

T.C.
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
PSİKİYATRİ ANABİLİM DALI



**OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUKTA OTOJEN OBSESYON
VARLIĞININ PSİKOZ BENZERİ YAŞANTILAR, DÜRTÜSELLİK,
SAVUNMA MEKANİZMALARI VE PSİKOLOJİK DAYANIKLILIK İLE
İLİŞKİSİ**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Gülcan KARACA

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. E. Oryal TAŞKIN

MANİSA, 2024

T.C.
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
PSİKİYATRİ ANABİLİM DALI

OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUKTA OTOJEN OBSESYON
VARLIĞININ PSİKOZ BENZERİ YAŞANTILAR, DÜRTÜSELLİK,
SAVUNMA MEKANİZMALARI VE PSİKOLOJİK DAYANIKLILIK İLE
İLİŞKİSİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. Gülcan KARACA

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. E. Oryal TAŞKIN

MANİSA, 2024

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve birikimleriyle bana yol gösteren, bilgi ve deneyimleri ile bana ilham veren, psikiyatrist kimliğimin oluşmasında emekleri olan, tez sürecim desteklerini hep hissettiğim başta tez danışmanım Doç. Dr. E. Oryal Taşkın olmak üzere tüm değerli hocalarım Prof. Dr. Ömer AYDEMİR, Prof. Dr. M. Murat DEMET, Prof. Dr. Ayşen ESEN DANACI, Prof. Dr. Artuner DEVECİ ve Prof. Dr. Erol OZAN'a sonsuz saygılarımı ve teşekkürlerimi sunarım.

Tezimin istatistik sürecinde yardımlarını esirgemeyen, bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım sayın hocam Prof. Dr. Erhan ESER'e sonsuz saygılarımı ve teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık dönemim boyunca yan yana çalıştığımız, desteklerini her an hissettiğim, birlikte pek çok güzel hatıra biriktirdiğim, her biriyle çalışmaktan çok mutlu olduğum başta eş kıdemlerim olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma ve başta Uzm. Dr. Müge ELBİR olmak üzere tüm kıdemlilerime teşekkürlerimi borç bilirim.

Klinikteki birlikte çalışmaktan memnun olduğum psikologlarımıza, personellerimize ve hemşirelerimize içtenlikle teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde en büyük paya sahip olan, bana her zaman inanarak arkamda duran ve sevgilerini sonsuz bir özveriyle hissettiren canım anneme ve babama; bu zorlu yolculukta her an yanımda olup desteğini hiç eksik etmeyen sevgili eşim Yiğitcan'a sonsuz sevgi ve minnettarlıklarımı sunarım.

Asistanlık eğitimimin başından beri bana eşlik eden mırıldanmaları, klavyeye zıplayışları ve masamda bıraktığı pati izleri ile minik dostum Mars'a sevgilerimi sunarım.

Bu araştırmaya katılarak değerli katkılarda bulunan ve bana pek çok şey öğreten tüm hastalarım gönülden teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR VE SİMGELER.....	vi
TABLolar.....	viii
EKLER LİSTESİ	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
1.1 Çalışmanın Hipotezleri.....	2
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Obsesif Kompulsif Bozukluk	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Tarihçe	3
2.1.3. Epidemiyoloji	5
2.1.4. Etiyoloji.....	7
2.1.4.1. Genetik	7
2.1.4.2. Nörobiyolojik Faktörler	9
2.1.4.2.1. Nöroanatomi ve Nörogörüntüleme.....	9
2.1.4.2.2. Nöroimmunolojik Faktörler	13
2.1.4.2.3. Nörokimyasal Faktörler	13
2.1.4.2.3.1. Serotonerjik Sistem	13
2.1.4.2.3.2. Dopaminerjik Sistem	15
2.1.4.2.3.3. Glutamaterjik Sistem	17
2.1.4.3. Psikolojik Faktörler	18
2.1.4.3.1. Psikoanalitik Kuram.....	18
2.1.4.3.2. Bilişsel Davranışçı Kuram.....	19
2.1.4.4. Nöropsikolojik Çalışmalar	21
2.1.4.5. Çevresel Faktörler	23
2.1.5. Tanı ve Klinik Özellikler	23
2.1.5.1. Tanı Kriterleri	24
2.1.5.1.1. DSM-5 Tanı Ölçütleri	24
2.1.5.1.2. ICD-10 Tanı Ölçütleri	25

2.1.5.2. Belirti Boyutları	26
2.1.6. Ektanı	30
2.1.7. Seyir ve Prognoz	32
2.1.8. Tedavi	33
2.1.8.1. Farmakoterapi	33
2.1.8.2. İlaç Dışındaki Biyolojik Tedavi Yaklaşımlar	37
2.1.8.2.1. Elektrokonvulsif Terapi	37
2.1.8.2.2. Transkraniyal Manyetik Uyarım	37
2.1.8.2.3. Derin Beyin Uyarımı	37
2.1.8.2.4. Psikocerrahi	37
2.1.8.3. Psikoterapiler	38
2.1.8.3.1. Bilişsel Davranışçı Terapi	38
2.1.8.3.2. Psikodinamik Psikoterapi	39
2.1.8.3.3. Destekleyici Psikoterapi	40
2.2. Ego, Ego Gücü ve Ego İşlevleri.....	41
2.3. Psikoz Benzeri Yaşantılar	44
2.4. Savunma Mekanizmaları.....	46
2.5. Dürtüsellik.....	50
2.4. Psikolojik Dayanıklılık.....	52
3. GEREÇ VE YÖNTEM	57
3.1. Örneklem Seçimi ve Uygulama	57
3.1.1. Çalışmaya Alınma Kriterleri	57
3.1.2. Çalışmadan Dışlama Kriterleri	57
3.2. Uygulanan Formlar ve Ölçekler	58
3.2.1. DSM-5 Yapılandırılmış Klinik Görüşmesi-Klinik Versiyonu (Structured Clinical Interview for DSM-5, SCID-5 CV):	58
3.2.2. Sosyodemografik Veri Formu	58
3.2.3. Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (YBOCS) ve Belirti Kontrol Listesi:	59
3.2.4 Savunma Biçimleri Testi.....	59
3.2.5. Toplumda Psişik Yaşantıları Değerlendirme Ölçeği.....	60

3.2.6. Barratt Dürtüsellik Ölçeği.....	60
3.2.7. Yetişkinler İçin Psikolojik Dayanıklılık Ölçeği.....	61
3.2.8. Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği (HADÖ).....	61
3.2.9. Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği (HDDÖ).....	61
3.3. Veri Toplama Yöntemi	62
3.4. Verilerin İstatistiksel Değerlendirmesi	62
4. BULGULAR	64
4.1. Tanımlayıcı Bulgular	65
4.1.1. Hasta Gruplarına Ait Sosyodemografik Özellikler.....	65
4.1.2. Hasta Gruplarının Hastalığa İlişkin Özellikleri.....	70
4.1.3. Hastaların Yale Brown Obsesyon Kompülsiyon Ölçeğine(YBOCS) İlişkin Özellikler	75
4.1.4. Hastaların Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği(HADO) ve Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği'ne(HDDO) İlişkin Özellikleri.....	77
4.2. Tek Değişkenli Çözümler.....	78
4.2.1. Toplumda Psikik Yaşantılar Ölçeği(TPYÖ) Pozitif Boyutu Skoru ve Alt Boyut Skorları ile Hasta Grupları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi.....	78
4.2.2. Savunma Biçimleri Testi Alt Boyutları ile Hasta Grupları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi.....	79
4.2.3. Barratt Dürtüsellik Ölçeği Toplam Skoru ve Alt Boyut Skorları ile Hasta Grupları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	81
4.2.4. Psikolojik Dayanıklılık Ölçeği ve Alt Boyutları ile Hasta Grupları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi.....	82
4.3. Çok Değişkenli Çözümler	83
4.3.1. Bağımlı Değişkeni Açıklayan TPYO Toplam ve Ölçek Alt Boyutlarının Puanlarının Dahil Edildiği Model (indirgenmiş son model - $R^2 = ,472$).....	84
4.3.2. Bağımlı Değişkeni Açıklayan BDO Toplam ve Ölçek Alt Boyutlarının Puanlarının Dahil Edildiği Model (indirgenmiş son model - $R^2 = ,372$)	85
4.3.3. Bağımlı Değişkeni Açıklayan SBT İmmatür ve SBT Ölçek Alt Boyutlarının Puanlarının Dahil Edildiği Model (indirgenmiş son model - $R^2 = ,332$).....	86
4.3.4. Bağımlı Değişkeni Açıklayan PDO Toplam ve Ölçek Alt Boyutlarının Puanlarının Dahil Edildiği Model (indirgenmiş son model - $R^2 = ,423$).....	88

4.3.5. Bağımlı Değişkeni Açıklayan Ölçek Toplam Puanlarının Dahil Edildiği Model (indirgenmiş son model - $R^2 = 0,511$)	89
5. TARTIŞMA	91
5.1. Üstünlükler ve Sınırlılıklar.....	109
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	110
7. ÖZET	112
8. İNGİLİZCE ÖZET	114
9. EKLER	116
10. KAYNAKLAR.....	145



KISALTMALAR VE SİMGELER

DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

ICD: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems

OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

OK: Obsesif Kompulsif

OFK: Orbitofrontal Korteks

SSRI: Serotonin Geri Alım İnhibitörleri

5HIAA: 5 Hidroksi İndol Asetik Asit

YBOCS: Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği

MOCI: Maudsley Obsesyon Kompulsiyon Soru Listesi

SNP: Yaygın tek nükleotid polimorfizmi

DEHB: Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu

OSB: Otizm Spektrum Bozukluğu

DKB: Dürtü Kontrol Bozukluğu

PANDAS: Streptokok ile ilişkili Pediatrik Otoimmün Nöropsikiyatrik Bozukluklar

5-HIAA: 5 Hidroksi İndol Asetik Asit

5-HT: 5-hidroksitriptamin

HVA: Homovanilik Asit

BOS: Beyin omurilik Sıvısı

KTSK: Kortikostriatotalamokortikal

VTM: Voksel Tabanlı Morfometri

DTG: Difüzyon Tensör Görüntüleme

FA: Fraksiyonel Anizotropi

SPECT: Tek Foton Emisyon Bilgisayarlı Tomografi

FMRI: Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme

MRS: Manyetik Rezonans Spektroskopisi

MRI: Manyetik Rezonans Görüntüleme

FMRI: Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme

PET: Pozitron Emisyon Tomografisi

PCC: Posterior Singulat Korteks
ACC: Anterior Singulat Korteks
OFC: Orbitofrontal Korteks
DLPFC: Dorsolateral Prefrontal Korteks
VMPFC: Ventromedial Prefrontal Korteks
DMN: Olağan Durum Ağı
SN: Dikkat Ağı
SRI: Serotonin Geri Alım İnhibitörü
SSRI: Seçici Serotonin Geri Alım İnhibitörü
TCA: Trisiklik Antidepresanlar
EKT: Elektrokonvulzif Tedavi
rTMS: Tekrarlayan Transkraniyal Manyetik Uyarım
BDT: Bilişsel Davranışçı Terapi
ERP: Maruz bırakma ve Tepki Önleme
SCID-5 CV: DSM-5 için Yapılandırılmış Klinik Görüşme Formu
TPYO/CAPE: Toplumda Psişik Yaşantıları Değerlendirme Ölçeği
BDO/BIS: Barratt Dürtüsellik Ölçeği Kısa Formu
PDO/YPDO: Yetişkinler için Psikolojik Dayanıklılık Ölçeği
SBT-40/SBT: Savunma Biçimleri Testi
HADO: Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği
HDDO: Hamilton Depresyon Ölçeği
SR: Saf reaktif/Otojen obsesyon içermeyen
OOİ: Otojen Obsesyon İçeren
PLE/PE: Psikotik Benzeri Yaşantılar/Psikotik Deneyimler

TABLolar

Tablo 1: OKB'nin DSM-5 Tanı Ölçütleri

Tablo 2: OKB'nin ICD-10 Tanı Ölçütleri

Tablo 3: Reaktif ve Otojen Obsesyonları Farkları

Tablo 4: Savunma Düzeneklerinin Gruplandırılması

Tablo 5: Örneklemin Sosyodemografik Bilgileri ve Klinik Özelliklere Göre Dağılımı (Kategorik)

Tablo 6: Örneklemin Sosyodemografik Bilgileri ve Klinik Özelliklere Göre Dağılımı (Sürekli)

Tablo 7: Örneklemin Sosyodemografik Bilgileri ve Klinik Özelliklere Göre Dağılımı (kategorik) - 2

Tablo 8: Örneklemin Hastalığa İlişkin Değişkenleri ve Klinik Özelliklere Göre Dağılımı (Kategorik)

Tablo 9: Örneklemin Hastalığa İlişkin Değişkenleri ve Klinik Özelliklere Göre Dağılımı (Sürekli)

Tablo 10: Örneklemin Hastalığa İlişkin Değişkenleri ve Klinik Özelliklere Göre Dağılımı (Kategorik)

Tablo 11: Hastaların Yale Brown Obsesyon Kompülsiyon Ölçeğine (YBOCS) İlişkin Özellikler

Tablo 12: Obsesyon-Kompulsiyon Çeşitlerinin Gruplandırılması

Tablo 13: Hastaların Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği(HADO) ve Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği'ne(HDDO) İlişkin Özellikleri

Tablo 14: Toplumda Psişik Yaşantılar Ölçeği(TPYÖ) Pozitif Boyutu Skoru ve Alt Boyut Skorları ile Hasta Grupları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Tablo 15: Savunma Biçimleri Testi Alt Boyutları ile Hasta Grupları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Tablo 16: Barratt Dürtüsellik Ölçeği Toplam Skoru ve Alt Boyut Skorları ile Hasta Grupları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Tablo 17: Psikolojik Dayanıklılık Ölçeği ve Alt Boyutları ile Hasta Grupları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Tablo 18: Bağımlı Değişkeni Açıklayan TPYO Toplam ve Ölçek Alt Boyutlarının Puanlarının Dahil Edildiği Model (indirgenmiş son model - $R^2 = ,472$)

Tablo 19: Bağımlı Değişkeni Açıklayan BDO Toplam ve Ölçek Alt Boyutlarının Puanlarının Dahil Edildiği Model (indirgenmiş son model - $R^2 = ,372$)

Tablo 20: Bağımlı Değişkeni Açıklayan SBT İmmatür ve SBT Ölçek Alt Boyutlarının Puanlarının Dahil Edildiği Model (indirgenmiş son model - $R^2 = ,332$)

Tablo 21: Bağımlı Değişkeni Açıklayan PDO Toplam ve Ölçek Alt Boyutlarının Puanlarının Dahil Edildiği Model (indirgenmiş son model - $R^2 = ,423$)

Tablo 22: Bağımlı Değişkeni Açıklayan Ölçek Toplam Puanlarının Dahil Edildiği Model (indirgenmiş son model - $R^2 = 0,511$)



EKLER LİSTESİ

EK 1: Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu

EK 2: Sosyodemografik Veri Formu

EK 3: Yale Brown Tam Metin

EK 4: Yale Brown Puanlama

EK 5: Toplumda Psikik Yaşantılar Ölçeği

EK 6: DSQ-40

EK 7: Barratt Dürtüsellik Ölçeği Kısa Form

EK 8: Psikolojik Dayanıklılık Ölçeği

EK 9: Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği

EK 10: Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB), tekrarlayıcı, istemsiz düşünceler, dürtüler veya imajinasyonlar (obsesyonlar) ve istemsiz yineleyici ve sıklıkla ritüelistik davranışlar ya da zihinsel eylemler (kompulsiyonlar) ile tanımlanan bir ruhsal hastalıktır. (DSM-5, APA, 2013).

OKB'nin başlangıcı çoğunlukla sinsi olup tetikleyici olaya nadiren rastlanır. OKB'nin seyrinde iyileşme ve yanıt vermenin %20, alevlenme ve kısmi/tam iyileşmenin olduğu dalgalanma dönemleri %2-47, ilerleme/kötüye gidis %5-14 olarak bulunmuştur. (Karamustafalıoğlu, 2006)

Bu seyir sebebiyle OKB'ye sahip kişilerde işlevsellik ve yaşam kalitesi olumsuz etkilenir. Bireysel, ailesel ve toplumsal düzeylerde önemli kayıplara neden olur. (Jacoby 2014, Norberg 2008).

OKB'de belirtilerinin içeriklerindeki çeşitliliğin fazla olması sebebiyle bu belirtiler sınıflandırılmaya çalışılmış, sonuç olarak boyutsal yaklaşım ön plana çıkmıştır. (Baer, 1994)

Bu belirti boyutları bulaş obsesyonu-temizlik kompulsiyonu, saldırganlık obsesyonu, dini obsesyonlar, cinsel obsesyonlar, simetri-düzen obsesyonları ve kompulsiyonları, sayma kompulsiyonları, bedensel obsesyonlar ve ilişkili kompulsiyonlar, istifleme obsesyonu ve kompulsiyonları, diğer obsesyon ve kompulsiyonlardır. Bu alt boyutlar sayesinde her bir boyutun diğer klinik değişkenlerle ilişkisi araştırılabilmektedir.

Obsesif Kompulsif Bozukluğa dair belirtileri sınıflandırmak amacıyla yapılan çalışmalardan biri olan Lee ve Kwon(2003)'ün çalışmasında; bilişsel kurama göre obsesyonları otojen ve reaktif olmak üzere 2 gruba ayırmayı önermişlerdir. Buna göre otojen obsesyonlar daha çok rahatsız eden, kişinin bu obsesyonun bulunmasından daha fazla rahatsızlık duyduğu, gizlemeye meyilli olduğu, zihinde belirmesi için daha az uyarana ihtiyaç duyan cinsel, saldırgan ve ahlaksız düşünce veya dürtüleri içeren, tanımlanabilir çağrıştıracı uyaranlar olmadan aniden bilince gelme eğilimindedir. Öte yandan, reaktif obsesyonlar ise daha gerçekçi, daha fazla dış uyaranla tetiklenen, daha az gizlenen, daha az rahatsızlık duyulan, tanımlanabilir dış uyaranlar tarafından uyarılan kirlenme, kuşku, simetri, biriktirme obsesyonları bu grupta yer alırlar. (Lee and Kwon 2003). Bu bilişsel kurama dayanan sınıflandırma sayesinde hastalığın heterojen altyapısı yapılan çalışmalarla daha iyi anlaşılmıştır. Her bir alt boyutun diğerleriyle olan farklılıkları ortaya çıkarılmıştır. Biyolojik kökenli çalışmalar ile bilişsel kurama dayanan bu alt boyutlar desteklenmiştir. Bu çalışmalara göre her iki alt boyut arasında; sosyodemografik özellikler, klinik seyir, içgörü, farmakoterapiye ve psikoterapiye yanıt, ek tanılar, savunma düzenekleri, çocukluk çağı travmaları, kişilik özellikleri, dürtüsellik, suicidalite gibi klinik değişkenler araştırılmıştır.

Freud'un psikanalitik kuramına bakıldığında ruhsal aygıtın üç parçadan oluştuğu görülür: İd, Ego, Süperego.(8) Ego, içerden gelen dürtü

gereksinimlerini algılar, dış dünyadan gelen koşulları, durumları algılar, bütünleştirme ve birleştirme yetisiyle dürtülerin birbiriyle, superego istekleriyle düzenlenmesi ve çevresel koşullara uyabilecek duruma getirilmesini sağlar, yürütücü işlevler yetisiyle istemli davranışın eyleme geçirilmesini sağlar.

Ego bütün işlevlerine bakıldığında şu şekilde listelenebilir; gerçekliğin test edilmesi, gerçeklik hissi, yargılama, dürtülerin kontrol ve düzenlenmesi, nesne ilişkileri kurabilmesi, düşünce süreçleri, ego hizmetinde regresyon, egonun savunma mekanizmaları, uyarımı alma ve anlamlandırma (yürütücü işlevler), egonun otonomisi, organize etme ve birbirine bağlama kapasitesi, karar verme ve yeterlilik.

Brenner'e göre ego işlevlerine bakıldığında şöyle listeleyebiliriz; bilinç, duyuların algılanması, iç uyaranların algılanması, düşünme, motor kontrol, bellek, konuşma, savunma düzenekleri, dürtü kontrolü-dürtü enerjisinin nesnelere yatırımı ve kontrolü, bütünlük ve uyumluluk, gerçeğin değerlendirilmesi ve gerileme(regresyon). (Brenner 1954, Odağ 1999)

Ego fonksiyonları bireye kimlik hissi verir. Ego güçleri bireyi destekler ve stres altındayken başa çıkabilme kapasitesi sağlar.

Psikanalitik açıdan bakıldığında obsesif kompulsif bozukluk ödipal döneme ait dürtülerin oluşturduğu çatışmanın sonucu olarak anal döneme olan regresyonla ortaya çıkmaktadır. (Freud 1917) Ego, süperegonun sert ve ezici olmasından kaynaklı bu çatışmalara karşı denge kuramaz, libido fikse olunan anal döneme regrese olur. Psikanalitik kuram obsesif kompulsif bozukluğun patogenezi genel hatlarıyla anlatmasına rağmen her bir semptomatolojideki dinamiğin yani ego işlevlerinin nasıl olduğuna değinmemektedir. Kernberg'e göre borderline bireylerde ego zayıflığının belirtileri arasında; anksiyete toleransında azalma, dürtü denetim yetersizliği, yüceleştirmenin yetersiz kullanılması, birincil süreç düşünceye kayma, splitting-ilkel idealizasyon-yansıtma özdeşim-inkâr gibi savunma mekanizmalarının sık kullanılması, patolojik içselleştirilmiş nesne ilişkileri yer almaktadır. (Kernberg, 1975). Ego işlevlerindeki bireysel farklılıklar, hastalığın seyrini, şiddetini, semptomatolojisini, tedavi gidişatını öngörmeye önem arz etmektedir.

Bu araştırmada otojen tip varlığının ego işlev düzeyi ile ilişkisini değerlendirmek için psikoz benzeri yaşantılar, dürtüsellik, savunma mekanizmaları, psikolojik dayanıklılık arasındaki niteliksel farklılıkların belirlenmesi, bu farklılıklar sayesinde otojen obsesyona sahip OKB'li hastaların daha iyi değerlendirilmesi, hastalığın tanı ve tedavisine katkı sağlanması ve pratikte uygulanması amaçlanmıştır.

1.1 Çalışmanın hipotezleri

Hipotez 1: Otojen obsesyonu olanların, otojen obsesyonu olmayanlara kıyasla ego işlevlerinin daha zayıf olması beklenmektedir.

Hipotez 2: Psikoz benzeri yaşantılar otojen obsesyonu olanlarda, otojen obsesyonu olmayanlara kıyasla daha sık görülmesi beklenmektedir.

Hipotez 3: Otojen obsesyonu olanlarda dürtüsellik daha fazla olması beklenmektedir.

Hipotez 4: Otojen obsesyonu olanlar diğerlerine kıyasla immatür savunmaları daha fazla kullanması beklenmektedir.

Hipotez 5: Otojen obsesyonu olan bireylerde psikolojik dayanıklılık ölçeğinden daha düşük puan alması beklenmektedir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Obsesif Kompulsif Bozukluk

2.1.1. Tanım

Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB), tekrarlayıcı, istemsiz düşünceler, dürtüler veya imajinasyonlar (obsesyonlar) ve istemsiz yineleyici ve sıklıkla ritüelistik davranışlar ya da zihinsel eylemler (kompulsiyonlar) ile tanımlanan bir ruhsal hastalıktır. (DSM-5, APA, 2013).

Obsesyon, Latince 'obsire' kelimesinden gelmekte olup kişinin belirli bir zihin içeriğinden kurtulamaması, onun tarafından kuşatılması anlamına gelmektedir. (Tükel ve Demet, 2017). Obsesyonlar, irade dışı yani istemsiz, bireyde anksiyete uyandıran, bilinçli çabaya rağmen kovulamayan, egodistonik düşünce, dürtü ya da imajinasyonlardır. Klinik pratiğimizde karşımıza takıntı, vesvese gibi isimlerle de gelebilmektedir.

Kompulsiyon ise Latince 'compellere' sözcüğünden türemiş, zorlanti, köşeye sıkışıklık anlamına gelmektedir. (Tükel ve Demet, 2017) Kompulsiyonlar, obsesyonu kovmak için yapılan, tekrarlayıcı, istemsiz hareketlerdir. Çoğunlukla dışarıdan görülebilmesine rağmen bazen de gizli, zihinsel eylemler şeklinde de olabilir. Başlangıçta anksiyeteyi azaltmak için bu yola başvurulurken zamanla kompulsiyonun yerine getirilmesi bireyde sıkıntı yaratmaya başlar.

Obsesyon ve kompulsiyonlar zaman kaybına yol açar ve kişinin normal rutin hayatını, mesleki işlevselliğini, genel toplumsal etkinliklerini veya ilişkilerini önemli ölçüde etkiler. Obsesyon ve kompulsiyonlar tek başına olabileceği gibi beraber de bulunabilirler. (Kaplan & Sadock, 2020)

2.1.2. Tarihçe

Obsesif Kompulsif Bozukluğun tarihçesi antik dönemlere ve orta çağa kadar dayanmaktadır. Obsesif ve kompulsif belirtiler tarih boyunca farklı kültürlerde gözlemlenmiştir. Antik dönemlerden itibaren insanlar, zihinsel tekrarlar ve takıntılı davranışlarla ilişkili semptomları tanımlamışlardır. Ancak

bu semptomlar modern anlamda OKB olarak adlandırılmamıştır. Orta çağdaki büyüsel ve dini törenlerde obsesyon ve kompulsiyon olarak tanımlanabilecek örneklerle denk gelinmektedir.

OKB'nin modern tanımı ve anlayışı, 19. yüzyılda gelişmeye başlamıştır. Bu dönemde, obsesyonlar ve kompulsiyonlarla ilgili daha detaylı klinik gözlemler yapılmıştır. Özellikle Jean-Étienne Dominique Esquirol ve Philippe Pinel gibi psikiyatristler, takıntılı ve tekrarlayan düşüncelerin ve davranışların psikopatolojik açıklamalarını yapmışlardır. İlk kez Jean-Étienne Dominique Esquirol 1838'de obsesyon ve kompulsiyon tanımlamıştır. Obsesyon terimini ilk kez Morel tarafından 1866'da kullanılmıştır. Modern anlamda OKB, ilk kez 19. yüzyılın sonlarında Fransız psikiyatrist Pierre Janet tarafından "obsessions" (takıntılar) ve "compulsions" (zorlamalar) terimleri kullanılarak "psikastenî'yi" tanımlanmıştır. (Öztürk O, Uluşahin A, 2018)

20. yüzyılın başlarında Sigmund Freud'un psikanaliz teorisi, obsesif semptomların psikodinamik kökenlerini vurgulamıştır. Freud, OKB semptomlarını kişinin içsel çatışmalarının bir yansıması olarak değerlendirmiş, fobik nevrozla obsesif kompulsif nevrozu ayrı olarak incelemiştir.

OKB'nin kavramsal gelişimi, 20. yüzyıl boyunca önemli ölçüde ilerlemiştir. 20. yüzyılın ortalarından itibaren psikiyatrik tanı sistemleri, OKB'yi bir psikiyatrik bozukluk olarak tanımaya başlamıştır.

1950'lerden itibaren obsesif kompulsif bozukluk öğrenme kuramlarıyla açıklanmaya çalışılmış ve tedavisinde halen kullanılan, semptomların azaltılmasındaki başarısı kanıtlanmış bazı yöntemler uygulamışlardır. (Yılmaz B. 2018)

Amerikan Psikiyatri Birliği'nin tanısal ve istatistiksel kılavuzu (DSM) ve Dünya Sağlık Örgütü'nün Uluslararası Hastalık Sınıflandırma Sistemi (ICD) gibi tanı kılavuzları, OKB'nin tanısını ve sınıflandırmasını standardize etmiştir.

Obsesif Kompulsif yaşantılar ilk defa DSM-I ile tanımlanmıştır. DSM-II'de "Obsesif Kompulsif Nevroz" olarak geçmekte iken güncel fenomenolojik bakış açımıza en uygun ve yakın tanımlama ilk kez DSM-III'te ise "Obsesif Kompulsif Bozukluk" olarak ifade edilmesi ile olmuştur. DSM-III'te obsesyon ve kompulsiyon ayrımı net bir şekilde yapılırken, obsesif kompulsif yaşantıların diğer fenomenlerden (sanrı, ruminasyon veya diğer zihin meşguliyetleri) ayıran ilk resmi sınıflama sistemi olmuştur. (Tükel ve Demet, 2021).

DSM-5'te ise OKB tanısı Anksiyete Bozuklukları ayrılmış olup "Obsesif Kompulsif Bozukluk ve İlişkili Bozukluklar" olarak yer almıştır. (APA,2013).

Günümüzde, obsesif kompulsif bozukluk, klinik psikiyatrinin önemli bir alanını oluşturmakta ve geniş bir araştırma ve tedavi çabası gerektiren ciddi bir ruhsal sağlık sorunu olarak kabul edilmektedir. OKB'nin nörobiyolojik, genetik ve çevresel faktörlerle ilişkili olduğunu gösteren araştırmalar devam etmektedir. Ayrıca, tedavi yaklaşımları da ilaç tedavilerinden bilişsel-davranışçı terapilere kadar genişlemiş ve gelişmiştir.

2.1.3. Epidemiyoloji

Obsesif kompulsif bozukluk, dördüncü en sık görülen ruhsal bozukluktur. (Kaplan & Sadock, 2020) Ancak hasta belirtilerinin şiddeti hafif olduğunda, işlevselliğindeki etkilenme hafif olduğunda doktora gitmekten çekinir ya da belirtilerini dile getirmez. Bu yüzden hastalığa tanı koyulması, yaygınlığının, sıklığının hesaplanması güçleşir. 1980'li yıllara kadar bu hastalığın nadir görülen bir bozukluk olduğu düşünülmektedir. Ancak günümüzde bazı araştırmacılar bu bozukluğun psikiyatri kliniklerinde ayakta tedavi gören hastaların yüzde 10 kadarında bulunduğunu tahmin etmektedir.

ABD'de OKB'nin 1 yıllık toplam yaygınlığını %2,1, başka bir anksiyete bozukluğuna eşlik etmeyen OKB'nin 1 yıllık yaygınlığını ise %1,2 olarak bulmuşlardır. (Narrow ve ark., 2002)

Farklı ülkelerin dahil edildiği bir çalışmada, bir yıllık yaygınlık oranlarının %1.1-1.9 arasında olduğu, yaşam boyu yaygınlığının ise ortalama %2,5 olduğu tespit edilmiştir (Weissmann ve ark., 1994).

OKB'nin genel olarak yaşam boyu yaygınlığı %2-3 olarak bulunmuştur. (Besiroglu ve Ağargün, 2006).) Ayrıca obsesif kompulsif belirtiler tanı kriterlerini sağlayamasa da eşik altı düzeyde birçok kişide bulunabilmektedir.

Daha yeni olan Ulusal Komorbidite Araştırmasında yaşam boyu riskin %2,1 olduğunu bulmuş ve yalnızca diğer anksiyete bozukluklarıyla değil aynı zamanda duyudurum bozuklukları, dürtü kontrol bozuklukları ve madde kötüye kullanımıyla da yüksek oranda komorbiditeye dikkat çekmiştir. (Ruscio ve ark., 2010)

DSM-IV kriterlerinin tamamını karşılamayan obsesif kompulsif semptomatoloji ankete katılanların %25'i tarafından kontrol etme ve istifleme en yaygın davranışlar olarak rapor edilmiştir.

Türkiye'de yapılan bir çalışmalar olan Türkiye Ruh Sağlığı Profili Araştırması'nda 12 aylık OKB yaygınlığı %0.5 bulunmuştur. Yine aynı çalışmada erkeklerde %0,2, kadınlarda ise 3 katı yani %0,6 olarak saptanmıştır. (Kılıç C, 1998)

Konya 'da OKB'nin kentsel yaygınlığını saptamak için yapılan bir çalışmada 12 aylık yaygınlık oranı %3 bulunmuştur. (Çilliçilli ve ark. ,2004)

Sivas'ta 65 yaş ve üstü yaşlılarda anksiyete bozukluklarının prevalanslarının araştırıldığı bir çalışmada OKB'nin nokta prevalansı %3,2 bulunmuştur. Yine aynı çalışmada yaşlı kadınlarda yaşam boyu prevalans %4.2 iken yaşlı erkeklerde %2.2 bulunmuştur. (Kirmizioğlu Y. Ve ark. ,2009)

Nüfustaki yaşam boyu yaygınlığın kadın-erkek oranına ilişkin tahminler 1,2-3,8 arasında değişmektedir. (Zohar ve ark. 2009). Kadınlarda biraz daha fazla olduğunu bildiren çalışmalar olmasına karşın, klinik popülasyonlarda bu oran 1'e yakındır. (Kaplan & Sadock, 2020) Bu durumun nedeni, OKB belirtilerinin erkeklerde işlevselliği daha fazla etkilemesi ve bu nedenle tedaviye olan talebin daha yüksek olmasıdır. (Torres ve ark. 2006) Çocuk OKB'li hastalarda ise erkeklerde kızlardan 1,5-2,5 kat fazla görülmekte olup ergenliğe doğru bu oran azalmaktadır. (Kaplan & Sadock, 2020)

Genellikle OKB'nin modal başlangıcı genellikle erken yetişkinlik döneminde ve vakaların yaklaşık %50'si çocukluk veya ergenlik döneminde. (Ruscio AM ve ark. 2010) Hekime başvurma yaşı genellikle belirtiler ortaya çıktıktan 10-15 yıl sonrasında olmaktadır. (O. Öztürk ve Uluşahin, 2018). 40 yaşından sonra başlaması alışılmadık bir durumdur ancak yaşlılarda, geç başlayan türleri de görülebilmektedir. (Rasmussen SA ve ark. 1992) Geç başlangıçta mutlaka organik sebepler ekarte edilmelidir.

Erkekler kadınlara göre daha erken başlangıç yaşına sahip olma eğilimindedir, ancak yetişkinliğe gelindiğinde OKB'li kadınların sayısı küçük bir farkla erkeklerden fazladır. Tedavi edilmezse, OKB genellikle kroniktir ve giderek artan ve azalan bir seyir izler. (Bloch MH 2013, Eisen JL 2010) OKB hastalarının yalnızca %5 ila %10'u spontan bir iyileşme gösterir. (Rasmussen SA ve ark. 1992, Eisen JL 2010) Diğer %5 ila %10'luk bir kesimin semptomları giderek kötüleşir. (Rasmussen SA ve ark. 1992) Çocukluk çağındaki bazı vakalar epizodik bir seyir izleyebilir. Doğum sonrası kadınlarda OKB gelişme olasılığı genel kadın nüfusuna göre iki kat daha fazladır. (Goodman ve ark. 2014)

Araştırmalar, belirti alt tiplerinin cinsiyetlere göre farklılık gösterebileceğini ve belirli semptomların bir cinsiyette diğerinden daha yaygın olabileceğini göstermektedir. Bu alanda Türkiye'de yapılan çalışmalar incelendiğinde; bulaş ve dini obsesyonlar ile temizlik kompulsiyonlarının kadınlarda, saldırganlık ve cinsel obsesyonların ve düzenleme ve simetri kompulsiyonlarının ise erkeklerde sık görüldüğüne dair sonuçlar mevcuttur. (Bogetto ve ark. 1999, Karadağ ve ark. 2006, Torresan ve ark. 2009, Labad ve ark. 2008, Lensi ve ark. 1996, Tükel ve ark. 2004) İki cinsiyet arasında belirti alt tipleri arasında herhangi bir fark olmadığını gösteren çalışmalar da bulunmaktadır. (Matsunaga ve ark. 2000, Fischer ve ark. 1997)

2.1.4. Etiyoloji

2.1.4.1. Genetik

OKB'de genetik araştırmalar 1930'lu yıllardan beri yapılmaktadır. OKB ile ilgili mevcut genetik çalışmaların sonuçları, bozukluğun önemli bir genetik bileşene sahip olduğu hipotezini desteklemektedir.

Ailesel kümelenme olduğu yapılan çalışmalarla gösterilmiştir. Birinci derece akrabalarda yaşam boyu OKB için tahmini tekrarlama riski %6 ila %55 arasındadır. (Bienvenu ve ark., 2012; do Rosario-Campos ve ark., 2005; Fyer ve ark., 2005; Grabe ve ark., 2006; Hanna, Himle, Curtis ve Gillespie, 2005; Nestadt ve ark., 2000; Pauls, Alsobrook, Goodman, Rasmussen ve Leckman, 1995). Buna karşılık, genel nüfusta OKB'nin yaşam boyu yaygınlığı %1 ila %3 olarak tahmin edilmektedir (Fontenelle ve ark. Mendlowicz ve Versiani, 2006; Ruscio vd., 2010).

Semptom boyut türlerinin ailesel olma derecesi değişkenlik gösterebilir. Biriktiricilik ve kirlilik/temizlik semptomlarının en yüksek ailesel riski olduğu bildirilirken (Brakoulias vd., 2016), simetri ile ilişkili semptomların, sporadik OKB'den daha yaygın olabileceği belirtilmiştir (Viswanath, Narayanaswamy, Cherian, Reddy ve Math, 2011).

Bazı alışmalar, OKB'nin prevalansının, erken başlangıçlı (yani ≤ 18 yaşında) OKB'lilerin akrabalarında, daha sonra başlayan OKB'ye kıyasla belirgin şekilde daha yüksek olduğunu göstermiştir (Arumugham vd., 2014; Nestadt vd., 2000; Pauls vd., 1995).

Birden fazla alışma, OKB'nin, Tourette sendromu (Hirschtritt vd., 2018; Mathews ve Grados, 2011; Pinto vd., 2016; Zilhão, Smit, Boomsma ve Cath, 2016), Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB) (Abramovitch, Dar, Mittelman ve Wilhelm, 2015; Geller vd., 2007; Mathews ve Grados, 2011), anksiyete bozuklukları (López-Solà vd., 2014) ve Otizm Spektrum Bozuklukları (OSB) (Meier vd., 2015) ile genetik fenomenolojik özelliklerde örtüştüğünü rapor etmiştir. Browne ve arkadaşları, OKB ve Tourette sendromunun ailelerde kümelenme eğiliminde olduğunu göstermişlerdir (Browne vd., 2015).

Yürütölen ikiz çalışmalarında uyum oranının monozigotik çiftlerde dizigotik çiftlere göre daha yüksek olması sebebiyle ailesel yüklölüğün en azından bir kısmının genetik olduğunu göstermektedir. Monozigotlarda aynı anda hasta olma oranı %68 olarak bulunmuştur. (Rasmussen ve Tsuang. 1986) Monozigotik ikizlerde (%87), dizigotik ikizlere(%47) göre anlamlı derecede daha yüksek bir oran bulunmuştur. (Carey ve Gottesman 1981)

Çocukluk ağı başlangıcında, tahmini kalıtsallık %45–61 olarak rapor edilmiştir. (Hudziak ve diğ., 2004).

Birkaç çalışma, OKB kalıtsallığı tahmininde cinsiyet farklarını incelemiştir ve sonuçlar karışıktır. Hur ve diğ. (2008), Maudsley Obsesyon Kompulsiyon Soru Listesi (MOCI) için erkeklerde kadınlardan daha yüksek bir kalıtsallık tahmini (%53'e karşı %41) rapor etmiştir.

Segregasyon çalışmalarında OKB'nin genetiği multifaktöryel bir kalıtım göstermekte olup kadınlarda belirgin bir majör genin, muhtemelen otozomal dominant bir geçişi düşündürebileceği ve OKB'de incomplet penetranslı bir genetik geçişin rol oynadığının belirlendiği gözlemlenmiştir. (M. Cavallini, Pasquale, Bellodi ve Smeraldi, 1999, D. Pauls, 2008)

Yaygın tek nükleotid polimorfizmlerine(SNP) dayalı OKB'nin kalıtımı, başlangıç yaşına ve belirti şekline bağlı olarak 0.25 ile 0.43 arasında değişmektedir (Davis vd., 2013, Mattheisen vd., 2014). Obsesif semptomlar yerine kompulsif semptomlar, daha yüksek SNP kalıtımına ve OKB ile genetik ilişkilere sahiptir (Smit vd., 2019).

Ailesel çalışmalar da benzer sonuca ulaşmış ve birinci derece akrabalarda OKB riskinin kontrollere göre yaklaşık dört kat arttığını göstermektedir (Perez ve ark. 2013). Bununla birlikte, veriler, kalıtsal faktörleri, bozukluğun bulaşması üzerindeki kültürel ve davranışsal etkilerin etkisinden henüz ayırmamaktadır.

Clifford ve ark. çalışmasında obsesif kompulsif özelliklerin %44, obsesif kompulsif belirtilerinse %47 kalıtılabildiği görülmüştür. (Clifford ve ark. 1984)

Bazı çalışmalar aynı zamanda OKB probandlarının akrabaları arasında yaygın anksiyete bozukluğu, tik bozuklukları, vücut dismorfik bozukluğu, hipokondriyazis, yeme bozuklukları, Tourette sendromu ve tırnak yeme gibi alışkanlıklar da dahil olmak üzere çeşitli rahatsızlıkların oranlarının arttığını göstermektedir.

OKB'de nadir varyantların rolü de önemli bir şekilde ele alınmıştır. Daha eski çalışmalar, OKB hastalarında bulunan sitogenetik anormallikleri tanımlamıştır (Fernandez, Leckman ve Pittenger, 2018). Daha yakın dönemde yüksek çözünürlüklü çalışmalar, nadir kopya sayısı varyantları ve tek nükleotid varyantlarını da işaret etmektedir.

Moleküler genetik çalışmalar, OKB ile glutamat ve serotonin taşıyıcılarını kodlayanlar, 5-HT reseptörü ve beyinden türetilen nörotropik faktör geni de dahil olmak üzere çeşitli genler arasında bir dizi ilişki bulmuştur. Glutamat taşıyıcı gen (SLC1A1) dışında, bunların çoğu tutarlı bir şekilde kopyalanmamıştır ve mevcut genom çapında ilişkilendirme çalışmaları, belki de örneklem büyüklüğü sınırlamaları nedeniyle, genom çapında anlamlı bulgular bildirmemiştir (Mattheisen ve diğerleri, 2015).

OKB için büyük ölçekli epigenetik çalışmalar şu anda eksiktir ve neredeyse tamamen DNA metilasyonuna odaklanmıştır. Kanın DNA metilasyonunu içeren bir epigenom geniş taraması, OKB hastaları ile kontrol grubu arasında farklı metillenmiş OKB ile önceden ilişkilendirilmiş geni bildirmiştir (Yue et al., 2016).

OXTR ve serotonin taşıyıcı geni (SLC6A4) ile ilgili hedeflenmiş aday gen çalışmaları, semptom başlangıç yaşı ve doku tipinin bir rol oynayabileceğini öne sürmektedir (Cappi et al., 2016; Grünblatt et al., 2018; Park, Kim, Jeon, Kang, & Kim, 2020).

Obsesif kompulsif bozukluk, değişen derecelerde anksiyete bozuklukları, Otizm Spektrum Bozukluğu (OSB), tikler/Tourette sendromu, anoreksiya nervoza, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) gibi birçok psikiyatrik bozuklukla ortak olarak görülür (Brakoulias et al., 2017). Bu fenotipik ilişkilerin kısmen paylaşılan genetik riskler tarafından yönlendirildiği düşünülmektedir.

Birçok çalışma, OKB hastalarındaki ilaç yanıtları ile aday genler arasındaki ilişkileri incelemiştir; bunlar şunları içerir: (1) CYP2D6 ve CYP2C19 gibi farmakokinetik düzenleyici genler; (2) SLC6A4 ve HTR2A gibi serotoninergik genler; (3) SLC1A1 ve DLGAP2 gibi glutamaterjik genler; (4) COMT ve DRD2 gibi dopaminergik genler ve (5) BDNF ve NTRK3 gibi diğerleri (bkz. Fineberg et al., 2020). Özellikle, son bir GWAS, SRI'lara tedavi yanıtı ile ilişkilendirilmiş DISP1'de bir genom ölçeğinde anlamlı bir lokus tanımlamıştır (Qin et al., 2015). Ancak, OKB'nin farmakogenetiğinde yeterince sağlam kanıtlarla bir uzlaşma bulunmamaktadır. (Fineberg et al., 2020). Özellikle, OKB riskinde glutamaterjik genlerin ima edilmesi ve glutamatın kortikostriatotalamokortikal devrelerindeki başlıca nörotransmitter olarak rolü, OKB için potansiyel tedavi seçenekleri olan memantin gibi glutamat modüle edici ilaçları ilham almıştır (Pauls et al., 2014).

Moleküler genetik çalışmalarında 5-HTT, 5-HT2A, 5-HT2C, 5-HT1D β , triptofan hidroksilaz, serotonin nörotransmitteri taşıyıcısı promotor bölgesi geni (SLC6A4), glutamat reseptör genleri, dopamin reseptörü 2, dopamin reseptörü 3, dopamin reseptörü 4, MAO-A ve COMT genleri arasında ilişkiler saptanmıştır. (Hemmings ve Stein 2006)

2.1.4.2. Nörobiyolojik Faktörler

2.1.4.2.1. Nöroanatomi ve Nörogörüntüleme

OKB'de görüntüleme bulguları, prefrontal korteks (özellikle orbitofrontal korteks), anterior singulat korteks ve kaudat çekirdekteki hiperaktiviteyi göstererek, OKB'nin nörobiyolojisi için kortiko-striato-talamo-kortikal (KSTK) modelinin öne sürülmesine yol açmıştır. Ancak, son 20 yılda ortaya çıkan

kanıtlar, bazal ganliyonlar, parietal korteks, limbik alanlar (amigdala dahil) ve serebellum gibi geniş çapta ilişkili ağların da dahil olduğunu öne sürmektedir.

MRI çalışmaları başlangıçta, önceden OKB ile ilişkilendirilen bölgeleri incelemek için bölge bazlı bir yaklaşıma dayanmaktaydı ve daha sonra, hacim farklılıklarını incelemek için bütün beyin analizi yaklaşımı olan voksel tabanlı morfometri (VTM) kullanılmıştır. Son zamanlarda, kortikal yüzey alanı ve kalınlığını araştırmak için yüzey tabanlı analizler kullanılmıştır. Beyaz cevher değişiklikleri, difüzyon tensör görüntüleme (DTG) kullanılarak incelenmiştir. Yine DTG'den elde edilen fraksiyonel anizotropi (FA), ortalama difüzivite (OD), radyal difüzivite (RD) ve aksiyel difüzivite (AD) kullanılmaktadır. Böylece lif yoğunluğu, akson çapı, miyelin kılıf kalınlığı ve lif yapısı incelenir.

Yapısal MRG çalışmalarında, OKB'li bireylerde prefrontal striatal talamik devrenin elemanı olan bölgelerinde, özellikle anterior singulatta ve bazal ganglionlarda anormallikler mevcuttur. En sık doğrulanan bulgu orbitofrontal kortekste hacim düşüklüğüdür. (Atmaca ve ark. 2006, 2007, Choi ve ark. 2004, Kang ve ark. 2004, Szeszo ve ark. 1999)

Striatal hacimde düşüklük bulunan çalışmalar olduğu gibi, sağ kaudat başında hacim artışı, talamusta hacim artışı olduğunu gösteren çelişkili sonuçlar da vardır. (Robinson ve ark 1995, Szeszo ve ark. 2004, Scarone ve ark. 1992, Atmaca ve ark. 2006, Gilbert ve ark. 2000)

Bir metaanalizde, 412 OKB hastası ve 368 sağlıklı kontrolün katıldığı bir çalışma, azalmış parietal ve temporal kortikal kalınlıklar ve sağ dorsolateral PFC (DLPFC), sol posterior singulat korteks (PCC) ve bilateral hipokampuslarda kortikal incelme gibi benzer bulguları gösterilmiştir. (Fouche JP ve ark., 2017) Sağ ve sol talamik hacimlerin etki büyüklüğü ile hastalığın belirti şiddeti arasında bağlantı bulunmuştur. (Rotge ve ark. 2009)

Semptom şiddeti ile görüntüleme arasındaki ilişki de araştırılmıştır; bazı çalışmalar ilişki bulunmazken, bazılarında Y-BOCS skorlarının sol dorsal ACC kalınlığında artışla pozitif korelasyon gösterdiğini, bilateral oksipital gyruslarda kortikal kalınlıkta azalma ile negatif korelasyon gösterdiğini ve sol ventral striatumun gri madde hacmi ile negatif korelasyon gösterdiği bulunmuştur. (de Wit ve ark. 2014, Rus ve ark 2017, Kühn ve ark 2013, Fouche ve ark 2017, Lv ve ark 2017, Venkatasubramanian ve ark 2012)

VTM çalışmalarına ilişkin diğer bir metaanaliz, bilateral OFC ve ACC'de azalmış gri madde ve bazal ganglionlarda (kaudat, putamen ve pallidum) artmış gri madde gösterilmiştir. (Radua ve ark. 2009, Rotge ve ark. 2010, de Wit ve ark. 2014, Boedhoe ve ark. 2017)

Parietal korteksle ilgili bulgular, bir metaanalizde artmış hacim gösterirken, diğerinde azalmış hacim gösteriyordu. (Radua ve ark. 2009, Rotge ve ark.

2010) Serebellar gri maddede artış bir metaanalizde bulundu. (de Wit ve ark. 2014)

Belirti boyutuna göre farklılıklar; bulaş/temizlik boyutunda sol OFC'de, cinsel/dini semptomda sağ OFC, sol singulat korteks, sağ parietal korteks ve orta temporal kortekste kortikal kalınlık artışı görüldü. (Fouche ve ark. 2017, de Wit ve ark.)

Saldırganlık ve kontrol boyutunda ise sağ oksipital ve lingual girusta; simetri/düzen boyutunda sol insula, lingual, precentral ve postcentral girusta gri maddede azalma bulunmuştur. (Fouche ve ark. 2017, de Wit ve ark.)

VTM çalışmalarında genel olarak bakıldığında OKB hastalarında frontal/parietal bölgeler ve anterior singulat girusta gri madde azalması, bazal gangliyonlarda gri madde artışını göstermiştir. (Tükel ve Demet, 2021)

OKB'de DTG çalışmalarının bir meta-analizi, MRI çalışmalarına benzer şekilde ACC ve OFC'de beyaz cevher anormallikleri ortaya çıkardı. (Piras ve ark. 2013)

DTG çalışmalarında semptom boyutu ve semptom şiddeti analiz edilmiştir; kontrol etme şiddeti, sol inferior frontal girus beyaz madde ve orta temporal girus FA ile negatif korelasyon gösterirken, düzenleme kompulsiyonu şiddeti sağ precuneus FA ile pozitif korelasyon ve sağ precuneus aksonel difüzyon ile negatif korelasyon göstermiştir. Genel olarak, obsesyonel şiddet sağ supramarginal girus'ta aksonel difüzyon ve ortalama difüzyon ile negatif korelasyon göstermiştir. (Yagi ve ark 2017)

OKB'deki manyetik rezonans spektroskopisi (MRS) çalışmaları, medial PFC'de artmış NAA/Cr(Fan ve ark 2010) ve azalmış glutamat(Zhu ve ark 2014), DLPFC'de azalmış glutamat ve artmış myo-inozitol(Park ve ark 2017), ve ACC'de azalmış NAA(O'Neill ve ark. 2013, Tükel ve ark 2013) bulmuştur, ki bu değerler ilaç tedavisi sonrasında artmıştır.

Daha eski bir çalışmada, seçici serotonin geri alım inhibitörlerine (SSRI'lar) yanıt verenlerde antipsikotik destekli tedavi alanlarda, sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında ACC'de düşük NAA konsantrasyonu bulunurken, SSRI'ye yanıt verenler ile yanıt vermeyenler arasında böyle bir fark bulunmamıştır. (Sumitani ve ark. 2007)

Striatumu hedefleyen çalışmalar, azalmış NAA seviyeleri bulmuştur. (Bartha ve ark 1998, Tükel ve ark 2014) Talamusu hedefleyen birkaç çalışma (Zhu ve ark. 2015, Fan ve ark. 2017), sağ thalamusta azalmış glutamat seviyeleri (Zhu ve ark. 2015) ve bilateral talamik bölgelerde artmış kolin seviyeleri bulmuştur. (Fan ve ark. 2017) Her iki çalışmada da glutamatın YBOCS semptom şiddeti ile pozitif bir ilişkisi olduğu gösterilmiştir. Diğer

incelenen bölgeler arasında, hipokampusta azalmış NAA/Cr bulmuştur. (Atmaca ve ark., 2009)

OKB'de 17 MRS çalışmasının metaanalizinde, frontal kortekste azalmış NAA seviyelerini ancak bazal ganglionlardaki anlamlı bir değişiklik bulunmadığını göstermiştir. Metaregresyon, medial PFC'de NAA azalmasının Y-BOCS semptom şiddeti ile pozitif korelasyon gösterdiğini ortaya koymuştur. (Aoki ve ark. 2012)

Sol OFC'de, bilateral ACC'de, bilateral kaudatte, sol premotor korteks, putamende, talamusta metabolizma artışı saptanmış ve metabolizmanın DLPFC'de azaldığı görülmüştür. (Baxter ve ark 1987, Swedo ve ark 1989, Millet ve ark 2013, Perani ve ark. 1995, Nakati ve ark. 2003, Hsieh ve ark 2013) Semptom şiddeti ile ilişkili bulgular, sol OFC, bilateral PFC ve ACC'de hipermetabolizmayla ilişkilendirilmiştir. (Swedo ve ark 1989)

OKB'de SPECT çalışmaları, OFC, ACC, PCC ve temporal, parietal ve oksipital kortekslerde azalmış alım ve serebellumda artmış alım bulmuştur. (Busatto ve ark. 2000, Karadağ ve ark. 2013)

YBOCS semptom şiddeti ile ilgili olarak, OFC, DLPFC, lateral ve medial temporal korteks ve inferior parietal lob uptake'leri ile pozitif korelasyonlar bulunmuştur. (Perani ve ark 2008) Posterior singulat uptake'leri ve hipotalamik ve talamik bölgelerdeki serotonin taşıyıcı mevcudiyeti ile negatif korelasyonlar bulunmuştur. (Busatto ve ark 2000, Hesse ve ark. 2005, Zitterl ve ark. 2007)

Dinlenme durumu fMRI çalışmaları, kaudat, putamen ve OFC arasında artmış fonksiyonel bağlantı, ACC ve parahipokampal bölgeler arasında artmış fonksiyonel bağlantı bulmuştur. Ayrıca, oksipital korteks, serebellum ve talamusun striatumla bağlantısının arttığı bulunmuştur.

Bir semptom provokasyonu fMRI çalışması, temizlik kompulsiyonunda ventromedial PFC (VMPFC) ve kaudatta daha fazla aktivasyon; kontrol kompulsiyonunda putamen, talamus ve dorsal kortikal alanlarda; biriktiricilikte sol precentral girus ve sağ OFC'de daha fazla aktivasyon ortaya koymuştur. (Mataix-Cols ve ark 2004) Semptom provokasyonu görevleri ve duygusal işleme görevleri, OKB'de amigdala aktivasyonunu göstermiştir ve agresyon/kontrol etme ve cinsel/dini semptom boyutları en yüksek korelasyonu göstermiştir. (Via ve ark. 2014)

OKB'de olağan durum ağı (DMN) ve dikkat ağı (SN) arasındaki bağlantı azalmış olarak bulunmuştur. Bu ters bağlantı nedeniyle DMN'in devre dışı bırakılmasında başarısızlık olabilir; sonuç olarak OKB hastaları, doğrudan uyarıcı kortikostriatotalamokortikal yolaktaki artmış aktivite ile diğer ödüllendirici uyarıcılara yanıt olarak azalan PCC aktivitesinin birleşimi nedeniyle, DMN ile artan aktiviteye ve sonuç olarak içsel durumlara daha

fazla odaklanma ve zorlayıcı düşünceleri bastıramama eğiliminde olabilirler. Arka beyin bölgelerinin, özellikle de serebellumun, OKB'nin patogenezinin inhibisyon kontrolünün bozulması yoluyla katkıda bulunduğu bilinmektedir; OKB semptomlarında iyileşme ile serebellar işlevin normalleşmesi mümkündür.

2.1.4.2.2. Nöroimmunolojik Faktörler

İmmün sistemle ilişkili araştırmalar, bazı OKB alt tiplerinin immün mekanizmaya sahip olabileceğini ortaya sürmüştür. Özellikle çocuklukta başlangıç gösteren OKB belirtilerinin ve tik bozukluklarının ortaya çıkışı ile Streptokok enfeksiyonları arasında bir ilişki bulunmuştur, bu da nöroimmünolojinin OKB'nin gelişimindeki rolünü düşündürmektedir. Streptokok Enfeksiyonuna Bağlı Pediatrik Otoimmün Nöropsikiyatrik Hastalık(PANDAS) olarak bilinen klinik tabloda obsesyonlar, kompulsyonlar, tik bozuklukları, duygudurum ve duygulanım değişiklikleri, dikkat sorunları ve ayrılma anksiyetesi gibi belirtiler görülebilir. Streptokok karşı gelişen antikorların bazal gangliyonlardaki doku antijenin streptokok antijenine benzerliğinden dolayı oluşan immünolojik reaksiyon ile kortikostriatal yolaktaki kesinti sonucu ortaya çıkan nöropsikiyatrik bir bozukluktur. (Tükel ve Demet, 2021) Bu immünolojik reaksiyon sonucu bazal ganglionlar, globus pallidus ve putamen hacim artışı bulunmuştur. (Giedd ve ark. 2000). Ayrıca bu bakteriye bağlı romatizmal ateş de gelişebilir ve hastaların yaklaşık olarak %10 ila %30'u Sydenham koresi geliştirir. Sydenham koresinin başlangıcında obsesif-kompulsif belirtiler gözlenir. (Karslıoğlu ve Yüksel, 2004). Antimikrobik profilaksi ile OKB/tik belirtilerinin rekürrensi azaltılması, enfeksiyöz ajanların OKB'deki rolünü desteklemektedir. (Tükel ve Murat, 2021, Allen, Leonard ve Swedo, 1995)

İlginç olarak, OKB'li hastaların birinci derece yakınları da daha sık streptokok enfeksiyonlarından etkileniyor gibi görünmektedir. Sekonder OKB, otoimmün ensefalit bağlamında da ortaya çıkabilir ve merkezi sinir sistemi otoimmün hastalıkları gibi tanımlanmış otoimmün hastalıklarla ilişkilidir, örneğin multipl skleroz. (Foroughipour ve ark. 2012) OKB sendromları ayrıca sistemik otoimmün hastalıklar bağlamında da ortaya çıkabilir. Tayvan'da ülke çapında yapılan bir çalışma, önceki otoimmün bozuklukları olan hastalarda, özellikle sistemik lupus eritematozus, dermatomiyozit ve Sjögren sendromu olan hastalarda OKB insidansının daha yüksek olduğunu gösterdi. (Wang ve ark. 2019)

2.1.4.2.3. Nörokimyasal Faktörler

2.1.4.2.3.1. Serotonerjik Sistem

1975 yılında yapılan gözlemde klomipraminin OKB'de faydalı olduğunun belirlenmesi, bu bozukluktaki serotonin'in rolüne olan ilgiyi artırdı. (Yaryura-Tobias ve ark 1975) Klomipraminin diğer trisiklik antidepresanlara (TCA'lar) karşı olarak, serotonin taşıyıcı proteininin güçlü bir inhibitörü olması ilgiyi

seçici serotonin geri alım inhibitörlerine (SSRI) yönelmiştir. SSRI'lardan olan fluvoksamin ve sertralinin de TCA olan desipraminden üstün olduğu gösterilmiştir. (Goodman ve ark 1990, Hoehn-Saric ve ark 2000) Bir dizi randomize klinik çalışma, klomipramin ve SSRI'ların (örneğin, fluvoksetin, fluvoksamin, sertralin vb.) plaseboya üstün olduğunu doğrulamıştır ve bu ilaçları OKB'nin farmakolojik yönetiminin temel taşı olarak tanımlamıştır. (Goodman ve ark 1990, Pittenger ve ark 2014, Katz ve ark. 1990, Goodman ve ark 1989, Perse ve ark. 19875).

Önemli nokta, serotonin geri alım inhibitörlerinin (SRI) OKB'de etkili olmasıdır, diğer antidepresanların ise genellikle OKB'de etkisiz olmasıdır (Goodman ve ark 1990). Bu ilaç yanıtı verileri, araştırmaları beyin serotonerjik sistemlerdeki disfonksiyonun OKB'nin patofizyolojisinin temelinde yatabileceğini hipotez etmeye yönelmiştir (Goodmann ve ark 1990).

1980'ler ve 1990'larda serotonin (5-hidroksitriptamin(5-HT)) sisteminin OKB'deki rolüne dair birçok çalışma başlatıldı. Birçok çalışma, serotonin fonksiyonunu inceleyen farmakolojik müdahaleleri içeriyordu; ancak bulgular ya belirsiz ya da çelişkiliydi (Zohar ve ark 1987, Goodmann ve ark 1995, Charney ve ark 1988). İlginç olarak, beyindeki 5-HT seviyelerini geçici olarak azaltan akut triptofan tükenmesinin, SRI yanıt veren OKB hastalarından oluşan bir kohorttaki OK semptomlarında artışa neden olmamasıydı. Bununla birlikte, depresyon puanları bu triptofan tükenmesi sonrasında artmıştı. (Barr ve ark 1994)

Bazı araştırma grupları OKB'deki SRI'ların terapötik etkisinin, OK davranışlarını sürükleyen hiperaktif orbitofrontal-subkortikal devrelerdeki aktivitenin azaltılmasını içerebileceğini ve muhtemelen doğrudan ve dolaylı frontal kortikal yollar arasındaki dengeyi yeniden sağlayabileceğini öne sürmüştür. (Saxena ve ark. 1999)

Bir araştırmada, OKB hastalarının beyin omurilik sıvısında bulunan artmış serotonin metaboliti 5-HIAA seviyeleri ile klomipramin tedavisine verilen yanıt arasında güçlü bir ilişki bulunmuştur. Yüksek 5-HIAA seviyelerine sahip olanların tedaviye daha iyi cevap verdiği gözlemlenmiştir. (Goddard ve ark. 2008)

Serotonerjik sistemde özellikle postsinaptik 5-HT reseptörlerinin aşırı duyarlılığına yönelik ilgi son dönemlerde presinaptik mekanizmalara doğru kaymıştır. (Tükel ve Demet, 2021) Presinaptik reseptörler üzerinde yapılan bir çalışmada serotoninin sinaptik aralıktan uzaklaştırılmasında görevli 5-HT taşıyıcısının periferik göstergesi olan trombositlerde 3H-imipramin bağlanma bölgeleri sayısına bakılmıştır. Klomipramin ve fluvoksamin tedavisi sonrası yoğunluğunun normal düzeylere yükseldiği gözlenmiştir. (Marazatti ve ark. 1997)

Serotonin agonistleri olan m-klorofenilpiperazin ve sumatriptan ile yapılan bir provakasyon çalışmasında tedavisiz 10 OKB hastasında, sumatriptanla daha güçlü bir şekilde olmak üzere obsesif kompulsif belirtilerde belirgin bir alevlenme gözlenmiştir. Buradan yola çıkarak 5-HT_{1D} reseptörünün OKB patofizyolojisinde rol oynayabileceği sonucuna varılmıştır. (Gross-Isseroff ve ark. 2004) 5-HT_{1D} hem serotonin transmisyonunu azaltan presinaptik bir otoresptör olup hem de postsinaptik bölgede görevlidir. OKB'nin patofizyolojisinde yer alan prefrontal ve bazal kaudat bölgesinde 5-HT_{1D} bulunmaktadır. Kuramsal olarak, OKB'li kişilerde bu reseptörde aşırı duyarlılık olabileceği hem presinaptik hem postsinaptik varlığı ile obsesif kompulsif davranışları düzenleyebileceği düşünülmektedir. (Zohar ve ark. 2004, Tükel ve Murat 2021)

2.1.4.2.3.2. Dopaminerjik Sistem

OKB hastalarının tedavisinde yüksek dozda SRI kullanılmasına rağmen, hastaların sadece %50-60'ı tedavi etkinliği gösterilmiştir. Geri kalan dirençli OKB vakaları için serotonerjik ilaçların etkinliğini artırma stratejileri başarısız olmuştur. Bu nedenle OKB hastalarının bazılarında ilaç tedavisinin birden fazla nörotransmitter hedefiyle gerçekleştirilmesi gerekebileceği ihtimalini göstermektedir. OKB'ye eşlik eden tik bozukluğu SSRI ve dopaminerjik antagonistlerin birlikte kullanılmasının faydalı olacağını öne sürülüp denenmiştir. (Koo ve ark. 2010) Yan etki profili açısından atipik antipsikotikler (risperidon, ketiyapin, olanzapin) üzerine çalışmalar yapılmıştır, tedaviye dirençli OKB hastalarının üçte birinde klinik iyileşmenin gösterilmiştir. (McDougle ve ark. 1994, Mohr ve ark. 2002)

OKB'deki dopamin hipotezi, özellikle striatum, talamus ve amigdala olmak üzere prefrontal korteks ve bazal ganglionların düzensizliklerinin bozukluğun patofizyolojisinde yer aldığını varsayar. Nörogörüntüleme, bu düzensizliklerin prefrontal kortekste dopaminerjik hiperaktivite ve bazal ganglionlarda serotonerjik hipofonksiyonla ilgili olduğunu belirlemiştir. Bu yapılar, obsesif-kompulsif davranışlarda yer aldığı düşünülen bir KSTK döngüsünün parçasıdır. Dopaminin bu devrede baskın bir rol oynadığı ve serotoninin raphe çekirdeklerinden gelen projeksiyonlar aracılığıyla modüle ettiği görülmektedir. Serotonerjik sistem eksikliklerinin aşırı aktif dopaminerjik devrelere yol açtığı ve OKB semptomlarına katkıda bulunduğu düşünülmektedir.

Klasik modelde, korteksten gelen bilgilerin striatumda işlendiği ve talamus ve globus pallidusa iletildiği bu döngüye büyük önem vermektedir. Orbitofrontal korteks OFC, anterior singulat korteks ACC ve dorsolateral prefrontal kortekse bağlı olan talamus, planlama, karar verme, dikkat ve motivasyonda rol oynar. Bu döngü, bazal ganglionlardaki dopaminin etkisini engelleme işlevi gören serotonin gibi dopaminerjik ve serotonerjik lifler tarafından daha da düzenlenir. Bu, seçici serotonin geri alım inhibitörlerinin (SRI'ler) kullanılmasının veya SRI'lerin OKB tedavisinde antipsikotik ilaçlarla

birleştirilmesinin gerekçesi olmuştur, çünkü bu ilaçlar KSTK döngüsünde dengeyi yeniden sağlamak için serotoninerjik sistem üzerinde etki gösterir.

Hayvan deneylerinde seçici bir D2/3 reseptör agonisti olan kinpriol gibi dopamin reseptörleriyle ilişkili ajanların OKB ile ilişkili semptomları indükleyebileceğini bildirilmiştir. (Sullivan ve ark. 1998) OKB'deki ritüel benzeri davranışların, nukleus akumbens ve sağ prefrontal kortekste artan dopamin fonksiyonu ile ilişkili olduğunu gözlemlenmiştir. (Zor ve ark. 2009) Farelerle yapılan bir çalışmada, kalıplaşmış hareketlerdeki zayıflama sadece serotonin agonisti olan metaklorofenilpiperazin (m-CPP) ile değil aynı zamanda D2 agonisti ile de gözlemlenebilmiştir. (Korff ve ark. 2009). Korteks ve amigdalasında D1 reseptörünün aşırı ekspresyonu olan farelerde görülen kompulsif davranışların D1/D2 antagonisti olan sülpirid ile iyileştiği görülmüştür. (Campbell ve ark. 1999) Yapılan bir deneyde yiyecek sağlamak adına yapılan kompulsif düğmeye basma davranışı olan sıçanlara D1 reseptör antagonisti olan SCH 23390 verilmiş, sıçanlarda kompulsif bu davranışın azaldığı gözlemlenmiştir. (Tsaltas ve ark. 2005) Bu sonuçlar artan obsesif davranışın etiyolojisinde dopaminerjik reseptörlerdeki bozuklukla ilişkisini göstermektedir.

SPECT/PET çalışmalarında, OKB'li hastalarında metabolik hızın özellikle mediofrontal kortekste özellikle dorsal parietal korteks, sol posterofrontal korteks, OFC ve sol inferofrontal, medial frontal ve sol parietal korteksler gibi bölgelerde arttığını göstermiştir. (Machlin ve ark. 1991, Rubin ve ark. 1992, Lucey ve ark. 1995) Çalışmalarda OKB'li hastalarda bazal ganglionun subkortikal bölgelerinde, putamen ve kaudat gibi, dopamin taşıyıcısı bağlanma anormalliği bulunmuşlardır. (Kim ve ark. 2007) İlaç kullanmayan OKB'li hastalarda, striatumda dopamin taşıyıcısı mevcudiyetindeki anormallik tekrarlanmıştır. (Hesse ve ark. 2005) Örneğin, sitalopram veya SSRI tedavisi sonrası dopamin taşıyıcısı ifadesinde artış gözlemlenmiştir. (Pogarell ve ark. 2005) Bu bulgular, dopamin taşıyıcısının OKB patofizyolojisinde önemli bir rol oynadığını ve OKB tedavi ajanlarının dopaminerjik sistem aracılığıyla etki ettiğini öne sürmektedir.

Dopamin ve metaboliti olan homovanilik asidin (HVA) konsantrasyonu, klomipramin tedavisinden önce ve sonra üç haftalık bir süre boyunca beyin omurilik sıvısındaki HVA konsantrasyonunu değerlendirmişlerdir, ancak anlamlı bir fark bulunmamıştır. (Thoren ve ark. 1980) Swedo ve arkadaşlarının çalışmasında, OKB'li 43 çocuğun beyin omurilik sıvısındaki HVA konsantrasyonunu ile semptomların şiddeti ile ilişkisini analiz etmişlerdir, ancak yine anlamlı sonuçlar elde edilememiştir. (Swedo ve ark. 1992)

Hollander ve arkadaşları, fenfluramin ile tedavi edilen 12 OKB hastası ve 10 normal kontrolün serum HVA konsantrasyonunu karşılaştırdığında OKB hastalarında anlamlı bir azalma gözlemlenmiştir. (Hollander ve ark. 1992) Marazziti ve arkadaşları, ilaç kullanmayan 17 OKB hastasının ve 17 kontrolün trombositlerinde sulfotransferaz konsantrasyonun OKB

hastalarında normal kontrollere göre anlamlı derecede yüksek olduğunu göstermiştir. Bu durum, OKB'li hastalarda dopamin nörotransmisyonunun arttığını göstermektedir. (Marazziti ve ark. 1996)

Genel olarak, 5HT1B reseptörü için bir antagonist olan zolmitriptanın, OKB semptomlarını kötüleştirmede gözlemlenmiştir. (Boshuisen ve ark. 2000) Sinaptik dopaminin konsantrasyonunu arttıran ve dopamin taşıyıcısını bloke eden bir dopamin taşıyıcı engelleyicisi olan kokain, kronik olarak kullanıldığında stereotipli muayene etme, arama ve sıralama gibi semptomlara neden olur, uzun süreli OKB insidansı da artacaktır. (Rosse ve ark. 1995, Little ve ark. 1999) Metilfenidat veya amfetamin de OKB semptomlarını kışkırtabilir veya kötüleştirebilir. (Kouris ve ark. 1998, Kotsopoulos ve ark. 2001)

Sistemik değerlendirme sürecine ve belirli tanı kriterlerine dayalı olarak yapılan son çalışmalara göre, Tourette sendromu olan hastaların %45 ila %90'ında OKB belirtileri gözlemlenmiştir. (Storch ve ark. 2008) Tourette sendromu olan çocukların yarısından fazlasında belirgin obsesif-kompulsif belirtiler bulunmakta ve yaklaşık %30'u OKB için tanı kriterlerini karşılamaktadır. (Sukhodolsky ve ark. 2003) OKB'nin, Tourette sendromu olan hastaların birinci derece yakınlarında %23 oranında yaygın olduğu bulunmuştur. Öte yandan, OKB olan hastaların birinci derece akrabalarında Tourette sendromu veya kronik tik bozukluğu prevalansının, kontrol grubuna kıyasla önemli ölçüde daha yüksek olduğu rapor edilmiştir. (Como ve ark. 2005, Diniz ve ark. 2006) Son bir çalışma, serumlarında bazı anti-bazal ganglia antikoru bulunan OKB ve Tourette sendromu hastalarının yüzdesinin, normal kontrollerde bulunanlardan daha yüksek olduğunu bildirmiştir. (Morer ve ark. 2008)

2.1.4.2.3.3. Glutamaterjik Sistem

Kortikostriatotalamokortikal yolaktaki glutamat, doğrudan inhibitör GABAerjik sinyallerle talamik uyarılmasının artmasına neden olur. Bu uyarıcı glutamaterjik yol dolaylı GABAerjik projeksiyonların inhibitör fonksiyonu tarafından modüle edilir. Bu dolaylı yol aracılığıyla talamik inhibisyona yol açar (Pauls ve ark. 2014) Doğrudan ve dolaylı yol arasındaki dengesizlik, glutamaterjik sinaptik disfonksiyonun, OKB ve ilgili bozuklukların patogeneğinde rol oynayabileceği düşünülmektedir. (Rosenberg ve ark. 1998, Grados ve ark. 2013). Kortikostriatal glutamat çıkışı artmış olan transjenik farelerde yaygın davranışsal perseverasyon, kompulsif sıçrama, deri ve saç yolma, tiklerin olduğu obsesif kompulsif bozukluk benzeri bir durum görülmektedir. (Arnold ve ark. 2006) OKB hastalarında BOS'ta yüksek glutamat seviyelerinin tespit edilmesi, glutamaterjik yolağın aktif olduğunu gösterebilir. (Chakrabarty ve ark. 2005).

Moleküler düzeyde incelenen KSTK'nin patofizyolojisi, sinaptik ve ekstrasinaptik NMDA reseptörlerine odaklanmıştır. Glutamat reseptörü,

iyonotropik kainat 2 (GRIK2) ve glutamat taşıyıcı (SLC1A1) geni gibi genlerle OKB arasında önemli ilişkiler belirlenmiştir. (Sampaio ve ark. 2011, Rotge ve ark. 2010, Arnold ve ark. 2006) Kortikostriatal glutamaterjik uyarıcı sinapslarda bir gen olan SAPAP3 geni devre dışı bırakılmış fareler, yüz lezyonları, tekrarlayan tüylerini yalama davranışları ve SSRI'lerle tersine çevrilebilen anksiyete geliştirdi. (Mintzopoulos ve ark 2016) NMDA glutamat reseptörü antagonisti MK-801, perseveratif davranışlarda artışa neden olmuştur. (McGrath ve ark. 2000)

Manyetik rezonans spektroskopisi kullanılarak yapılan çalışmalarda, pediatrik OKB hastalarında sağlıklı kontrollerden daha yüksek striatal glutamat ve glutamin konsantrasyonları bulunmuştur. (Rosenberg ve ark. 2000) İlginç bir şekilde, artmış konsantrasyonlar BDT ile tedavi edilmemesine rağmen, SSRI'lar ile tedavi sonrası normalize olmuştur. Buna karşılık, konsantrasyon seviyeleri semptom şiddeti ile ilişkilendirilmiştir. (Rosenberg ve ark. 1998)

Cerrahi müdahalelerle oluşturulan internal kapsül ön boynuz tahribatının tedaviye dirençli vakalarda düzelme sağladığı görülmüştür. Bu durumun sebebi OFC'den kaudat nükleusa uzanan glutaminerjik projeksiyon alanlarını içermesidir. (Rosenberg ve ark. 2000)

Son olarak, Rotge ve arkadaşları tarafından bir glutamat temelli genetik bağışıklık hipotezi ile OKB'de glutamaterjik sistem anormallikleri arasında ilginç bir bağlantı önerilmiştir. İmmünopatolojik reaksiyonlardan sonra glutamaterjik projeksiyonları ACC ve OFC'ye gönderen talamus çekirdeklerinde yapısal ve fonksiyonel değişiklikler olur. Bu yaygın kortikal bölgelerde glutamatın nörotoksikite etkisi, OKB'nin karakteristik bilişsel bozukluklarından sorumludur. (Rotge ve ark. 2010)

2.1.4.3. Psikolojik Faktörler

2.1.4.3.1. Psikoanalitik Kuram

Freud'a göre obsesif nevrozun özü, ego ve süperegö'nün anahtar rol oynadığı sürekli bir iç mücadeledir. OKB, id ve süperegö arasında, egonun bu dengeyi kuramamasıyla yoğun bir çatışmayı içerir. Psikanalitik açıdan değerlendirildiğinde obsesif nevrozda, ödipal döneme gelen birey bu döneme ait dürtü ve isteklerin oluşturduğu çatışmanın anksiyetesine katlanamaz, libido anal-sadistik döneme geriler. (Freud 1917) Bu dönemdeki olay savunma mekanizması olan regresyon yani gerilemedir. Gerileme savunma mekanizması sayesinde birey saplanmış olduğu nesne ya da doyum biçimine geri döner. Obsesif nevrozda güdüleyici güç ödipal dönemin kastrasyon anksiyetesi ve uzaklaştırıcı güç ise Oedipus karmaşasıdır. Aslında regresyonun sebebi anal dönemdeki saplanma sonucu oluşan sert süperegönün kendisidir. (Freud 1926) OKB hastalarında süperegö sert ve katı bir yapıya sahip olduğundan ego saldırgan dürtüleri nesnelere yönlendiremez. Bu nedenle, saldırganlık içe dönerek egoya yönelir.

Regresyon ile ödipal dönemle birlikte anal-sadistik faza ait yıkıcı dürtü yatırımlarına bağlanmış olan erotik bileşenler, sadistik olandan ayrılır; diğer bir ifadeyle dürtünün ayrışması (defusion) ortaya çıkar. Böylece, ödipal döneme ait dürtü ve isteklerin neden olacağı anksiyeteden kaçınılırken, anal döneme ait çatışmalar ön plana çıkmaktadır. (Tükel ve Demet, 2021)

Anal döneme gerilemenin bir sonucu olarak kişide ambivalans(çifte değerlilik) oluşur. Bu nedenle her duygu ya da davranışında sevgi ve nefret arasında kalmakta, dışarıdan ise bu durum kişinin harekete geçmekte zorlanması, kararsızlığı olarak gözlenmektedir. Ayrıca büyüsel düşüncenin de bu kişilerin özelliğidir. Büyüsel düşünceye göre düşünülen bir şeyin eylem haline dönüşebileceğine inanırlar, bu yüzden anksiyeteleri artar. Anal dönemin temel savunma düzenekleri yapma-bozma, yalıtma, karşıt tepki kurmadır. Hastalık belirtilerinin şeklini ve niteliğini bu savunma mekanizmaları belirler.

Kompulsiyonlar, yapma-bozmanın OKB hastalarında davranışa yansımalarıdır. Bu sayede bastırmanın yetersiz geldiği durumlarda anksiyete geçici olarak azaltılır, dürtü geçici olarak kontrol altına alınır. Yapma-bozma kullanarak büyüsel düşünce ile ana eylem hiç olmamış gibi kılınarak ya da yok sayılarak kurtulmayı amaçlar. Böylece bilinçdışı saldırgan ya da cinsel dürtülerin oluşturabileceği zarar ortadan kalkması amaçlanır.

Obsesif nevrozda kullanılan bir diğer savunma düzeneği olan yalıtma kullanılarak yine bastırmaya yardımcı olarak kullanılır. Dürtünün duygusal ve düşünce bileşeni birbirinden ayrılır. Duygusal bileşeni ego tarafından bilinçdışına itilir. Düşünce bilince ulaştığında ise duygu eşlik etmediğinden kişi tarafından yabancı görülür. Yalıtma sayesinde düşüncenin duygusal yükünden uzaklaşılır.

Obsesif nevrozda kullanılan bir diğer savunma düzeneği karşıt tepki kurmadır. Bu savunma düzeneği kullanılarak bilinçdışı dürtünün tehditi karşısında tam tersi davranışlar oluşturulur. Çifte değerlilik sonucu çatışan iki duygunun biri daha fazla artarken diğeri bastırılarak bilinçdışına itilir. Kişinin davranışı abartılı hale geldikçe bastırılan karşıt durumun bastırılma derecesi artmaktadır. Bu savunma düzeneği daha çok karakter özelliklerinin oluşumunda görev alır. Örneğin bu kişilerin dürtüsel olarak pislik ve düzensizlik isteklerine rağmen temizliğe ve düzene düşkünlükleri bu savunma düzeneğini göstermektedir. (Tükel ve Demet, 2021)

2.1.4.3.2. Bilişsel Davranışçı Kuram

OKB'de davranışçı yaklaşımın temelleri Mowrer tarafından korku ve kaçınmadan oluşan iki basamaklı bir model olarak tanımlanmıştır. Buna göre, nötr nesne ya da düşünceler anksiyete oluşturan uyaranla koşullandığında (klasik koşullanmayla) obsesyonlar ortaya çıkmaktadır. Sonraki aşamada anksiyete oluşturan obsesyonlar, anksiyeteyi azaltmak için yapılan kaçınma

yanıtı olan kompulsiyonlarla (edimsel koşullanmayla) pekiştirilmektedir. Obsesyonlar anksiyeteyi uyandıran koşullu yanıtlar, kompulsiyonlar ise öğrenilmiş ve anksiyeteyi azaltan pekiştirilmiş eylemlerdir. (Salkovski 1996) Obsesyon ve kompulsiyon döngüsünün kırılmasına yönelik davranışçı girişimler alıştırma ve tepkiyi engelleme girişimlerinin temelini oluşturmuştur. (Salzman ve ark. 1981, Zungur 2006) Bu yöntemler sayesinde belirtilerin azaltılarak yerine sağlıklı davranışlar geliştirilmesi amaçlanır. Alıştırma ve tepkiyi engelleme çalışmaları özellikle yıkama ve kontrol kompulsiyonu olan hastalarda fayda sağlar. Terapi sürecini tamamlayan hastaların %70-80'nde semptomlarda iyileşme görülmüştür. Kısa dönemde tedavi başarısı % 63, uzun dönem tedavi başarısı % 55 oranında saptanmıştır. (Stanley ve ark. 1995, Akdağ 2024)

OKB'de bilişsel davranışçı modele göre, olumsuz sonuçların ortaya çıkma olasılığına dair anormal derecede yüksek tahminlerde bulunurlar. Böylece potansiyel zarar içeren herhangi bir durum anksiyete oluşturur, kompulsif davranışlar da tehdit azaltıcı davranışlardır. (Carr 1974) Aslında obsesif düşünceler (intrüzyonlar) genel popülasyonun %90'ında bulunmasına rağmen, OKB'li bireylerdeki intrüzyonlar özgün işlevsel olmayan inançlar sonucu obsesyon ve kompulsiyonlara dönüşür. (Salkovskis 1996, Rachman 1997) Bununla ilgili farklı kuramcılarının farklı açıklamaları mevcuttur.

Salkovskis'in abartılı sorumluluk modelinde, bu hastalardaki sıkıntının esas kaynağı obsesif düşüncenin içeriği değildir. Kişinin obsesif düşüncenin ortaya çıkışını, engelleyici bir adım atana dek zarardan sorumlu olabileceğinin göstergesi olarak görmesi yani sorumluluk kavramı sıkıntının esas kaynağıdır. (Salkovskis 1989). Zorlayıcı düşünceler ilk kez ortaya çıktığında duygusal olarak nötrdür, ancak kişinin önceki deneyimleri veya düşüncenin bağlamıyla ilişkilendirilerek olumlu, olumsuz veya nötr bir anlam kazanır. Bir düşünce, yüksek kişisel sorumluluk ve anlam ifadesiyle yorumlandığında, obsesif olma eğilimindedir. Bir düşünce, imge ya da dürtü artmış kişisel sorumluluk ve anlam ifadesiyle yorumlandığında anksiyete artmakta ve sorumluluktan kaçma ya da kaçınmaya yönelik çabalarla birlikte yansızlaşma yanıtları oluşturulmaktadır. Yansızlaştırma ile algılanan yüksek sorumluluğu azaltma amaçlı bilinçli eylemler, ritüeller ortaya çıkar. Bunlar kompulsif davranışlar ya da düşünce ritüelleridir. (Salkovski 1989) Bu kompulsif durum bir defa olduğunda sorumluluk ve anksiyetede azalmanın olduğu farkedilir ve sürdürülür.

Rachman'ın modelinde ise intrüzyonlar bireyin yaşamında önemli konuları yansıtır ve yalnızca onun tarafından bunlara korkunç, tiksindirici, ahlaksız, tehlikeli vb. bir kişisel anlam yüklendiğinde klinik olarak obsesyonlara dönüştüğünü öne sürmektedir. (12) Ayrıca Rachman'ın ortaya attığı diğer kavram düşünce-eylem kaynaşmasıdır. Buna göre obsesyonel düşünce ile yasak eylem eşit görülür ve/ veya obsesyonel düşüncenin korkulan olayın gerçekleşme olasılığını artırmasına inanılır. (Rachman 1994, Rachman 1997, Rachman 1998)

Obsesif Kompulsif Kognisyonlar Çalışma Grubu (OCCWG), OKB'deki bilişsel kuramları geliştirerek belirtilerin oluşumunda sorumlu işlevsel olmayan inançları şu şekilde özetlemiştir; tehdidi fazla algılama/şişirilmiş sorumluluk, intruzif düşüncelerin önemi ve kontrol edilmelerinin gerektiğine dair inançlar, mükemmeliyetçilik ve belirsizliğe tahammülsüzlük. (OCCWG 1997, OCCWG 2005)

2.1.4.4. Nöropsikolojik Çalışmalar

Nörobiyolojik yönlerle ilişkin farmakoterapi ya da psikoterapiye bağlı olarak OKB'deki gelişmelerin beyin ağının işlevsel değişiklikleri ile eşlik ettiğini öne sürmektedir. OKB ile ilgili nöropsikolojik çalışmalar yapılmış ve bunlar, OFC ve bazal gangliyonun, patofizyolojide rol aldığını öne sürmektedir. Ayrıca, OKB'nin son zamanlardaki nörobiyolojik çalışmaları, klinik belirtiler, bilişsel işlev ve beyin işlevi arasında yakın bir ilişki bulmuştur.

Nöropsikolojik çalışmalar, OKB'nin kalıcı ve esnek olmayan düşünce ve davranış yapısının frontal fonksiyonla ilişkili yüksek bilişsel bozukluklardan (yürütücü fonksiyonlar, uzamsal kognisyon ve sözel olmayan bellek gibi) etkilenebileceğini öne sürmektedir. (Kuelz ve ark. 2004)

Savage ve ark. frontal-subkortikal devrenin anormal aktivitesinin yürütücü işlev bozukluğuna ve ikincil sözel olmayan bozukluklara neden olabileceğini ve bunun OK belirtilerine yol açabileceğini öne sürdü. (Savage ve ark. 1998) Ayrıca, sürdürülen OK belirtilerinin nöropsikolojik bozuklukların anormal aktivitesini artırdığını ve bunun da beyin, biliş ve klinik belirtiler arasında bir kısır döngüye neden olduğunu öne sürdüler.

Bazal ganglion, davranış planlama, dikkat, sosyal davranış ve karar verme gibi yüksek bilişsel fonksiyonları modüle eder, aynı zamanda serebral motor korteksle bağlantı kurarak motor fonksiyonu düzenler. Bazal ganglionlardaki yüksek bilişsel işlev bozukluğu, OKB'nin patofizyolojisine neden olabilir. (De Marchi 2000)

1980'lerde birkaç araştırmacı, Küp Kopyalama Testi ve Stylus Labirent Testi kullanarak domine edilmeyen hemisferdeki bozulmuş uzamsal tanıma nedeniyle bozulmuş uzamsal tanımayı ortaya çıkarmışlardır. (Hollander ve ark. 1990) Bazı çalışmalar, OKB'de sözel olmayan bellek fonksiyon bozukluğu bulmuştur. (Christensen ve ark. 1992) Ancak bazı araştırmacılar, OKB'deki bellek bozulmasının yürütücü fonksiyonlara ikincil olduğunu öne sürmüşlerdir çünkü hastaların detayları ezberleme dikkatleri, genel ezberlemeyi bozmaktadır. (Savage ve ark. 1999, Kuelz ve ark. 2000) Ayrıca, Radomsky ve diğerleri, OKB'nin duygusal yönlerinin bellek fonksiyonunu içerdiğini iddia etmişlerdir. (Radomsky ve ark. 1999) Zitter ve diğerleri ise, OK belirtilerine ikincil olan güvensizliğin, düşük bellek puanına neden olabileceğini savunmuşlardır. (Zitter ve ark. 2001) Dolayısıyla, OKB'deki bellek işlev bozukluğuna ilişkin çeşitli görüşler bulunmaktadır.

Geniş bir metaanalizinde; OKB'de görsel-mekansal bellek, yürütücü işlev, sözel bellek ve sözel akıcılığı ölçen görevlerde önemli bozulmalar bulunmuşlardır, ancak bu bireylerde işitsel dikkat korunmuştur. (Shin ve ark. 2013) Bu çalışmalarda, OKB'deki bilişsel bozuklukların, dikkat eksikliği, yürütücü işlev ve çalışma belleği gibi yüksek bilişsel bozukluklar olduğunu, bunun zekâ seviyesi, eğitim seviyesi veya tüm beyin fonksiyon bozuklukları yansıtmadığını öne sürülmüştür.

Schmidtke ve diğerleri, dikkatin bilgi işleme sürecindeki hızda bir azalma gösterse de, bu işlevlerin kesin bir bozukluğunu öne süren çok az kanıt bulunmaktadır. (Schmidtke ve ark. 1998) Seçici dikkatle ilgili olarak, birçok araştırmacı, OKB hastalarının dikkatlerini değiştirmede zorluk çektikleri hipotezine dayalı çalışmalar yapmışlardır. OKB'de dikkat sürecinin bozulmasına dair bazı kanıtlar sunulabilir. OKB hastalarında, karmaşık seçici dikkat ve interference kontrolünü değerlendiren Stroop görevinde çelişkili sonuçlar vardır. (Tükel ve ark. 2012, Schmidtke ve ark. 1998) Bir PET çalışması, OKB'li hastaların frontal kortekslerindeki glikoz metabolizma hızlarının Stroop testinin alt puanları ile negatif olarak ilişkili olduğunu bulmuştur. (Martinot ve ark. 1990) FMRI kullanarak, Çin harf versiyonu Stroop görevi sırasında sağ anterior singulat korteks ve sağ kaudat karşılaştırıldığında, sağ anterior singulat korteks ve sağ kaudatta azalmış aktivasyon bulunmuştur. (Nakao ve ark. 2005) Görev değiştirme paradigması kullanarak, OKB'li hastaların denemelerde belirgin şekilde daha yüksek bir hata oranı sergilediğini ve dorsal frontal-striatal bölgelerde, ventromedial prefrontal ve sağ OFC bölgelerinde azalmış aktivasyon bulunmuştur. (Gu ve ark. 2008)

OKB'li hastalarda dorsalateral prefrontal kortikal işlevlere duyarlı olan Wisconsin Kart Eşleme Testi (WCST)'nde eşleştirilmiş gönüllülere göre daha düşük puanlar bildirmiştir (Head ve ark. 1989). Bazı çalışmalarda kontrollere benzer bulunurken bazılarında kontrollerden düşük bulunduğu da olmuştur. (Abbruzzese ve ark. 1995, Okasha ve ark. 2000) Bir çalışmada OKB'li hastaların WCST'yi gerçekleştirirken SPECT taraması yapmış ve WCST'deki hata sayısı ile kaudat ve inferior frontal korteks arasında beyin kan akımı arasında bir ilişki bulunmuştur. (Lucey ve ark. 1997)

Sorun çözme ve planlama yeteneğini ölçen Hanoi Kulesi Londra Kuleler Testi'ni kullanarak OKB'de çalışma belleğinde bozulma bulunmuşlardır. (Nielen ve Den Boer 2003, Cavedini ve ark. 2001, Tükel ve ark. 2012) Sözel olmayan bellek kapasitesinin değerlendirmelerinde OKB hastalarının, kontrol grubuna göre Wechsler Bellek Ölçeği-Revize gecikmeli hatırlama bölümünde ve Rey-Osterrieth Karmaşık Figür Testi'nin anında hatırlama bölümünde anlamlı olarak daha düşük puanlar aldığı gösterilmiştir.

Nöropsikolojik araştırmaların sonucunda OKB'li bireylerde bilişsel bozuklukların temelinde frontostriatal devrelerdeki işlev bozukluğu olduğunu

göstermektedir. Bu zorluklar özellikle yürütücü işlevlerdeki performans düşüklüğü ve yürütücü işlevlere sekonder olarak gelişen bellek ve görsel-mekansal becerilerdeki eksiklikler olarak ortaya çıkmaktadır.(Tükel ve Demet 2021)

2.1.4.5. Çevresel Faktörler

Yapılan çalışmalar arttıkça çevresel etkilerin psikiyatrik hastalıklar üzerindeki önemi fark edilmiştir. (Chu M ve ark. 2020) Bunun çalışmalarının sonucunda çocukluk çağı travmaları, stresli yaşam olayları ve maternal otoimmünite gibi çevresel faktörlerin OKB'nin başlangıcına ve ilerlemesine katkıda bulunduğu kabul edilmeye başlanmıştır. (Lochner ve ark. 2002, Rosso ve ark. 2012, Jones ve ark. 2019)

Araştırmalar, genetik faktörlerden çevresel ve genetik faktörlere doğru yavaşça genişledikçe, OKB'nin etiyolojisi hala yetersiz bir şekilde açıklanmaktadır. Hemen hemen tüm genetik ve çevresel risk faktörlerinin belirgin etkilerden ziyade olasılıksal etkiler olarak yer aldığı kabul edildiğinden, genlerin ve çevresel faktörlerin etkileşimi gen-çevre etkileşimi olarak OKB'de de ortaya atılmıştır. (Hemmings ve ark. 2013, McCarty ve ark. 2017)

2.1.5. Tanı ve Klinik Özellikler

OKB detaylı bir psikiyatrik muayene ile kolayca teşhis edilebilmektedir. Hastalar obsesyonlarını kompulsiyonlarla nötralize etmeye çalışırlar. Ancak kompulsiyonu oluşturan bu davranışlar veya zihinsel eylemler, tasarlandıkları şeyi önleme amacıyla gerçekçi bir şekilde bağlantılı değildir veya açıkça aşırıdır. (Kaplan ve Sadock, 2017) DSM-5 tanı kriterlerinde, obsesyonların ve/veya kompulsiyonların varlığına odaklanırken, bu semptomların zaman alıcı veya rahatsız edici/engelleyici olduğunu, işlevsellikte düşmeye neden olduğunu, maddelere/ilaçlara veya diğer tıbbi durumlara bağlı olmadığını ve diğer psikiyatrik bozukluklardan ele alır.

OKB semptomlarının değerlendirilirken, hastanın geçmişi, muayene bulguları, semptomların başlangıç yaşı ve seyri, olası tetikleyiciler, semptomların türü ve şiddeti, iç görü düzeyi, kaçınma davranışı, obsesyonel yavaşlama ve işlev kaybının şiddeti ve eşlik eden diğer psikiyatrik bozukluklara dikkat edilmelidir.

OKB'si olan bireylerin Obsesif Kompulsif Spektrum Bozukluklarına yakalanma olasılığı OKB'si olmayanlardan daha yüksektir, ayrıca bu bireylerin aile öykülerinde de benzer durumların sıkça görülme ihtimali vardır. OKB hastalarının kliniğe başvururken en yaygın eşlik eden bozukluğu depresyon olurken, intihar düşüncelerinin değerlendirilmesi de oldukça önemlidir. Eşlik eden anksiyete bozuklukları da sıktır. Madde kullanım bozuklukları, OKB'li hastalarda toplumdan daha yaygın olabilir. Bu kişilerde

aşırı mükemmeliyetçilik ve kontrol kalıbı ile karakterize edilen kişilik özellikleri görülebilir.

Erkekler ve kadınlar benzer semptomlar gösterebilir, ancak OKB erken yaşlarda genellikle erkeklerde ortaya çıkar ve belirli semptomlarla birlikte tikler daha olasıdır. Kadınlarda ise gebelik veya doğum sonrası dönemlerde başlangıç olabilir ve semptomlar adet öncesi dönemde de kötüleşebilir. OCD semptomları genellikle kültürlere göre benzerlik gösterir, ancak semptomların içeriği coğrafi bağlama göre değişebilir. (Kaplan ve Sadock, 2017)

Şu anda OKB için hiçbir biyobelirteç bulunamamıştır. Beyin görüntüleme yöntemleri, tedaviye yanıtı tahmin etmede klinik araştırmalarda kullanılabilse de pratik değildir.

2.1.5.1. Tanı Kriterleri

2.1.5.1.1. DSM-5 Tanı Ölçütleri

Tablo 1: OKB'nin DSM-5 Tanı Ölçütleri

A. Takıntıların (obsesyonların), zorlantıların (kompulsiyonların) ya da her ikisinin birlikte varlığı:
Takıntılar (obsesyonlar) (1) ve (2) ile tanımlanır: 1. Kimi zaman zorla ve istenmeden geliyor gibi yaşanan, çoğu kişide belirgin bir kaygı ya da sıkıntıya neden olan, yineleyici ve sürekli düşünceler, itkiler ya da imgeler. 2. Kişi, bu düşüncelere, itkilere ya da imgelere aldırnamaya ya da bunları baskılamaya çalışır ya da bunları başka bir düşünce ya da eylemle yüksüzleştirme (bir zorlantıyı yerine getirerek) girişimlerinde bulunur.
Zorlantılar (kompulsiyonlar) (1) ve (2) ile tanımlanır: 1. Kişinin takıntısına tepki olarak ya da katı bir biçimde uyulması gereken kurallara göre yapmaya zorlanmış gibi hissettiği yinelemeli davranışlar (örn. el yıkama, düzenleme, denetleyip durma) ya da zihinsel eylemler (örn. dinsel değeri olan sözler söyleme, sayı sayma, sözcükleri sessiz bir biçimde yineleme) (2) Bu davranışlar ya da zihinsel eylemler, yaşanan kaygı ya da sıkıntıdan korunma ya da bunları azaltma ya da korkulan bir olay ya da durumdan sakınma amacıyla yapılır, ancak bu davranışlar ya da zihinsel eylemler, yüksüzleştireceği ya da korunulacağı tasarlanan durumlarla gerçekçi bir biçimde ilişkili değildir ya da açıkça aşırı bir düzeydedir. Not: Küçük çocuklar bu davranışlarının ya da zihinsel eylemlerinin amaçlarını dile getiremeyebilirler.
B. Takıntılar ya da zorlantılar kişinin zamanını alır (örn. günde bir saatten çok zamanını alır) ya da klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, işle ilgili alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında işlevsellikte düşmeye neden olur.
C. Takıntı-zorlantı belirtileri, bir maddenin (kötüye kullanılabilen bir madde, bir ilaç) ya da başka bir sağlık durumunun fizyolojiyle ilgili etkilerine bağlanamaz.

D. Bu bozukluk, başka bir ruhsal bozukluğun belirtileriyle daha iyi açıklanamaz (örn. yaygın kaygı bozukluğunda olduğu gibi aşırı kuruntular; beden algısı bozukluğunda olduğu gibi dış görünümle aşırı uğraşma; biriktiricilik bozukluğunda olduğu gibi sahip olduklarını elden çıkartmakta ya da onlarla ilişkisini kesmekte güçlük çekme; trikotillomanide [saç yolma bozukluğu] olduğu gibi saçını yolma; deri yolma bozukluğunda olduğu gibi derisini yolma; basmakalıp davranış bozukluğunda olduğu gibi basmakalıp davranışlar, yeme bozukluklarında olduğu gibi törensel yeme davranışı; madde ile ilişkili ve bağımlılık bozukluklarında olduğu gibi maddeleri ya da kumar oynamayı düşünüp durma; hastalık kaygısı bozukluğunda olduğu gibi bir hastalığının olduğunu düşünüp durma; cinsel sapkınlık bozukluklarında olduğu gibi cinsel itkiler ya da düşlemler; yıkıcı bozukluklarda, dürtü de- netimi ve davranım bozukluklarında olduğu gibi dürtüler; yeğin depresyon bozukluğunda olduğu gibi suçlulukla ilgili düşünsel uğraşlar, şizofreni açılımı kapsamında ve psikozla giden diğer bozukluklarda olduğu gibi düşünce sokulması ya da sanrısallık uğraşlar ya da otizm açılımı kapsamında bozuklukta olduğu gibi yinelemeli davranış örüntüleri).

Varsa belirtiniz:

İçgörüsü iyi ya da oldukça iyi: Kişi, takıntı-zorlantı bozukluğu inanışlarının kesinlikle ya da olasılıkla gerçek olmadığını ya da gerçek olabileceğinin ya da olmayabileceğinin ayırımıdır.

İçgörüsü kötü: Kişi, takıntı-zorlantı bozukluğu inanışlarının olasılıkla gerçek olduğunu düşünür.

İçgörüsü yok/sanrısallık inanışlar: Kişi, takıntı-zorlantı bozukluğu inanışlarının gerçek olduğuna kesin olarak inanmaktadır.

Varsa belirtiniz:

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

OKB, DSM-5'te Obsesif Kompulsif Bozukluk ve İlişkili Bozukluklar başlığında yer almaktadır. Bu grupta OKB dışındaki diğer hastalıklar; Beden Algısı Bozukluğu (Vücut Dismorfik Bozukluğu), Biriktiricilik Bozukluğu, Trikotillomani (Saç Yolma Bozukluğu), Deri Yolma Bozukluğu, Maddenin/İlacın Yol Açtığı Takıntı-Zorlantı Bozukluğu ve İlişkili Bozukluk, Başka Bir Sağlık Durumuna Bağlı Takıntı-Zorlantı Bozukluğu ve İlişkili Bozukluk, Tanımlanmış Diğer Bir Takıntı-Zorlantı Bozukluğu ve İlişkili Bozukluk Tanımlanmamış Takıntı-Zorlantı Bozukluğu ve İlişkili Bozukluk yer alır.

2.1.5.1.2. ICD-10 Tanı Ölçütleri

Tablo 2: OKB'nin ICD-10 Tanı Ölçütleri

Kesin bir tanının konulabilmesi için kompulsif hareketler veya obsesyonel belirtiler gündelik etkinlikleri önleyici ve sıkıntı verici nitelikte olmalı ve üst üste en az iki hafta süreyle ve bu iki haftanın çoğu gününde görülmüş olmalıdır.

Ayrıca bu belirtilerin şu nitelikleri de taşıması gerekmektedir:

A. Bu belirtiler bireyin kendi dürtüleri veya düşünceleri olarak kabul edilir.

B. Bireyin bu hareket ya da düşüncelerden en az birine karşı direnç gösteriyor olması gerekmektedir. Hastanın artık karşı koyamadığı başka düşünceler ve hareketler bulunabilir.
C. Bu düşünce ya da hareketi gerçekleştirme düşüncesi haz vermemeli sadece bunaltının veya gerginliği giderecek düzeyde olmalıdır.
D. Düşünceler, imgeler ve dürtüler rahatsızlık verici biçimde yineleyici olmalıdır.
ICD-10' da OKB ile ilgili alt başlıklar şunlardır: F42.0 Obsesyonel düşünceler veya kurlmaların (ruminasyonların) baskın olduğu tip F42.1 Kompulsif hareketlerin (obsesyonel törenlerin) baskın olduğu tip F42.2 Obsesyonel düşüncelerin ve hareketlerin birlikte olduğu, karışık tip F42.8 Başka obsesif-kompulsif bozukluklar F42.9 Obsesif kompulsif bozukluk, belirlenmemiş

2.1.5.2. Belirti Boyutları

Obsesif Kompulsif Bozukluk belirtiler açısından oldukça heterojen bir yapıya sahip olup bu alanda pek çok çalışma yapılmıştır. Semptomatolojiyi tanımlamak adına yapılan bu çalışmalar başlangıçta kompulsiyonlara dayalı sınıflandırmalardır. (Hogson ve Rachman 1977) İlerleyen dönemlerde Goodman ve ark. tarafından geliştirilen Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (YBOCS) sayesinde altın standart olarak obsesif kompulsif belirtilerin içeriği ve şiddetini ölçerek araştırmalar yapılmaktadır. (Goodman ve ark. 1989) Bu ölçekte 8 ana obsesyon ve 7 ana kompulsiyon yer almaktadır. Bu gruplarda yer alan belirtiler YBOCS Belirti Listesinde detaylandırılmıştır. Ancak bu ölçek klinik çalışmalarda ne kadar kolaylık sağlasa da belirtilerin çeşitliliği sebebiyle oluşan sorunlara çözüm bulamamaktadır. Bu sebeple Baer tarafından boyutsal yaklaşım öne sürülmüştür. (Baer 1994) Belirtilerdeki heterojenliğin altında ortak yatan değişkenleri ölçmek için faktör analizi yapılması, böylece az sayıda, bağımsız değişken kümeleri oluşturulması amaçlanmıştır. Faktör analiz sonrasında belirtilerin 3 ile 6 arasında faktör yapısı yani belirti boyutu altında gruplandırılmasının uygun olduğu görülmüş, yapılan çalışmalarla da büyük oranda doğrulanmıştır. (Cullen ve ark. 2007, Denys ve ark. 2004, Bloch ve ark. 2008) Bu sayede Boyutsal Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği, her bir belirti grubunun şiddetinin değerlendirilmesi, her bir belirti grubunun diğer klinik değişkenlerle ilişkisinin incelenmesine imkân vermektedir. (Rosairo Campas ve ark. 2006)

Boyutsal yaklaşımda ele alınan temel belirti grupları; Saldırganlık obsesyonları ve ilişkili kompulsiyonlar, cinsel/dini obsesyonlar ve ilişkili kompulsiyonlar, kirlenme obsesyonları ve temizlik kompulsiyonları, simetri-düzen obsesyonları ve sayma, tekrarlama, sıralama kompulsiyonları, istifleme obsesyon ve kompulsiyonları, diğer obsesyon ve kompulsiyonlar olarak ele alınmaktadır. (Matais-Cols ve ark. 2005, Denys ve ark. 2004)

Kirlenme obsesyonları ve temizlik kompulsiyonları; en yaygın görülen belirti grubudur. Bulaş obsesyonu %45, temizlik kompulsiyonu %50 oranında görülmektedir. (Rasmussen ve ark. 1992) Türkiye’de yapılan bir çalışmada bulaş obsesyonunun %75.8 oranında görüldüğü saptanmıştır. (OKB Araştırma Grubu, 2013)

Vücut atık veya salgılarından kaygılanmak veya iğrenmek veya mikroorganizmalardan aşırı kaygılanmak, çevresel kirlilikten aşırı kaygı duymak, evde kullanılan ürünlerden aşırı kaygılanmak, hayvanlardan aşırı derecede korkmak, yapışkan ve yağlı maddeler veya atıklardan rahatsız olmak, kontaminasyon nedeni ile hastalanma kaygısı, başkalarına hastalık etkeni bulaştırma kaygısı, sadece kontaminasyon halinde ne hissedeceğinden kaygılanmak ve bunları aşırı düşünmek şeklinde bulaş obsesyonları olabilmektedir. Bunların sonucunda aşırı veya törensel el yıkama, aşırı veya törensel duş, banyo, diş fırçalama veya giyime ileri derecede dikkat, ev eşyalarının veya diğer cansız nesnelerin temizliği ile aşırı uğraş, kirletici maddeler ile teması önleyen veya yok eden diğer önlemler şeklinde temizlik kompulsiyonları görülebilmektedir. Bazen bu hastalarda zihinsel ritüeller de görülebilir. Bazı hastalarda mental kontaminasyon adını verdiğimiz fiziksel temas olmaksızın içsel bir kirlilik hissi, suçluluk duygusu veya olumsuz bir anı, düşünce veya hayal sonucu ortaya çıkan temizlik kompulsiyonları görülebilir.

Bazı çalışmacılar, bulaş obsesyonunun anksiyeteden farklı bir emosyon olan iğrenme ile ilişkili ve zarar görme inancı temelinde oluşan bulaşma korkusu ile ilişkili iki farklı alt tipten bahsetmektedir. (Olatunji ve ark. 2010)

Bu belirti boyutuna sahip hastaların bakımlı, temiz bir görünümde olması beklenirse de belirtilerini kendi sorumluluk alanlarına taşımayabilirler. Ayrıca bu hastaların vücutlarında aşırı temizliğe bağlı olarak deri lezyonları, tahriş olmuş bir ciltle klinikte karşılaşılmaktadır.

Saldırganlık obsesyonları ve ilişkili kompulsiyonlar; Rasmussen ve ark. yaptığı bir çalışmada saldırganlık obsesyonu %28 oranında görüldüğü saptanmıştır. (Rasmussen ve ark. 1992) Türkiye’de yapılan bir çalışmada saldırganlık obsesyonunun %44.4 oranında görüldüğü saptanmıştır. (OKB Araştırma Grubu, 2013)

Kendine ya da başkalarına zarar verme, şiddet içeren veya korkutucu imgeler, müstehcen veya hakaret edici sözler söyleme, istenmeyen dürtüleri yapma, çalma, dikkatsizlik nedeniyle başkalarına zarar verme içerikli obsesyonlar ve zarar vermeyi önlemeye yönelik yapılan kontrol davranışları ve zihinsel eylemleri (dua, sayma, tekrarlayan kelimeler vb.) içermektedir.

Cinsel/dini obsesyonlar ve ilişkili kompulsiyonlar; Rasmussen ve ark. yaptığı bir çalışmada cinsel obsesyon %26 oranında görüldüğü saptanmıştır.

(Rasmussen ve ark. 1992) Türkiye’de yapılan bir çalışmada cinsel obsesyonunun %16.2, dini obsesyonun %26.2 oranında görüldüğü saptanmıştır. (OKB Araştırma Grubu, 2013)

Cinsel obsesyonlar, yasaklanmış cinsel içerikli, çocuklar veya ensest ilişki veya homoseksüel ilişki ile ilgili düşünce, görüntü veya dürtüler şeklinde olabilir. Dini obsesyonlar ise kutsal şeylere karşı hürmetsizlik veya günah ile ilgili ya da dini doğru/yanlış kavramları ile ilgili olabilir. Genel olarak bu belirti grubu saf obsesyon grubu olarak değerlendirilse de bunlara eşlik eden zihinsel ya da davranışsal kompulsiyonlar görülebilmektedir. (Williams ve ark. 2011)

Simetri-düzen obsesyonları ve sayma, tekrarlama, sıralama kompulsiyonları; Rasmussen ve ark yaptığı bir çalışmada simetri obsesyonu %31, simetri ve düzen kompulsiyonları %28, sayma kompulsiyonları %36 oranında görüldüğü saptanmıştır. (Rasmussen ve ark. 1992) Türkiye’de yapılan bir çalışmada simetri obsesyon ve kompulsiyonları %67.8 oranında görüldüğü saptanmıştır. (OKB Araştırma Grubu, 2013)

Bu belirtiler davranışlarını belli sırayla belli sayıda yapma, bunun dışına çıkamama, eşyaları veya nesneleri simetrik, düzgün biçimde sıralama ihtiyacı şeklindeki obsesyonlar ya da sıralama ve düzenleme, dokunma, hafifçe vurma, düzgün ve çizgilere basmadan yürüme, tekrar tekrar okuma yazma, belli sırada ve sayıda giyip çıkarma, hazırlanma gibi rutin etkinlikleri tekrarlama, her türlü nesneyi sayma ya da çeşitli zihinsel ritüeller şeklinde kompulsiyonlar şeklinde görülebilirler. (Tükel ve Demet, 2021) Diğer belirti gruplarından farklı olarak benliğe yabancı olmayabilirler.

İstifleme obsesyon ve kompulsiyonları; Rasmussen ve ark yaptığı bir çalışmada istifleme obsesyon ve kompulsiyonları %18 oranında görüldüğü saptanmıştır. (Rasmussen ve ark. 1992) Türkiye’de yapılan bir çalışmada istifleme obsesyon ve kompulsiyonları %22.8 oranında görüldüğü saptanmıştır. (OKB Araştırma Grubu, 2013)

DSM-5 öncesi OKB belirtisi olarak değerlendirilen istifleme obsesyonu ve kompulsiyonu günümüzde obsesif kompulsif ilişkili bozukluklar ana grubunda değerlendirilmektedir. (Beşiroğlu 2014) Bu belirtileri olan bireylerde daha kötü içgörü, daha geç başlangıç yaşı, daha zayıf içgörü gözlenmektedir. Kişiler eşyaların maddi değerine ya da işe yaramasına bakmaksızın elinden çıkaramaz. Onunla duygusal bir bağ kurar.

Şüphe obsesyonları ve kontrol kompulsiyonları: Şüphe obsesyonları, genellikle kişinin eylemlerinin güvenliğini veya doğruluğunu sorgulayan müdahaleci düşünceler olarak ortaya çıkar ve bu şüphelerin uyandırdığı kaygıyı hafifletmeyi amaçlayan zorlayıcı davranışlara (kontrol kompulsiyonlarına) yol açar. Geçmişte şüphe obsesyonları OKB semptomlarının ayrı bir kategorisi olarak görüyorlardı ve bunlar en sık kontrol

kompulsiyonlarıyla ilişkili olarak görülüyordu; kapıların, pencerelerin veya diğer cihazların kapalı olup olmadığını kontrol etme gibi. Ancak günümüzde, patolojik şüphe kavramı, bireyin bir görevini doğru veya eksiksiz bir şekilde tamamlanıp tamamlanmadığını belirlemede yaşadığı belirsizliği yansıttığı için merkezi bir rol oynadığı düşünülmektedir. Örneğin, kirlenme obsesyonu olanlar uygun şekilde temizleyip temizlemediklerini tekrar tekrar kontrol edebilirler, simetri saplantısı olanlar her şeyin doğru şekilde hizalanıp hizalanmadığını kontrol edebilirler, saldırganlık saplantısı olan bir kişi silahlarının veya diğer yıkıcı nesnelerin güvenli bir şekilde saklandığını kontrol edebilirler. Bu sebeple araştırmacılar, OKB vakalarını kontrol edenler ve kontrol etmeyenler olarak sınıflandırmışlardır çünkü kontrol etme semptomu çok sık görülmektedir. Bu tekrarlayan kontrol etme davranışları sadece OKB'ye özgü değildir ancak hipokondriyazis, yeme bozuklukları ve vücut dismorfik bozukluğu gibi obsesif-kompulsif spektruma giren çok çeşitli bozukluklarda gözlemlenmiştir (Hollander ve diğerleri, 2007). Türkiye'de yapılan bir çalışmada kontrol etme kompulsiyonları %44,2 oranında bulunmuştur. (Beşiroğlu ve ark. 2006)

Diğer Obsesyon ve Kompulsiyonlar; Bu grupta bilme veya hatırlama ihtiyacı, belirli şeyleri söyleme korkusu, doğru şeyi söylememe korkusu, birşeyler kaybetme korkusu, istenmeyen (dehşet içermeyen) görüntüler, belirli seslerden veya gürültüden rahatsız olma, uğurlu veya uğursuz sayılar, özel anlamı olan renkler, batıl inanışlar gibi obsesyonlar yer alır. Kompulsiyon olarak ise zihinsel törenler (kontrol ve sayma dışında), aşırı liste hazırlama, söyleme, sorma veya itiraf etme gereksinimi, dokunma, vurma veya ovalama gereksinimi, göz kırpmaya veya gözlerini dikme davranışları, kendine; başkalarına zarar gelmemesi veya kötü olaylara karşı önlem alma (kontrol etme değil), tören haline gelmiş yemek yeme alışkanlıkları yer alır.

OKB'de bir diğer belirti sınıflandırmasını Lee ve Kwon tarafından bilişsel gelişim basamaklarına göre yapılmıştır. Buna göre obsesyonları bilişsel gelişimleri açısından otojen ve reaktif olarak 2 gruba ayırmayı önermişlerdir. (Lee ve Kwon, 2003)

Otojen obsesyonlar, kişiye daha çok rahatsızlık veren, daha çok gizlenen, zihinde oluşması için daha az uyarana ihtiyaç duyulan ya da uyarıcı olmadan aniden zihinde beliren ya da tanımlanabilir dış uyarıcı olmayan, daha fazla utanç, suçluluk duyulan cinsel, saldırganlık ve dini içerikli obsesyonlardır. Reaktif obsesyonlar ise kişiye daha az rahatsızlık veren, daha az gizleme eğilimi olunan, daha gerçekçi, rasyonel olarak bir şeyler yapılması gerektiğine inanılan, zihinde oluşması için daha fazla tanımlanabilir dış uyarıcı gerektiren, kirlenme, kuşku, simetri, biriktirme obsesyonlarıdır. (Tablo 3)

Otojen obsesyonların oluşumunda istenmeyen düşünceler çok fazla suçluluğa neden olarak tehlikeli olarak değerlendirilir ve bastırmaya uygulanır. Ancak bu bastırma istenmeyen bu düşüncelerin obsesyonlara

dönüşmesinde ve devamında etkili olur. Reaktif obsesyonların oluşumunda ise bu düşünceler nedeniyle duyulan endişeyi, daha çok sorumluluk hissi sebebiyle bu anksiyeteyi önlemek için kontrole yönelik davranışlar sergilenir. Bu davranışlar (kompulsiyonlar) reaktif obsesyonların gelişiminden sorumludur. (Lee and Kwon, 2003)

Tablo 3: Reaktif ve Otojen Obsesyonları Farkları

	Reaktif Obsesyonlar	Otojen Obsesyonlar
Uyarının tanımlanabilirliği	Daha kolay	Daha zor
Düşünce içeriğinin çağrıştıran uyarılarla ilişkisi	Daha yakın, gerçekçi, mantıksal	Daha uzak, sembolik, çağrışımsal
Obsesyon içeriği	Kirlenme, kuşku, simetri, biriktirme	Cinsel, saldırganlık ve dini içerikli
Kompulsiyon	Yıkama, kontrol etme, düzenleme, istifleme gibi	Daha çok saf obsesyon şeklinde
Egodistonisite	Düşük	Yüksek
Algılanan mantıksızlık	Düşük	Yüksek
Otomatik düşünceden ayırt edilebilirliği	Düşük	Yüksek
Gizleme	Genellikle açık	Genellikle gizli

(Tablo:Lee ve Kwon,2003)

Bu iki alt tip arasındaki farklılıklar tedavi yanıtlarına da yansımaktadır. Nitekim otojen obsesyonların klasik davranışçı tedavilere iyi yanıt vermediği ancak bilişsel tedavilere iyi yanıt verdiği bulunmuştur. Reaktif obsesyonların ise tam tersi klasik davranışçı tedavilere iyi yanıt verdiği görülmüştür. (Lee ve Kwon 2003)

2.1.6. Ektanı

OKB’de %55-92 arasında değişen oranlarda ek tanılar bulunmaktadır. Eşik altı OKB belirtileri olan bireylerde de yüksek oranda ektanılara rastlanmaktadır. (Hofmeijer-Sevink ve ark. 2013) Ek tanıların varlığında olumsuz tedavi sonuçları, şiddetli semptomlar, yüksek intihar riski, düşük

yaşam kalitesi, düşük işlevsellik görülmektedir. (Ruscio ve ark. 2010, Keeley ve ark. 2008, Eisen ve ark. 2013, Huppert ve ark. 2009)

OKB'de ek tanı olarak en yaygın olanlar anksiyete bozuklukları, duygudurum bozuklukları, dürtü kontrol bozuklukları ve madde kullanımı bozuklukları görülmektedir. (Ruscio ve ark. 2008) Tik bozuklukları ve diğer OKB ile ilişkili bozukluklar da OKB ile sıkça görülür.

OKB vakalarının %79.2'sinde, OKB komorbid anksiyete bozukluklarından sonra başlamış olup, duygudurum bozukluklarından önce veya sonra başlama olasılığı yaklaşık olarak eşittir. OKB, komorbid dürtü kontrol bozukluklarından %92.8 ve madde kullanımı bozukluklarından %58.9 oranında sonra başlamıştır. Ayrıca, OKB'li bireylerde genel tıbbi bozuklukların komorbiditesinin arttığını gösteren bazı kanıtlar bulunmaktadır. (Isomura K ve ark. 2018)

OKB'de yaklaşık %40-60 oranında yaşam boyu bir anksiyete bozukluğu ek tanısı aldığı belirtilmiştir (Moore ve arkadaşları, 1998). OKB'ye en sık eşlik eden anksiyete bozuklukları ise panik bozukluğu, özgül fobi, sosyal fobi ve yaygın anksiyete bozukluğu olarak sıralanmıştır. (Karno ve arkadaşları, 1988; Rasmussen ve Eisen, 1992). Sosyal fobinin saldırganlık, cinsel, dini ve bedensel obsesyonlar ve kontrol etme kompulsiyonları; iki uçlu bozukluğun simetri obsesyonu ve tekrarlama, sayma, sıralama ve düzenleme kompulsiyonları; madde kullanım bozukluğunun ise tekrarlama kompulsiyonları ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. (Hasler ve ark. 2005)

OKB'de majör depresif bozukluk ek tanı oranının %21-78 arasında olduğu ve MDB varlığının tedavi yanıtını düşürdüğü saptanmıştır. (Marcks ve ark. 2011) OKB'de bipolar bozukluğun görülme sıklığı % 2.7-21.5 oranları arasında görülmektedir (Pigott ve arkadaşları, 1994).

Klinik OKB örnekleminde yaşam boyu madde kullanım bozukluğu yaygınlığı %10-27, alkol kullanım bozukluğu yaygınlığı %7.5 olarak bulunmuştur. (Yaryura-Tobias ve ark. 2000, Diniz ve ark. 2004, Mancebo ve ark. 2009, Gentil ve ark. 2009) OKB'nin seyri sırasında görülen madde kullanım bozukluğunun, özellikle erkek hastalarda diğer psikiyatrik bozuklukların seyrinde görülene göre daha sık olduğu bildirilmiştir. (Blom ve ark. 2011) Kokain, metamfetamin ve modafinil gibi maddeler OKB belirtilerini alevlendirebilir. Aksine opiyatların ise OKB belirtilerinde azaltmaktadır. (Koizumi 1985, Koran ve ark. 2005, Satel ve ark. 1991, Tan ve ark. 2008) Alkolün özellikle anksiyeteyi giderme self medikasyon amaçlı kullanımı sonrasında OKB'ye sekonder gelişen alkol kullanım bozukluğu vakaları bildirilmiştir. (Gentil ve arkadaşları, 2009)

OKB'de beden dismorfik bozukluğu ek tanısının %3-37 oranında görüldüğü, bu hastaların daha genç, daha şiddetli psikopatolojilerinin olduğu,

daha sık intihar düşüncesine sahip oldukları saptanmıştır. (Conceição Costa ve ark. 2012)

OKB’de istifleme bozukluğu ek tanısının %8.7-33 oranında görüldüğü, bu hastaların OKB belirtilerinin daha şiddetli olduğu, işlevselliğin daha fazla bozulduğu görülmüştür. (Chakraborty ve ark. 2012)

Obsesif kompulsif belirtiler ve OKB ile şizofreni ve psikotik belirtiler arasındaki ilişki, çok uzun süredir araştırılmaktadır. Şizofreni hastalarında obsesif kompulsif belirtiler sıklığı %30-59, OKB sıklığı %7.8; OKB olgularında psikotik belirtiler sıklığı %14, şizofreni sıklığı %4-12 olarak bildirilmiştir. (Attademo ve ark. 2012, de Haan ve ark. 1999) Klinik görünümle OKB tanılı hastalarda ortaya çıkan psikotik belirtiler, ilk tanısı OKB olan hastalarda izleyen süreçte şizofreni gelişmesi, şizofreni tanılı hastalarda obsesif kompulsif belirtilerin ortaya çıkması, psikozun remisyon döneminde OKB’nin ortaya çıkması ya da şizofreni ve OKB’nin birlikte bulunması şeklinde olabilir. (Demet M, 2014) Obsesif kompulsif belirtiler, psikotik bozukluğa sahip hastalarda kötü prognozu göstermektedir.

Kişilik bozukluğu ile komorbiditeye ilişkin veriler özellikle çelişkilidir. Yapılan çalışmalara bağlı olarak değerler %9 ile %100 arasında değişmektedir (Ruppert ve ark. 2007) Tek başına bu rakamlar, kişilik bozukluğu ile komorbiditeye ilişkin çalışmalara dayanan bilgilerin ne kadar az kesinlik taşıdığını göstermektedir. DSM-IV-TR’ye göre C Kümesi’ndeki bu üç kişilik bozukluğu, A ve B Kümesi’ne kıyasla obsesif-kompulsif bozuklukla daha sık komorbid olarak görülmektedir. (Zaudig 2011)

2.1.7. Seyir ve Prognoz

OKB tipik olarak ömür boyu süren bir hastalıktır ancak bazıları dalgalanma gösteren bir seyir yaşayabilir. Psikoterapi ve/veya farmakoterapiler ile bile, semptomlar nadiren tamamen ortadan kalkar. Hastaların yaklaşık %30’u tedaviyi reddeder, tedaviyi yarıda bırakır veya tedaviye yanıt vermez. Başarılı tedavi görenlerin yaklaşık %50’sinde kalıcı semptomlar bulunur. Eşlik eden istifleme davranışı daha kötü bir prognoza sahiptir. (Veale ve Roberts 2014)

OKB tedavi edilmezse, seyir tipik olarak kroniktir. Tedavi olmaksızın, yetişkinlerde remisyon oranları düşüktür. Çocukluk veya ergenlik döneminde başlangıç, kronik bir hastalığa yol açabilir. Bununla birlikte, çocukluk veya ergenlik döneminde OKB başlangıcı olan bireylerin %40’ı, erken yetişkinlik döneminde remisyon yaşar. Diğer bozukluklar genellikle OKB seyrini karmaşılaştırır. (Brock ve Hany, 2023)

2.1.8. Tedavi

2.1.8.1. Farmakoterapi

Serotonerjik iletimdeki değişiklikler, özellikle serotonin tarafından indüklenen postsinaptik sinyallerin artırılması, OKB semptomlarının iyileşmesi ile ilişkilendirilmiştir. Fizyolojik nörotransmisyonunda, serotonin sinaptik yarıktan presinaptik nörona membran taşıyıcı proteinler aracılığıyla geri taşınır ve oradan veziküler biyoamin taşıyıcılar aracılığıyla kolayca salınabilir sinaptik aralığa alınır. SSRI'lar membran taşıyıcılarını spesifik olarak bloke edebilir, bu da sinaptik yarıқта serotonin birikimi ile sonuçlanır. SSRI'lar, klomipraminin etkinlik çalışmalarında olası hafif üstünlüğüne rağmen, genellikle birinci basamak tedavi olarak tercih edilir ve iyi yanıt oranları ve olumlu uzun vadeli sonuçlar gösterirler. (Kaplan ve Hollander 2003, Simpson ve ark. 2004, Stein ve ark. 2007, Dell'Osso ve ark. 2006)

Bu ilaçların çoğu hem akut hem de idame aşamalarında OKB tedavisinde etkili olmuştur. Bir Cochrane incelemesinde, tüm SSRI'ların (sitalopram, fluoksetin, fluvoksamin, paroksetin ve sertralin dahil) etkinliğini doğrulamıştır (Soomro ve ark. 2008) SSRI tedavisine yanıtta eşlik eden majör depresyon veya anksiyete bozuklukları varsa yanıt daha gecikmeli olabilir. Bir meta-analizde SSRI tedavisinin plaseboya kıyasla anlamlı bir faydasının tedavi başlangıcından itibaren 2 hafta sonra ortaya çıktığını gösterilmiştir. (Issari ve ark. 2016) 24-52 hafta arası uzun vadeli SSRI tedavisi daha düşük nüks olasılığı ile ilişkilendirilmiştir. (Fineberg ve ark. 2006) SSRI'lar, en az 12 ay boyunca maksimum etkili dozda korunmalıdır. Tedavi yanıtı doz ile ilişkilidir; daha yüksek dozlarla daha iyi klinik yanıtlar elde edilmiştir, ancak daha düşük dozlar nüksleri önlemede etkili olabilir. (Fineberg ve ark. 2006) OKB'de aile öyküsü, agresif, cinsel ve dini obsesyonlar, orbitofrontal korteks hipometabolizması ve sağ kaudat çekirdek hipermetabolizması, SSRI tedavisine yanıt verme olasılığı ile korele bulunmuştur. (Landeros-Weisenberger ve ark. 2010, Saxenda ve ark. 2003) Biriktiricilik, zayıf içgörü, şiddetli eşlik eden depresif epizod ve daha yüksek düzeyde işlev kaybı, SSRI tedavi yanıtının sınırlı olması ile korele bulunmuştur. (Mataix-Cols ve ark. 1999, Erzegovesi ve ark. 2001, Tükel ve ark. 2006)

Paroksetinin günlük 20-60 mg dozları genellikle belirgin semptom iyileşmesi ile ilişkilendirilmiştir. Anksiyolitik etkisi nedeniyle OKB komorbiditelerinin tedavisinde birinci basamak tedavi olarak önerilebilir. (Hollander ve ark. 2003) OKB hastalarında yapılan plasebo kontrollü çalışmalarda, fluvoksamin uygulaması (günlük 100-300 mg doz aralığında) tedavi yanıtı ile tutarlı bir şekilde ilişkilendirilmiştir. (Hollander ve ark. 200) İlaç, 6-8 haftalık tedavi sonrasında sosyal anksiyete, kaçınma ve fobik semptomlarda etkinlik göstermiş ve sonrasında daha fazla iyileşme ile ilişkilendirilmiştir (Stein ve ark. 2003). Uzun vadeli tedavi (günlük 100-300 mg doz ile 40 hafta) psikososyal beceriler ve obsesif semptomlarda iyileşme ile ilişkilendirilmiştir. (Ravizza ve ark. 1996) Sitalopram, OKB tedavisinde etkili

olduğunu kanıtlamış, en iyi sonuçlar 60 mg/gün dozlarında elde edilmiştir, bu da psikososyal işlevsellik, depresif semptomlar, obsesif düşünceler, tekrarlayan davranışlar ve anksiyete üzerinde iyileşmelerle ilişkilendirilmiştir. (Stein ve ark. 2007) Essitalopram, OKB'de yapılan randomize, çift kör, plasebo kontrollü 24 haftalık bir çalışmada, essitalopram (20 mg/gün) 12 hafta sonra plaseboya kıyasla yanıt oranında bir artış ile ilişkilendirilmiştir. Diğer plasebo kontrollü çalışmalar da tutarlı bir şekilde essitalopram ile ilişkili tedavi yanıtı göstermiştir. (Fineberg ve ark. 2007) Fluoksetin, 40-60 mg/gün dozda güvenli ve etkili olduğu gösterilmiştir. (Romano v ark. 2001) Fluoksetinin farklı klinik OKB alt tipleri üzerindeki etkileri incelenmiş ve obsesif düşünceler, yıkama kompulsiyonları, psikososyal işlevsellik ve yaşam kalitesinde iyileşme göstermiştir. Fobik semptomların yönetimi açısından, fluoksetin hem kısa hem de orta vadede (24 hafta) eşit derecede etkili olduğu hem monoterapi hem de BDT ile kombinasyon halinde gösterilmiştir. (Davidson ve ark. 2004) Fluoksetin, kısa süreli uygulamaya yanıt veren hastalarda obsesif semptomların tekrarını önlemede yararlı ve güvenli olduğunu kanıtlamıştır. Sertralin, 50-200 mg/gün dozlarında fobik durumların tedavisinde etkinlik ve güvenlik göstermiştir (Greist ve ark. 1995), anksiyete/korku, fiziksel semptomlar ve kaçınma davranışları ile ilgili semptomlarda büyük ölçüde azalma sağlamıştır. (Liebowitz ve ark. 2003) Uzun vadeli tedavi ile obsesif semptomlar ve fobik davranışlarda klinik iyileşmeler sağlanmıştır. 200 mg/güne kadar hızlı sertralin titrasyonu, hızlı yanıt oranları ile ilişkilendirilmiştir. 20 haftalık bir çalışmada, sertralin 50-200 mg/gün ile işlevsellik ve sosyal becerilerde önemli iyileşmeler elde edilmiştir. (Van Ameringen ve ark. 2001) Stabil sertralin tedavisi, daha düşük nüks oranları ve genel yaşam kalitesinde iyileşme sağlamıştır. Yüksek doz sertralin (250-400 mg/gün) ile refrakter OKB tedavisi, önemli semptom iyileşmesi ve 200 mg/gün dozuyla gözlemlenen benzer bir yan etki oranı ile sonuçlanmıştır. (Ninan ve ark. 2006)

Klomipramin, OKB tedavisinde kullanılan ilk ilaçtır. Serotonin geri alımını güçlü bir şekilde inhibe etmesi nedeniyle benzersiz bir anti-obsesif etkiye sahiptir ve bu etki, OKB'nin nöropatofizyolojisinde serotonin olası rolüne dikkat çekmiştir. (Abramowitz 1997) Klomipraminin OKB tedavisindeki etkinliği, literatürde iyi desteklenmiştir. Klomipramin ile ilişkili en sık yan etkiler arasında nöbetler ve aminotransferaz artışı en tehlikeli olanlardır. Klomipraminin OKB'deki etkinliği tutarlı bir şekilde bildirilmiş ve yan etki profili daha az avantajlı olsa da SSRI'lar ile eşdeğer veya biraz daha iyi olduğu görülmüştür. (Foa ve ark. 2005, Greist ve ark. 1999, Hoehn-Saric ve ark. 1993)

Venlafaksin ile ilgili çoğu çalışma, günlük 150 mg/gün ile 375 mg/gün arasında değişen dozlarda hem yeni başlayan hem de tedaviye dirençli OKB hastalarında etkinlik gösterilmiştir ve tatmin edici yanıt oranları (30-60%) elde edilmiştir. (Sevincok ve Uykur 2002, Hollander ve ark. 2003, Liebowitz ve ark. 2005) Duloksetin, OKB tedavisinde bir miktar etkinlik göstermiştir, ancak kanıtların çoğu vaka raporları veya küçük örneklemli çalışmalardan

gelmektedir. (Dell'osso ve ark. 2008, Yeh ve ark. 2009) Milnasipran ile yapılan bazı ön raporlar, fibromiyalji ve majör depresyonda tanınmış etkinliği olan bu ilacın OKB tedavisine odaklanmıştır ancak OKB'deki yararlılığı daha fazla incelemeye ihtiyaç duymaktadır.

Agomelatin, OKB hastalarında sirkadiyen ritmin yeniden düzenlenmesine katkıda bulunabilir. (De Berardis ve ark. 2013) Hem standart SSRI tedavisine ek olarak hem de yerine ve klomipramine ek olarak test edilmiştir. Diğer antidepresanlar OKB'de çok az veya hiç etki göstermemiştir. Bazı açık çalışmalarda, klomipramin ve bir SSRI ile kombinasyon tedavisinin etkili ve iyi tolere edildiği öne sürülmüştür. Kanıtları özetlersek, son çare olarak klomipramin görünmektedir.

OKB hastalarının yaklaşık %40-60'ı, yanıt olarak Yale-Brown Obsesif Kompulsif Ölçeği (YBOCS) değerlerinde en az %25-35'lik bir azalma sağlamak üzere serotonerjik ilaçlarla monoterapiye tatmin edici şekilde yanıt vermemektedir. (Hollander ve ark. 2002) Tedaviye dirençli OKB üzerine yapılan ana araştırmalar genellikle psikotrop ilaçların ek tedavi olarak kullanımına odaklanmıştır. OKB'nin etiyolojisindeki dopaminerjik hiperaktivasyon hipotezlerine dayanarak, önemli bir strateji SSRI'lara ek olarak antipsikotik ilaçların kullanımıdır.

Dünya Biyolojik Psikiyatri Dernekleri Federasyonu (WFSBP), tedavi dirençli OKB için SSRI-haloperidol, quetiapine, olanzapine veya risperidone kombinasyonunu önerdi. (Bandelow ve ark. 2008) Bugüne kadar, standart serotonin artırıcılarına antipsikotiklerin eklenmesi, tedavi dirençli OKB için belgelenmiş en yaygın stratejilerden biridir. OKB hastalarında antipsikotik reçetelerinin yaygınlığı şu anda yüksektir ve artmaktadır. (Van Ameringen ve ark. 2014) Ancak, OKB'nin resmi olarak onaylanmış herhangi bir antipsikotik ajanı bulunmamaktadır.

Genel olarak, antipsikotikler, dirençli obsesif kompulsif bozukluk (OKB) tedavisinde augmentatif ajanlar olarak plaseboya karşı klinik iyileşme açısından istatistiksel olarak üstünlük göstermiştir. Haloperidol, risperidon ve aripiprazol, refrakter OKB üzerindeki olumlu etkilerini tutarlı bir şekilde göstermiştir. Diğer antipsikotikler olan ketiyapin, olanzapin ve paliperidon için ise kanıtlar daha az ikna edici olup, bazı çalışmalar bunların plasebo ile önemli bir fark göstermediğini ortaya koymuştur. (Simpson ve ark. 2013, Dold ve ark. 2015, Sayyah ve ark. 2012, Storch ve ark. 2013)

Özetle, son çalışmalar risperidon ve aripiprazolün, dirençli OKB hastalarında SSRI/BDT tedavisine eklenen seçenekler olarak etkili olabileceğini önermektedir. Klozapin, OKB için etkinlik açısından yetersiz kanıtlar nedeniyle önerilmez. (McDougle ve ark. 1995) Ayrıca, birçok vaka raporu ve klinik çalışma, psikotik bozukluğu olan hastalarda klozapinin obsesif-kompulsif semptomların kötüleşmesi veya başlangıcını

desteklemektedir. (Englisch ve ark. 2009, Scheltema ve ark. 2012, Gahr ve ark. 2014, Grover ve ark. 2015)

Yüksek doz antipsikotiklere odaklanan yeterli çalışmaların eksikliği vardır. Genel yanıt olasılığının düşük olabileceği göz önüne alındığında, antipsikotiklerin erken dönemde kombine kullanımı, tedavi direnci gösteren OKB için yaygın olarak önerilen bir stratejidir. Bazı kanıtlar, antipsikotik eklemesi öncesinde bir SSRI'ya klomipramin eklenmesini desteklemektedir. Ek kanıtlar, antipsikotik başlandıktan sonra SSRI dozunu azaltmanın tedavi yanıtını artırmadığını göstermiştir. (Diniz ve ark. 2011)

Önemli bir ilaç dirençli obsesif-kompulsif bozukluk (OKB) hastaları grubu göz önüne alındığında, antiepileptik ilaçlarla yapılan augmentasyon dahil olmak üzere daha ileri tedavi stratejileri denenmiştir. OKB'de glutamatın rol oynayabileceği kortiko-striatal-talamo-kortikal devrenin aşırı aktivasyonu, glutamaterjik aktiviteyi antagonize eden antiepileptik ilaçların OKB semptomlarını azaltabileceği varsayımını haklı çıkarır. (Del Casale ve ark. 2016, Berlin ve ark. 2011) Ancak yapılan çalışmalarda bulunan olumlu sonuçlar tekrarlanmamıştır.

Ondansetron, birincil olarak kemoterapi, radyoterapi, cerrahi sonrası ve gebelikle ilişkili bulantı ve kusmayı azaltmak için kullanılan bir 5-HT₃ serotonin reseptör antagonistidir. 5-HT₃ blokajı dopaminerjik nörotransmisyon üzerinde zayıf bir inhibisyon etkisi ürettiği için, ondansetron OKB tedavisinde test edilmiştir. (Serata ve ark. 2015) Kontrolsüz ve plasebo kontrollü çalışmalar, ondansetronun dirençli OKB'nin tedavisinde hem monoterapi hem de SSRI'lara eklenerek kullanıldığında güvenli ve etkili olduğunu göstermiştir. Bu bulguları doğrulamak, uzun dönem etkinlik ve güvenliği belirlemek, uygun dozajlama ve tedavi süresini tanımlamak için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Buprenorfin ve diğer opioidlerin ciddi ve dirençli OKB tedavisinde kullanımıyla ilgili kanıtlar zayıftır. (Liddell ve ark. 2013) Opioid sisteminin OKB ve ilgili bozukluklardaki rolünü daha iyi anlamak için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

D-sikloserin, dirençli anksiyete bozuklukları, OKB ve TSSB olan hastalar için yeni bir terapötik yaklaşım olarak ortaya çıkmaktadır ve bu yaklaşım BDT tedavisine eklenen DCS tedavisi olarak bilinmektedir. Şu ana kadar D-sikloserin'in, CBT'yi güçlendirmek için umut verici bir strateji olduğu kanıtlanmıştır. (Chasson ve ark. 2010) Yapılan çalışmalarda düşük doz D-sikloserin'in minimal yan etkileri nedeniyle, bu ilaç BDT sonuçlarını iyileştirmek için güvenli bir alternatif gibi görünmektedir. (Storch ve ark. 2010)

Şu ana kadar, OKB tedavisinde kannabinoidlerin kullanımı önerilmemekte, ayrıca bunun psikoz riski ile ilişkili olduğu da göz önünde bulundurulmaktadır. (Martinotti ve ark. 2012)

Plasebo kontrollü farklı çalışmalar, dirençli OKB tedavisinde mavoglurat , eikosapentaenoik asit, selekoksip, L-karnozin, inositol, 5-HT3 antagonist granisetron, μ -opioid agonisti morfin, ve β -adrenoreseptör/5-HT1A antagonist pindolol gibi ilave tedavilerin bazı etkinliklerini göstermiştir. Memantin ve N-asetilsistein ile yapılan bazı çalışmalar da umut verici sonuçlar sunmuştur ancak bu sonuçların yeniden üretilmesi gerekmektedir. (Ghaleiha ve ark. 2013, Sarris ve ark. 2015, Paydary ve ark. 2016, Costa ve ark. 2017)

2.1.8.2. İlaç Dışındaki Biyolojik Tedavi Yaklaşımlar

2.1.8.2.1. Elektrokonvulsif Terapi

Bazı çalışmalar, EKT'nin bazı hastalarda etkili olabileceğini gösterilse de bu çalışmaların çoğunda kontrol grubu bulunmamaktadır. (Maletzky ve ark. 1994, Lavin ve Halligan 1996)

2.1.8.2.2. Transkraniyal Manyetik Uyarım

Bu tekniklere ilişkin veriler hâlâ sınırlı ve tartışmalıdır. Çünkü farklı beyin bölgelerini içermekte veya farklı uyarım parametreleri kullanılmaktadır. Bazı çift kör çalışmalar, sol dorsolateral prefrontal korteks üzerinde uygulanan rTMS'nin OKB semptomlarında herhangi bir iyileşme göstermediğini ortaya koymuştur (Prasko ve ark. 2006, Sachdev ve ark. 2007) ve aynı durum sağ prefrontal rTMS için de geçerlidir. (Alonso ve ark. 2001) Her durumda, rTMS invaziv değildir ve hastalar tarafından iyi tolere edilir, bu nedenle özellikle dirençli vakalarda önümüzdeki yıllarda kullanımının artması muhtemeldir.

2.1.8.2.3. Derin Beyin Uyarımı

Derin beyin uyarımı cerrahi kadar olmasa da invaziv bir tekniktir. OKB üzerindeki veriler az olmakla birlikte ilginçtir. Genellikle, her iki anterior internal kapsül kolunda uygulanır ve ciddi vakalarda etkili olduğu düşünülür (Bloomstedt ve ark. 2013) . Ventral kaudat çekirdeği [171] ve sağ nucleus accumbens üzerine yapılan DBU ile ilgili diğer veriler, OKB'de benzer bir etkinlik bildirmiştir.

2.1.8.2.4. Psikocerrahi

Nöroşirürjik cerrahi işlemler, potansiyel olarak intihar davranışları da dahil olmak üzere ciddi yan etkilere yol açabileceğinden, sadece şiddetli ve başka türlü tedavi edilemeyen OKB hastaları için yapılmalıdır. OKB'de kullanılan cerrahi teknikler arasında bilateral anterior kapsülotomi, anterior singulotomi, limbik lökotomi veya subkaudat traktotomi yer almaktadır. Beyinde oluşturulan bu lezyonların takibinde %40-60 oranında kısmı ya da tam yarar

sağlanabileceği gösterilmiştir. (Hollander ve ark. 2002) Tedavi algoritmaları içerisinde tedaviye yanıtız OKB'de başvurulacak son yöntem olarak yer almaktadır.

2.1.8.3. Psikoterapiler

2.1.8.3.1. Bilişsel Davranışçı Terapi

Güncel kılavuzlarda bilişsel davranışçı terapi OKB tedavisinde birinci sıradaki tedavi yaklaşımıdır. (NICE 2006, American Psychiatric Association 2007) Mowrer'in korku ve kaçınmadan oluşan iki aşamalı kuramı OKB için davranışçı modelin temelini oluşturur. Buna göre obsesyonlar klasik koşullanmanın, kompulsiyonlar ise edimsel koşullanmanın ürünüdür. (Mowrer 1960)

OKB'nin BDT'sinde tedavinin temelinde anksiyete oluşturan uyarılara kademeli olarak maruz bırakarak alıştırma ve tepki engelleme ile bunlara ek olarak işlevsel olmayan inançların hedeflendiği bilişsel müdahalelerden oluşur. (NICE 2006)

Maruz bırakma ve tepki önleme (ERP), OKB'de en etkili yöntem olarak kabul edilir. Hastalar, genellikle obsesyonları tetikleyen durumlara maruz bırakılmalı, ancak kompulsiyonları gerçekleştirerek bu durumlara tepki vermelerine izin verilmemelidir. En yaygın kullanılan gerçek hayatta veya hayal gücünde maruz bırakma teknikleri sistematik duyarsızlaştırma, paradoksal niyet ile temsil edilirken, tepki önleme, dikkat dağıtma ve düşünce durdurma, ruminasyonları ve ritüelleri kesmek için yaygın olarak kullanılır. Birçok çalışmada, ERP'nin OKB hastalarında etkinliğini sürekli olarak gösterilmiştir (Foa ve ark. 1984, Castle ve ark. 1994) ve yüksek yanıt oranları bildirilmiştir: bazı çalışmalarda hastalarda %70-85.8'e varan yanıt oranları gözlenmiştir. (Steketee ve Cleere 1990) Meta-analizler, ERP için büyük etki büyüklüklerini tutarlı bir şekilde göstermektedir.

OKB tedavisinde bilişsel terapinin faydaları daha belirsizdir. Aslında, bazı çalışmalarda (McLean ve ark. 2001) bilişsel terapi, ERP'den daha az etkili olmasına rağmen, diğer çalışmalarda (van Oppen ve ark. 1995) avantajlar bildirilmiştir. ERP'nin tek başına veya BDT ile kombinasyonunun etkinliğini karşılaştıran bir çalışmada, ERP ile tek başına tedavi edilenlere kıyasla, tedavi sonrası ve takipte BDT ile tedavi edilen hastaların daha yüksek bir yüzdesi iyileşmiştir (sırasıyla %67 ve %76). (Whittal ve ark. 2005)

Bilişsel ve davranışsal tekniklerin kombinasyonu, özellikle yalnızca ERP'ye yanıt vermeyen ruminasyonların yönetiminde özellikle yararlı görünmektedir. Psikoterapi (ERP veya BDT) ve SSRI tedavisinin etkinliğini karşılaştıran veriler kesin değildir. (Foa ve ark. 2005, van Oppen ve ark. 2005) Aslında, meta-analizler, tedavi sonrası ve takipte tüm bu terapötik stratejiler için büyük etki büyüklükleri bildirmede tutarlı olsalar da psikoterapi

ve farmakolojik tedavi kombinasyonunda bile benzer etkililiğe sahip gibi görünmektedirler. (Christensen ve ark. 1987, van Balkom ve ark. 1994) Bir çalışmada ERP + klomipramin kombinasyonunun %58'lik bir YBOCS azalmasına yol açtığını, bu oranın plaseboda %11, sadece klomipramin ile %31 ve tek başına ERP'nin %55 olduğu gösterilmiştir. (Foa ve ark. 2005) Uygun bir SSRI tedavisinin ardından hastaların çoğunda, klinik olarak anlamlı OKB belirtilerinin devam ettiği gözlenmiştir. (Pigott ve Seay 1999). SSRI tedavisine rağmen, YBOKO puanı >16 olan hastalarda ERP uygulanmasının, stres yönetimi eklenmesine göre anlamlı biçimde daha etkili olduğu gösterilmiştir (Simpson ve ark. 2008). SSRI'ye kısmi yanıt veren hastalarda tedaviye risperidon eklenmesi ile ERP eklenmesi karşılaştırılmış ve bu durumda ERP'nin risperidondan anlamlı düzeyde daha etkili olduğu saptanmıştır (Simpson ve ark. 2013)

Genel olarak konuşursak, kompulsiyonlar genellikle ERP'ye iyi bir yanıt ile ilişkilendirilmiş ve SSRI'lara daha zayıf yanıt ile ilişkilendirilmiştir. (Starcevic ve ark. 2008) Bu kanıt, SSRI'ların OKB hastalarının yalnızca yaklaşık %50'sinde etkili görüldüğü gerçeğiyle birleştğinde, BDT'nin OKB için kısa ve uzun vadeli etkileri açısından mevcut en iyi tedavi olduğu önerisini desteklemektedir. Aslında, Amerikan Psikiyatri Birliği'nin OKB tedavisi için kılavuzları, çoğu durumda BDT'yi birinci basamak tedavi olarak önermektedir.

2.1.8.3.2. Psikodinamik Psikoterapi

Psikodinamik psikoterapinin, OKB'nin semptomları üzerindeki etkinliği konusunda kanıtlar sınırlıdır (Gibbons ve ark. 2008, Ponniah ve ark. 2013). Ancak, ayrıntılı bir psikososyal öykü alınması ve dinamik bir formülasyonun yapılması, OKB hastalarının daha iyi anlaşılmasını sağlayabilir ve böylece ek veya alternatif tedavi yaklaşımlarının önünü açabilir (Chlebowski ve Gregory 2009).

OKB semptomları, biyolojik kökenli olsalar bile, hasta için bilinçdışı bir anlam taşır ve genellikle bilinçdışı çatışmalarla ilgilidir. İlaç uyumsuzluğu gibi direnç belirtileri, hastanın semptomlarına özel anlamları nedeniyle semptomlarına tutunduğunu veya bilinçdışı bir direnç gösterdiğini yansıtabilir. OKB semptomlarının kişiler arası ilişkiler açısından da anlamları vardır ve psikodinamik anlamların ortaya çıkarılması, gebelik veya lohusalık gibi dönemlerde semptomların şiddetlenmesini açıklayabilir. (Gabbard 2000).

Psikodinamik psikoterapi, hastaların tedaviye direnç nedenlerini anlamalarına ve bu direnci aşmalarına yardımcı olur. Bu terapi yöntemi, OKB semptomlarının kişiler arası ilişkiler üzerindeki etkilerini ele alınmasında da faydalıdır (American Psychiatric Association 2007).

2.1.8.3.3. Destekleyici Psikoterapi

Obsesif-kompulsif bozukluk (OKB) için destekleyici psikoterapi, ego gücünü artırmayı, başa çıkma stratejilerini geliştirmeyi ve terapist ile hasta arasında terapötik bir ittifak kurmayı amaçlayan bir terapötik yaklaşımdır. Bu tür psikoterapide hedefler semptomların zayıflatılması, işlevselliğin ve uyumun artırılması, benlik saygısının güçlendirilmesidir (Winston 2014).

Destekleyici psikoterapinin uygulanması genellikle birkaç önemli müdahaleyi içerir. İlk olarak, güçlü bir terapötik ittifak kurmak çok önemlidir. Bu, hastaların takıntıları ve zorlantılarıyla ilgili korkularını ve kaygılarını rahatça tartışabilecekleri güvenli ve güvenilir bir ortam yaratmayı içerir. Bu sayede OKB'li bireylerin sıklıkla deneyimlediği izolasyon ve utanç duygularını azaltmaya yardımcı olabilecek güvence sağlar.

Empati, kısıtlılıkların azaltılması, güçlü yönlerin desteklenmesi, patofizyolojiye dair açıklamalar ve düzelme konusunda iyimserlik gibi bileşenler içeren destekleyici psikoterapinin, tüm OKB hastaları için uygun olduğu bildirilmiştir (Greist ve Jefferson 2007, (Tükel ve Demet, 2021)).

Bir diğer önemli müdahale ise terapistin hastayı OKB, semptomları ve çeşitli tedavi seçeneklerinin hakkında eğittiği psikoeğitimidir. Bu bilgi, hastaları güçlendirebilir, deneyimlerinin nadir olmadığını ve etkili tedavilerin mevcut olduğunu anlamalarına yardımcı olabilir. Psikoeğitim ayrıca hastalara zorlantılarının doğası ve obsesif düşüncelerinin altında yatan bilişsel çarpıtmalar hakkında eğitim vermeyi ve böylece durumlarına ilişkin içgörü geliştirmeyi içerir.

Ek olarak, destekleyici psikoterapi bilişsel yeniden yapılandırma tekniklerini içerebilir. Geleneksel BDT kadar yapılandırılmış olmasa da, bu teknikler hastaları OKB semptomlarıyla ilgili olumsuz düşüncelerine meydan okumaya ve onları yeniden çerçevelemeye teşvik eder. Örneğin, terapistler hastaları felaketleştirme veya aşırı genelleme gibi bilişsel çarpıtmaları belirlemede yönlendirebilir ve daha dengeli ve gerçekçi bakış açıları geliştirmelerine yardımcı olabilir.

OKB hastalarında, psikoterapi yöntemlerinde BDT'nin destekleyici psikoterapiden üstün olduğu bildirilmiş olmakla birlikte (Foa ve Franklin 2002), destekleyici psikoterapide içerisinde BDT tekniklerinden yararlanılabilmekte ve iki yaklaşım birbiri içinde kullanılabilmektedir (Winston ve Winston 2002).

Destekleyici psikoterapi kaygı ve sıkıntıyı yönetmek için başa çıkma stratejilerinin geliştirilmesini de içerebilir. Bu, hastaların OKB semptomları için tetikleyicilerle karşılaştıklarında kullanabilecekleri rahatlatma teknikleri, farkındalık uygulamaları veya stres yönetimi becerilerinin öğretilmesini içerebilir. Bu tür stratejiler hastaların dayanıklılığını ve günlük yaşamlarında durumlarıyla başa çıkma yeteneklerini artırabilir. Örneğin, Sabra ve ark. tarafından yapılan bir kapsam incelemesi, destekleyici psikoterapinin OKB'li

bireylerde intihar düşüncelerini ve davranışlarını en aza indirmedeki önemini vurgulayarak, genel tedavi sonuçlarını iyileştirmedeki rolünü belirtmiştir (Sabra ve ark., 2023).

2.2. Ego, Ego Gücü ve Ego İşlevleri

Ego, ruhsal aygıtta yürütme işlevlerini gören; idin, süperegounun ve dış dünyanın mevcut gerçekliği arasında aracılık yapan bölümüdür. Bir uyum organıdır ve üçünün güçlerini bir tür dengede tutmaya çalışır. Ego, içsel ahlakın ve çevrenin istekleriyle uyuşabilen duygu yüklü düşlemlerimizin en yüksek düzeyde doyumunu sağlamayı amaçlar.

Ego kavramının ve ego psikolojisinin gelişimine baktığımızda benlik psikolojisinin öncülleri Sigmund Freud'u takiben Reich, Fromm ve Anna Freud'dur. Bunlar Sigmund Freud'un kuramına sosyolojik bakış açısını da katarak benlik psikolojisinde çok önemli katkılar sağlamışlardır. Başlangıçta ego bilinçaltındaki kabul edilemeyen bastırılmış dürtü ve istekleri savunmakla görevli bir parça olarak tanımlanıyordu. Freud'un yapısal kuramının gelişimiyle ego işlevleri daha net anlaşılmaya başlandı. Böylece egounun düzenleyici, gerçeklikle uyum sağlama görevi ön plana çıktı.

Egounun uyum amacıyla yerine getirdiği işlevleri ise şöyledir: bilinç, duyuların algılanması, iç uyaranların algılanması, düşünme, motor kontrol, bellek, konuşma, savunma düzenekleri, dürtü kontrolü, dürtü enerjisinin nesnelere yatırımı ve kontrolü bütünlük ve uyumluluk, gerçeğin değerlendirilmesi ve gerilemedir (regresyon). Benlik bu işlevler sayesinde altbenlik, üstbenlik ve çevre arasında uyum sağlayarak arabulucu rolü üstlenir. Nesne ilişkileri kuramında ise ilişki kurma benliğin en önemli işlevidir. (Odağ 2023)

Ego gücü ise bireyin içsel ve dışsal stresörlere karşı uyum sağlama ve bunlarla etkili bir şekilde başa çıkma kapasitesini ifade eder. Ego gücünü ölçmek için ise ego işlevleri değerlendirilir.

Özellikle Bellak'ın şizofreni hastalarındaki semptom gelişimini anlayabilmek adına yaptığı çalışmalarda olmak üzere ego işlevleri şu şekilde sınıflandırılabilir; (Bellak ve Sheehy 1976)

- **Gerçeklik Testi:** iç ve dış uyaranlar arasındaki ayırım, zaman ve yer farkındalığı ile dış olayların yorumlanması ile algının doğruluğu, psikolojik farkındalık ve içsel durumların farkındalığının sağlanmasından oluşur. Gerçeklik testi sayesinde birey iç ve dış olayları ayırımını yaparak onları algılayabilir, farkını görebilir. Ego zayıflığı olan bireylerde ise bu işlev bozulabilir. Örneğin psikotik bozukluklarda sanrısai içerik içsel ve dışsal gerçekliğin ayırımının bozulması sonucunda oluşur.

- **Gerçeklik Hissi:** Bu ego işlevinden dış olayların ne ölçüde gerçek olarak deneyimlendiği ve tanıdık bir bağlama oturtulduğu, bedenin ve işleyişinin, kişinin davranışının ne ölçüde tanıdık, rahatsız edici olmayan ve bireye ait olarak deneyimlendiği, kişinin bireysellik, özgünlük ve benlik duygusu ile benlik saygısını ne ölçüde geliştirdiği, kişinin benlik temsillerinin, nesne temsillerinden ne ölçüde ayrıldığı anlaşılmalıdır. Ego zayıflığı olan durumlarda görülen depersonalizasyon, derealizasyon ve dejavu bu işlevin yetersizliğine örnektir.
- **Yargılama:** Planlanan davranışın olası sonuçlarının farkında ve açıkça görülen davranışın bu olası sonuçların farkındalığını ne ölçüde yansıttığından oluşur.
- **Dürtülerin, Duyguların Düzenlenmesi ve Kontrolü:** Bu işlevin öğeleri dürtü düzenlenebilmesi ve dürtüyü geciktirebilme ve kontrol yeteneği, engellenme mekanizmasının etkinliği ile ölçülür. Bu işlev sayesinde haz ertelenebilir, affekt kontrol edilebilir.
- **Nesne İlişkileri:** Bu işlev egonun başkalarıyla ilişki kurma derecesi ve türü, onlara libidinal yatırım yapma, mevcut ilişkilerin eski ilişkilere adaptif veya maladaptif bir şekilde ne ölçüde etkilendiği veya örnek alındığı ve mevcut olgun hedeflere mi yoksa geçmişteki olgunlaşmamış hedeflere mi hizmet ettiği, kişinin başkalarını kendi uzantıları olarak değil, ayrı varlıklar olarak algılama derecesi, nesne sürekliliğini koruma yeteneği ile ilişkilidir. Örneğin psikotik hastalarda nesne ve kendisi arasındaki farklılığı algılayamaz, nesneler kendisinin bir parçası olarak görür.
- **Düşünce Süreçleri:** Düşünceyi adaptif olarak yönlendiren ve sürdüren süreçlerin yeterliliği yani dikkat, konsantrasyon, öngörü, kavram oluşturma, hafıza, dil vb ile primer ve sekonder düşünce süreçlerinin kullanımı ile değerlendirilir. Örneğin şizofrenide sekonder düşünce sürecinin kullanılmadığı primer düşünce sürecine kayma gözükür.
- **Ego Hizmetinde Adaptif Regresyon:** Bu işlev iki aşamadan oluşur. İlk aşamada algısal ve kavramsal keskinliğin ve diğer ego kontrollerinin gevşemesi ile daha önce bilinçdışı olan içeriklerin farkındalığında artış olur. İkinci aşamada ise yaratıcı entegrasyonlar sonucunda adaptif potansiyelleri artıran yeni yapılandırmalar ortaya çıkar. Bu işlevdeki zayıflıkta regresyon kontrol edilemez ya da çok fazla kontrol edilir.

- **Savunma Düzenekleri:** Savunma düzeneklerinin düşünce ve davranışı ne ölçüde adaptif veya maladaptif olarak etkilediği ve bu savunmaların ne ölçüde başarılı veya başarısız olduğu ile değerlendirilir. Freud'a göre savunma benliğin utanç verici, katlanılamaz duygu ve tasarımlara karşı direnmesi ve çatışmalarda kullandığı işlemlerin tümüdür. Genellikle bilinçdışıdır. (Odağ 2023) Gelişim düzeyine göre alt düzey ve üst düzey olmak üzere iki farklı özgül savunma düzeyinden bahsedilir.
- **Uyaran Bariyeri:** Uyarılara karşı duyarlılık veya farkındalık ve bunlara verilen tepkilerden (dağılma, kaçınma, geri çekilme veya başa çıkma mekanizmalarının kullanımı) oluşur. Ego gücü yeterli bireyler uyarana uyum sağlayıp uygun cevabı verebilirler.
- **Otonom İşlevsellik:** Primer otonom ego fonksiyonları arasında görme, işitme, akıl, dil, hafıza, öğrenme veya motor işlevler yer alır. Sekonder otonom ego fonksiyonları arasında ise alışkanlıklar, öğrenilmiş karmaşık beceriler, iş rutinleri, hobiler ve ilgi alanlarından oluşur.
- **Sentetik-İntegrative Fonksiyon:** Bu ego işlevi sayesinde tutumlar, değerler, duygular, davranışlar ve benlik temsillerinde uzlaşma veya entegrasyon sağlanır. Ayrıca psişik ve davranışsal olayların aktif olarak birbirine entegre edilir. Bu işlev ile ego bütüncül bir işlev görür, uyum içinde çalışır. Örneğin, histerik konversiyon, bilinçdışı yasaklanmış dürtüyü ve süperegonun cezalandırma korkusunu birleştirerek fiziksel semptom olarak karşımıza çıkar.
- **Hüküm-Yetki (Yeterlilik):** Bu ego fonksiyonu kişinin mevcut kapasitesi ile çevresiyle etkileşimde bulunma ve objektif performansı, yeterlilik duygusu, kişinin subjektif başarı beklentisi veya gerçek performansın öznel yönü ile uyumu kapsamaktadır.

Kernberg her ne kadar borderline kişilik organizasyonu için kriter olarak ego işlevlerindeki güçsüzlüklere bakmış olsa da ego gücü zayıflığının şiddeti tüm psikopatolojilerle ilişkili olup psikopatolojiyi önemli ölçüde etkileyen karmaşık bir konudur.

Kernberg'e göre ego zayıflığının nonspesifik göstergeleri arasında anksiyete toleransının eksikliği, dürtü kontrolünün eksikliği, gelişmiş süblimasyon kanallarının eksikliği yer alır. Spesifik göstergeler içerisinde ise

birincil süreç düşünceye kayma, immatür savunma düzeneklerinin kullanılması, patolojik içselleştirilmiş nesne ilişkileri yer alır. (Kernberg 1975)

Ego gücü bireyin dayanıklılığını sağlar, psikososyal stresörlerle baş etmesinde yardım eder. Psikodinamik psikoterapilerde de amaç ego gücünü artırarak kişinin stabilitesini sağlamaktır.

2.3. Psikoz Benzeri Yaşantılar

Son yıllardaki araştırmalar, Kraepelinin (Kraepelin 1921) kategorik yaklaşımının aksine, psikoza klinik ve klinik olmayan gruplar arasında dağılan psikotik deneyimler ve semptomlar sürekliliği varsayarak boyutsal bir yaklaşımla ele almaktadır (Van Os ve ark. 2000). Zaman ve fenomenolojik açıdan bir psikoz sürekliliği varsayımı, genel popülasyondan yardım aramayan bireylerdeki psikotik benzeri yaşantıların (PLE'ler) incelenmesine, "psikotik olmayan" bozukluklara sahip bireylerdeki psikotik semptomların yanı sıra şizofreni spektrum bozukluklarına sahip bireylerdeki belirgin psikotik bozuklukların incelenmesine yol açmıştır.

Kelleher ve Cannon (2011) tarafından tanımlanan psikotik benzeri deneyimler (PLE'ler), hem klinik örnekleme hem de genel popülasyonda gözlemlenen eşik altı pozitif psikotik semptomlara yani halüsinasyonlar ve sanrılara benzeyen fenomenleri tanımlar ve genel popülasyonda yaygındır. Van Os ve arkadaşlarının (van Os ve ark. 2009) yaptığı bir metaanaliz, PLE'lerin genel popülasyonda %5-8 oranında medyan prevalansa sahip olduğunu bildirmiştir. Ergenlerde ise PLE oranlarının daha da yüksek olduğunu gösterilmiştir. (Poulton ve ark. 2000; Spauwen ve ark. 2003; Yoshizumi ve ark. 2004; Laurens ve ark. 2007). Psikozun klinik vakaları, psikozun toplam fenotipik sürekliliğinin yalnızca küçük bir kısmını temsil ederken, büyük bir kısmı çok daha yaygın olan klinik olmayan psikoz fenotipinden yani PLE'leri deneyimleyen bireylerden oluşmaktadır. Stres yaratmayan normal ve sağlıklı deneyimlerden, işlevsellikte bozulma, daha düşük yaşam kalitesi (Fusar-Poli ve ark. 2015) ve artmış intihar düşüncesi (Kelleher, Cederlöf ve Lichtenstein, 2014) ile ilişkili psikoza yatkınlığı gösteren subklinik semptomlara kadar uzanan sürekli bir fenotip olarak anlaşılabilir.

Yaşam boyu PE üzerine yapılan bir çalışma, bu düşünüş eğilimini gözlemlemiş ve 70 yaş ve üzeri ileri yetişkinlikte en düşük prevalansın %3 olduğunu bulmuştur (Yates ve ark. 2021). Büyük ölçekli bir yetişkin örneklem, erken yetişkinlikten ileri yetişkinliğe kadar insidansın azaldığını göstermiştir (Tien, 1991).

Çoğu birey için (yaklaşık %80) psikotik deneyimler (PE) geçici olup, kalıcı değildir (Linscott ve van Os, 2013; McGrath ve ark. 2015). Kalan %20'lik kesimde ise PE tekrar edebilir. Çok fazla PE yaşayan bireylerin, PE'nin tekrar etme olasılığı daha yüksektir (McGrath ve ark. 2015). Araştırmalar, tekrar eden PE'yi genellikle "kalıcı" olarak tanımlar (van Os ve ark. 2009). Ancak,

PE'nin tekrar eden olgularında bile, bu semptomlar önemli süreler boyunca remisyona girebilir (McGrath ve ark. 2015).

PLE için risk faktörleri için şunlar bulunmuştur: düşük doğum ağırlığı (Drakesmith ve ark. 2016), gebelikte maruz kalınan enfeksiyonlar ve olumsuz yaşantılar (Dorrington ve ark. 2014; Fine ve ark. 2019), gebelikte esrar ve sigara içimi (Zammit ve ark. 2009), yaşlı baba yaşı (Foutz ve Mezuk, 2014), kış mevsiminde doğmuş olmak (Córdova-Palomera ve ark. 2015), frontal, temporal ve parietal loblar ile bazal gangliyonlar gibi beyin bölgelerinde yaygın yapısal ve işlevsel farklılıklar, özellikle default mode ağındaki bozuklukların olması (Drakesmith ve ark. 2016; Okada ve ark. 2018), şehirde yaşamak (Linscott ve van Os, 2013; van Os ve ark. 2009), etnik azınlık grupta yer almak, düşük sosyoekonomik (Loch ve ark. 2017; Mamah ve ark. 2021; van Os ve ark. 2009), travma öyküsü (Daalman ve ark. 2012), uykusuzluk (Barton ve ark. 2018) sigara ve esrar kullanmaktır. (Bhavsar ve ark. 2018, Shakoor ve ark. 2015).

Araştırmalar, PE yaşayan ergenlerin çoğunun yaşamlarında en az bir psikotik olmayan ruhsal bozukluk kriterlerini karşıladığını ve özellikle psikiyatrik çoklu morbidite riski taşıdığını göstermektedir (Armando ve ark. 2010; Laurens ve ark. 2012). Ruhsal bozukluğu olan bireylerde PE'nin, anksiyete ve depresyonun daha şiddetli semptomlarıyla ve daha yavaş iyileşme oranlarıyla ilişkili olduğu görülmüştür (Knight ve ark. 2020).

Psikotik deneyimler, sonrasında gelişen psikopatoloji ile ilişkilidir. PE'ler, psikopatolojinin artan bir eğilimi ile ilişkilidir (Iorfino ve ark. 2019). Tekrarlayan PE, daha kötü psikopatoloji ile ilişkilidir (Downs ve ark. 2013).

Major depresif bozukluk ya da anksiyete bozukluğu tanısı olan bireylerde %27 oranında psikoz benzeri yaşantı saptanırken, bu tanılara sahip olmayanlar kişilerde bu oran %14 bulunmuştur (Wigman ve ark. 2012). İzlem çalışmalarında ise OKB, panik bozukluğu, distimi, bipolar bozukluk, özgül fobi, sosyal fobi gibi tanı almanın öncesinde premorbid şizotipal belirtiler gözlenmiştir. (Rössler ve ark.2011) Major depresif bozukluk ya da OKB de dahil olmak üzere herhangi bir anksiyete bozukluğu olan bireylerin hastalık şiddeti arttıkça daha fazla psikoz benzeri yaşantısı olduğu bildirilmiştir (Saha ve ark. 2012). ABD'de 34653 kişi ile geniş çaplı yapılan bir araştırmada katılımcıların üçte birinin PBY yaşadığı, PBY'nin psikotik dışı bozukluklarla önemli ölçüde ilişkili olduğu, PLE'si olmayanların %55,68'inde psikopatoloji saptanırken, en az bir PLE'si olanların %83,25'inde psikopatoloji saptanmıştır. (Bourgin ve ark. 2020).

Psikotik deneyimler, intihar düşünceleri, intihar teşebbüsleri ve intihar sonucu ölümler ile güçlü bir şekilde ilişkilidir (Yates ve ark. 2019). Sistemik incelemeler ve metaanalizler, PE'ye sahip kişilerin intihar davranışları riskinin 2–3 kat arttığını göstermiştir (Honings ve ark. 2016; Yates ve ark. 2019).

Araştırmalar, psikotik deneyimlerin daha kötü genel işlevsellik ile ilişkili olduğunu göstermektedir (Carey ve ark. 2021).

Anksiyete bozukluklarının PLE riskinin artmasıyla ilişkili olduğuna dair sağlam kanıtlara rağmen, obsesif kompulsif bozukluktaki özellikleri hakkında çok az şey bilinmektedir. Çalışmalar özellikle obsesif-kompulsif semptomları olan psikotik bozukluklara odaklanmıştır. Bortolon ve Raffalan tarafından yapılan bir çalışmada PLE'lerin OKB hastalarında da mevcut olduğunu, özellikle daha yüksek duygusal sıkıntı varlığında ve anksiyete özelliğinin OKB hastalarında sanrı benzeri deneyimlerin gelişimi ve sürdürülmesinde önemli bir rol oynadığını göstermiştir. (Bortolon ve Raffalan 2015) Bu çalışmada, OKB'nin sağlıklı kontrollerden biraz daha yüksek ancak şizofreni hastalarından daha düşük puan aldığını, kaygı semptomları olan hastaların kontroller ve psikoz hastaları arasında orta düzeyde PLE ölçeği puanları elde ettiğini gösteren geçmiş çalışmalarla uyumlu olarak gösterilmiştir. (Van Os ve ark. 1999, Hanssen ve ark. 2005, Nuevo ve ark. 2012)

2.4. Savunma Mekanizmaları

İlk olarak Freud tarafından 1894'te tanımlanan savunma düzenekleri, utanç verici, katlanılamaz duygu ve dürtülere karşı direnmesi, bunaltılarda ve çatışmalarda benliğin kullandığı işlemlerin tümünü ifade etmektedir. Ego savunma düzeneklerini kullanarak uyumun bozulmasını önlemektedir. Daha sonralarda ise ego psikolojisinin kurucularından olan Anna Freud tarafından 1936'da savunma mekanizmalarının gelişimi, işlevi ve çeşitleri üzerine incelemeler yapılmıştır.

Nesne ilişkileri kuramında, bölme, içe atma, yansıtma ve yansıtılabilirlik gibi savunma mekanizmaları ön plana çıkmakla birlikte bu savunmalar sayesinde çocuğun dürtü ve duygularını yönetmesine, gelişimine ve ilişkilerini düzenlemesine yardımcı olunur. Kendilik psikolojisinde ise, güçlü ve olumlu bir kendilik duygusu sürdürme çabasının savunmalar açısından önemli olduğunu vurgular.

Savunma düzenekleri çoğunlukla bilinçdışı süreçler olup otomatik olarak devreye girmektedir. Ayrıca tek başına kullanılabildikleri gibi yine çoğunlukla beraber kullanılırlar.

Savunma mekanizmaları 1987'de ilk kez DSM-III-R'de yer almıştır. (APA, 1986) DSM IV'e göre savunma mekanizmaları, kişiyi iç ve dış tehditlere veya zorluklara karşı koruyan, fakat genellikle farkında olmadan işleyen otomatik psikolojik süreçler olarak tanımlanmaktadır (APA, 1994)

Savunma mekanizmalarını ve bunların ruhsal patoloji ile ilişkisini değerlendirmek için çeşitli yöntemler kullanılmıştır. Bu yöntemler arasında klinik görüşmeler, öyküler, projektif testler, otobiyografiler ve anketler bulunur (Battista 1982, Haan 1965, Ihilevic ve Gleser 1995, Semrad ve ark. 1963, Vaillant 1976).

Savunma mekanizmaları, Vaillant (1992) tarafından farklı bir şekilde sınıflandırılmıştır. Bu sıralamada, 18 farklı savunma hiyerarşik olarak dört seviyede düzenlenmiştir: narsisistik, olgunlaşmamış, nevrotik ve olgun.

Savunmaların bu hiyerarşik düzenlemesi, yüksek seviyeli olgun savunmaların uyumlu işlevsellikle ilişkili olduğunu, düşük seviyeli savunmaların ise psikopatoloji ile bağlantılı olarak ortaya çıkma olasılığının daha yüksek olduğunu gösteren kanıtlarla desteklenmektedir.

Bond ve arkadaşlarının (1983) geliştirdiği Savunma Biçimleri Testi (SBT), 88 maddeden oluşan ve 26 savunma biçimini değerlendiren öz bildirim testi olup zaman içerisinde savunma mekanizmalarının DSM'ye girmesiyle beraber revizyonlara uğrayıp günümüzde 40 maddelik formu kısa oluşturulmuştur. Benzer şekilde savunmaları immatür, nevrotik ve olgun olmak üzere üç faktörde sınıflandırmıştır.(Tablo 4)

Tablo 4: Savunma Düzeneklerinin Gruplandırılması

Olgunlaşmamış (İmmatür) Savunmalar	Nevrotik Savunmalar	Olgun (Matür) Savunmalar
Yansıtma (Projeksiyon)	Yapma-Bozma (Undoing)	Suppression (Baskılama)
Pasif Agresyon	Pseudoalturizm	Beklenti (Anticipation)
Dışa vurma (Acting out)	Karşıt Tepki Kurma (Reaction Formasyon)	Yüceleştirme (Sublimation)
İzolasyon (Yalıtma)	İdealizasyon(idealleştirme)	Mizah (Humor)
Değersizleştirme (Devalüasyon)		
Otistik Fantezi		
İnkâr (Denial)		
Yer Değiştirme (Displacement)		
Disosiyasyon (Çözülme)		
Bölme (Splitting)		
Rasyonalizasyon		
Somatizasyon (Bedenselleştirme)		

Bir savunmanın patolojik olarak kabul edilip edilmeyeceğini belirlemek için çeşitli kriterlere bakılması önerilmiştir. Patolojik savunmalar rijidite(değişmeyen), yaygınlık ve aşırı genelleme ile karakterize edilir. Bireyin gelişimsel seviyesiyle uyumlu değildirler ya da mevcut durum için uyumsuzdurlar (Lichtenberg ve Slap, 1972; Loewenstein, 1967). Ayrıca, gerçeklik algısını çarpıtma ve diğer ego işlevlerine müdahale etme eğilimindedirler. Savunmalar bu bağlamlarda ortaya çıktığında, patolojiye katkıda bulunabilirler. Kullanım yoğunluğu da savunmanın patolojik olup olmamasına karar vermede önemlidir. Gelişim dönemlerine bakıldığında çocukluk döneminde kullanılan ve o dönemde normal kabul edilen bazı savunma mekanizmalarının erişkinlikte de aşırı kullanılması ruhsal patolojiyi işaret etmektedir. (Freud, 1936)

Savunmanın başarısını değerlendirmek için engellenen düşünce veya dürtünün ortaya çıkmasını önlemek için savunmanın tekrar tekrar kullanılması gerekip gerekmediğine bakılır. Başarısız savunmalar tekrar tekrar kullanılmak zorundadır çünkü engellenen dürtüleri başka bir şeye dönüştürmez; daha ziyade bunların boşalmasını engeller ve bu süreçte diğer ego işlevleriyle etkileşime girer. Öte yandan başarılı bir savunma, engellenen şeyin durmasını sağlar (Fenichel, 1945). Bununla birlikte, savunma kullanımı ve psikopatoloji arasındaki ilişkiyi gösteren birçok araştırma vardır. (Vaillant 1971, Vaillant 1977). Bu çalışmalarda immatür savunma mekanizmalarının yoğun kullanılması veya olgun savunma mekanizmalarının nadir kullanılmasının ruhsal hastalıklarla ilişkili olduğu gösterilmiştir. (Vaillant 1992, McWilliams 2013) İmmatür savunma yöntemi, nevrozla yakından ilişkili olduğunu belirten çalışmalar vardır (Cramer, 2015). OKB'li hastalar çoğunlukla izolasyon, geri alma, yansıtma, tepki oluşturma ve regresyon gibi savunma mekanizmalarını kullanırlar ve olgun savunma mekanizmalarını OKB'si olmayan kişilere göre daha az kullanma eğilimindedirler (Diedrich ve Voderholzer, 2015; Atmaca vd., 2011).

OKB'de ise anal döneme regresyon sonrası yapma-bozma, yalıtma, karşıt tepki kurma gibi savunma düzenekleri daha sık kullanılmaktadır. Ayrıca obsesif nevrozda yalıtma kullanılarak yine bastırmaya yardımcı olarak kullanılır. (Freud,1926)

Yapılan birkaç çalışmada anksiyete bozukluğu tanısı olan bireylerde semptomlar şiddetlendikçe kullanılan immatür türdeki savunma mekanizmalarının arttığı gözlenmiştir. (Kipper ve ark. 2004, Spinhoven ve Kooiman 1997).

Yapılan bir çalışmada OKB tanılı 17 hastaya yaklaşık 7 haftalık davranışçı terapi uygulanmış, bu süre sonunda semptom şiddetinde azalma gözlenirken bastırma, mizah, yüceltme gibi olgun savunma düzeneklerinin kullanımının arttığı gözlenmiştir. (Albucher ve ark. 1998)

Wang ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 153 OKB hastası çalışmaya alınmış ve 4 yıllık izlemleri yapılmıştır. Hastalığın seyri ve tedavi süreci boyunca hastalar YBOCS, SBT ile değerlendirilmiş olup immatür

savunmaların OKB’de rol oynadığı olgun savunma düzeneği kullanımının tedavi etkinliğiyle bağlantılı olduğu bulunmuştur. (Wang ve ark. 2022)

Hasta olmayan örneklemeler üzerinde yapılan diğer çalışmalarda, tipik olarak olgunlaşmamış savunmaların daha fazla sayıda patolojik semptomla ilişkili olduğu, daha olgun savunmaların ise daha az semptomla ilişkili olduğu bulunmuştur. Ayrıca, olgunlaşmamış savunmalar B kümesi kişilik bozukluklarıyla, nevrotik savunmalar bağımlı kişilik bozukluklarıyla ve olgun savunmalar sınırda, bağımlı ve pasif-agresif kişilik bozukluklarla negatif ilişkilidir (Cramer, 1999; Hibbard ve Porcerelli, 1998; Johnson ve ark. 1992; Porcerelli, Cogan, Markova, Miller ve Mickens, 2011; Sinha ve Watson, 1999).

Klinik hastalarla yapılan çalışmalarda, araştırma bulguları sürekli olarak hastaların savunma mekanizmalarını kullanmada hasta olmayanlardan farklı olduğunu göstermiştir. Tipik bulgu, hasta olmayan kontrol grubuna kıyasla hastaların olgunlaşmamış savunmaları daha fazla, olgun savunmaları ise daha az kullandıklarıdır (Bond, 1992; Sammallahti ve Aalberg, 1995; Simeon, Guralnik, & Schneidler, 2002). Bununla birlikte, çoğu hastayla elde edilen bulguların aksine, anoreksik ergenlerle yapılan bir çalışmada, diğer tanılara sahip ergenlere kıyasla daha olgun savunmalar kullandıkları ve hasta olmayan ergenlere kıyasla daha olgunlaşmamış savunmalar kullandıkları bulunmuştur (Gothelf ve ark. 1995).

Savunma tarzının intihar girişimleriyle de ilişkili olduğu gösterilmiştir. Majör depresif bozukluk tanısıyla yatarak tedavi gören 156 yetişkin hastadan oluşan bir grupta, yatıştan hemen önce intihar girişiminde bulunulmasının, olgunlaşmamış savunmaların, özellikle de pasif agresyon, dışa vurma, yansıtma kullanılmasıyla önemli ölçüde ilişkili olduğu bulunmuştur. Yaş, cinsiyet, medeni durum ve eğitim gibi hasta özellikleri intihar girişimleriyle ilişkili bulunmamıştır (Corruble ve ark. 2004).

Yakın zamanlı yapılan bir çalışmaya orthoreksiya nervosa semptom grubu kişiler, sağlıklı beslenen ve normal beslenen kontrol gruplarıyla psikopatolojiyi anlamak adına savunma mekanizmaları ölçeği kullanılarak karşılaştırıldı. Bu çalışma sonucunda orthoreksiya nervosa semptom grubu daha fazla yeme bozukluğu özelliği, daha yüksek psikopatolojik belirti ve çeşitli nevrotik ve olgunlaşmamış savunma mekanizmalarının daha fazla kullanımı bildirdi. (Costanzo ve ark. 2022)

Blaya ve arkadaşlarının çalışmasında komorbiditeleri olmayan depresif ve anksiyöz hastaların kullandığı savunma mekanizmalarını kontrollerle karşılaştırarak değerlendirmek amaçlamıştır. Bu çalışma sonucunda depresif ve anksiyöz hastaların savunma mekanizmalarının kullanımı açısından diğer bireylerden farklılık göstermekte olduğu, her tanının kendine özgü bir savunma mekanizması kalıbının olduğu saptandı. (Blaya ve ark. 2006)

Savunma mekanizmaları ruhsal patolojiye tanı koyma, ayırıcı tanı, tedavi süreçlerinde büyük rol almaktadır. (Vaillant, 1992). Vaillant'ın da belirttiği gibi, savunma mekanizmaları psikopatolojiyi anlamak için değerli bir tanı eksenidir. (Vaillant, 1994)

2.5.Dürtüsellik

Dürtüsellik olası sonuçları düşünmeksizin dürtü veya isteklere göre aniden hareket etme eğilimini ifade eden çok yönlü bir kavramdır. Yeterli öngörü olmadan hızlı ve ani eylemlere yatkınlık olarak kabul edilmiştir. Dürtüsellik, kişilerarası ilişkiler, akademik veya mesleki performans ve genel ruh sağlığı gibi yaşamın çeşitli yönleriyle etkilemektedir.

Dürtüsellik, sürekli (trait) ve durumluk (state) dürtüsellik olarak iki farklı kavrama ayırmak mümkündür. (Antons ve Brand 2018) Sürekli dürtüsellik kişilik özelliği olup bireyin bir dizi durumdaki davranışını tanımlar. Durumluk dürtüsellik ise çevresel değişkenlerden etkilenen, bir olaya yanıt olarak belirli bir zamandaki geçici durumu ifade eden bir kavramdır. (Lai ve ark. 2011)

Moeller ve ark. göre dürtüsellikte 3 ana komponent vardır. Bunlar; olumsuz sonuçlara azalmış duyarlılık, bilgi tam olarak işlenmeden, uyarılara hızlı, plansız tepkiler verme ve uzun vadeli sonuçların dikkate alınmamasıdır. (Moeller ve ark. 2001) Dürtüsellik eğilimi olan bu bireylerde hızlı bilgi işleme, yenilik arayışı, tepkiyi geciktirmede ve hazzı ertelemede yetersizlik vardır. (Horn ve ark. 2003)

Dickman'a göre dürtüsellik ölçülebilir ve her dürtüsel davranışın olumsuz sonuçlanmaz. Bu nedenle işlevsel ve işlevsel olmayan dürtüsellik olarak iki çeşit dürtüsellik tanımlamıştır. İşlevsel olmayan dürtüsellik, harekete geçerken sonuçları düşünmeme eğilimi, öngörünün zayıflığı ve hataya meyilli bilgi işleme eğilimiyle bağlantılıdır. İşlevsel dürtüsellik ise maceraperestlik, aktiviteye meyilli olma, hızlı bilgi işleyebilme becerisiyle ilişkilidir. (Dickman 1993)

Prefrontal korteks dürtü denetimi ve karar verme sürecinden sorumlu olup buradaki gelişim kusurları dürtüsellikle bağlantılıdır. (Leshem 2016) Genetik olarak yatkınlığı kanıtlanmış olan dürtüsellik, çevresel faktörlerle etkileşimi sonucu şekillendiği gösterilmiştir. (Bezdjian 2011) Beyinde dürtüsellikte rol alan nörotransmitterler dopamin, noradrenalin, serotonin, glutamat ve GABA'dır. Beyinde serotonin miktarlarındaki azalmanın davranış inhibisyonunun azalmasıyla körele olduğu gösterilmiştir. (Yazıcı ve Yazıcı Ertekin 2010)

Barratt dürtüsellik, motor dürtüsellik (düşünmeden harekete geçme), bilişsel dürtüsellik (hızlı karar verme) ve plansız hareket etme şeklinde dürtüsellik (gelecekte olabilecekleri düşünmeme) olmak üzere üç boyutta tanımlamıştır. (Barratt, 1994) Ani harekete geçme (motor aktivasyon), eldeki

göreve odaklanamama (dikkatsizlik) ve planlama kusuru (plan- lamama) dürtüsellğe katkıda bulunan faktörlerdir. (Patton ve ark. 1995)

Dürtüsellğe farklı bir bakış açısı da impulsiviteden kompulsiviteye uzanan bir spektrum olarak tanımlanması olmuştur. Kompulsivite ve dürtüsellik geleneksel olarak riskten kaçınma ve risk arama spektrumunun zıt uçları olarak kabul edilir. Dürtüsellik ve kompulsivitenin birbirine benzer yanları olduğu kadar birbirinden ayrıışan yönleri de mevcuttur. İkisinde de davranıştan kendini alamama mevcutken davranışın amaçlarında farklılık vardır. Dürtüsel eylemler haz ve memnuniyet amacı taşıırken, kompulsif davranışlar sıkıntıyı ve olumsuz duyguları azaltmayı amaçlar. Dürtüsel eylemler plansız ve öngörüsüz ortaya çıkarken, kompulsif davranışlara ruminatif, ısrarcı ve katı düşünceler eşlik eder. Kompulsif davranışlara sahip kişiler, bu davranışların uyum bozucu olduğunu mantıksal olarak anlama eğilimdedir ve benliğe uzak (ego-distonik) olarak değerlendirilmesi daha olasıdır. (Moeller ve ark. 2001)

Psikanalitik kurama göre insanın bütün davranışları ve zihinsel faaliyetleri bilinçdışı süreçler ve dürtüler tarafından yönetilir. Gereksinimler dürtüleri harekete geçirerek gerilime neden olur. Bu gerilim dengeyi bozar. Davranışların temel amacı bu gerilimi azaltarak dengeyi yeniden sağlamak, acıdan kaçınmak ve doyumu artırmaktır. (Freud 1915)

Dürtüsellik çeşitli ruhsal patolojilerin anlaşılması ve tedavisinde oldukça önemli bir yer almaktadır. Dürtü kontrol bozuklukları, borderline kişilik bozukluğu, antisosyal kişilik bozukluğu, dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu, mani, demans, bulimiya nervoza, madde kullanım bozuklukları ve parafililer gibi birçok psikopatolojinin tanı kriterlerinde yer almaktadır. (Whiteside ve Lynam 2001)

Birçok klinisyen dürtüsellik ve kompulsivitenin obsesif-kompulsif ve ilgili bozuklukları, madde ve davranış bağımlılıkları veya bozucu, dürtü kontrol ve davranış bozuklukları olan bireysel hastalarda artmış seviyelerde aslında bir arada var olabileceğini belirtmiştir.

Obsesif kompulsif bozukluğu olan bireyler, sağlıklı kontrollere göre daha yüksek oranda dürtüsellik gösterdikleri birçok çalışmada gösterilmekle beraber bazı çalışmalarda yüksek oranda dürtüsellik göstermediği bildirilmiştir. (Grassi ve ark. 2015, Kashyap ve ark. 2012, Alanso ve ark. 2008, Tavares ve ark. 2007, Shoval ve ark. 2006)

OKB'li bireylerin Barratt dürtüsellik ölçeği'ni kullanarak değerlendirildiğinde dikkatte (bilişsel) dürtüsellik belirgin şekilde yüksek puanlar almışlardır. (Ettelt ve ark. 2007, Benatti ve ark. 2014) Bazı çalışmalarda Barratt dürtüsellik ölçeğinin tüm alt boyutlarında dürtüsellik puanında yükselme olduğu da gösterilmiştir. (Sohn ve ark. 2014, Boisseau ve ark. 2012, Ettelt ve ark. 2007, Summerfeldt ve ark. 2004, Stein ve vark. 1994) Buna ilaveten, belirtilerin şiddetlenmesi ve kronisite kazanması ile belirli obsesif kompulsif davranışların daha dürtüsel hale gelebileceği, haz veren bir

nitelik kazanabileceği ve ventral striatal devrelerin daha fazla dahil olabileceği de öne sürülmüştür. (Fontenelle ve ark. 2011) OKB'nin kronikleşmesinde etkili klinik faktörler incelendiğinde dürtüsel bir alt tipte bağlantılı olduğu gösterilmiştir. Takıntıların obsesyonel veya anksiyete belirtileri olmadan otomatik olarak gerçekleştirilebileceği ve olumlu veya olumsuz pekiştirme tarafından yönlendirilebileceği öne sürülmüştür. (Fontenelle ve ark. 2011, Robbins ve ark. 2012) Bazı OKB'li bireylerde kompulsiyonlar, anksiyeteden veya obsesyonlardan bağımsız olarak ortaya çıkabilmektedir. Bazı kişiler ise kompulsiyonlardan önce bir heyecan ve haz beklentisi yaşamakta, kompulsiyonlar sırasında ise belirsiz bir haz hissedebilmektedir. Bir çalışmada dürtüsellik ile ilişkilendirilen ventral striatumun derin beyin uyarımının (nükleus akumbens) obsesif kompulsif belirtileri iyileştirdiğini göstermiştir, bir diğer çalışma ise bu iyileşmenin OKB'deki bilişsel değişikliklerden bağımsız olduğunu göstermiştir. (Denys ve ark. 2010, Grant ve ark. 2011)

Bir çalışmada biriktiricilik bozukluğu tanısına sahip kişilerin %78,3'ünün en az bir dürtü bozukluk tanı ölçütlerini karşıladığını bildirmiştir. (Frost ve ark. 2015) Özellikle aşırı edinme ile giden biriktiricilik bozukluğu olan kişiler istifleme ve nesne edinme ile rahatlatma ve zevk alma bildirmiştir. (Rasmussen ve ark. 2013)

Trikotillomani ve deri yolma bozukluğu üzerindeki fonksiyonel bağlantı çalışmalarında ödül işlemenin işlevsizliği ve düzensiz ödül devresi hakkında veriler saptanmıştır. (Grandt ve ark. 2022)

İntihar amacı olmayan kendine zarar verme davranışları (nonsuicidal self injury disorder) DSM-5'te ileri araştırma gereken bozukluklarda yer almaktadır. Bu davranışları olan kişilerde öne çıkan amaç olumsuz duyguları azaltmak, daha ciddi yöntemlerde ise rahatlatmak ve haz almak olabilmektedir. (Taylor ve ark. 2018, Glenn ve ark. 2010) Bu kişilerde dürtüsel intihar amacı olmayan kendine zarar verme davranışları görülebilmektedir.

Dürtü kontrolü, DSM-5'teki genel kişilik bozukluğunun A tanı kriterlerinde var olan dört özellikten biridir. Özellikle B kümesi kişilik bozukluklarında dürtü denetim sorunları gözlenmektedir. Bu çalışmalar antisosyal kişilik bozukluğu ve borderline kişilik bozukluğunda yoğunlaşmıştır. (Turner ve ark. 2017)

2.6. Psikolojik Dayanıklılık

Dayanıklılık kavramı Latince'deki 'resilire' kelimesinden türetilerek 'resilience' olarak ifade edilmektedir. Psikolojik dayanıklılık kavramı ise bireyin stresli yaşam olaylarının üstesinden gelebilmesi, iyileşme ve güçlenme becerisi olarak tanımlanabilir. (Babic ve ark. 2020) En geniş tanımı ile 'olumsuz yaşam olaylarına karşı kişinin uyum sağlayabilme, zorlayıcı olay ve durumların olumsuz etkilerine karşı korunabilme ve olumsuz deneyimden daha güçlenerek çıkabilme' şeklindedir. (Elder 1998, Masten ve ark. 1998)

Psikolojik dayanıklılık, kişilik özelliği olmamakla birlikte olumsuz olaylara karşı bireyin başa çıkabilmesi, uyumu olarak değerlendirilmelidir.

Psikolojik dayanıklılık, bireyin önemli zorluklarla karşılaştığında biyolojik ve psikolojik gelişimini yeniden olumlu bir şekilde uyarlayabilmesini sağlayan dinamik bir süreçtir. (Cicchetti ve ark. 2012) Araştırmalar, benlik gelişimi ile psikolojik dayanıklılık düzeyi arasında doğrudan bir ilişki bulunduğunu göstermiştir (Luthar, 1991).

Psikoloji dayanıklılık kavramının diğer tanımlarına bakıldığında; zorluklarla başa çıkarken gelişimi destekleyen kişisel özellikler (Garmezy, 1991), olumlu bir sonuca ulaşmayı sağlayan koruyucu faktörler ve risk faktörlerinin karmaşık etkileşimi (Thomassen ve ark. 2018), stresli durumlarla başa çıkarken normal işlevselliği sürdürebilme becerisi (Babic ve ark. 2020), olumsuz olaylara karşı etkili yanıtlar geliştirmeyi, bu engelleri aşmayı ve bu süreçte kişisel olarak büyümeyi sağlayan erdem (Russell 2015) gibi tanımlamaları mevcuttur.

Dayanıklılık kavramı 1950'li yıllarda dile getirilmeye başlanmış olup son 20 yılda giderek popülerleşmiştir. Norman Garmezy tarafından önemi vurgulanan psikolojik dayanıklılık kavramı, ebeveynlerine şizofreni teşhisi konulmuş çocuklarda başa çıkma stratejilerinin araştırılması ile ortaya konulmuştur. Bu çocuklardan yola çıkarak dayanıklılığın olumsuz ve zorlayıcı olaylar ya da durumlar karşısında strese girilse bile işlevselliklerini sürdürebilme, işlevselliğini eski haline çevirebilme yetisi olduğunu söylemiştir. (Garmezy 1991, Garmezy 1991) Böylece Norman Garmezy bu alana ilginin yönelmesini sağlamıştır.

Yapılan bir çalışmada dayanıklılığın, belirli beyin devrelerinden bağışıklık sisteminin hümorale faktörlerine ve beyin ile perifer arasındaki arayüzde meydana gelen değişikliklere dek uzanan, çeşitli merkezi ve çevresel sistemlerin bütünleştirilmesini gerektiren bir süreç olduğu düşünülür. (Cathomas ve ark. 2019)

Psikolojik dayanıklılığın hem psikolojik hem de biyolojik pek çok belirleyicisi vardır. (Cicchetti ve ark. 2012) Kişilik özelliklerinden olan iyimserlik, mizahı kullanımı, kabullenme, korkularla yüzleşmekten kaçınmama, özgecilik, affedici ve sorun çözmeye odaklı olma, dışadönüklük, cesurluk, sosyal becerilerin yüksek olması, sosyal destek arayışına ve destek almaya açık olma, kendine yetebilme, geleceğe dair planlar yapma ve yeniliğe açık olma gibi özellikler dayanıklılıkla ilgili kişilik özelliklerine örnek gösterilebilir. (Babic ve ark. 2020, Charney 2018, Çuhadar ve ark. 2016)

Sosyodemografik verilerden yaş, cinsiyet, cinsiyet, ırk ve etnik köken, sosyal ilişkiler ve nüfus özellikleri, çalışma yöntemlerine ve dayanıklılık tanımına bağlı olarak dayanıklılıkla değişken biçimde ilişkili olduğu bulunmuştur. Dayanıklılığı artıran bazı faktörler döneme özel olabilir, bazıları ise yaşam boyu etkilidir.

Masten'in multisistemik dayanıklılık faktörleri içinde; iyi bakım alma, yakın ilişkiler, sosyal destek, aidiyet duygusu, uyum, öz düzenleme yetisi, aile hiyerarşisi, grup veya organizasyon liderliği, temsilcilik, sistem etkinliğine inançlar, aktif başa çıkma becerileri, problem çözme ve planlama becerileri, umut, iyimserlik, güven, uyum sağlama motivasyonu, kendine, aileye veya gruba ilişkin olumlu görüşler, olumlu alışkanlıklar, rutinler, ritüeller, gelenekler sayılmaktadır. (Masten ve ark. 2021)

Mikroçevresel olarak aile ve akranlarla ilişkiler de dahil olmak üzere sosyal destek, dayanıklılıkla ilişkilidir. Anneye güvenli bağlanma, aile istikrarı, istismarcı olmayan bir ebeveynle güvenli ilişki, iyi ebeveynlik becerileri ve annede depresyon veya madde bağımlılığının olmaması, kötü muamele gören çocuklarda daha az davranış sorunu ve daha iyi psikolojik refah ile ilişkilidir. Makrosistemik olarak ise iyi okullarda okumak, toplum hizmetleri, spor ve sanatsal fırsatlar, kültürel faktörler, maneviyat ve din ve şiddete maruz kalmama gibi toplumsal faktörler dayanıklılığa katkıda bulunur.

Genetik varyasyonlar, akut ve kronik çevresel etkenlere karşı koruyucu etkileşebilir ve kötü muameleyle maruz kalan bazı çocuklar için koruyucu bir işleve sahip olabilir. Beyin kaynaklı nörotrofik faktör polimorfizmi ve insan serotonin taşıyıcı gen polimorfizminin promotor bölgesi ile çocuklukta kötü muamele görme arasındaki üçlü etkileşim, depresif bozukluk ile ilişkilendirilmiştir; ancak olumlu sosyal desteklerin varlığı, depresyon için genetik ve çevresel riskleri hafifletmiştir. (Kaufman ve ark. 2006) Tersine, genetik ilişkilendirme çalışmaları, HPA eksenini düzenleyen genlerin polimorfizmlerinin, çocuklara kötü muameleyle maruz kalma ile amigdala-HPA ekseninin aktivitesini artırarak stresle ilişkili bozukluklara yol açabileceğini göstermektedir. (Gillespie ve ark. 2009)

Sosyoekonomik düzeyin düşük olması, düşük eğitim düzeyi ve ebeveyn yokluğu dayanıklılığı azaltırken, yüksek entelektüel kapasite ve hayatı üzerinde kontrol hissi dayanıklılığı artıran koruyucu faktörlerdir. (Sameroff ve ark. 1987, Masten ve ark.1988, Werner ve ark. 1979)

Dayanıklılıktaki biyolojik ve genetik faktörlere ilişkin yakın zamanda yapılan araştırmaların artmasıyla elde edilen bulgular, zorlu erken dönem ortamlarının gelişmekte olan beyin yapısını, işlevini ve nörobiyolojik sistemleri etkileyebileceğini göstermektedir. (Cicchetti 2006) Beyin hacminde, sinir ağlarında, reseptörlerin duyarlılığında, nörotransmitterlerin sentezinde ve geri alımında değişiklikler meydana gelebilir. Beyindeki bu fiziksel değişiklikler, gelecekteki psikopatolojiye karşı hassasiyeti önemli ölçüde şiddetlendirebilir veya azaltabilir. (Cicchetti 2006) Beyindeki değişiklikler ve diğer biyolojik süreçler, olumsuz duyguları hafifletme kapasitesini etkileyebilir ve dolayısıyla olumsuzluklara karşı dayanıklılığı etkileyebilir.

Yapılan bir çalışmada, yaşları 6 ile 12 arasında olan kötü muameleyle maruz kalmış ve kötü muamele görmemiş çocuklarda EEG aktivitelerine bakılmış, dayanıklılık, kötü muamele durumu ve cinsiyet ile EEG aktivite kalıpları arasında önemli bir etkileşim bulunmuştur. (Curtis ve Cichetti 2007)

Çocukluk ve ergenlik döneminde stresli olaylara maruz kalmanın, HPA ekseninde, duygudurum ve anksiyete bozukluklarına karşı hassasiyeti artırabilecek uzun süreli değişikliklere neden olduğu sürekli olarak gösterilmiştir. (Gladstone ve ark. 2004)

Dayanıklılık araştırmaları, psikoz bağlamında belirli risk faktörlerine rağmen travmatik ve stresli durumlarla başa çıkma ve/veya işlevselliği sürdürme yeteneğini belgelemektedir. DeLuca ve arkadaşlarının yaptığı bir gözden geçirmenin sonuçlarında çalışmaların %73'ünde, dayanıklılık, PLE'ler veya psikoz risk durumu (örneğin, CHR veya UHR) ile ters orantılı olarak ilişkilendirilmiştir. (DeLuca ve ark. 2022) Şizofreni spektrum bozukluğu gruplarında, psikiyatrik olmayan kontrol gruplarına kıyasla daha düşük dayanıklılık seviyeleri bulmuş ve dayanıklılık ile psikososyal işlevsellik arasında pozitif bir ilişki olduğunu göstermiştir (Wambua et al., 2020). Ayrıca, bu dayanıklılık faktörlerinin bu grup için intihar düşünceleri ve davranışlarına karşı koruyucu olma potansiyelini vurgulamışlardır (Harris et al., 2019).

Travmatik çocukluk deneyimleri üzerine yapılan çalışmalarda daha yüksek dayanıklılık seviyelerinin ruhsal sağlık ile ilişkili olduğunu göstermektedir. (Racine ve ark. 2020, Hall ve ark. 2021, ELMore ve ark. 2020, Zhao ve ark. 2020, Hambys ve ark. 2020, Wej ve ark. 2021) Dayanıklılık ve travma arasında ters bir ilişki gözlemlenmiş ve özellikle bakım veren ile ilişki, kötü sağlık sonuçları (obezite, hipertansiyon veya depresyon) ile ilişkili bulunmuştur. (Hall ve ark. 2021)

Peptid nörotransmitterlerden olan nöropeptid Y'nin stres tepkilerini düzenlediği, stres karşısında koruyucu bir rol üstlendiği, daha yüksek olan bireylerde stres altında daha iyi bir performans sergilediği gösterilmiştir. (Morgan ve ark. 2000, Morgan ve ark. 2002, Zhang ve arkadaşları, 2012)

Dayanıklılık, anterior singulat korteks ve prefrontal korteksler, amigdala ve nöromodülatör sistemlerin etkileşimiyle ortaya çıkan, birbiriyle ilişkili karmaşık bir bütündür.

Hipokampusun dentat girusunun yetişkinlikte nörojenezi sağlayarak nöral öncül hücrelerden fonksiyonel hücreler üretebildiği bilinmektedir. Stres ve yüksek glukokortikoid düzeylerinin bu nörojenezi azaltmaktadır. Yapılan bir çalışmada hipokampal nörojenizin artmasının strese karşı dayanıklılığı arttırdığı bildirilmiştir. Proapoptotik bir gen olan Bax geninin silinmesinin strese bağlı sosyal kaçınma ve kaygıya bağlı davranışlardan koruduğu bulunmuştur. (Santarelli ve ark. 2003, Snyder ve ark. 2011, Anacker ve ark. 2018)

Nükleus acumbensteki DNA metiltransferaz 3a geninin aşırı ekspresyonunun farelerde eşik altı strese duyarlı hale getirdiği, bu genin inaktivasyonunun dişi farelerde dayanıklılığı arttırdığı bulunmuştur. (Hodes ve ark. 2015, LaPlant ve ark. 2010)

İmmun sistem ve dayanıklılık arasındaki çalışmalara bakıldığında, IL-6'nın ortadan kaldırılmasının dayanıklılığı artırdığına yönelik çalışmalar mevcuttur. (Hodes ve ark. 2019)

Çocuklarda yürütülen bir çalışmada serotonin ve dopamin genlerinin varyasyonlarında, müdahaleye karşı duyarlılıkları etkileyerek dayanıklılığı artırdığı gösterilmiştir. (Belksy ve van Ijzendoorn 2015) Bu genetik polimorfizmler; katekol-O-metiltransferaz (COMT) gen polimorfizmi (Skelton ve ark. 2012), dopamin reseptör genleri (DRD2 ve DRD4) ve dopamin taşıyıcı geni (DAT1) üzerindeki polimorfizmler (Blasi ve ark. 2009, Segman ve ark. 2002), serotonin taşıyıcı genindeki (5-HTTLPR) ve serotonin reseptör genlerindeki (HTR1A, HTR3A, HTR2C) polimorfizmler (Gatt ve ark. 2010, Karg ve ark. 2011, Kim ve ark. 2011) sayılabilir.

Şizofreni hastalarıyla ilgili araştırmalarda, psikolojik dayanıklılık yüksek olmasının daha az pozitif belirti, daha yüksek işlevsellik ve daha az ruhsal belirtiyle bağlantılı olduğu görülmüştür (Galderisi ve ark. 2014, Georgiades ve ark. 2015, Bozikas ve ark. 2016).

Dayanıklılık ve OKB üzerine yapılan araştırmalar önemlidir ancak aralarındaki ilişki üzerine çok az araştırma yapılmıştır. Cloninger'in (1998) mizaç ve karakter psikobiyolojik modeline dayanan çalışmalar, dayanıklılık ve OKB arasında dolaylı bir bağlantı olduğunu göstermektedir. Model, zihinsel bozukluklara karşı farklı hassasiyetlerle bağlantılı farklı kişilik yönlerinden oluşmaktadır. (Giakoumaki ve ark. 2016) Daha spesifik olarak, araştırmalar OKB ile Cloninger'in modelinde önemli bir yön olan (Ettelt, ve ark. 2008) ve özellikle takıntılı düşünceler için motivasyonel bir çekirdek boyut olan zarardan kaçınma arasında bir ilişki bulmuştur (Ecker ve Gröner, 2008). Yüksek düzeyde zarardan kaçınmaya sahip kişiler, geleceğe dair kötümser bir bakış açısına sahip endişeli kişiler ve kolayca yorulabilen kişiler olarak tanımlanmaktadır. Dayanıklılık ile zarardan kaçınma arasında olumsuz ilişkiler kanıtlandığından (Eley ve ark. 2013) OKB ile dayanıklılık arasında olumsuz bir ilişki beklenebilir. Ayrıca, anksiyete bozuklukları ile kişilik özelliği devamlılığı arasında bir bağlantı olduğunu gösteren bulgular vardır; bu özellik dayanıklılığın bağlılık yönüyle ilişkili olabilir (Cloninger ve ark. 2012). Dahası, Cloninger'in modelindeki kişilik yapılarındaki bireysel yapılandırmaların, örneğin hastanın gelişimsel aşamasıyla müdahaleleri eşleştirerek hastayı terapiye eşleştirmek için kullanılabileceği varsayılmıştır (Cloninger ve Svrakic, 1997).

İki çalışma doğrudan OKB semptomları ile dayanıklılık arasındaki ilişkiyi incelemiştir. Her iki çalışma da dayanıklılığın OKB semptomlarıyla ilişkili olduğunu bulmuştur. (Hjemdal ve ark. 2011, Sun ve ark. 2014). Hjemdal ve arkadaşları, Ergenler İçin Dayanıklılık Ölçeği ile ölçülen genel dayanıklılığın, Norveçli lise öğrencilerinde OKB ölçümleriyle negatif korelasyon gösterdiğini bildirmiştir. Dayanıklılık ve OKB için yetişkinlerde tedavi sonucu arasındaki ilişki hakkında araştırma eksikliği vardır. Dayanıklılık, psikoterapi sonucuyla olumlu bir şekilde ilişkili olabilir. Dayanıklılığın psikiyatrik hastalıklarda seyri,

şiddeti veya tedavi sonucunu etkileyen bir transdiagnostik faktör olabileceği varsayılabilir.

Psikolojik dayanıklılığın çeşitli psikiyatrik bozuklukların şiddeti, seyri ve tedavi sonuçları üzerinde transdiagnostik bir etkiye sahip olabileceği ileri sürülmektedir (Holm ve ark. 2019). Bu çalışmada dayanıklılığın OKB'li hastalarda tedavi sonuçları üzerinde bir etkisi olmadığını ve OKB tedavisini takiben dayanıklılık seviyelerinde anlamlı bir fark olmadığını bulmuştur (Holm vd., 2019). Ancak Türkiye'de yapılan bir çalışmada bulgular bu çalışmayla kısmen örtüşse bile belirli OKB alt gruplarını incelerken durumun farklı olabileceği ortaya çıkmıştır. (Deveci ve ark. 2024) Bu, dayanıklılık ve tedavi arasındaki ilişkinin olduğunu göstermektedir. Ek olarak, simetri semptomlarının daha düşük tedavi yanıt oranları gösterdiğini (Attiullah vd., 2000) göz önünde bulundurarak, dayanıklılığın bu boyutuna odaklanan müdahaleler tedavi yanıtında önemli iyileştirmelere yol açabilir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya başlarken öncelikle Manisa Celal Bayar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Etik Kurulu'ndan gerekli izinler alınmıştır. Sonrasında araştırmaya katılmaya gönüllü hastalara çalışma süreci ve detaylar hakkında bilgi verilmiş ve gönüllü olduklarına dair onam formu imzalatılmıştır.

3.1. Örneklem Seçimi ve Uygulama

Araştırmanın örneklem gruplarını; Manisa Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Psikiyatri polikliniğine başvuran DSM-5 Yapılandırılmış Klinik Görüşmesi-Klinik Versiyonu (SCİD-5/CV) uygulanması sonrasında DSM-5 tanı ölçütlerine uyan ve çalışmaya dahil edilme ve dışlama ölçütlerini karşılayan ardışık toplam 96 adet obsesif kompulsif bozukluk hastası oluşturmaktadır. Bu hastaların 36'sı otojen obsesyon içeren grup, 60'ı otojen obsesyon içermeyen hasta oluşturmıştır.

3.1.1. Çalışmaya Alınma Kriterleri

DSM-5 için yapılandırılmış klinik görüşme sonucu obsesif kompulsif bozukluk tanısı almış olan hastaların; 18-65 yaş arasında olması, araştırmaya katılmayı kabul etme ve yazılı onay vermiş olmak ve okumayı yazmayı biliyor olmasıdır.

3.1.2. Çalışmadan Dışlama Kriterleri

Klinik görüşme ve kendini değerlendirme ölçeklerini sağlıklı bir şekilde tamamlamaya zihinsel veya fiziksel engel durumu bulunanlar, nikotin bağımlılığı, hafif depresif bozukluk (HAM-D<16) ve BTA anksiyete bozukluğu

dışında DSM-5' e göre başka bir majör Eksen-I psikiyatrik hastalık tanısının varlığı, gerçeği değerlendirme yeteneğinin bozuk olduğu tanı ve tanı grupları ve çalışmaya katılmayı reddedenler.

Psikiyatri poliklinik kayıtları değerlendirilip toplam 122 hastaya telefon aracılığıyla ulaşılmıştır. Telefonla yapılan görüşme sonucu bu hastalardan 2 hastanın adres değişikliğinin olması, 7 hastanın farklı kurumda psikofarmakolojik tedavi takiplerine devam etmesi, 3 hastanın kronik tıbbi hastalıklarının hastaneye gelmesine elverişli olmaması, 2 hastanın da yapılandırılmış psikoterapi alması sebebiyle çalışmaya dahil edilmemiştir. Görüşmeye çağırılan hastalardan 4 hastanın yönergeleri almakta zorlanması ve ölçekleri eksik doldurması ve 8 hastanın uygulanan SCID-5 sonrası eksen-I ek tanıların saptanması sebebiyle çalışmaya alınmamıştır. Yazılı bilgilendirilmiş gönüllü onam formu geriye kalan 96 OKB hastasından alınmış ve bu hastalara uygulanan tüm ölçek ve testler aynı psikiyatrist tarafından yapılmıştır.

3.2. Uygulanan Formlar ve Ölçekler

- DSM-5 için Yapılandırılmış Klinik Görüşme Formu (SCID-5 CV)
- Sosyodemografik Veri Formu
- Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği ve Belirti Kontrol Listesi (YBOCS),
- Toplumda Psikik Yaşantıları Değerlendirme Ölçeği (TPYÖ),
- Barratt Dürtüsellik Ölçeği Kısa Formu (BDO),
- Yetişkinler için Psikolojik Dayanıklılık Ölçeği (YPDÖ),
- Savunma Biçimleri Testi (SBT-40),
- Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği (HADÖ)
- Hamilton Depresyon Ölçeği (HDDÖ)

3.2.1. DSM-5 Yapılandırılmış Klinik Görüşmesi-Klinik Versiyonu (Structured Clinical Interview for DSM-5, SCID-5 CV)

DSM-4'ten DSM-5'e geçilmesiyle SCID-I yerine geliştirilen DSM-5 Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme (SCID-5), Türkçe'ye 2019 yılında Elbir ve arkadaşları tarafından geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılarak kazandırılmıştır. (First ve ark. 1995, Elbir ve ark. 2019).

3.2.2. Sosyodemografik Veri Formu

Hastanın adı soyadı, yaş, cinsiyet, medeni durumu, eğitim düzeyi, maddi durumu, meslekleri, yaşadığı yer, büyüdüğü yer, birlikte yaşadığı kişiler, alışkanlıkları gibi kişisel özellikleri değerlendiren sorular ile öz ve soy geçmişlerinde psikiyatrik hastalık tanısı, hastalık süresi, tanı aldığı yaş, ilk psikiyatrik başvuru öyküsü, tedavi süresi, hastaneye yatış öyküsü, remisyon

öyküsü, kullandığı ilaçları, obsesyon çeşidi ve ek bedensel hastalık varlığı gibi klinik özellikleri değerlendiren sorular içermektedir.

3.2.3. Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (YBOCS) ve Belirti Kontrol Listesi

Obsesif kompulsif belirtilerin türü ve hastalığın şiddetini ölçmek amacı ile geliştirilmiş, uzman tarafından puanlanan yarı yapılandırılmış bir ölçektir. Toplamda 19 maddeden oluşmakta olan bu ölçeğin ilk 5 maddesi obsesyon, ikinci 5 maddesi kompulsiyon şiddetini vermektedir. Ölçek toplam puanını ilk 10 madde oluşturmaktadır. Bu 10 maddenin puanlaması 0-4 puan arasında değişmektedir. Ölçek toplam puanı 0-40 arasında değişmektedir. Obsesyonlar için toplamda 0-20, kompulsiyonlar için toplamda 0-20 arasında puan elde edilmektedir. Ölçekte elde edilen puanların sınıflandırması; 0-7 subklinik, 8-15 hafif, 16-23 orta, 24-31 şiddetli, 32-40 çok şiddetli olarak yapılmaktadır. Ölçekte ayrıca içgörü, kaçınma, kararsızlık, patolojik sorumluluk, obsesyonel yavaşlama ve patolojik kuşku da değerlendirilmektedir. Bu maddelerin puanları da her bir madde için 0-4 arasında değişmektedir. Ayrıca görüşmeciye hastalığın şiddeti, hastanın genel düzelme durumu ve güvenilirliği de puanlatmaktadır. Ölçeğin devamındaki YBOCS semptom kontrol listesi ile obsesyon ve kompulsiyon türlerini değerlendirmeyi sağlar. Ölçek Goodman ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş olup Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Karamustafalıoğlu ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (Goodman ve ark. 1989, Karamustafalıoğlu ve ark. 1993).

3.2.4. Savunma Biçimleri Testi

Bond ve arkadaşları (1983) tarafından geliştirilen Savunma Biçimleri Testi (SBT), 88 maddeden oluşan, 26 savunma biçiminin değerlendirildiği öz bildirim ölçeğidir. Ölçek zaman içerisinde geliştirilerek Andrews ve ark. tarafından SBT'nin 40 maddelik formunu (SBT-40) oluşturulmuştur. (Andrews ve ark. 1993) Yapı geçerliği analizi, SBT-72'ye benzer biçimde, SBT-40'taki savunmaların immatür, nevrotik ve olgun savunma biçimleri şeklinde 3 boyutta toplandığını gösterilmiştir. Ölçeğin Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması ise Yılmaz, Gençöz ve Ak tarafından yapılmıştır. (Yılmaz ve ark. 2007) Her bir madde, 1 (bana hiç uygun değil) ile 9 (bana çok uygun) arasında değerlendirilmektedir. Ölçekteki 20 savunmanın immatür, nevrotik ve olgun savunmalar olarak 3 boyutta toplandığı gösterilmiştir. Klinik ve sağlıklı gruptan oluşan örnekleme gerçekleştirilen orijinal çalışmada, Olgun, Nevrotik ve İmmatür savunma biçimlerinin iç tutarlık katsayıları sırasıyla, 0.68, 0.58 ve 0.80 olarak bildirilmiştir. İmmatür savunmalar, yansıtma, pasif saldırganlık, dışa vurma, yalıtma, değersizleştirme, otistik fantezi, inkar, yer değiştirme, disosiyasyon, bölünme, mantıksallaştırma, bedenselleştirme; Nevrotik savunmalar, yapma-bozma, yapay özgecilik, idealleştirme, karşıt tepki geliştirme; Olgun savunmalar ise yüceltme, mizah, beklenti, baskılamadır.

3.2.5. Toplumda Psişik Yaşantıları Değerlendirme Ölçeği

Van Os, Verdoux ve Hanssen tarafından Peters Hezeyan Envanteri temel alınarak geliştirilen Toplumda Psişik Yaşantıları Değerlendirme Ölçeği (CAPE-Community Assessment of Psychotic Like Experiences)'nin ilk çeviri ve geçerlilik çalışması Stefanis ve arkadaşları tarafından Yunan örnekleminde yapılmıştır. (Stefanis ve ark. 2002) Özbildirim ölçeğidir. Ölçeğin Türkçe'ye çeviri çalışması ise "Şizofrenide Gen-Çevre Etkileşimi Çalışması İçin Avrupa Şizofreni Ağı Dahilinde Türkiye Şizofreni Ağı Çalışması Toplumda Psişik Yaşantılar Ölçeği-TPYÖ ismiyle yapılmıştır.(van Os ve ark. 2014, Saka ve ark. 2015, Mortan Sevi ve ark. 2019) Faktör yapısı çalışmalar arasında değişkenlik gösterdiği görülmüştür. Ölçekte pozitif psikotik yaşantılar için 20, negatif belirtiler için 14 ve depresif belirtiler için 8 madde olmak üzere toplam 42 madde bulunmaktadır. Ölçeği yanıtlarken, sorulan yaşantıların sıklığı hiçbir zaman (1), bazen (2), sıklıkla (3), neredeyse sürekli (4) şeklinde kodlanıp puanlanır. Eğer kişi deneyimleri hiçbir zaman dışında bir sıklıkta kodladıysa B sütununa geçip sıkıntıyı da kodlamalıdır. Sıkıntı için sıkıntı yok (1), biraz sıkıntı (2), belirgin sıkıntı (3), çok sıkıntı (4) şeklinde kodlar. Ölçekten alınan yüksek puanlar psikozun pozitif, negatif ve depresyon boyutlarındaki sıklığının ve yarattığı sıkıntının daha fazla olduğunu göstermektedir. Tüm alt boyutlar için ayrı ayrı toplam puanlar elde edilebilmekte ve bu da alt ölçeklerin ayrı ayrı kullanımına izin vermektedir. Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışma Mortan Sevi ve ark. tarafından yapılmıştır(Mortan Sevi ve ark. 2019). Ölçeğin cronbach alfa iç tutarlılık değeri 0,91 saptanmıştır. Alt ölçeklerin iç tutarlılık katsayıları ise 0,79 ile 0,83 arasında değişmektedir. Pozitif alt ölçeğin iç tutarlılık katsayısı 0,81'dir. Ölçeğin alt boyutlarının da ayrı ayrı değerlendirilebilmesi nedeniyle çalışmamızda ölçeğin tamamı uygulanıp sadece pozitif alt boyutu puanı çalışmada değerlendirilmiştir.

3.2.6. Barratt Dürtüsellik Ölçeği

İlk olarak Barratt tarafından 1959 yılında geliştirilmiş olan Barratt Dürtüsellik Ölçeği (BDO), çok sayıda düzenlemeden geçmiştir. En son formu olan 30 maddelik hali 1995 yılında geliştirilmiştir (Patton ve ark. 1995) Türkçe geçerlik güvenilirlik çalışması ise Güleç ve arkadaşları tarafından 2008 yılında yapılmıştır (Güleç ve ark. 2008). Ölçeğin araştırmacılar tarafından kullanımını yaygınlaştırmak amacıyla 15 maddelik kısa formu BIS-11-KF geliştirilmiştir. Çalışmamızda da 15 soruluk kısa formu kullanılmaktadır. Ölçek 4'lü Likert tipinde toplam 15 maddeden oluşmaktadır. Her bir maddenin puanlamaları; 1 – nadiren, 2 – bazen, 3 – sıklıkla ve 4 – her zaman şeklindedir. Ölçekteki bazı maddeler, cevap yanlılığını engellemek için ters madde olarak kodlanmıştır. Ölçeğin 3 faktörlü yapısını dikkat dürtüsellliği, motor dürtüsellik ve plan yapamama dürtüselliklerinden oluşmaktadır. Türkçe geçerlik güvenilirlik çalışmasında cronbach alfa 0,82, plan yapamama alt ölçeği için 0,80, motor dürtüsellik için 0,70 ve dikkat dürtüsellliği için ise 0,64 olarak belirlenmiştir. Ölçek toplam puanı hesaplanırken ters kodlamalara dikkat edilerek puanlar toplanır. Toplam puan yükseldikçe dürtüsellik

derecesi de artmaktadır. (Tamam ve ark. 2013)

3.2.7. Yetişkinler İçin Psikolojik Dayanıklılık Ölçeği

Bu ölçek psikolojik dayanıklılığın desteklenmesinde koruyucu kaynaklara odaklanan, özellikle ruhsal sağlığın tekrar kazanılması ve sürdürülmesinde temel koruyucu faktörlerin neler olduğunu belirlemeyi amaçlamaktadır. Friborg ve arkadaşları tarafından 2003 yılında geliştirilmiştir (Friborg ve ark. 2003). Ölçek beş boyuttan oluşmaktadır. Bunlar; kişisel güç, yapısal stil, sosyal yeterlilik, aile uyumu ve sosyal kaynaklar boyutlarıdır. Ölçekte her bir madde için olumlu ve olumsuz özelliklerin zıt taraflarda olduğu ve aralarında beş kutucuğun olduğu bir format kullanılmıştır. Ölçek, bireylerdeki psikolojik dayanıklılık düzeyini ölçmeyi amaçlamaktadır. 33 maddeden oluşan PDO'nin, Türkçe çevirisinin geçerlilik ve güvenirlik çalışması, 2011 yılında Basım ve Çetin tarafından yapılmıştır. (Basım ve ark. 2011)

3.2.8. Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği (HADÖ)

Hamilton ve arkadaşları tarafından 1956'da geliştirilen bu ölçeğin amacı, anksiyete seviyesini ve hangi belirtilerin yaygın olduğunu belirlemektir(Hamilton 1959). Toplam 14 maddeden oluşan bu ölçeğin; 1, 2, 3, 5, 6 numaralı maddeleri psişik belirtileri değerlendirirken 4, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14 numaralı maddeleri ise anksiyetenin somatik belirtilerini değerlendirmektedir. Her bir maddesi 0-4 arasında puanlanmakta olup toplam puanı tüm maddelerin toplam puanına eşittir. Yarı yapılandırılmış bir ölçek olup görüşmeci tarafından hastaya uygun şekilde puanlanmaktadır. Türkçe geçerlilik ve güvenirlik çalışması Yazıcı ve arkadaşları tarafından 1988'de yapılmıştır. Toplam puanlamasında 0-5 puan arası anksiyetenin olmadığını, 6-14 puan arası hafif, 15-24 puan arası orta, 25 puan ve üzeri şiddetli anksiyete olduğunu göstermektedir. Ölçeğin cronbach alfa iç tutarlılık değeri 0,94 saptanmıştır. (Yazıcı ve ark. 1998)

3.2.9. Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği (HDDÖ)

Hamilton ve arkadaşları tarafından 1960'ta geliştirilen bu ölçeğin amacı, depresyonun şiddetini ölçmektir(Hamilton 1960). Görüşmeci tarafından uygulanan toplam 17 maddeden oluşan bir ölçektir. Ölçeğin puanlamasında uykuya dalma güçlüğü, gece yarısı uyanma, sabah erken uyanma, somatik belirtiler, genital semptomlar, zayıflama ve içgörü ile ilgili maddeleri 0 - 2, diğer maddeleri 0 - 4 arasında puanlanmıştır. Toplam puanı 0 ila 53 arasında değişmektedir. Türkçe geçerlilik ve güvenirlik çalışması Akdemir ve arkadaşları tarafından 2001'de yapılmıştır(Akdemir ve ark. 2001). Toplam puanlamasında 0-7 puan depresyon olmadığını, 8-15 puan arası hafif derecede depresyonu, 16- 28 arası orta derecede depresyonu, 29 -53 ağır derecede depresyonu göstermektedir.

3.3. Veri Toplama Yöntemi

Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Bilimleri Etik Kurulu'ndan 22.11.2023 tarihinde etik kurul onay belgesi alınmıştır. Yapılacak araştırma hakkında polikliniğe başvuran OKB tanılı hastaları çalışmanın amacı, yöntemi, olası riskler ile ilgili sözlü ve yazılı bilgilendirilmiştir. Sonrasında katılmayı kabul eden katılımcılar 'Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formunu' imzalamışlardır. Obsesif kompulsif bozukluk tanısı konması ve eşlik eden ya da değişme ihtimali olan psikiyatrik tanılarının dışlanabilmesi için hastalara öncelikle SCID-5 klinik versiyonu uygulanmıştır. Çalışmaya alınan hastaların yaş, cinsiyet, maddi durum, eğitim düzeyi, meslek gibi kişilik özellikleri ile öz ve soygeçmişlerinde psikiyatrik hastalık tanısı varlığı, bedensel hastalık varlığı, hastalık süresi gibi klinik özellikleri öğrenmek için Sosyodemografik ve Klinik Bilgi Formu doldurulmuş sonrasında ise OKB hastalarına sırasıyla Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (YBOCS)-Belirti Kontrol Listesi, Toplumda Psikik Yaşantıları Değerlendirme Ölçeği (TPYO), Barratt Dürtüsellik Ölçeği kısa formu(BDO), Yetişkinler için Psikolojik Dayanıklılık Ölçeği (PDO), Savunma Biçimleri Testi (SBT-40), Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDO) ve Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği (HADÖ) uygulanmıştır. Görüşmeler yaklaşık 90-120 dakika arasında sürmüştür. Bu çalışma, otojen içeren ve otojen içermeyen olmak üzere 2 grubu karşılaştıracığından hastalar dahil edilirken yaş, cinsiyet ve eğitim durumları eşleştirilerek alınmaya çalışılmıştır. Çalışmaya toplam 96 hasta katılmıştır.

3.4. Verilerin İstatistiksel Değerlendirmesi

Sosyodemografik veri formunda yer alan bazı değişkenler hem sürekli hem de kategorize değişkenler haline getirilerek istatistiğe alınmıştır. Her iki grup için yaşın etkisini değerlendirebilmek için grupların hem yaş ortalaması hesaplanmış hem de sürekli bir değişken olan yaş, 35 yaş altı ve 35 yaş ve üstü olarak kategorik değişken haline getirilerek analize alınmıştır. Medeni durumlar açısından gruplar değerlendirilirken Saf Reaktif(SR) grup için boşanmış 2 hasta ve eşi ölmüş 2 hasta olduğu, Otojen Obsesyon İçeren (OOİ) grup için ise boşanmış 1 hasta, eşi ölmüş 1 hasta olduğu görülmüştür. Bunun üzerine medeni durum açısından bekar, dul ve boşanmış olanlar birleştirilerek evli değil ve evli olarak analize alınmıştır. Eğitim durumu için okur-yazar olmayanlar dışlandığından, ilköğretim mezunları, lise mezunları, yüksekokul/üniversite mezunları olarak üçlü kategori şeklinde değerlendirmeye alınmıştır. Gruplar meslekleri açısından değerlendirildiğinde SR grupta 26 çalışmayan, 5 işçi, 8 memur, 2 esnaf, 4 serbest, 8 öğrenci, 5 emekli, 0 çiftçi, 2 diğer hasta tespit edilmiş olup OOİ grupta bu sayılar 18 çalışmayan, 1 işçi, 4 memur, 0 esnaf, 0 serbest, 5 öğrenci, 2 emekli, 3 çiftçi, 3 diğer hasta şeklinde bulunmuştur. Meslek ise çalışmayanlar ve çalışanlar olarak çalışma durumu adı altında yeniden kategorize edilerek gruplandırılmıştır. Büyüdüğü yer ve yaşadığı yer açısından köy-ilçe birleştirilerek köy-ilçe ve il olarak analize alınmıştır. Maddi durum kötü, orta

ve iyi olarak analize alınmıştır. Birlikte yaşadığı kişiler açısından değerlendirildiğinde SR grupta 3 tek başına yaşayan, 3 aile üyelerinden biriyle yaşayan, 44 çekirdek aile ile yaşayan, 4 geniş aile ile yaşayan ve 6 arkadaşı/partneriyle yaşayan hasta bulunmuştur. OOİ grup için ise 1 tek başına yaşayan, 4 aile üyelerinden biriyle yaşayan, 27 çekirdek aile ile yaşayan, 1 geniş aile ile yaşayan ve 3 arkadaşı/partneriyle yaşayan hasta bulunmuştur. Birlikte yaşadığı kişiler değişkeni açısından arkadaşı/partneri ve aile üyelerinden biriyle yaşayanlar çekirdek aile olarak kabul edilerek aile tipi adı altında tek başına, çekirdek aile ve geniş aile şeklinde analize alınmıştır. Alışkanlıklar değişkeni açısından SR grupta 32 herhangi bir alışkanlığı olmayan, 10 sadece sigara kullanan, 5 sadece alkol kullanan, 13 sigara ve alkol kullanan; OOİ grupta ise 18 herhangi bir alışkanlığı olmayan, 9 sadece sigara kullanan, 1 sadece alkol kullanan, 8 sigara ve alkol kullanan hasta bulunmuştur. Bunun üzerine alışkanlıklar değişkeni yok ve sigara ve/veya alkol olarak yeniden kategorize edilerek gruplandırılmıştır. İlk tanı yaşını değerlendirebilmek için grupların hem ilk tanı yaşı ortalaması hesaplanmış hem de sürekli bir değişken olan ilk tanı yaşı kategorik olarak 18 yaş altı, 18-34 yaş arası ve 35 yaş üstü olacak şekilde üç grupta sınıflandırılmıştır. Belirtilerin başlangıcı ile OKB tanısı arasındaki süre ise kategorik veri olarak ilk 1 yıl içinde, 1-5 yıl arası, 5 yıl ve üzeri şeklinde üç ayrı grupta incelenmiştir. SR grup için ilk 1 yıl içinde 9 hasta, 1-5 yıl içinde 22 hasta, 5 yıl üstünde 29 hastanın tanı aldığı; OOİ grup için ise ilk 1 yıl içinde 9 hasta, 1-5 yıl içinde 14 hasta, 5 yıl üzerinde 13 hastanın tanı aldığı görülmüştür. Bu nedenle belirtilerin başlaması ve OKB tanısı arasında geçen süre 5 yıl altı ile 5 yıl ve üstü olarak kategorize edilerek analize alınmıştır. Çalışmaya katıldığı dönemde hastaların kullandığı tedaviler dört grup olarak ele alınmış; tedavisiz, sadece antidepresan(AD), antidepresan ve antipsikotik (AD+AP), diğer kombinasyonlar olarak dört grupta değerlendirilmiştir. Yatış öyküsü açısından var/ yok olarak hem kategorize hem de yatış sayısı ortalaması alınarak sürekli bir değişken olarak değerlendirilmiştir. Aile öyküsü açısından gruplar öncelikle var/yok olarak kategorize değerlendirilmiştir. Sonrasında ailede mevcut hastalık öyküsü de yok/evet, okb/ evet, psikoz/ evet, okb dışı nevrozlar olarak kategorize edilip analize alınmıştır. Düzenli tedavi süresi hem sürekli değişken olarak ortalaması alınmış hem de kategorik değişken olarak 3 ay ve altı, 4-23 ay arası, 24 ay ve üstü olarak kategorize edilerek analize dahil edilmiştir.

Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde 2 araştırma grubunun analizleri yapılmıştır. Veriler öncelikle SPSS-27 programına girilmiştir. Sürekli değişkenler için ortalama, standart sapma değerleri hesaplanmıştır. Kategorik değişkenler için sayı ve yüzde dağılımları hesaplanmıştır. Tanımlayıcı bulguları takiben istatistiksel analizler uygulanmıştır: tek ve çok değişkenli analizler uygulanmıştır. Her bir bağımlı değişken için tek ve çok değişkenli analizler yapılmıştır. Tüm bağımlı değişkenler istatistiksel analizlerde bağımlı değişken olarak kullanılmıştır.

Kategorik ve nominal değişkenlerin analizinde Ki-kare testi uygulanmıştır ve istatistiksel olarak anlamlı çıkan sonuçlar için ikili grup karşılaştırmaları ile istatistiksel olarak anlamlı farklılığın kökeni analiz edilmiştir. Sürekli değişkenlerin dağılımına Shapiro-Wilk testi ile bakılmıştır. Sonrasında gruplar arasındaki sürekli değişkenler açısından oluşan farkları değerlendirmek için Student T testi ya da Mann Whitney U testi yapılmıştır.

İstatistiksel önemlilik açısından %95 güven aralığında, anlamlılık $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

Bağımsız Değişkenler:

- Hasta gruplarının sosyodemografik özellikleri
- Hasta gruplarının hastalığa ilişkin klinik özellikleri
- Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği ve Belirti Kontrol Listesi (YBOCS),
- Toplumda Psikik Yaşantıları Değerlendirme Ölçeği (TPYO),
- Barratt Dürtüsellik Ölçeği kısa formu (BDO),
- Yetişkinler için Psikolojik Dayanıklılık Ölçeği (PDO),
- Savunma Biçimleri Testi (SBT-40),
- Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği (HADO)
- Hamilton Depresyon Ölçeği (HDDO)

Bağımlı Değişkenler:

- Otojen Obsesyon Varlığı (Otojen Obsesyon İçeren Grup)
- Otojen Obsesyon Yokluğu (Saf Reaktif Grup)

Tekli analizler sonucunda gruplar arasında anlamlı ilişki gözlenen sosyodemografik ve klinik veriler ile psikometrik test ölçümleri, iki kategoriden oluşan bağımlı değişken olan otojen obsesyon içeren grup ve saf reaktif olan grup için binary logistik regresyona alınarak analiz edilmiştir. Bu sayede, bağımsız değişkenlerin bu sonucu nasıl etkilediğini modellenmiştir.

4. BULGULAR

Çalışma Kasım 2023 ile Ağustos 2024 tarihleri arasında Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Psikiyatri Kliniği'nde yürütölmüştür. Araştırma kriterlerini karşılayan 96 Obsesif Kompulsif Bozukluk tanılı hasta değerlendirmeye alınmıştır. Saf reaktif grup alınırken otojen obsesyon içeren grup ile yaş, cinsiyet, eğitim yönünden eşleştirilmeye çalışılmıştır.

Saf reaktif obsesyona sahip hastalar (n=60) ve otojen obsesyon içeren hastalar (n=36) olmak üzere 2 alt gruba ayrılmıştır

4.1. Tanımlayıcı Bulgular

4.1.1. Hasta Gruplarına Ait Sosyodemografik Özellikler

Araştırmaya alınan hastalar semptom gruplarına göre saf reaktif (SR) grup ve otojen obsesyon içeren (OOİ) grup olmak üzere 2 gruba ayrılmıştır. Araştırmaya katılan hastaların sosyodemografik özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir. Gruplar arasındaki farklılığın anlamlı olup olmadığına ki-kare testiyle bakılmış olup tabloya p değerleri eklenmiştir.

İki grubun yaş ortalamaları sırasıyla SR için $39,15 \pm 12,14$; OOİ için $34,33 \pm 10,68$ olarak hesaplanmıştır. Grupların yaş ortalamalarına aralarında bakıldığında sınırda anlamlı fark saptanmıştır ($p=0,054$).

Cinsiyet açısından değerlendirildiğinde SR grubun %68,3'ü kadın, OOİ grubun ise %41,7'si kadındı. Grupların cinsiyet dağılımına bakıldığında anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,321$).

Grupların eğitim düzeyleri ilköğretim, lise ve yüksekokul-üniversite olarak incelenmiştir. Grupların eğitim düzeyleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,471$).

Grupların meslek dağılımlarına bakıldığında SR grup için çalışmayan 26(%43,3), işçi 5(%8,3), memur 8(%13,3), esnaf 2(%3,3), serbest(%6,7), öğrenci 8(%13,3), emekli 5(%8,3), diğer 2(%3,3); OOİ grup için çalışmayan 18(%50,0), işçi 1(%2,8), memur 4(%13,3), öğrenci 5(%13,9), emekli 2(%5,6), çiftçi 3 (%8,3) diğer 3(%8,3) kişi saptanmıştır. Her iki grup arasında meslek dağılımları açısından anlamlı farklılık yoktur ($p=0,183$).

Gruplar maddi durumları açısından değerlendirildiğinde SR grup için kötü 12(%20,0), orta 34(%56,7), iyi 14(%23,3); OOİ grup için çalışmayan 9(%25,0), orta 21(%58,3), iyi 6(%16,7) kişi saptanmıştır. Her iki grup arasında maddi durumları açısından anlamlı farklılık yoktur ($p=0,688$).

Her iki grubun medeni halleri incelendiğinde SR grupta bekar 14 (%23,3), evli 42 (%70,0), boşanmış 2 (%3,3), dul 2 (%3,3) ; OOİ grupta ise bekar 19 (%52,8), evli 15 (%41,7), boşanmış 1 (%2,8), dul 1 (%2,8) kişi bulunmuştur. Bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p=0,033$) SR grupta evli birey sayısı daha fazlayken, OOİ grupta bekar birey oranı daha yüksek bulunmuştur.

Büyüdüğü yer açısından kıyaslandığında SR grupta köyde 7 (%11,7), ilçede 18 (%30,0), il merkezinde 35 (%58,3) ; OOİ grupta ise köyde 8 (%22,2), ilçede 8 (%22,2), il merkezinde 20 (%55,6) kişi saptanmıştır. Bu açıdan kıyaslandığında gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur ($p=0,343$).

Yaşadığı yer açısından kıyaslandığında SR grupta köyde 5 (%8,3), ilçede 12 (%20,0), il merkezinde 43 (%71,7) ; OOİ grupta ise köyde 8 (%22,2), ilçede 8 (%22,2) ve il merkezinde 20 (%55,6) kişinin yaşadığı saptanmıştır. Bu açıdan kıyaslandığında gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur ($p=0,126$).

SR grubunda tek başına 3 (%5,0), aile üyelerinden biriyle 3 (%5,0), çekirdek aileyle 44 (%73,3), geniş aileyle 4 (%6,7), arkadaşı/partneriyle 6 (%10,0) ; OOİ grubunda tek başına 1 (%2,8), aile üyelerinden biriyle 4 (%11,1), çekirdek aileyle 27(%75,0), geniş aileyle 1 (%2,8), arkadaşı/partneriyle 3 (%8,3) kişinin yaşadığı bulunmuştur. Bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p=0,709$).

Alışkanlıklar açısından incelendiğinde SR grubunda herhangi bir alışkanlığı olmayan 32 (%53,5), yalnızca sigara kullanan 10 (%16,7), yalnızca alkol kullanan 5 (%8,3), sigara ve alkol kullanan 13 (%21,7); OOİ grubunda herhangi bir alışkanlığı olmayan 18 (%50,0), yalnızca sigara kullanan 9 (%25,0), yalnızca alkol kullanan 1 (%2,8), sigara ve alkol kullanan 8 (%22,2) katılımcı bulunmuştur ($p=0,582$). Sonuçlar tablo 5'te gösterilmiştir.

Tablo 5 : Örneklemenin Sosyodemografik Bilgileri ve Klinik Özelliklere Göre Dağılımı (Kategorik)

Değişken		Saf Reaktif Grup(n:60)	Otojen Obsesyon İçeren Grup(n:36)	p değeri
Cinsiyet	Kadın	41 (%68,3)	21 (%41,7)	,321
	Erkek	19 (%31,7)	15 (%58,3)	
Medeni Durum	Bekar	14 (%23,3)	19 (%52,8)	,033*
	Evli	42 (%70,0)	15 (%41,7)	
	Boşanmış	2 (%3,3)	1 (%2,8)	
	Dul	2 (%3,3)	1 (%2,8)	
Eğitim Durumu	İlkokul-Ortaokul	13 (%21,7)	10 (%27,8)	,471
	Lise	24 (%40,0)	10 (%27,8)	
	Yüksekokul-Üniversite	23 (%38,3)	16 (%44,4)	
Meslek	Çalışmayan	26(%43,3)	18(%50,0)	,183
	İşçi	5(%8,3)	1(%2,8)	

	Memur	8(%13,3)	4(%13,3)	
	Esnaf	2(%3,3)	0(%0,0)	
	Serbest	4(%6,7)	0(%0,0)	
	Öğrenci	8(%13,3)	5(%13,9)	
	Emekli	5(%8,3)	2(%5,6)	
	Çiftçi	0(%0,0)	3 (%8,3)	
	Diğer	2(%3,3)	3(%8,3)	
Maddi Durum	Kötü	12 (%20,0)	9 (25,0)	,688
	Orta	34 (%56,7)	21 (%58,3)	
	İyi	14 (%23,3)	6 (%16,7)	
Büyüdüğü Yer	Köy	7 (%11,7)	8 (%22,2)	,343
	İlçe	18 (%30,0)	8 (%22,2)	
	İl	35 (%58,3)	20 (%55,6)	
Yaşadığı Yer	Köy	5 (%8,3)	8 (%22,2)	,126
	İlçe	12 (%20,0)	8 (%22,2)	
	İl	43 (%71,7)	20 (%55,6)	
Birlikte Yaşadığı Kişiler	Tek başına	3 (%5,0)	1 (%2,8)	,709
	Aile üyelerinden biriyle	3 (%5,0)	4 (%11,1)	
	Çekirdek aile	44 (%73,3)	27(%75,0)	
	Geniş aile	4 (%6,7)	1 (%2,8)	
	Arkadaşı/partneri	6 (%10,0)	3 (%8,3)	
Alışkanlıklar	Yok	32 (%53,5)	18 (%50,0)	,582
	Sigara	10 (%16,7)	9 (%25,0)	
	Alkol	5 (%8,3)	1 (%2,8)	
	Sigara+alkol	13 (%21,7)	8 (%22,2)	

Araştırmaya katılan iki grubun yaş ortalamaları, standart sapmaları, minimum ve maksimum değerleri aşağıdaki tabloda verilmiştir. Normal dağılıma uyan gruplar için bağımsız örneklem t-testi uygulanarak her iki grubun anlamlı yaş ortalamaları arasında sınırdan anlamlı fark olduğu saptanmıştır ($p=,054$). Bu farklılık saf reaktif grubun otojen obsesyon içerenlere kıyasla yaş ortalamasının daha fazla olması yönündedir, ancak p değeri sınırdan anlamlı gelmiştir. Sonuçlar aşağıdaki tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6: Örneklemen Sosyodemografik Bilgileri ve Klinik Özelliklere Göre Dağılımı (Sürekli)

Yaş	Saf Reaktif Grup(n:60)	Otojen Obsesyon İçeren Grup(n:36)	p değeri
Ort±SS	39,15 ± 12,14	34,33 ± 10,68	,054
Minimum	18	18	
Maximum	62	60	

Örneklem gruplarında bazı kategorik analizlerde kullanılmak üzere yeniden kategorize edilmiştir. Medeni durum açısından bekar, dul ve boşanmış olanlar birleştirilerek evli değil ve evli olarak analize alınmıştır. Büyüdüğü yer ve yaşadığı yer açısından köy-ilçe birleştirilerek köy-ilçe ve il olarak analize alınmıştır. Meslek ise çalışmayanlar ve çalışanlar olarak çalışma durumu adı altında yeniden gruplandırılmıştır. Sürekli bir değişken olan yaş, 35 yaş altı ve 35 yaş ve üstü olarak kategorik değişken haline getirilerek analize alınmıştır. Alışkanlıklar değişkeni açısından yok ve sigara ve/veya alkol olarak yeniden gruplandırılmıştır. Birlikte yaşadığı kişiler değişkeni açısından arkadaş/partneri ve aile üyelerinden biriyle yaşayanlar çekirdek aile olarak kabul edilerek aile tipi adı altında tek başına, çekirdek aile ve geniş aile şeklinde analize alınmıştır. İlgili değişiklikler yapıldıktan sonra oluşan sosyodemografik özellikleri tabloda özetlenmiştir.

Yaş grubu açısından kıyaslandığında, SR grupta 35 yaş altındaki katılımcılar 21 kişi (%35,0) ve 35 yaş ve üstü olanlar 39 kişi (%65,0) iken, OOİ grupta 35 yaş altında 19 kişi (%65,0) ve 35 yaş ve üstünde 17 kişi (%35,0) yer almaktadır. Gruplar arasında yaş grubu açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p = 0,087$).

Alışkanlıklar açısından incelendiğinde, SR grupta alışkanlığı olmayan 32 kişi (%53,3) ve sigara ve/veya alkol kullanan 28 kişi (%46,7) bulunurken; OOİ grupta alışkanlığı olmayan 18 kişi (%50,0) ve sigara ve/veya alkol kullanan yine 18 kişi (%50,0) saptanmıştır. Gruplar arasında bu açıdan anlamlı bir fark yoktur ($p = 0,752$).

Medeni durum açısından değerlendirildiğinde ise SR grupta evli olan 42 kişi (%70,0) ve evli olmayan 18 kişi (%30,0) bulunurken; OOİ grupta evli olan 15 kişi (%41,7) ve evli olmayan 21 kişi (%58,3) yer almaktadır. Medeni durum açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p = 0,006$).

Çalışma durumu açısından kıyaslandığında, Saf Reaktif Grup'ta çalışan 34 kişi (%56,7) ve çalışmayan 26 kişi (%43,3) bulunurken; Otojen Obsesyon İçeren Grup'ta çalışan 18 kişi (%50,0) ve çalışmayan 18 kişi (%50,0) saptanmıştır. Bu açıdan gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p = 0,526$).

Büyüdüğü yer açısından incelendiğinde, Saf Reaktif Grup'ta köy veya ilçede büyüyen 25 kişi (%41,7) ve kent merkezinde büyüyen 35 kişi (%58,3) bulunurken; Otojen Obsesyon İçeren Grup'ta köy veya ilçede büyüyen 16 kişi (%44,4) ve kent merkezinde büyüyen 20 kişi (%55,6) saptanmıştır. Gruplar arasında anlamlı bir fark yoktur ($p = 0,790$).

Yaşadığı yer açısından kıyaslandığında, Saf Reaktif Grup'ta köy veya ilçede yaşayan 17 kişi (%28,3) ve il merkezinde yaşayan 43 kişi (%71,7) bulunurken; Otojen Obsesyon İçeren Grup'ta köy veya ilçede yaşayan 16 kişi (%44,4) ve il merkezinde yaşayan 20 kişi (%55,6) saptanmıştır. Bu açıdan gruplar arasında anlamlı bir fark yoktur ($p = 0,108$).

Aile tipi açısından değerlendirildiğinde, Saf Reaktif Grup'ta tek başına yaşayan 3 kişi (%5,0), çekirdek ailede yaşayan 53 kişi (%88,3) ve geniş ailede yaşayan 4 kişi (%6,7) bulunurken; Otojen Obsesyon İçeren Grup'ta tek başına yaşayan 1 kişi (%2,8), çekirdek ailede yaşayan 34 kişi (%94,4) ve geniş ailede yaşayan 1 kişi (%2,8) saptanmıştır. Bu açıdan gruplar arasında anlamlı bir fark yoktur ($p = 0,603$).

Gruplar arasındaki farklılığın anlamlı olup olmadığına ki-kare testiyle bakılmış olup tablo 7'ye p değerleri ile eklenmiştir.

Tablo 7: Örneklemenin Sosyodemografik Bilgileri ve Klinik Özelliklere Göre Dağılımı (kategorik) - 2

Değişken		Saf Reaktif Grup(n:60)	Otojen Obsesyon İçeren Grup(n:36)	p değeri
Yaş Grubu	35 yaş altı	21 (%35,0)	19 (%65,0)	,087
	35 yaş ve üstü	39 (%65,0)	17 (%35,0)	
Alışkanlıklar	Yok	32 (%53,3)	18 (%50,0)	,752
	Sigara ve/veya Alkol	28 (%46,7)	18 (%50,0)	

Medeni Durum	Evli	42 (%70,0)	15 (%41,7)	,006*
	Evli Değil	18 (%30,0)	21 (%58,3)	
Çalışma Durumu	Çalışıyor	34 (%56,7)	18 (%50,0)	,526
	Çalışmıyor	26 (%43,3)	18 (%50,0)	
Büyüdüğü Yer	Köy-İlçe	25 (%41,7)	16 (%44,4)	,790
	Kent Merkezi	35 (%58,3)	20 (%55,6)	
Yaşadığı Yer	Köy-İlçe	17 (%28,3)	16 (%44,4)	,108
	Kent Merkezi	43 (%71,7)	20 (%55,6)	
Aile Tipi	Tek Başına	3 (%5,0)	1 (%2,8)	,603
	Çekirdek Aile	53 (%88,3)	34 (%94,4)	
	Geniş Aile	4 (%6,7)	1 (%2,8)	

4.1.2. Hasta Gruplarının Hastalığa İlişkin Özellikleri

Araştırmamıza katılan hasta gruplarının hastalığa ilişkin verileri Tablo "de gösterilmiştir. Kategorik değişkenler için gruplar arasındaki farklılığın anlamlı olup olmadığına ki-kare testiyle bakılmış olup tabloya p değerleri eklenmiştir.

Belirtilerin başlaması ile OKB tanısı arasında geçen süre açısından kıyaslandığında, SR grupta belirtilerin ilk 1 yıl içinde başlayan 9 kişi (%15,0), 1-5 yıl arası süren 22 kişi (%36,7) ve 5 yıldan fazla süren 29 kişi (%48,3) bulunurken; OOİ grupta belirtilerin ilk 1 yıl içinde başlayan 9 kişi (%25,0), 1-5 yıl arası süren 14 kişi (%38,9) ve 5 yıldan fazla süren 13 kişi (%36,1) saptanmıştır. Gruplar arasında bu açıdan anlamlı bir fark yoktur ($p = 0,368$).

Şu an tedavi alma durumu açısından incelendiğinde, SR grupta tedavi alan 54 kişi (%90,0) ve tedavi almayan 6 kişi (%10,0) bulunurken; OOİ grupta tedavi alan 34 kişi (%94,4) ve tedavi almayan 2 kişi (%5,6) saptanmıştır. Gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p = 0,446$).

Daha önce psikotrop tedavi alma durumu açısından kıyaslandığında, SR grupta psikotrop tedavi alan 46 kişi (%76,7) ve almayan 14 kişi (%23,3) bulunurken; OOİ grupta psikotrop tedavi alan 35 kişi (%97,2) ve almayan 1 kişi (%2,8) saptanmıştır. Gruplar arasında bu açıdan anlamlı bir fark bulunmuştur ($p = 0,007$).

Düzenli kontrollere gelme durumu açısından değerlendirildiğinde, SR grupta düzenli kontrollere gelen 43 kişi (%71,7) ve gelmeyen 17 kişi (%28,3) bulunurken; OOİ grupta düzenli kontrollere gelen 32 kişi (%88,9) ve gelmeyen 4 kişi (%11,1) saptanmıştır. Bu açıdan gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p = 0,048$).

Yatış öyküsü açısından incelendiğinde, SR grupta yatış öyküsü olan 8 kişi (%13,3) ve olmayan 52 kişi (%86,7) bulunurken; OOİ grupta yatış öyküsü olan 11 kişi (%30,6) ve olmayan 25 kişi (%69,4) saptanmıştır. Gruplar arasında yatış öyküsü açısından anlamlı bir fark bulunmuştur ($p = 0,040$).

Aile öyküsü açısından kıyaslandığında, SR grupta aile öyküsü olan 30 kişi (%50,0) ve olmayan 30 kişi (%50,0) bulunurken; OOİ grupta aile öyküsü olan 14 kişi (%38,9) ve olmayan 22 kişi (%61,1) saptanmıştır. Gruplar arasında bu açıdan anlamlı bir fark yoktur ($p = 0,290$).

Bedensel hastalık öyküsü açısından değerlendirildiğinde, SR grupta bedensel hastalık öyküsü olan 30 kişi (%50,0) ve olmayan 30 kişi (%50,0) bulunurken; OOİ grupta bedensel hastalık öyküsü olan 15 kişi (%41,7) ve olmayan 21 kişi (%58,3) saptanmıştır. Bu açıdan gruplar arasında anlamlı bir fark yoktur ($p = 0,428$).

Psikotrop dışı sürekli ilaç kullanımı açısından incelendiğinde, SR grupta sürekli ilaç kullanan 25 kişi (%41,7) ve kullanmayan 35 kişi (%58,3) bulunurken; OOİ grupta sürekli ilaç kullanan 10 kişi (%27,8) ve kullanmayan 26 kişi (%72,2) saptanmıştır. Gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p = 0,171$).

OOİ grupta SR gruba göre, daha önce psikotrop tedavi alımının fazla olması, düzenli kontrollere gelenlerin yüksek olması, daha fazla yatış öyküsü olması anlamlı çıkmıştır.

İlgili özellikler aşağıdaki tablo 8’de gösterilmiştir.

Tablo 8 : Örneklemin Hastalığa İlişkin Değişkenleri ve Klinik Özelliklere Göre Dağılımı (Kategorik)

Hastalığa İlişkin Değişkenler		Saf Reaktif Grup(n:60)	Otojen Obsesyon İçeren Grup(n:36)	p değeri
Belirtilerin başlaması ile OKB tanısı arasında geçen süre	İlk 1 yıl içinde	9 (%15,0)	9 (%25,0)	,368
	1-5 yıl arası	22 (%36,7)	14 (%38,9)	

	5 yıl üstünde	29 (%48,3)	13 (%36,1)	
Şu an tedavi alıyor mu	Evet	54 (%90,0)	34 (%94,4)	,446
	Hayır	6 (%10,0)	2 (%5,6)	
Daha önce psikotrop tedavi alımı	Evet	46 (%76,7)	35 (%97,2)	,007*
	Hayır	14 (%23,3)	1 (%2,8)	
Düzenli kontrollere geliyor mu	Evet	43 (%71,7)	32 (%88,9)	,048*
	Hayır	17 (%28,3)	4 (%11,1)	
Yatış Öyküsü	Var	8 (%13,3)	11 (%30,6)	,040*
	Yok	52 (%86,7)	25 (%69,4)	
Aile Öyküsü	Var	30 (%50,0)	14 (%38,9)	,290
	Yok	30 (%50,0)	22 (%61,1)	
Bedensel Hastalık Öyküsü	Var	30 (%50,0)	15 (%41,7)	,428
	Yok	30 (%50,0)	21 (%58,3)	
Psikotrop dışı sürekli ilaç kullanımı	Var	25 (%41,7)	10 (%27,8)	,171
	Yok	35 (%58,3)	26 (%72,2)	

Her iki gruba ait hastalığa ilişkin sürekli veriler kıyaslandığında SR grubun ortalama hastalık süresi $15,30 \pm 9,67$ yıl, ilk tanı yaşı ortalaması $30,75 \pm 11,60$ yıl, düzenli tedavi süresi ortalaması $39,00 \pm 53,87$ ay olduğu saptanmıştır. OOİ grup açısından değerlendirildiğinde ise bu grubun ortalama hastalık süresi $15,92 \pm 8,40$ yıl, ilk tanı yaşı ortalaması $22,28 \pm 6,79$ yıl, düzenli tedavi süresi ortalaması $49,33 \pm 70,39$ ay olduğu saptanmıştır. Bu farklılıklar değerlendirildiğinde, OOİ grupta SR gruba göre, ilk tanı aldığı yaş daha erken ($p<0,001$) ve yatış sayısının daha fazla ($p=0,045$) olduğu görülmüştür. İlgili diğer özellikler aşağıdaki tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 9 : Örneklemen Hastalığa İlişkin Değişkenleri ve Klinik Özelliklere Göre Dağılımı (Sürekli)

Değişken		Saf Reaktif Grup(n:60)	Otojen Obsesyon İçeren Grup(n:36)	p değeri
İlk Tanı Aldığı Yaş	Ort±SS	$30,75 \pm 11,60$	$22,28 \pm 6,79$	<,001*
	Minimum	13	15	
	Maximum	60	56	

Hastalık Süresi (Yıl)	Ort±SS	15,30 ± 9,67	15,92 ± 8,40	,486
	Minimum	2	1	
	Maximum	40	34	
Düzenli Tedavi Süresi (Ay)	Ort±SS	39,00 ± 53,87	49,33 ± 70,39	,503
	Minimum	0	0	
	Maximum	240	360	
Yatış Sayısı	Ort±SS	0,33 ± 1,06	0,78 ± 1,77	,045*
	Minimum	0	0	
	Maximum	6	9	

Örneklem gruplarında belirti başlangıcı ile tanı arası süre değişkeni 5 yıl altı ve 5 yıl ve üstü olarak yeniden kategorize edilerek analize alınmıştır. Sürekli bir değişken olan düzenli tedavi süresi, 3 ay ve altı, 4-23 ay arası ve 24 ay ve üstü olarak üçlü kategorik değişken haline getirilerek analize alınmıştır. Diğer bir sürekli değişken olan ilk tanı yaşı, 18 yaş altı, 18-34 yaş arasında, 35 yaş ve üstü olarak üçlü kategorik değişken haline getirilerek analize alınmıştır. Psikiyatrik tedavi kombinasyonu tedavisiz, sadece antidepresan (AD), antidepresan ve antipsikotik beraber kullanımı (AD+AP) ve diğer kombinasyonlar olarak dördü kategorik değişken haline getirilip analize alınmıştır. Akrabalarındaki psikiyatrik hastalık tanısı değişkeni, tanı yok, okb varlığı, psikoz varlığı ve okb dışı nevrozlar olarak dördü kategorik değişken haline getirilip analize alınmıştır. Gruplar arasındaki farklılığın anlamlı olup olmadığına ki kare testiyle bakılmış olup tabloya p değerleri eklenmiştir.

Belirti başlangıcı ile tanı arası süre açısından kıyaslandığında, SR grupta 5 yıl altındaki süreyle tanı alan 31 kişi (%51,7) ve 5 yıl ve üzerinde tanı alan 29 kişi (%48,3) bulunurken; OOİ grupta 5 yıl altındaki süreyle tanı alan 23 kişi (%63,9) ve 5 yıl ve üzerinde tanı alan 13 kişi (%36,1) saptanmıştır. Gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır (p = 0,243).

İlk tanı aldığı yaş grubuna göre değerlendirildiğinde, SR grupta 18 yaş altı 9 kişi (%15,0), 18-34 yaş arasında 31 kişi (%51,7) ve 35 yaş üstü 20 kişi (%33,3) bulunurken; OOİ grupta 18 yaş altı 8 kişi (%22,2), 18-34 yaş arasında 27 kişi (%75,0) ve 35 yaş üstü 1 kişi (%2,8) saptanmıştır. Gruplar arasında yaş grubu açısından anlamlı bir fark bulunmuştur (p = 0,002). OOİ grubun ilk tanı yaşı, SR'ye kıyasla daha erken yaşta olduğu görülmüştür.

Düzenli tedavi süresi açısından kıyaslandığında, SR grupta 3 ay ve altı tedavi gören 12 kişi (%20,0), 4-23 ay arası tedavi gören 19 kişi (%31,7) ve 24 ay ve üstü tedavi gören 29 kişi (%48,3) bulunurken; OOİ grupta 3 ay ve altı tedavi gören 8 kişi (%22,2), 4-23 ay arası tedavi gören 10 kişi (%27,8) ve 24 ay ve üstü tedavi gören 18 kişi (%50,0) saptanmıştır. Gruplar arasında anlamlı bir fark yoktur (p = 0,915).

Psikiyatrik tedavi kombinasyonu açısından incelendiğinde, SR grupta tedavi almayan 6 kişi (%10,0), antidepresan (AD) kullanan 35 kişi (%58,3), antidepresan + antipsikotik (AD+AP) kullanan 14 kişi (%23,3) ve diğer kombinasyonları kullanan 5 kişi (%8,3) bulunurken; OOİ grupta tedavi almayan 1 kişi (%2,8), antidepresan kullanan 12 kişi (%33,3), antidepresan + antipsikotik kullanan 20 kişi (%55,6) ve diğer kombinasyonları kullanan 3 kişi (%8,3) saptanmıştır. Gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p = 0,019$). OOİ grubun SR'ye kıyasla daha fazla AD+AP kombinasyonu kullandığı, SR grubun ise OOİ'ye göre daha fazla tek başına AD kullandığı görülmüştür.

Akrabalarda psikiyatrik hastalık öyküsü açısından kıyaslandığında, SR grupta akrabalarında psikiyatrik hastalık olmayan 30 kişi (%50,0), akrabasında OKB tanısı olan 22 kişi (%36,7), akrabasında psikoz tanısı olan kimse bulunmazken (%0,0), akrabasında OKB dışı nevrozlar bulunan 9 kişi (%13,3) saptanmıştır. OOİ grupta ise akrabalarında psikiyatrik hastalık olmayan 14 kişi (%38,9), akrabasında OKB tanısı olan 9 kişi (%25,0), akrabasında psikoz tanısı olan 2 kişi (%5,6) ve akrabasında OKB dışı nevrozlar bulunan 11 kişi (%30,6) yer almaktadır. Gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p = 0,062$).

İlgili değişiklikler yapıldıktan sonra oluşan hastalığa ilişkin özellikler tablo 10'da özetlenmiştir.

Tablo 10 : Örneklemenin Hastalığa İlişkin Değişkenleri ve Klinik Özelliklere Göre Dağılımı (Kategorik)

Hastalığa İlişkin Değişkenler		Saf Reaktif Grup(n:60)	Otojen Obsesyon İçeren Grup(n:36)	p değeri
Belirti başlangıcı ile tanı arası süre	5 yıl altı	31 (%51,7)	23 (%63,9)	,243
	5 yıl ve üstü	29 (%48,3)	13 (%36,1)	
İlk tanı aldığı yaş grubu	18 yaş altı	9 (%15,0)	8 (%22,2)	,002*
	18-34 yaş arasında	31 (%51,7)	27 (%75,0)	
		20 (%33,3)	1 (%2,8)	
	35 yaş ve üstü			
Düzenli Tedavi Süresi	3 ay ve altı	12 (%20,0)	8 (%22,2)	,915
	4-23 ay arası	19 (%31,7)	10 (%27,8)	
	24 ay ve üstü	29 (%48,3)	18 (%50,0)	

Psikiyatrik Tedavi Kombinasyonu	Tedavisiz	6 (%10,0)	1 (%2,8)	,019*
	AD	35 (%58,3)	12 (%33,3)	
	AD+AP	14 (%23,3)	20 (%55,6)	
	Diğer Kombinasyonlar	5 (%8,3)	3 (%8,3)	
Akrabalarındaki psikiyatrik hastalık tanısı?	Yok	30 (%50,0)	14 (%38,9)	,064
	Evet, okb	22 (%36,7)	9 (%25,0)	
	Evet, psikoz	0 (%0,0)	2 (%5,6)	
	Evet, okb dışı nevrozlar	9 (%13,3)	11 (%30,6)	

4.1.3. Hastaların Yale Brown Obsesyon Kompülsiyon Ölçeğine (YBOCS) İlişkin Özellikler

Araştırmamıza katılan hastaların verileri incelendiğinde; SR grubun YBOCS Obsesyon puanı $8,20 \pm 3,94$, YBOCS Kompülsiyon puanı $8,46 \pm 4,08$, YBOCS Toplam puanı $16,66 \pm 7,94$ olarak bulunurken OOİ grubun YBOCS Obsesyon puanı $10,19 \pm 3,56$, YBOCS Kompülsiyon puanı $9,47 \pm 3,49$, YBOCS Toplam puanı $19,66 \pm 6,49$ olarak bulunmuştur.

YBOCS Obsesyon puanı açısından Mann Whitney U testi ile iki grup karşılaştırıldığında fark anlamlı çıkmıştır ($p=0,015$). YBOCS Kompülsiyon puanı ve YBOCS toplam puanları karşılaştırıldığında iki grup arasında fark bulunamamıştır. İlgili özellikler aşağıdaki tabloda gösterilmiştir.

Tablo 11: Hastaların Yale Brown Obsesyon Kompülsiyon Ölçeğine (YBOCS) İlişkin Özellikler

Değişken		Saf Reaktif Grup(n:60)	Otojen Obsesyon İçeren Grup(n:36)	p değeri
YBOCS Obsesyon	Ort±SS	8,20±3,94	10,19±3,56	,015*
	Minimum	1	3	
	Maximum	15	16	
YBOCS Kompülsiyon	Ort±SS	8,46±4,08	9,47±3,49	,300
	Minimum	1	0	
	Maximum	16	16	
YBOCS Toplam	Ort±SS	16,66±7,94	19,66±6,49	,095
	Minimum	2	6	
	Maximum	30	32	

YBOCS semptom kontrol listesi ile hastaların var olan obsesyon ve kompulsiyonların sıklıkları değerlendirilmiştir.

Saldırganlık obsesyonu ve ilişkili kompulsiyonlar yalnızca OOİ grupta %58,3 (21 kişi) oranında görülmüş olup, bu oran toplamda %21,9'dur. Benzer şekilde, cinsel obsesyon ve ilişkili kompulsiyonlar da sadece OOİ grupta %55,6 (20 kişi) oranında bulunmuş ve toplamda %20,8 olarak tespit edilmiştir. Dini obsesyon ve ilişkili kompulsiyonlar, OOİ grupta %55,6 (20 kişi) oranında olup, toplamda %20,8'lik bir orana ulaşmıştır. Kirlenme obsesyonu ve temizlik kompulsiyonları, SR grupta %70 (42 kişi) ve OOİ grupta %55,6 (20 kişi) oranında görülmüş, toplamda %64,6 ile en sık rastlanan obsesyon türü olmuştur. Simetri-düzen obsesyonları ve ilişkili kompulsiyonlar, SR grupta %58,3 (35 kişi), OOİ grupta ise %25,0 (9 kişi) oranında görülmüş ve toplamda %45,8'e ulaşmıştır. Sayma, tekrarlama, sıralama kompulsiyonları, SR grupta %51,7 (31 kişi), OOİ grupta %33,3 (12 kişi) oranında gözlenmiş ve toplamda %44,8 olarak kaydedilmiştir. Patolojik kuşku obsesyonu ve kontrol kompulsiyonları, SR grupta %56,7 (34 kişi), OOİ grupta %58,3 (21 kişi) oranında saptanmış ve toplamda %57,3'e ulaşmıştır. Bedensel obsesyonlar ve ilişkili kompulsiyonlar, her iki grupta da düşük oranlarda görülmüş olup, SR grupta %6,7 (4 kişi) ve OOİ grupta %11,1 (4 kişi) oranında tespit edilmiş, toplamda %8,3'lük bir orana ulaşmıştır. İstifleme obsesyonu ve kompulsiyonları, SR grupta %10,0 (6 kişi) ve OOİ grupta %8,3 (3 kişi) oranında görülmüş, toplamda %9,4 olarak kaydedilmiştir. Son olarak, diğer obsesyonlar ve ilişkili kompulsiyonlar, SR grupta %10,0 (6 kişi) ve OOİ grupta %25,0 (9 kişi) oranında saptanmış ve toplamda %15,6'lık bir orana ulaşmıştır.

Bu obsesyon ve kompulsiyonların görülme sıklıkları tablo 12'de gösterilmiştir.

Tablo 12: Obsesyon-Kompulsiyon Çeşitlerinin Gruplandırılması

	Saf Reaktif Grup (n:60)	Otojen Obsesyon İçeren Grup (n:36)	Toplam (n:96)
Saldırganlık Obsesyonu ve ilişkili kompulsiyonlar	0	21 (%58,3)	21 (%21,9)
Cinsel Obsesyon ve ilişkili kompulsiyonlar	0	20 (%55,6)	20 (%) 20,8)
Dini Obsesyon ve ilişkili kompulsiyonlar	0	20 (%55,6)	20 (%20,8)

Kirlenme Obsesyonu ve Temizlik Kompulsiyonları	42 (%70)	20 (%55,6)	62 (%64,6)
Simetri-Düzen Obsesyonları ve ilişkili kompulsiyonlar	35 (%58,3)	9 (%25,0)	44 (%45,8)
Sayma, tekrarlama, sıralama kompulsiyonları	31 (%51,7)	12 (%33,3)	43 (%44,8)
Patolojik kuşku obsesyonu ve kontrol kompulsiyonları	34 (%56,7)	21 (%58,3)	55 (% 57,3)
Bedensel obsesyonlar ve ilişkili kompulsiyonlar	4 (%6,7)	4 (%11,1)	8 (%8,3)
İstifleme obsesyonu ve kompulsiyonları	6 (%10,0)	3 (%8,3)	9 (%9,4)
Diğer obsesyonlar ve ilişkili kompulsiyonlar	6 (%10,0)	9 (%25,0)	15 (%15,6)

4.1.4. Hastaların Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği(HADO) ve Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği'ne(HDDO) İlişkin Özellikleri

Araştırmamıza katılan hastaların verileri incelendiğinde; SR grubun HADO toplam puanı $12,57 \pm 6,61$, HDDO toplam puanı $5,52 \pm 3,46$ bulunurken OOİ grubun HADO toplam puanı $13,14 \pm 6,84$, HDDO toplam puanı $6,69 \pm 3,16$ olarak bulunmuştur. Her iki grubun HDDO ve HADO toplam puanları açısından bağımsız örneklem t testi ile iki grup karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunamamıştır. İlgili özellikler aşağıdaki tablo 13'te gösterilmiştir.

Tablo 13: Hastaların Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği(HADO) ve Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği'ne(HDDO) İlişkin Özellikleri

Değişken		Saf Reaktif Grup(n:60)	Otojen Obsesyon İçeren Grup(n:36)	p değeri
HADO	Ort±SS	12,57±6,61	13,14±6,84	,686
	Minimum	2	2	
	Maximum	27	25	
HDDO	Ort±SS	5,52±3,46	6,69±3,16	,066
	Minimum	0	1	
	Maximum	14	13	

4.2. Tek Değişkenli Çözümler

4.2.1. Toplumda Psikik Yaşantılar Ölçeği(TPYÖ) Pozitif Boyutu Skoru ve Alt Boyut Skorları ile Hasta Grupları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

SR grup ve OOİ grup arasında yapılan karşılaştırmalarda, Psikoz Benzeri Yaşantıları(PBY) değerlendirmek için TPYO ölçeğinin pozitif boyutu kullanılmıştır.

TPYO Algısal Anormallikler SR grupta ortalama $4,23 \pm 0,67$ iken, OOİ grupta bu değer $5,30 \pm 1,83$ 'tür. TPYO Bizar Deneyimler, SR grupta ortalama $8,58 \pm 2,15$, OOİ grupta $11,77 \pm 4,31$ 'dir. TPYO Sanrsal Düşünceler, SR grupta ortalama $14,36 \pm 3,28$, OOİ grupta $18,38 \pm 5,19$ 'dur. TPYO Toplam, SR grupta ortalama $27,18 \pm 5,15$ iken, OOİ grupta bu değer $35,47 \pm 9,19$ 'dur.

TPYO Algısal Anormallikler, TPYO Bizar Deneyimler, TPYO Sanrsal Düşünceler ve TPYO Toplam puanları her iki grup arasında anlamlı farklılıklar göstermiştir ($p < 0,001$). Bu veriler, OOİ grubun her ölçekte daha yüksek puanlar aldığını ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunduğunu göstermektedir.

İlgili özellikler aşağıdaki tablo 14'te gösterilmiştir.

Tablo 14: Toplumda Psikik Yaşantılar Ölçeği(TPYÖ) Pozitif Boyutu Skoru ve Alt Boyut Skorları ile Hasta Grupları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Değişken		Saf Reaktif Grup(n:60)	Otojen Obsesyon İçeren Grup(n:36)	p değeri
TPYO Algısal Anormallikler	Ort±SS	$4,23 \pm 0,67$	$5,30 \pm 1,83$	<,001*
	Minimum	4	4	
	Maximum	7	11	
TPYO Bizar Deneyimler	Ort±SS	$8,58 \pm 2,15$	$11,77 \pm 4,31$	<,001*
	Minimum	7	7	
	Maximum	17	24	
TPYO Sanrsal Düşünceler	Ort±SS	$14,36 \pm 3,28$	$18,38 \pm 5,19$	<,001*
	Minimum	10	11	
	Maximum	28	33	
TPYO Toplam	Ort±SS	$27,18 \pm 5,15$	$35,47 \pm 9,19$	<,001*
	Minimum	21	22	
	Maximum	49	56	

4.2.2. Savunma Biçimleri Testi Alt Boyutları ile Hasta Grupları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

İki grup arasındaki savunma mekanizmaları açısından yapılan karşılaştırılmıştır. ,

SBT Matur Savunmalar açısından SR grubunda ortalama $39,08 \pm 13,12$, OOİ grubunda ortalama $40,44 \pm 13,18$ bulunmuş olup, gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,626$).

SBT Nevrotik Savunmalar açısından ise SR grubunda ortalama $37,48 \pm 13,41$, OOİ grubunda ortalama $42,00 \pm 13,59$ olup, p değeri anlamlı düzeyde değildir ($p=0,115$).

SBT İmmatür Savunmalar açısından incelendiğinde SR grubunda ortalama $97,83 \pm 31,32$, OOİ grubunda ortalama $110,74 \pm 29,23$ olup, iki grup arasında anlamlı bir fark vardır ($p=0,049$).

Bazı savunma mekanizmaları çeşitleri açısından gruplar arasında anlamlı farklar bulunmuş, özellikle immatür savunmalar($p=0,049$), otistik fantezi($p=0,021$), yer değiştirme($p=0,051$) ve bölme($p=0,043$) savunmaları OOİ grubunda daha yüksek bulunmuştur.

İlgili sonuçlar aşağıdaki tablo 15'te gösterilmiştir.

Tablo 15 : Savunma Biçimleri Testi Alt Boyutları ile Hasta Grupları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Değişken		Saf Reaktif Grup(n:60)	Otojen Obsesyon İçeren Grup(n:36)	p değeri
SBT Matur Savunmalar	Ort±SS	$39,08 \pm 13,12$	$40,44 \pm 13,18$	,626
	Minimum	14	11	
	Maximum	72	64	
SBT Nevrotik Savunmalar	Ort±SS	$37,48 \pm 13,41$	$42,00 \pm 13,59$	,115
	Minimum	9	19	
	Maximum	72	72	
SBT İmmatür Savunmalar	Ort±SS	$97,83 \pm 31,32$	$110,74 \pm 29,23$	,049*
	Minimum	40	57	
	Maximum	166	176	
SBT Yüceltme	Ort±SS	$10,68 \pm 4,17$	$10,25 \pm 5,35$	,909
	Minimum	2	2	
	Maximum	18	18	
SBT Mizah	Ort±SS	$8,70 \pm 4,15$	$10,33 \pm 5,23$	,108
	Minimum	2	2	

	Maximum	18	18	
SBT Anticipation	Ort±SS	11,08±5,12	11,61±5,01	,706
	Minimum	2	2	
	Maximum	18	18	
SBT Supresyon	Ort±SS	8,63±4,50	8,25±3,95	,988
	Minimum	2	2	
	Maximum	18	18	
SBT Yapma Bozma	Ort±SS	9,71±5,06	11,69±4,67	,102
	Minimum	2	3	
	Maximum	18	18	
SBT Psödo Alturizm	Ort±SS	12,16±4,22	13,30±4,54	,200
	Minimum	2	3	
	Maximum	18	18	
SBT İdealizasyon	Ort±SS	6,30±5,03	7,44±5,14	,253
	Minimum	2	2	
	Maximum	18	18	
SBT Karşıt Tepki Kurma	Ort±SS	9,30±4,81	9,55±4,95	,891
	Minimum	2	2	
	Maximum	18	18	
SBT Yansıtma	Ort±SS	8,91±5,42	10,08±4,82	,262
	Minimum	2	2	
	Maximum	18	18	
SBT Pasif Agresyon	Ort±SS	7,49±4,04	8,17±4,47	,498
	Minimum	2	2	
	Maximum	18	18	
SBT Dışa Vurma	Ort±SS	8,01±4,91	8,13±4,41	,773
	Minimum	2	2	
	Maximum	18	18	
SBT Yalıtma	Ort±SS	8,90±5,64	10,75±5,67	,114
	Minimum	2	2	
	Maximum	18	18	
SBT Değersizleştirme	Ort±SS	7,21±4,09	7,88±4,28	,497
	Minimum	2	2	
	Maximum	18	17	
SBT Otistik Fantezi	Ort±SS	7,60±4,82	10,11±5,23	,021*
	Minimum	2	2	
	Maximum	18	18	
SBT İnkâr	Ort±SS	6,76±4,45	7,19±4,05	,509
	Minimum	2	2	
	Maximum	18	18	
SBT Yer Değiştirme	Ort±SS	7,00±4,18	8,91±4,37	,051*
	Minimum	2	2	
	Maximum	17	18	
SBT Disosiyasyon	Ort±SS	6,21±4,33	6,33±4,51	,957
	Minimum	2	2	

	Maximum	18	18	
SBT Bölme	Ort±SS	7,85±4,52	10,16±5,21	,043*
	Minimum	2	2	
	Maximum	18	18	
SBT Rasyonalizasyon	Ort±SS	10,36±4,66	10,02±4,15	,744
	Minimum	2	2	
	Maximum	18	18	
SBT Somatizasyon	Ort±SS	11,75±4,59	11,58±5,57	,967
	Minimum	2	2	
	Maximum	18	18	

4.2.3. Barratt Dürtüsellik Ölçeği Toplam Skoru ve Alt Boyut Skorları ile Hasta Grupları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

İki grup arasında yapılan karşılaştırmada şu bulgular elde edilmiştir. BDO Motor Dürtüsellik puanı, SR grubunda ortalama 8,20±2,37, OOİ grubunda ortalama 10,36±3,57 olup, gruplar arasındaki fark anlamlıdır (p=0,003).

BDO Dikkat Dürtüsellik puanı, SR grubunda ortalama 8,91±2,78, OOİ grubunda ortalama 10,38±2,93 olup, gruplar arasındaki fark anlamlıdır (p=0,012).

BDO Plan Yapamama puanı, SR grubunda ortalama 8,85±2,69, OOİ grubunda ortalama 10,41±3,19 olup, iki grup arasındaki fark anlamlıdır (p=0,024).

BDO Toplam puanı, SR grubunda ortalama 25,96±6,38, OOİ grubunda ortalama 31,16±6,69 olup, iki grup arasındaki fark oldukça anlamlıdır (p<,001). Bu sonuçlara göre, OOİ grubunda motor dürtüsellik, dikkat dürtüsellik, plan yapamama ve toplam dürtüsellik puanları SR grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur.

İlgili sonuçlar aşağıdaki tablo 16'da gösterilmiştir.

Tablo 16 : Barratt Dürtüsellik Ölçeği Toplam Skoru ve Alt Boyut Skorları ile Hasta Grupları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Değişken		Saf Reaktif Grup(n:60)	Otojen Obsesyon İçeren Grup(n:36)	p değeri
BDO Motor Dürtüsellik	Ort±SS	8,20±2,37	10,36±3,57	,003*
	Minimum	5	5	
	Maximum	15	18	
BDO Dikkat Dürtüsellik	Ort±SS	8,91±2,78	10,38±2,93	,012*
	Minimum	5	5	
	Maximum	18	18	

BDO Plan Yapamama	Ort±SS	8,85±2,69	10,41±3,19	,024*
	Minimum	5	5	
	Maximum	14	16	
BDO Toplam	Ort±SS	25,96±6,38	31,16±6,69	<,001*
	Minimum	15	21	
	Maximum	46	46	

4.2.4. Psikolojik Dayanıklılık Ölçeği ve Alt Boyutları ile Hasta Grupları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

SR grup ve OOİ grup arasında yapılan Psikolojik Dayanıklılık açısından yapılan karşılaştırmalarda; PDO Sosyal Kaynaklar açısından SR grubunda ortalama 27,77±6,03, OOİ grubunda ortalama 25,61±5,67 olup, aradaki fark anlamlı bulunmuştur (p=,041).

PDO Aile Uyum puanları açısından SR grubunda ortalama 22,52±5,80, OOİ grubunda ortalama 19,66±6,25 olup, aradaki fark anlamlıdır (p=,020).

PDO Sosyal Yeterlilik puanları SR grubunda ortalama 21,16±5,11, OOİ grubunda ortalama 21,19±5,52 olup, aradaki fark anlamlı değildir. (p=,982).

PDO Yapısal Stil puanları açısından SR grubunda ortalama 14,93±3,31, OOİ grubunda ortalama 12,69±3,28 olup, aradaki fark anlamlıdır (p=,001).

PDO Gelecek Algısı puanları SR grubunda ortalama 13,71±4,05, OOİ grubunda ortalama 10,94±4,02 olup, aradaki fark anlamlıdır (p=,002).

PDO Kendilik Algısı puanları SR grubunda ortalama 20,10±5,45, OOİ grubunda ortalama 17,72±5,17 olup, aradaki fark anlamlıdır (p=,015).

PDO Toplam puanları değerlendirildiğinde SR grubunda ortalama 120,22±22,82, OOİ grubunda ortalama 107,83±20,07 olup, aradaki fark anlamlıdır (p=,002).

Bu bulgular değerlendirildiğinde, OOİ grubuna kıyasla SR grubunda psikolojik dayanıklılığın faktörlerinden olan sosyal kaynaklar, aile uyumu, yapısal stil, gelecek algısı ve kendilik algısı düzeylerinin anlamlı olarak daha yüksek olduğunu görülmektedir. (Tablo 17)

Tablo 17: Psikolojik Dayanıklılık Ölçeği ve Alt Boyutları ile Hasta Grupları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Değişken		Saf Reaktif Grup(n:60)	Otojen Obsesyon İçeren Grup(n:36)	p değeri
PDO Sosyal Kaynaklar	Ort±SS	27,77±6,03	25,61±5,67	,041*
	Minimum	11	14	
	Maximum	35	35	

PDO Aile Uyum	Ort±SS	22,52±5,80	19,66±6,25	,020*
	Minimum	6	6	
	Maximum	30	30	
PDO Sosyal Yeterlilik	Ort±SS	21,16±5,11	21,19±5,52	,982
	Minimum	10	9	
	Maximum	30	30	
PDO Yapısal Stil	Ort±SS	14,93±3,31	12,69±3,28	,001*
	Minimum	8	6	
	Maximum	20	20	
PDO Gelecek Algısı	Ort±SS	13,71±4,05	10,94±4,02	,002*
	Minimum	6	5	
	Maximum	20	20	
PDO Kendilik Algısı	Ort±SS	20,10±5,45	17,72±5,17	,015*
	Minimum	6	10	
	Maximum	29	30	
PDO Toplam	Ort±SS	120,22±22,82	107,83±20,07	,002*
	Minimum	55	63	
	Maximum	158	165	

4.3. Çok Değişkenli Çözümler

Tek değişkenli analizlerde istatistiksel açıdan anlamlı bulunan değişkenler ilk tanı yaşı, YBOCS obsesyon puanı ile uygulanan TPYO, BDO, PDO, SBT ölçeklerinden anlamlı bulunanlar ile çok değişkenli analizlere alınmışlardır.

Çalışmanın hipotezleri doğrultusunda bağımlı değişken olan otojen obsesyon varlığı/yokluğu(saf reaktif grup) için ego gücünü değerlendirmek için kullandığımız ölçeklerden anlamlı ilişki bulunan TPYO, BDO, PDO ve SBT alt boyutları ile anlamlı ilişki bulunan klinik özellikler için 4 model kurulmuştur.

Yine çalışmanın hipotezleri doğrultusunda bağımlı değişken olan otojen obsesyon varlığı/yokluğu için ego gücünü değerlendirmek için kullandığımız ölçeklerden anlamlı ilişki bulunan TPYO, BDO, PDO ve SBT immatür için toplam puanları ile anlamlı ilişki klinik özellikler ile 1 model kurulmuştur.

Basamaklı modellerde 5 modelin de indirgenmiş son model gösterimleri verilmiştir.

4.3.1. Bağımlı Değişkeni Açıklayan TPYO Toplam ve Ölçek Alt Boyutlarının Puanlarının Dahil Edildiği Model (indirgenmiş son model - $R^2 = ,472$)

Otojen obsesyon varlığının/yokluğunun bağımlı değişken; ilk tanı yaşı, YBOCS obsesyon puanı, TPYO toplam, TPYO algısal anormallikler, TPYO bizar deneyimler, TPYO sanrısız düşünceler puanlarının bağımsız değişken olarak model kurularak lojistik regresyona alındığında, $R^2 = 0,472$ olarak saptanmış olup modelin bağımlı değişkenin varyansının %47,2'sini açıklayabilme gücüne sahip olduğunu gösterdiği ve oldukça iyi bir model olduğu bulunmuştur.

İndirgenmiş son modelde ise ilk tanı yaşı, TPYO bizar deneyimler, TPYO algısal anormallikler yer almaktadır.

İlk tanı yaşı açısından değerlendirildiğinde, $p = 0.004$ olup indirgenmiş modelde anlamlıdır. Negatif B değeri (-0,113) olduğu görülmektedir. Bu sonuç ilk tanı yaşının, otojen obsesyon grubunun varlığı ile negatif bir ilişki içinde olduğu göstermektedir.

TPYO algısal anormallikler açısından değerlendirildiğinde, $p = 0.051$ olup indirgenmiş modelde sınırda anlamlıdır. B değeri (0,546) olduğu görülmektedir. Bu durum, algısal anormallik puanlarının artışı, otojen obsesyon grubunda yer alma olasılığını pozitif yönde etkilemektedir. Güven aralığı alt sınırda neredeyse 1 olduğu için anlamlılığa oldukça yakındır.

TPYO, bizar deneyimler açısından değerlendirildiğinde, $p = 0.006$ olup, indirgenmiş modelde otojen obsesyon varlığı açısından anlamlı bir ilişki göstermektedir. B değeri (1.286) bulunmuştur; bu durum, bizar deneyimler puanlarının yüksek olduğu bireylerin, otojen obsesyon içeren gruba ait olma olasılığının yüksek olduğunu göstermiştir.

Genel olarak modeli değerlendirdiğimizde, otojen obsesyon varlığının erken tanı yaşına sahip olmak, bizar deneyimler yaşamış olmak ve sınırda anlamlı olacak şekilde algısal anormallikler yaşamış olmak ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Sonuç olarak bu modelde ilk tanı yaşının azalmasının otojen obsesyon varlığı olasılığını negatif yönde etkilediği, algısal yaşantılar ve bizar deneyimlerin artmasının otojen obsesyon varlığı olasılığını pozitif yönde etkilediği görülmüştür. (Tablo 18)

Tablo 18 : Bağımlı Değişkeni Açıklayan TPYO Toplam ve Ölçek Alt Boyutlarının Puanlarının Dahil Edildiği Model (indirgenmiş son model - $R^2 = ,472$)

Bağımsız Değişken	B (Katsayı)	Standart Hata (SE)	Wald Testi	P Değeri	Exp(B) (Odds Ratio)	%95 Güven Aralığı	
						Lower	Upper
İlk Tanı Yaşı	-,113	,040	8,183	,004*	,893	,826	,965
TPYO Algısal Anormallikler	,546	,279	3,813	,051*	1,726	,998	2,985
TPYO Bizar Deneyimler	,252	,092	7,479	,006*	1,286	1,074	1,540
Constant	-2,637	1,578	2,792	,095	,072		

4.3.2. Bağımlı Değişkeni Açıklayan BDO Toplam ve Ölçek Alt Boyutlarının Puanlarının Dahil Edildiği Model (indirgenmiş son model - $R^2 = ,372$)

Otojen obsesyon varlığının/yokluğunun bağımlı değişken; ilk tanı yaşı, YBOCS obsesyon puanı, BDO toplam, BDO motor dürtüsellik, BDO dikkat dürtüsellik, BDO plan yapamama puanlarının bağımsız değişken olarak model kurularak lojistik regresyona alındığında, $R^2 = 0,372$ olarak saptanmış olup modelin bağımlı değişkenin varyansının %37,2'sini açıklayabilme gücüne sahip olduğunu gösteren iyi bir model olduğu bulunmuştur.

İndirgenmiş son modelde ise ilk tanı yaşı, YBOCS obsesyon, BDO motor dürtüsellik yer almaktadır.

İlk tanı yaşı açısından değerlendirildiğinde, $p = 0.004$ olup indirgenmiş modelde anlamlı ilişki olduğu görülmektedir. Negatif B değeri (-0,098) görülmektedir. Bu sonuç ilk tanı yaşının, otojen obsesyon grubunun varlığı ile negatif bir ilişki içinde olduğu göstermektedir. Yani ilk tanı yaşının artışı, otojen obsesyon içeren grupta olma olasılığını anlamlı şekilde azaltmaktadır. Güven aralığının 1 değerinin altında gelmesi de bu durumun kanıtıdır.

YBOCS obsesyon puanı açısından değerlendirildiğinde, $p = 0.045$ olup indirgenmiş modelde anlamlı bir ilişki olduğunu göstermektedir. B değeri (0,130) görülmekte olup bu durum, YBOCS obsesyon puanı arttıkça otojen obsesyon içeren grubun olasılığının pozitif yönde arttığını göstermektedir.

BDO motor dürtüsellik açısından değerlendirildiğinde, $p = 0.018$ olup indirgenmiş modelde otojen obsesyon varlığı açısından pozitif yönde anlamlı bir etki olduğu görülmektedir. B değeri (0,206) görülmektedir. Bu durum, motor dürtüsellik puanının artışı otojen obsesyon içeren grubun olasılığını anlamlı olarak artırdığı göstermektedir.

Genel olarak modeli değerlendirdiğimizde, otojen obsesyon varlığının erken tanı yaşına sahip olmak, motor dürtüsellik artışı ve yüksek obsesyon puanlarıyla anlamlı şekilde ilişkili olduğu düşünülmektedir. Ancak constant değerinin anlamsız olması modeldeki bağımsız değişkenlerden birinin, olasılıkla ilk tanı yaşının, modeldeki bağımlı değişkeni güçlü bir şekilde etkilenmesinden kaynaklanıyor olabilir.

Sonuç olarak bu modelde ilk tanı yaşının azalmasına eşlik eden şiddetli obsesyon varlığı ve şiddetli motor dürtüsellik olmasının otojen obsesyon içermeye olasılığını artıran bir etki gösterdiği görülmektedir. (Tablo 19)

Tablo 19: Bağımlı Değişkeni Açıklayan BDO Toplam ve Ölçek Alt Boyutlarının Puanlarının Dahil Edildiği Model (indirgenmiş son model - $R^2 = ,372$)

Bağımsız Değişken	B (Katsayı)	Standart Hata (SE)	Wald Testi	P Değeri	Exp(B) (Odds Ratio)	%95 Güven Aralığı	
						Lower	Upper
İlk Tanı Yaşı	-,098	,034	8,499	,004*	,906	,848	,968
YBOCS Obsesyon	,130	,065	4,005	,045*	1,139	1,003	1,293
BDO Motor Dürtüsellik	,206	,087	5,609	,018*	1,229	1,036	1,457
Constant	-1,084	1,317	,678	,410	,338		

4.3.3. Bağımlı Değişkeni Açıklayan SBT İmmatür ve SBT Ölçek Alt Boyutlarının Puanlarının Dahil Edildiği Model (indirgenmiş son model - $R^2 = ,332$)

Otojen obsesyon varlığının/yokluğunun bağımlı değişken; ilk tanı yaşı, YBOCS obsesyon puanı, SBT immatür savunmalar, SBT yer değiştirme, SBT bölme ve SBT otistik fantezi puanlarının bağımsız değişken olarak model kurularak lojistik regresyona alındığında, $R^2 = 0,332$ olarak saptanmış olup modelin bağımlı değişkenin varyansının %33,2'sini açıklayabilme gücüne sahip olduğunu gösteren iyi bir model olduğu bulunmuştur.

İndirgenmiş son modelde ise ilk tanı yaşı, YBOCS obsesyon, SBT yer değiştirme yer almaktadır.

İlk tanı yaşı açısından değerlendirildiğinde, $p = 0.002$ olup bu durum ilk tanı yaşının otojen obsesyon varlığı üzerinde anlamlı bir etkiye sahip olduğunu göstermektedir. Negatif B değeri (-0,109) görülmektedir. Yani önceki modellerde görüldüğü gibi, ilk tanı yaşının otojen obsesyon içeren grupta olma olasılığı ile negatif bir ilişki içinde olduğu görülmektedir.

YBOCS obsesyon puanı açısından değerlendirildiğinde, $p = 0.061$ olup indirgenmiş modelde anlamlılığa yakın bir değer olmasına rağmen kesin anlamlı değildir

SBT yer değiştirme açısından değerlendirildiğinde, $p = 0.065$ olup indirgenmiş modelde anlamlılık sınırında olup kesin anlamlı değildir.

Bu modelde elde edilen sonuç, ilk tanı yaşının azalması otojen obsesyon içeren gruba ait olma olasılığını arttırmaktadır. (Tablo 20)

Tablo 20: Bağımlı Değişkeni Açıklayan SBT İmmatür ve SBT Ölçek Alt Boyutlarının Puanlarının Dahil Edildiği Model (indirgenmiş son model - $R^2 = ,332$)

Bağımsız Değişken	B (Katsayı)	Standart Hata (SE)	Wald Testi	P Değeri	Exp(B) (Odds Ratio)	%95 Güven Aralığı	
						Lower	Upper
İlk Tanı Yaşı	-,109	,036	9,357	,002	,896	,836	,961
YBOCS Obsesyon	,120	,064	3,508	,061	1,127	,994	1,256
SBT Yer Değiştirme	,111	,060	3,408	,065	1,117	,993	1,256
Constant	,249	1,085	,053	,819	1,283		

4.3.4. Bağımlı Değişkeni Açıklayan PDO Toplam ve Ölçek Alt Boyutlarının Puanlarının Dahil Edildiği Model (indirgenmiş son model - $R^2 = ,423$)

Otojen obsesyon varlığının/yokluğunun bağımlı değişken; ilk tanı yaşı, YBOCS obsesyon puanı, PDO aile uyumu, PDO yapısal stil, PDO gelecek algısı, PDO kendilik algısı, PDO toplam puanlarının bağımsız değişken olarak model kurularak lojistik regresyona alındığında, $R^2 = 0,423$ olarak saptanmış olup modelin bağımlı değişkenin varyansının %42,3'ünün açıklayabilme gücüne sahip olduğunu gösteren iyi bir model olduğu bulunmuştur. PDO sosyal kaynaklar modelin anlamlılığını azalttığı için modelden çıkarılmıştır.

Modelde ilk tanı yaşı, YBOCS obsesyon puanı, PDO aile uyumu, PDO yapısal stil, PDO gelecek algısı, PDO kendilik algısı, PDO toplam yer almaktadır.

İlk tanı yaşı açısından değerlendirildiğinde, $p = 0.001$ olup indirgenmiş modelde otojen obsesyon varlığı üzerinde anlamlı bir etki göstermektedir. Negatif B değeri (-0,115) görülmektedir. Önceki modellerde görüldüğü gibi, ilk tanı yaşının otojen obsesyon içeren gruba dahil olma olasılığı ile negatif yönde ilişkisi olduğu görülmektedir.

YBOCS obsesyon puanı açısından değerlendirildiğinde, $p = 0.081$ olup indirgenmiş modelde anlamlılık sınırda olup sonuç kesin değildir.

PDO aile uyumu açısından değerlendirildiğinde, $p = 0.156$ olup indirgenmiş modelde otojen obsesyon varlığı açısından anlamlı değildir.

PDO yapısal stil için değerlendirildiğinde $p=0,013$ olarak indirgenmiş modelde otojen obsesyon varlığı üzerinde anlamlı bir etki göstermektedir. Negatif B değeri (-0,260) bulunmuştur. Bu durum, PDO yapısal stil puanlarının otojen obsesyon varlığı ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Yapısal stilin güçlü olması otojen obsesyon içeren gruba dahil olma olasılığını negatif yönde etkilediği göstermektedir.

PDO gelecek algısı açısından değerlendirildiğinde, $p = 0.083$ olup indirgenmiş modelde otojen obsesyon varlığı açısından anlamlı değildir.

PDO kendilik algısı açısından değerlendirildiğinde, $p = 0.365$ olup indirgenmiş modelde otojen obsesyon varlığı açısından anlamlı değildir.

PDO toplam puanı açısından değerlendirildiğinde, $p = 0.105$ olup indirgenmiş modelde otojen obsesyon varlığı açısından anlamlı değildir.

Sonuç olarak bu modelde ilk tanı yaşının azalması ve yapısal stilin zayıf olması, otojen obsesyon içeren gruba ait olma olasılığını arttırmaktadır. (Tablo 21)

Tablo 21: Bağımlı Değişkeni Açıklayan PDO Toplam ve Ölçek Alt Boyutlarının Puanlarının Dahil Edildiği Model (indirgenmiş son model - $R^2 = ,423$)

Bağımsız Değişken	B (Katsayı)	Standart Hata (SE)	Wald Testi	P Değeri	Exp(B) (Odds Ratio)	%95 Güven Aralığı	
						Lower	Upper
İlk Tanı Yaşı	-,115	,035	10,723	,001	,891	,832	,955
YBOCS Obsesyon	,128	,074	3,044	,081	1,137	,984	1,313
PDO Aile Uyum	-,108	,076	2,008	,156	,898	,773	1,042
PDO Yapısal Stil	-,260	,105	6,132	,013	,771	,628	,947
PDO Gelecek Algısı	-,176	,102	3,003	,083	,838	,687	1,023
PDO Kendilik Algısı	-,068	,075	,821	,365	,934	,806	1,083
PDO Toplam	,060	,037	2,632	,105	1,062	,988	1,142
Constant	3,753	2,089	3,228	,072	42,658		

4.3.5. Bağımlı Değişkeni Açıklayan Ölçek Toplam Puanlarının Dahil Edildiği Model (indirgenmiş son model - $R^2 = 0,511$)

Otojen obsesyon varlığının/yokluğunun bağımlı değişken; ilk tanı yaşı, YBOCS obsesyon puanı, TPYO toplam, BDO toplam, SBT immatür, PDO puanlarının bağımsız değişken olarak model kurularak lojistik regresyona alındığında, $R^2 = 0,511$ olarak saptanmış olup modelin bağımlı değişkenin varyansının %51,1'inin açıklayabilme gücüne sahip olduğunu gösteren çok iyi bir model olduğu bulunmuştur.

İndirgenmiş modelde ilk tanı yaşı, TPYO toplam, BDO toplam puanları yer almaktadır.

İlk tanı yaşı açısından değerlendirildiğinde, $p = 0.010$ olup indirgenmiş modelde otojen obsesyon varlığı üzerinde anlamlı bir etki göstermektedir. Negatif B değeri (-0,106) görülmektedir. Bu durum ilk tanı yaşının artmasının otojen obsesyon içeren gruba dahil olma olasılığını azalttığını göstermektedir. Başka bir deyişle, ilk tanı yaşının otojen obsesyon içeren gruba dahil olma olasılığı ile negatif yönde ilişkisi olduğu görülmektedir.

TPYO toplam puanı için değerlendirildiğinde $p = 0,000$ olarak indirgenmiş modelde pozitif yönde anlamlı etkili bulunmuştur.

BDO toplam puanı açısından değerlendirildiğinde $p = 0,054$ bulunmuş olup anlamlılık açısından oldukça sınır bir değerdedir. Güven aralığı da (95% CI for Exp(B) (0.999 - 1.178) olduğu için) 1'e çok yakın olduğundan anlamlılık için sınırda sonuç olduğu söylenebilmektedir.

Sonuç olarak bu modelde ilk tanı yaşının azalması, psikik yaşantıların artması otojen obsesyon içerme olasılığını artırmaktadır. (Tablo 22)

Tablo 22: Bağımlı Değişkeni Açıklayan Ölçek Toplam Puanlarının Dahil Edildiği Model (indirgenmiş son model - $R^2 = 0,511$)

Bağımsız Değişken	B (Katsayı)	Standart Hata (SE)	Wald Testi	P Değeri	Exp(B) (Odds Ratio)	%95 Güven Aralığı	
						Lower	Upper
İlk Tanı Yaşı	-,106	,041	6,570	,010	,899	,829	,975
TPYO Toplam	,150	,041	13,332	<,001	1,162	1,072	1,259
BDO Toplam	,081	,042	3,719	,054	1,085	,999	1,178
Constant	-4,817	1,901	6,417	,011	,008		

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda, OKB tanısı alan hastalar obsesyon çeşitlerine göre tanımlanan olgu gruplarına ayrılarak ego işlev düzeyi ile ilişkisini değerlendirmek için psikoz benzeri yaşantılar, dürtüsellik, savunma mekanizmaları, psikolojik dayanıklılık arasındaki açısından karşılaştırılması, niteliksel farklılıkların belirlenmesi, bu farklılıklar sayesinde otojen tip obsesyona sahip OKB'li hastaların daha iyi değerlendirilmesi, hastalığın tanı ve tedavisine katkı sağlanması ve pratikte uygulanması amaçlanmıştır. Çalışmamızın bulguları literatürle desteklenerek tartışılmıştır.

Çalışmamız, ulaşılabilen veriler doğrultusunda, Lee ve Kwon (2003) tarafından bilişsel kurama dayalı bir sınıflandırma olarak ortaya atılan otojen obsesyona sahip OKB'li hastalar ile saf reaktif obsesyona sahip OKB'li hastalar arasında farklı bir bakış açısı olan ego işlevleri ile bu sınıflandırmayı değerlendirilmektedir. Ego işlevlerinin psikoz benzeri yaşantılar, dürtüsellik, savunma mekanizmaları, psikolojik dayanıklılık çerçevesinde kapsamlı bir şekilde incelendiği bir çalışmadır.

Çalışmamızda hastaların sosyodemografik ve klinik özelliklerine dair veriler olan yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, çalışma durumu, maddi durum, yaşadığı-büyüdüğü yer, aile tipi, ailede psikiyatrik hastalık öyküsü varlığı, ilk tanı aldığı yaş grubu, belirti başlangıcı ile tanı arası süre, hastalık süresi, güncel tedavi alıp almadığı, öncesinde tedavi alıp almadığı, düzenli kontrollere katılımı, tedavi süresi, yatış öyküsü varlığı, psikiyatrik tedavi kombinasyonu, HADO puanı, HDDO puanı, YBOCS Obsesyon, YBOCS Kompulsiyon ve YBOCS Toplam puanları tek değişkenli analize alınmıştır. Bağımlı değişken olan otojen obsesyon varlığı/yokluğu ile tek değişkenli analizlerden anlamlı çıkan veriler (ilk tanı yaşı, YBOCS obsesyon puanı, TPYO algısal anormallikler, TPYO bizar deneyimler, TPYO sanrısall düşünceler, TPYO toplam, BDO motor dürtüsellik, BDO dikkat dürtüsellliği, BDO plan yapamama, BDO toplam, PDO sosyal kaynaklar, PDO aile uyumu, PDO yapısal stil, PDO gelecek algısı, PDO kendilik algısı, PDO toplam, SBT otistik fantezi, SBT bölme ve SBT immatür savunmalar ile binary lojistik regresyona alınmıştır. Lojistik regresyonda 5 farklı model kurulmuştur. Bunlardan ilki dördü her bir ölçeğin toplam puanları ve alt ölçek puanlarından tek değişkenli çözümlemelerde anlamlı bulunanlar ve YBOCS obsesyon, ilk tanı yaşı ile oluşturulmuştur. Beşinci modelde ise ego işlevlerinin değerlendirmeleri olarak kullanılan ölçeklerin anlamlı bulunan toplam puanları ve YBOCS obsesyon, ilk tanı yaşı ile yapılmıştır.

Regresyon analizi sonuçları değerlendirildiğinde, otojen obsesyon varlığının daha genç yaşta tanı alma ve daha sık yatış öyküsüyle ilişkili olduğu saptanmıştır. Ayrıca otojen obsesyon varlığının ilk tanı yaşı, TPYO toplam, TPYO Algısal Anormallikler, TPYO Bizar Deneyimler, BDO Motor Dürtüsellik, PDO Yapısal Stil alt boyutu ile ilişkili olduğu görülmüştür.

Sosyodemografik Veriler, Klinik Özellikler ve Kullanılan Ölçekler Yönünden Karşılaştırma

Çalışmamızda, her iki grubu oluşturan olgu grupları arasında katılımcıların yaş, cinsiyet, eğitim durumları açısından eşleştirilerek seçilmeye çalışılmıştır. Bu sayede bu değişkenlerin karıştırıcı olarak görev alması engellenmeye çalışılmıştır.

Çalışmamıza katılan grupların yaş ortalaması SR için $39,15 \pm 12,14$, OOİ için $34,33 \pm 10,68$ yıl olarak bulunmuştur. Beşiroğlu ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilen bir çalışmada, otojen obsesyonlar ve reaktif obsesyonlar arasında yaş ortalamaları açısından anlamlı bulunmamıştır. Bu çalışmaya göre otojenler grubun ortalama yaşı $31,1 \pm 7,5$, reaktif grubun ise $33,1 \pm 9,7$ olarak belirtilmiştir (Beşiroğlu ve ark. 2011). Türkiye’de yapılmış bir tez çalışmasında otojen obsesyon grubu ve reaktif obsesyon grubu arasında yaş ortalaması bakımından anlamlı bir farklılık saptanmamış; otojen grubun yaş ortalaması $30,51 \pm 11,24$, reaktif grubun ise $33,03 \pm 11,24$ olarak bildirilmiş (Yamanel R, 2018) ve bu farkın anlamlı olmadığı saptanmıştır. Subira ve arkadaşlarının çalışmasında otojen grubun yaş ortalaması $32,23 \pm 9,05$, reaktif grubun yaş ortalaması $34,60 \pm 9,43$, sağlıklı grubun ortalaması $33,92 \pm 10,53$ olarak bulunmuş olup bu farklılığın anlamlı olmadığı bulunmuştur (Subira ve ark. 2013). Çalışmamızdaki grupların yaş ortalamaları açısından değerlendirildiğinde literatürdeki bulgularla uyum sağlamaktadır. Her iki grubun yaş ortalamaları arasındaki farklılık tek değişkenli analizlerde sınırda anlamlı çıkmasına sınırda anlamlı değişkenler kendi başlarına istatistiksel olarak güçlü bir ilişki ortaya koyamadıkları ve bu tür değişkenlerin modele dahil edilmesi sonuçların güvenilirliğini ve yorumlanabilirliğini azaltacağından, daha sağlam ve anlamlı sonuçlar elde etmek için ileri analizden çıkarılmıştır.

Çalışmamıza katılan gruplardaki cinsiyet dağılımları SR grup için kadınlar %68,3, erkekler %31,7 oranında bulunurken; OOİ grup için kadınlar %41,7, erkekler %58,3 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda cinsiyet ile obsesyon tipi arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Türkiye’de Beşiroğlu ve arkadaşları, saf otojen obsesyonu olan hastaların, reaktif ve karma tip obsesyonu olanlara kıyasla erkek olma olasılığının belirgin şekilde daha yüksek olduğunu ve hastalığın daha geç bir başlangıcını deneyimlediğini bulmuşlardır (Beşiroğlu ve ark. 2007). Bu bulgu başka bir çalışmada, çocukluk döneminde genellikle erkeklerin ağırlıkta olduğunu gösterirken, yetişkin çalışmaları sıklıkla daha dengeli bir cinsiyet dağılımı veya hafif bir kadın ağırlığı sergilediğini belirtmektedir (Mathis ve arkadaşları, 2011). Ayrıca, Chamberlain ve arkadaşları (2016), daha şiddetli obsesif kompulsif semptomlar ile kadın cinsiyeti arasında bir ilişki olduğunu, özellikle genç yetişkin nüfuslarında gözlemlenmişlerdir. Ancak Vivan ve arkadaşları (2013), toplum temelli çalışmalarında ergenler arasında semptom boyutları açısından önemli bir cinsiyet farkı bulmadıklarını belirterek, cinsiyet ile OKB semptomları

arasındaki ilişkinin yaş gruplarına göre değişebileceğini öne sürmüşlerdir. Ayrıca, Moulding ve arkadaşları (2007), obsesyonların iki faktörlü modeli olan otojen ve reaktif tip obsesyonların cinsiyetler arasında eşit şekilde uyum sağladığını belirtmiş, bunun cinsiyetin belirli türde obsesyonların yaygınlığını etkileyebileceğini, ancak bu obsesyonların altında yatan bilişsel yapıları mutlaka belirlemediğini ima etmişlerdir. Cinsiyet oranlarındaki bu karmaşıklık, başka çalışmalarda. Labad ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada reaktif obsesyon grubuna dahil edilen kirlenme-bulaş obsesyonlarının kadınlarda, otojen obsesyon grubuna dahil edilen cinsel ve dini obsesyonların erkeklerde sık gözlemlendiği bulunmuştur (Labad ve arkadaşları, 2008). Türkiye’de yapılan bir çalışma da bu sonuçları desteklemektedir (Tükel ve ark. 2004). Bu nedenle, otojen obsesyonları üzerine yapılan çalışmalardaki cinsiyet dağılımları hem biyolojik hem de sosyokültürel faktörlerin gözlemlenen örüntülere katkıda bulunabileceği karmaşık bir durumu yansıtmaktadır. Çalışmamızda cinsiyet dağılımlarında anlamlı farklılığın olmaması da bu durumun göstergesi olduğu düşünülmüştür.

Çalışmamıza katılan hasta gruplarının medeni durumları açısından değerlendirildiğinde, SR grubun %70’inin evli olduğu, OOİ grubun ise %41,7’sinin evli olduğu gözlemlenmiştir. Farklı obsesyon alt tiplerine sahip bireylerin medeni durum oranları literatürde kapsamlı bir şekilde belgelenmemiştir. Çamlı ve arkadaşlarının (2012) yaptığı bir çalışmada otojen grubun % 63.3’sinin bekar , reaktif grubun ise % 54.8’sinin bekar olduğu bulunmuştur. Keles Altun ve arkadaşlarının(2017) çalışmasında da hem otojen hem reaktif grup için bekar oranı yüksek olup gruplar arası anlamlı farklılık bulunmamıştır. Karamustafalıoğlu ve arkadaşlarının(2009) çalışmasında, poliklinikte takipli hastaların sosyodemografik verileri incelenmiş, evli hasta oranı %67,8 olarak bulunmuştur. Bazı çalışmalarda evli oranları yüksek bildirilmesine rağmen bizim çalışmamız da literatürle uyumludur. Her iki grup medeni durum açısından kıyaslandığında aralarındaki farklılık tek değişkenli analizlerde anlamlı çıkmıştır. OKB hastalarının medeni durum incelendiğinde, OKB ile ilişkili kişilik özelliklerinin uyum sorunlarına yol açarak hastaların evlenmemesine ya da evli olanların ilişkilerinde sorun yaşamasına neden olduğunun bildirildiği çalışmalar mevcuttur (Karno ve ark. 1988). Sosyodemografik verilerden medeni durum açısından literatürde hastalık üzerinde herhangi bir etkisi olmadığını öne süren çalışmalar olması (Beşiroğlu ve ark. 2007) ve çalışmamızda da medeni durumun daha çok hastalığın sonucu olarak değerlendirilebileceğinden regresyon modellerine alınmamıştır.

Çalışmamızda eğitim durumu ilköğretim, lise ve yüksekokul/üniversite olmak üzere 3 farklı kategoride değerlendirildi. Eğitim düzeyleri açısından OOİ ve SR grup kıyaslandığında anlamlı farklılık bulunmadı ($p=0,526$). Keles Altun ve arkadaşlarının(2017) çalışmasında da eğitim süreleri açısından hem otojen hem reaktif grup için anlamlı farklılık bulunmamıştır. Çalışmamız anlamlılığın olmaması açısından literatürdeki diğer çalışmalarla da uyumludur (Fontelle ve ark. 2003).

Çalışmamızda diğer sosyodemografik veriler olan maddi durum, aile tipi, alışkanlıklar, büyüdüğü yer, yaşadığı yer açısından değerlendirildiğinde de istatistiksel olarak fark bulunmamış olup bu değişkenlerin de iki grubun karşılaştırılmasında karıştırıcı etkisini ortadan kaldırılmaktadır.

Çalışmamıza katılan gruplar çalışma durumları açısından değerlendirildiğinde SR grupta %56,7'sinin çalıştığı, OOİ grupta ise %50'sinin çalıştığı gözlenmiştir. Bizim çalışmamızda çalışma durumu ile obsesyon tipi arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Fontelle ve arkadaşlarının(2003) yaptığı çalışmada da otojen ve reaktif gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Beşiroğlu ve ark. tarafından yapılan araştırma, otojen obsesyonları olan bireylerin tedavi arama olasılıklarının daha yüksek olduğunu, bu obsesyonların genellikle daha sıkıntı verici ve egodistonik olması nedeniyle çalışma durumlarıyla ilişkili olabileceğini, çalışmayanların otojen obsesyonlar gösterme olasılıklarının daha yüksek olabileceğini belirtmiştir (Beşiroğlu ve ark. 2007).

Çalışmamıza katılan gruplar maddi durum açısından incelendiğinde; SR grup için 12 kişinin maddi durumunu kötü, 34 kişinin orta, 14 kişinin iyi olarak değerlendirdiği; OOİ grup için ise 9 kişinin maddi durumunu kötü, 21 kişinin orta, 6 kişinin iyi olarak değerlendirdiği görülmüştür. Tek değişkenli analizlerde iki grup arasında istatistiksel açıdan fark bulunmamıştır($p=0,688$). Farklı türde obsesyonları olan bireylerin finansal durumlarını veya gelirlerini inceleyen araştırmalar, belirli oranlar ve bulgular değişebilmesine rağmen bazı bakış açıları sağlamıştır. Örneğin, Sturgeon ve ark. ekonomik güçlüklerin akıl sağlığını önemli ölçüde etkileyebileceğini vurgulayarak, daha fazla ekonomik güçlük yaşayan sahip bireylerin OKB dahil olmak üzere psikiyatrik bozuklukların daha kötü semptomlarını yaşayabileceğini öne sürmüştür(Sturgeon ve ark. (2016). Bu durum ekonomik güçlüklerin obsesif semptomların şiddetine katkıda bulunan bir faktör olabileceğini ima etmektedir. Ayrıca, Beşiroğlu ve arkadaşları tarafından yapılan araştırmada otojen obsesyonları olan bireylerin, semptomlarının neden olduğu sıkıntı nedeniyle tedavi arama olasılıklarının daha yüksek olduğunu belirtmiştir (Beşiroğlu vd., 2007). Bu sayede, ekonomik durumun tedaviyi sürdürme isteğinde ve OKB semptomlarının genel yönetiminde rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda SR grup için tek başına yaşayan 3 kişi, çekirdek aileyle yaşayan 53 kişi, geniş aileyle yaşayan 4 kişi; OOİ grup için tek başına yaşayan 1 kişi, çekirdek aileyle yaşayan 34 kişi, geniş aileyle yaşayan 1 kişi bulunmuştur. Aile tipi açısından kıyaslandığında gruplar arası anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p=0,603$).

Büyüdüğü yer açısından, SR grupta 7 kişi (%11,7) köy, 18 kişi (%30,0) ilçe ve 35 kişi (%58,3) şehirde büyümüştür. OOİ grupta ise 8 kişi (%22,2) köy, 8 kişi (%22,2) ilçe ve 20 kişi (%55,6) şehirde büyümüştür; bu değişken açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p=0,343$). Yaşadığı yer bakımından ise Saf Reaktif Grup'ta 5 kişi (%8,3) köy, 12 kişi

(%20,0) ilçe ve 43 kişi (%71,7) şehirde yaşarken, Otojen Obsesyon İçeren Grup'ta 8 kişi (%22,2) köy, 8 kişi (%22,2) ilçe ve 20 kişi (%55,6) şehirde yaşamaktadır. Bu değişken açısından da gruplar arasında anlamlı bir farklılık gözlemlenmemiştir ($p=0,126$).

Alışkanlıklar açısından değerlendirildiğinde SR grupta 32 kişi(%53,3) herhangi bir alışkanlığı olmayan, 28 kişi (%46,7) sigara ve/veya alkol kullanımı olan hasta saptanmıştır. OOİ grupta ise 18 kişi (%50,0) herhangi bir alışkanlığı olmayan, 18 kişi (%50,0) sigara ve/veya alkol kullanımı olan hasta bulunmuştur; bu değişken açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p=0,752$). Akbari ve arkadaşlarının yaptığı metaanalizde OKB'li bireylerde tütün kullanımının sağlıklı kontrollerden daha yüksek olduğu görülmüştür (Akbari ve ark., 2023). Önceki çalışmalarda kabul edilemez/tabu düşünceler ve zihinsel zorlantıların yani otojen obsesyon tipinin varlığının özellikle riskli alkol kullanımıyla en güçlü ilişkiye sahip olduğu bulunmuştur (Brakoulis ve ark., 2013; Torres ve ark., 2016; Torres ve ark., 2006). Alkol kullanımı özellikle obsesyonların oluşturduğu anksiyeteye başa çıkmak için kullanılabilirdiği gibi OKB semptomları üzerinde uzun vadede zararlı bir etkiye de sahip olabileceğinden bu, daha fazla araştırma için önemli bir alandır (Back ve Brady, 2008).

OKB semptomlarının başlangıcı ile hastalığın tanı konulması arasında geçen süre, özellikle otojen ve reaktif obsesyonlar arasında ayırım yapmak için önemli bir araştırma konusu olmuştur. Çalışmamızda semptomlarının başlangıcı ile OKB tanısı arasındaki süre SR grup için %51,7'si 5 yıl altında, %48,3'ü 5 yıl ve üstü olarak saptanırken; OOİ grup için %63,9'u 5 yıl altında, %36,1'i 5 yıl ve üstü olarak saptanmıştır. Her iki grup arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır($p=0,243$). Literatürde Demet ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada bu süre 6.25 ± 7.59 yıl, Deniz ve arkadaşları tarafından 13.25 ± 0.29 yıl, Juang ve Liu tarafından 5.5 ± 2.4 yıl olarak bildirilmiştir(Demet ve ark. 2005; Deniz F. 2005; Juang ve Liu, 2001). OKB'li bireylerin semptomların başlangıcı ile resmi bir tanı almaları arasında genellikle önemli bir gecikme yaşamaktadırlar. Bazı çalışmalarda geçen bu süre 10 yıl(Hollander ve ark., 1999) civarında bulunsa da ortalama 17 yıla kadar çıktığı belirtilmiş ve bu süre zarfında bozukluk, kişilerarası ilişkiler ve mesleki işlevsellik dahil olmak üzere yaşamın çeşitli yönlerini ciddi şekilde etkileyebileceği düşünülmüştür (El-Sayegh ve ark., 2003). Otojen ve reaktif obsesyonlar arasındaki ayırım bu bağlamda önemli bir rol oynamaktadır. Obsesyonların doğası tedavi edilmeyen OKB'nin süresini etkileyebilir. Örneğin, otojen obsesyon grubuna dahil edilebilecek bir obsesyon türüne sahip bireylerin, bu tür obsesyonları olmayanlara kıyasla tedavi arama ve tanı alma arasında daha uzun bir aralık yaşadıkları bulunmuştur (Bettess ve ark., 2022). Bu, belirli obsesyon türlerinin OKB'nin tanınmasını engelleme ve tanıda gecikmelere yol açma potansiyelini vurgulamaktadır. Ek olarak, otojen ve reaktif obsesyonların altında yatan psikolojik mekanizmalar farklılık gösterebilir ve bu da bireylerin yardım araması ve klinisyenlerin doğru bir tanı koyması için gereken süreyi etkileyebilir (Beşiroğlu ve ark., 2006).

Çalışmamızda grupların ilk tanı yaşları açısından değerlendirildiğinde, SR grup için $30,75 \pm 11,60$; OOİ grup için $22,28 \pm 6,79$ bulunmuştur. Yapılan tek değişkenli çözümlemelerde bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$). İlk tanı aldığı yaş grubu açısından kategorik olarak gruplandırıldığında, SR grup için 18 yaş altında 9 kişi, 18-34 yaş arasında 31 kişi, 35 yaş ve üstünde 20 kişi; OOİ grup için ise 18 yaş altında 8 kişi, 18-34 yaş arasında 27 kişi, 35 yaş ve üstünde 1 kişi bulunmuştur. Bu veriler açısından yapılan tek değişkenli çözümlemelerde de bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0,002$). Çalışmamızda otojen obsesyona sahip bireylerin ilk tanı aldıkları yaş açısından saf reaktif gruba kıyasla daha erken yaşta tanı aldığı bulunmuştur. Yapılan çalışmalarda OKB'nin başlangıç yaşı ile ilgili Demet ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 23.89 ± 11.3 , Eğrilmez ve arkadaşlarının 30.0 ± 11.8 , Deniz ve arkadaşlarının çalışmasında 21.54 ± 11.81 , Juang ve Liu'nun çalışmasında 23.4 ± 10.9 olarak bulunmuştur (Demet ve ark. 2005; Deniz F. 2005; Juang ve Liu, 2001). Beşiroğlu ve arkadaşlarının çalışmasında otojen obsesyona sahip grubun reaktif ve mikst tip obsesyonlara sahip gruba göre başlangıç yaşının daha geç olduğunu saptamasına rağmen bazı çalışmalarda başlangıç yaşları arasında fark olmadığı da belirtilmektedir (Beşiroğlu ve ark., 2006). Türkiye'de yapılan bir tez çalışmalarında otojen tip OKB grubunda hastalığın başlangıç yaşı reaktif tip OKB grubundan daha erken gözükmesine rağmen, farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur (Yamanel R., 2018, Er M., 2024). Yapılan çalışmalarda otojen obsesyonları olan hastaların reaktif obsesyonları olanlara kıyasla daha erken bir başlangıç yaşı bildirebileceğini göstermiştir (Subirà ve ark., 2013). Literatürde ilk tanı yaşları ve semptomların başlangıcıyla ilgili farklı sonuçlar değerlendirildiğinde, daha geniş ve homojen örneklem gruplarında çalışmalara ihtiyaç olabileceği düşünülmüştür.

Çalışmamızda grupların hastalık süreleri açısından değerlendirildiğinde, SR grup için $15,30 \pm 9,67$ yıl; OOİ grup için $15,92 \pm 8,40$ olarak bulunmuştur. Her iki grubun hastalık süresi ortalamaları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p = 0,486$). Literatürde yapılan çalışmalar değerlendirildiğinde, Demet ve ark. çalışmasında OKB'nin hastalık süresi 9.30 ± 8.28 yıl (Demet ve ark. 2005), Çamlı ve arkadaşlarının çalışmasında ise 11.04 ± 8.73 yıl (Çamlı ve ark. 2012); Keleş Altun ve arkadaşlarının çalışmasında reaktif grubun 108.01 ± 90.7 ay, otojen grubun ise 122.42 ± 86.3 ay olarak bulunmuştur (Keleş Altun ve ark., 2017). Belloch ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışma, reaktif obsesyonları olan hastaların tedavi aramadan önce ortalama yaklaşık 15 yıl, otojen obsesyonları olan hastalarda ise yaklaşık 10 yıl olmak üzere daha uzun bir hastalık süresi sergilediğini bildirmiştir. Bu sonuç, obsesyonların doğasının, bireylerin semptomlarını sorunlu olarak fark etmeleri ve yardım aramaları için gereken süreyi etkileyebileceğini düşündürmektedir (Belloch ve ark., 2010). Üstelik, bu iki tür obsesyonla ilişkili klinik özellikler, hastalık süresindeki farklılıkları daha da açıklığa kavuşturur. Otojen obsesyonlar genellikle daha şiddetli kaygı ve sıkıntıyla bağlantılıdır ve bu da bireyleri hastalıklarının daha erken dönemlerinde tedavi aramaya yönlendirebilir. Buna karşılık, genellikle

tanımlanabilir dış tetikleyicilere bağı olan reaktif obsesyonlar, bireylerin semptomlarını bir ruh sağlığı bozukluğunun göstergesi olmaktan çok durumsal olarak rasyonalize etmelerine yol açabilir ve böylece tedavi edilmeyen hastalığın süresini uzatabilir (Ponzini ve Steinman, 2022). Bizim çalışmamız hastalık süreleri açısından anlamlı fark saptanmamasına rağmen hastalık süreleri açısından literatürdeki sürelerden fazla olmasının sebebi üçüncü basamak bir sağlık kuruluşu olmamız ve tedaviye dirençli hastaların tarafımıza başvurmamasından kaynaklanıyor olabilir.

Çalışmamızdaki grupların görüşme sırasındaki tedavileri açısından değerlendirildiğinde SR grup için %90,0'ının; OOİ grup için ise %94,4'ünün ilaç kullanımının olduğu bulunmuştur. Bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı değildir ($p=0,446$) Tedavi kullanımındaki yüksek oranlar bulmamızın sebebi, üçüncü basamak bir sağlık kuruluşu olmanın getirdiği hasta takip sistemimizle alakalı olabilir. Beşiroğlu ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışma, otojen obsesyonları olan hastaların, bu obsesyonların egodistonik doğası nedeniyle semptomlarını problem olarak tanıma eğiliminde olduklarını ve bunun da sıklıkla yüksek anksiyeteye neden olduğunu vurgulamaktadır (Beşiroğlu ve ark., 2007). Sonuç olarak, bu bireylerin yardım arama ve tedaviye girme olasılıkları daha yüksektir. Buna karşılık, reaktif obsesyonları olanlar, özellikle obsesyonları tanımlanabilir dış tetikleyicilerle bağlantılı olduğundan semptomlarını bir ruh sağlığı bozukluğunun göstergesi olarak algılayabilirler. Bu, bireylerin semptomlarını patolojik olmaktan ziyade durumsal olarak gerekçelendirebilmeleri nedeniyle tedavi aramada gecikmeye yol açabilir (Fergus, 2013). Belloch ve arkadaşlarının çalışmalarında, otojen obsesyonları olan katılımcıların yaklaşık %70'i değerlendirme sırasında tedavi gördüklerini bildirirken, reaktif obsesyonları olanların yalnızca yaklaşık %33'ü bunu bildirmiştir (Belloch ve ark., 2010). Bu eşitsizlik, otojen obsesyonları olan bireylerin, muhtemelen obsesyonları ile ilişkili sıkıntı nedeniyle, ruh sağlığı hizmetlerine daha kolay katılma eğilimini göstermektedir.

Hasta gruplarının kullandığı psikiyatrik tedavi kombinasyonları açısından değerlendirildiğinde; SR grubun %10,0'unun tedavisiz olduğu, %58,3'ünün sadece antidepresan kullandığı, %23,3 antidepresan ve antipsikotik tedavi kombinasyonu kullandığı, %8,3 diğer kombinasyonları kullandığı bulunmuştur. OOİ grup için ise %2,8'inin tedavisiz olduğu, %33,3'ünün sadece antidepresan kullandığı, %55,6'sının antidepresan ve antipsikotik tedavi kombinasyonu kullandığı, %30,6'sının diğer kombinasyonları kullandığı bulunmuştur. Her iki grup açısından yapılan karşılaştırmalarda bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,019$). Otojen veya reaktif obsesyonlara yönelik farklı tedavi yaklaşımlarının literatürde farklı sonuçlar içermektedir. Örneğin bazı çalışmalar otojen grubun BDT yöntemlerinden olan maruz kalma ve yanıt önleme veya SSRI'lara reaktif grup kadar iyi yanıt vermeyebileceğini öne sürerken, bazıları çalışmalar ise OKB alt tipleri arasında tedavi yanıtında hiçbir fark olmadığını bildirmiştir (Mataix-Cols ve ark. 2002, Rufer ve ark. 2006, Alonso ve ark. 2001, Shetti ve ark. 2005,

Matais-Cols ve ark. 1999, Stein ve ark. 2007, Erzegovesi ve ark. 2001, Denys ve ark. 2003). Son olarak çeşitli çalışmalarda tedavi stratejilerini etkileyen birçok faktör olabileceği (OKB semptomlarının şiddeti, başlangıç yaşı, içgörü düzeyi, şizotipal kişilik bozukluğunun, kronik tiklerin ve depresyonun birlikte görülmesi tedavinin sonucunu etkileyebilir) ve bu nedenle tedaviyle ilgili kararlar alınırken semptom alt tipleriyle birlikte bu faktörlerin dikkate alınması gerektiğine yer verilmiştir(Mataix-Cols ve ark. 2002, Shetti ve ark. 2005, Matais-Cols ve ark. 1999, Hollander ve ark. 2002, Keijsers ve ark. 1994, Erzegovesi ve ark. 2001, Ackerman ve ark.1994, Ravizza ve ark. 1995, Kishore ve ark. 2004, Minichiello ve ark.1987, Moritz ve ark. 2004, McDougle ve ark. 1993, Basoglu ve ark. 1988, Overbeek ve ark. 2002, Starcevic ve ark. 2008) Türkiye’de Batmaz ve arkadaşlarının çalışmasında otojen grubun reaktif gruba kıyasla 2,3 kat daha fazla atipik antipsikotik reçete edildiğini, kombinasyon tedavisinin ise 2,45 kat daha fazla olduğunu bulmuştur (Batmaz ve ark. 2016) Otojen grupta daha fazla şizotipal özellikler içermesi nedeniyle (Lee ve Telch, 2005) reaktif gruba göre daha fazla antipsikotik ilaç reçete edildiği düşünülebilir. Bu açıdan çalışmamız literatürdeki bulguları destekler niteliktedir.

Hasta gruplarının düzenli tedavi süreleri açısından değerlendirildiğinde; SR grubun $39,00 \pm 53,87$ ay, OOİ grubun ise $49,33 \pm 70,39$ ay olarak bulunmuştur. Her iki grubun ay olarak düzenli tedavi süreleri arasındaki farklılık tek değişkenli analizlerde istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,503$). Manisa’da yürütülen bir tez çalışmasında; otojen tip obsesyona sahip bireyler için 1.81 ± 4.62 yıl, reaktifler için 2.06 ± 3.86 yıl ve karma tip için 2.29 ± 4.30 yıl olarak bulunmuştur. Düzenli tedavi süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (Erkek F, 2021). Literatürde tedavi süresiyle ilgili iki tip semptomatoloji açısından anlamlı fark oluşmadığını bildiren çalışmalar vardır.

Hasta gruplarının düzenli kontrollere katılımları değerlendirildiğinde; SR grubun %71,7’sinin, OOİ grubun %88,9’unun düzenli kontrollere geldiği görülmüştür. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı ancak sınırda bir değerdedir. ($p=0,048$). Trabzon’da yürütülen bir tez çalışmasında OKB grubunun %82,1’inin düzenli psikiyatrik ilaç kullanımının olduğu görülmüştür (Uysal, 2017). Başka bir tez çalışında, araştırmaya katılan OKB hastalarının %96’sının düzenli ilaç olduğu bulunmuştur (Kaşer, 2011). Çalışmamızda her iki grup arasında saptanan anlamlı ancak sınırda farkın, örneklem büyüklüğünün sınırlı olması, kontrol edilemeyen karıştırıcı değişkenler olması ve edinilen verilerin üçüncü basamak bir hastaneden elde edilmesi sebebiyle genelleme yapılamayacağı düşünülmektedir. Ayrıca diğer önemli etkenin otojen obsesyonların daha fazla kaygı ve sıkıntı yaratması nedeniyle, bireylerin tedavi arama olasılığının yüksek olmasıdır(Beşiroğlu ve ark., 2007).

Çalışmamıza katılan grupların önceden herhangi bir psikiyatrik tanı ile ilaç kullanma öyküsü değerlendirildiğinde SR grup için bu oran %76,7; OOİ grup için ise %97,2 olarak bulunmuştur. İstatiksel olarak bu fark anlamlı bulunmuştur($p=0,007$). Literatürde Beşiroğlu ve arkadaşlarının çalışmasında

görüldüğü gibi, otojen obsesyonları olan bireylerin daha fazla kaygı ve sıkıntıyla bağlantılı olduğu, bireylerin semptomlarının neden olduğu sıkıntı nedeniyle tedavi arama olasılıklarının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (Beşiroğlu ve ark., 2007). Bu açıdan çalışmamız literatürdeki bulgularla uyumlu olduğu düşünülmüştür. Otojen obsesyonların doğası gereği yoğun düzeydeki anksiyeteleri sebebiyle bireylerin daha fazla tedavi arayışında olması, bireylerin bu kaygıyı kontrol etme ihtiyacının daha fazla olması bu sonuçlara neden olmuş olabilir.

Çalışmamıza katılan grupların yatış öyküleri açısından kıyaslandığında SR grupta %13,3 hastanın yatış öyküsü bildirilirken bu oran OOİ grup için %30,6 olarak saptanmıştır. Yatış sayısı ortalamaları açısından kıyaslandığında SR grubun yatış sayısı ortalaması $0,33 \pm 1,06$; OOİ grubun yatış sayısı ortalaması $0,78 \pm 1,77$ olarak bulunmuştur. Grupların yatış sayısı ortalamaları arasındaki farklılık tek değişkenli analizlerde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,045$). Trabzon'da yürütülen bir tez çalışmasında; otojen tip obsesyona sahip bireylerde yatış öyküsü oranı %11,1, reaktif tip obsesyonları olan grupta %5,0 olarak bulunmuştur ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Uysal E, 2017). Ruscio ve arkadaşlarının çalışmasında OKB hastalarının hastaneye yatış oranları %6,4 olarak bulunmuştur (Ruscio ve ark. 2010). Ravizza ve arkadaşlarının çalışmasında, OKB hastalarında hastane yatışlarının tedaviye yanıtızlığını gösteren özelliklerden olduğunu belirtmişlerdir (Ravizza ve ark. 1995). Yurdağül Altıntaş ve Özçürümez'in 198 hastadan oluşan çalışmasında hastaneye yatış öyküsü %8.1 oranında görüldüğü saptanmıştır (Yurdağül Altıntaş ve Özçürümez, 2015). Çalışmamızda her iki grup arasında anlamlı fark saptanmasının sebebi ve gruplardaki yatış oranlarının diğer çalışmalardan yüksek olmasının nedeni; örneklem sayımızın az olması, grupların hastalık sürelerinin diğer çalışmalara göre daha uzun olması, hastaların uzun süredir üçüncü basamak bir hastanede takip edilen dirençli hasta grubunu içermesinden olabilir.

Çalışmamızda SR grubun %50'sinde aile öyküsünde psikiyatrik hastalık olduğu; bu grupta %36,7'sinde ailede OKB tanısı olduğu, %13,3'ünde OKB dışında nevrozunun olduğu bulunmuştur. OOİ grupta ise %38,9'unda aile öyküsünde psikiyatrik hastalık olduğu; bu grupta %25'inde ailede OKB tanısı olduğu, %5,6'sında ailede psikotik bir hastalığı olduğu, %30,6'sında ailede OKB dışında nevrozunun olduğu bulunmuştur. Çalışmamızda, otojen obsesyonu olan OKB hastalarının birinci derece yakınları ile saf reaktif OKB grubundaki hastaların birinci derece yakınları arasında psikoz ya da nevroz açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır. Karamustafalıoğlu ve arkadaşlarının çalışmasında, OKB hastalarının ailesinde psikiyatrik hastalık öyküsü %52,5'sinde saptandığı; Tamam ve arkadaşlarının çalışmasında ise %45 oranında saptandığı; Deniz ve arkadaşlarının çalışmasında %30,9 oranında görülmüştür (Karamustafalıoğlu ve ark., 2007, Tamam ve ark. 2003, Deniz ve ark., 2005) Yakın zamanlı yapılan bir tez çalışmasında ise saf reaktif grupta %23,7, saf reaktif olmayan grupta ise %34,1 olarak

bulunmuştur (Kırkaş, 2023). Demet ve arkadaşlarının çalışmasında ailede OKB öyküsü %28, Seedat ve Stein'in çalışmasında %40'ında ailede OKB öyküsü bulunmuştur. Bu bilgiler ışığında çalışmamız literatürle uyumludur (Demet ve ark. 2005, Seedat ve Stein 2002).

Bedensel hastalık öyküsü ve psikotrop dışı sürekli ilaç kullanımı açısından gruplar kıyaslandığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Literatüre bakıldığında, Çamlı ve arkadaşlarının çalışmasında da otojen ve reaktif tip obsesyon gruplarında bu açıdan anlamlı fark saptanmamıştır (Çamlı ve ark., 2012).

Çalışmamıza katılan grupları YBOCS puanları açısından incelendiğinde; SR grubun YBOCS obsesyon puanı $8,20 \pm 3,94$, YBOCS kompulsiyon puanı $8,46 \pm 4,08$, YBOCS toplam puanı $16,66 \pm 7,94$ olarak bulunurken OOİ grubun YBOCS obsesyon puanı $10,19 \pm 3,56$, YBOCS kompulsiyon puanı $9,47 \pm 3,49$, YBOCS toplam puanı $19,66 \pm 6,49$ olarak bulunmuştur. YBOCS obsesyon puanı açısından bağımsız örneklem t testi ile iki grup karşılaştırıldığında fark anlamlı çıkmıştır ($p=0,015$). YBOCS Kompulsiyon puanı ve YBOCS toplam puanları karşılaştırıldığında iki grup arasında fark bulunamamıştır. Türkiye'de yapılan çalışmalar incelendiğinde Demet ve arkadaşlarının çalışmasında poliklinik takipli OKB hastalarında YBOCS obsesyon puanı $12,00 \pm 4,53$, YBOCS kompulsiyon puanı $10,31 \pm 5,03$, YBOCS toplam puanı ise $22,05 \pm 8,96$ bulunmuştur (Demet ve ark. 2005). Atlı ve arkadaşlarının çalışmasında ise OKB hastalarında YBOCS obsesyon puanı $13,41 \pm 3,03$, YBOCS kompulsiyon puanı $12,19 \pm 3,59$, YBOCS toplam puanı ise $25,60 \pm 6,04$ bulunmuştur (Atlı ve ark. 2014). Altıntaş ve Özçürümez'in çalışmasında OKB hastalarında YBOCS obsesyon puanı $12,7 \pm 7,9$, YBOCS kompulsiyon puanı $11,9 \pm 4,34$, YBOCS toplam puanı ise $24,7 \pm 7,9$ bulunmuştur (Altıntaş ve Özçürümez, 2015). Beşiroğlu ve arkadaşlarının çalışmasında reaktif grubun YBOCS obsesyon puanı $13,5 \pm 1,2$, YBOCS kompulsiyon puanı $11,4 \pm 1,1$, YBOCS toplam puanı $24,9 \pm 1,9$ bulunurken ; otojen grubun YBOCS obsesyon puanı $12,7 \pm 1,2$, YBOCS kompulsiyon puanı $10,7 \pm 1,2$, YBOCS toplam puanı $23,4 \pm 1,9$ olarak bulunmuştur. Bu çalışmaya göre gruplar arası anlamlı fark saptanmamıştır (Beşiroğlu ve ark. 2011). Yamanel'in yürüttüğü tez çalışmasında YBOCS toplam puanları açısından reaktif grup daha yüksek ortalamaya sahip olmasına rağmen, reaktif ve otojen grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (Yamanel R, 2017). Uysal tarafından otojen, reaktif ve sağlıklı kontrol gruplarıyla yürütülen bir çalışmada reaktif grubun YBOCS obsesyon puanı $13,05 \pm 5,2$, YBOCS kompulsiyon puanı $13,05 \pm 5,2$, YBOCS toplam puanı $26,00 \pm 9,8$ bulunurken ; otojen grubun YBOCS obsesyon puanı $15,00 \pm 5,5$, YBOCS kompulsiyon puanı $14,67 \pm 5,5$, YBOCS toplam puanı $29,67 \pm 10,9$ bulunmuştur. İstatistiksel olarak bu puanlar arasında anlamlı fark bulunmamışlardır (Uysal E, 2017). Bizim çalışmamıza benzer şekilde hasta gruplarının olduğu Kırkaş tarafından yapılan tez çalışmasında saf reaktif tip OKB grubunun YBOCS obsesyon puanı $10,6 \pm 2,9$, YBOCS kompulsiyon puanı $10,4 \pm 3,1$, YBOCS toplam puanı $21,00 \pm 5,9$ bulunurken; saf reaktif tip

olmayan OKB'nin YBOCS obsesyon puanı $10,9 \pm 4,6$, YBOCS kompulsiyon puanı $10,2 \pm 4,5$, YBOCS toplam puanı $21,1 \pm 9,1$ bulunmuştur. Her iki grup arası istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır (Kırkaş, 2023). Literatürde otojen obsesyona sahip grubun YBOCS obsesyon puanının saf reaktif gruba kıyasla yüksek olmasını destekleyen veriler olduğu gibi, reaktif gruba kıyasla daha düşük obsesyon ve kompulsiyon puanının görüldüğü veriler de bulunmaktadır. Belloch ve arkadaşlarının çalışmasında, OKB şiddeti açısından, otojen ve reaktif gruplarında YBOCS toplam puanında veya YBOCS obsesyon alt ölçeğinde farklılık gözlenmezken; reaktif gruplardaki hastalarda YBOCS kompulsiyon alt ölçeğinde anlamlı şekilde daha yüksek puan aldıkları bulunmuştur (Belloch ve ark. 2010). Otojen obsesyonlara sahip bireylerde, reaktif obsesyona sahip bireyler kadar kompulsiyonlara sık rastlanmayabileceğinden bu grubun kompulsiyon puanlarının diğerine göre düşük, obsesyon puanlarının diğerine göre yüksek olması beklenebilirdi. Ancak çalışmamızda sadece YBOCS obsesyon puanındaki yüksekliğin anlamlı çıkıp kompulsiyon puanlarının aynı çıkmasının sebebinin grupların saf reaktif ve saf otojen olarak ayrılmasından kaynaklanmış olabilir.

Çalışmamıza katılan gruplar YBOCS semptom kontrol listesine göre semptomların frekanslarına bakıldığında; saldırganlık obsesyonu ve ilişkili kompulsiyonlar %21,9 , cinsel obsesyon ve ilişkili kompulsiyonlar %20,8 , dini obsesyon ve ilişkili kompulsiyonlar %20,8 , kirlenme obsesyonu ve temizlik kompulsiyonları %64,6 , simetri-düzen obsesyonları ve ilişkili kompulsiyonlar %45,8 , sayma, tekrarlama, sıralama kompulsiyonları %44,8 , patolojik kuşku obsesyonu ve kontrol kompulsiyonları %57,3 , bedensel obsesyonlar ve ilişkili kompulsiyonlar %8,3 , istifleme obsesyonu ve kompulsiyonları %9,4 , diğer obsesyonlar ve ilişkili kompulsiyonlar %15,6'lık bir oranda bulunmuştur. Çalışmamıza katılan hasta grubunda en sık görülen semptom tipini kirlenme obsesyonu ve temizlik kompulsiyonları oluştururken bunu sırasıyla patolojik kuşku obsesyonu ve kontrol kompulsiyonları ve simetri-düzen obsesyonları ve ilişkili kompulsiyonlar takip etmiştir. Türkiye'de OKB Araştırma grubunun 2013'te yaptığı çalışmada bulaş obsesyonunun %75,8, saldırganlık obsesyonunun %44,4, cinsel obsesyonunun %16,2, dini obsesyonun %26,2, simetri obsesyon ve kompulsiyonları %67,8, istifleme obsesyon ve kompulsiyonları %22,8 oranında görüldüğü bulunmuştur (OKB Araştırma Grubu, 2013). Literatürde yapılan başka bir çalışmada bulaş obsesyonu %45, temizlik kompulsiyonu %50, saldırganlık obsesyonu %28, cinsel obsesyon %26, simetri obsesyonu %31, simetri ve düzen kompulsiyonları %28, sayma kompulsiyonları %36, istifleme obsesyon ve kompulsiyonları %18 oranında görüldüğü belirtilmektedir (Rasmussen ve ark. 1992). Beşiroğlu ve arkadaşlarının çalışmasında otojen obsesyona sahip hastalarda en sık zihinsel (%46,9) ve diğer (%40,6) kompulsiyonların görüldüğü, reaktif hastalarda ise en sık temizlik/yıkama (%75,3) ve kontrol etme (%44,2) kompulsiyonlarının görüldüğü, mikst grupta ise en sık temizlik/yıkama (%57,4) ve kontrol etme (%55,9) kompulsiyonlarının görüldüğü bulunmuştur (Beşiroğlu ve ark. 2006).

OKB'ye en sık eşlik eden ek tanıların anksiyete bozukluğu ve majör depresif bozukluk olduğu bilinmektedir(Ruscio ve ark. 2008). Çalışmamızda hafif depresif bozukluk (HAM-D<16) ve BTA anksiyete bozukluğu dışında DSM-5' e göre başka bir majör Eksen-I psikiyatrik hastalık tanısının varlığı dışlama kriteri olarak kabul edilmiştir. Ancak eşik altı depresif belirtilerin ve BTA anksiyete belirtilerin literatürde örnekleri bilindiği üzere karıştırıcı faktör olup olmadığını değerlendirmek amacıyla hasta gruplarına HADÖ ve HDDÖ uygulanmıştır (Jahangard ve ark., 2018). Araştırmamıza katılan hastaların verileri incelendiğinde; SR grubun HADO toplam puanı $12,57 \pm 6,61$, HDDO toplam puanı $5,52 \pm 3,46$ bulunurken OOİ grubun HADO toplam puanı $13,14 \pm 6,84$, HDDO toplam puanı $6,69 \pm 3,16$ olarak bulunmuştur. İki grubun ortalamaları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. Yapılan bir çalışmada OKB ve sağlıklı grup karşılaştırılmış, OKB grubunun HDDÖ puanının ortalaması $13 \pm 5,6$, HADÖ puanının ortalaması $13,4 \pm 6,3$ olarak bulunmuştur. Onur ve arkadaşlarının çalışmasında otojen, reaktif ve sağlıklı olmak üzere 3 grup ele alınmış; otojen grup ile reaktif grup arasında anksiyete ve depresyon açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır(Onur ve ark. 2021) . Çalışmalarda çoğunlukla Beck Depresyon Envanteri ve Beck Anksiyete Envanteri kullanıldığı görülmektedir. Yürütülen bir tez çalışmasında depresyon açısından otojen ve reaktif grup, kontrol grubundan ayrılırken; anksiyete açısından reaktif grubun diğer iki gruba benzerlik gösterdiği görülmüştür (Uysal E, 2017). Çalışmamızda HDDO ve HADO arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaması bu değişkenlerin karıştırıcı olarak görev almamış olabileceğini düşündürmektedir.

SR grup ve OOİ grup arasında yapılan karşılaştırmalarda, Psikoz Benzeri Yaşantıları(PBY) değerlendirmek için TPYO ölçeğinin pozitif boyutu kullanılmıştır. TPYO Algısal Anormallikler SR grupta ortalama $4,23 \pm 0,67$ iken, OOİ grupta bu değer $5,30 \pm 1,83$ 'tür. TPYO Bizar Deneyimler, SR grupta ortalama $8,58 \pm 2,15$, OOİ grupta $11,77 \pm 4,31$ 'dir. TPYO Sanrisal Düşünceler, SR grupta ortalama $14,36 \pm 3,28$, OOİ grupta $18,38 \pm 5,19$ 'dur. TPYO Toplam, SR grupta ortalama $27,18 \pm 5,15$ iken, OOİ grupta bu değer $35,47 \pm 9,19$ 'dur. TPYO Algısal Anormallikler, TPYO Bizar Deneyimler, TPYO Sanrisal Düşünceler ve TPYO Toplam puanları için yapılan tekli analizlerde her iki grup arasında anlamlı farklılıklar göstermiştir ($p < 0,001$). Çalışmamızda OOİ grubun SR gruba göre TPYO Algısal Anormallikler, TPYO Bizar Deneyimler, TPYO Sanrisal Düşünceler ve TPYO Toplam puanları daha yüksek bulunmuştur. İleri analizlerde, TPYO puanlarının dahil edildiği modelde algısal yaşantılar ve bizar deneyimlerin artışının ve ilk tanı yaşının azalmasının otojen obsesyon varlığı ile ilişkili olduğu görülmüştür.

Son dönemlerdeki çalışmalar psikoza klinik ve klinik olmayan gruplar arasında dağılan psikotik deneyimler ve semptomlar sürekliliği varsayarak boyutsal bir yaklaşım olarak ele almaktadır (Van Os ve ark. 2000). Ego işlevlerine bakıldığında gerçeklik testi sayesinde birey içsel ve dışsal

gerçekliğin ayrımını sağlar. Bu işlev yetersiz olduğunda psikotik deneyimler ortaya çıkabilmektedir.

Major depresif bozukluk ya da OKB de dahil olmak üzere herhangi bir anksiyete bozukluğu olan bireylerin hastalık şiddeti arttıkça daha fazla psikoz benzeri yaşantısı olduğu bildirilmiştir (Saha ve ark. 2012) Bortolon ve Raffalan tarafından yapılan bir çalışmada PLE'lerin OKB hastalarında da mevcut olduğunu, özellikle daha yüksek emosyonel stres ve anksiyete özelliğinin varlığında OKB hastalarında sanrı benzeri deneyimlerin gelişimi ve sürdürülmesinde önemli bir rol oynadığını göstermiştir. (Bortolon ve Raffalan 2015) Bir çalışma, OKB hastalarının geniş bir örneğinde, bunların %14'ünün halüsinasyonlar, sanrılar ve/veya düşünce bozukluğu içeren psikotik semptomlar gösterdiğini belirlemiştir (Eisen ve Rasmussen, 1993). Moritz ve Larøi'nin çalışmasında OKB, şizofreni ve sağlıklı kontroller karşılaştırılmış, şizofreni hastalarının OKB hastalarına kıyasla Launay-Slade Halüsinasyon Ölçeği'nden daha yüksek puanlar aldığı, ölçeğin uykuya ilişkili halüsinasyonlar kısmı dışında OKB ve sağlıklı kontroller arası farkın olmadığı bulunmuştur (Moritz ve Larøi, 2008). Aynı çalışmada bizim de kullandığımız TPYO ölçeği de uygulanmıştır. Bu ölçek sonuçlarında ise şizofreni hastalarının her üç alt boyutta da diğerlerinden anlamlı derecede yüksek skorlar aldığı, OKB hastalarının ise negatif ve depresif belirtiler alt boyutuyla kontrol grubundan ayrıldığı görülmüştür. Rejek ve Misiak'ın çalışmasında psikoz benzeri deneyimlerin farklı semptom gruplarıyla ilişkisine bakılmış ve OKB'nin PLE'lerle en güçlü ilişkiye sahip olduğunu bulmuşlardır (Rejek ve Misiak, 2023). Türkiye'de yapılan bir tez çalışmasında OKB hastaları ve sağlıklı kontroller TPYO ölçeği ile kıyaslanmış, ölçeğin tüm alt boyutlarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (Korkmaz, 2022).

Bildiğimiz kadarıyla OKB'yi semptom tiplerine göre gruplandırarak TPYO ölçeği ile psikotik deneyimleri ele alan başka çalışma bulunmamaktadır. Bu açıdan çalışmamız çalışmamızın literatüre katkı sağlayan öncül çalışmalardan olduğunu düşünmekteyiz. Ayrıca çalışmamızda kurduğumuz modelde ilk tanı yaşının azalmasının, algısal yaşantılar ve bizar deneyimlerin artmasının otojen obsesyon içeren grubun olasılığını pozitif yönde etkilediği görülmüştür. Otojen obsesyon içeren grubun ego gücünün zayıf olduğu, bu sebeple psikotik deneyimler ve semptomlar sürekliliğinde semptom çıkarttığı düşünülebilir. Bu alanda obsesyon alt tiplerine göre daha geniş örneklemli çalışmalarla desteklenmeye ihtiyacı vardır.

İki grup arasındaki savunma mekanizmaları açısından yapılan karşılaştırılmıştır. SBT matur savunmalar ve SBT nevrotik savunmalar açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır. SBT immatür savunmalar açısından incelendiğinde SR grubunda ortalama 97,83±31,32, OOİ grubunda ortalama 110,74±29,23 olup, tekli analizlerde iki grup arasında anlamlı bir fark vardır ($p=,049$). Bazı savunma mekanizmaları çeşitleri açısından da gruplar arasında anlamlı farklar bulunmuş, özellikle immatür savunmalar, otistik fantezi($p=0,021$), yer değiştirme($p=0,050$) ve bölme($p=0,043$) savunmaları OOİ grubunda daha yüksek bulunmuştur. İleri

analizlerde, SBT puanlarının dahil edildiği modelde savunma mekanizmaları ile ilgili değişkenlerin anlamını kaybettiği, sadece ilk tanı yaşının otojen obsesyon grubunun varlığı ile negatif bir ilişki içinde olduğu görülmüştür.

OKB'de bastırmaya yardımcı olarak yapma-bozma, yalıtma, karşıt tepki kurma gibi nevrotik savunma düzenekleri ve immatür türdeki savunma düzenekleri daha sık kullanılmaktadır. Andrews ve arkadaşlarının çalışmasında Savunma Biçimleri testinin ilk versiyonu olan 88 soruluk formuyla OKB hastalarını sağlıklı kontrollerle kıyaslamış sonucunda OKB grubunda matur savunmaların kullanımının azaldığı, nevrotik ve immatür savunmaların kullanımının arttığını bulmuştur(Andrews ve ark., 1989).

Pollock ve arkadaşlarının çalışmasında DSM-III'e göre anksiyete bozuklukları grubunda yer alan hastalıkları sağlıklı kontrollerle savunma biçimleri testi ile kıyaslamıştır. Bunun sonucunda OKB grubunda özellikle mizahın az kullanıldığını; yapma bozma, idealizasyon, karşıt tepki kurmanın fazla kullanıldığını; yansıtma, değersizleştirme ve somatizasyonun anlamlı derecede fazla kullanıldığını bulmuşlardır(Pollock ve Andrews, 1989). İran'da 2012 yılında yapılan bir çalışmada OKB hastalarının sağlıklı kontrollerden matur savunmaları daha az kullandığı, immatür savunmaları sağlıklı kontrollerden daha fazla kullandığı, süblimasyon ve mizah kullanımının sağlıklı kontrollerden az olduğu, idealizasyonu sağlıklı kontrollerden fazla kullandığı, yansıtma, eyleme dökme, değersizleştirme, otistik fantezi, bölme ve rasyonalizasyonu sağlıklı kontrollerden fazla kullandığı bulunmuştur (Shabanpour ve ark. 2012). Ancak örneklem sayısının küçük olması bu çalışmanın dezavantajıdır.

Başka bir çalışmada savunma mekanizmaları ve orbitofrontal korteks hacimleri kıyaslanmış ve sonucunda tek anlamlı bulgunun sol OFC hacmiyle hasta grubunda immatür savunma mekanizmaları puanları arasında pozitif bir ilişki bulunmuştur. Bu çalışmada OKB grubu için matur savunmalar 30.00 ± 9.29 , nevrotik savunmalar 49.00 ± 13.99 ve immatür savunmalar 116.00 ± 26.92 olarak bulunmuştur(Atmaca ve ark., 2011). Atmaca ve arkadaşlarının başka bir çalışmasında OKB hastalarında matur savunma mekanizmaları puanlarının daha düşük, nevrotik ve immatür savunma stili puanlarının hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksek , hem hasta hem de kontrol gruplarında olgunlaşmamış savunma mekanizmalarının puanları ile sağ NAA düzeyleri arasındaki negatif korelasyonlar ve tek hasta grubunda sol NAA değerleri ile olgun savunma stilleri puanları arasındaki negatif korelasyonlar bulunmuştur(Atmaca ve ark. 2024) .

Yapılan bir çalışmada OKB'li hastaların 4 yıllık psikoterapi ve/veya farmakolojik tedavilerinin izleminde yapılan değerlendirmelerde; karşıt tepki kurma kullanımında azalma, matur savunma mekanizmalarından özellikle yüceleştirme kullanımının arttığı bulunmuştur (Wang ve ark., 2022). Tabeleão ve arkadaşlarının tarafından yayınlanan kısa bildiride BDT ile tedavi alan hasta grubunda tedavi süresince olgun savunma mekanizmalarının artarak seyrettiği, bunun tedavi yanıtıyla ilgili olabileceği öne sürülmüştür (Tabeleão

ve ark. 2024) Daha önceki yıllara ait bir çalışma da bu sonuçları desteklemektedir (Albucher ve ark. 1998).

Türkiye’de yapılan bir çalışmada, reaktif ve otojen obsesyona sahip iki grup savunma mekanizmaları açısından karşılaştırılmıştır. Sonucunda savunma düzenekleri seviyesi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamakla birlikte her iki grubun da immatür savunma düzeneklerini daha sık kullandığı, alt ölçekler açısından reaktif grupta yansıtma ve bölmenin, otojen grupta inkar ve disosiyasyonun anlamlı olarak daha fazla kullanıldığı bulunmuştur (Yamanel R, 2018).

Bildiğimiz kadarıyla OKB’yi otojen obsesyon varlığına/yokluğuna göre semptom tiplerine göre gruplandırarak SBT ölçeği ile savunma mekanizmalarını ele alan başka çalışma bulunmamaktadır. Bu açıdan çalışmamızın literatüre katkı sağlayan öncül çalışmalardan olduğunu düşünmekteyiz. Ayrıca örneklem grubumuzun sayıca yetersiz olmasının yanında, savunma düzeneklerinin bilinçdışı süreçler olması ve bu sebeple SBT-40 ölçeğinin değerlendirmekte sınırlı kalması sonucu bu değerlendirmede savunma mekanizmaları açısından anlamlı bir parametre bulunamamış olabilir. Bu sebeple geniş örneklemli çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir.

Barratt tarafından dürtüsellik; motor dürtüsellik(düşünmeden hareket etme), bilişsel-dikkat dürtüsellliği(elindeki göreve odaklanamama) ve plansız hareket etme(önceden planlama yapmama ve gelecekteki sonuçları ihmal etme) olarak 3 alt bileşen ile tanımlanmıştır (Patton ve ark. 1995; Moeller ve ark. 2001).

Çalışmamızda BDO Motor Dürtüsellik puanı, SR grubunda ortalama $8,20 \pm 2,37$, OOİ grubunda ortalama $10,36 \pm 3,57$ olup, tek değişkenli analizlerde gruplar arasındaki fark anlamlıdır ($p=,003$). BDO Dikkat Dürtüsellliği puanı, SR grubunda ortalama $8,91 \pm 2,78$, OOİ grubunda ortalama $10,38 \pm 2,93$ olup, tek değişkenli analizlerde gruplar arasındaki fark anlamlıdır ($p=,012$). BDO Plan Yapamama puanı, SR grubunda ortalama $8,85 \pm 2,69$, OOİ grubunda ortalama $10,41 \pm 3,19$ olup, iki grup arasındaki fark tek değişkenli analizlerde anlamlıdır ($p=,024$). BDO Toplam puanı, SR grubunda ortalama $25,96 \pm 6,38$, OOİ grubunda ortalama $31,16 \pm 6,69$ olup, iki grup arasındaki fark tek değişkenli analizlerde oldukça anlamlıdır ($p<,001$). BDO toplam ve ölçek alt boyutlarının dahil edildiği modelin sonuçlarında ilk tanı yaşının azalması, şiddetli obsesyon varlığı ve şiddetli motor dürtüsellüğün olması otojen obsesyon içerme olasılığını artıran bir etki gösterdiği görülmektedir.

Yapılan bir çalışmada Dürtü Kontrol Bozukluğunun(DKB) OKB ilişkisi incelenmiş, bir kişilik bozukluğu özelliği olarak kendine zarar verme davranışını da içeren bu çalışmada, 153 yetişkin OKB deneğinin %29’unun DKB’ye sahip olduğunu bulmuştur (Matsunaga ve ark. 2005). OKB’ye eşlik eden DKB olmasa bile, hastalığın seyri sırasında dürtüsel özellikler sıklıkla görülmektedir (Benatti vd. 2014). Bu dürtüsellüğün tedaviye yanıt, tedaviye

uyum ve muhtemelen bozukluğun uzun vadeli sonucu ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Dürtüselliğin alt boyutları ile obsesyon tipleri arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar sayıca sınırlıdır. Sahmelikoglu Onur ve arkadaşlarının çalışmasında; cinsel, dini ve saldırganlık obsesyonları içeren grup(otojen obsesyon içeren grup) ile diğer obsesyonları içeren grup, kontrol grubuyla dürtüsellik alt boyutları açısından kıyaslanmıştır. Sonucunda BDO dikkat dürtüselliği açısından otojen obsesyon içeren grup $9,17 \pm 4,24$, diğer obsesyon grubu $6,68 \pm 3,83$, kontrol grubu $6,45 \pm 3,16$ olarak bulunmuştur. Yine aynı çalışmada BDO toplam puanları açısından otojen obsesyon içeren grup $32,30 \pm 12,71$, diğer obsesyon grubu $27,39 \pm 8,75$, kontrol grubu $28,62 \pm 8,20$ olarak bulunmuştur. Bu çalışmanın ileri analizlerinde otojen obsesyon içeren grubun dikkat alanında artmış düzeyde dürtüsellik ile diğer iki gruptan, toplam dürtüsellik puanı artışı ile diğer obsesyon grubundan ayrıldığı görülmüştür (Şahmelikoğlu Onur ve ark., 2016).

Frydman ve arkadaşlarının çalışmasında OKB hastalarında öz bildirim ölçeklerinde dikkat dürtüselliğinin artmış olduğunu, bu durumun büyük ölçüde OKB semptomlarının şiddetiyle ilişkili olduğunu bulmuşlardır (Frydman ve ark. 2019). Bir çalışmada sağlıklı kontroller ve OKB hastaları dürtüsellik açısından değerlendirilmesinde dikkat, motor ve toplam dürtüsellik puanlarında istatistiksel olarak anlamlı farklar bulunmuştur (Sohn ve ark. 2014). Bazı çalışmalarda OKB’de BDO toplam ve dikkat dürtüselliği puanlarında tutarlı bir şekilde daha yüksek olduğu görülürken, BDO motor dürtüsellik için anlamlı farklılıklar bulunmamıştır (Boisseau ve ark. 2012, Ettelt ve ark. 2007). Bazı çalışmalarda ise motor dürtüselliği kontrollerden önemli ölçüde daha yüksek olup biriktirme veya saldırganlık/kontrol etme boyutlarıyla korelasyon göstermiştir. Bir çalışmada OKB’li hastaların özellikle dikkat alanlarında kontrollerle karşılaştırıldığında daha yüksek toplam BDO puanlarına sahip oldukları, bunun da eyleme geçmeden veya sözel bir ifadede bulunmadan önce çeşitli durumlara uygun şekilde odaklanma ve konsantre olma becerisiyle ilgili dikkat dürtüselliğinin arttığını yansıttığı belirtilmiştir (Potenza ve ark. 2009). Barratt dürtüsellik ölçeğinin öz bildirim ölçeği olması nedeniyle bazı çalışmacılar bunu nöropsikometrik testlerle değerlendirerek nesnel hale getirmeye çalışmışlardır. Chamberlain ve arkadaşları, çalışmalarında nöropsikometrik yöntemleri kullanarak OKB’li hastalarda dikkati sürdürmede bozulma olduğunu gösteren kanıt sağladılar (Chamberlain ve ark., 2006).

Bildiğimiz kadarıyla OKB’yi otojen obsesyon varlığına/yokluğuna göre semptom tiplerine göre gruplandırarak BDO ölçeği ile dürtüselliği ele alan başka çalışma bulunmamaktadır. Ayrıca literatürdeki dürtüsellik alt boyutlarıyla ilgili OKB hastalarındaki çalışmalarda sonuçlarda çelişkili sonuçlar gözlenmektedir.

Bizim çalışmamızın sonucundaki modelde obsesyon şiddetinin indirgenmiş modelde anlamlı kalması da otojen obsesyon içerip içermemesine bakılmaksızın tek başına motor dürtüsellliği etkileyebileceğinden, bu modelin net bir şekilde değerlendirilememesine neden olabilir. Ayrıca çalışmamızın uyum gösterdiği çalışmalar olduğu gibi, literatürdeki bu karışıklığı gidermek adına daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

SR grup ve OOİ grup arasında yapılan Psikolojik Dayanıklılık açısından yapılan karşılaştırmalarda; PDO Sosyal Kaynaklar açısından SR grubunda ortalama $27,77 \pm 6,03$, OOİ grubunda ortalama $25,61 \pm 5,67$ olup, aradaki fark anlamlı bulunmuştur ($p=,041$). PDO Aile Uyumu puanları açısından SR grubunda ortalama $22,52 \pm 5,80$, OOİ grubunda ortalama $19,66 \pm 6,25$ olup, aradaki fark anlamlıdır ($p=,020$). PDO Yapısal Stil puanları açısından SR grubunda ortalama $14,93 \pm 3,31$, OOİ grubunda ortalama $12,69 \pm 3,28$ olup, aradaki fark anlamlıdır ($p=,001$). PDO Gelecek Algısı puanları SR grubunda ortalama $13,71 \pm 4,05$, OOİ grubunda ortalama $10,94 \pm 4,02$ olup, aradaki fark anlamlıdır ($p=,002$). PDO Kendilik Algısı puanları SR grubunda ortalama $20,10 \pm 5,45$, OOİ grubunda ortalama $17,72 \pm 5,17$ olup, aradaki fark anlamlıdır ($p=,015$). PDO Toplam puanları değerlendirildiğinde SR grubunda ortalama $120,22 \pm 22,82$, OOİ grubunda ortalama $107,83 \pm 20,07$ olup, aradaki fark anlamlıdır ($p=,002$). Psikolojik dayanıklılık açısından yapılan karşılaştırmalarda sosyal yeterlilik alt boyutu hariç diğer tüm boyutlarda otojen obsesyon içeren grup saf reaktif gruba kıyasla daha zayıf bulunmuş ve bu farklılıklar anlamlı bulunmuştur. PDO toplam ve ölçek alt puanlarının dahil edildiği modelde de ilk tanı yaşının azalması ve yapısal stil puanları zayıflamasının, otojen obsesyon varlığı ile ilişkili olduğu bulunmuştur.

Rossi ve arkadaşlarının çalışmasında, üniversite öğrencileri üzerinde dayanıklılık ve psikoz benzeri yaşantılar incelenmiş ve sonucunda düşük kişisel dayanıklılık ile riskli aile ortamının psikoz benzeri yaşantılar için risk faktörü olduğu bulunmuştur (Rossi ve ark. 2021). Talaga ve arkadaşlarının depresyon hastalarında yaptığı bir çalışmada ego dayanıklılığının ruhsal bozuklukların görülme sıklığını etkilediğini bulmuştur (Talaga ve ark., 2018). Dayanıklılık özelliğindeki daha yüksek puanlar daha az sağlık şikayeti (Johnsen ve ark., 2014) ve strese karşı daha iyi nöroimmünolojik yanıt (Sandvik ve ark., 2013) ile ilişkilendirilmiştir. Hjemdal ve arkadaşlarının çalışmasında, klinik olmayan ergenler üzerinde dayanıklılık ölçeğinin yapısal stil ve sosyal yeterlilik harici alt ölçek puanlarındaki yüksekliğin, daha az anksiyete, depresyon ve obsesif kompulsif belirtilerle ilişkili olduğunu göstermiştir (Hjemdal ve ark. 2011).

Holm ve arkadaşları OKB hastalarında yaptıkları bir çalışmada, dayanıklılığın genel olarak strese ve psikopatolojiye karşı bir tampon görevi gördüğünü belirtmişlerdir (Holm ve ark. 2019). OKB üzerine yapılan bir çalışmada, psikolojik dayanıklılık düzeyleri OK semptomlarının gelişimiyle negatif yönde ilişkilendirilmiştir (Sun ve diğerleri, 2014). Covid-19 pandemisi sırasında OKB hastalarında olası seyir kötüleşmelerini sağlıklı kontrollerle değerlendirmeye çalışan bir araştırmada, OKB'li hastalarda yüksek

dayanıklılığın bu kötü gidişatı yumuşattığını ve düşük dayanıklılığın daha büyük semptom şiddeti değişkenliği ile ilişkilendirildiğini gösterilmiştir (Hezel ve ark. 2022). Çeşitli çalışmalarda da yüksek dayanıklılığın, psikopatolojilere karşı koruyucu olabileceği saptanmıştır (Kukihara ve ark. 2014, Poudel-Tandukar ve ark. 2019, Karaşar ve Canlı 2020, Liao ve ark. 2021, Flynn ve ark. 2022).

Türkiye’de yapılan bir tez çalışmasında, obsesif kompulsif bozukluk ile izlenen ergenlerin pandemi sürecinde semptom şiddetlerinin yeniden değerlendirilmesi ve dayanıklılıklarına bakılmış, semptomlarında kötüleşme olanların düşük dayanıklılığa sahip olduğu görülmüştür (İstanbul C. 2023). Deveci ve arkadaşlarının çalışmasında, OKB ve sağlıklı gruplar arasında dayanıklılık açısından fark olduğunu, tedavi sonrasında dayanıklılık puanlarının arttığını, bu değişikliğin özellikle ölçeğin kendilik algısı ve aile uyumu alt boyutlarında anlamlı olduğu saptanmıştır (Deveci ve ark. 2024). Bu çalışmada semptom tipleri açısından da incelemeler yapılmıştır. Buna göre bulaş tipi obsesyonlarla kendilik algısı ve sosyal yeterliliğin, sorumluluk tipi obsesyonlarla kendilik algısı alt boyutunun, kabul edilemez düşünceler ile gelecek algısı alt boyutunun, simetri obsesyonu tipi ile kendilik algısı ve gelecek algısı alt boyutlarıyla ilişkisi saptanmıştır. Erkek ve arkadaşlarının çalışmasında kendilik algısı puanı düştükçe; obsesyonun, kompulsiyon ve toplam şiddet puanlarının negatif korelasyon göstererek arttığı bulunmuştur (Erkek F, 2020).

Çeşitli faktörler psikolojik dayanıklılığı etkiler ve bunların çoğu genel olarak üç gruba ayrılabilir: aile uyumu ve desteği, kişisel özellikler ve dışsal destek sistemleri (Haase 2004). Yapısal stilin kişinin fiziksel sağlık, sosyal yeterlilik, zeka, iletişim becerileri ve öz yeterlilik gibi özelliklerini içerdiği bilinmektedir (Olsson ve ark. 2003). Bizim çalışmamızda ilk tanı yaşının azalması ve yapısal stilin zayıf olması, otojen obsesyon içeren gruba dahil olma olasılığını arttırdığı bulunmuştur. Bu sebeple ego işlevlerinde zayıflık olan bireylerde yapısal stili oluşturan bileşenlerinde eksiklik olabileceği düşünülmüştür.

Literatüre bakıldığında otojen tip OKB hastalarında reaktif tipe göre algısal bozulmalar, şizotipal kişilik özellikleri, daha fazla büyüsel ve psikotik düşünceye benzeyen tuhaf, alışılmadık düşünce içeriğinin birlikte olduğu bildirilmektedir (Ucok ve ark. 2006).

Çalışmamızda tekli analizlerde anlamlı çıkan ölçeklerin toplam puanları kurduğumuz son model incelendiğinde; ilk tanı yaşının azalması, psişik yaşantıların artmasının otojen obsesyon varlığı ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Aslında bu sonuç diğer dört model tarafından da desteklediği düşünülmektedir.

Üstünlükler ve Sınırlılıklar

Çalışmamız otojen tip varlığının, ego işlev düzeyi ile ilişkisini değerlendirmek için, psikoz benzeri yaşantılar, dürtüsellik, savunma mekanizmaları, psikolojik dayanıklılık arasındaki niteliksel farklılıkları değerlendirerek bu farklılıklar sayesinde otojen obsesyona sahip OKBli hastaların daha iyi anlaşılması açısından literatüre katkı sağlayan öncül çalışmalardan olduğunu düşünmekteyiz.

Hasta grupları arasında medeni durum hariç sosyodemografik verilerde anlamlı farklılığın olmaması, aynı anda birden fazla ego işlevi değerlendirmesine bakılması araştırmamızın güçlü yönleridir. Ayrıca çalışmamız bilişsel kurama göre bir sınıflandırma olan otojen ve reaktif tip obsesyon kavramlarını, psikodinamik bir açıdan değerlendirmesi açısından da önemlidir.

Çalışmamızda, Manisa Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi'ne başvuran poliklinik hastaları dahil edilmiştir. Hastanemizin üçüncü basamak bir kurum olması, çalışmaya katılan hasta sayısının az olması, otojen obsesyon içeren grupta karma tip obsesyonu olan hastaları da içermesi, Eksen 2 tanılarının dışlanmamış olması, kontrol grubumuzun olmaması gibi kısıtlılıkları mevcuttur. Bu sebeple daha geniş kapsamlı, ileriye dönük ve titiz araştırmalara gerek duyulduğu düşünülmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Bu çalışma, otojen tip obsesyon varlığının ego işlev düzeyi ile ilişkisini değerlendirmek için; psikoz benzeri yaşantılar, dürtüsellik, savunma mekanizmaları, psikolojik dayanıklılık arasındaki niteliksel farklılıkların belirlenmesini amaçlayan ilk çalışmadır.

2. Çalışmamızda gruplar arasında medeni durum açısından anlamlı fark bulunmuştur. Otojen obsesyon içeren grubun evli oranının saf reaktif gruptan düşük olduğu bulunmuştur. Literatürde medeni durumun hastalık üzerinde herhangi bir etkisi olmadığını öne süren çalışmalar olması ve hastalığın sonucu olarak değerlendirilebileceğinden, medeni durum regresyon modellerine alınmamıştır. Ayrıca gruplar diğer sosyodemografik veriler (cinsiyet, eğitim durumu, çalışma durumu, aile tipi, alışkanlıklar) açısından değerlendirildiğinde de benzer bulunmuştur.

3. Çalışmamızda hastalık ile ilişkili veriler değerlendirildiğinde; otojen obsesyon içeren grupta yatış sayısının, düzenli kontrollere katılımın, öncesinde psikotrop ilaç kullanımının daha fazla, ilk tanı yaşının daha erken olduğu bulunmuştur. Bu açıdan klinisyenlerin otojen obsesyon varlığında prognoz açısından daha dikkatli olması değerlendirmesi gerekmektedir.

4. Ego işlevlerinden olan gerçeği değerlendirme yetisini (gerçeklik testini) ölçebilmek için TPYO kullanılmıştır. Bu ölçeğin algısal anormallikler, bizar deneyimler, sanrısız düşünceler ve ölçek toplam puanlarında otojen obsesyon içeren grubun anlamlı olarak saf reaktif gruptan yüksek puanlar aldığı gözlenmiştir. İleri analizlerde, algısal anormallikler ve bizar deneyimler puanlarının gruplar arasında ayırt edici özelliklerden olabileceği bulunmuştur.

5. Ego işlevlerinden olan savunma düzeneklerini değerlendirmek için SBT ölçeği kullanılmıştır. Otojen obsesyon içeren grubun immatür savunmaları daha fazla kullandığı; özellikle bölme, yer değiştirme ve otistik fantezi savunma düzenekleri açısından anlamlı olarak saf reaktif gruptan yüksek puanlar aldığı gözlenmiştir.

6. Ego işlevlerinden olan dürtülerin düzenlenmesi ve kontrolünü değerlendirmek için BDO ölçeği kullanılmıştır. Otojen obsesyon içeren grubun dürtüselliklerinin diğer gruba kıyasla daha yüksek olduğu bulunmuştur. İleri analizlerde, obsesyon şiddeti ve motor dürtüsellik puanlarının gruplar arasında ayırt edici özelliklerden olabileceği bulunmuştur.

7. Ego gücünün bir diğer göstergelerinden olan psikolojik dayanıklılığı değerlendirmek için PDO kullanılmıştır. Otojen obsesyon içeren grubun dayanıklılığın pek çok alt boyutunda diğer gruba kıyasla daha zayıf kaldığı bulunurken, ileri analizlerde özellikle yapısal stil alanındaki zayıflığın gruplar arasında ayırt edici özelliklerden olabileceği saptanmıştır.

8. Yapılan regresyon analizlerinin tümünde; ilk tanı yaşının azalmasının, otojen obsesyon içeren gruba dahil olma olasılığını arttırdığı gözlenmiştir. Bu durum literatürdeki bazı çalışmalarla uyumludur.

9. Örneklem büyüklüğümüzün küçük olması, otojen obsesyon içeren grupta karma tip hastaları da içermesi, Eksen 2 tanılarının dışlanmamış olması, uygulanan ölçme yönteminin öz bildirim ölçeklerinden oluşması, sağlıklı kontrol grubunu içermemesi bu çalışmanın kısıtlılıklarını oluşturmaktadır.

10. Çalışmamız, OKB hastalarındaki semptomların bilişsel kurama göre sınıflandırmasını kullanarak dinamik bir kavram olan ego işlevlerine açısından değerlendirildiği, regresyon analizi ile modellerin kurulduğu ilk çalışma olması açısından önemlidir.



7. ÖZET

KARACA OZKUTUK G., OKB’de Otojen Obsesyon Varlığının Psikoz Benzeri Yaşantılar, Dürtüsellik, Savunma Mekanizmaları Ve Psikolojik Dayanıklılık İle İlişkisi, Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri, Uzmanlık Tezi, Manisa 2024.

Amaç: Bilişsel kurama ait bir sınıflandırma olan otojen ve reaktif tip obsesyonların karşılaştırıldıklarında pek çok açıdan farklı özellikler gösterdiği görülmektedir. Bu alandaki çalışmalar çoğunlukla nörobiyolojik alanlarda sınırlı kalmıştır. Bu çalışma ile otojen tip obsesyon varlığının psikodinamik bir kavram olan ego gücü ve işlev düzeyi ile ilişkisini değerlendirmek için; psikoz benzeri yaşantılar, dürtüsellik, savunma mekanizmaları, psikolojik dayanıklılık arasındaki niteliksel farklılıkların belirlenmesini amaçlanmıştır.

Yöntem: Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Psikiyatri polikliniğinde takipli SCID-5 görüşmesi ile OKB tanısı alan, çalışmamıza katılmayı kabul eden ve onam formu alınan, dahil edilme kriterlerine uyan 96 OKB hastası örneklem olarak alınmıştır. Çalışmaya katılan her hastaya sırasıyla Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (YBOCS)- Belirti Kontrol Listesi, Toplumda Psişik Yaşantıları Değerlendirme Ölçeği (TPYÖ), Barratt Dürtüsellik Ölçeği kısa formu(BDO), Yetişkinler için Psikolojik Dayanıklılık Ölçeği (YPDÖ), Savunma Biçimleri Testi (SBT-40), Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ) ve Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği (HADÖ) uygulanmıştır. İstatistiksel analizde ki-kare testi, shapiro-wilk testi, student t testi ya da Mann Whitney U testi yapılmıştır. İstatistiksel önemlilik açısından %95 güven aralığında, anlamlılık $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir. İleri analizde anlamlı çıkan değişkenlerle modeller kurularak binary logistik regresyon uygulanmıştır.

Bulgular: Hastalık ile ilişkili veriler değerlendirildiğinde; otojen obsesyon içeren grupta yatış sayısının, düzenli kontrollere katılımın, öncesinde psikotrop ilaç kullanımının daha fazla, ilk tanı yaşının daha erken olduğu bulunmuştur. Otojen obsesyon içeren grupta algısal anormalliklerin, bizar deneyimlerin, sanrısız düşüncelerin, immatür savunmaların, motor dürtüsellik, dikkat dürtüsellliği, plan yapamama ve toplam dürtüsellik puanları saf reaktif gruba göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Saf reaktif grupta ise psikolojik dayanıklılığın faktörlerinden olan sosyal kaynaklar, aile uyumu, yapısal stil, gelecek algısı ve kendilik algısı düzeylerinin otojen obsesyon içeren gruba göre anlamlı olarak daha yüksek olduğunu görülmüştür.

Sonuç: İlk tanı yaşının daha erken olması, algısal anormalliklerin ve bizar deneyimlerin fazla olması, obsesyon şiddeti ve motor dürtüsellüğün artması, dayanıklılık kavramı içindeki yapısal stil alanındaki zayıflığın olması otojen obsesyon varlığı ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır. Ancak kısıtlılıklar sebebiyle daha geniş kapsamlı ve ileriye dönük araştırmalara gerek duyulduğu düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Obsesif kompulsif bozukluk, otojen obsesyon, ego işlevleri, psikoz benzeri yaşantılar, dürtüsellik, savunma mekanizmaları, dayanıklılık



8. İNGİLİZCE ÖZET

KARACA OZKUTUK G., The Relationship of Autogenous Obsessions in OCD with Psychosis-like Experiences, Impulsivity, Defense Mechanisms and Psychological Resilience, Celal Bayar University Faculty of Medicine, Department of Psychiatry, Dissertation Thesis, Manisa 2024.

Objective: When autogenic and reactive obsessions, which are a classification belonging to cognitive theory, are compared, it is seen that they show different characteristics in many aspects. Studies in this field have mostly been limited to neurobiological fields. This study aims to determine the qualitative differences between psychosis-like experiences, impulsivity, defense mechanisms, and psychological resilience in order to evaluate the relationship between the presence of autogenic obsession and ego strength and ego functional level, which are psychodynamic concepts.

Method: 96 OCD patients who were diagnosed with OCD through a follow-up SCID-5 interview at the Celal Bayar University Hafsa Sultan Hospital Psychiatry Outpatient Clinic, who agreed to participate in our study, whose consent forms were obtained, and who met the inclusion criteria were taken as a sample. Each patient participating in the study was administered the Yale-Brown Obsession Compulsion Scale (YBOCS)-Symptom Checklist, Community Assessment of Psychic Experiences (CAPE) scale, Barratt Impulsivity Scale short form (BIS), Resilience Scale for Adults (RSS), Defense Styles Test (DST-40), Hamilton Depression Rating Scale (HDRS) and Hamilton Anxiety Rating Scale (HADS) respectively. Chi-square test, Shapiro-Wilk test, Student t test or Mann Whitney U test were used in statistical analysis. In terms of statistical significance, significance was accepted as $p < 0.05$ at 95% confidence interval. Binary logistic regression was applied by establishing models with variables that were found to be significant in further analysis.

Results: When the data related to the disease were evaluated; It was found that the number of hospitalizations, participation in regular check-ups, and previous psychotropic drug use were higher and the age at first diagnosis was earlier in the group with autogenic obsession. Perceptual abnormalities, bizarre experiences, delusional thoughts, immature defenses, motor impulsivity, attentional impulsivity, failure to plan, and total impulsivity scores were significantly higher in the group with autogenic obsession than in the pure reactive group. In the pure reactive group, the levels of social competence, family coherence, personal structure, future perception, and self-perception, which are factors of psychological resilience, were significantly higher than in the group with autogenic obsession.

Conclusion: It was concluded that earlier age of first diagnosis, more perceptual abnormalities and bizarre experiences, increased obsessive severity and motor impulsivity, and weakness in the structural style area

within the concept of resilience are associated with the presence of autogenic obsession. However, due to limitations, it is thought that more comprehensive and prospective studies are needed.

Keyword: Obsessive compulsive disorder, autogenous obsession, ego functions, psychosis-like experiences, impulsivity, defense mechanisms, resilience



9. EKLER

EK 1: Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu

T.C.
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

ÇALIŞMANIN ADI : (Halkın anlayabileceği şekilde ifade edilmelidir)

'Saplanlı Zorlanlı Bozukluğunda otojen saplanlıya varlığının psikoz benzeri yaşantılar, dürtüsellik, savunma mekanizmaları, psikolojik dayanıklılık ile ilişkisi'

Bir araştırma çalışmasına katılmanız istenmektedir. Çalışmaya katılıp katılmama kararı tamamen size aittir. Katılmak isteyip istemediğinize karar vermeden önce araştırmanın neden yapıldığını bilgilerinizin nasıl kullanılacağını çalışmanın neleri içerdiğini ve olası yararlarını risklerini ve rahatsızlık verebilecek konuları anlamanız önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırınız ve eğer istiyorsanız özel veya aile doktorunuzla konuyu değerlendiriniz. Eğer çalışmaya katılmaya karar verirsiniz imzalamanız için size bu Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu verilecektir. Çalışmadan herhangi bir zamanda ayrılmakta özgürsünüz. Eğer isterseniz, bu çalışmaya katılmamızla ilgili olarak hekiminiz / aile doktorunuz bilgilendirilecektir. Çalışma amacıyla yapılan normal muayeneler sırasında istenilen tetkikleriniz dışındaki tüm laboratuvar testleri çalışma destekleyicisi tarafından karşılanacak; size veya bağı bulunduğunuz özel sigorta veya resmi sosyal güvenlik kurumuna ödenilmeyecektir.

ÇALIŞMANIN KONUSU VE AMACI :

Obsesif kompulsif bozukluk halk arasında takıntı hastalığı olarak bilinen, kişinin isteği dışında tekrar tekrar zihne giren, belirgin kaygıya neden olan düşünceler, hayaller ve dürtüler (obsesyon) ile bunların yarattığı kaygıyı gidermek için çoğu kez aşırı ve mantıksız bulmasına rağmen kişinin yapmaktan kendini alıkoyamadığı yineleyici davranışlar ve zihinsel eylemlerle (kompulsiyon) karakterize ruhsal bozukluktur.

Obsesif Kompulsif tanılı bireylerde tedavi süreçlerinde zaman zaman tedaviye direnç görülmüştür. Bu durum semptom grupları arasında farklılıklardan da kaynaklanabildiği çalışmalarda gösterilmiştir. Ruhsal yapılanmadaki farklılıklar hastalığın seyrini, şiddetini, semptomatolojisini, tedavi gidişatını öngörmeye önem arz etmektedir. Semptomatolojinin ortaya çıkmasında ruhsal yapılanmanın etkilerini gözlemlemek, semptom grupları arasındaki niteliksel farklılıkları belirlemek ve bu farklılıklar sayesinde bu alt tiplerin daha iyi değerlendirilmesi hastalığın tanı ve tedavisine katkı sağlanması ve pratikte uygulanması amacıyla bu çalışma yapılmaktadır.

ÇALIŞMA İŞLEMLERİ:

(Gönüllüden kan alınacak ise kan miktar 2 ml (bir çay kaşığı) / 5 ml (bir tatlı kaşığı) şeklinde belirtilmelidir Çalışma işlemlerinin hasta açısından yanı etkileri, riskleri ve rahatsızlıkları açıklanmalıdır.)

Hastalığı olan kişi için: Bu araştırma sırasında size öncelikle psikiyatri polikliniğinde Dr. Gülcan Karaca tarafından ayrıntılı psikiyatrik değerlendirme amacı ile görüşme yapılacaktır. Hastalığınızı daha sağlıklı değerlendirebilmeniz için sizden kimlik bilgileriniz (yaşınız, cinsiyetiniz, medeni durumunuz, eğitiminiz, gelir durumunuz, yaşadığınız yer, hastalık ile ilgili bilgileriniz) istenecektir. 4 adet anket uygulanacaktır. Anketlerde ilgili ayrıntılı bilgi Dr. Gülcan Karaca tarafından size verilecektir. Bu anketler tahminen 45 dakikanızı alacaktır.

Yukarıda açıklanan araştırma sırasında uygulanacak olan işlem ve tedavilerin bana aşağıda belirtilen riskleri ve rahatsızlıkları getirebileceğinin bilincindeyim.

ÇALIŞMAYA KATILMAMIN OLASI YARARLARI NELERDİR?

Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
Güncelleme Tarihi : 01.01.2020

Sayfa: 1 / 4

T.C.
MANİSA ÇELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Bu çalışma sırasında, eğer var ise kullandığınız ilaçlarda bir değişiklik olmayacaktır. Bu çalışma size ya da bağlı olduğunuz sosyal güvenlik kurumuna herhangi bir mali yük getirmeyecektir. Eğer istemezseniz bu çalışmaya katılmayabilirsiniz, daha sonraki görüşmeleri kabul etmeyebilirsiniz ve istediğiniz zaman çalışmadan çıkabilirsiniz. Ayrıca kendi rızanız olsun ya da olmasın, araştırmacılar tarafından da çalışmadan çıkarılabilirsiniz. Çalışmaya katılmayı kabul etmemeniz, çalışmadan çıkmaya karar vermeniz ya da araştırmacılar tarafından çalışmadan çıkarılmanız, size uygulanan tedavileri değiştirmeyecektir. Bu çalışmaya katılmakla birlikte obsesif kompulsif bozukluk tanılı hastaların daha iyi bir iyilik haline ulaşmasına katkınız olacaktır.

GÖNÜLLÜYE UYGULANACAK İŞLEMLERİN OLASI ZARARLARI NELERDİR?

Bu uygulama, zamanınızı ayırmanız dışında size herhangi bir risk ya da rahatsızlık yaratmayacaktır.

KİŞİSEL BİLGİLERİM NASIL KULLANILACAK?

Hastalığınızla ilgili bilgiler gizli kabul edilecektir. Doktorum dosyama inceleyebilir. Bazı bilgiler T.C. Sağlık Bakanlığı veya başka idari merciler tarafından yerinde veya belgelerin ulaştırılması yoluyla incelenebilir. Her kim olursa, bu bilgileri kişisel kabul edecek ve gizliliğini koruyacaklardır. Yazılı iznim olmadan, benimle ilgili tıbbi bilgiler başka kimse tarafından görülemez ve açıklanamaz. Eğer bu çalışmanın sonuçları yayınlanırsa, benden sadece isiminiz olarak bahsedilecektir.

SORU VE PROBLEMLER İÇİN BAŞVURULACAK KİŞİLER :

1. Gülcan Karaca : glcnkr1994@gmail.com
2. E. Oryal Taşkın : oryaltaskin@yahoo.com

Çalışmaya Katılma Onayı

Yukarıdaki bilgileri doktorumla ayrıntılı olarak tartıştım ve kendisi bütün sorularımı cevapladı. Bu bilgilendirilmiş olur belgesini okudum ve anladım. Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyorum ve bu onay belgesini kendi hür irademle imzalıyorum. Bu onay, ilgili hiçbir kanun ve yönetmeliği geçersiz kılmaz. Doktorum saklamam için bu belgenin bir kopyasını çalışma sırasında dikkat edeceğim noktaları da içerecek şekilde bana teslim etmiştir.

Gönüllü Adı Soyadı:		Tarih ve İmza:
Adres ve Telefon:		
Veli / Vasinin Adı Soyadı:		Tarih ve İmza:
Adres ve Telefon:		

T.C.
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Tanık ¹ Adı Soyadı:	Tarih ve İmza:
Adres ve Telefon:	

Araştırmacı ² Adı Soyadı:	Tarih ve İmza:
Adres ve Telefon:	

1: Gönüllünün bilgilendirilme işlemine başından sonuna dek tanıklık eden kişi

2: Gönüllüyü araştırma hakkında bilgilendiren kişi

ARAŞTIRMANIZ TÜRKİYE İLAÇ VE TIBBİ CİHAZ KURUMUNUN ONAYINI GEREKTİRİYOR İSE, ONAM FORMUNU AŞAĞIDAKİ SORULARI DİKKATE ALARAK DOLDURMANIZ GEREKMEKTEDİR.

Bilgilendirilmiş gönüllü olur formunun gönüllünün anlayabileceği şekilde tıbbi terimlerden kaçak, anlaşılabilir ve gerekirse yaş gruplarına göre gönüllüye hitap edecek şekilde hazırlanması gerekmektedir.

Bilgilendirilmiş gönüllü olur formu (BGOF) asgari olarak aşağıda belirtilen başlıklar içermelidir:

1. Çalışmanın bir araştırma olduğu,
2. Araştırmanın amacı,
3. Araştırmada uygulanacak tedaviler,
4. Varsa, farklı tedaviler için gönüllülerin araştırma gruplarına rastgele atanma olasılığının bulunduğu,
5. Araştırma sırasında uygulanacak olan invazif yöntemler dâhil olmak üzere izlenecek veya gönüllüye uygulanacak yöntemlerin tümü,
6. Gönüllünün sorumlulukları,
7. Araştırmanın deneysel kısımları,
8. Gönüllünün (araştırma hamilelerde veya loğusalarda yapılacak ise embriyo, fetüs veya süt çocuklarının) maruz kalacağı öngörülen riskler veya rahatsızlıklar,
9. Araştırmadan makul ölçüde beklenen yararlarla ilgili olarak gönüllü açısından hedeflenen herhangi bir klinik yarar olmadığında gönüllünün bu durum hakkında bilgilendirildiği,
10. Gönüllüye uygulanabilecek olan alternatif yöntemler veya tedavi şeması ve bunların olası yarar ve riskleri,
11. İlgili mevzuat gereğince gerekiyorsa, gönüllüye verilecek tazminat veya sağlanacak tedaviler,
12. Varsa, gönüllülere yapılacak ulaşım, yemek gibi masraflara ilişkin ödemeler hakkındaki bilgiler,
13. Gönüllünün araştırmaya katılımının isteğe bağlı olduğu ve gönüllünün istediği zaman, herhangi bir cezaya veya yaptırıma maruz kalmaksızın, hiçbir hakkını kaybetmeksizin araştırmaya katılmayı reddedebileceği veya araştırmadan çekilebileceği,
14. İzleyiciler, yoklama yapan kişiler, etik kurul, kurum ve diğer ilgili sağlık otoritelerinin gönüllünün orijinal tıbbi kayıtlarına doğrudan erişimlerinin bulunabileceği, ancak bu bilgilerin gizli tutulacağı, yazılı bilgilendirilmiş gönüllü olur formunun imzalanmasıyla gönüllü veya yasal temsilcisinin söz konusu erişime izin vermiş olacağı,
15. İlgili mevzuat gereğince gönüllünün kimliğini ortaya çıkaracak kayıtların gizli tutulacağı, kanıyoyma açıklanamayacağı; araştırma sonuçlarının yayınlanması halinde dahi gönüllünün kimliğinin gizli kalacağı,

T.C.
MANİSA ÇELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

16. Araştırma konusuyla ilgili ve gönüllüğüm araştırmaya katılmaya devam etme isteğini etkileyebilecek yeni bilgiler elde edildiğinde gönüllüğümün veya yasal temsilcisinin zamanında bilgilendirileceği,
17. Gönüllüğümün araştırma, kendi hakları veya araştırmayla ilgili herhangi bir advers olay hakkında daha fazla bilgi temin edebilmesi için temasa geçebileceği kişiler ile bunlara günün 24 saatinde erişebileceği telefon numaraları,
18. Gönüllüğümün araştırmaya katılmamın sona erdirilmesini gerektirecek durumlar veya nedenler,
19. Gönüllüğümün araştırmaya devam etmesi için öngörülen süre,
20. Araştırmaya katılması beklenen tahmini gönüllü sayısı,
21. Gönüllülerden biyolojik materyaller elde edilecek ise bunların hangi amaçla kullanılacağı ve biyolojik materyallere ait analizlerin yurtdışında yapıp yapılmayacağı hususunun açıklanması,
22. *"Bilgilendirmiş Gönüllü Olur Formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana, yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşğında adı belirtilen hekim tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekeçeli veya gerekeçsiz olarak araştırmadan ayrılabilceğimi biliyorum."* benzeri ifadenin yer alması,
23. *"Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum."* benzeri ifadenin yer alması,
24. Gönüllüğümün adı/soyadı/ıması/tarih yer almalı,
25. Araştırma ekibinde yer alan ve araştırma hakkında bilgilendirmeyi yapan yetkin bir araştırmacının adı/soyadı/ıması/tarih yer almalı,
26. Gerekiyorsa olur işlemine tamk olan kişinin adı/soyadı/ıması/tarih yer almalı,
27. Gerekiyorsa yasal temsilcinin adı/soyadı/ıması/tarih yer almalı,
28. Gönüllülerden elde edilen biyolojik materyaller üzerinde genetik araştırma yapılacak ise;
"*[Araştırmanın Açık Adı]* araştırması kapsamında alınan biyolojik örneklerimin (kan, idrar vb.) *"sadece yukarıda bahsi geçen araştırmada kullanılmasına izin veriyorum"* veya *"ileride yapılması planlanan tüm araştırmalarda kullanılmasına izin veriyorum"* veya *"hiçbir koşulda kullanılmasına izin vermiyorum"* şeklinde uygun ifadenim işaretlendiği bilgi yer almalıdır.
29. Ayrıca, BGOF, gönüllü veya yasal temsilcisinin yasal haklarını ortadan kaldıracak bir hüküm veya ifade içeremez ayrıca araştırmacıyı, kurumu, destekleyici veya bunların temsilcilerini kendi ihmallerinden kaynaklanan herhangi bir yükümlülüğten kurtaracak hüküm veya ifade taşıyamaz.

SOSYODEMOGRAFİK VE KLİNİK BİLGİ FORMU

1.Ad-soyad:

Tarih:

2.Cinsiyeti:

(1) Erkek

(2) Kadın

3.Yaşı :

4.Medeni durum:

(1) Bekar

(2) Evli

(3) Boşanmış/ayrı

(4) Dul (eşi hayatta

değil)

5.Eğitim Düzeyiniz:

(0) Okuma yazma yok

(1) Okuma yazma var

(2) İlkokul – ortaokul

(3) Lise

(4) Yüksek okul veya üniversite

6. Meslek:

(1) Çalışmıyor

(2) İşçi

(3) Memur

(4) Esnaf

(5) Öğrenci

(6) Serbest

(7) Emekli

(8) Çiftçi

(9) Diğer.....

7.Maddi durumunuz:

(1) Kötü

(2) Orta

(3) İyi

(4) Çok iyi

8. Yaşadığınız yer:

(1) Köy

(2) İlçe

(3) Kent

(4) Yurtdışı

9. Büyüdüğünüz yer:

(1) Köy

(2) İlçe

(3) Kent

(4) Yurtdışı

10. Birlikte yaşadığı kişiler:

(1) Tek başına

(2) Aile üyelerinden biriyle

(3) Çekirdek aile(anne, baba, çocuk)

(4) Geniş aile (anne, baba, çocuk, aile büyükleri, kardeşler)

(5) Arkadaşı/partneri

11. Alışkanlıkları:

(0)Yok

(1) Sigara

(2) Alkol

(3) Sigara+alkol

(4)İlaç:.....

12. İlk tanı aldığı yaş:

13.Belirtilerin başlaması ile ilk psikiyatrik başvuru arasında geçen süre:

(0) İlk 1 yıl içinde (1) 1-5 yıl (2) 5 ve üstü yıl

14. Hastalık süresi (klinik olarak anlamlı belirtilerin başladığı tarihten bugüne kadar yıl olarak geçen süre):

15.Şu anda psikiyatrik tedavi görüyor musunuz? (0) Hayır (1) Evet

16. Daha önce psikiyatrik tedavi gördünüz mü? (0) Hayır (1) Evet

17.Düzenli psikofarmakolojik tedavi süresi:.....

18. Kontrol muayenelerinize düzenli gelir misiniz?

(0) Hayır

(1) Evet

19. Hastaneye yatış öyküsü: (1) Var (2) Yok

20. Hastaneye yatış sayısı:

21. Birinci veya ikinci derece akrabalarınızda psikiyatrik hastalık tanısı almış olan var mı?

(0) Hayır

(1) Evet (tanısı:.....)

22. Hastanın klinik içgörüsü:

- (1) İyi (2) Kötü (3) Yok

23. Hastalık semptom profili:

- (0) Saldırganlık obsesyonları ve ilişkili kompulsiyonlar
(1) Cinsel obsesyonlar ve ilişkili kompulsiyonlar
(2) Dini obsesyonlar ve ilişkili kompulsiyonlar
(3) Kirlenme obsesyonları ve temizlik kompulsiyonları
(4) Simetri – düzen obsesyonları ve
(5) Sayma, tekrarlama, sıralama kompulsiyonları
(6) İstifleme obsesyonları ve kompulsiyonları
(7) Patolojik kuşku ve kontrol kompulsiyonları
(8) Bedensel obsesyonlar ve ilişkili kompulsiyonlar
(9) Diğer (.....)

24. Sürekli tedavi gerektiren bedensel hastalık tanınız var mı?

- (0) Hayır (1) Evet (tanı:.....)

25. Sürekli kullanmak zorunda olduğunuz ilaç var mı?

- (0) Hayır (1) Evet (tanı:.....)

26. Boy: Kilo:

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

1. OBSESİF DÜŞÜNCELERLE GEÇEN ZAMAN

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

0: Yok

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

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

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

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

2. OBSESİF DÜŞÜNCELERİN YAŞAMI ETKİLEMESİ

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

0: Hiç

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

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

3: Ağır , sosyal ve mesleki performansı belirgin olarak olumsuz etkileyen durum

4: Çok ağır , iş göremez durum

3. OBSESİF DÜŞÜNCELERLE BİRLİKTE OLAN RAHATSIZLIK HİSSİ

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

0: Hiç

1: hafif, arasıra olan ve fazla rahatsız edici olmayan

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

3: Ağır, çok sık olarak çok rahatsızlık veren

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

4. OBSESİF DÜŞÜNCELERE DİRENÇ GÖSTERME

Soru : Takıntılara direnmek için ne kadar çaba harcıyorsunuz?

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

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

1: Çoğu zaman direnmeye çalışmaktadır.

2: Direnmek için bir miktar çabalamaktadır.

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

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

5. OBSESİF DÜŞÜNCELER ÜZERİNDEKİ KONTROL DERECEŚİ

Soru : Takıntılarınız üzerinde ne kadar kontrolünüz var?

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

0: Tam kontrol edebiliyor.

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

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

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

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

6. KOMPULSİF DAVRANIŞLAR İÇİN HARCANAN SÜRE

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

0: Hiç

- 1: Hafif (günde 1 saatten az zaman harcıyor) , veya kompulsif davranışın sıklığı az (günde 8 kereden az)
- 2: Orta derecede (günde 1-3 saat) veya sık kompulsif davranışlar (günde 8 kereden fazla olmasına karşın, günün büyük kısmı kompulsiyonlardan uzak geçiyor).
- 3: Ağır (3-8 saat arası süre kompulsiyonlarla geçiyor) veya çok sık kompulsif davranış gösteriyor (günde 8 kereden fazla ve günün büyük bir kısmı kompulsiyonlarla geçiyor).
- 4: Çok ağır (günde 8 saatten fazla zaman kompulsiyonlarla geçiyor) veya neredeyse sürekli olan kompulsif davranışlar (sayılamayacak sıklıkta, kompulsif davranışların arasında nadiren bir saat boşluk olur).

7. KOMPULSİF DAVRANIŞLARIN YAŞAMI ETKİLEMESİ

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

0: Hiç

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

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

3: Ağır, sosyal ve mesleki performansı belirgin olarak olumsuz etkileyen durum.

4: Çok ağır, iş göremez durumda.

8. KOMPULSİF DAVRANIŞLA BİRLİKTE OLAN RAHATSIZLIK HİSSİ

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

0: Hiç.

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

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

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

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

9. KOMPULSİF HAREKETLERE DİRENÇ GÖSTERME

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

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

1: Çoğu zaman direnmeye çalışır.

2: Direnmek için bir miktar çabalamaktadır.

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

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

10. KOMPULSİF DAVRANIŞLAR ÜZERİNDEKİ KONTROLÜN DERECEİ

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

0: Tam kontrol edebiliyor.

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

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

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

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

11. HASTANIN OBSESYON VE KOMPULSİYONLARINA BAKIŞ ACISI

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

0: Mükemmel içgörü, tümüyle mantıklı.

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

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

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

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

12. KAÇINMA

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

0: Görünür bir kaçınma yok.

1: Hafif, çok az kaçınma davranışı var.

2: Orta, belirli bir miktar kaçınması var.

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

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

13. KARARSIZLIĞIN DERECEİ

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

0: Yok.

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

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

3: Ağır, sürekli olarak önemsiz şeyleri zihninde ölçüp biçme.

4: Çok ağır, hiçbir karar veremez, iş göremez durumdadır.

14. AŞIRI SORUMLULUK DUYMA

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

0: Yok.

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

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

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

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

15. HAREKETLERDE BELİRGİN AZALMA VE RAHATSIZLIK HİSSİ

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

0: Hiç yok.

1: Hafif, başlama ve bitirmede arasıra olan gecikme.

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

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

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

16. PATALOJİK KUŞKU

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

0: Hiç.

- 1: Hafif, sadece sorulduğu zaman ifade edilen hafif kendine olan kuşku.
- 2: Orta, fikirler kendiliğinden belirtiliyor. Hasta kendisine olan kuşkuculuğundan rahatsız. performansı bir miktar etkilemesine rağmen başedilebilir boyutlarda.
- 3: Ciddi, algılar ve bellek konusundaki kararsızlık belirgin durumda. kuşkuculuk sık sık performansı olumsuz olarak etkiliyor.
- 4: İleri, algılama hakkındaki kuşkular devamlılık kazanmış. Kişi kendinden kuşkulandığından hemen tüm etkinlikleri bozulmuş durumdadır. İş göremez durumdadır. (örneğin hasta "Gördüklerime aklım güvenmiyor." diye belirtir).

17. GENEL ŞİDDET

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

0: Hastalık yok.

- 1: Hafif, kuşkulu veya geçici hastalık. İşlevsel bozukluk yok.
- 2: Hafif belirtiler. Az miktarda işlevsel bozukluklar.
- 3: Orta şiddette semptomlar. Çabayla işlevlerini yerine getirilebiliyor.
- 4: Orta – ağır şiddette semptomlar. İşlevler kısıtlanmış.
- 5: Ağır semptomlar. Büyük oranda ancak yardımla işlevlerini yerine getirebiliyor.
- 6: Çok ağır semptomlar. Tümüyle iş göremez durumda

18. GENEL DÜZELME

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

0: Çok daha kötü.

- 1: Daha kötüye gidiş.
- 2: Çok az kötüye gidiş var.
- 3: Değişiklik yok.
- 4: Çok az iyileşme var.
- 5: Epeyce iyileşme var.
- 6: Çok fazla iyileşme var.

19. GÜVENİLİRLİK

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

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

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

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

Y-BOCS SEMPTOM KONTROL LİSTESİ

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

ŞİMDİ GEÇMİŞTE SALDIRGANLIK OBSESYONLARI

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

KİRLENME OBSESYONLARI

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

ŞİMDİ GEÇMİŞTE CİNSEL OBSESYONLAR

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

BİRİKTİRME / SAKLAMA OBSESYONLARI

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

DİNİ OBSESYONLAR

- Kutsal şeylere karşı hürmetsizlik veya günah ile ilgili
- Doğru/Yanlış kavramları ile aşırı ilgi

EŞYALARIN SİMETRİKLİĞİ VE DÜZENİ İLE İLGİLİ OBSESYONLAR

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

DİĞER OBSESYONLAR

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

SOMATİK OBSESYONLAR

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

ŞİMDİ GEÇMİŞTE TEMİZLEME/YIKAMA KOMPULSİYONLARI

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

TEKRARLAYICI TÖRENSEL DAVRANIŞLAR

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

SAYMA KOMPULSİYONLARI

SIRALAMA / DÜZENLEME KOMPULSİYONLARI

BİRİKTİRME / TOPLAMA KOMPULSİYONLARI

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

DİĞER KOMPULSİYONLAR

- Zihinsel törenler (kontrol ve sayma dışında)
- Aşırı liste hazırlama

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

Genel Bilgiler

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

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

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

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

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

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

Şimdi size takıntılar ve tekrarlayan hareketlerle ilgili birkaç örnek vereyim :

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

Tekrarlayıcı hareketlere bir örnek : Evden çıkmadan önce pencerenin kapalı olup olmadığını 6 kez kontrol etmek. Çoğu zaman tekrarlayan hareketler gözle görülebilir davranışlardır. Ancak bazıları da kişinin içinden yaptığı davranışlardır. Mesela, aklına kötü bir düşünce geldiği zaman içinden ona kadar saymak gibi.

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

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

Hedef semptomların bir listesini oluşturabilmek için, hastanın şimdiki obsesyon ve kompulsiyonlarını tek tek anlatmasını isteyiniz. Şu an varolan semptomları tanımlabilmek için, obsesyon ve kompulsiyon listesini kullanın. Daha sonraki değerlendirmelerde tekrar ortaya çıkabilecekleri için, geçmişteki belirtileri bilmek ve

tanımlamak da yararlı olur. Varolan obsesyon ve kompulsiyonları belirledikten sonra, Hedef Semptomlar Formu üzerinde klinik açıdan elverişli bölümler şeklinde düzenleyerek, liste oluşturun (örneğin, hedef kompulsiyonları kontrol etme ve yıkama olarak ayırın). İzlemeyi kolaylaştırmak açısından semptomların belirleyici özelliklerini tanımlayın (örneğin, listede "kontrol etme" şeklinde tanımlanan semptomun yanına, hastanın neyi kontrol ettiğini belirtin). Değerlendirmenin odak noktasını oluşturacağı için, en belirgin semptomların neler olduğunu belirtiniz. Buna rağmen her bölümün sonuç puanının, hastanın bütün obsesyon ve kompulsiyonlarının bileşik bir derecelendirmesini yansıtmaması gerektiğini unutmayın.

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

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

Çevirenler: Doç.Dr.Berna Uluğ, Prof.Dr.Işık Savaşır

Geçerlik güvenirlik çalışmaları:

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

Tek C; Uluğ B; Rezaki BG; Tanrıverdi N; Mercan S; Demir B; Vargel S

Acta Psychiatr Scand. 1995 Jun; 91(6): 410-3

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Derecelendirme Ölçeğinin Geçerlilik ve Güvenirlik Çalışması

Karamustafaoğlu OK, Üçışık M A, Ulusoy M, Erkmen H

Serbest Bildiri, 28.Ulusal Psikiyatri Kongresi Bursa 1993

Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi

Hastanın Adı, Soyadı:	Tarih:
Hastanın Yaşı ve Cinsiyeti:	Değerlendirici:

YALE-BROWN OBSESYON KOMPÜLSİYON ÖLÇEĞİ (Y-BOCS)

		Puan
1. OBSESİF DÜŞÜNCELERLE GEÇEN ZAMAN	(0-4)	
2. OBSESİF DÜŞÜNCELERİN YAŞAMI ETKİLEMESİ	(0-4)	
3. OBSESİF DÜŞÜNCELERLE BİRLİKTE OLAN RAHATSIZLIK HİSSİ	(0-4)	
4. OBSESİF DÜŞÜNCELERE DİRENÇ GÖSTERME	(0-4)	
5. OBSESİF DÜŞÜNCELER ÜZERİNDEKİ KONTROLÜN DERECESESİ	(0-4)	
6. KOMPÜLSİF DAVRANIŞLAR İÇİN HARCANAN SÜRE	(0-4)	
7. KOMPÜLSİF DAVRANIŞLARIN YAŞAMI ETKİLEMESİ	(0-4)	
8. KOMPÜLSİF DAVRANIŞLA BİRLİKTE OLAN RAHATSIZLIK HİSSİ	(0-4)	
9. KOMPÜLSİF HAREKETLERE DİRENÇ GÖSTERME	(0-4)	
10. KOMPÜLSİF DAVRANIŞLAR ÜZERİNDEKİ KONTROLÜN DERECESESİ	(0-4)	
11. HASTANIN OBSESYON VE KOMPÜLSİYONLARINA BAKIŞ AÇISI	(0-4)	
12. KAÇINMA	(0-4)	
13. KARARSIZLIĞIN DERECESESİ	(0-4)	
14. AŞIRI SORUMLULUK DUYMA	(0-4)	
15. HAREKETLERDE BELİRGİN AZALMA VE RAHATSIZLIK HİSSİ	(0-4)	
16. PATALOJİK KUŞKU	(0-4)	
17. GENEL ŞİDDET	(0-6)	
18. GENEL DÜZELME	(0-6)	
19. GÜVENİLİRLİK	(0-3)	
TOPLAM PUAN		*****

CAPE (TPYÖ) (EU-CAPE)



Çalışma: EU GEI	
Katılımcı Numarası: EU -	Doğum Tarihi 1 9
Zaman Aralığı: Hayat Boyu	Dönem- Tekrar 0 0
Görüşmeci	Tarih 2 0

Ölçek ile ilgili açıklamalar:

CAPE belirli duygular, düşünceler ve zihinsel deneyimleri ölçmek için geliştirilmiştir. Bu duygu, düşünce ve zihinsel deneyimlerin toplamında daha önce varsayılandan çok daha yaygın olduğunu ve pek çok insanın bunlara benzer duygu, düşünce ve/veya zihinsel deneyimleri hayatlarının bir kısmında yaşadığını düşünüyoruz.

Sonraki sayfalar A ve B sütunlarına ayrılmıştır. A sütununda belirli duygu düşünce ya da zihinsel deneyimlerin **hayatınız boyunca** hangi sıklıkla yaşadığınızı belirtebilirsiniz. Lütfen en uygun olanın yanına işaret koyunuz.

Doğru ya da yanlış cevap yoktur.

Eğer hayatınızda bu duygu, düşüncelerden dolayı zorlandığınız birden fazla dönem olduysa, lütfen en kötü zamanı düşünerek cevaplayınız.

Eğer “hiçbir zaman” ı işaretlediyseniz, lütfen bir sonraki soruya geçiniz.

Eğer “bazen”, “sıklıkla” veya “neredeyse her zaman”ı işaretlediyseniz, lütfen B sütununda bu deneyim nedeniyle ne kadar sıkıntı yaşadığınızı, zorlandığınızı belirtiniz.

Hayatınız boyunca bu duygu, düşünce ve deneyimleri hangi sıklıkta yaşadınız?

Hayatınız boyunca bu duygu, düşünce ve deneyimleri hangi sıklıkta yaşadınız?	Sütun A				Sütun B				bu deneyim nedeniyle ne kadar sıkıntı yaşadığınızı, zorlandığınızı belirtiniz :
	Hiçbir zaman	Bazen	Sıklıkla	Neredeyse her zaman	Sıkıntı yok	Biraz sıkıntı	Bağırın sıkıntı	Çok sıkıntı	
1. Kendinizi üzgün hissettiğiniz olur mu?	O1	O2	O3	O4	O1	O2	O3	O4	O4
2. İnsanların sizin hakkınızda imalarda bulunduğunu veya farklı anlamlara çekilebilecek sözler söylediklerini hissettiğiniz olur mu?	O1	O2	O3	O4	O1	O2	O3	O4	O4
3. Hayat dolu bir insan olmadığınızı hissettiğiniz olur mu?	O1	O2	O3	O4	O1	O2	O3	O4	O4
4. Başkalarıyla konuşurken pek konuşkan birisi olmadığınızı hissettiğiniz olur mu?	O1	O2	O3	O4	O1	O2	O3	O4	O4
5. Dergilerde ya da televizyonda gördüğünüz şeylerin özel olarak sizin için yazıldığını hissettiğiniz olur mu?	O1	O2	O3	O4	O1	O2	O3	O4	O4
6. Bazı insanların gördükleri gibi olmadıklarını hissettiğiniz olur mu?	O1	O2	O3	O4	O1	O2	O3	O4	O4
7. Herhangi bir şekilde size kötülük ediliyormuş gibi hissettiğiniz olur mu?	O1	O2	O3	O4	O1	O2	O3	O4	O4
8. Önemli olaylar karşısında hiç duygulanmadığınızı ya da çok az duygulandığınızı hissettiğiniz olur mu?	O1	O2	O3	O4	O1	O2	O3	O4	O4
9. Her konuda kötümser olduğunuzu hissettiğiniz olur mu?	O1	O2	O3	O4	O1	O2	O3	O4	O4
10. Size karşı bir komplo kurulduğunu hissettiğiniz olur mu?	O1	O2	O3	O4	O1	O2	O3	O4	O4
11. Çok önemli birisi olacağınız alın yazınızda olduğunu hissettiğiniz olur mu?	O1	O2	O3	O4	O1	O2	O3	O4	O4
12. Hiçbir geleceğiniz yokmuş gibi hissettiğiniz olur mu?	O1	O2	O3	O4	O1	O2	O3	O4	O4
13. Çok özel ya da sıra dışı bir kişi olduğunuzu hissettiğiniz olur mu?	O1	O2	O3	O4	O1	O2	O3	O4	O4
14. Artık yaşamak istemiyormuş gibi hissettiğiniz olur mu?	O1	O2	O3	O4	O1	O2	O3	O4	O4
15. İnsanların zihinden zihine iletişim kurabildiğini düşündüğünüz olur mu?	O1	O2	O3	O4	O1	O2	O3	O4	O4
16. İnsanlarla birlikte olmaya ilgi duymadığınızı hissettiğiniz olur mu?	O1	O2	O3	O4	O1	O2	O3	O4	O4
17. Bilgisayar gibi elektrikli aletlerin düşüncelerinizi etkileyebileceğini hissettiğiniz olur mu?	O1	O2	O3	O4	O1	O2	O3	O4	O4
18. Birşeyler yapma konusunda hevesli olmadığınızı hissettiğiniz olur mu?	O1	O2	O3	O4	O1	O2	O3	O4	O4
19. Sebepsiz yere ağladığınız olur mu?	O1	O2	O3	O4	O1	O2	O3	O4	O4
20. Büyüye, cincilere veya medyumların gücüne inanır mısınız?	O1	O2	O3	O4	O1	O2	O3	O4	O4

Hayatınız boyunca bu duygu, düşünce ve deneyimleri hangi sıklıkta yaşadınız?

Hayatınız boyunca bu duygu, düşünce ve deneyimleri hangi sıklıkta yaşadınız?	Sütun A				Sütun B				bu deneyim nedeniyle ne kadar sıkıntı yaşadığınızı, zorlandığınızı belirtiniz :
	Hiçbir zaman	Bazen	Sıklıkla	Nereden her zaman	Sıkıntı yok	Biraz sıkıntı	Bellirgin sıkıntı	Çok sıkıntı	
21. Enerjinizin kalmadığını hissettiğiniz olur mu?	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	
22. İnsanların size görünümlünüz nedeniyle tahaf baktığını hissettiğiniz olur mu?	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	
23. Zihninizi bomboş olduğunı hissettiğiniz olur mu?	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	
24. Sanki size ait düşünceler zihninizden çekilip alınıyor mu gibi hissettiğiniz olur mu?	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	
25. Günlüğünüzü hiçbir şey yapmadan boş geçirdiğinizi hissettiğiniz olur mu?	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	
26. Kafanızdaki düşünceler size ait değilmiş gibi hissettiğiniz olur mu?	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	
27. Duygularınızın yeterince yoğun olmadığını hissettiğiniz olur mu?	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	
28. Hiç düşünceleriniz, başkaları tarafından ısıtılacak diye endişe edeceğinizi kadar canlı olur mu?	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	
29. İçten, doğal olmadığınızı hissettiğiniz olur mu?	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	
30. Kendi düşüncelerinizi yankı yapıyor gibi hissettiğiniz olur mu?	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	
31. Kontrolünüzün sizin değil de başka bir gücün elinde olduğunu hissettiğiniz olur mu?	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	
32. Duygularınızın körelmiş olduğunu hissettiğiniz olur mu?	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	
33. Yalnızken sesler duyduğunuz olur mu?	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	
34. Yalnız kaldığınızda birbiriyle konuşan sesler işittiğiniz olur mu?	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	
35. Dış görünümlünüzü ya da kişisel temizliğinizi ihmal ettiğinizi hissettiğiniz olur mu?	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	
36. İşleri hiçbir zaman yoluna koyamayacağınızı hissettiğiniz olur mu?	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	
37. Hobilerinizin az ya da ilgi alanlarınızın kısıtlı olduğunu hissettiğiniz olur mu?	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	
38. Kendinizi suçlu hissettiğiniz olur mu?	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	
39. Başarısız biri olduğunuzu hissettiğiniz olur mu?	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	
40. Gergin hissettiğiniz olur mu?	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	
41. Bir başkası, bir yakınınızın kılığına girmiş gibi hissettiğiniz olur mu?(ailenizden birinin, bir arkadaşınızın ya da bir tanıdığınızın)	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	
42. Hiç diğer insanların görmediği nesneleri, kişileri ya da hayvanları gördüğünüz olur mu	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	O ₁	O ₂	O ₃	O ₄	

SAVUNMA BİÇİMLERİ TESTİ

Lütfen her ifadeyi dikkatle okuyup, bunların size uygunluğunu yan tarafında 1 den 9 a kadar derecelendirilmiş skala üzerinde seçtiğiniz dereceyi çarpı şeklinde (x) işaretlemek suretiyle gösteriniz.

Örnek:

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 X 6 7 8 9 Bana çok uygun

1. Başkalarına yardım etmek hoşuma gider, yardım etmem engellenirse üzülürüm.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

2. Bir sorunun olduğunda, onunla uğraşacak vaktim olana kadar o sorunu düşünmemeyi becerebilirim.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

3. Endişemin üstesinden gelmek için yapıcı ve yaratıcı şeylerle uğraşırım(resim, el işi, ağaç oyma)

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

4. Yaptığım her şey için geçerli sebepler bulabilirim.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

5. Kendime çok kolay gülerim.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

6. İnsanlar bana kötü davranmaya eğilimlidir.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

7. Birisi beni soyup paramı çalsa, onun cezalandırılmasını değil ona yardım edilmesini isterim.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

8. Hoş olmayan gerçekleri, hiç yokmuşlar gibi görmezlikten geldiğimi söylerler.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

9. Süpermen'mişim gibi tehlikelere aldırmam.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

10. İnsanlara, sandıkları kadar önemli olmadıklarını gösterebilme yeteneğimle gurur duyarım.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

11. Bir şey canımı sıktığında, çoğu kez düşüncesizce ve tepkisel davranırım.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

12. Hayatım yolunda gitmediğinde bedensel rahatsızlıklara yakalanırım.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

13. Çok tutuk bir insanım.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

14. Gerçek yaşamımdan çok hayallerim bana hoşnuthuk verir

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

15. Sorunsuz bir yaşam sürdürmemi sağlayacak özel yeteneklerim var.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

16. İşlerim yolunda gitmediğinde bu duruma her zaman geçerli sebepler bulabilirim.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

17. Bir çok şeyi gerçek yaşamımdan çok hayalimde çözerim.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

18. Hiçbir şeyden korkmam

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

19. Bazen bir melek olduğumu, bazen de bir şeytan olduğumu düşünürüm.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

20. Kırıldığımda açıkça saldırgan olurum.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

21. Her zaman, tanıdığım birinin koruyucu melek gibi olduğumu hissedirim.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

22. Bana göre, insanlar ya iyi ya da kötüdürler.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

23. Patronum beni kızdırırsa, ondan hıncımı çıkarmak için ya işimde hata yaparım ya da işi yavaşlatırım.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

24. Her şeyi yapabilecek güçte, aynı zamanda son derece adil ve dürüst olan bir tanıdığım var.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

25. Serbest bıraktığımda, yaptığım işi etkileyebilecek olan duygularımı kontrol edebilirim.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

26. Genellikle, aslında acı verici olan bir durumun gülünç yanını görebilirim.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

27. Hoşlanmadığım bir işi yaptığımda başım ağrır.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

28. Sık sık, kendimi kesinlikle kızmam gereken insanlara iyi davranırken buhurum.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

29. Hayatta, haksızlığa uğruyor olduğuma eminim

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

30. Sınav veya iş görüşmesi gibi zor bir durumla karşılaşacağımı bildiğimde, bunun nasıl olabileceğini hayal eder ve başa çıkmak için planlar yaparım.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

31. Doktorlar benim derdimin ne olduğunu hiçbir zaman gerçekten anlamıyorlar.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

32. Haklarım için mücadele ettikten sonra, girişken davrandığımdan dolayı özür dilemeye eğilimliyimdir.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

33. Üzüntülü veya endişeli olduğumda yemek yemek beni rahatlatır.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

34. Sık sık duygularımı göstermediğim söylenir.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

35. Eğer üzüleceğimi önceden tahmin edebilirim, onunla daha iyi baş edebilirim.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

36. Ne kadar yakınırısam yakınayım, hiçbir zaman tatmin edici bir yanıt alamıyorum.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

37. Yoğun duyguların yaşanması gereken durumlarda, genellikle hiçbir şey hissetmediğimi fark ediyorum.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

38. Kendimi elimdeki işe vermek, beni üzüntülü veya endişeli olmaktan korur.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

39. Bir bunalım içinde olsaydım, aynı türden sorunu olan birini arardım.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

40. Eğer saldırganca bir düşüncem olursa, bunu telafi etmek için bir şey yapma ihtiyacı duyarım.

Bana hiç uygun değil 1 2 3 4 5 6 7 8 9 Bana çok uygun

Savunmalar ve Ait Oldukları Madde Numaraları

Mature defense style:

Sublimation (yüceltme): 3, 38
Humor(mizah): 5, 26
Anticipation(beklenti): 30, 35
Suppression(baskılama): 2, 25

Neurotic defense style:

Undoing(yapma bozma): 32, 40
Pseudo altruism(psödo altruizm): 1, 39
Idealization(idealleştirme): 21, 24
Reaction formation(karşıt tepki geliştirme): 7, 28

Immature defense style:

Projection(yansıtma): 6, 29
Passive aggression(pasif saldırganlık): 23, 36
Acting out(dışa vurma): 11, 20
Isolation(yalıtma): 34, 37
Devaluation(değersizleştirme): 10, 13
Autistic fantasy(otistik fantezi): 14, 17
Denial: (inkar)8, 18
Displacement(yer değiştirme): 31, 33
Dissociation(disosiyasyon): 9, 15
Splitting(bölünme): 19, 22
Rationalization(rasyonalizasyon): 4, 16
Somatization(bedenselleştirme): 12, 27

BARRATT DÜRTÜSELLİK ÖLÇEĞİ -11

KISA FORMU

Açıklamalar: İnsanlar farklı durumlarda gösterdiği düşünce ve davranışları ile birbirlerinden ayrılırlar. Bu test bazı durumlarda nasıl düşündüğünüzü ve davrandığınızı ölçen bir testtir.

Lütfen her cümleyi okuyunuz ve bu sayfanın sağındaki, size en uygun daire içine X koyunuz.

Cevaplamak için çok zaman ayırmayınız. Hızlı ve dürüstçe cevap veriniz.

		Nadiren/ Hiçbir zaman	Bazen	Sıklıkla	Hemen her zaman/ Her zaman
1	İşlerimi dikkatle planlarım				
2	Düşünmeden iş yaparım				
3	Dikkat etmem				
4	Uçuşan düşüncelerim var				
5	Dikkatli düşünen birisiyim				
6	İş güvenliğine dikkat ederim				
7	Düşünmeden bir şeyler söylerim				
8	Düşünmeden hareket ederim				
9	Zor problemler çözmem gerektiğinde kolayca sıkılırım.				
10	Aklıma estiği gibi hareket ederim				
11	Düşünerek hareket ederim				

Dürtüsellik ve Dürtü Kontrol Bozuklukları

12	Düşünmeden alışveriş yaparım				
13	Hobilerimi değiştiririm				
14	Kazandığımdan daha fazla harcarım				
15	Geleceğini düşünen birisiyim				

Değerlendirme

Puanlama:

Plan yapmama (5 madde): 1*, 5*, 6*, 11*, 15*

Motor dürtüsellik (5 madde): 4, 10, 12, 13, 14

Dikkat dürtüsellliği (5 madde): 2, 3, 7, 8, 9

* Ters işaretlenmiş maddeler

Maddeler 1 den 4 e kadar puanlanır (nadiren =1, Her zaman=4 gibi). Ters işaretlenmiş maddelerde bunun tam tersi puanlama yapılır.

Yorumlama: Kesme puanı belirlenmemiştir. Bu nedenle karşılaştırmalı çalışmalarda kullanılmalıdır.

Kaynaklar

Spinella M (2007) Normative data and a short form of the Barratt impulsiveness scale. Int J Neurosci, 117:359-368.

Tamam L, Güleç H, Karataş G (2013) Barratt Dürtüsellik Ölçeği Kısa Formu (BIS-11-KF) Türkçe Uyarlama Çalışması. Nöropsikiyatri Arşivi, 50:130-134.

Yetişkinler için Psikolojik Dayamlılık Ölçeği

1. Beklenmedik bir olay olduğunda ...	Her zaman bir çözüm bulurum					Çoğu kez ne yapacağımı kestiremem
2. Gelecek için yaptığım planların ...	Başarılması zordur					Başarılması mümkündür
3. En iyi olduğum durumlar şu durumlardır ...	Ulaşmak istediğim açık bir hedefim olduğunda					Tam bir günlük boş bir vaktim olduğunda
4. ... olmaktan hoşlanıyorum	Diğer kişilerle birlikte					Kendi başıma
5. Ailemin, hayatta neyin önemli olduğu konusundaki anlayışı ...	Benimkinden farklıdır					Benimkiyle aynıdır
6. Kişisel konuları ...	Hiç kimseyle tartışmam					Arkadaşlarımla/Aile-üyelerimle tartışabilirim
7. Kişisel problemlerimi ...	Çözemem					Nasıl çözebileceğimi bilirim
8. Gelecekteki hedeflerimi ...	Nasıl başaracağımı bilirim					Nasıl başaracağımdan emin değilim
9. Yeni bir iş/projeye başladığımda ...	İleriye dönük planlama yapmam, derhal işe başlarım					Ayrıntılı bir plan yapmayı tercih ederim
10. Benim için sosyal ortamlarda rahat/esnek olmak	Önemli değildir					Çok önemlidir
11. Ailemle birlikteyken kendimi ... hissedirim	Çok mutlu					Çok mutsuz
12. Beni ...	Bazı yakın arkadaşlarımla/aile üyelerim cesaretlendirebilir					Hiç kimse cesaretlendiremez
13. Yeteneklerim ...	Olduğuna çok inanırım					Konusunda emin değilim
14. Geleceğimin ... olduğunu hissediyorum	Ümit verici					Belirsiz
15. Şu konuda iyiyimdir ...	Zamanımı planlama					Zamanımı harcama
16. Yeni arkadaşlık konusu ... bir şeydir	Kolayca yapabildiğim					Yapmakta zorlandığım
17. Ailem şöyle tanımlanabilir ...	Birbirinden bağımsız					Birbirine sıkı biçimde kenetlenmiş
18. Arkadaşlarımla arasındaki ilişkiler ...	Zayıftır					Güçlüdür
19. Yargılarıma ve kararlarıma ...	Çok fazla güvenmem					Tamamen güvenirim
20. Geleceğe dönük amaçlarım ...	Belirsizdir					İyi düşünülmüştür
21. Kurallar ve düzenli alışkanlıklar ...	Günlük yaşamımda yoktur					Günlük yaşamımı kolaylaştırır
22. Yeni insanlarla tanışmak ...	Benim için zordur					Benim iyi olduğum bir konudur
23. Zor zamanlarda, ailem ...	Geleceğe pozitif bakar					Geleceği umutsuz görür
24. Ailemden birisi acil bir durumla karşılaştığında ...	Bana hemen haber verilir					Bana söylenmesi bir hayli zaman alır
25. Diğerleriyle beraberken	Kolayca gülerim					Nadiren gülerim
26. Başka kişiler söz konusu olduğunda, ailem şöyle davranır ...	Birbirlerini desteklemez biçimde					Birbirlerine bağlı biçimde
27. Destek alırım	Arkadaşlarımdan/aile üyelerinden					Hiç kimseden
28. Zor zamanlarda ... eğilimim vardır	Her şeyi umutsuzca gören bir					Beni başarıya götürebilecek iyi bir şey bulma
29. Karşılıklı konuşma için güzel konuların düşünülmesi, benim için ...	Zordur					Kolaydır
30. İhtiyacım olduğunda ...	Bana yardım edebilecek kimse yoktur					Her zaman bana yardım edebilen birisi vardır
31. Hayatımdaki kontrol edemediğim olaylar (ile) ...	Baş çıkarmaya çalışırım					Sürekli bir endişe/kaygı kaynağıdır
32. Ailemde şunu severiz ...	İşleri bağımsız olarak yapmayı					İşleri hep beraber yapmayı
33. Yakın arkadaşlarımla/aile üyeleri ...	Yeteneklerimi beğenirler					Yeteneklerimi beğenmezler

Hastanın Adı, Soyadı:	Tarih:
Hastanın Yaşı ve Cinsiyeti:	Değerlendirici:

HAMİLTON ANKSİYETE DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ (HARS)

Lütfen her konu başlığı için 0-4 arası bir puan verin

	Puan
1. ANKSİYETELİ MİZAÇ	☐
2. GERİLİM	☐
3. KORKULAR	☐
4. UYKUSUZLUK	☐
5. ENTELLEKTÜEL (kognitif)	☐
6. DEPRESİF MİZAÇ	☐
7. SOMATİK (muskuler)	☐
8. SOMATİK (duygusal)	☐
9. KARDİOVASKÜLER SEMPTOMLAR	☐
10. SOLUNUM SEMPTOMLARI	☐
11. GASTROİNTESTİNAL SEMPTOMLAR	☐
12. GENİTOÜRİNER SEMPTOMLAR	☐
13. OTONOMİK SEMPTOMLAR	☐
14. GÖRÜŞME SIRASINDAKİ DAVRANIŞ	☐
TOPLAM PUAN:	
PSİŞİK (1,2,3,5,6)	
SOMATİK (4,7,8,9,10,11,12,13,14)	

Hastanın Adı, Soyadı:	Tarih:
Hastanın Yaşı ve Cinsiyeti:	Değerlendirici:

HAMİLTON DEPRESYON DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

		Puan
1. DEPRESİF (ÇÖKKÜN) RUH HALİ	(1-5)	☐
2. ÇALIŞMA VE ETKİNLİKLER	(1-5)	☐
3. GENİTAL SEMPTOMLAR	(1-3)	☐
4. SOMATİK SEMPTOMLAR –GASTROİNTESTİNAL	(1-3)	☐
5. KİLO KAYBI		
A. ÖZGEÇMİŞİNİ DEĞERLENDİRİRKEN	(1-4)	☐
B. GERÇEK KİLO DEĞİŞİMİ	(1-4)	☐
6. UYKUSUZLUK (BAŞLARKEN)	(1-3)	☐
7. UYKUSUZLUK (ORTA)	(1-3)	☐
8. UYKUSUZLUK (GEÇ)	(1-3)	☐
9. SOMATİK BELİRTİLER (GENEL)	(1-3)	☐
10. SUÇLULUK DUYGULARI	(1-5)	☐
11. İNTİHAR	(1-5)	☐
12. PSİŞİK KAYGI	(1-5)	☐
13. SOMATİK KAYGI	(1-5)	☐
14. HİPOKONDİRİ	(1-5)	☐
15. İÇGÖRÜ	(1-3)	☐
16. YAVAŞLAMA	(1-5)	☐
17. AJİTASYON	(1-5)	☐
TOPLAM		

10. KAYNAKLAR

- Andrews G, Singh M, Bond M (1993) The defense style questionnaire, *Journal of Mental Disorders*, 181:246-256.
- Gillespie CF, Phifer J, Bradley B, et al. Risk and resilience: genetic and environmental influences on development of the stress response. *Depress Anxiety*. 2009;26:984–992.
- Lee HJ, Kwon SM. Two different types of obsession: autogenous obsessions and reactive obsessions. *Behav Res Ther* 2003; 41(1): 11-29
- Yılmaz N, Gençöz T, Ak M. Savunma Biçimleri Testinin Psikometrik Özellikleri: Güvenilirlik ve Geçerlik Çalışması. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 2007; 18(3):244-253.
- Abbruzzese M, Ferri S, Scarone S (1995) Wisconsin Card Sorting Test performance in obsessive-compulsive disorder: no evidence for involvement of dorsolateral prefrontal cortex. *Psychiatry Res*, 58: 37-43
- Abramovitch, A., Dar, R., Mittelman, A., & Wilhelm, S. (2015). Comorbidity between attention deficit/hyperactivity disorder and obsessive-compulsive disorder across the lifespan: A systematic and critical review. *Harvard Review of Psychiatry*, 23(4), 245.
- Abramowitz, J.S. Effectiveness of psychological and pharmacological treatments for obsessive-compulsive disorder: a quantitative review. *J. Consult. Clin. Psychol.*, 1997, 65(1), 44-52. [<http://dx.doi.org/10.1037/0022-006X.65.1.44>] [PMID: 9103733].
- Akbari M, Seydavi M, Chasson GS et al. Global prevalence of smoking among individuals with obsessive-compulsive disorder and symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Health Psychol Rev*. 2023 Jul 3;17(3):505–19.
- Akdağ, A. (2024). Obsesif Kompulsif Bozuklukta; Klasik Bilişsel Davranışçı Terapi ve Yeni Nesil Kabul ve Kararlılık Terapisi, Karşılaştırmalı Müdahale Yaklaşımları. *Türkiye Bütüncül Psikoterapi Dergisi*, 7(13), 45-61.
- Akdemir, A., et al., Reliability and validity of the Turkish version of the Hamilton Depression Rating Scale. *Comprehensive psychiatry*, 2001. 42(2): p. 161-165.
- Alarcon RD, Libb JW, Spittler D. A predictive study of obsessive– compulsive disorder response to clomipramine. *J Clin Psychopharmacol* 1993;13:210–13.
- Albucher RC, Abelson JL, Nesse RM. Defense mechanism changes in successfully treated patients with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*. 1998 Apr;155(4):558-9. doi: 10.1176/ajp.155.4.558. PMID: 9546006.
- Ali S. CilliÇilli, Metin Telcioğlu, Rüstem Aşkın et all. Twelve-month prevalence of obsessive-compulsive disorder in Konya, Turkey, *Comprehensive Psychiatry*, Volume 45, Issue 5, 2004, Pages 367-374, ISSN 0010-440X,
- Allen, A. J., Leonard, H. L. ve Swedo, S. E. (1995). Case Study: A New Infection-Triggered, Autoimmune Subtype of Pediatric OCD and Tourette's Syndrome. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34(3), 307–311. doi:10.1097/00004583-199503000-00015
- Alonso P, Menchón JM, Jiménez S et al. Personality dimensions in obsessive-compulsive disorder: Relation to clinical variables. *Psychiatry Res*. 2008 Jan 15;157(1–3):159–68.
- Alonso P, Menchon JM, Pifarre J, et al. J. Long-term follow-up and predictors of clinical outcome in obsessive–compulsive patients treated with serotonin reuptake inhibitors and behavioral therapy. *J Clin Psychiatry* 2001;62:535–40.

- Alonso P, Pujol J, Cardoner N, et al. Right prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation in obsessive-compulsive disorder: a double-blind, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry* 2001;158(7):1143-5
- American Psychiatric Association (1987) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd ed, rev) DSM III-R. Washington D C: Author.
- American Psychiatric Association (1994) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM IV* (4th ed.). Washington: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (2007) *Practice Guideline for the Treatment of Patients with Obsessive-Compulsive Disorder*. Arlington, VA, American Psychiatric Association
- American Psychiatric Association, 2013. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5th edition (Washington, D.C.).
- Anacker C, Luna VM, Stevens GS, et al. Hippocampal neurogenesis confers stress resilience by inhibiting the ventral dentate gyrus. *Nature* 2018; 559: 98-102
- Andrews G, Pollock C, Stewart G. The determination of defense style by questionnaire. *Arch Gen Psychiatry*. 1989 May;46(5):455-60. doi: 10.1001/archpsyc.1989.01810050069011. PMID: 2785372.
- Antons S, Brand M. Trait and state impulsivity in males with tendency towards Internet-pornography-use disorder. *Addict Behav*. 2018;79:171-7.
- Aoki Y, Aoki A, Suwa H. Reduction of N-acetylaspartate in the medial prefrontal cortex correlated with symptom severity in obsessive-compulsive disorder: Meta-analyses of (1)H-MRS studies. *Transl Psychiatry*. 2012;2:153.
- Armando, M., Nelson, B., Yung, A. R., et al. (2010). Psychotic-like experiences and correlation with distress and depressive symptoms in a community sample of adolescents and young adults. *Schizophrenia Research*, 119(1–3), 258–265.
- Arnold PD, Sicard T, Burroughs E et al. Glutamate transporter gene SLC1A1 associated with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 769–776
- Artademo L, De Giorgio G, Quartesan R, et al. Schizophrenia and obsessive-compulsive disorder: from comorbidity to schizo- obsessive disorder. *Riv Psichiatr* 2012; 47(2): 106-15.
- Arumugham, S. S., Cherian, A. V., Baruah, U., et al. (2014). Comparison of clinical characteristics of familial and sporadic obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 55(7), 1520–1525.
- Atli A, Boysan M, Çetinkaya N, et al. Y. Latent class analysis of obsessive-compulsive symptoms in a clinical sample. *Compr Psychiatry*. 2014 Apr;55(3):604-12. doi: 10.1016/j.comppsy.2013.08.029. Epub 2013 Oct 22. PMID: 24262128.
- Atmaca M, Gurok MG, Tabara MF, Yildirim H. Relationship between defense styles and neurochemical variables of the hippocampus in patients with obsessive-compulsive disorder. *Acta Neuropsychiatr*. 2024 Oct 1:1-17. doi: 10.1017/neu.2024.33. Epub ahead of print. PMID: 39351633.
- Atmaca M, Yıldırım B H, Özdemir BH ve ark. (2006) Volumetric MRI assesment of brain regions in patients with refractory obsessive-compulsive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* , 30: 1051-7
- Atmaca M, Yildirim H, Koc M, et al. Do defense styles of ego relate to volumes of orbito-frontal cortex in patients with obsessive-compulsive disorder? *Psychiatry Investig*. 2011 Jun;8(2):123-9. doi: 10.4306/pi.2011.8.2.123. Epub 2011 Feb 15. PMID: 21852988; PMCID: PMC3149106.
- Attullah N, Eisen JL, Rasmussen SA (2000). Clinical features of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am* 23:469–491.
- Babić R, Babić M, Rastović P, et al. Resilience in Health and Illness. *Psychiatr Danub* 2020; 32(Suppl 2): 226-32.

- Baer L. Factor analysis of symptom subtypes of obsessive compulsive disorder and their relation to personality and tic disorders. *The Journal of Clinical Psychiatry*. 1994 Mar;55 Suppl:18-23. PMID: 8077163.
- Bandelow, B.; Zohar, J.; Hollander, E.; et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of anxiety, obsessive-compulsive and post-traumatic stress disorders - first revision. *World J. Biol. Psychiatry*, 2008, 9(4), 248-312. [<http://dx.doi.org/10.1080/15622970802465807>] [PMID: 18949648]
- Barr LC, Goodman WK, McDougle CJ, et al.: Tryptophan depletion in patients with obsessive-compulsive disorder who respond to serotonin reuptake inhibitors. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51:309–317
- Barratt ES. Impulsiveness and aggression. In J. Monahan, H. J. Steadman (Eds.), *In: Violence and mental disorder: Developments in risk assessment* 1994, The University of Chicago Press. 61-79
- Bartha R, Stein MB, Williamson PC, et al. A short echo 1H spectroscopy and volumetric MRI study of the corpus striatum in patients with obsessive-compulsive disorder and comparison subjects. *Am J Psychiatry*. 1998;155:1584–91
- Barton, J., Kyle, S. D., Varese, F., et al. (2018). Are sleep disturbances causally linked to the presence and severity of psychotic-like, dissociative and hypomanic experiences in non-clinical populations? A systematic review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 89, 119–131
- Basım N, Çetin F. Yetişkinler için psikolojik dayanıklılık ölçeği'nin güvenilirlik ve geçerlilik çalışması. *Türk Psikiyatr Derg* [Internet] 2011 [cited 2017 Nov 30]; 22 Available from: <http://www.turkpsikiyatri.com/data/unpublishedarticles/y59uhb.pdf>
- Batmaz S, Yıldız M, Songur E. Psychopharmacological treatment differences in autogenous and reactive obsessions: A retrospective chart review. *Nord J Psychiatry*. 2016;70(1):31-7. doi: 10.3109/08039488.2015.1041157. Epub 2015 May 8. PMID: 25952115.
- Battista JR (1982) Empirical test of Vaillant's hierarchy of ego functions, *American Journal of Psychiatry*, 139:356-357.
- Baxter LR, Jr, Phelps ME, Mazziotta JC, et al. Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder. A comparison with rates in unipolar depression and in normal controls. *Arch Gen Psychiatry*. 1987;44:211–8.
- Bayad Serkan, Elbir Müge, Topbaş Özge, et al. (2018). DSM-5 için Yapılandırılmış Klinik Görüşmenin (SCID-5) Türkçeye Uyarlanması ve Güvenilirliği.
- Bellak, L., *Ego Function Assessment (EFA) A MANUEL*. NY 1988
- Belloch, A., Cabedo, E., Carrió, C., & Larsson, C. (2010). Cognitive therapy for autogenous and reactive obsessions: clinical and cognitive outcomes at post-treatment and 1-year follow-up. *Journal of Anxiety Disorders*, 24(6), 573-580.
- Belsky J, van Ijzendoorn MH. What works for whom? Genetic moderation of intervention efficacy. *Dev Psychopathol* 2015; 27(1): 1-6.
- Benatti B, Dell'Oso B, Arici C, et al. Characterizing impulsivity profile in patients with obsessive-compulsive disorder. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2014;18(3):156–60.
- Berlin, H.A.; Koran, L.M.; Jenike, M.A.; et al. Double-blind, placebo-controlled trial of topiramate augmentation in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *J. Clin. Psychiatry*, 2011, 72(5), 716-721. [<http://dx.doi.org/10.4088/JCP.09m05266gre>] [PMID: 20816027]
- Besiroglu L, Agargun MY, Ozbebit O, Aydin A. A discrimination based on autogenous versus reactive obsessions in obsessive-compulsive disorder and related clinical manifestations. *CNS Spectr*. 2006 Mar;11(3):179-86. doi: 10.1017/s1092852900014292. PMID: 16575374

- Besiroglu L, Sozen M, Ozbebit O, et al. The involvement of distinct neural systems in patients with obsessive compulsive disorder with autogenous and reactive obsessions. *Acta Psychiatr Scand*. 2011; 124: 141-51.
- Beşiroğlu L, Çilli AS, Aşkın R. The predictors of health care seeking behavior in obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry*. 2004 Mar;45(2):99–108.
- Beşiroğlu, L. Ve Ağargün, M.Y., (2006). Obsesif Kompulsif Bozuklukta Sağlık Yardımı Arama Davranışı İle İlişkili Etmenler: Hastalık İle İlişkili ve Genel Etmenlerin Rolü. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 17:213-22.
- Beşiroğlu, L., Uğuz, F., Ozbebit, O., et al. (2007). Longitudinal assessment of symptom and subtype categories in obsessive-compulsive disorder. *Depression and Anxiety*, 24(7), 461-466. <https://doi.org/10.1002/da.20240>
- Bettess, Z., Albertella, L., Destrée, L., et al. (2022). Clinical characteristics of transformation obsessions in obsessive-compulsive disorder: a psychopathological study. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 57(1), 130-139.
- Bezdjian S, Baker LA, Tuvblad C. Genetic and environmental influences on impulsivity: A meta-analysis of twin, family and adoption studies. *Clin Psychol Rev*. 2011;31(7):1209-23
- Bhavsar, V., Jauhar, S., Murray, R. M., et al. (2018). Tobacco smoking is associated with psychotic experiences in the general population of South London. *Psychological Medicine*, 48(1), 123–131.
- Bienvenu, O. J., Samuels, J. F., Wuyek, et al. (2012). Is obsessive-compulsive disorder an anxiety disorder, and what, if any, are spectrum conditions? A family study perspective. *Psychological Medicine*, 42(1), 1–13.
- Blasi, G., Lo Bianco, L., Taurisano, P., et al. (2009). Functional variation of the dopamine D2 receptor gene is associated with emotional control as well as brain activity and connectivity during emotion processing in humans. *Journal of Neuroscience*. doi:10.1523/JNEUROSCI.3609-09.2009
- Blaya C, Dornelles M, Blaya R, et al. Do defense mechanisms vary according to the psychiatric disorder? *Braz J Psychiatry*. 2006 Sep;28(3):179-83. doi: 10.1590/s1516-44462006000300007. PMID: 17063216.
- Bloch MH, Green C, Kichuk SA, et al. Long-term outcome in adults with obsessive-compulsive disorder. *Depress Anxiety* 2013;30(8):716–22.
- Blom RM, Koeter M, van den Brink W, et al. Co-occurrence of obsessive-compulsive disorder and substance use disorder in the general population. *Addiction* 2011;106(12): 2178-85.
- Blomstedt P, Sjöberg RL, Hansson M et al. (2013) Deep brain stimulation in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *World Neurosurg*, 80: e245-53.
- Boedhoe PS, Schmaal L, Abe Y, et al. Distinct subcortical volume alterations in pediatric and adult OCD: A Worldwide meta- and mega-analysis. *Am J Psychiatry*. 2017;174:60–9.
- Bogetto F, Venturello S, Albert U, et al. Gender-related clinical differences in obsessive compulsive disorder. *Eur Psychiatry*. 1999;14:434-41.
- Boisseau CL, Thompson-Brenner H, Caldwell-Harris C, et al. Behavioral and cognitive impulsivity in obsessive-compulsive disorder and eating disorders. *Psychiatry Res*. 2012 Dec 30;200(2–3):1062–6.
- Bond, M. (1992). An empirical study of defensive style: The Defense Style Questionnaire (DSQ). In G. E. Vaillant (Ed.), *Ego mechanisms of defense: A guide for clinicians and researchers* (pp. 127-158). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Bortolon C, Raffard S. Self-reported psychotic-like experiences in individuals with obsessive-compulsive disorder versus schizophrenia patients: characteristics and moderation role of trait anxiety. *Compr Psychiatry*. 2015 Feb;57:97-105. doi: 10.1016/j.comppsy.2014.10.011. Epub 2014 Oct 23. PMID: 25464835.

- Boshuisen ML, den Boer JA. Zolmitriptan (a 5-HT_{1B/1D} receptor agonist with central action) does not increase symptoms in obsessive compulsive disorder. *Psychopharmacology (Berl.)* 152(1), 74–79 (2000).
- Bourgin J, Tebeka S, Mallet J, et al. Prevalence and correlates of psychotic-like experiences in the general population. *Schizophrenia Research*. 2020; 215:371-7.
- Bozikas, V. P., Parlapani, E., Holeva, V., et al. (2016). Resilience in patients with recent diagnosis of a schizophrenia spectrum disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*. doi:10.1097/NMD.0000000000000541
- Brady KT, & Lydiard RB (1993). The association of alcoholism and anxiety. *The Psychiatric quarterly*, 64(2), 135–149. 10.1007/BF01065866 [PubMed: 8316598]
- Brakoulias, V., Starcevic, V., Belloch, A., et al. (2017). Comorbidity, age of onset and suicidality in obsessive-compulsive disorder (OCD): An international collaboration. *Comprehensive Psychiatry*, 76,79–86.
- Brakoulias, V., Starcevic, V., Martin, A., et al. (2016). The familiarity of specific symptoms of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 239, 315–319.
- Brennner C (1955) *An Elementary Textbook of Psychoanalysis*. New York University Press, s26-39. Almanca: Grundzüge der Psychoanalyse (Çev. GH Müller), Frankfurt Fischer, 1972.
- Brennner C (1964) *Psychoanalytic Concepts and the Structural Theory*. New York International Press. Almanca: Grundzüge der Psychoanalys (Çev. RS Ott) Frankfurt Fisher
- Brock H, Hany M. Obsessive-Compulsive Disorder. [Updated 2023 May 29]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-.
- Browne, H. A., Hansen, S. N., Buxbaum, J. D., et al. (2015). Familial clustering of tic disorders and obsessive-compulsive disorder. *JAMA Psychiatry*, 72(4), 359–366.
- Busatto GF, Zamignani DR, Buchpiguel CA, et al. A voxel-based investigation of regional cerebral blood flow abnormalities in obsessive-compulsive disorder using single photon emission computed tomography (SPECT) *Psychiatry Res*. 2000;99:15–27
- Campbell KM, McGrath MJ, Burton FH. Behavioral effects of cocaine on a transgenic mouse model of cortical–limbic compulsion. *Brain Res*. 833(2), 216–224 (1999)
- Cappi, C., Diniz, J. B., Requena, G. L., et al. (2016). Epigenetic evidence for involvement of the oxytocin receptor gene in obsessive-compulsive disorder. *BMC Neuroscience*, 17(1), 79.
- Carey, E., Gillan, D., Healy, C., et al. (2021). Early adult mental health, functional and neuropsychological outcomes of young people who have reported psychotic experiences: A 10-year longitudinal study. *Psychological Medicine*, 51(11), 1861–1869.
- Carr AT. Compulsive neurosis: a review of the literature. *Psychological* 1974; 81(5)311-8.
- Carrey G, Gottesman II (1981) Twin and family studies of anxiety, phobic, and compulsive disorders. *Anxiety: New. Research and Changing Concepts*, DF Klein, J Rabkin (Ed), New York. Raven, s117-36.
- Castle DJ, Deale A, Marks IM, et al. Obsessive-compulsive disorder: prediction of outcome from behavioural psychotherapy. *Acta Psychiatr Scand* 1994;89(6):393-8
- Catapano F, Perris F, Masella M, et al. Obsessive–compulsive disorder: a 3-year prospective followup study of patients treated with serotonin reuptake inhibitors. OCD follow-up study. *J Psychiatr Res* 2006;40:502–10.
- Cathomas F, Murrough JW, Nestler EJ, et al. Neurobiology of resilience: Interface between mind and body. *Biol Psychiatry* 2019; 86: 410-20

- Cavallini, M., Pasquale, L., Bellodi, L. ve Smeraldi, E. (1999). Complex segregation analysis for obsessive compulsive disorder and related disorders. *Am J Med Genet*, 88, 38-43. doi:10.1097/00008877-199505001-00144
- Cavedini P, Cisima M, Riboldi G et al. (2001) A neuropsychological study of dissociation in cortical and subcortical functioning in obsessive-compulsive disorder by Tower of Hanoi task. *Brain Cogn*, 46: 357-63
- Chakrabarty, K., Bhattacharyya, S., Christopher, R. Et al. (2005). Glutamatergic dysfunction in OCD. *Neuropsychopharmacology*, 30(9), 1735–40.
- Chakraborty V, Cherian AV, Math SB, et al. Clinically significant hoarding in obsessive-compulsive disorder: results from an Indian study. *Compr Psychiatry* 2012; 53(8): 1153-60.
- Chamberlain SR, Fineberg NA, Blackwell A, et al. 2006. Motor inhibition and cognitive flexibility in obsessive-compulsive disorder and trichotillomania. *Am J Psychiatry*.163:1282–1284.
- Chamberlain, S., Leppink, E., Redden, S., et al (2016). Are obsessive–compulsive symptoms impulsive, compulsive or both?. *Comprehensive Psychiatry*, 68, 111-118.
- Charney DS SS. What Is Resilience? In: Charney DS, Southwick SM, editors. *Resilience: The Science of Mastering Life's Greatest Challenges*. 2 ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2018. p. 1-34
- Charney DS, Goodman WK, Price LH, et al.: Serotonin function in obsessive-compulsive disorder. A comparison of the effects of tryptophan and m-chlorophenylpiperazine in patients and healthy subjects. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45:177–185 [PubMed] [Google Scholar]
- Chasson, G.S.; Buhlmann, U.; Tolin, D.F.; et al. Need for speed: evaluating slopes of OCD recovery in behavior therapy enhanced with d-cycloserine. *Behav. Res. Ther.*, 2010, 48(7), 675-679. [<http://dx.doi.org/10.1016/j.brat.2010.03.007>] [PMID: 20362975]
- Chlebowsky S, Gregory RJ (2009) Is a psychodynamic perspective relevant to the clinical management of obsessive-compulsive disorder? *Am J Psychother*, 63: 245-56
- Choi JS, Kang DH, Kim JJ et al. (2004) Left anterior subregion of orbitofrontal cortex volume reduction and impaired organizational strategies in obsessive-compulsive disorder. *J Psychiatr Res*, 38: 193-9.
- Christensen H, Hadzi P, Andrews G, et al. Behavior therapy and tricyclic medication in the treatment of obsessive-compulsive disorder: a quantitative review. *J Consult Clin Psychol* 1987;55:701-11 163.
- Christensen KJ, Kim SW, Dysken MW, et al. Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder. *Biol. Psychiatry* 1992;31: 4–18
- Chu, M., Xu, T., Wang, Y., et al., 2020. The impact of childhood trauma on thalamic functional connectivity in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychol. Med.* 1–10.
- Cicchetti D, Curtis WJ. The developing brain and neural plasticity: implications for normality, psychopathology, and resilience. In: Cicchetti D, Cohen D, editors. *Developmental psychopathology*. Vol 2: developmental neuroscience. 2nd ed. New York (NY): Wiley & Sons, Ltd; 2006. p 1–64.
- Cicchetti D, Rogosch FA. Genex Environment interaction and resilience: effects of child maltreatment and serotonin, corticotropin releasing hormone, dopamine, and oxytocin genes. *Dev Psychopathol* 2012; 24(2): 411-27
- Clifford CA, Murray RM, Fulker DW (1984) Genetic and environmental influences on obsessional traits and symptoms. *Psychol Med*, 14: 791-800.
- Cloninger, C. R. & Svrakic, D. M. (1997). Integrative psychobiological approach to psychiatric assessment and treatment. *Psychiatry*, 60, 120–141.
- Cloninger, C. R., Zohar, A. H., Hirschmann, et al. (2012). The psychological costs and benefits of being highly persistent: Personality profiles distinguish mood disorders from anxiety disorders. *Journal of Affective Disorders*, 136, 758–766

- Como PG, LaMarsh J, O'Brien KA. Obsessive-compulsive disorder in Tourette's syndrome. *Adv. Neurol.* 96, 249-261 (2005).
- Conceição Costa DL, Chagas Assunção M, Arzeno Ferrão Y, et al. Body dysmorphic disorder in patients with obsessive-compulsive disorder: prevalence and clinical correlates. *Depress Anxiety* 2012; 29(11): 966-75.
- Córdova-Palomera, A., Calati, R., Arias, B., et al. (2015). Season of birth and subclinical psychosis: Systematic review and meta-analysis of new and existing data. *Psychiatry Research*, 225(3), 227-235.
- Corruble, E., Bronne, M., Falissard, B., et al. (2004). Defense styles in depressed suicide attempters. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 58, 285-288.
- Costa, D.L.C.; Diniz, J.B.; Requena, G.; et al. Randomized, doubleblind, placebo-controlled trial of N-acetylcysteine augmentation for treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *J. Clin. Psychiatry*, 2017, 78(7), e766-e773. [<http://dx.doi.org/10.4088/JCP.16m11101>] [PMID: 28617566]
- Costanzo G, Marchetti D, Manna G, et al. The role of eating disorders features, psychopathology, and defense mechanisms in the comprehension of orthorexic tendencies. *Eat Weight Disord.* 2022 Oct;27(7):2713-2724. doi: 10.1007/s40519-022-01417-3. Epub 2022 Jun 1. PMID: 35648315; PMCID: PMC9556392.
- Cramer, P. (1999). Personality, personality disorders, and defense mechanisms. *Journal of Personality*, 67, 535-554.
- Cramer, P., 2015. Understanding defense mechanisms. *Psychodyn. Psychiatry* 43 (4), 523-552.
- Curtis WJ, Cicchetti D. Emotion and resilience: a multilevel investigation of hemispheric electroencephalogram asymmetry and emotion regulation in maltreated and nonmaltreated children. *Dev Psychopathol.* 2007;19:811-840.
- Çamlı K, Türkçapar MH, Sargın AE. Reaktif ve Otojen Özellikler Gösteren Obsesif Kompulsif Bozuklukta İlgörü, Bilişsel İlgörü ve Sosyodemografik Özellikler. *Bilişsel Davranışçı Psikoterapi ve Araştırmalar Dergisi.* 2012 Jul;1(1):28-35.
- Çuhadar D, Tanriverdi D, Pehlivan M, et al. Determination of the psychiatric symptoms and psychological resilience levels of hematopoietic stem cell transplant patients and their relatives. *Eur J Cancer Care (Engl)* 2016; 25(1): 112-21
- Daalman, K., Diederik, K. M. J., Derks, E. M., et al. (2012). Childhood trauma and auditory verbal hallucinations. *Psychological Medicine*, 42(12), 2475-2484.
- Davidson, J.R.; Foa, E.B.; Huppert, J.D.; et al. Fluoxetine, comprehensive cognitive behavioral therapy, and placebo in generalized social phobia. *Arch. Gen. Psychiatry*, 2004, 61(10), 1005-1013. [<http://dx.doi.org/10.1001/archpsyc.61.10.1005>] [PMID: 15466674]
- Davis, L. K., Yu, D., Keenan, C. L et al. (2013). Partitioning the heritability of Tourette syndrome and obsessive compulsive disorder reveals differences in genetic architecture. *PLoS Genetics*, 9(10), e1003864.
- De Berardis, D.; Conti, C.M.; Marini, S.; et al. Is there a role for agomelatine in the treatment of anxiety disorders? A review of published data. *Int. J. Immunopathol. Pharmacol.*, 2013 26(2), 299-304. [<http://dx.doi.org/10.1177/039463201302600203>] [PMID: 23755745]
- de Haan L, Linszen DH, Gorsira R. Clozapine and obsessions in patients with recent-onset schizophrenia and other psychotic disorders. *J Clin Psychiatry* 1999; 60(6): 364-5
- De Marchi N, Mennella R. Huntington's disease and its association with psychopathology. *Harv. Rev. Psychiatry* 2000;7: 278-289
- de Wit SJ, Alonso P, Schweren L, et al. Multicenter voxel-based morphometry mega-analysis of structural brain scans in obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry.* 2014;171:340-9

- Del Casale, A.; Rapinesi, C.; Kotzalidis, G.D.; et al. Executive functions in obsessive-compulsive disorder: An activation likelihood estimate meta-analysis of fMRI studies. *World J. Biol. Psychiatry*, 2016, 17(5), 378-393. [http://dx.doi.org/10.3109/15622975.2015.1102323] [PMID: 26642972]
- Dell'osso, B.; Mundo, E.; Marazziti, D.; et al.. Switching from serotonin reuptake inhibitors to duloxetine in patients with resistant obsessive compulsive disorder: a case series. *J. Psychopharmacol. (Oxford)*, 2008, 22(2), 210-213. [http://dx.doi.org/10.1177/0269881107079865] [PMID: 18208931]
- Dell'Osso, B.; Nestadt, G.; Allen, A.; et al. Serotoninnorepinephrine reuptake inhibitors in the treatment of obsessivecompulsive disorder: A critical review. *J. Clin. Psychiatry*, 2006, 67(4), 600-610. [http://dx.doi.org/10.4088/JCP.v67n0411] [PMID: 16669725]
- DeLuca JS, Rakhshan Rouhakhtar P, et al. Psychosis-like experiences and resilience: A systematic and critical review of the literature. *Psychol Serv.* 2022;19(Suppl 1):120-138. doi: 10.1037/ser0000585. Epub 2022 Mar 14. PMID: 35286123; PMCID: PMC10141510.
- Demet M. M. (2014). Obsesif Kompulsif bozuklukta ektanılar ve tedavisi. *Psikiyatride Güncel, Cilt 4 Sayı 3*, 230-241.
- Demet MM, Deveci A, Deniz F, Taşkın EO, et al. Obsesif kompulsif bozuklukta sosyodemografik özellikler ve fenomenoloji. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*, 2005; 6:133-144.
- Deniz F. Manisa İli Merkezinde Obsesif Kompulsif Bozukluk Yaygınlığının ve İlişkili Etmenlerin Belirlenmesi. *Uzmanlık Tezi, Celal Bayar Üniversitesi, Manisa*, 2005.
- Denys D, Burger H, van Megen H, et al. A score for predicting response to pharmacotherapy in obsessive– compulsive disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 2003;18:315–22.
- Denys D, Mantione M, Figee M; et al. Deep Brain Stimulation of the Nucleus Accumbens for Treatment-Refractory Obsessive- Compulsive Disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2010; 67(10): 1061-8.
- Deveci, Nisa; Uğurlu, Mustafa; Karakaş Uğurlu, et al. The effects of psychological flexibility and resilience on psychopharmacological treatment response in patients with obsessive-compulsive disorder. *International Clinical Psychopharmacology* 39(3):p 181-186, May 2024. | DOI: 10.1097/YIC.0000000000000499
- Dickman SJ. Impulsivity and information processing. McCown WG, Johnson JL, Shure MB (ed) *The Impulsive Client: Theory, Research, and Treatment*. American Psychological Association; 1993. 151-84
- Diedrich, A., Voderholzer, U., 2015. Obsessive-compulsive personality disorder: a current review. *Curr. Psychiatry Rep.* 17 (2), 2. https://doi.org/10.1007/s11920- 014-0547-8. PMID: 25617042
- Diniz JB, Rosario-Campos MC, Hounie AG et al. Chronic tics and Tourette syndrome in patients with obsessive– compulsive disorder. *J. Psychiatr. Res.* 40(6), 487–493 (2006).
- Diniz JB, Rosario-Campos MC, Shavitt RG, et al. Impact of age at onset and duration of illness on the expression of comorbidities in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 2004; 65(1): 22-7.
- Diniz, J.B.; Shavitt, R.G.; Fossaluza, V.; et al. A double-blind, randomized, controlled trial of fluoxetine plus quetiapine or clomipramine versus fluoxetine plus placebo for obsessive-compulsive disorder. *J. Clin. Psychopharmacol.*, 2011, 31(6), 763-768. [http://dx.doi.org/10.1097/JCP. 0b013e3182367aee] [PMID: 22020357]
- Dold, M.; Aigner, M.; Lanzenberger, R.; et al. Antipsychotic augmentation of serotonin reuptake inhibitors in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder: an update meta-analysis of doubleblind, randomized, placebo-controlled trials. *Int. J. Neuropsychopharmacol*, 2015, 18(9). [http://dx.doi.org/10.1093/ijnp/pyv047]
- Dorrington, S., Zammit, S., Asher, L., et al. (2014). Perinatal maternal life events and psychotic experiences in children at twelve years in a birth cohort study. *Schizophrenia Research*, 152(1), 158163.

- Downs, J. M., Cullen, A. E., Barragan, M., et al. (2013). Persisting psychotic-like experiences are associated with both externalising and internalising psychopathology in a longitudinal general population child cohort. *Schizophrenia Research*, 144(1–3), 99–104, Scopus
- Drakesmith, M., Caeyenberghs, K., Dutt, A., et al. (2015). Schizophrenia-like topological changes in the structural connectome of individuals with subclinical psychotic experiences. *Human Brain Mapping*, 36(7), 2629–2643.
- Ecker, W. & Grönner, S. (2008). Incompleteness and harm avoidance in OCD symptom dimensions. *Behaviour Research and Therapy*, 46, 895–904.
- Eğrilmez A, Gülseren L, Aydemir Ö, Kültür S. Obsesif kompulsif bozuklukta fenomenolojik özellikler. *3P Dergisi* 1995; 3:9-14.
- Eisen JL, Pinto A, Mancebo MC, et al. A 2-year prospective follow-up study of the course of obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 2010;71(8): 1033–9.
- Eisen JL, Rasmussen SA. Obsessive compulsive disorder with psychotic features. *J Clin Psychiatry* 1993;54:373-9.
- Eisen JL, Sibrava NJ, Boisseau CL, et al. Five-year course of obsessive-compulsive disorder: predictors of remission and relapse. *J Clin Psychiatry* 2013; 74(3): 233-9.
- Elder GH. The Life Course as Developmental Theory. *Child Dev* 1998; 69(1): 1-12.
- Eley, D. S., Cloninger, C. R., Walters, L., et al. (2013). The relationship between resilience and personality traits in doctors: Implications for enhancing well being. *Journal of Life and Environmental Sciences*, 1, e216
- Elmore AL, Crouch E, Kabir Chowdhury MA. The interaction of adverse childhood experiences and resiliency on the outcome of depression among children and youth, 8–17year olds. *Child Abuse Negl* 2020; 107:104616
- El-Sayegh, S., Bea, S., & Agelopoulos, A. (2003). Obsessive-compulsive disorder: unearthing a hidden problem.. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 70(10), 824-825.
- Englisch, S.; Esslinger, C.; Inta, D.; et al. Clozapine-induced obsessive-compulsive syndromes improve in combination with aripiprazole. *Clin. Neuropharmacol.*, 2009, 32(4), 227-229. [<http://dx.doi.org/10.1097/WNF.0b013e31819cc8e6>] [PMID: 19644230]
- Er M. Obsesif Kompulsif Bozukluk Otojen ve Reaktif Alt Tiplerinde Bağlamsal Benlik Ve Benlik Korkusu Kavramlarının İncelenmesi [tez]. İstanbul: İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı; 2024.
- Erkek F., Obsesif Kompulsif Bozuklukta Çocukluk Çağı Travmaları, Bağlanma Biçimi Ve Psikolojik Dayanıklılığın Semptom Şiddeti Ve Semptomatoloji İle İlişkisi Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri, Uzamanlık Tezi, Manisa 2021
- Erzegovesi S, Cavallini MC, Cavedini P, et al. Clinical predictors of drug response in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2001;21:488–92.
- Ettelt S, Ruhrmann S, Barnow S, et al. (2007) Impulsiveness in obsessive-compulsive disorder: results from a family study. *Acta Psychiatr Scand* 115: 41–47.
- Ettelt, S., Grabe, H. J., Ruhrmann, S., et al. (2008). Harm avoidance in subjects with obsessive-compulsive disorder and their families. *Journal of Affective Disorders*, 107, 265–269
- Fan Q, Tan L, You C, et al. Increased N-acetylaspartate/creatine ratio in the medial prefrontal cortex among unmedicated obsessive-compulsive disorder patients. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2010;64:483–90
- Fenichel, O. (1945). The psychoanalytic theory of neurosis. New York: Norton.

- Fergus, T. A. (2013). Thought control moderates the relation between autogenous intrusions and the severity of obsessional symptoms: further support for the autogenous–reactive model of obsessions. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 2(1), 9-13.
- Fernandez, T. V., Leckman, J. F., & Pittenger, C. (2018). Genetic susceptibility in obsessive-compulsive disorder. In D. H. Geschwind, H. L. Paulson, & C. Klein (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 148, pp. 767–781). Elsevier.
- Fine, J. D., Moreau, A. L., Karcher, N. R., et al. (2019). Association of prenatal Cannabis exposure with psychosis proneness among children in the Adolescent Brain Cognitive Development (ABCD) study. *JAMA Psychiatry*, 76(7), 762
- Fineberg, N. A., Hollander, E., Pallanti, S., et al. (2020). Clinical advances in obsessive-compulsive disorder: A position statement by the international college of obsessive-compulsive Spectrum disorders. *International Clinical Psychopharmacology*, 35(4), 173–193.
- Fineberg, N.A.; Pampaloni, I.; Pallanti, S.; et al. Sustained response versus relapse: the pharmacotherapeutic goal for obsessive-compulsive disorder. *Int. Clin. Psychopharmacol.*, 2007, 22(6), 313-322. [<http://dx.doi.org/10.1097/YIC.0b013e32825ea312>] [PMID: 17917549]
- Fineberg, N.A.; Tonnoir, B.; Lemming, O.; et al. Escitalopram prevents relapse of obsessive-compulsive disorder. *Eur. Neuropsychopharmacol.*, 2007, 17(6-7), 430-439. [<http://dx.doi.org/10.1016/j.euroneuro.2006.11.005>] [PMID: 17240120]
- First, Spitzer, Gibbon, Williams, et al. (1995). *The Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders-Patient Edition*. Biometrics Research Department.
- Fischer DJ, Himle JA, Hanna GL. Age and gender effects on obsessive compulsive symptoms in children and adults. *Depress Anxiety*. 1997;4:237-9
- Flynn, T. P., Parnes, J. E., & Conner, B. T. (2022). Personality Disorders, Risky Behaviors, and Adversity: The Moderating Role of Resilience. *Psychological Reports*, 125(6), 2936-2955.
- Foa EB, Liebowitz MR, Kozak MJ, et al. Randomized, placebo-controlled trial of exposure and ritual prevention, clomipramine, and their combination in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 2005;162:151-61
- Foa EB, Steketee G, Grayson JB, et al. Deliberate exposure and blocking of obsessive-compulsive rituals: immediate and long-term effects. *Behav Ther* 1984;15:450-72 145.
- Fontanelle LF, Mendlowicz MV, Marques C, et al. Early- and late -onset obsessive compulsive disorder in adult patients: an exploratory clinical and therapeutic study. *J Psychiatr Res*, 2003;37(2):127-33.
- Fontenelle LF, Oostermeijer S, Harrison BJ, et al. Obsessive-Compulsive Disorder, Impulse Control Disorders and Drug Addiction. *Drugs* 2011; 71(7): 827-40
- Fontenelle, L. F., Mendlowicz, M. V., & Versiani, M. (2006). The descriptive epidemiology of obsessive–compulsive disorder. *Progress in NeuroPsychopharmacology & Biological Psychiatry*, 30(3), 327–337.
- Foroughipour M, Behdani F, Hebrani P, et al. Frequency of obsessive-compulsive disorder in patients with multiple sclerosis: a cross-sectional study. *J Res Med Sci*. 2012;17:248–53.
- Fouche JP, du Plessis S, Hattingh C, et al. Cortical thickness in obsessive-compulsive disorder: Multisite mega-analysis of 780 brain scans from six centres. *Br J Psychiatry*. 2017;210:67–74.
- Foutz, J., & Mezuk, B. (2014). Advanced paternal age and risk of psychotic-like symptoms in offspring. *Comprehensive Psychiatry*, 55(8), e47–e48.
- Franklin ME, Abramowitz JS, Kozak MJ, et al. Effectiveness of exposure and ritual prevention for obsessive-compulsive disorder: randomized compared with nonrandomized samples. *J Consult Clin Psychol* 2000;68:594–602.
- Freud A. *The ego and defence mechanisms*. New York: International Universities Press, 1936

- Freud S (1917) Some Thoughts on Development and Regression - Aetiology. Introductory Lectures on Psychoanalysis (Lecture 22), Standard Edition, Volume XVI. London, Hogarth Press, 1986.
- Freud S (1926) Inhibitions, Semptoms and Anxiety, Standard Edition, Volume XX. London, Hogarth Press, 1986.
- Freud S. Inhibitions, symptoms and anxiety. The Standard Edition of The Complete Psychological Works of Sigmund Freud, XX (1925-1926): An autobiographical study, inhibitions, symptoms and anxiety, the question of lay analysis and other works, 1926;75-176.
- Freud S. Instincts and Their Vicissitudes (1915). In: The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Volume XIV (1914-1916): On the History of the Psycho-Analytic Movement, Papers on Metapsychology and Other Works, 109-140, 2009.
- Freud, S. (1923) The Ego and the Id. Standard Ed. 19: 3-66, London: Hogarth
- Freud, S. (1938) An Outline of Psycho-Analysis, Standard Ed. 23: 144-205, London: Hogarth.
- Friborg O, Hjemdal O, Rosenvinge JH, et al. A new rating scale for adult resilience: what are the central protective resources behind healthy adjustment? *Int J Methods Psychiatr Res* 2003; 12:65–76.
- Frost RO, Steketee G, Tolin DF. Comorbidity in Hoarding Disorder. *FOCUS* 2015; 13(2): 244-51
- Frydman I, Mattos P, de Oliveira-Souza R, et al. Self-reported and neurocognitive impulsivity in obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry*. 2020 Feb;97:152155. doi: 10.1016/j.comppsy.2019.152155. Epub 2019 Dec 16. PMID: 31864219; PMCID: PMC7102901.
- Fusar-Poli P, Rocchetti M, Sardella A, et al. Disorder, not just state of risk: meta-analysis of functioning and quality of life in people at high risk of psychosis. *Br J Psychiatry*. 2015 Sep;207(3):198-206. doi: 10.1192/bjp.bp.114.157115. PMID: 26329563.
- Fyer, A. J., Lipsitz, J. D., Mannuzza, S., et al. (2005). A direct interview family study of obsessive-compulsive disorder. I. *Psychological Medicine*, 35(11), 1611–1621. <https://doi.org/10.1017/s0033291705005441>
- Gabbard GO (2000) Anxiety disorders: Psychodynamic aspects. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 7. Baski, Sadock BJ, Sadock VA (Ed), Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins, s. 1464-76
- Gahr, M.; Rehbaum, K.; Connemann, B.J. Clozapine-associated development of second-onset obsessive compulsive symptoms in schizophrenia: impact of clozapine serum levels and fluvoxamine add-on. *Pharmacopsychiatry*, 2014, 47(3), 118-120. [[http://dx. doi.org/10.1055/s-0034-1374611](http://dx.doi.org/10.1055/s-0034-1374611)] [PMID: 24846087]
- Galderisi S, Rossi A, Rocca P, et al. The influence of illness-related variables, personal resources and context-related factors on real-life functioning of people with schizophrenia. *World Psychiatry*. 2014 Oct;13(3):275-87. doi: 10.1002/wps.20167. PMID: 25273301; PMCID: PMC4219069.
- Garmezy N. Resilience in children's adaptation to negative life events and stressed environments. *Pediatr Ann* 1991; 20(9): 459-60, 63-6
- Garmezy N. Resiliency and Vulnerability to Adverse Developmental Outcomes Associated With Poverty. *Am Behav Sci* 1991; 34(4): 416- 30.
- Gatt, J. M., Nemeroff, C. B., Schofield, P. R., et al. (2010). Early life stress combined with serotonin 3A receptor and brain-derived neurotrophic factor valine 66 to methionine genotypes impacts emotional brain and arousal correlates of risk for depression. *Biological Psychiatry*. doi: 10.1016/j.biopsych.2010.06.025
- Geller, D., Petty, C., Vivas, F., et al. (2007). Further evidence for co-segregation between pediatric obsessive compulsive disorder and attention deficit hyperactivity disorder: A familial risk analysis. *Biological Psychiatry*, 61(12), 1388–1394.

- Gentil AF, de Mathis MA, Torresan RC, et al. Alcohol use disorders in patients with obsessive-compulsive disorder: the importance of appropriate dual-diagnosis. *Drug Alcohol Depend* 2009, 100(1-2): 173-7.
- Georgiades, A., Farquharson, L. ve Ellett, L. (2015). Resilience, recovery style, and stress in early psychosis. *Psychosis*. doi:10.1080/17522439.2014.936028
- Ghaleiha, A.; Entezari, N.; Modabbernia, A.; et al. Memantine add-on in moderate to severe obsessive-compulsive disorder: randomized double-blind placebo-controlled study. *J. Psychiatr. Res.*, 2013, 47(2), 175-180. [<http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychires.2012.09.015>] [PMID: 23063327]
- Giakoumaki, S. G., Karagiannopoulou, L., Rozsa, S., et al. (2016). Psychometric properties of the Greek TCI-R and its clinical correlates: Schizotypy and the self-regulation of affective and cognitive functioning. *Journal of Life and Environmental Sciences*, 4, e1830.
- Gibbons MBC, Crits-Christoph P, Hearon B (2008) The empirical status of psychodynamic therapies. *Annu Rev Clin Psychol*, 4: 93-108.
- Giedd, J. N., Rapoport, J. L., Garvey, M. A., et al. (2000). MRI assessment of children with obsessive-compulsive disorder or tics associated with streptococcal infection. *American Journal of Psychiatry*, 157(2), 281–283. doi:10.1176/appi.ajp.157.2.281
- Gilbert AR, Moore GJ, Keshavan MS et al. (2000) Decrease in thalamic volumes of pediatric patients with obsessive-compulsive disorder who are taking paroxetine. *Arch Gen Psychiatry*, 57: 449-56.
- Gladstone GL, Parker GB, Mitchell PB, et al. Implications of childhood trauma for depressed women: an analysis of pathways from childhood sexual abuse to deliberate self-harm and revictimization. *Am J Psychiatry*. 2004;161:1417–1425
- Glenn CR, Klonsky ED. The Role of seeing blood in non-suicidal self-injury. *J Clin Psychol* 2010; 66(4): 466-73.
- Goddard AW, Shekhar A, Whiteman, AF, McDougle CJ. Serotonergic mechanisms in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Drug Discov Today*, 2008;13:325-332.
- Goodman WK, Grice DE, Lapidus KA, Coffey BJ. Obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 2014 Sep;37(3):257-67. [[PubMed](#)]
- Goodman WK, McDougle CJ, Price LH, et al.: Beyond the serotonin hypothesis: a role for dopamine in some forms of obsessive compulsive disorder? *J Clin Psychiatry* 1990; 51(Suppl):36–43, discussion 55–58 [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Goodman WK, Price LH, Delgado PL, et al.: Specificity of serotonin reuptake inhibitors in the treatment of obsessive-compulsive disorder. Comparison of fluvoxamine and desipramine. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47:577–585 [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Goodman WK, Storch EA, Sheth SA. Harmonizing the Neurobiology and Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. *Am J Psychiatry*. 2021 Jan 1;178(1):17-29. doi: 10.1176/appi.ajp.2020.20111601. PMID: 33384007; PMCID: PMC8091795.
- Goodman, Wayne K., et al. "The Yale-Brown obsessive compulsive scale: I. Development, use, and reliability." *Archives of general psychiatry* 46.11 (1989): 1006-1011
- Gothelf, D., Apter, A., Ratzoni, G., et al. (1995). Defense mechanisms in severe adolescent anorexia nervosa. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 1648-1654.
- Grabe, H. J., Ruhrmann, S., Ettelt, et al. (2006). Familiality of obsessive-compulsive disorder in nonclinical and clinical subjects. *The American Journal of Psychiatry*, 163(11), 1986–1992.
- Grados MA, Specht MW, Sung HM et al. Glutamate drugs and pharmacogenetics of OCD: A pathway-based exploratory approach. *Expert Opin Drug Discov* 2013; 8: 1515–1527
- Grant JE, Odlaug BL, Chamberlain SR. Neurocognitive Response to Deep Brain Stimulation for Obsessive-Compulsive Disorder: A Case Report. *Am J Psychiatry* 2011; 168(12): 1338-9

- Grant JE, Peris TS, Ricketts EJ, et al. Reward processing in trichotillomania and skin picking disorder. *Brain Imaging Behav* 2022; 16(2): 547-56
- Grassi G, Pallanti S, Righi L, et al. Think twice: Impulsivity and decision making in obsessive-compulsive disorder. *J Behav Addict*. 2015 Dec 1;4(4):263–72.
- Greist, J.; Chouinard, G.; DuBoff, E.; et al. Double-blind parallel comparison of three dosages of sertraline and placebo in outpatients with obsessive-compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1995, 52(4), 289-295. [<http://dx.doi.org/10.1001/archpsyc.1995.03950160039008>] [PMID: 7702445]
- Greist, J.H.; Jefferson, J.W.; Rosenfeld, R.; et al. Clomipramine and obsessive compulsive disorder: a placebo-controlled double-blind study of 32 patients. *J. Clin. Psychiatry*, 1990, 51(7), 292-297. [PMID: 2195006]
- Gross-Isseroff R, Cohen R, Sasson Y, et al. Serotonergic dissection of obsessive compulsive symptoms: a challenge study with m-chlorophenylpiperazine and sumatriptan. *Neuropsychobiology*. 2004;50(3):200-5. doi: 10.1159/000079970. PMID: 15365215.
- Grover, S.; Hazari, N.; Chakrabarti, S.; et al. Relationship of obsessive compulsive symptoms/disorder with clozapine: A retrospective study from a multispeciality tertiary care centre. *Asian J. Psychiatr.*, 2015, 15, 56-61. [<http://dx.doi.org/10.1016/j.ajp.2015.05.002>] [PMID: 26013671]
- Grünblatt, E., Marinova, Z., Roth, A., et al. (2018). Combining genetic and epigenetic parameters of the serotonin transporter gene in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 96, 209–217.
- Gu BM, Park JY, Kang DH et al. Neural correlates of cognitive inflexibility during task-switching in obsessive-compulsive disorder. *Brain* 2008;131: 155–164
- Güleç H, Tamam L, Güleç MY, et al. Psychometric properties of the Turkish version of the Barratt impulsiveness scale-11. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni* 2008; 18:251-258.
- Haan N (1965) Coping and defense mechanisms related to personality inventories. *Journal of Consulting Psychology*, 29:373-378.
- Haase JE (2004) The Adolescent Resilience Model as a Guide to Interventions. *J Pediatr Oncol Nurs*, 21:289-299
- Hall A, Perez A, West X, et al. The association of adverse childhood experiences and resilience with health outcomes in adolescents: an observational study. *Glob Pediatr Health* 2021; 8:2333794X20982433.
- Hamby S, Taylor E, Mitchell K, et al. Poly-victimization, trauma, and resilience: exploring strengths that promote thriving after adversity. *J Trauma Dissociation* 2020; 21:376–395.
- Hamilton M. the Assessment of Anxiety States By Rating. *Br J Med Psychol*. 1959;32(1):50-55.
- Hamilton, M., A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 1960. 23(1): p. 56-62.
- Hanna, G. L., Himle, J. A., Curtis, G. C., & Gillespie, B. W. (2005). A family study of obsessive-compulsive disorder with pediatric probands. *American Journal of Medical Genetics. Part B, Neuropsychiatric Genetics*, 134B(1), 13–19.
- Hanssen M, Bak M, Bijl R, Vollebergh W, van Os J. The incidence and out come of subclinical psychotic experiences in the general population. *Br J Clin Psychol* 2005; 44:181-91.
- Harris K, Haddock G, Peters S, & Gooding P (2019). Psychological resilience to suicidal thoughts and behaviours in people with schizophrenia diagnoses : A systematic literature review. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, n/a(n/a). 10.1111/papt.12255
- Hasler G, LaSalle-Ricci VH, Ronquillo JG, et al. Obsessive-compulsive disorder symptom dimensions show specific relationships to psychiatric comorbidity. *Psychiatry Res* 2005; 135(2): 121-32.

- Head D, Bolton D, Hymas N. Deficit in cognitive shifting ability in patients with obsessive-compulsive disorder. *Biol. Psychiatry* 1989;25: 929–937.
- Hemmings, S. M. J., Kinnear, C. J., Niehaus, D. J. H., et al. (2003). Investigating the role of dopaminergic and serotonergic candidate genes in obsessive-compulsive disorder. *European Neuropsychopharmacology*, 13(2), 93–98. doi:10.1016/S0924-977X(02)00129-3
- Hemmings, S.M., Lochner, C., van der Merwe, L., et al. 2013. BDNF Val66Met modifies the risk of childhood trauma on obsessive-compulsive disorder. *J. Psychiatr. Res.* 47 (12), 1857–1863.
- Hesse S, Muller U, Lincke T et al. Serotonin and dopamine transporter imaging in patients with obsessive– compulsive disorder. *Psychiatry Res.* 140(1), 63–72 (2005).
- Hezel DM, Rapp AM, Wheaton MG, et al. Resilience predicts positive mental health outcomes during the COVID-19 pandemic in New Yorkers with and without obsessive-compulsive disorder. *J Psychiatr Res.* 2022 Jun;150:165-172. doi: 10.1016/j.jpsychires.2022.03.040. Epub 2022 Mar 26. PMID: 35385818; PMCID: PMC8957091.
- Hibbard, S., & Porcerelli, J. (1998). Further validation of the Cramer Defense Mechanism Manual. *Journal of Personality Assessment*, 70, 460-483.
- Hirschtritt, M. E., Darrow, S. M., Illmann, C., et al. (2018). Genetic and phenotypic overlap of specific obsessive-compulsive and attention-deficit/hyperactive subtypes with Tourette syndrome. *Psychological Medicine*, 48(2), 279–293.
- Hjemdal, O., Vogel, P. A., Solem, S., et al. (2011). The relationship between resilience and levels of anxiety, depression, and obsessive–compulsive symptoms in adolescents. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 18, 314–321.
- Hodes GE, Epperson CN. Sex differences in vulnerability and resilience to stress across the life span. *Biol Psychiatry* 2019; 86: 421-32
- Hodes GE, Pfau ML, Purushothaman I, et al. Sex Differences in Nucleus Accumbens Transcriptome Profiles Associated with Susceptibility versus Resilience to Subchronic Variable Stress. *J Neuroscience* 2015; 35: 16362-76.
- Hoehn-Saric R, Ninan P, Black DW, et al.: Multicenter double-blind comparison of sertraline and desipramine for concurrent obsessive-compulsive and major depressive disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57:76–82 [PubMed] [Google Scholar]
- Hoehn-Saric, R.; McLeod, D.R.; Zimmerli, W.D.; Hipsley, P.A. Symptoms and physiologic manifestations in obsessive compulsive patients before and after treatment with clomipramine. *J. Clin. Psychiatry*, 1993, 54(7), 272-276. [PMID: 8335655]
- Hofmeijer-Sevink MK, van Oppen P, van Megen HJ, et al. Clinical relevance of comorbidity in obsessive compulsive disorder the Netherlands OCD Association study. *J Affect Disord* 2013; 150(3): 847-54.
- Hollander E, Bienstock CA, Koran LM ve ark. (2002) Refractory obsessive-compulsive disorder: State-of-the-art treatment. *J Clin Psychiatry*, 63 (Suppl. 6): 20-9.
- Hollander E, Schiffman E, Cohen Bet al. Signs of centralnervous system dysfunction in obsessive-compulsive dis-order. *Arch. Gen. Psychiatry* 1990;47: 27–32.
- Hollander E, Stein DJ, Saoud JB et al. Effects of fenfluramine on plasma HVA in OCD. *Psychiatry Res.* 42(2), 185–188 (1992).
- Hollander, E.; Allen, A.; Steiner, M.; Wheadon, D.E.; et al. Acute and long-term treatment and prevention of relapse of obsessive-compulsive disorder with paroxetine. *J. Clin. Psychiatry*, 2003, 64(9), 1113-1121. [http://dx.doi.org/10.4088/JCP.v64n0919] [PMID: 14628989]
- Hollander, E.; Friedberg, J.; Wasserman, S.; et al. Venlafaxine in treatment-resistant obsessivecompulsive disorder. *J. Clin. Psychiatry*, 2003, 64(5), 546-550. [http://dx.doi.org/10.4088/JCP.v64n0508] [PMID: 12755657]

- Hollander, E.; Koran, L.M.; Goodman, W.K.; et al. A double-blind, placebocontrolled study of the efficacy and safety of controlled-release fluvoxamine in patients with obsessive-compulsive disorder. *J. Clin. Psychiatry*, 2003, 64(6), 640-647. [<http://dx.doi.org/10.4088/JCP.v64n0604>] [PMID: 12823077]
- Holm SEH, Hansen B, Kvale G, et al. Dispositional resilience in treatment-seeking patients with obsessive-compulsive disorder and its association with treatment outcome. *Scand J Psychol*. 2019 Jun;60(3):243-251. doi: 10.1111/sjop.12531. Epub 2019 Mar 6. PMID: 30841013.
- Honings, S., Drukker, M., Groen, R., & van Os, J. (2016). Psychotic experiences and risk of self-injurious behaviour in the general population: A systematic review and meta-analysis. *Psychological Medicine*, 46(2), 237–251.
- Horn NR, Dolan M, Elliott R, et al. Response inhibition and impulsivity: an fMRI study. *Neuropsychologia* 2003;41(14):1959-66.
- Hsieh HJ, Lue KH, Tsai HC, et al. L-3,4-dihydroxy-6-[F-18]fluorophenylalanine positron emission tomography demonstrating dopaminergic system abnormality in the brains of obsessive-compulsive disorder patients. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2014;68:292–8.
- Hudziak, J. J., van Beijsterveldt, C. E. M., Althoff, R. R., et al. (2004). Genetic and environmental contributions to the child behavior checklist obsessive-compulsive scale. *Archives of General Psychiatry*, 61, 608. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.61.6.608>
- Huppert JD, Simpson HB, Nissenson KJ, et al. Quality of life and functional impairment in obsessive-compulsive disorder: A comparison of patients with and without comorbidity, patients in remission, and healthy controls. *Depress Anxiety* 2009; 26: 39-45.
- Hur, Y.-M., & Jeong, H.-U. (2008). Sex differences in genetic and environmental influences on obsessive-compulsive symptoms in South Korean adolescent and young adult twins. *Twin Research and Human Genetics*, 11 (3), 314–320.
- Ihlevic D, Gleser GC (1995) Defense Mechanisms Inventory: Its development and Clinical applications. *Ego Defenses Theory and Measurement*. Conte HR, Plutchik R (Ed.) *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 16:431-478
- Iorfino, F., Scott, E. M., Carpenter, J. S., et al. (2019). Clinical stage transitions in persons aged 12 to 25 years presenting to early intervention mental health services with anxiety, mood, and psychotic disorders. *JAMA Psychiatry*, 76(11), 1167–1175.
- Isomura K et al. Metabolic and cardiovascular complications in obsessive-compulsive disorder: a total population, sibling comparison study with long-term follow-up. *Biol. Psychiatry* 84, 324–331 (2018). [PubMed: 29395042]
- Issari, Y.; Jakubovski, E.; Bartley, C.A.; et al. Early onset of response with selective serotonin reuptake inhibitors in obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis. *J. Clin. Psychiatry*, 2016, 77(5), e605-e611. [<http://dx.doi.org/10.4088/JCP.14r09758>] [PMID: 27249090]
- İstanbul C., Obsesif Kompulsif Bozukluk İle İzlenen Ergenlerin Pandemi Sürecinde Semptom Şiddetlerinin Yeniden Değerlendirilmesi Ve Bu Olguların Duygu Düzenleme, Psikolojik Kontrol Ve Dayanıklılık Açısından İncelenmesi, Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı Ve Sinir Hastalıkları Sağlık Uygulama Ve Araştırma Merkezi, Uzmanlık Tezi, İstanbul 2023.
- Jacoby RJ, Leonard RC, Riemann BC, Abramowitz JS. Predictors of quality of life and functional
- Jahangard L, Fadaei V, Sajadi A, et al. Patients with OCD report lower quality of life after controlling for expert-rated symptoms of depression and anxiety. *Psychiatry Res*. 2018 Feb;260:318-323. doi: 10.1016/j.psychres.2017.11.080. Epub 2017 Dec 2. PMID: 29227895.
- Johnsen, B. H., Hystad, S. W., Bartone, P. T., et al. (2014). Hardiness profiles: Defining clusters of the Dispositional Resilience Scale and their relation to soldiers' health. *Military Behavioral Health*, 2, 123–128

- Johnson, J. G., Bornstein, R. F., & Krukoni, A. B. (1992). Defense styles as predictors of personality disorder symptomatology. *Journal of Personality Disorders*, 6, 408-416.
- Jones, H.F., Ho, A.C.C., Sharma, S., et al. 2019. Immune-Neurodevelopment (Imm-Nd)Study Group. Maternal thyroid autoimmunity associated with acute-onset neuropsychiatric disorders and global regression in offspring. *Dev. Med. Child Neurol.* 61 (8), 984–988.
- Juang YY, Liu CY. Phenomenology of obsessive-compulsive disorder in Taiwan. *Psychiatry Clin Neurosci* 2001; 55:623-627
- Kang DH, Kim JJ, Choi JS et al. (2004) Volumetric investigation of the frontal-subcortical circuitry in patients with obsessive-compulsive disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 16:342-9.
- Kaplan & Sadock (2020), *Klinik Psikiyatri El Kitabı*, 6.baskı. Güneş Tıp Kitabevleri.
- Kaplan, A.; Hollander, E. A review of pharmacologic treatments for obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr. Serv.*, 2003, 54(8), 1111-1118. [<http://dx.doi.org/10.1176/appi.ps.54.8.1111>] [PMID: 12883138]
- Karadağ, Filiz & Oguzhanoglu, Nalan & Ozdel, Osman & Ç. Ateşci, Figen & Amuk, Tarkan. (2006). OCD symptoms in a sample of Turkish patients: A phenomenological picture. *Depression and anxiety*. 23. 145-52. 10.1002/da.20148.
- Karadağ F, Kalkan Oğuzhanoglu N, Yüksel D, et al. The comparison of pre- and post-treatment (99m) Tc HMPAO brain SPECT images in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res.* 2013;213:169–77
- Karamustafalıoğlu OK, Üçışık AM, Ulusoy M ve ark. Yale-Brown Obsesyon-Kompulsiyon Derecelendirme Ölçeği'nin Geçerlik ve Güvenilirlik Çalışması. 29. Ulusal Psikiyatri Kongresi Program ve Bildiri Özetleri Kitabı. Savaş Ofset, Bursa; 1993. syf:86.
- Karaşar B, Canlı D. Psychological Resilience and Depression during the Covid-19 Pandemic in Turkey. *Psychiatr Danub.* 2020 Summer;32(2):273-279. doi: 10.24869/psyd.2020.273. PMID: 32796798.
- Karg, K., Burmeister, M., Shedden, K. ve Sen, S. (2011). The serotonin transporter promoter variant (5-HTTLPR), stress, and depression meta-analysis revisited: Evidence of genetic moderation. *Archives of General Psychiatry*. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2010.189
- Karno, M., Golding, J. M., Sorenson, S. B. ve Burnam, M. A. (1988). The Epidemiology of Obsessive-Compulsive Disorder in Five US Communities. *Archives of General Psychiatry*, 45(12), 1094–1099. doi:10.1001/archpsyc.1988.01800360042006
- Karslıoğlu, E. H. ve Yüksel, N. (2004). Obsesif Kompulsif Bozukluğun Nörobiyolojisi, 3–13.
- Kashyap H, Fontenelle LF, Miguel EC, et al. Impulsive compulsivity in obsessive-compulsive disorder: A phenotypic marker of patients with poor clinical outcome. *J Psychiatr Res.* 2012;46(9):1146–52.
- Kaşer M. Obsesif kompulsif bozukluğu olan hastalarda karar verme yetilerinin klinik özellikler ve semptom boyutlarıyla ilişkisi [tez]. İstanbul: Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi; 2011.
- Katz RJ, DeVeaugh-Geiss J, Landau P: Clomipramine in obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 1990; 28:401–414 [PubMed] [Google Scholar]
- Kaufman J, Yang BZ, Douglas-Palumberi HD, et al. Brain-derived neurotrophic factor-5-HTTLPR gene interactions and environmental modifiers of depression in children. *Biol Psychiatry*. 2006;59:673–680.
- Keeley ML, Storch EA, Merlo LJ, Geffken GR. Clinical predictors of response to cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder. *Clin Psychol Rev* 2008; 28(1): 118-30
- Keijsers GPJ, Hoogduin CAL, Schaap CPDR. Predictors of treatment outcome in the behavioural treatment of obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry* 1994;165:781–6.

- Keles Altun I, Uysal E, Ozkorumak Karag zel E. Differences between autogenous and reactive obsessions in terms of metacognitions and automatic thoughts. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2017 Dec;Volume 13:2977–85.
- Kelleher I, Cannon M. Psychotic-like experiences in the general population: characterizing a high-risk group for psychosis. *Psychological Medicine*. 2011;41(1):1-6. doi:10.1017/S0033291710001005
- Kelleher I, Cederlöf M, Lichtenstein P. Psychotic experiences as a predictor of the natural course of suicidal ideation: a Swedish cohort study. *World Psychiatry*. 2014 Jun;13(2):184-8. doi: 10.1002/wps.20131. PMID: 24890071; PMCID: PMC4102291.
- Kernberg, O. F. (1975). *Borderline conditions and pathological narcissism*. New York: Jason Aronson.
- Kernberg, O. F. (1976). *Object Relations Theory and Clinical Psychoanalysis*. Jason Aronson.
- Kılıç, C. (1998) Eri kinlerle ilgili sonuçlar. Türkiye Ruh Sa lı ı Profili: ana rapor; Erol N, Kılıç C, Ulusoy M, Ke eci M,  im ek Z (ed). Sa lık Bakanlı ı Yayınları, Ankara.
- Kim CH, Cheon KA, Koo MS et al. Dopamine transporter density in the basal ganglia in obsessive–compulsive disorder, measured with [123I]IPT SPECT before and after treatment with serotonin reuptake inhibitors. *Neuropsychobiology* 55(3–4), 156–162 (2007).
- Kim HK, Kim SJ, Lee YJ, et al. Influence of the interaction between the serotonin 1A receptor C-1019G polymorphism and negative life stressors on the development of depression. *Neuropsychobiology*. 2011;64(1):1-8. doi: 10.1159/000322144. Epub 2011 May 14. PMID: 21577007.
- Kipper L, Blaya C, Teruchkin B et al. (2004) Brazilian patients with panic disorder: the use of defense mechanisms and their association with severity, *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 192:58-64.
- Kirmizio lu Y, Do an O, Ku u N, et al. Prevalence of anxiety disorders among elderly people. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2009 Sep;24(9):1026-33. doi: 10.1002/gps.2215. PMID: 19259977.
- Kishore VR, Samar R, Reddy YCJ, et al. Clinical characteristics and treatment response in poor and good insight obsessive–compulsive disorder. *Eur Psychiatry* 2004;19:202–8
- Knight, C., Russo, D., Stochl, J., et al. (2020). Prevalence of and recovery from common mental disorder including psychotic experiences in the UK primary care Improving Access to Psychological Therapies (IAPT) programme. *Journal of Affective Disorders*, 272,84–90.
- Koizumi HM. Obsessive-compulsive symptoms following stimulants. *Biol Psychiatry* 1985; 20(12): 1332-3.
- Koo MS, Kim EJ, Roh D, Kim CH. Role of dopamine in the pathophysiology and treatment of obsessive-compulsive disorder. *Expert Rev Neurother*. 2010 Feb;10(2):275-90. doi: 10.1586/ern.09.148. PMID: 20136383.
- Koran LM, Aboujaoude E, Bullock KD, et al. Double-blind treatment with oral morphine in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 2005; 66(3): 353-9.
- Korff S, Stein DJ, Harvey BH. Stereotypic behaviour in the deer mouse: pharmacological validation and relevance for obsessive compulsive disorder. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* 32(2), 348–355 (2008)
- Kotsopoulos S, Spivak M. Obsessive– compulsive symptoms secondary to methylphenidate treatment. *Can. J. Psychiatry* 46(1), 89 (2001).
- Kouris S. Methylphenidate-induced obsessive–compulsiveness. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry* 37(2), 135 (1998).
- Kraepelin E. Manic depressive insanity and paranoia. *J Nerv Ment Dis*. (1921) 53:350. doi: 10.1097/00005053-192104000-00057

- Kuelz AK, Hohagen F, Voderholzer U (2004) Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder: a critical review. *Biol Psychol*, 65: 185-236.
- Kukihara H, Yamawaki N, Uchiyama K, et al. Trauma, depression, and resilience of earthquake/tsunami/nuclear disaster survivors of Hirono, Fukushima, Japan. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2014 Jul;68(7):524-33. doi: 10.1111/pcn.12159. Epub 2014 Mar 4. PMID: 24444298.
- Kühn S, Kaufmann C, Simon D, et al. Reduced thickness of anterior cingulate cortex in obsessive-compulsive disorder. *Cortex*. 2013;49:2178–85.
- L Tamam, M Saygılı, M Ünal. Obsesif kompulsif bozukluğu olan hastalarda diğer anksiyete bozukluklarının komorbiditesi, *Anadolu Psikiyatri Dergisi*, 2003; 4(2):69-80
- Labad J, Menchon JM, Alonso P et al. Gender differences in obsessive-compulsive symptoms dimensions. *Depr Anxiety*. 2008;25: 832-8.
- Lai FD, Ip AK, Lee TM. Impulsivity and pathological gambling: Is it a state or a trait problem? *BMC Res Notes*. 2011;4:492
- Landeros-Weisenberger, A.; Bloch, M.H.; Kelmendi, B.; et al. Dimensional predictors of response to SRI pharmacotherapy in obsessive-compulsive disorder. *J. Affect. Disord.*, 2010, 121(1-2), 175-179. [<http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2009.06.010>] [PMID: 19577308]
- LaPlant Q, Vialou V, Covington HE et al. Dnmt3a regulates emotional behavior and spine plasticity in the nucleus accumbens. *Nat Neurosci* 2010; 13: 1137-43.
- Laurens, K. R., Downs, J., Cullen, A. E., et al. (2012). The relationship of subclinical psychotic experiences to internalising and externalising psychopathology in childhood. 3rd Biennial Schizophrenia International Research Conference, S85–S86.
- Laurens, KR, Hodgins, S, Maughan, B, et al. (2007). Community screening for psychotic-like experiences and other putative antecedents of schizophrenia in children aged 9–12 years. *Schizophrenia Research* 90, 130–146.
- Lavin MR, Halligan P. ECT for obsessive-compulsive disorder and schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1996;153:1652-3
- Lee HJ, Telch MJ. (2005) Autogenous/reactive obsessions and their relationship with OCD symptoms and schizotypal personality features. *J Anxiety Disord*, 19(7):793-805.
- Lensi P, Cassano GB, Correddu G, et al. Obsessive-compulsive disorder. Familial developmental history, symptomatology, comorbidity and course with special reference to gender-related differences. *British Journal of Psychiatry*. 1996;169:101-7.
- Leonard HL, Swedo SE, Rapoport JL, et al.: Treatment of obsessive-compulsive disorder with clomipramine and desipramine in children and adolescents. A double-blind crossover comparison. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46:1088–1092 [PubMed] [Google Scholar]
- Leshem R. Brain development, impulsivity, risky decision making, and cognitive control: Integrating cognitive and socioemotional processes during adolescence-An introduction to the special Issue. *Dev Neuropsychol* 2016;41(1-2):1-5.
- Liao J, Liu L, Fu X, et al. The immediate and long-term impacts of the COVID-19 pandemic on patients with obsessive-compulsive disorder: A one-year follow-up study. *Psychiatry Res*. 2021 Dec;306:114268. doi: 10.1016/j.psychres.2021.114268. Epub 2021 Nov 2. PMID: 34837883; PMCID: PMC8562016.
- Lichtenberg, J. D., & Slap, J. W. (1972). On the defense mechanism: A survey and synthesis. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 20, 776-792.
- Liddell, M.B.; Aziz, V.; Briggs, P.; et al. Buprenorphine augmentation in the treatment of refractory obsessive-compulsive disorder. *Ther. Adv. Psychopharmacol.*, 2013, 3(1), 15-19. [<http://dx.doi.org/10.1177/2045125312462233>] [PMID: 23983988]

- Liebowitz, M.R.; DeMartinis, N.A.; Weihs, K.; et al. Efficacy of sertraline in severe generalized social anxiety disorder: results of a double-blind, placebo-controlled study. *J. Clin. Psychiatry*, 2003, 64(7), 785-792. [<http://dx.doi.org/10.4088/JCP.v64n0708>] [PMID: 12934979]
- Liebowitz, M.R.; Gelenberg, A.J.; Munjack, D. Venlafaxine extended release vs placebo and paroxetine in social anxiety disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, 2005, 62(2), 190-198. [<http://dx.doi.org/10.1001/archpsyc.62.2.190>] [PMID: 15699296]
- Linscott, R. J., & van Os, J. (2013). An updated and conservative systematic review and meta-analysis of epidemiological evidence on psychotic experiences in children and adults: On the pathway from proneness to persistence to dimensional expression across mental disorders. *Psychological Medicine*, 43(6), 1133–1149.
- Little KY, Zhang L, Desmond T et al. Striatal dopaminergic abnormalities in human cocaine users. *Am. J. Psychiatry* 156(2), 238–245 (1999).
- Loch, A. A., Chianca, C., Alves, T. M., et al. (2017). Poverty, low education, and the expression of psychotic-like experiences in the general population of São Paulo, Brazil. *Psychiatry Research*, 253, 182–188.
- Lochner, C., du Toit, P.L., Zungu-Dirwayi, et al. 2002. Childhood trauma in obsessive-compulsive disorder, trichotillomania, and controls. *Depress. Anxiety* 15 (2), 66–68.
- Loewenstein, R. M. (1967). Defensive organization and autonomous ego functions. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 15, 795-809.
- López-Solà, C., Fontenelle, L.F., Alonso, P., et al. (2014). Prevalence and heritability of obsessive compulsive spectrum and anxiety disorder symptoms: A survey of the Australian Twin Registry. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 165, 314–325.
- Lucey JV, Burness CE, Costa DC et al. Wisconsin Card Sorting Task (WCST): Errors and cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder (OCD). *Br. J. Med. Psychol.* 1997;70: 403–411.
- Lucey JV, Costa DC, Blanes T et al. Regional cerebral blood flow in obsessive–compulsive disordered patients at rest. Differential correlates with obsessive–compulsive and anxious-avoidant dimensions. *Br. J. Psychiatry* 167(5), 629–634 (1995).
- Luthar, S. S. (1991). Vulnerability and Resilience: A Study of High-Risk Adolescents. *Child Development*. doi:10.1111/j.1467-8624.1991.tb01555.x
- Lv Q, Wang Z, Zhang C, et al. Divergent structural responses to pharmacological interventions in orbitofronto-striato-thalamic and premotor circuits in obsessive-compulsive disorder. *EBioMedicine*. 2017;22:242–8
- Machlin SR, Harris GJ, Pearlson GD et al. Elevated medial-frontal cerebral blood flow in obsessive–compulsive patients: a SPECT study. *Am. J. Psychiatry* 148(9), 1240–1242 (1991).
- Maletzky B, McFarland B, Burt A. Refractory obsessive compulsive disorder and ECT. *Convulsive Ther* 1994;10:34-42 180.
- Mamah, D., Mutiso, V. N., & Ndeti, D. M. (2021). Psychotic-like experiences among 9564 Kenyan adolescents and young adults. *Psychiatry Research*, 302, 113994.
- Mancebo MC, Grant JE, Pinto A, et al. Substance use disorders in an obsessive compulsive disorder clinical sample. *J Anxiety Disord* 2009; 23(4): 429-35.
- Marazziti D, Pfanner C, Palego L, et al. Changes in platelet markers of obsessive-compulsive patients during a double-blind trial of fluvoxamine versus clomipramine. *Pharmacopsychiatry*. 1997 Nov;30(6):245-9. doi: 10.1055/s-2007-979501. PMID: 9442546.
- Marazziti D, Rossi A, Gemignani A et al. Decreased platelet 3H-paroxetine binding in obsessive–compulsive patients. *Neuropsychobiology* 34(4), 184–187 (1996).

- Marcks BA, Weisberg RB, Dyck I, et al. Longitudinal course of obsessive-compulsive disorder in patients with anxiety disorders: a 15- year prospective follow-up study. *Compr Psychiatry* 2011; 52: 670-7
- Martinot JL, Allilaire JF, Mazoyer BM et al. Obsessive-compulsive disorder: A clinical, neuropsychological and positron emission tomography study. *Acta Psychiatr. Scand.* 1990;82: 233–242
- Martinotti, G.; Di Iorio, G.; Sepede, G.; De Berardis, D.; De Risio, L.; Di Giannantonio, M. Cannabis use and psychosis: theme introduction. *Curr. Pharm. Des.*, 2012, 18(32), 4991-4998. [<http://dx.doi.org/10.2174/138161212802884627>] [PMID: 22716149]
- Masten AS, Coatsworth JD. The development of competence in favorable and unfavorable environments. Lessons from research on successful children. *Am Psychol* 1998; 53(2): 205-20.
- Masten AS, Lucke CM, Nelson KM, Stallworthy IC. Resilience in development and psychopathology: multisystem perspectives. *Annu Rev Clin Psychol* 2021; 17:521–549.
- Masten, A. S., Garmezy, n., Tellegen, A., et al. (1988). competence and stress in school children: the moderating effects of individual and family qualities. *journal of child psychology and psychiatry*. doi:10.1111/j.1469-7610.1988.tb00751.x
- Mataix-Cols D, Marks IM, Greist JH, et al. Obsessive–compulsive symptom dimensions as predictors of compliance with and response to behaviour therapy: results from a controlled trial. *Psychother Psychosom* 2002;71:255–62.
- Mataix-Cols D, Rauch SL, Manzo PA, et al. Use of factor-analyzed symptom dimensions to predict outcome with serotonin reuptake inhibitors and placebo in the treatment of obsessive– compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1999;156:1409–16.
- Mataix-Cols D, Wooderson S, Lawrence N, et al. Distinct neural correlates of washing, checking, and hoarding symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2004;61:564–76
- Mathews, C. A., & Grados, M. A. (2011). Familiality of Tourette syndrome, obsessive-compulsive disorder, and attention-deficit/hyperactivity disorder: Heritability analysis in a large sib-pair sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 50(1), 46–54.
- Mathis, M., Alvarenga, P., Funaro, G., et al. (2011). Gender differences in obsessive-compulsive disorder: a literature review. *Brazilian Journal of Psychiatry*, 33(4), 390-399.
- Matsunaga H, Kiriike N, Matsui T, et al. 2005. Impulsive disorders in Japanese adult patients with obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry*. 46:43–49.
- Matsunaga H, Kiriike N, Matsui T et al. Gender differences in social and interpersonal features and personality disorders among Japanese patients with obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*. 2000;41:266-72.
- Mattheisen, M., Samuels, J. F., Wang, Y., et al. (2014). Genome-wide association study in obsessive-compulsive disorder: Results from the OCGAS. *Molecular Psychiatry*, 20(3), 337.
- McCarty, R., 2017. Cross-fostering: elucidating the effects of gene×environment interactions on phenotypic development. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 73, 219–254.
- McDougle CJ, Goodman WK, Leckman JF et al. Haloperidol addition in fluvoxaminerefractory obsessive–compulsive disorder. A double-blind, placebo-controlled study in patients with and without tics. *Arch. Gen. Psychiatry* 51(4), 302–308 (1994).
- McDougle, C.J.; Barr, L.C.; Goodman, W.K.; et al. Lack of efficacy of clozapine monotherapy in refractory obsessive-compulsive disorder. *Am. J. Psychiatry*, 1995, 152(12), 1812-1814. [<http://dx.doi.org/10.1176/ajp.152.12.1812>] [PMID: 8526253]
- McGrath MJ, Campbell KM, Parks CR et al. (2000) Glutamatergic drugs exacerbate symptomatic behavior in a transgenic model of comorbid Tourette's syndrome and disorder. *Brain Res*, 877: 23-30.

- McGrath, J. J., Saha, S., Al-Hamzawi, A., et al. (2015). Psychotic experiences in the general population: A cross-national analysis based on 31261 respondents from 18 countries. *JAMA Psychiatry*, 72(7), 697–705
- McLean PD, Whittal ML, Thordarson DS, et al. Cognitive versus behavior therapy in the group treatment of obsessive-compulsive disorder. *J Consult Clin Psychol* 2001;69(2):205-14
- McWilliams N. Psikanalitik tanı: klinik süreç içinde kişilik yapısını anlamak, 3. Baskı. (çeviri: Kalem E.). İstanbul: İstanbul Bilgi Üniversitesi Yayınları, 2013.
- Meier, S. M., Petersen, L., Schendel, D. E., et al. (2015). Obsessive-compulsive disorder and autism spectrum disorders: Longitudinal and offspring risk. *PLoS One*, 10(11), e0141703.
- Millet B, Dondaine T, Reymann JM, et al. Obsessive compulsive disorder networks: Positron emission tomography and neuropsychology provide new insights. *PLoS One*. 2013;8:e53241.
- Minichiello W, Baer L, Jenike MA. Schizotypal personality disorder: a poor prognostic indicator for behavior therapy in the treatment of obsessive–compulsive disorder. *J Anxiety Disord* 1987;1:273–6
- Mintzopoulos D, Gillis TE, Robertson HR et al. Striatal magnetic resonance spectroscopy abnormalities in young adult
- Moeller FG, Barratt ES, Dougherty DM, et al. Psychiatric Aspects of Impulsivity. *Am J Psychiatry* 2001; 158(11): 1783-93.
- Moeller FG, Barratt ES, Dougherty DM, Schmitz JM, Swann AC.2001. Psychiatric aspects of impulsivity. *Am Journal of Psychiat*.158:1783–1793.
- Mohr N, Vythilingum B, Emsley RA, Stein DJ. Quetiapine augmentation of serotonin reuptake inhibitors in obsessive– compulsive disorder. *Int. Clin. Psychopharmacol*. 17(1), 37–40 (2002).
- Moore, G., MacMaster, F. ve Stewart, C. (1998). Case study: caudate glutamatergic changes with paroxetine therapy for pediatric obsessive-compulsive disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychol*, 37, 663–7.
- Morer A, Lazaro L, Sabater L et al. Antineuronal antibodies in a group of children with obsessive–compulsive disorder and Tourette syndrome. *J. Psychiatr. Res*. 42(1), 64–68 (2008)
- Morgan CA, Rasmusson AM, Wang S, et al. Neuropeptide-Y, cortisol, and subjective distress in humans exposed to acute stress: replication and extension of previous report. *Biol Psychiatry* 2002; 52(2): 136-42.
- Morgan CA, Wang S, Southwick SM, et al. Plasma neuropeptide-Y concentrations in humans exposed to military survival training. *Biol Psychiatry* 2000; 47: 902-9.
- Moritz S, Fricke S, Jacobsen D, et al. Positive schizotypal symptoms predict treatment outcome in obsessive–compulsive disorder. *Behav Res Ther* 2004;42:217–27
- Moritz S, Larøi F. Differences and similarities in the sensory and cognitive signatures of voice-hearing, intrusions and thoughts. *Schizophr Res*. 2008 Jul;102(1-3):96-107. doi: 10.1016/j.schres.2008.04.007. Epub 2008 May 27. PMID: 18502102.
- Moulding, R., Kyrios, M., Doron, G., & Nedeljkovic, M. (2007). Autogenous and reactive obsessions: further evidence for a two-factor model of obsessions. *Journal of Anxiety Disorders*, 21(5), 677-690. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2006.10.001>
- Mowrer OH (1960) *Learning Theory and Behavior*. New York, Wiley.
- Nakao T, Nakagawa A, Yoshiura T, et al. A functional MRI comparison of patients with obsessive-compulsive disorder and normal controls during a Chinese character Stroop task. *Psychiatry Res*.2005;139: 101–114

- Nakatani E, Nakgawa A, Ohara Y, et al. Effects of behavior therapy -on regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res.* 2003;124:113–20.
- Narrow WE et al. (2002). Revised prevalence estimates in mental disorders in the United States: using a clinical significance criterion to reconcile two surveys' estimates. *Archives of General Psychiatry*, 59, 115– 23
- Nestadt, G., Samuels, J., Riddle, M., et al. (2000). A family study of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 57(4), 358–363.
- Nielen MM, Den Boer JA (2003) Neuropsychological performance of OCD before and after treatment with fluoxetine evidence for persistent cognitive deficits. *Psychol Med*, 33. 917-25
- Ninan, P.T.; Koran, L.M.; Kiev, A.; et al.High-dose sertraline strategy for nonresponders to acute treatment for obsessive-compulsive disorder: a multicenter double-blind trial. *J. Clin. Psychiatry*, 2006, 67(1), 15-22.
- Norberg MM, Calamari JE, Cohen RJ, Riemann BC. Quality of life in obsessive-compulsive disorder: an evaluation of impairment and a preliminary analysis of the ameliorating effects of treatment. *Depress Anxiety* 2008;25(3):248-259. doi:10.1002/da.20298
- Nuevo R, Chatterji S, Verdes E, et al. The continuum of psychotic symptoms in the general population: across national study. *Schizophr Bull* 2012; 38:475-85.
- Obsessive Compulsive Cognitions Working Group. Cognitive assessment of obsessive-compulsive disorder. *Behavior Research and Therapy* 1997; 35(7): 667-81.
- Obsessive Compulsive Cognitions Working Group. Psychometric validation of the obsessive belief questionnaire and interpretation of intrusions inventory: part 2, factor analysis and testing of a brief version. *Behavior Research and Therapy* 2005; 43(11): 1527-42
- Odağ C., (1999) *Nevrozlar-1*, 4.Baskı, Odağ Psikanaliz ve Psikoterapi Eğitim Hizmetleri Org. Ltd. Şti. Yayınları No:1, İzmir.
- Okada, N., Yahata, N., Koshiyama, D., et al. (2018). Abnormal asymmetries in subcortical brain volume in early adolescents with subclinical psychotic experiences. *Translational Psychiatry*, 8(1), 1–11.
- Okasha A, Rafaat M, Mahallawy N et al. (2000) Cognitive dysfunction in obsessive-compulsiv disorder. *Acta Psychiatr Scand*, 101: 281-5.
- OKB Araştırma Grubu (2013) *Obsesif Kompulsif Bozuklukta Klinik Özellikler: Çok Merkezli Bir Ulusal Veri Çalışması*. 49. Ulusal Psikiyatri Kongresi, İzmir (sözel bildiri).
- Olsson CA, Bond L, Burns JM et al. (2003) Adolescent Resilience: A Concept Analysis. *J Adolesc*, 26:1-11
- Onur, O. S., Uluyol, Ö. B., Teksin, G. (2021). Emotion Regulation Difficulties in Obsessive-Compulsive Disorder Presenting with Reactive and Autogenous Obsessions. *Bilişsel Davranışçı Psikoterapi ve Araştırmalar Dergisi* , 10(3), 269 - 276. doi.org/10.5455/JCBPR.52309
- Öztürk O, Uluşahin A. *Ruh Sağlığı ve Bozuklukları*, 15. Baskı, Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. ti, Ankara, 2018.,
- Park SE, Choi NG, Jeong GW. Metabolic abnormality in the right dorsolateral prefrontal cortex in patients with obsessive-compulsive disorder: Proton magnetic resonance spectroscopy. *Acta Neuropsychiatr*. 2017;29:164–9
- Park, C. I., Kim, H. W., Jeon, S., Kang, J. I., & Kim, S. J. (2020). Reduced DNA methylation of the oxytocin receptor gene is associated with obsessivecompulsive disorder. *Clinical Epigenetics*, 12(1), 101.
- Patton JH, Stanford MS, Barratt ES. Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *J Clin Psychol* 1995; 51:768-774

- Pauls DL, Abramovitch A, Rauch SL et al. Obsessive-compulsive disorder: An integrative genetic and neurobiological perspective. *Nat Rev Neurosci* 2014; 15: 410–424
- Pauls, D. (2008). The genetics of obsessive compulsive disorder: a review of the evidence. *American Journal of Medical Genetics Part C: Seminars in Medical Genetics* içinde (C. 148, ss. 33–139).
- Pauls, D. L., Alsobrook, J. P., 2nd, Goodman, W., Rasmussen, S., & Leckman, J. F. (1995). A family study of obsessive-compulsive disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 152(1), 76–84.
- Paydary, K.; Akamalloo, A.; Ahmadipour, A.; et al. N-acetylcysteine augmentation therapy for moderate-to-severe obsessive-compulsive disorder: randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J. Clin. Pharm. Ther.*, 2016, 41(2), 214-219. [<http://dx.doi.org/10.1111/jcpt.12370>] [PMID: 26931055]
- Perani D, Colombo C, Bressi S, et al. [18F] FDG PET study in obsessive-compulsive disorder. A clinical/metabolic correlation study after treatment. *Br J Psychiatry*. 1995;166:244–50.
- Perani D, Garibotto V, Gorini A, et al. In vivo PET study of 5HT(2A) serotonin and D(2) dopamine dysfunction in drug-naïve obsessive-compulsive disorder. *Neuroimage*. 2008;42:306–14
- Perez JA et al. (2013). Genetics of anxiety disorders. In: DS Charney, JD Buxbaum, P Sklaar, EJ Nestler (eds). *Neurobiology of Mental Illness*. Oxford University Press, Oxford, pp. 537-48.
- Perse TL, Greist JH, Jefferson JW, et al.: Fluvoxamine treatment of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1987; 144: 1543–1548 [PubMed] [Google Scholar]
- Pigott TA, L'Heureux F, Dubbert B, et al. Obsessive compulsive disorder: comorbid conditions. *J Clin Psychiatry*. 1994 Oct;55 Suppl:15-27; discussion 28-32. PMID: 7961529.
- Pigott TA, Seay SM (1999) A review of the efficacy of selective serotonin reuptake inhibitors in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry*, 60: 101-637:29-52.
- Pinto, R., Monzani, B., Leckman, J. F., et al. (2016). Understanding the covariation of tics, attention deficit/hyperactivity, and obsessive-compulsive symptoms: A population-based adult twin study. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 171, 938–947.
- Piras F, Piras F, Caltagirone C, et al. Brain circuitries of obsessive compulsive disorder: A systematic review and meta-analysis of diffusion tensor imaging studies. *Neurosci Biobehav Rev*. 2013;37:2856–77.
- Pitchot W, Hansenne M, Moreno AG, Ansseau M. Growth hormone response to apomorphine in obsessive-compulsive disorder. *J. Psychiatry Neurosci*. 21(5), 343–345 (1996).
- Pittenger C, Bloch MH: Pharmacological treatment of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am* 2014; 37:375–391
- Pogarell O, Poepperl G, Mulert C et al. SERT and DAT availabilities under citalopram treatment in obsessive-compulsive disorder (OCD). *Eur. Neuropsychopharmacol*. 15(5), 521–524 (2005).
- Pollock C, Andrews G. Defense styles associated with specific anxiety disorders. *Am J Psychiatry*. 1989 Nov;146(11):1500-2. doi: 10.1176/ajp.146.11.1500. PMID: 2817128.
- Ponniah K, Magiati I, Hollon SD (2013) An update on the efficacy of psychological treatments for obsessive-compulsive disorder in adults. *J Obsessive Compuls Relat Disord*, 2: 207-18
- Ponzini, G. T. and Steinman, S. A. (2022). A systematic review of public stigma attributes and obsessive-compulsive disorder symptom subtypes.. *Stigma and Health*, 7(1), 14-26.
- Porcerelli, J. H., Cogan, R. Markova, T., et al. (2011). The Diagnostic Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition Defensive Functioning Scale (DFS): A validity study. *Comprehensive Psychiatry*, 52, 225-230.

- Porto Tabeleão V, Coelho Scholl C, Pereira Kammer K, et al. Change in Defense Mechanisms During a Brief Cognitive Behavioral Therapy for Obsessive-Compulsive Disorder. *J Nerv Ment Dis.* 2024 Jun 1;212(6):347-351.
- Potenza MN, Koran LM, Pallanti S. 2009. The relationship between impulse-control disorders and obsessive-compulsive disorder: a current understanding and future research directions. *Psychiat Res.* 170:22–31
- Poudel-Tandukar K, Chandler GE, Jacelon CS, et al. Resilience and anxiety or depression among resettled Bhutanese adults in the United States. *Int J Soc Psychiatry.* 2019 Sep;65(6):496-506. doi: 10.1177/0020764019862312. Epub 2019 Jul 9. PMID: 31288604.
- Poulton, R, Caspi, A, Moffitt, TE, et al. (2000). Children's self-reported psychotic symptoms and adult schizophreniform disorder: a 15-year longitudinal study. *Archives of General Psychiatry* 57, 1053–1058
- Prasko J, Paskova B, Zalesky R, et al. The effect of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) on symptoms in obsessive compulsive disorder. A randomized, double blind, sham controlled study. *Neuro Endocrinol Lett* 2006;27:327-32 166.
- Qin, H., Samuels, J. F., Wang, Y., et al. (2015). Whole-genome association analysis of treatment response in obsessive-compulsive disorder. *Molecular Psychiatry*, 21(2), 270–276.
- Rachman SJ, Shafran R. Cognitive and behavioral features of obsessive-compulsive disorder. In: RP Swinson, MM Antony, S Rachman & MA Richter (Ed.) *Obsessive-compulsive disorder: Theory, research and treatment*. New York: Guilford Press; 1998. 51-78.
- Rachman SJ. A cognitive theory of obsessions. *Behavior Research and Therapy* 1997; 35(9):793-802.
- Rachman SJ. Obsessions, responsibility and guilt. *Behavior Research and Therapy* 1993; 31(2): 149-54.
- Racine N, Eirich R, Dimitropoulos G, et al. Development of trauma symptoms following adversity in childhood: the moderating role of protective factors. *Child Abuse Negl* 2020; 101:104375.
- Radomsky AS, Rachman S. Memory bias in obsessive-compulsive disorder (OCD). *Behav. Res. Ther.* 1999;37:605–618
- Radua J, Mataix-Cols D. Voxel-wise meta-analysis of grey matter changes in obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry.* 2009;195:393–402.
- Rasmussen JL, Brown TA, Steketee GS, Barlow DH. Impulsivity in hoarding. *J Obs-Compuls Relat Disord* 2013; 2(2): 183-91
- Rasmussen SA, Eisen JL. The epidemiology and clinical features of obsessive compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am* 1992;15(4):743–58.
- Rasmussen SA, Tsuang MT (1986) Clinical characteristics and family history in DSM-III obsessive compulsive disorder. *Am J Psychiatry*, 143:317-22
- Ravizza L, Barzega G, Bellino S, et al. Predictors of drug treatment response in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry.* 1995 Aug;56(8):368-73. PMID: 7635854.
- Ravizza, L.; Barzega, G.; Bellino, S.; et al. Drug treatment of obsessive-compulsive disorder (OCD): long-term trial with clomipramine and selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs). *Psychopharmacol. Bull.*, 1996, 32(1), 167-173. [PMID: 8927668]
- Rejek M, Misiak B. Dimensions of psychopathology associated with psychotic-like experiences: Findings from the network analysis in a nonclinical sample. *Eur Psychiatry.* 2023 Jul 13;66(1):e56. doi: 10.1192/j.eurpsy.2023.2429. PMID: 37439195; PMCID: PMC10486255.
- Robbins TW, Gillan CM, Smith DG, et al. Neurocognitive endophenotypes of impulsivity and compulsivity: towards dimensional psychiatry. *Trends Cogn Sci* 2012; 16(1): 81-91

- Robinson D, Wu H, Munne RA et al. (1995) Reduced caudate nucleus volume in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 52: 393-8.
- Romano, S.; Goodman, W.; Tamura, R.; Gonzales, J. Long-term treatment of obsessive-compulsive disorder after an acute response: a comparison of fluoxetine versus placebo. *J. Clin. Psychopharmacol.*, 2001, 21(1), 46-52. [<http://dx.doi.org/10.1097/00004714-20010200000009>] [PMID: 11199947]
- Rosario-Campos MC, Leckman JF, Mercadante MT, et al. Adults with early-onset obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 2001;158:1899–903.
- Rosario-Campos, M. C., Leckman, J. F., Curi, M., et al. (2005). A family study of early-onset obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Medical Genetics. Part B, Neuropsychiatric Genetics*, 136B(1), 92–97.
- Rosenberg DR, Keshavan MS. A.E. Bennett Research Award. Toward a neurodevelopmental model of obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 1998; 43: 623–640
- Rosenberg DR, MacMaster FP, Keshavan MS et al. Decrease in caudate glutamatergic concentrations in pediatric obsessive-compulsive disorder patients taking paroxetine. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39: 1096–1103
- Rosse RB, McCarthy MF, Alim TN, Deutsch SI. Saccadic distractibility in cocaine dependent patients: a preliminary laboratory exploration of the cocaine-OCD hypothesis. *Drug Alcohol Depend.* 35(1), 25–30 (1994).
- Rossi R, Collazzoni A, Talevi D, et al. Personal and contextual components of resilience mediate risky family environment's effect on psychotic-like experiences. *Early Interv Psychiatry*. 2021 Dec;15(6):1677-1685. doi: 10.1111/eip.13111. Epub 2020 Dec 23. PMID: 33369062.
- Rosso, G., Albert, U., Asinari, G.F., et al. 2012. Stressful life events and obsessive-compulsive disorder: clinical features and symptom dimensions. *Psychiatr. Res.* 197 (3), 259–264.
- Rotge JY, Aouizerate B, Tignol J et al. The glutamate-based genetic immune hypothesis in obsessive-compulsive disorder. An integrative approach from genes to symptoms. *Neuroscience* 2010; 165: 408–417
- Rotge JY, Guehl D, Dilharreguy B et al. (2009) Meta-analysis of brain volume changes in obsessive compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 1,65: 75-83.
- Rotge JY, Langbour N, Guehl D, et al. Gray matter alterations in obsessive-compulsive disorder: An anatomic likelihood estimation meta-analysis. *Neuropsychopharmacology*. 2010;35:686–91.
- Rössler W, Hengartner MP, Ajdacic-Gross V, et al. Sub-clinical psychosis symptoms in young adults are risk factors for subsequent common mental disorders. *Schizophrenia Research*. 2011;131(1):18-23.
- Rubin RT, Villanueva-Meyer J, Ananth J, et al. Regional xenon 133 cerebral blood flow and cerebral technetium 99m HMPAO uptake in unmedicated patients with obsessive-compulsive disorder and matched normal control subjects. Determination by high-resolution singlephoton emission computed tomography. *Arch. Gen. Psychiatry* 49(9), 695–702 (1992).
- Rufer M, Fricke S, Moritz S, et al. Symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder: prediction of cognitive behavior therapy outcome. *Acta Psychiatr Scand* 2006;113:440–6.
- Ruppert S, Zaudig M, Konermann J (2007) Zur Frage der Komorbidität von Zwangsstörung und zwanghafter Persönlichkeitsstörung. *Persönlichkeitsstörung Theorie Therapie* 11:98–110
- Rus OG, Reess TJ, Wagner G, et al. Structural alterations in patients with obsessive-compulsive disorder: A surface-based analysis of cortical volume, surface area and thickness. *J Psychiatry Neurosci*. 2017;42:395–403
- Ruscio AM, Stein DJ, Chiu WT & Kessler RC. The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Mol. Psychiatry* 15, 53–63 (2008). [PubMed: 18725912]

This community survey provides data on the prevalence and comorbidity of OCD in the general population.

-Ruscio AM, Stein DJ, Chiu WT, et al. The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Mol Psychiatry* 2010; 15(1):53–63.

-Russell JS. Resilience. *J Philos Sport* 2015; 42(2): 159-83

-Sabra, M. A. A., Kalaldehy, M. A., Khalil, M., et al. (2023). The efficacy of using psychotherapy treatments for obsessive–compulsive disorder on minimizing suicidal thoughts and behaviours: a scoping review. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 30(5), 950-964. <https://doi.org/10.1002/cpp.2871>

-Sachdev PS, Loo CK, Mitchell PB, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation for the treatment of obsessive compulsive disorder: a double-blind controlled investigation. *Psychol Med* 2007;37:1645-9 167.

-Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, editors. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 10th ed. LWW; Tenth Edition (June 1, 2017); 2017.

-Saha S, Scott J, Varghese D, McGrath J. Anxiety and depressive disorders are associated with delusional-like experiences: a replication study based on a National Survey of Mental Health and Wellbeing. *BMJ Open*. 2012;2(3).

-Sahmelikoglu Onur O, Tabo A, Aydin E, et al. Relationship between impulsivity and obsession types in obsessive-compulsive disorder. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2016 Nov;20(4):218-23. doi: 10.1080/13651501.2016.1220580. PMID: 27654401.

-Saka MC, Atbaşoğlu EC, Alptekin K, et al. Şizofrenide gen-çevre etkileşimi çalışması için Avrupa şizofreni ağı dahilinde Türkiye şizofreni ağı aile temelinde gen çevre etkileşimi çalışması: çok merkezli, uluslararası, müdahalesiz laboratuvar çalışması. (2015).

-Salkovskis P. Cognitive-behavioral approaches to the understanding of obsessional problems. In: R.Rapee (Ed) *Current controversies in the anxiety disorders*. New York: Guilford Press; 1996. 103-33.

-Salkovskis PM (1989) Cognitive behavioural factors and the persistence of intrusive thoughts in obsessional problems. *Behav Res Ther*, 27: 677-82.

-Salkovskis PM (1996) Cognitive-behavioural approaches to the understanding of obsessional problems. *Current Controversies in the Anxiety Disorders*, RM Rapee RM (Ed) New York. The Guilford Press. s103-33.

-Salzman L, Thaler FH. Obsessive compulsive disorders: a review of the literature. *Am J Psychiatry* 1981; 138:286-296.

-Sameroff, A. J., Seifer, R., Barocas, R., et al. (1987). Intelligence quotient scores of 4-year-old children: Social-environmental risk factors. *Pediatrics*.

-Sammallahti, P., & Aalberg, V. (1995). Defense style in personality disorders: An empirical study. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 183, 516-521.

-Sampaio AS, Fagerness J, Crane J et al. Association between polymorphisms in GRIK2 gene and obsessive-compulsive disorder: A family-based study. *CNS Neurosci Ther* 2011; 17: 141–147

-Sandvik, A. M., Bartone, P. T., Hystad, S. W., et al. (2013). Psychological hardiness predicts neuroimmunological responses to stress. *Psychology, Health & Medicine*, 18, 705–713

-Santarelli L, Saxe M, Gross C, et al. Requirement of hippocampal neurogenesis for the behavioral effects of antidepressants. *Science* 2003; 301: 805-9.

-Sarris, J.; Oliver, G.; Camfield, D.A.; et al. N-acetyl cysteine (NAC) in the treatment of obsessive-compulsive disorder: a 16-week, double-blind, randomised, placebo-controlled study. *CNS Drugs*, 2015, 29(9), 801-809. [<http://dx.doi.org/10.1007/s40263015-0272-9>] [PMID: 26374743]

- Satel SL, McDougle CJ. Obsessions and compulsions associated with cocaine abuse. *Am J Psychiatry* 1991; 148(7): 947.
- Savage CR, Baer L, Keuthen NJ et al. Organizational strategies mediate nonverbal memory impairment in obsessive-compulsive disorder. *Biol. Psychiatry* 1999;45:905–916.
- Savage CR. Neuropsychology of obsessive-compulsive disorder: Research findings and treatment implications. In: Jenike MA, Baer L, Minichiello WE (eds). *Obsessive-Compulsive Disorders: Practical Management*, 3rd edn. Mosby, St. Louis, MO, 1998; 254–275.
- Saxena S, Brody AL, Maidment KM, et al.: Localized orbitofrontal and subcortical metabolic changes and predictors of response to paroxetine treatment in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology* 1999; 21:683–693
- Saxena, S.; Brody, A.L.; Ho, M.L.; et al. Differential brain metabolic predictors of response to paroxetine in obsessive-compulsive disorder versus major depression. *Am. J. Psychiatry*, 2003, 160(3), 522-532. [http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.160.3.522] [PMID: 12611834]
- Sayyah, M.; Sayyah, M.; Boostani, H.; et al. Effects of aripiprazole augmentation in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder (a double blind clinical trial). *Depress. Anxiety*, 2012, 29(10), 850-854. [http://dx.doi.org/10.1002/da. 21996] [PMID: 22933237]
- Scarone S, Colombo C, Livian S et al. (1992) Increased right caudate nucleus size in obsessive compulsive disorder: detection with magnetic resonance imaging, *Psychiatry Res*, 45:115-21.
- Scheltema Beduin, A.A.; Swets, M.; Machielsen, M.; Korver, N. Obsessive-compulsive symptoms in patients with schizophrenia: a naturalistic cross-sectional study comparing treatment with clozapine, olanzapine, risperidone, and no antipsychotics in 543 patients. *J. Clin. Psychiatry*, 2012, 73(11), 1395-1402. [http://dx.doi.org/10. 4088/JCP.11m07164] [PMID: 23218156]
- Schmidtke K, Schorb A, Winkelmann G, Hohagen F. Cognitive frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Biol. Psychiatry* 1998;43: 666–673
- Seedat S, Stein DJ. Hoarding in obsessive-compulsive disorder and related disorders: a preliminary report of 15 cases. *Psychiatry Clin Neurosci* 2002; 56:17-23
- Segman, R. H., Cooper-Kazaz, R., Macciardi, F., et al. (2002). Association between the dopamine transporter gene and posttraumatic stress disorder. *Molecular Psychiatry*. doi:10.1038/sj.mp.4001085
- Semrad EV, Grinspoon L, Feinberg SE (1963) Development of an ego profile scale. *Archives of General Psychiatry*, 28:70-77.
- Serata, D.; Kotzalidis, G.D.; Rapinesi, C.; et al. Are 5-HT₃ antagonists effective in obsessive compulsive disorder? A systematic review of literature. *Hum. Psychopharmacol.*, 2015, 30(2), 70-84. [http://dx.doi.org/10.1002/ hup.2461] [PMID: 25676060]
- Sevi OM, Ustamehmetoğlu F, Gülen M, Zeybek Z, editors. *Toplumda Psikik Yaşantıları Değerlendirme Ölçeği Türkçe Formu'nun Güvenilirlik ve Geçerliliği*. Yeni Symposium; 2019.
- Sevincok, L.; Uygur, B. Venlafaxine open-label treatment of patients with obsessive-compulsive disorder. *Aust. N. Z. J. Psychiatry*, 2002, 36(6), 817. [http://dx.doi.org/10.1046/j.1440-1614.2002. t01-5-01101c.x] [PMID: 12406128]
- Shabanpour R, Zahiroddin AR, Janbozorgi M, Ghaeli P. Assessment of Defense Styles and Mechanisms in Iranian Patients Suffering from Obsessive Compulsive or Panic Disorders versus Normal Controls using Persian Version of Defense Style Questionnaire-40. *Iran J Psychiatry*. 2012 Winter;7(1):31-5. PMID: 23056115; PMCID: PMC3395963.
- Shakoor, S., Zavos, H. M. S., McGuire, P., et al. (2015). Psychotic experiences are linked to cannabis use in adolescents in the community because of common underlying environmental risk factors. *Psychiatry Research*, 227(2–3), 144–151

- Shetti CN, Reddy YCJ, Kandavel T, et al. Clinical predictors of drug nonresponse in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 2005;66:1517–23.
- Shin NY, Lee TY, Kim E, Kwon JS. Cognitive functioning in obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. *Psychol. Med.* 2013;19: 1–10
- Shoval G, Zalsman G, Sher L, et al. Clinical characteristics of inpatient adolescents with severe obsessive-compulsive disorder. *Depress Anxiety*. 2006;23(2):62–70.
- Simeon, D., Guralnik, O., Knutelska, M., & Schmeidler, J. (2002). Personality factors associated with dissociation: Temperament, defenses, and cognitive schemata. *American Journal of Psychiatry*, 159, 489-491.
- Simpson HB, Foa EB, Liebowitz MR et al. (2013) Cognitive-behavioral therapy vs risperidone for augmenting serotonin reuptake inhibitors in obsessive-compulsive disorder: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*, 70: 1190-9
- Simpson HB, Foa EB, Liebowitz MR et al. (2008) A randomized, controlled trial of cognitive-behavioral therapy for augmenting pharmacotherapy in obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*, 165: 621-30
- Simpson, H.B.; Foa, E.B.; Liebowitz, M.R.; et al. Cognitive-behavioral therapy vs. risperidone for augmenting serotonin reuptake inhibitors in obsessive-compulsive disorder: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*, 2013, 70(11), 1190-1199. [
- Simpson, H.B.; Liebowitz, M.R.; Foa, E.B.; et al. Post-treatment effects of exposure therapy and clomipramine in obsessive-compulsive disorder. *Depress. Anxiety*, 2004, 19(4), 225-233. [<http://dx.doi.org/10.1002/da.20003>] [PMID: 15274171]
- Sinha, B. K., & Watson, D. C. (1999). Predicting personality disorder traits with the Defense Style Questionnaire (DSQ) in a normal sample. *Journal of Personality Disorders*, 13, 281-286.
- Skellton K, Ressler KJ, Norrholm SD, et al. PTSD and gene variants: new pathways and new thinking. *Neuropharmacology*. 2012 Feb;62(2):628-37. doi: 10.1016/j.neuropharm.2011.02.013. Epub 2011 Feb 26. PMID: 21356219; PMCID: PMC3136568.
- Smit, D. J. A., Cath, D., Zilhão, N. R., et al. (2019). Genetic meta-analysis of obsessive-compulsive disorder and self-report compulsive symptoms. *American Journal of Medical Genetics, Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 183, 208–216.
- Snyder JS, Soumier A, Brewer M, et al. Adult hippocampal neurogenesis buffers stress responses and depressive behaviour. *Nature* 2011; 476: 458-61.
- Sohn SY, Kang JI, Namkoong K, Kim SJ. Multidimensional measures of impulsivity in obsessive-compulsive disorder: Cannot wait and stop. *PLoS One*. 2014 Nov 5;9(11).
- Soomro, G.M.; Altman, D.; Rajagopal, S.; Oakley-Browne, M. Selective serotonin re-uptake inhibitors (SSRIs) versus placebo for obsessive compulsive disorder (OCD). *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2008, (1), CD001765. [PMID: 18253995]
- Spauwen, J, Krabbendam, L, Lieb, R, Wittchen, HU, van Os, J (2003). Sex differences in psychosis: normal or pathological? *Schizophrenia Research* 62, 45–49.
- Spinoven P, Kooiman CG (1997) Defense style in depressed and anxious psychiatric outpatients: an explorative study, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 185:87-94
- Stanley, M. A., & Turner, S. M. (1995). Current status of pharmacological and behavioral treatment of obsessive-compulsive disorder. *Behavior Therapy*, 26(1), 163–186.
- Starcevic V, Brakoulias V. Symptom subtypes of obsessive-compulsive disorder: are they relevant for treatment? *Aust NZ J Psychiatry* 2008;42(8):651-61

- Stefanis NC, Hanssen M, Smirnis NK, et al. Evidence that three dimensions of psychosis have a distribution in the general population. *Psychol Med* 2002;32(2):347-358.
- Stein D J, Hollander E, Simeon D, Cohen L. Impulsivity Scores in Patients with Obsessive- Compulsive Disorder. *J Nerv Ment Dis.* 1994;182(4):240–1.
- Stein DJ, Andersen EW, Overo KF. Response of symptom dimensions in obsessive–compulsive disorder to treatment with citalopram or placebo. *Rev Bras Psiquiatr* 2007;29:303–7.
- Stein DJ, Montgomery SA, Kasper S, Tanghoj P. Predictors of response to pharmacotherapy with citalopram in obsessive–compulsive disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 2001;16:357–61.
- Stein, D.J.; Andersen, E.W.; Tonnoir, B.; Fineberg, N. Escitalopram in obsessive-compulsive disorder: a randomized, placebocontrolled, paroxetine-referenced, fixed-dose, 24-week study. *Curr. Med. Res. Opin.*, 2007, 23(4), 701-711. [<http://dx.doi.org/10.1185/030079907X178838>] [PMID: 17407626]
- Stein, M.B.; Fyer, A.J.; Davidson, J.R.; et al. Fluvoxamine treatment of social phobia (social anxiety disorder): a double-blind, placebo-controlled study. *Am. J. Psychiatry*, 1999, 156(5), 756-760. [PMID: 10327910]
- Steketee G, Cleere L. Obsessional-compulsive disorder. In: Bellak AS, Hersen M, Kazdin EA, editors, *International handbook of behavior modification and therapy*. Plenum Press; New York; 1990. p. 307-32.
- Storch EA, Stigge-Kaufman D, Marien WE et al. Obsessive–compulsive disorder in youth with and without a chronic tic disorder. *Depress. Anxiety* 25(9), 761–767 (2008).
- Storch, E.A.; Goddard, A.W.; Grant, J.E.; et al. Double-blind, placebo-controlled, pilot trial of paliperidone augmentation in serotonin reuptake inhibitor-resistant obsessive-compulsive disorder. *J. Clin. Psychiatry*, 2013, 74(6), e527-e532.
- Storch, E.A.; Murphy, T.K.; Goodman, W.K.; et al. A preliminary study of D-cycloserine augmentation of cognitive-behavioral therapy in pediatric obsessive-compulsive disorder. *Biol. Psychiatry*, 2010, 68(11), 10731076. [<http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.07.015>] [PMID: 20817153]
- Subirà M, Alonso P, Segalàs C, et al. (2013) Brain Structural Alterations in Obsessive-Compulsive Disorder Patients with Autogenous and Reactive Obsessions. *PLoS ONE* 8(9): e75273. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0075273>
- Sukhodolsky DG, Scahill L, Zhang H et al. Disruptive behavior in children with Tourette's syndrome: association with ADHD comorbidity, tic severity, and functional impairment. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry* 42(1), 98–105 (2003).
- Sullivan RM, Talangbayan H, Einat H, Szechtman H. Effects of quinpirole on central dopamine systems in sensitized and non-sensitized rats. *Neuroscience* 83(3), 781–789 (1998).
- Sumitani S, Harada M, Kubo H, Ohmori T. Proton magnetic resonance spectroscopy reveals an abnormality in the anterior cingulate of a subgroup of obsessive-compulsive disorder patients. *Psychiatry Res.* 2007;154:85–92.
- Summerfeldt LJ, Hood K, Antony MM, et al. Impulsivity in obsessive compulsive disorder: Comparisons with other anxiety disorders and within tic-related subgroups. *Pers Individ Dif.* 2004 Feb;36(3):539–53.
- Sun J, Li ZJ, Buys NJ, et al. Obsessive-compulsive symptoms and personal disposition, family coherence and school environment in Chinese adolescents: a resilience approach. *J Affect Disord.* 2014 Oct;168:459-65. doi: 10.1016/j.jad.2014.07.015. Epub 2014 Jul 18. PMID: 25113959.
- Sungur MZ. OKB'nin Anlaşılması ve Tedavisinde Bilişsel Davranışçı Yaklaşımlar. In *Anksiyete Bozukluklarında Son Gelişmeler* (Ed N Dilbaz). Ankara, Pozitif Matbaacılık, 2006.
- Swedo SE, Leonard HL, Kruesi MJ et al. Cerebrospinal fluid neurochemistry in children and adolescents with obsessive– compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry* 49(1), 29–36 (1992).

- Swedo SE, Schapiro MB, Grady CL, et al. Cerebral glucose metabolism in childhood-onset obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1989;46:518–23.
- Szeszko PR, MacMillan S, McMeniman M et al. (2004) Brain structural abnormalities in psychotropic drug-naïve pediatric patients with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*, 161:1049-56.
- Szeszko PR, Robinson D, Alvir JM et al. (1999) Orbital frontal and amygdala volume reductions in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 56: 913-9.
- Talaga MT, Sikorska IM, Jawor M. Resilience in persons with affective and anxiety disorders and the experience of early trauma - pilot studies. *Psychiatr Pol*. 2018 Jun 30;52(3):471-486. English, Polish. doi: 10.12740/PP/66124. Epub 2018 Jun 30. PMID: 30218563.
- Tamam, L., Güleç, H. ve Karataş, G. (2013). Barratt Dürtüsellik Ölçeği Kısa Formu (Bis-11-Kf) Türkçe uyarlama çalışması. *Noropsikiyatri Arşivi*, 50(2), 130-134. doi: 10.4274/npa.y 6296
- Tan O, Coban A, Tarhan N, et al. Exacerbation of obsessions with modafinil in 2 patients with medication-responsive obsessive-compulsive disorder. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2008; 10(2): 164-5
- Tavares H, Gentil V. Pathological gambling and obsessive-compulsive disorder: towards a spectrum of disorders of volition. *Rev Bras Psiquiatr*. 2007;29(2):107–17.
- Taylor PJ, Jomar K, Dhingra K, et al. A meta-analysis of the prevalence of different functions of non-suicidal self-injury. *J Affect Disord* 2018; 227: 759-69.
- Thomassen ÅG, Hystad SW, Johnsen BH, et al. The effect of hardiness on PTSD symptoms: A prospective mediational approach. *Mil Psychol* 2018; 30(2): 142-51.
- Thoren P, Asberg M, Cronholm B, et al. Clomipramine treatment of obsessive–compulsive disorder. I. A controlled clinical trial. *Arch. Gen. Psychiatry* 37(11), 1281–1285 (1980).
- Tien, A. Y. (1991). Distributions of hallucinations in the population. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 26(6), 287–292. [https://doi.org/ 10.1007/BF00789221](https://doi.org/10.1007/BF00789221).
- Torres, A. R., Prince, M. J., Bebbington, P. E., et al. (2006). Obsessive compulsive disorder: Prevalence, Comorbidity, impact, and help-seeking in the British National Psychiatric Morbidity Survey of 2000. *American Journal of Psychiatry*, 163(11), 1978–1985. doi:10.1176/ajp.2006.163.11.1978
- Torresan RC, de Abreu Ramos-Cerqueria AT, de Mathis MA et al. Sex differences in the phenotypic expression of obsessive-compulsive disorder: an exploratory study from Brazil. *Comprehensive Psychiatry*. 2009;50:63-9.
- Tsaltas E, Kontis D, Chrysikakou S et al. Reinforced spatial alternation as an animal model of obsessive–compulsive disorder (OCD): investigation of 5-HT_{2C} and 5-HT_{1D} receptor involvement in OCD pathophysiology. *Biol. Psychiatry* 57(10), 1176–1185 (2005).
- Turner D, Sebastian A, Tüscher O. Impulsivity and Cluster B Personality Disorders. *Curr Psychiatry Rep* 2017; 19(3): 15
- Tükel R, Aydın K, Ertekin E, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy in obsessive-compulsive disorder: Evidence for reduced neuronal integrity in the anterior cingulate. *Psychiatry Res*. 2014;224:275–80.
- Tükel R, Gürvit H, Ertekin BA et al. (2012) Neuropsychological function in obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry*: 53: 167-75
- Tükel R, Polat A, Genc A, et al. Genderrelated differences among Turkish patients with obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry*. 2004;45:362-6.
- Tükel, R. ve Demet, M. (2017). Obsesif Kompulsif Bozukluk ve İlişkili Bozukluklar. Türkiye: Psikiyatri Derneği Yayınları.

- Tükel, R. ve Demet, M. (2021). Obsesif Kompulsif Bozukluk ve İlişkili Bozukluklar, 2.baskı, Türkiye: Psikiyatri Derneği Yayınları
- Tükel, R.; Bozkurt, O.; Polat, A.; et al. Clinical predictors of response to pharmacotherapy with selective serotonin reuptake inhibitors in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Clin. Neurosci.*, 2006, 60(4), 404-409. [PMID: 16884439]
- Uçok A, Tükel R, Özgen G, et al. Frequency of obsessive compulsive symptoms and disorder in patients with schizophrenia: importance for prognosis. *L'Encephale*, 2006;32:41-44.
- Uysal E, Otojen ve reaktif özellikler gösteren obsesif kompulsif bozukluk (OKB) hastalarında nörobilişsel profilin üstbilişlerle ilişkisi. Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Trabzon, 2017.
- Vaillant GE (1976) Natural history of male physiological health; The relation of choice of ego mechanisms of defense to adult adjustment, *Archives of General Psychiatry*, 33:535-545
- Vaillant GE. The historical origins and future potential of Sigmund Freud's concept of the mechanisms of defence. *The International Review of Psychoanalysis*, 1992;19:35-50.
- Vaillant, G. E. (1971). Theoretical hierarchy of adaptive ego mechanisms. *Archives of General Psychiatry*, 24, 107-118.
- Vaillant, G. E. (1977). *Adaptation to life*. Boston: Little, Brown.
- Vaillant, G. E. (1992). *Ego mechanisms of defense: A guide for clinicians and researchers*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Van Ameringen, M.; Simpson, W.; Patterson, B.; et al. Pharmacological treatment strategies in obsessive compulsive disorder: A cross-sectional view in nine international OCD centers. *J. Psychopharmacol.* (Oxford), 2014, 28(6), 596-602. [<http://dx.doi.org/10.1177/0269881113517955>] [PMID: 24429223]
- Van Ameringen, M.A.; Lane, R.M.; Walker, J.R.; et al. Sertraline treatment of generalized social phobia: a 20-week, double-blind, placebo-controlled study. *Am. J. Psychiatry*, 2001, 158(2), 275-281. [<http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.158.2.275>] [PMID: 11156811]
- van Balkom AJLM, van Oppen P, Wermeulen AWA, et al. Meta-analysis of the treatment of obsessive-compulsive disorder: a comparison of antidepressant, behavior and cognitive therapy. *Clin Psychol Rev* 1994;14:359-81
- van Oppen P, de Haan E, van Balkom AJ, et al. Cognitive therapy and exposure in vivo in the treatment of obsessive compulsive disorder. *Behav Res Ther* 1995;33:379-90
- van Oppen P, van Balkom AJ, de Haan E, van Dyck R. Cognitive therapy and exposure in vivo alone and in combination with fluvoxamine in obsessive-compulsive disorder: a 5-year follow-up. *J Clin Psychiatry* 2005;66:1415-22.,
- Van Os J, Hanssen M, Bijl RV, Ravelli A. Strauss (1969) revisited: a psychosis continuum in the general population? *Schizophr Res.* (2000) 45:1120. doi: 10.1016/S0920-9964(99)00224-8
- van Os J, Rutten BP, Myin-Germeys I, et al. European Network of National Networks studying Gene-Environment In_teractions in Schizophrenia (EU-GEI). Identifying gene-environment interactions in schizophrenia: contemporary challenges for integrated, large-scale investigations. *Schizophr Bull* 2014;40(4):729-736.
- van Os J, Verdoux H, Maurice-Tison S, et al. Self-reported psychosis-like symptoms and the continuum of psychosis. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1999; 34:459-63.
- van Os, J, Linscott, RJ, Myin-Germeys, I, et al. (2009). A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: evidence for a psychosis proneness-persistence-impairment model of psychotic disorder. *Psychological Medicine* 39, 179-195
- Veale D, Roberts A. Obsessive-compulsive disorder. *BMJ*. 2014 Apr 07;348:g2183.

- Venkatasubramanian G, Zutshi A, Jindal S, et al. Comprehensive evaluation of cortical structure abnormalities in drug-naïve, adult patients with obsessive-compulsive disorder: A surface-based morphometry study. *J Psychiatr Res*. 2012;46:1161–8
- Via E, Cardoner N, Pujol J, et al. Amygdala activation and symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry*. 2014;204:61–8.
- Viswanath, B., Narayanaswamy, J. C., Cherian, A. V., et al. (2011). Is familial obsessive-compulsive disorder different from sporadic obsessive-compulsive disorder? A comparison of clinical characteristics, comorbidity and treatment response. *Psychopathology*, 44(2), 83–89.
- Vivan, A., Rodrigues, L., Wendt, G., et al. (2013). Obsessive-compulsive symptoms and obsessive-compulsive disorder in adolescents: a population-based study. *Brazilian Journal of Psychiatry*, 36(2), 111-118.
- Wambua GN, Kilian S, Ntlantsana V, & Chiliza B (2020, 2020/11/01/). The association between resilience and psychosocial functioning in schizophrenia: A systematic review and meta-analysis. *Psychiatry Research*, 293, 113374. 10.1016/j.psychres.2020.113374 [PubMed: 32795771]
- Wang LY, Chen SF, Chiang JH, et al. Systemic autoimmune diseases are associated with an increased risk of obsessive-compulsive disorder: a nationwide population-based cohort study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2019;54:507–16.
- Wang YL, Wang JR, Huang BL, et al. Changes in the psychological defense mechanism and clinical features of patients with OCD - A four-year follow-up study. *J Affect Disord*. 2022 Nov 15;317:131-135. doi: 10.1016/j.jad.2022.08.031. Epub 2022 Aug 18. PMID: 35987303.
- Wei J, Gong Y, Wang X, et al. Gender differences in the relationships between different types of childhood trauma and resilience on depressive symptoms among Chinese adolescents. *Prev Med* 2021; 148:106523.
- Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, et al. The cross national epidemiology of obsessive compulsive disorder. The Cross National Collaborative Group. *J Clin Psychiatry*. 1994 Mar;55 Suppl:5-10. PMID: 8077177.
- Werner, Emmy E. ve Smith, R. S. (1979). A Report from the Kauai Longitudinal Study. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*. doi:10.1016/S0002-7138(09)61044-X
- Whiteside SP, Lynam DR. The five factor model and impulsivity: Using a structural model of personality to understand impulsivity. *Pers Individ Differ* 2001;30(4):669-89
- Whittal ML, Thordarson DS, McLean PD. Treatment of obsessive-compulsive disorder: cognitive behavior therapy vs. exposure and response prevention. *Behav Res Ther* 2005;43:1559-76
- Wigman JTW, van Nierop M, Vollebergh WAM, et al. Evidence That Psychotic Symptoms Are Prevalent in Disorders of Anxiety and Depression, Impacting on Illness Onset, Risk, and Severity—Implications for Diagnosis and Ultra-High Risk Research. *Schizophr Bull*. 2012;38(2):247-57.
- Yagi M, Hirano Y, Nakazato M, et al. Relationship between symptom dimensions and white matter alterations in obsessive-compulsive disorder. *Acta Neuropsychiatr*. 2017;29:153–63
- Yamanel R. Otojen ve Reaktif Obsesif Kompulsif Bozukluk Hastalarında Nesne İlişkileri, Savunma Düzenekleri, Mizaç ve Karakter Özelliklerinin Karşılaştırılması [tez]. Ankara: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıklar Anabilim Dalı; 2018.
- Yaryura-Tobias JA, Grunes MS, Todaro J, et al. Nosological insertion of axis I disorders in the etiology of obsessive-disorder. *J Anxiety Disord* 2000; 14: 19-30.
- Yaryura-Tobias JA, Neziroglu F: The action of chlorimipramine in obsessive-compulsive neurosis: a pilot study. *Curr Ther Res Clin Exp* 1975; 17:111–116 [PubMed] [Google Scholar]

- Yates K, Lång U, Cederlöf M, et al. Association of Psychotic Experiences With Subsequent Risk of Suicidal Ideation, Suicide Attempts, and Suicide Deaths: A Systematic Review and Meta-analysis of Longitudinal Population Studies. *JAMA Psychiatry*. 2019 Feb 1;76(2):180-189.
- Yates, K., Lång, U., Peters, E. M., et al. (2021). Hallucinations in the general population across the adult lifespan: Prevalence and psychopathologic significance. *The British Journal of Psychiatry*, 219(6), 652–658.
- Yazıcı K, Ertekin Yazıcı A. Dürtüselliğin Nöroanatomik ve Nörokimyasal Temelleri. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*. 2010;2(2):254–80.
- Yazıcı MK, Demir B, Tanrıverdi N et al. Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği, Değerlendiriciler Arası Güvenirlilik ve Geçerlik Çalışması. *Türk Psikiyatr Derg*. 1998;9(2):114- 117.
- Yeh, Y.W.; Chen, C.H.; Kuo, S.C et al. High-dose duloxetine for treatment-resistant obsessive-compulsive disorder: a case report with sustained full remission. *Clin. Neuropharmacol.*, 2009, 32(3), 174-176. [<http://dx.doi.org/10.1097/WNF.0b013e31817f8cef>] [PMID: 19483491]
- Yılmaz, B. (2018). Obsesif Kompulsif Bozukluk Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar. *Lectio Scientific*, 2(1), 21-42.
- Yoshizumi, T, Murase, S, Honjo, S, et al. (2004). Hallucinatory experiences in a community sample of Japanese children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 43, 1030–1036
- Yue, W., Cheng, W., Liu, Z., et al. (2016). Genome-wide DNA methylation analysis in obsessive-compulsive disorder patients. *Scientific Reports*, 6, 31333.
- Yurdağül Altıntaş, Ebru & Özcurumez, Gamze. (2015). Obsesif Kompulsif Bozukluk Tanılı Hastaların Cinsiyet Farklılığı Açısından Değerlendirilmesi. *Cukurova Medical Journal*. 40. 409. 10.17826/cutf.45416.
- Zammit, S., Thomas, K., Thompson, A., et al. (2009). Maternal tobacco, cannabis and alcohol use during pregnancy and risk of adolescent psychotic symptoms in offspring. *British Journal of Psychiatry*, 195(4), 294–300.
- Zaudig, M. Heterogenität und Komorbidität der Zwangsstörung. *Nervenarzt* 82, 290–298 (2011).
- Zhang, K., Rao, F., Pablo Miramontes-Gonzalez, et al. (2012). Neuropeptide y (NPY): Genetic variation in the human promoter alters glucocorticoid signaling, yielding increased NPY secretion and stress responses. *Journal of the American College of Cardiology*. doi:10.1016/j.jacc.2012.06.042
- Zhao Y, Zhao Y, Lee Y-T, Chen L. Cumulative interpersonal relationship risk and resilience models for bullying victimization and depression in adolescents. *Pers Individ Diff* 2020; 155:109706
- Zhu Y, Fan Q, Han X, et al. Decreased thalamic glutamate level in unmedicated adult obsessive-compulsive disorder patients detected by proton magnetic resonance spectroscopy. *J Affect Disord*. 2015;178:193–200
- Zilhão, N. R., Smit, D. J., Boomsma, D. I., & Cath, D. C. (2016). Cross-disorder genetic analysis of tic disorders, obsessive-compulsive, and hoarding symptoms. *Frontiers in Psychiatry*, 7, 120.
- Zitterl W, Aigner M, Stompe T, et al. [123I]-beta-CIT SPECT imaging shows reduced thalamus-hypothalamus serotonin transporter availability in 24 drug-free obsessive-compulsive checkers. *Neuropsychopharmacology*. 2007;32:1661–8
- Zitterl W, Urban C, Linzmayer L et al. Memory deficits in patients with DSM-IV obsessive-compulsive disorder. *Psychopathology* 2001;34: 113–117
- Zohar J, Fostick L and Juven- Wetzler J (2009). Obsessive compulsive disorder. In: Gelder MG, Andreasen NC, Lopez- Ibor JJ, Geddes JR (eds.) *New Oxford Textbook of Psychiatry*, 2nd edn. Oxford: Oxford University Press. pp. 767– 73.

- Zohar J, Mueller EA, Insel TR, et al.: Serotonergic responsivity in obsessive-compulsive disorder. Comparison of patients and healthy controls. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44:946–951
- Zor R, Keren H, Hermesh H, et al. Obsessive–compulsive disorder: a disorder of pessimal (non-functional) motor behavior. *Acta Psychiatr. Scand.* 120(4), 288–298 (2009).

