI (madde 1-5 toplamı) _____					

	Yok	Hafif	Orta	Ciddi	ileri
6. KOMPULSİYONLARLA GEÇEN ZAMAN	0	1	2	3	4
6a. KOMPULSİYONSUZ GEÇEN DÖNEM					
(Toplam ve alttoplamlara eklemeyiniz)					
	Sempton yok	Uzun	Ortalama	Kısa	Cok
	0	1	2	3	4
7. KOMPULSİYONLARDAN ETKİLENME	0	1	2	3	4
8. KOMPULSİYONLARDAN RAHATSIZ OLMA	0	1	2	3	4
9. KOMPULSİYONLARA KARŞI DİRENME	0	1	2	3	4
	Sürekli direnme				Tam teslimiyet
	0	1	2	3	4
10. KOMPULSİYONLARIN KONTROLÜ	0	1	2	3	4
	Tam Kontrol	Yeterli kontrol	Orta kontrol	Az kontrol	Kontrol yok
	0	1	2	3	4
KOMPULSİYON ALTOPLAMI (madde 1-5 toplamı) _____					

	Mükemmel	Yok
11. OBSESYON VE KOMPULSİYONLARI HAKKINDA HASTANIN İÇGÖRÜSÜ	0	1
	0	1
12. KAÇINMA	0	1
13. KARARSIZLIK	0	1
14. PATOLOJİK SORUMLULUK	0	1
15. YAVASLAMA	0	1
16. PATOLOJİK KUSKU	0	1
17. GLOBAL CİDDİYET	0	1
18. GLOBAL DÜZELME	0	1
19. GÜVENİRLİK	MUKEMMEL=0	İYİ=1
		ORTA=2
		ZAYIF=3

İsim _____

Tarih _____

HEDEF SEMPTOM LİSTESİ

OBSESYONLAR:

1.

KOMPULSİYONLAR:

1.

KACINMA:

1.

Simdi Gecmiste

ESYALARIN SIMETRİKLİĞİ VE DÜZENİ İLE İLGİLİ OBSESYONLAR

Doğüstü düşünce ile birlikte (ör. esyaların yerinde olmaması halinde annesinin başına kaza geleceği)
Doğüstü düşünceler olmadan

DİĞER OBSESYONLAR

Bilme veya hatırlama ihtiyacı
Belirli şeyleri söyleme korkusu
Doğru şeyi söyleyememe 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
Zatlı itikatlar
Diğer

SOMATİK OBSESYONLAR

Hastalık ile ilgili *
Vücudun bir parçası veya görünümü ile aşırı ilgili
(ör. dismorfofobi) *
Diğer

TEMİZLEME/YIKAMA KOMPULSİYONLARI

Aşırı veya törensel el yıkama
Aşırı veya törensel duş, banyo, diş fırçalama veya giyime ileri derscede dikkat
Ev esyalarının veya diğer cansız nesnelere aşırı temizlik ile ilgili
Kırsal maddeler ile teması önleyen veya yavaşlatıcı ritüeller
Diğer

KONTROL ETME KOMPULSİYONLARI

Kilit, ocak, alet vb.lerin kontrolü
Eşekalarına zarar vermediğini/vermeyeceğini kontrol etmek
Kendine zarar vermediğini/vermeyeceğini kontrol etmek
Korkunuc birşey olmadığını/olmayacağını kontrol etmek
Hata yapıp yapmadığını kontrol etmek
Somatik obsesyonlara bağlı kontroller
Diğer

TEKRARLAYICI TÖRENSEL DAVRANISLAR

Tekrar okuma veya yazma
Rutin hareketleri tekrarlama gereksinimi
(ör. kapıdan girme/çıkma, sandalyeye oturma/akılma)
Diğer

SAYMA KOMPULSİYONLARI

SIRALAMA/DÜZENLEME KOMPULSİYONLARI

EK-2: HAMILTON DEPRESYON DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

Hastanın adı - soyadı : _____

Test tarihi (gün-ay-yıl) : _____

Testi uygulayan hekim : _____

1. DEPRESİF DUYGUDURUM (Keder, ümitsizlik, çaresizlik, değersizlik)

- 0= Yok.
1= Sadece soruları yanıtlarken anlaşılıyor.
2= Hasta bu durumları daha açık şekilde söylüyor.
3= Depresyonun sözel olmayan belirtilerini açıkça gösteriyor (postür, yüz ifadesi, ses, ağlama).
4= Hasta bu durumlardan birinin kendisinde bulunduğunu, sözel ve sözel olmayan yolla açıkça belirtiyor.

2. SUÇLULUK DUYGUSU

- 0= Yok.
1= Kendini suçlu bularak, insanları üzdüğünü hissediyor.
2= Geçmişteki hatalar veya günahlara ilişkin suçluluk düşünceleri var.
3= O anki hastahgını bir ceza olarak kabul ediyor, suçluluk sanrıları var.
4= Suçlayıcı veya itham edici sesler duyuyor ve/veya tehdit edici görsel varlıklar görüyor.

3. İNTİHAR

- 0= Yok.
1= Hayatın yaşamaya değmeyeceğini hissediyor.
2= Ölmüş olmayı arzuluyor veya kendisi için olası her türlü ölümü düşünüyor.
3= İntihar düşünceleri veya davranışı var.
4= İntihar girişimi (herhangi bir ciddi girişim 4 puan olarak değerlendirilir).

4. UYKUYA DALMA GÜÇLÜĞÜ ŞEKLİNDE UYKUSUZLUK

- 0= Uykuya dalmada herhangi bir güçlük çekmiyor.
1= Son üç gecedен en az birinde uykuya dalmadan önce, yarım saatten daha uzun süreyi yatakta geçiriyor.
2= Son üç gecedен üçünde de uykuya dalmadan önce, yarım saatten daha uzun süreyi yatakta geçiriyor.

5. GECE YARISI UYANMA ŞEKLİNDE UYKUSUZLUK

- 0= Yok.
1= Son üç gecedен en az birinde, gece boyunca huzursuz ve rahatsız olmaktan yakınıyor.
2= Her gece uyanıyor (tuvalet gereksinimi dışında her yataktan kalkış 2 puan olarak değerlendirilir).

6. SABAH ERKEN UYANMA ŞEKLİNDE UYKUSUZLUK

- 0= Yok.
1= Sabahın erken saatlerinde uyanıyor, fakat tekrar uyuyor.
2= Yataktan kalktıktan sonra tekrar uyuyamıyor.

7. İŞ VE AKTİVİTELER

- 0= Sorun yok.
1= Aktiviteleriyle, işiyle ya da hobileriyle ilgili olarak kendini yetersiz hissediyor.
2= Aktivite, hobiler veya işe duyulan ilginin kaybolması - hasta bunu doğrudan kendi söyler veya dolaylı olarak kayıtsızlık ve kararsızlığı ile gösterir.
3= Aktivitelere ayrılan zamanda veya üretkenlikte azalma. Hastane değerlendirmesinde, eğer hasta en az üç saatini aktivitelere (hastane işi veya hobileri) ayırmıyorsa 3 puan verin.
4= O anki hastalığı nedeniyle çalışmayı bırakmış. Hastanede, hasta servis işleri dışında hiçbir aktiviteye katılmıyorsa veya yardım almadan servis işlerini yapamıyorsa, 4 puan ile değerlendirilir.

8. RETARDASYON

(Düşünme ve konuşmada yavaşlama; konsantrasyon olma yeteneğinin bozulması; motor aktivitenin azalması).

- 0= Normal konuşma ve düşünme.
1= Görüşme sırasında hafif retardasyon gözleniyor.
2= Görüşme sırasında açıkça retardasyon gözleniyor.
3= Görüşme yapmakta güçlük çekiyor.
4= Tam stupor.

EK-3: HAMILTON ANKSİYETE DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

HAMILTON ANKSİYETE DERECELENDİRME ÖLÇEĞİ

0. Yok
1. Hafif (düzensiz ve kısa sürelerle ortaya çıkar)
2. Orta (daha sürekli ve daha uzun süreli olarak ortaya çıkar, hastanın bunlarla başa çıkması önemli çabaları gerektirir)
3. Şiddetli (sürekli, hastanın yaşamına egemen)
4. Çok şiddetli (kişiyi inkapasite durumuna getirici)

BİRİNİ İŞARET
0 1 2

	0	1	2
1. ANKSİYETELİ MIZAÇ : Endişeler, kötü bir şey olacağı beklentisi korkulu bekleyiş, irritabilite		K	
2. GERİLİM : Gerilim duyguları, bitkinlik, irkilme tepkileri, kolayca ağlamaya başlama, ürperme, yerinde duramama, gevşeyememe			
3. KORKULAR : Karanlıktan, yabancılardan, yalnız bırakılmaktan, hayvanlardan, trafik ve kalabalıktan			
4. UYKUSUZLUK : Uykuya dalmada güçlük, bölünmüş uyku, doyurucu olmayan uyku, uyanıldığında bitkinlik, düşler, karabasanlar gece korkuları			
5. ENTELLEKTÜEL (kognitif) : Konsantrasyon güçlüğü, bellek zayıflaması			
6. DEPRESİF MIZAÇ : İlgı yitimi, hobilere zevk alamama, depresyon, erken uyanma, gün içinde dalgalanmalar			
7. SOMATİK (muskuler) : Ağrılar, seyiriler, kas gerginliği, myoklonik sıçramalar, diş gıcırdatma, titrek konuşma, artmış kas tonusu (duygusal) : Kulak çınlaması, görme bulanıklığı, sıcak ve soğuk basmaları, güçsüzlük duyguları, karıncalanma duyumu			
8. KARDİYOVASKÜLER SEMPTOMLAR : Taşikardi, çarpıntı, göğüste ağrılar, damarların titreşmesi, baygınlık duygusu, ekstrasistoller			
9. SOLUNUM SEMPTOMLARI : Göğüste baskı veya sıkışma, boğulma duygusu, iç çekme, dispne			
10. GASTROİNTESTİNAL SEMPTOMLAR : Yutma güçlüğü, barsaklarda gaz, karın ağrısı, yanma duyuları, karında dolgunluk, bulantı, kusma, gurultu, ishal, kilo kaybı, konstipasyon			
11. GENİTOÜRİNER SEMPTOMLAR : Sık işeme, amenore, menoraji, frijidite gelişimi, erken boşalma, libido kaybı, empotans			
12. OTONOMİK SEMPTOMLAR : Ağız kuruluğu, yüz kızarması, solgunluk, terleme eğilimi, baş dönmesi, gerilim baş ağrısı, saçların diken diken olması			
13. GÖRÜŞME SIRASINDAKİ DAVRANIŞ : Yerinde duramama, huzursuzluk veya gezinme, ellerde titremeler, alında kıvrılma, gergin yüz, iç çekme, veya hızlı soluma, yüz solgunluğu, yutkunma, geçirme, canlı tendon sıçramaları, dilate pupiller, ekzoftalmus			

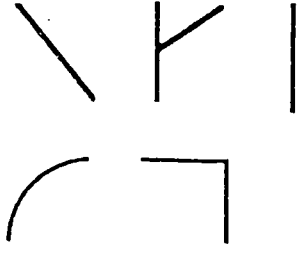
TOPLAM :

PSİŞİK :

SOMATİK :

EK-4: DESEN AKICILIĞI TESTİ

Aşağıdaki şekilleri kullanarak 3 tane farklı şekil çiziniz.



15

17

21

20

19

16

18

4

22

5

13

6

24

BAŞLA

7

1

14

2

8

10

3

BITİŞ

25

9

11

23

12

BİLİŞ

13

8

9

B

4

Ğ

Ç

10

3

7

BAŞLANGIÇ

1

5

G

12

F

C

A

H

İ

2

6

E

D

I

1

EK 6. STROOP TESTİ



ocak	kapı	yavaş	saray
yavaş	saray	kapı	ocak
yavaş	ocak	saray	kapı
saray	kapı	ocak	yavaş
ocak	yavaş	kapı	saray
kapı	ocak	saray	yavaş

sarı	kırmızı	yeşil	mavi
mavi	yeşil	sarı	kırmızı
yeşil	mavi	kırmızı	sarı
kırmızı	yeşil	mavi	sarı
mavi	sarı	yeşil	kırmızı
kırmızı	mavi	sarı	yeşil