

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI



Obsesif Kompulsif Bozukluk Hastalarında
Bilişsel Davranışçı Grup Terapisi ile
Sosyal ve Nörobilişsel İşlevlerin İlişkisi

Tıpta Uzmanlık Tezi

Dr. Aybüke AYDIN

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Şebnem PIRILDAR

Yardımcı Tez Danışmanı

Uzm. Dr. Özlem KUMAN TUNÇEL

2018-İzmir

TEŞEKKÜR

Tez hazırlama sürecimin her aşamasında beni destekleyen, bilişsel davranışçı terapi alanında gelişmemi sağlayan, güler yüzüyle hep yanımda olduğunu hissettiğim, değerli tez danışmanım Prof Dr Şebnem Pırıldar'a,

Pek çok konuda akıl danıştığım, tez sürecimde beni cesaretlendiren ve destekleyen değerli yardımcı tez danışmanım Uzm. Dr. Özlem Kuman Tunçel'e

Bilişsel Davranışçı Grup Terapisi seanslarında koterapist olarak yer alan, bu alandaki tecrübelerini benimle paylaşan Psikolog Ezgi Göcek'e

Uzmanlık eğitimim boyunca bilimsel bakış, etik, iyi hekimlik sanatı gibi konularda çok şey öğrendiğim Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı öğretim üyelerine,

İstatistiksel analizlerde onca yoğunluğuna rağmen yardımlarını, desteğini esirgemeyen Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı öğretim üyesi Doç. Dr. Timur Köse'ye ve Ömer Faruk Dadaş'a

Tez hastalarımı ve sağlıklı kontrolleri bulma konusunda büyük yardımlarını gördüğüm Prof. Dr. Hayriye Elbi, Dr. Cenani Hepdurgun, Dr. Gülser Karakoç'a Çalışma ortamıma renk katan, her birinden ayrı ayrı pek çok şey öğrendiğim kıymetli asistan arkadaşlarıma,

Ekip ruhunu her zaman hissettiğim tüm hemşire ve personellerimize, Tez sürecindeki destekleriyle yüzümü güldüren sevgili dostlarım Azime Ak, Selin Tanyeri, Ecem Karagözlü, Ali Kayahan, Duygu Keskin Gökçelli, Burak Akdöner, Umut Baklacı ve H. Ozan Torun'a

Her konuda yanımda ve arkamda olan başta ablam Selcen Uyguntüzel olmak üzere canım aileme, minnet ve şükranlarımı sunuyorum.

ÖZET

Aydın A. (2018), OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK HASTALARINDA BİLİŞSEL DAVRANIŞÇI GRUP TERAPİSİ İLE SOSYAL VE NÖROBİLİŞSEL İŞLEVLERİN İLİŞKİSİ

Tıpta Uzmanlık Tezi, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı

GİRİŞ: Obsesif Kompulsif Bozukluğu (OKB) olan hastaların, bellek, dikkat ve yürütücü işlevler gibi nöropsikolojik alanlarda sağlıklı kontrollere göre daha zayıf performans gösterdiği daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir. OKB’de ilaç tedavisi ve bilişsel davranışçı terapi sonrası nörobilişsel işlevlerde değişikliğe ilişkin veriler sınırlıdır. Yanısıra tedavi öncesindeki nörobilişsel işlevlerin tedaviye yanıtı etkisine ilişkin bilgiler çelişkilidir. OKB’de temel zihin kuramı işlevlerinden çok ileri düzey zihin kuramı işlevlerinde bozulma gösterilmiştir.

AMAÇ: Bu çalışmada OKB tanılı bireyler ile sağlıklı kontroller arasında sosyal ve nörobilişsel performans açısından bir farklılık olup olmadığı, OKB’li bireylerin tedavi öncesi sosyal ve nörobilişsel işlevlerinin bilişsel davranışçı grup terapisine (BDGT) yanıt için bir öngördürücü faktör olup olmadığı ve BDGT’nin sosyal ve nörobilişsel işlevler üzerine iyileştirici bir etkisinin olup olmadığı konularının araştırılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya DSM-IV tanı kriterlerine göre OKB tanısı olan 28 hasta ve kontrol grubu için 28 sağlıklı gönüllü dahil edilmiştir. Katılımcılara, tedavi öncesinde nörobilişsel değerlendirme için Rey İştisel Sözel Bellek Testi (RİSÖT), Stroop Testi, Wisconsin Kart Eşleme Testi (WKET), İz Sürme Testi (İST) A ve B, zihin kuramını değerlendirmek için Gözlerden Zihin Okuma Testi uygulanmıştır. Hasta grubuna haftada bir kez olmak üzere 10 seans BDGT uygulanmıştır. Terapi seanslarının tamamlandığı 10. hafta sonrasında tüm katılımcılara sosyal ve nörobilişsel testler tekrar uygulanmıştır. Hasta grubuna tedavi öncesi ve sonrasında Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon (YBOK) Ölçeği, Beck Depresyon Envanteri (BDE), Obsesif Kompulsif Envanteri-Revize (OKE-R) ve Obsesif İnanışlar Ölçeği-44 (OİO-44) uygulanmıştır. Öğrenme etkisini araştırmak amacıyla her hasta ve kontrol için Güvenli Değişim İndeksi hesaplanmıştır.

BULGULAR: Tedavi öncesinde OKB grubu, sağlıklı kontrollere göre RİSÖT ($p=0,011$), Stroop ($p=0,009$), WKET kategori ($p=0,014$), tepki sayısı ($p=0,033$), perseveratif hata ($p=0,021$), İST-A ($p=0,025$) ve İST-B ($p=0,006$) testlerinde daha zayıf performans göstermiştir. Gözlerden zihin okuma testi performansları hasta ve kontrol gruplarında benzer bulunmuştur. 10 seans

BDGT sonrasında YBOK, BDE, OİO ve OKE ölçek puanlarında azalma saptanmıştır. Öğrenme etkisi dışlandığında tedavi sonrasında hiç bir sosyal ve nörobilişsel test performansında düzelme saptanmamıştır. Tedavi öncesindeki sosyal ve nörobilişsel test performansı ile tedaviye yanıt arasında ilişki saptanmamıştır.

SONUÇ: Bu çalışmada, OKB'li hastaların odaklanmış dikkat, sözel öğrenme, bilişsel esneklik, kurulumu değiştirme, bilişsel inhibisyon ve işlem hızı alanlarında sağlıklı kontrollere göre daha zayıf performans gösterdiği saptanmıştır. OKB'li hastalarda 10 seans BDGT sonrasında obsesif kompulsif belirtileri ve depresif belirti şiddetinde azalma saptanmıştır. Bilişsel davranışçı grup terapisi sonrasında nörobilişsel performansta değişiklik olmamıştır. Yanısıra bilişsel işlevler ile tedavi yanıtı arasında bir ilişki saptanmamıştır. OKB'li bireyler zihin kuramı açısından sağlıklı kontrollere benzer performans sergilemiştir.

Anahtar Kelimeler: Bilişsel Davranışçı Grup Terapisi, BDGT, Nörobiliş, Zihin Kuramı, Sosyal Biliş

ABSTRACT

Aydın A. (2018), RELATIONSHIP BETWEEN COGNITIVE BEHAVIOURAL GROUP THERAPY AND NEUROCOGNITIVE FUNCTIONS IN OBSESSIVE COMPULSIVE DISORDER

Dissertation, Ege University, Faculty of Medicine, Department of Psychiatry, Izmir, Turkey

INTRODUCTION: It has been shown in previous studies, that patients with Obsessive Compulsive Disorder (OCD), perform poorly in neuropsychological functions such as memory, attention and executive functions compared to healthy controls. There is limited data about improvement in neurocognitive functions after the pharmacotherapy or cognitive behavioral therapy. Besides, data about the efficacy of neurocognitive functions before treatment in terms of treatment response is contradictory. In OCD, it has been shown that 'advanced' theory of mind (ToM) abilities are deteriorated more than 'basic' ToM abilities.

AIM: The primary aim of this study was to investigate whether there is a difference in social and neurocognitive performance between OCD-diagnosed individuals and healthy controls. Moreover we aimed to examine the relationship between pretreatment neurocognitive functions and treatment response and whether Cognitive Behavioral Group Therapy (CBGT) has a therapeutic effect on social and neurocognitive functions.

METHOD: To evaluate neurocognitive functions before treatment, The Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT), Stroop Test, Wisconsin Card Sorting Test (WCST), Trail Making Test (TMT) A ve B, to assess the theory of mind, the Reading the Mind in the Eyes Test (RMET) were applied to the participants. Ten sessions of CBGT were administered to the patient group once a week. After the therapy sessions were completed, social and neurocognitive tests were reapplied to all participants. Yale Brown Obsessive Compulsive Scale (YBOCS), Beck Depression Inventory (BDI), Obsessive Compulsive Inventory-Revised (OCE-R) ve Obsessive Beliefs Questionnaire-44 (OBQ-44) were applied to the patient group before and after treatment. For each participant, the Reliable Change Index was calculated to correct for practice effect.

RESULTS: OCD group showed weaker performance in the tests; RAVLT ($p=0,011$), Stroop ($p=0,009$), WCST number of categories completed ($p=0,014$), total trials administered ($p=0,033$), perseveration errors ($p=0,021$), TMT-A ($p=0,025$) and TMT-B ($p=0,006$) compared to the healthy controls. RMET performances were similar in the patient and control groups. After 10 sessions of CBGT, scores of YBOC, BDI, OBQ and OCE-R were decreased. When results

were corrected for practice effect, no improvement in social and neurocognitive test performance was found after the treatment. There was no relationship between treatment response and pretreatment social and neurocognitive test performance.

CONCLUSION: In this study, it was determined that patients with OCD showed poor performance compared to healthy controls in attention, verbal memory, cognitive flexibility, set shifting, cognitive inhibition and processing speed. After 10 sessions of CBGT, obsessive-compulsive and depressive symptom severity was decreased. There was no change in neurocognitive performance after cognitive behavioral group therapy. Besides, there was no relationship between cognitive functions and treatment response. Individuals with OCD have performed similarly to healthy controls in terms of ToM.

Key Words: Cognitive Behavioral Group Therapy, CBGT, Neurocognition, Theory of Mind, Social Cognition

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	III
TABLolar LİSTESİ.....	VII
ŞEKİLLER LİSTESİ	IX
KISALTMALAR.....	X
GİRİŞ	1
1.1. OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK	1
1.1.1. Tanımı	1
1.1.2. Epidemiyoloji.....	1
1.1.3. Eş Tanılar.....	2
1.1.4. Etiyoloji	3
1.1.4.1. Biyolojik Etkenler.....	3
1.1.4.1.1. Nörotransmitterler.....	3
1.1.4.1.1a. Serotonerjik Sistem	3
1.1.4.1.1b. Dopaminerjik Sistem	4
1.1.4.1.2. Nöroimmünoloji.....	4
1.1.4.1.3. Beyin Görüntüleme Çalışmaları.....	5
1.1.4.1.4. Genetik.....	6
1.1.4.1.5. Psikojen Etkenler.....	6
1.1.4.1.5a. Psikanalitik Açıklamalar	6
1.1.4.1.5b. Bilişsel Davranışçı Model	7
1.1.5. Tanı ve Klinik Özellikler.....	10
1.1.5.1. Belirti Yapıları.....	10
1.1.5.2. Tanı Kriterleri	11
1.1.5.3. Alt Tipler.....	12
1.1.6. Nörobilişsel İşlevler	13
1.1.6.1. Bellek	13
1.1.6.1a. Sözel Bellek	14
1.1.6.1b. Sözel Olmayan (Görsel) Bellek	14
1.1.6.2. Dikkat	15
1.1.6.3. Yürütücü İşlevler	16

1.1.6.3a. Sözel Akıcılık	16
1.1.6.3b. Planlama	17
1.1.6.3c. Yanıt İnhibisyonu	18
1.1.6.3d. Karar Verme	19
1.1.6.3e. Esneklik	20
1.1.6.4. İşlem Hızı	20
1.1.6.5. Çalışma Belleği	21
1.1.7. Sosyal Biliş	23
1.1.7.1. Tanımı	23
1.1.7.1a. Duygu Algılama	23
1.1.7.1b. Atıfsal Yanlılık	24
1.1.7.1c. Sosyal Algı ve Bilgi	24
1.1.7.1d. Zihin Kuramı	24
1.1.7.2. OKB’de Sosyal Biliş	25
1.1.7.3. Sosyal Biliş ile Tedavi İlişkisi	26
1.1.8. Gidiş ve Sonlanış	27
1.1.8.1. Tedaviye Yanıt	28
1.1.9. Tedavi	28
1.1.9.1. Farmakoterapi	28
1.1.9.2. Bilişsel Davranışçı Terapi	29
1.2. NÖROKOGNİTİF FONKSİYONLAR İLE BDT İLİŞKİSİ	33
1.2.1. Nörokognitif Fonksiyonlar Tedavi Yanıtını Öngördürücü Faktör Olabilir Mi?	33
1.2.2. Bilişsel Davranışçı Terapi İle Nörobilişsel İşlevlerde İyileşme Sağlanabilir Mi?	36
2. ARAŞTIRMANIN AMACI	37
3. ARAŞTIRMANIN VARSAYIMLARI	37
4. YÖNTEM	38
4.1. ÇALIŞMANIN DESENİ	38
4.2. ÖRNEKLEM	38
4.2.1. Obsesif Kompulsif Bozukluk Tanılı Hasta Grubu	38
4.2.2. Sağlıklı Kontrol Grubu	39
4.3. VERİ TOPLAMA ARAÇLARI	40
4.3.1. SCID-1 (DSM IV Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme, Klinik Versiyonu)	40
4.3.2. Olgu Rapor Formu	40
4.3.3. Hasta Grubu İçin Hastalık Öyküsü ve Kullanılan Psikotroplarla İlgili Bilgiler	40

4.4. DEĞERLENDİRME ARAÇLARI.....	40
4.4.1. Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (YBOKÖ).....	40
4.4.2. Beck Depresyon Envanteri (BDE).....	41
4.4.3. Obsesyon Kompulsiyon Envanteri-Revize (OKE-R)	41
4.4.4. Obsesif İnançlar Ölçeği- 44 (ÖİÖ-44).....	41
4.4.5. Nörobilişsel İşlevlerin Değerlendirilmesi	42
4.4.5.1. Rey İşitsel Sözel Öğrenme ve Bellek Testi (RİSÖT)	42
4.4.5.2. Wisconsin Kart Eşleme Testi (WKET).....	42
4.4.5.3. İz Sürme Testi (İST).....	42
4.4.5.4. Stroop testi TBAG Formu	43
4.4.6. Sosyal Biliş.....	43
4.4.6.1. Gözlerden Zihin Okuma Testi	43
4.5. ÇALIŞMA BASAMAKLARI.....	44
4.5.1. Grupların Karşılanması ve Bilgilendirilmesi:.....	44
4.5.2. Olgu Rapor Formunun Doldurulması	44
4.5.3. Klinik Değerlendirme Ölçeklerinin Doldurulması.....	44
4.5.4. Sosyal ve Nörobilişsel Testlerin Uygulanması	45
4.5.5. Bilişsel Davranışçı Grup Terapisinin Uygulanması.....	45
4.5.6. İstatistiksel Analizler	47
5. BULGULAR	48
5.1. ÖRNEKLEMİN TANITILMASI VE SOSYODEMOGRAFIK ÖZELLİKLER	48
5.2. HASTA GRUBU İÇİN HASTALIK ÖYKÜSÜ VE KULLANILAN PSIKOTROPLARLA İLGİLİ BİLGİLER	50
5.3. OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK HASTALARININ TERAPİ ÖNCESİ KLİNİK ÖLÇEK PUANLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ	52
5.4. TERAPİ ÖNCESİ KLİNİK ÖLÇEK PUANLARI İLE NÖROBİLİŞSEL TEST PUANLARININ İLİŞKİSİ	53
5.5. TERAPİ ÖNCESİ HASTA VE KONTROLLERİN SOSYAL VE NÖROBİLİŞSEL TEST PUANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI	54
5.6. OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK HASTALARININ TEDAVİ ÖNCESİ VE TEDAVİ SONRASI KLİNİK ÖLÇEK PUANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI	56
5.7. OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK HASTALARININ TEDAVİ ÖNCESİ VE TEDAVİ SONRASI SOSYAL VE NÖROBİLİŞSEL TEST PUANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI.....	58
5.8. BİLİŞSEL DAVRANIŞÇI GRUP TERAPİSİNE DEVAM EDEN VE DEVAM ETMEYEN HASTALARIN KARŞILAŞTIRILMASI	60
5.9. İÇGÖRÜ	65
5.10. TEDAVİYE YANIT VEREN VE VERMEYEN HASTALARIN KARŞILAŞTIRILMASI.....	65
6. TARTIŞMA	67

6.1. ÖRNEKLEMİN ÖZELLİKLERİ	67
6.2. HASTA VE KONTOL GRUBUNUN SOSYAL VE NÖROBİLİŞSEL PERFORMANSLARI	67
6.3. HASTA GRUBUNDA TEDAVİ ÖNCESİNDE KLİNİK ÖLÇEK PUANLARI İLE BİLİŞSEL TEST PUANLARI ARASINDAKİ İLİŞKİ	70
6.4. BİLİŞSEL DAVRANIŞÇI GRUP TERAPİSİNE YANIT VE YANITIN BELİRLEYİCİLERİ	71
6.5. TEDAVİYE DEVAM EDEN VE TEDAVİDEN AYRILAN OLGULARIN KARŞILAŞTIRILMASI	73
6.6. TEDAVİ SONRASINDA NÖROBİLİŞSEL İŞLEVLERDEKİ DEĞİŞİM	74
6.7. OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK VE ZİHİN KURAMI	76
6.8. ÇALIŞMANIN ÖZGÜN DEĞERİ	77
6.9. KISITLILIKLAR	77
7. SONUÇ.....	78
8. KAYNAKLAR.....	79
9. EKLER.....	103

TABLÖLAR DİZİNİ

TABLO1: OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUKTA TEMEL BİLİŞLER	9
TABLO 2: OKB'DE NÖROBİLİŞSEL İŞLEVLERİ DEĞERLENDİRMEK İÇİN KULLANILAN TESTLER VE BOZUKLUKLAR	22
TABLO 3: SOSYAL BİLİŞİ DEĞERLENDİRMEDE KULLANILAN ÖLÇEKLER VE TESTLER	25
TABLO 4: OKB'DE GRUP BDT FORMAT VE KOMPOZİSYONU ÖRNEKLERİ	31
TABLO 5: OKB'DE TEDAVİ YANITINA NÖROBİLİŞSEL İŞLEVLERİN ÖNGÖRDÜRÜCÜ ETKİSİ	35
TABLO 6. GRUP BDT PROTOKOLÜ	46
TABLO 7: ÖRNEKLEMİN SOSYODEMOGRAFIK VERİLERİ VE VERİLERİN KARŞILAŞTIRILMASI	50
TABLO 8: OKB'LI GRUBUN HASTALIK ÖYKÜSÜ VE PSİKOTROP BİLGİLERİ	51
TABLO 9: OKB'LI GRUBUN TEDAVİ BİLGİLERİ	52
TABLO 10: OKB GRUBUNDA TERAPİ ÖNCESİ KLİNİK ÖLÇEK PUANLARI	53
TABLO11:TEDAVİ ÖNCESİ HASTA VE KONTROLLERİN SOSYAL VE NÖROBİLİŞSEL TEST PUANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI	55
TABLO12: OKB'LI HASTALARIN TEDAVİ ÖNCESİ VE SONRASINDA KLİNİK ÖLÇEK PUANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI	57
TABLO13: OKB HASTALARINDA TEDAVİ ÖNCESİ VE TEDAVİ SONRASI SOSYAL VE NÖROBİLİŞSEL TEST PUANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI	59
TABLO 14: HASTA VE KONTROL GRUBUNDA TEDAVİ ÖNCESİ VE SONRASINDA NÖROBİLİŞSEL TEST PERFORMANSLARINDAKİ DEĞİŞİM	60
TABLO 15: HASTA VE KONTROL GRUBUNUN NÖROBİLİŞSEL TESTLERDEKİ GÜVENİLİR DEĞİŞİM YÜZDELERİ	60
TABLO16: BDGT'YE DEVAM EEDEN VE DEVAM ETMEYEN HASTALARIN SOSYODEMOGRAFIK VE KLİNİK ÖZELLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI	62
TABLO17: TEDAVİYE DEVAM EDEN VE TEDAVİDEN AYRILAN HASTALARIN SOSYAL VE NÖROBİLİŞSEL TEST PUANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI	63
TABLO18: TEDAVİYE DEVAM EDEN VE TEDAVİDEN AYRILAN HASTALARIN KLİNİK ÖLÇEK PUANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI	64

TABLO19: İÇGÖRÜ VE ALT TIP İLİŞKİSİ.....	65
TABLO20: BDGT'YE YANIT VEREN VE VERMEYEN HASTALARIN SOSYODEMOGRAFIK VE KLİNİK ÖZELLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI	66



ŞEKİLLER LİSTESİ

ŞEKİL 1: OKB’NİN BİLİŞSEL-DAVRANIŞÇI MODELİ	10
ŞEKİL 2: ÇALIŞMANIN İLERLEYİŞİ BOYUNCA AKIŞ DİYAGRAMI	49
ŞEKİL 3:BİLİŞSEL DAVRANIŞÇI GRUP TERAPİSİ UYGULAMASINDA GRUPLARI OLUŞTIRAN OLGU SAYILARI VE HER GRUP İÇİN ÇALIŞMADAN AYRILAN OLGULAR.....	49
ŞEKİL4: ÇALIŞMADAN AYRILAN HASTALARIN ÇALIŞMADAN AYRILMA NEDENLERİ	61



KISALTMALAR

BDGT: Bilişsel Davranışçı Grup Terapisi
BDT: Bilişsel Davranışçı Terapi
CKT: Cambridge Kumar Testi
DLPFK: Dorsolateral Prefrontal Korteks
ERP: Exposure-Response Prevention
FSA: Fonemik Sözel Akıcılık
GNG: Go/ No Go Testi (Yap/Yapma Testi)
IKT: Iowa Kumar Testi
IST: İz Sürme Testi
HKT: Hanoi Kulesi Testi
KKÇT: Kontrollü Kelime Çağırma Testi
LKT: Londra Kulesi Testi
ÖİÖ: Obsesif İnanışlar Ölçeği
OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk
OKE: Obsesif Kompulsif Envanteri
RKFT: Rey Karmaşık Figür Testi
SCID: Structured Clinical Interview for DSM Disorders
SGI: Serotonin Gerilim İnhibitörü
SÖBT: Sözel Öğrenme ve Bellek Testi
SPT: Sürekli Performans Testi
SSA: Semantik Sözel Akıcılık
SSGI: Seçici Serotonin Gerilim İnhibitörü
SST: Stop Signal Test (Sinyal Durdurma Testi)
VSWM: Görsel Uzamsal Çalışma Belleği
VWM: Sözel Çalışma Belleği
WAIS: Weschler Yetişkin Zeka Ölçeği
WM: Working Memory - Çalışma Belleği
YBOKÖ: Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği

GİRİŞ

1.1. Obsesif Kompulsif Bozukluk

1.1.1. Tanımı

Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB) kişide zorlanmaya neden olan obsesyonlar (istenmeyen, yineleyici düşünce ve imgeler) ve kompulsiyonlarla (ritüelistik yineleyici davranışlar, düşünceler) karakterize bir psikiyatrik bozukluktur. En sık görülen ve ciddi yeti yitimine neden olan ruhsal hastalıklardandır.

Obsesif Kompulsif Bozukluk, kişinin ailevi, akademik, mesleki ve sosyal işlevselliğini olumsuz yönde etkileyen süregelen bir rahatsızlıktır. Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre OKB, işlevselliği olumsuz yönde etkileyen fiziksel ve ruhsal hastalıklar arasında genelde 10. sırada, 15-44 yaş arasındaki kadınlarda ise beşinci sırada yer almaktadır¹.

Obsesif Kompulsif Bozukluk'ta süreç, şiddet ve biçim hastadan hastaya olduğu gibi aynı hasta için de farklı zamanlarda değişebilmektedir.

1.1.2. Epidemiyoloji

Obsesif Kompulsif Bozukluk, genel popülasyonda yaklaşık %1-2 ömür boyu yaygınlık oranına sahiptir^{2,3,4,5,6}. Fakat, tanı kriterlerini tam olarak karşılamayan ve eşik altı düzeyde belirtileri olan çok daha fazla sayıda bireyin olduğu düşünülmektedir^{7,8,9}.

Bir çalışmada, OKB insidansının Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD) her yıl için binde 0.55 olduğu gösterilmiştir¹⁰. Diğer çalışmalar, ABD'de 12 aylık yaygınlığın % 1.2, yaşam boyu yaygınlık oranının % 2.3 olduğunu ortaya koymuştur^{6,15}. Ülkemizde yapılan çalışmalarda ise yaşam boyu yaygınlığı %2.5-6.2, 12 aylık yaygınlığı %0.5-5.6 arasında tespit edilmiştir¹¹.

Obsesif Kompulsif Bozukluk tanısı olan hastaların %80'inden fazlasında, belirtiler 18 yaşından önce başlamaktadır. OKB, kadınlarda erkeklerden küçük bir farkla daha sık görülmektedir. Kadınlarda hastalık özellikle ergenlik döneminin ortasından yirmili yaşların sonlarına kadar olan dönemde başlamaktadır^{3,6,9}.

Erkeklerde tipik olarak daha erken başlangıç yaşı ve bu nedenle daha erken yaşlarda tedaviye başlama görülmektedir^{9,16}.

Kültürler arası farklılıklar semptom prezentasyonlarını etkilemekle birlikte, OKB görülme sıklığı ülkeler arasında oldukça tutarlıdır. Örneğin, dini onsesyonlar, katı ve din temelli ahlak kurallarına sahip kültürlerde daha yaygın görülmektedir. Benzer şekilde, temizliğin öneminin vurgulandığı Müslüman toplumlarda temizlik kompulsiyonları daha yaygın görülmektedir^{12,13}.

Obsesif Kompulsif Bozukluğun eğitim durumu veya zeka düzeyi ile ilişkili olmadığı ortaya konmuştur⁹. OKB, psikiyatrik hastalıklar içinde fobiler, madde kullanım bozukluğu ve duygudurum bozukluklarından sonra dördüncü sıklıkta gelmektedir¹⁴.

1.1.3. Eş Tanılar

Obsesif Kompulsif Bozukluk ile diğer psikiyatrik bozuklukların birlikte görülme sıklığı oldukça yüksektir. Hastaların üçte ikisinde en az bir komorbid psikiyatrik bozukluk olduğu ve %15'ten daha azının ömür boyu OKB dışında tanı almadıkları bildirilmektedir¹⁵.

Major depresyon, %65-85 yaşam boyu yaygınlık oranları ile en sık görülen komorbid hastalıklardan biridir^{15,16}. Depresyonun varlığı, obsesif kompulsif semptomlarının kötüleşmesiyle ilişkilidir. Bununla birlikte, mevcut OKB'nin, major depresyona sebep olma olasılığı daha yüksektir¹⁷. Şiddetli major depresyon OKB'de daha kötü bir tedavi yanıtına yol açabilirken, hafif-orta şiddette depresyon varlığı, tedaviye yanıtı etkilememektedir¹⁸.

Obsesif Kompulsif Bozuklukta yaygın olarak görülen diğer bozukluklar, sosyal fobi, özgül fobiler, beden dismorfik bozukluğu, tik bozuklukları ve C Kümesi kişilik bozukluklarıdır²². OKB; hareket bozuklukları, sol bazal gangliyon¹⁹ ve travmatik beyin hasarı, ilerleyici supranükleer strok²⁰ ve çeşitli demanslar dahil bazı nörolojik hastalıklar ile ilişkilendirilmektedir²¹. Konuyla ilgili bilimsel literatür yetersiz ve çoğunlukla olgu sunumlarıyla sınırlı olmakla birlikte, OKB ve frontotemporal demans ilişkisi üzerine veriler mevcuttur. Yazarlar, frontal lob, kaudat çekirdek ve globus pallidus hasarının, frontal lob dejenerasyonlarında, idiyopatik OKB'de ve diğer nöropsikiyatrik hastalıklarda ortaya çıkan tekrarlayıcı davranışları açıklayabileceğini söylemektedir²². OKB ile Huntington hastalığı arasındaki ilişki konusunda veriler mevcuttur²³.

1.1.4. Etiyoloji

1.1.4.1. Biyolojik Etkenler

Obsesif Kompulsif Bozukluk nörogelişimsel mekanizmalar ve genetik faktörlerin etiyopatogenezinde önemli rol oynadığı şiddetli bir ruhsal bozukluktur²⁴. Obsesif Kompulsif Bozuklukla ilgili güncel yaklaşımlar, hastalığın etiyolojisinde ve seyrinde nörobiyolojik anormalliklerin önemli rol oynadığını düşündürmektedir.

1.1.4.1.1. Nörotransmitterler

1.1.4.1.1a. Serotonerjik Sistem

Obsesif Kompulsif Bozukluk'ta serotonin hipotezi, serotonin geri alımını engelleyen ilaçların OKB belirtilerine iyi gelmesi ile ortaya atılmıştır. Trisiklik bir antidepresan olan klomipramin OKB belirtilerine iyi gelirken, desipraminle böyle bir iyileşme olmaması; klomipraminin diğer trisiklik antidepresanlardan farklı olarak serotonin geri alımı üzerine inhibitör etkisine bağlanmaktadır²⁵.

Postsinaptik serotonerjik reseptörlerin aşırı duyarlılığı gibi serotonerjik sistemdeki anormallikler OKB'de altta yatan patofizyolojiyi açıklamak üzere ortaya atılan bir varsayımdır²⁶. Bununla birlikte hastaların %40-60 kadarının SSGL'a iyi yanıt vermemesi bu hipotezin hastalığın etiyolojisini tek başına açıklayamacağını göstermektedir²⁷.

Yapılan çalışmalarda beyin omurilik sıvısında bir serotonin metaboliti olan 5-hidroksi indol asetik asit düzeyinin OKB tanılı bireylerde yüksek olduğu ve tedavi sonrasında seviyesinin düşüş gösterdiği saptanmıştır^{28,29}. Bir serotonin agonisti olan metaklorofenilpiperazin ile OKB belirtilerinin arttığı gösterilmiştir²⁶.

Obsesif Kompulsif Bozukluk'ta serotoninin, patogeneze tek başına sorumlu olmadığı düşünülmektedir.

1.1.4.1.1b. Dopaminerjik Sistem

Obsesif Kompulsif Bozukluğun dopamin nöronlarının fazla olduğu bazal gangliyon hasarı ile birlikte görülebilmesi, dopaminerjik ajanlar ile semptomların ortaya çıkabilmesi, antidopaminerjik ajanların belirti şiddetini azaltması nedeniyle OKB’de dopaminin rolü olabileceği düşünülmektedir.

Dopamin agonistlerinin kompulsif alışveriş ve kumar gibi belirtilere yol açabildiği gösterilmiştir³⁰. Parkinson hastalığı olan kişilerde dopaminerjik ajanların oluşturduğu kompulsif kumar, kompulsif alışveriş ve diğer dürtü kontrol bozukluklarına dopamin D3 reseptörlerinin aracılık edebileceği düşünülmektedir³¹.

1.1.4.1.2. Nöroimmünoloji

Obsesif Kompulsif Bozukluk ile Tourette Sendromunun yakın ilişkisinin olması hastalığın patogenezinde bazal gangliyonların rol oynadığı şüphesini doğurmuştur³². Benzer şekilde bazal gangliyonları tutan Sydenham koresi vakalarında OKB’nin görülmesi bu görüşü desteklemektedir³³. Swedo ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada A grubu β hemolitik streptokok enfeksiyonunu takiben OKB ve Tourette sendromunun başladığı bildirilmiştir³⁴. OKB’li çocuklarda da aynı enfeksiyonun semptomlarda alevlenmeye yol açtığı gösterilmiştir³⁵.

Bu bulgulardan yola çıkarak bu alt grup ‘streptokoklarla ilişkili pediatrik otoimmün nöropsikiyatrik bozukluklar’ (PANDAS) olarak tanımlanmıştır. Enfeksiyon sırasında oluşan otoantikorlar bazal ganglionlardaki hücrelerle çapraz reaksiyon vererek inflamatuvar bir süreci başlatır ve bazal gangliyonlarda büyümeye yol açar³⁶. OKB hastalarında kaudat nukleus, putamen ve globus pallidusun hacim artışları, yüksek antistreptokok otoantikor (ASO) titresi ile bağlantılı bulunmuştur.

Tüm bu çalışmalardan, otoimmün hastalıklara yatkınlığı bulunan kişilerde streptokok enfeksiyonunun, uygun bağışıklık yanıtı oluşturarak, bazal gangliyonlarda büyüme oluşturduğu sonucu çıkarılabilir. Bu büyümenin OKB belirtilerinin ortaya çıkmasına yol açtığı düşünülmektedir³⁷.

1.1.4.1.3. Beyin Görüntüleme Çalışmaları

Obsesif Kompulsif Bozukluğa neden olan etmenlerin belirlenmesinde en önemli veri kaynağını oluşturan çalışmalar beyin görüntüleme çalışmalarıdır. OKB'deki hem yapısal hem de fonksiyonel görüntüleme, limbik ve ilişkili kortikal bölgelerde (anterior singulat korteks (ASK) ve orbitofrontal korteks (OFK) ve ilgili bazal ganglion alanlarında hiperaktiviteye işaret eder³⁸. Buna ek olarak, bazı çalışmalar OKB'de kortiko-bazal gangliyon devrelerinde anormallikler tespit etmiştir³⁹.

Obsesif Kompulsif Bozukluk hastalarında fonksiyonel magnetik rezonans görüntüleme (fMRG) ve pozitron emisyon tomografisi (PET) çalışmalarında hastalar derin beyin stimülasyonu⁴⁰, psikoterapi⁴¹ veya ilaçlar⁴² aracılığıyla iyileştikçe OFK ve ASK'deki anormal hemodinamik yanıtlar azalabilmektedir. Bu veriler, OKB'de limbik frontal-bazal ganglion döngülerinin rolünü desteklemekte ve bu bozuklukların patolojik şüphe, obsesif kaygı ve kompulsiyonlar ile sonuçlanabileceğini öne sürmektedir.

Birçok beyin bölgesi OKB patofizyolojisinde rol oynamış olmasına rağmen, mevcut model, obsesif kompulsif (OK) semptomların kortiko-striato-talamo-kortikal (KSTK) devredeki işlev bozukluğuyla ilişkili olduğunu öne sürmektedir^{43,44,45}.

Bu 'frontostriatal' model, geribildirim döngüsündeki bozukluğun, OKB'deki orbitofrontal-subkortikal yollarda hiperaktiviteye yol açtığını öne sürmektedir^{44,46}.

Beyin görüntüleme çalışmalarında, orbitofrontal korteks⁴³, kaudat nukleus⁴⁷, ön singulat korteks⁴⁸ ve talamus^{49,50} dahil olmak üzere frontal ve bazal beyin bölgelerinde ve bunların bağlantı yollarında dinlenme hali hiperaktivasyonu saptanmıştır.

Dinlenme durumu bağlantı çalışmaları, frontostriatal devre boyunca anormal aşırı aktivasyonu gösteren KSTK modelini desteklemektedir^{51,52}. Yanısıra semptom provoke edilmesinden elde edilen kanıtlar OKB patofizyolojisinde KSTK devreyi desteklemektedir^{31,38,53,54,55}.

Daha yeni çalışmalarda, dorsolateral prefrontal korteks (DLPFK), parietal korteks ve bu bölgelerin frontal yapılarla olan bağlantısını da içeren OKB patofizyolojisinde rol oynayabilen ek bölgeler ve devreler araştırılmıştır⁵⁶.

Nöropsikolojik test performansı sırasında işlevsel görüntüleme ile elde edilen bulgularla birlikte, nörobilişsel eksikliğin ağırlıklı olarak, frontostriatal sistem tarafından desteklendiği düşünülen yürütücü işlevler alanında olduğu gösterilmiştir⁴⁴.

1.1.4.1.4. Genetik

Obsesif Kompulsif Bozukluğun genetiği ile ilgili ilk çalışmalar aile ve ikiz çalışmalarını kapsar. Bu çalışmalar da özellikle erken başlangıçlı ve tik bozukluğunun eşlik ettiği vakalarda ailesel geçişin varlığı tespit edilmiştir^{32,57}. Pauls ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada OKB'li hastaların birinci derece akrabalarında %18.2 oranında OKB saptandığı bildirilmiştir⁵⁷. Bir başka çalışmada sağlıklı kontrol grubuna göre hastaların birinci derece yakınlarında hastalanma oranı beş kat daha yüksek bulunmuş ve obsesyonların daha yüksek ailesel geçiş gösterdiğinden ve erken başlangıç ile ailesel geçiş oranının arttığından bahsedilmiştir⁵⁸. Yapılan ikiz çalışmalarında ise tek yumurta ikizlerinde eş hastalanma oranı %87, çift yumurta ikizlerinde eş hastalanma oranı %47 olarak bulunmuştur²⁴.

OKB'li hastaların yakınlarında Tourette sendromu ve tik bozukluğu, hasta olmayanların birinci derece yakınlarına göre daha yüksek oranda bulunmaktadır⁵⁷. Tüm bu çalışmalar OKB'de genetik geçişin olabileceğine dair fikir sağlamakla birlikte bu gen bölgesinin ne olduğu ya da nasıl geçtiği konusunda yeterli açıklama getirmemektedir. Daha ileri modeller olarak segregasyon analizleri ya da moleküler genetik çalışmalarda çelişkili sonuçlara karşın, muhtemelen baskın olan ve kadınlarda daha kuvvetli bir major gen bölgesi şeklinde bir geçiş modeli olabileceği öne sürülmüştür⁴⁴.

1.4.1.5. Psikojen Etkenler

1.1.4.1.5a. Psikanalitik Açıklamalar

Psikanalitik kurama göre obsesif nevrozun oluşumunda temel düzenek 'gerileme'dir. Gerileme, psikoseksüel gelişim evrelerinden gelişimsel bakımdan daha üst bir basamakta olandan daha altta olana dönüş olarak tanımlanır. Obsesif nevrozlarda ödipal döneme ait dürtü ve isteklerin yarattığı ciddi çatışma nedeniyle, libido, anal-sadistik organizasyon evresine geri döner⁵⁹. Anal dönemin en belirgin özelliği karşıt değerlilik (ambivalans). Kişi her eylemin bir olumlu ve bir olumsuz yanı

arasında bocalar. OKB’de de her istek, düşünce ve eylemin bir olumlu bir olumsuz yanı vardır. Bu özellik nedeniyle, her eylemde karşıtlık yaşanmakta, bu durum özellikle eyleme geçme aşamasında yaşanan tereddütlerde ve kararsızlıklarda kendini göstermektedir⁵⁹.

Anal döneme özgü üç temel savunma düzeneği tanımlanmıştır: ‘yapma bozma’, ‘yalıtma’ ve ‘karşıt tepki oluşturma’. Obsesif kompulsif belirtilerin şekil ve niteliğini belirleyen de bu savunma düzenekleridir.

Psikanalitik bakış açısı, tüm obsesyonlar ve eşlik eden kompulsiyonların kişide anlamlı bir karşılığının bulunduğunu öne sürmektedir. Bu bağlamda obsesyonlar ve kompulsiyonlar psikoseksüel gelişimin anal fazında tuvalet eğitimi ve ebeveyn ile çocuk arasında yaşanan çatışma zemininde bir açıklama bulabilmektedir⁶⁰.

1.1.4.1.5b. Bilişsel Davranışçı Model

Davranışçı kurama göre OKB’nin oluşumunda Mowrer’in iki aşamalı korku ve kaçınmanın kazanılması kuramı geçerlidir:

- Birinci aşama: korkunun kazanılması (klasik koşullanma): Nötral uyarı, doğası gereği anksiyete ve sıkıntı doğuran bir uyarı ile eşleşir.
- İkinci aşama: Korkunun sürmesi, kaçınma sonucu olumsuz pekiştirmeye yerleşir.

Korkunun klasik koşullanma ile kazanıldığını, edimsel koşullanma süreçleri ile sürdürüldüğünü ileri sürmüştür⁶¹.

Normalde nötral olan uyarılar ve durumların, anksiyete yaratıcı veya olumsuz durumlarla bir şekilde eşlenmesi sonucu gelişen koşullanmayla obsesyonlar oluşur. Kompulsiyonlar ve kaçınmalar bireyin nesne, durum ve onunla bağlantılı anksiyetesini azaltma stratejileridir. Kompulsif davranış sıkıntıyı azaltma yoluyla olumsuz pekiştirme görevi görür ve sıklığı artar. Kaçınma davranışları korkulan durumlara alışmayı önler.

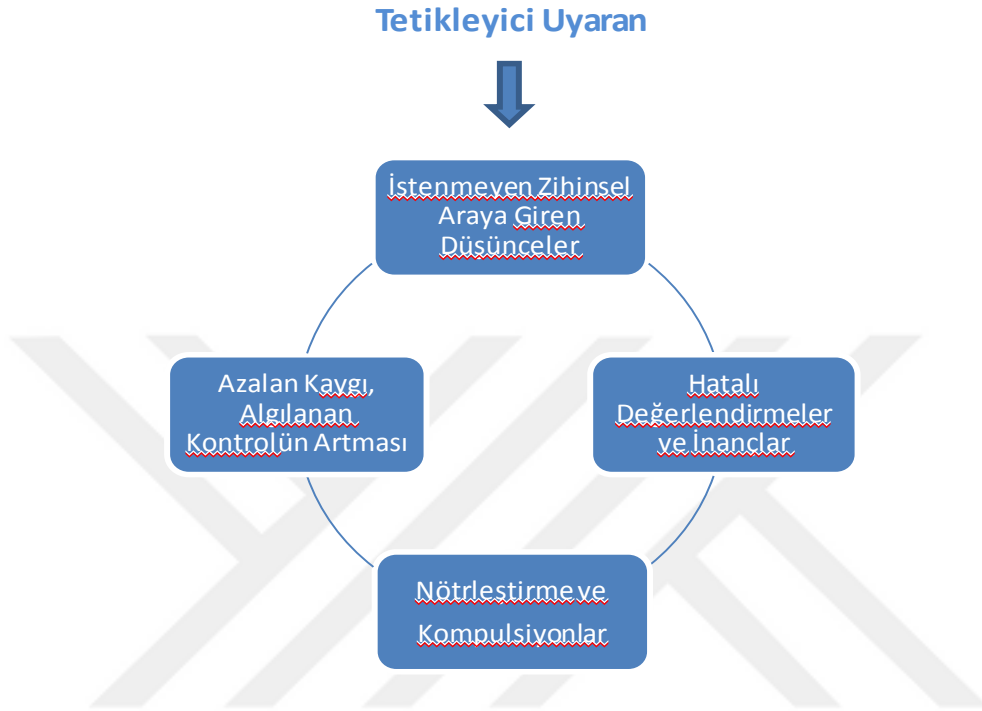
Rachman ve arkadaşları, iki aşamalı kuramın obsesif hastalara uyarlanması ile obsesyonların ortaya çıkışının artmış anksiyete ile ilişkili olduğunu, ritüeller uygulandığında anksiyetenin hızla azaldığını, ritüeller geciktirilirse anksiyetenin belli bir süre sonra azaldığını göstermişlerdir⁶². Böylece ‘tepki engellemeyle birlikte alıştırma’ olarak bilinen bilişsel davranışçı terapi (BDT) yaklaşımının deneysel temelleri oluşmuştur.

Obsesif Kompulsif Bozukluğun bilişsel modeli ise, girici düşüncelerin hatalı yorumlanması ve olumsuz anlam yüklenmesi ile “normal” girici düşüncelerin sıklık ve yoğunluklarının artırarak obsesyona dönüştüğünü öne sürer. Beck ve Rachman; obsesyonların, bireyin istenilmeyen girici düşünce, imge ve dürtülerin önem ve anlamını katastrofik bir biçimde yanlış yorumlamasının sonucu oluştuğunu söyler. İntruziv düşüncelerin hatalı değerlendirilmesi, düşüncenin kontrolü ve beklenen olumsuz sonuçların yansızlaştırılması yönünde çabalara neden olur. Hatalı yorumlar ve yansızlaştırılmanın kullanımı, kompulsiyon ya da diğer kontrol stratejileri, istenmeyen girici düşüncelerin obsesyona dönüşümü ile sonuçlanan iki temel süreçtir. Böylelikle kompulsiyonlar kısa dönemde anksiyeteyi azaltır ve kişinin obsesyon üzerindeki kontrol algısı artarken uzun dönemde hatalı değerlendirme ve kontrol stratejileri obsesyonların artmasına neden olur⁶³.

Obsesif hastalarda sıkıntının temel kaynağı girici düşüncenin içeriği değil, değerlendirilme biçimidir⁶⁴.

Obsesif Kompulsif Bozuklukta temel bilişler düşünce-eylem füzyonu, abartılmış sorumluluk, düşüncelerin kontrol edilmesi, abartılı tehdit/tehlike algısı, belirsizliğe tahammülsüzlük ve mükemmeliyetçiliktir⁶⁵.

Tablo1: Obsesif Kompulsif Bozuklukta Temel Bilişler	
Yorum Biçimi	Açıklama
<i>Tehdidi fazla algılama ve abartılmış sorumluluk</i>	<i>Kişiler olumsuz olayların gerçekleşme olasılığını ve gerçekleşmesinin bedellerini olduğundan fazla tahmin ederler ve obsesif düşünceleri ile ilişkili felaket sonuçlarının ortaya çıkış ve önlenmesinden kişisel olarak sorumlu olduklarına inanırlar</i>
<i>Girici düşüncelerinin önemi ve kontrol edilmelerinin gerektiğine inanma</i>	<i>Kişiler girici düşüncelerin varlığının bu düşüncelerin çok anlamlı ve önemli olduğuna işaret ettiğine inanırlar. Tam bir kontrol sağlamanın hem olası hem de gerekli olduğunu düşünürler.</i>
<i>Mükemmeliyetçilik ve belirsizliğe tahammülsüzlük</i>	<i>Hatalara ve eksikliklere tahammül etmede yetersizlik, güvenlik hissine kuvvetle ihtiyaç duyma</i>



Şekil 1: OKB'nin Bilişsel-Davranışçı Modeli

1.1.5. Tanı ve Klinik Özellikler

1.1.5.1. Belirti Yapıları

Obsesif Kompulsif Bozukluk için tanısal kriterler obsesyon veya kompulsiyon varlığı ile karşılanabilse de, OKB'li bireylerin büyük çoğunluğunda (%75-91) obsesyonlar ve kompulsiyonlar bir arada bulunmaktadır^{66,67}.

Obsesif düşünceler en belirgin belirti prezentasyonu olmasına karşın, obsesyonlar tekrarlayan, sıkıntı verici ve girici görüntüler veya dürtüler biçiminde de görülebilmektedir. Obsesyon içeriği, bireyin kişisel deneyimleri, sosyokültürel etkiler ve kritik yaşam olayları tarafından şekillendirilebilir^{55,68}.

Rasmussen ve Eisen'in yaptığı binden fazla OKB hastasını kapsayan bir çalışmada bulaş (%50) ve şüphe (%42) obsesyonlarının en yaygın obsesyonlar

olduğu; simetri (%32), saldırganlık (%31), cinsel (%24) ve dinsel (%10) obsesyonların ise daha az görüldüğü gösterilmiştir⁹. Bununla birlikte, kontrol (%61), temizlik (%50) ve sorma (%34) en sık görülen kompulsiyonlar iken , düzen /simetri (%28) ve istifleme (%18) daha az görülmektedir⁹. OKB örnekleminin %80'inde zihinsel kompulsiyonlar olduğu bildirilmiştir⁶⁹.

1.1.5.2. Tanı Kriterleri

2013'te yayınlanan Zihinsel Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı 5 (DSM-5; The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders)'te sınıflandırmada anksiyete bozukluklarından çıkarılmış ve obsesif kompulsif bozukluk ve ilişkili bozukluklar başlığı altında ayrı bir kategoride yer almış ve sınıflandırma sistemi açısından daha homojen bir yapı kazanmıştır⁷⁰.

DSM-5'e göre obsesif-kompulsif bozukluğun tanı kriterleri şunlardır;

A- Obsesyonların, kompulsiyonların ya da her ikisinin birlikte varlığı:

Obsesyonlar (1) ve (2) ile tanımlanır:

1- Kimi zaman zorla veya 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 veya imgelere aldırmamaya ya da bunları baskılamaya çalışır ya da bunları başka bir düşünce ya da eylemle yüksüzleştirme (bir zorlantıyı yerine getirerek) girişimlerinde bulunur.

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 ve sıkıntıdan korunma ya da bunları azaltma ya da korkulan bir olay ya da durumdan sakınma amacı ile yapılır, ancak bu davranışlar ya da zihinsel eylemler, yüksüzleştireceği ya da korunulacağı tasarlanan durumlarla gerçekçi bir biçimde ilişkili değildir ya da aşırı bir düzeydedir.

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 fizyolojisi ile ilgili etkilerine bağlanamaz.
- D- Bu bozukluk, başka bir ruhsal bozukluğun belirtileri ile daha iyi açıklanamaz.

1.1.5.3. Alt Tipler

Obsesif Kompulsif Bozukluk belirti çeşitliliğinin oldukça fazla olduğu heterojen bir hastalıktır. OKB alt tipleri üzerine yapılan araştırmaların çoğu bireyleri birincil obsesif-kompulsif (OK) belirti temasına göre sınıflandırmaya dayanmaktadır⁷¹.

Çeşitli çalışmalarda OKB belirtilerini gruplara ayırmak üzere faktör analizi yapılmıştır. Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (YBOK) belirti listesi ile elde edilen veriler üzerinde faktör analizinin yapıldığı çalışmalarda ilişkili belirtilerin kümelendiği 3 ile 6 arasında belirti grubu tutarlı bir biçimde ortaya konmuştur. Bu çalışmalarda; 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 OKB'de fenomenolojik açıdan en temel belirti grupları olarak tanımlanmaktadır⁷¹.

Bu sınıflamaların, tedavi yanıtını tahmin etmede kısıtlı bir klinik yarar sağlayabileceği, istifleme ve saf obsesyon semptomları olan bireylerin ilaç tedavisi ve BDT'ye daha kötü yanıt verdiği yönünde kanıtlar bulunmaktadır^{63,72,72}. Literatürde saf obsesyonlar⁷³, kirlenme obsesyonları⁷⁴ ve istifleme⁷² için özel bilişsel-davranışçı tedavi protokolleri önerilmiştir.

Kirlenme obsesyonlarının, daha kötü dikkat, çalışma belleği, görsel-uzamsal bellek ve daha iyi planlama süresi ile; kontrol kompulsiyonlarının daha zayıf alternatif öğrenme ile; simetri obsesyonlarının daha zayıf sözel akıcılık ile; yasak düşüncelerin daha iyi görsel uzamsal bellek ve çalışma belleği ile; istiflemenin ise daha kötü sözel anlık bellek ve daha iyi görsel-işitsel çalışma belleği ile ilişkili olduğu gösterilmiştir⁷⁵.

Bununla birlikte, OKB'si olan çoğu birey, kategoriler arasında kesişen birden fazla obsesyon ve kompulsiyona sahiptir ve hastaların çoğu, hastalık seyrinde obsesif kompulsif semptomlarında değişiklik göstermektedir⁷⁶.

Alt gruplamalardan birisi de obsesyonların niteliğine göre Lee ve Kwon'un bilişsel teori bağlamında yaptıkları ikili sınıflamadır⁷⁷. Otojen obsesyonlar çoğunlukla

saptanabilir bir uyaran olmaksızın zihne gelen, benliğe yabancı olan, cinsel, dinsel ve saldırganlık temaları içeren obsesyonlardır. Reaktif obsesyonlar ise belirgin bir dış uyaranla ortaya çıkan, daha gerçekçi, rasyonel görünen ve kirlenme-bulaşma, simetri-düzen ve somatik temaları içeren obsesyonlardır. Yalnızca otojen obsesyonları olan hastalarda, hastalık başlangıç yaşının daha geç olduğu bulunmuştur⁷⁸.

1.1.6. Nörobilişsel İşlevler

Nörobilişsel işlevler, hastalığın klinik belirtileri ile nörobiyolojik etiyolojisi arasında bir ara fenotip olarak görülmektedir.

Bugüne kadar yapılan nöropsikolojik çalışmalarda birbirinden farklı ve çelişkili sonuçların elde edilmiş olması dikkat çekmektedir. Bu çelişkili sonuçların nedeni olarak; çalışma gruplarının zeka yönünden eşleştirilmemiş olması, depresyonun dışlanmamış olması, çalışmalara sendrom düzeyinde obsesif kompulsif belirtiler gösteren olguların dahil edilmiş olması, ilaçların etkisinin kontrol edilmemiş olması, farklı nöropsikolojik testlerin kullanılmış olması gibi çalışmalar arası metodolojik farklılıklar sayılabilir^{79,80,81}.

1.1.6.1. Bellek

Obsesif Kompulsif Bozukluğu olan çoğu hasta, yalnızca yaptıkları eylemi düşünmek yerine doğru bir eylem gerçekleştirip gerçekleştirmedikleri konusunda emin olamadıklarını bildirmektedir. Bu belirsizliğin bir sonucu olarak, hastaların kontrol kompülsiyonları gibi tekrar eden ritüellere girdikleri düşünülmektedir. Bu ve bunun gibi klinik gözlemlere dayanarak, OKB hastalarında olası bellek bozukluklarını incelemek amacıyla çeşitli çalışmalar yapılmıştır. OKB de bellek bozukluklarının incelendiği çalışmaların çoğunda epizodik bellek üzerinde durulmuştur. Epizodik bellek, geçmişteki kişisel olaylar için kullanılan belleğe işaret etmektedir. Bununla birlikte, sözel ve sözel olmayan bilgiler de dahil olmak üzere epizodik belleğin birçok farklı alt tipi tanımlanmıştır.

1.1.6.1a. Sözel Bellek

Son dekatta yapılmış olan OKB'li bireyler ile sağlıklı kontrollerin sözel bellek performanslarını karşılaştıran çalışmalarda oldukça çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Bu çelişkili sonuçların sözel belleği değerlendirmek için kullanılan nörobilişsel test farklılıklarından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Rey İşitsel Sözel Öğrenme Testi (RİSÖT) kullanılarak yapılan bazı çalışmalar sözel bellekte bir bozukluk bulurken^{82,83}, aynı testin kullanıldığı diğer araştırmalarda^{81,85} böyle bir bozukluk saptanmamıştır.

Çalışmalar arasındaki örneklem büyüklüğü, dışlama kriterleri gibi metodolojik farklılıklar göz ardı edildiğinde, sonuçlar arasındaki çelişkinin kullanılan nöropsikolojik testlerden kaynaklandığı söylenebilir.

Burada önemli olan bir başka konu ise bilgiyi kodlamak için kullanılan stratejidir. OKB'li bireylerde sözel bellekte saptanan bozulmanın kullanılan stratejideki başarısızlıktan kaynaklanabileceği düşünülmektedir⁸⁴. OKB'li bireylerdeki sözel bellek bozukluğunun, bellek kodlaması sırasında yaşanan sözel organizasyon stratejilerindeki güçlüklerle ilişkili olduğu ortaya konmuştur⁸⁵.

1.1.6.1b. Sözel Olmayan (Görsel) Bellek

Sözel olmayan bellek, OKB'deki en çok araştırılan nöropsikolojik alan olup, hemen hemen tüm çalışmalar Rey-Osterrieth Karmaşık Figür Testini (RKFT) kullanmaktadır. Bu test, kodlama (kopyalama) aşamasında kullanılan organizasyonel stratejilerinin değerlendirilmesinin yanı sıra anlık ve gecikmiş hatırlamayı değerlendirmeye olanak tanır.

Bu testin ilk basamağında, kişilerin karmaşık bir figürü kopyalaması gerekmektedir. Kopyalamanın olduğu bu ilk basamağın görsel uzamsal yetilerin bir ölçütü olduğu düşünülür. Standart yönetim talimatlarına göre iki ardıl bellek denemesi önerilir. Bunlar kopyalama aşamasını takiben anlık hatırlama ve kopya aşamasından 20-30 dakika sonra gecikmiş hatırlama denemesidir⁸⁶. OKB hastaları sağlıklı kişilerle karşılaştırıldığında performansın düştüğü görülmektedir^{82,87,88,89,90,89,90}. Birkaç çalışmada ise bozulma saptanmamıştır⁹¹. İki meta-analizde, geniş etki boyutuna karşılık gelmektedir^{92 93}.

Kopyalama aşaması ile ilgili bilgiler daha tutarsız görünmektedir. Bazı çalışmalar, OKB'li bireylerde kopyalamada bir bozulma olduğu bulmuşken^{83,88,95,94,95,} bazı çalışmalar böyle bir bozukluğun olmadığını göstermektedir^{49,82,87,96,90,89,101}. Hastaların, hatırlama evresinde gösterdiği düşük performansın, bellekteki bozukluktan çok organizasyonel stratejilerle ilgili olabileceği düşünülmektedir. Neredeyse tüm çalışmalarda, OKB'de organizasyonel stratejilerdeki bozukluk gösterilmiştir^{87,89,94,95,97}.

Mataix-Cols ve arkadaşları⁹⁵ ve Penadés ve arkadaşları⁹⁷ organizasyon stratejilerini sözel olmayan belleğin karıştırıcı bir faktörü olarak analiz ettiklerinde sözel olmayan bellekteki düşük performansın bozulmuş kodlama stratejileri ile daha fazla ilgisi olduğunu göstermiştir.

Sonuç olarak, OKB'li bireylerde sözel veya sözel olmayan epizodik bellekteki bozukluk Shin ve arkadaşları⁹³, Abramovitch ve arkadaşları⁹² ve Snyder ve arkadaşları⁹⁸ tarafından gerçekleştirilen üç meta-analizle teyit edilmiştir. Fakat bu bozukluğun birincil bellek kusurundan ziyade organizasyon stratejilerindeki bozukluktan kaynaklanan kodlamadaki bir değişikliğe bağlı olduğunu destekleyen güçlü kanıtlar bulunmaktadır.

1.1.6.2. Dikkat

Dikkat aşağıdaki dört bileşenden oluşmaktadır.

1)Odaklanmış dikkat, diğer uyarıların dışlanması için bir duysal uyarana konsantre olabilme yeteneği

2)Sürekli dikkat, sürekli ve tekrarlayan faaliyet sırasında tutarlı bir davranışsal tepki sürdürme yeteneği

3)Seçici dikkat: Dikkat dağıtıcı uyarılara karşı bir davranışsal ya da bilişsel kümenin sürdürülme yeteneği

4) Bölünmüş dikkat, çoklu görevlere veya birden çok görev taleplerine aynı anda cevap verme yeteneği

Mevcut literatür incelendiğinde, OKB'li bireylerde en çok üzerinde durulan dikkat bileşeninin odaklanmış dikkat olduğu görülmektedir. İz Sürme Testi -A (İST-A), OKB hastalarında odaklanmış dikkati araştırılan çalışmalarda en sık kullanılan testttir. Bazı çalışmalarda OKB'li bireylerin sağlıklı kontrollere benzer performans gösterdiği bulunsa da^{83,88,99,100,101,102}, genel eğilim OKB hastalarında odaklanmış dikkatin bozulduğuna

yöneliktir^{81,87,90,94,97,103,104,105}. Shin ve arkadaşları⁹³ tarafından yapılan 23 çalışmanın dahil edildiği ve Snyder ve arkadaşları⁹⁸ tarafından yapılan 32 çalışmanın dahil edildiği iki meta analiz OKB'li bireylerde odaklanmış dikkatin bozulduğu gözlemini doğrulamaktadır.

Obsesif Kompulsif Bozuklukta en çok araştırılan ikinci bileşen sürekli dikkattir. Fakat bu alanda hem yapılan araştırma sayısının yetersizliği hem de kullanılan nörobilişsel testlerin farklılığı nedeniyle oldukça tutarsız sonuçlar elde edilmiştir. Bölünmüş dikkat alanında çok az sayıda araştırma yapılmış olmakla birlikte, eğilim OKB hastalarında bölünmüş dikkatin bozulduğu yönündedir^{103,106,107}.

Sonuç olarak, Shin ve arkadaşları⁹³ ve Abramovitch ve arkadaşları⁹² tarafından gerçekleştirilen iki meta-analiz göz önüne alındığında, dikkat türü farketmeksizin, OKB'li bireylerde bozulmuş dikkat süreçlerini destekleyen kanıtlar bulunmaktadır.

Seçici ve bölünmüş dikkat üzerine daha fazla araştırmaya ihtiyaç olduğu, bu bozuklukların psikotrop ilaçlar ve/veya psikiyatrik komorbiditelerle açıklanmasının geçerli sebepleri olduğu ileri sürülmektedir. Rajender ve arkadaşları tarafından yapılan, sadece psikiyatrik eş tanısı bulunmayan ve ilaç kullanmayan hastaların dahil edildiği bir çalışmada dikkat performansında bozukluk saptanması ile bu görüş zayıflatılmıştır¹⁰³.

1.1.6.3. Yürütücü İşlevler

1.1.6.3a. Sözel Akıcılık

Sözel akıcılık testleri, önceden planlanmamış yanıtların gönüllü olarak üretilmesini değerlendirmek için kullanılır¹⁰⁸. Kontrollü Kelime Çağrışım Testi (KKÇT) gibi sözel akıcılık testleri, genellikle, bir Semantik Sözel Akıcılık (SSA) denemesinden (burada deneklerden, belirli bir zaman diliminde belirli kategorilerle (örn: meyve) ilgili mümkün olduğunca çok sayıda kelime üretmeleri istenir) ve Fonemik Sözel Akıcılık (FSA) denemesinden (Belirli bir harfle başlayan kelimelerin üretilmesini gerektirir) oluşur.

Sözel olmayan şekilsel akıcılık testleri, kişilerin belirli bir zamanda birçok farklı soyut tasarımlar üretmesini gerektirir. Tüm akıcılık testleri yürütücü işlev testleri olarak kabul edilmekle birlikte, sadece FSA ve şekilsel akıcılık testleri frontal / prefrontal beyin bölgelerinde aktivasyon ile anlamlı şekilde ilişkilendirilmiştir¹⁰⁸.

Obsesif Kompulsif Bozuklukta SSA'nin değerlendirildiği az sayıda çalışmada çelişkili sonuçlar bulunmuştur^{49,100,109}. OKB'de FSA hakkında daha fazla veri mevcut olmasına rağmen, sonuçlar tutarsızdır. Bazı alışmalar, OKB'deki performansın sağlıklı kontrollere kıyasla dūřuk olduğunu saptamışken^{79,110}, bazıları performansın sağlıklı kontrollere benzer olduğunu gōstermiřtir^{111,112}.

Akıcılığı değerlendiren iki meta-analizde, OKB örneklerinde sōzel akıcılık testlerinde azalmış performansın kūk-orta etki boyutuna tekabül ettiği bulunmuştur^{93,113}.

Obsesif Kompulsif Bozuklukta sōzel akıcılık testleri ve Wisconsin Kart Eşleme Testi (WKET) ile ilgili performansı inceleyen bir meta-analizde¹¹³, OKB'li bireyler ile kontroller arasında sōzel akıcılık testlerinin anlamlı bir farklılık gōstermedięi bildirilmiştir. Ek olarak, sōzel akıcılık testlerinde azalmış performansın, OKB'deki yürütücü işlev bozukluğunu yansıtmadığı, daha ziyade genel bir bilişsel bozukluk ile ilişkili olduğu ileri sürülmüştür. Shin ve arkadařları⁹³ tarafından yapılan ve 37 araştırmanın dahil edildiği bir meta-analizde OKB hastalarının sōzel akıcılık performanslarında bozulma gōsterilmiřtir. Snyder ve arkadařları⁹⁸ tarafından yapılan bir başka meta-analiz 40 çalışmayı içermekte ve aynı sonucu bildirmektedir. Ayrıca, OKB'nin karakteristik özelliği olan yavaşlamanın bu bozulmayı açıklamadığını gōstermektedir. Bununla birlikte, çalışmaların azlığı ve sonuçların bu alandaki tutarsız niteliği gōz önüne alındığında, OKB'li bireylerde akıcılık testlerini incelemek için daha fazla çalışma yapılması gerektiği sōylenmektedir¹¹⁴.

1.1.6.3b. Planlama

Planlama, istenen bir hedefe ulaşmak için gereken aktiviteleri düşünme ve örgütleme srecidir¹¹⁵. Planlama, genellikle Londra Kulesi (LKT) ve Hanoi Kulesi (HKT) testleri kullanılarak değerlendirilir. Burada etkin bir planlama, verilen bulmacayı tamamlamak için gereken adım sayısını en aza indirmektedir. Çoğu araştırma, OKB'li bireylerde LKT^{87,104,116} ve HKT^{102,117,118} ile değerlendirilen planlama yeteneğinin azaldığını bildirmektedir. Daha az sayıda çalışma ise bu testlerde bozulmamış performans rapor etmiştir^{81,103}. Dahil etme kriterleri ve sonuç ölçüt farklılıkları nedeniyle farklı sonuçlar vermesine rağmen, yakın zamanda yapılan iki meta-analizde OKB bireyleri ile kontrol örnekleri arasındaki planlama yeteneklerinde bozulma olduğu

bildirilmiştir. 115 çalışmanın dahil edildiği bir meta-analiz, orta dereceli etki boyutuyla OKB örneklemelerinde planlama yeteneğinin azaldığını bulmuştur⁹². Shin ve arkadaşları⁹³ sadece LKT ve HKT'deki 'aşırı hareketler' için etki boyutlarını analiz etmiş ve kontrollere kıyasla OKB'li bireylerde düşük performans için genel olarak büyük bir etki boyutu bulmuştur. Genel olarak, OKB'nin orta-büyük etki boyutlarına karşılık gelen planlama açıklarıyla ilişkili olduğu görülmektedir.

1.1.6.3c. Yanıt İnhibisyonu

Baskın bir motor tepkiyi inhibe etme yeteneği olarak tanımlanan yanıt inhibisyonu (YI), OKB'li bireylerde kapsamlı olarak incelenmiştir. Tekrarlayan ve rahatsız edici düşünceleri ve eylemleri bastırma yetersizliği nedeniyle, inhibitor kontrol bozukluğu OKB'nin merkezi bir özelliği olarak düşünülmektedir⁸⁴. İnhibitör kontrol tek bir fonksiyon değildir ve motor (veya davranışsal) yanıt inhibisyonu ve bilişsel yanıt inhibisyonu¹¹⁹ olarak iki başlıkta değerlendirilebilir. Davranışsal inhibisyon, otomatik motor yanıtlarının engellenmesini ifade ederken; bilişsel inhibisyon ilgisiz uyarılara karşı gereken bilişsel kontrol anlamına gelir. Bilişsel inhibisyon esas olarak Stroop testi ile değerlendirilir. Yanıt inhibisyonuna giderek artan ilgi, öncelikle klasik nöropsikolojide tasvir edilen davranışsal dürtüsellik ile bilinen ilişkisinden kaynaklanmaktadır¹²⁰. OKB kendi başına davranışsal dürtüsellikle ilişkili değilken bazı yazarlar, obsesif düşüncelerin ve devam eden tekrarlayıcı ritüellerin durdurulamamasının yanıt inhibisyonundaki bozulmadan kaynaklanıyor olabileceğini ileri sürmüşlerdir⁸⁴. YI en sık Sürekli Performans Testi (SPT), Yap / Yapma Testi (GNG) ve Sinyal Durdurma Testi (SST) kullanılarak değerlendirilir. Bir başka kavram olan girişimi (interference) engelleme kontrolü sıklıkla Stroop testi kullanarak değerlendirilir. OKB'si olan bireylerin, Sinyal Durdurma Testinde zayıf performans gösterdiği bir çok çalışmada saptanmıştır.^{121,122,123,124} Bununla birlikte, SPT ve GNG testleri sırasında yapılan komisyon hatalarını (CErr, YI için altın standart gösterge) inceleyen çalışmaların yalnızca bir kaç tanesi, OKB'si olan bireylerde daha fazla CErr bildirmiştir^{124,125,126,127}. Araştırmaların çoğunluğunda SPT'deki CErr sayısında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır^{112,128,129,130}. GNG testleri ve Stroop testindeki performansı inceleyen çalışmaların sonuçları ise daha tutarsızdır^{109,130,131,132}. Çalışmaların çoğunluğunda yetersiz performans bildirilirken^{97,125,133}, diğer çalışmalar OKB ve kontrol örnekleri

arasında böyle bir farklılık bulamamıştır^{88,134}. YI'yi inceleyen çalışmalar arasındaki metodolojik farklılıkların, özellikle de YI'yi ölçmek için farklı testlerin kullanılmasının bu alandaki zıt sonuçlara katkıda bulunabileceği öne sürülmüştür¹¹⁴.

GNG test (Burada katılımcının 'Yapma' (no-go) uyarısına tepki vermemesi gerekir) eylemi bastırmanın bir ölçütü olarak görülürken; devam eden bir yanıtın durdurulmasının ölçütü olarak SST eylem iptalini değerlendirir¹³⁵. Son araştırmalar, GNG / SPT ile ölçülen YI'nın SST ile ölçülene kıyasla farklı nöral substratlar ve nörokimyasal korelasyonların olduğunu göstermektedir^{119,135,136}. Yakın zamanda OKB'deki nöropsikolojik test performansının bir meta-analizi, OKB'deki performansın azaldığını gösteren YI için orta etki boyutu bulmuştur⁹².

1.1.6.3d. Karar Verme

Karar verme, birçok alternatif olasılık arasında bir eylem rotasına neden olan bir bilişsel süreçtir. OKB, şüphe ve karar vermede yetersizlik ile karakterize bir bozukluktur. OKB'deki kompulsif davranışların karar vermede başarısızlık olarak kavramsallaştırılabileceği ileri sürülmüştür⁸⁴. OKB'de karar verme süreçlerini incelemek için en çok Iowa Kumar Testi (IGT) ve Cambridge Kumar Testi (CGT) kullanılmıştır. Bu iki test arasında bir kaç temel farklılık bulunmaktadır. IGT'de kişi ödülü bilmez, dolayısıyla IGT belirsizlik altında karar vermeyi ölçer. CGT'te ise kişi ödülü bilir ve risk altında karar verme ölçülmüş olur. Bu nedenle, OKB hastalarının belirsizlik durumunda karar verme sürecinde bozukluk yaşadıkları görülürken, risk altındayken karar vermelerinin iyi olduğu görülmüştür. Karar vermenin diğer bir yönü, bilgi örneklemesine, yani, geçerli bir kararı almak için yeterli miktarda bilgi toplama yeteneğine dayanmaktadır. Bilgi Örnekleme Testi bu yeteneği araştırmak için kullanılmaktadır. Bu test kullanarak OKB'de bilgi örnekleme yeteneğini araştıran iki çalışma yapılmıştır.

Bersani ve arkadaşları¹³⁷ tarafından yapılan çalışmada sabit kazanma durumunda (kazanılan bilgi miktarı ne olursa olsun kazanç aynı kalıyor) bir bozulma gözlenirken, azalan kazanma durumunda (kişi ne kadar çok bilgi toplarsa o kadar az kazanır) bozulma saptanmamıştır. Sonuç olarak, OKB hastalarının karar verme süreçlerinde bir bozulma olduğu fakat bu bozulmanın belirsiz ve tersine çevrilebilir olduğu düşünülmektedir.

1.1.6.3e. Esneklik

Obsesif Kompulsif Bozukluk, katı ritüeller aracılığıyla tekrarlanan davranışlarla karakterizedir. Bu fenomenolojik gözlem, OKB hastalarında, ipuçlarına göre davranışı değiştirme olanağı sağlayan davranışsal esnekliğin azalmış olduğunu keşfetmeye yol açmıştır¹¹⁵. Bu bilişsel boyutu değerlendirmek için farklı testler tasarlanmıştır. En klasik testler:

1) İz Sürme Testi- B (İST-B): harf ve sayıların birbiri ardına bağlanması, (1-A-2-B-3-C gibi)

2) Wisconsin Kart Eşleme Testi (WKET): kartların örtülü ve değişen bir kurala göre sınıflandırılması

WKET ile yapılan çoğu araştırmada OKB hastalarının daha fazla perseveratif hata yaparak daha kötü performans sergilediği bulunmuştur^{38 123}. Bu alandaki sonuçlar daha tutarlıdır. Shin⁹³, Abramovitch⁹² ve Snyder⁹⁸ tarafından gerçekleştirilen üç meta-analiz, WKET için OKB hastalarında daha düşük performans hipotezini teyit etmektedir. İST-B ile yapılan araştırmaların sonuçlarındaki tutarsızlığa karşın bu üç meta-analiz İST-B için de daha düşük performans desteklemektedir. Aslında, esnekliği değerlendirmek için tasarlanmış olmalarına rağmen, İST-B ve WKET bu bilişsel boyuta özgü değildir. Dikkat, işlem hızı, motor hız ve çalışma belleği gibi diğer işlevler de test sonuçlarını etkilemektedir.

1.1.6.4. İşlem Hızı

Obsesif Kompulsif Bozukluktaki "obsesyonel yavaşlık" kavramı birkaç dekad önce tanımlanmıştır¹³⁸. OKB'li bireyler, Wechsler Yetişkinler için Zeka Ölçeği (WAIS) nin Sayı Sembol Testi alt ölçeği ve İz Sürme Testi- A gibi testlerde azalmış işlem hızı göstermişlerdir^{139,140,141,142}. Ek olarak, GNG testi ve Stroop testinde ortalama tepki süreleri, OKB'li bireylerde işlem hızının azaldığını ortaya koymaktadır^{124,125,141}. İşlem hızındaki azalmanın, OKB'li bireylerin diğer nöropsikolojik işlevleri değerlendiren testlerde daha düşük performans sergilemesinin asıl nedeni olabileceği ve OKB'deki birincil eksiklik olabileceği ileri sürülmüştür¹⁴³. Azalan işlem hızı bir dizi nöropsikolojik işlevi etkileyebileceği halde, bu hipotezi OKB'de doğrulamak için zamanlı ve zamansız testleri karşılaştıran daha ileri araştırmaların yapılması gerektiği söylenmektedir¹⁴⁴.

1.1.6.5. Çalışma Belleği

Çalışma belleği (WM), bilgiyi çok kısa süre saklamak, işlemek ve bütünleştirmek olarak tanımlanabilir. Çalışma belleğinin işlevleri, bu tür bilgilerin uzak bellek ile entegrasyonunu da kolaylaştırır. Çalışma belleği, yürütücü işlevleri desteklemek için çok önemlidir. DLPFC ile diğer prefrontal bölgelerdeki aktivasyon ile ilişkilendirilmiştir¹⁴⁵. Genel olarak, iki alt alandan oluşmaktadır: Sözel çalışma belleği (VWM) ve Görsel Uzamsal Çalışma Belleği (VSWM).

VWM'yi değerlendirmede en yaygın kullanılan test Sayı Dizileri (Digit Span) testidir. Bu alanda yapılan çalışmalardan birkaçı OKB tanısı olan bireylerde azalmış performans bildirmektedir^{104,142,147}. Araştırmaların çoğu ise bu test ile OKB'li bireylerde performans farkı bulmamıştır^{96,141,146}. Bu sonuçlar, Abramovitch ve arkadaşları tarafından yapılan bir meta-analizde küçük etki boyutuna karşılık gelmektedir⁹². Görsel Uzamsal Çalışma Belleğini değerlendiren testler; görev yükü, karmaşıklık ve zorluk bakımından çeşitlilik göstermektedir. Örneğin, Wechsler Bellek Ölçeği (WMS) Uzamsal Dizi testi, WAIS Sayı Dizisi testinin uzamsal bir analogisidir ve ortalama yük olarak kabul edilir. Araştırmalar, OKB olan bireylerin Uzamsal Dizi Testinde sağlıklı kontrollere benzer performans gösterdiğini ortaya koymaktadır^{112,147}. Bununla birlikte, CANTAB Spatial Span Testinde azalmış performans bildiren çalışmalar mevcuttur^{80,148}. Bu testte, sağlıklı kontrollere benzer performans gösteren çalışmalar da bulunmaktadır^{149,150}. Genel olarak, görsel uzamsal çalışma belleği için küçük-orta etki boyutları bulunmuştur^{92,93}.

Tablo 2: OKB’de nörobilişsel işlevleri değerlendirmek için kullanılan testler ve bozukluklar

Nörobilişsel İşlev	Test	Sonuç
Sözel Bellek	Rey İşitsel Sözel Öğrenme Testi	Bozulma sözel organizasyon stratejilerindeki güçlüklerle ilişkili
Sözel Olmayan Bellek	Rey-Osterrieth Karmaşık Figür Testi	Düşük performans, En çok araştırılan alan
Odaklanmış Dikkat	İz Sürme Testi-A	Düşük performans
Sözel Akıcılık	Kontrollü Kelime Çağırışım Testi Wisconsin Kart Eşleme Testi	Düşük performans Küçük-orta etki boyutu
Planlama	Londra Kulesi Testi Hanoi Kulesi Testi	Düşük performans Orta- büyük etki boyutu
Yanıt İnhibisyonu	Stroop Testi Go-No Go Testi Stop Signal Testi	Düşük performans Orta etki boyutu
Karar Verme	Iowa Kumar Testi Cambridge Kumar Testi	Belirsizlik durumunda karar vermede bozukluk Risk altındayken karar vermede bozulma yok Daha yavaş kanıt biriktirme Bozulma belirsiz ve tersine çevrilebilir
Esneklik	İz Sürme Testi- B Wisconsin Kard Eşleme Testi	Düşük performans Testlerin özgüllüğü düşük
İşleme Hızı	Sayı Sembol Testi İz Sürme Testi- A	Birincil eksiklik Diğer alanlardaki bozulmanın temel nedeni olabilir

1.1.7. Sosyal Biliş

1.1.7.1. Tanımı

Sosyal bilişin, işlevsellik ve bilişsel işlevler arasında aracı bir rol üstlendiği düşünülmektedir.¹⁵¹ Sosyal biliş, kişinin kendisi ve diğerleri arasındaki ilişkiyi temsil etmesi ve bu temsili sosyal davranışlarla yönlendirebilmesi olarak tanımlanmaktadır¹⁵². Kişinin diğerlerinin amaç, eğilim ve davranışlarını algılaması, yorumlaması ve bunlara karşılık vermesi sosyal bilişsel işlevler içinde yer almaktadır. Bu açıdan, sosyal biliş, insanın sosyal ortamda bilgiyi nasıl işlediğine dair bir bakış açısı sunmaktadır¹⁵³.

Yakın tarihli araştırmalar, Parkinson hastalığı, Huntington hastalığı ve OKB dahil olmak üzere bazal gangliyonları etkileyen hastalıkları olan kişilerin sosyal bilişlerinde bozulma olabileceğini düşündürmektedir¹⁵⁴.

Genel olarak, sosyal biliş ve nörobilişin birbiriyle ilişkili fakat birbirinden bağımsız yapılar olduğu düşüncesi kabul görmektedir. Örneğin nörobilişsel ve sosyal bilişsel yetilerin nöral temellerini inceleyen çalışmalarda, sosyal ve sosyal olmayan uyaranların işlemlenmesinde farklı sistemlerin görev aldığı sonucuna ulaşılmıştır¹⁵⁵. Yakın zamanda gerçekleştirilen bir çalıştayda, sosyal bilişin 5 ana alanda incelenmesi önerilmiştir. Bu alanlar; duygu algılama, sosyal algı, sosyal bilgi, atıfsal yanlılık ve zihin kuramıdır¹⁵⁶. Bu 5 alan ve bu alanlara yönelik kullanılan ölçüm araçları Tablo 3'te verilmiştir.

1.1.7.1a. Duygu Algılama

Yüz ifadesinden, ses tonlamasından ya da bu ikisinin birleşmesinden elde edilen duygusal bilgilerin yorumlanması ve kullanılması duygusal işleme sürecini oluşturmaktadır¹⁵³.

1.1.7.1b. Atıfsal Yanlılık

Atıflar, kişinin yaşanılan durum ya da kendi veya diğerlerinin davranışlarının nedenleri hakkındaki yargılarıdır. Atıfsal yanlılık ise durumun zihinsel olarak atfedilmesinden (zihin kuramı) farklı olarak, olumlu ya da olumsuz olayların nedenlerinin nasıl açıklandığını yansıtmaktadır¹⁵³.

Atıfsal yanlılıkla ilgili iki kavram öne çıkmaktadır: “Kendine hizmet eden yanlılık (self-serving bias)” ve “kişiselleştirme yanlılığı (personalising bias)”. Kendine hizmet eden yanlılık, kişinin olumlu sonuçları kendi eylemlerine; olumsuz sonuçları ise diğerlerinin eylemlerine atfetmesidir.

1.1.7.1c. Sosyal Algı ve Bilgi

Sosyal algı, kişinin içinde bulunduğu duruma ait bilgi ve iletişimsel işaretlerden elde edilen sosyal ipuçlarıyla bir yargıya varabilmesi olarak düşünülmektedir¹⁵⁷.

Sosyal algı kavramı, sosyal durumları karakterize eden ve sosyal etkileşimleri yönlendiren rollerin, kuralların ve amaçların farkında olmayı kapsar. Bu açıdan sosyal algı, “ilişki algılamayı” da içermektedir¹⁵³. Sosyal algı duygu algılamayla benzer olmakla birlikte, yargılama gerektirdiği için duygu algılamadan farklılaşır. Duygu algılama görevlerinde, katılımcılardan duygu tanıma, ses tonundan kişinin duygudurumunu tahmin etme gibi sosyal ipuçlarını değerlendirmeleri istenirken; sosyal algı görevlerinde sosyal ipuçlarını kullanarak durumsal olaylardan ya da kişilerarası alanlardan (yakınlık, ruh hali ve dürüstlük gibi) sonuç çıkarılması istenir¹⁵⁸. Sosyal bilgi ise sosyal durumları karakterize eden ve sosyal etkileşimlere rehberlik eden roller, kurallar ve hedeflerin farkında olma durumu olarak tanımlanmaktadır¹⁵⁹. Kişinin farklı sosyal durumlarda kendisinden nelerin beklendiğini bilmesini sağlayan sosyal bilgi, sosyal yeterlilik için ilk adım ve ön koşul olarak görülmektedir.

1.1.7.1d. Zihin Kuramı

Başkalarının davranışlarının altında yatan zihinsel durumları yorumlama, çıkarsama ve açıklama kapasitesi ile ilgili olan zihin kuramı; yanlış inançları, ipuçlarını, amaçları, mizahı, hileyi, metaforu ve ironiyi anlamayı içerir.

Bu bozuklukların ölçülmesinde, hastaların kendi zihinsel durumları (niyet, inanç, istek ve bilgileri) ile ötekilerin zihinsel durumunu ayırt edebilme becerisi olan birinci sıra inanç, başkalarının zihinsel temsilleri hakkında fikir yürütebilme becerisi olan ikinci sıra inanç, metafor ve ironiyi anlama ve pot kırdığını anlama görevlerindeki performanslar değerlendirilmektedir¹⁶⁰.

Tablo 3: Sosyal Bilişi Değerlendirmede Kullanılan Ölçekler ve Testler¹⁵³

Duygu Algılama	Yüzdeki Duyguyu Ayırtetme Testi Sesteki Duyguyu Tanıma Penn Bilgisayarlı Nörobilişsel Batarya: Duygu Tanıma Testi Sosyal Anlam Farkındalık Testi: Bölüm Mayer Salovey Caruso Duygusal Zeka Testi
Sosyal Algılama	Sözel Olmayan Hassasiyet Profili Sosyal İpucu Tanıma Testi
Sosyal Bilgi	Durumsal Özellikleri Tanıma Testi Şema Anlama Sıralama Testi: Gözden Geçirilmiş
Atıfsal Yanlılık	Atıf Stili Anketi İçsel, Kişisel ve Durumsal Atıflar Anketi Belirsiz Amaçlar Düşmanlık Anketi Atıf Stili Anketi İçsel, Kişisel ve Durumsal Atıflar Anketi Belirsiz Amaçlar Düşmanlık Anketi
Zihin Kuramı	Yanlış inanç hikayeleri Yanlış inanç resim sıralama İma görevi Gözlerden Zihin Okuma Testi Sosyal Anlam Farkındalık Testi: Bölüm 2 ve 3

1.1.7.2. OKB’de Sosyal Biliş

OKB hastalarında sosyal bilişdeki olası bozulmalar ve sosyal işlevsellikle olan ilişkisi ile ilgili çok az araştırma bulunmaktadır. Sayın ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, 30 OKB hastası ve 30 sağlıklı kontrol, zihin kuramı, yürütücü işlevler ve bellek performansları açısından karşılaştırılmış ve OKB’li bireylerin bellek kapasiteleri

ile zihin kuramı arasında ilişki saptanmıştır. Aynı çalışmada OKB'de "temel" zihin kuramı yeteneklerinin korunduğu bulunmuştur¹⁶¹.

Mavrogiorgou ve arkadaşlarının yaptığı bir başka çalışmada 20 OKB hastası ile 20 sağlıklı kontrol sosyal biliş ve metakognisyon açısından karşılaştırılmıştır. Temel sosyal bilişsel işlevler açısından gruplar arasında farklılık saptanmamıştır. OKB hastaları, kontrollere kıyasla Metakognisyon Ölçeğinin tüm boyutlarında daha yüksek puan almış; kognisyon ve metakognisyon ile OKB semptom şiddeti arasında anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır. Bununla birlikte, hasta grubunda, depresyon ve metakognisyonun sosyal işlevselliği öngördüğü saptanmıştır. OKB hastaları, normal düzeyde temel sosyal bilişsel işlev göstermekte, ancak psikososyal bozukluklarına katkıda bulunabilecek işlevsiz metabilişsel profilleri göstermektedir¹⁶².

Liu ve arkadaşlarının OKB'li hastalarda zihin kuramının affektif, bilişsel ve fiziksel bileşenlerini Yoni testi ile araştırdıkları bir çalışmada, OKB'li bireylerin ikinci sıra affektif denemelerde sağlıklı kontrollere kıyasla daha zayıf performans gösterdiği, zihin kuramının diğer bileşenlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı saptanmıştır. Ayrıca ikinci sıra zihin kuramı performanslarının zeka ve çalışma belleği performansları ile ilişkili olduğu gösterilmiştir¹⁶³.

Mısır ve Bora'nın 2018 yılında yaptıkları bir çalışmada OKB'de şizotipal özelliklerin, hastalık şiddetinin ve zayıf içgörünün zihin kuramı testlerindeki zayıf performans ile ilişkili olduğu gösterilmiştir¹⁴².

1.1.7.3. Sosyal Biliş ile Tedavi İlişkisi

Sosyal bilişin geliştirilmesinde psikososyal tedaviler önem taşımaktadır. Psikososyal yaklaşımlar, "hedefe yönelik" ve "geniş kapsamlı" olarak iki bölüme ayrılabilir. Hedefe yönelik müdahaleler, duygu algılama, zihin kuramı gibi sadece bir sosyal biliş alanına odaklanır¹⁶⁴. Bu yaklaşımlarda, bilgisayardan duygu tanımaya yönelik alıştırımlar yapılması, duygu ifadelerinin ve mimiklerin taklit edilmesi, sosyal etkileşimleri içeren video parçalarının çözümlenmesi ve tartışılması gibi çeşitli yöntemler kullanılır¹⁶⁵. Hedefe yönelik yaklaşımlarla hedef alınan sosyal biliş alanında iyileşme sağlanabilmektedir, fakat genel belirtilerin iyileşmesi ve işlevsellik açısından bu yaklaşımların etkinliği tartışmalıdır¹⁶⁶.

Geniş kapsamlı müdahaleler ise bilişsel iyileştirme ve sosyal yetilerin geliştirilmesi eğitimi birleştirir ya da birden çok sosyal biliş alanını hedef alır. Örneğin Sosyal Bilişsel Beceriler Eğitiminde hastalar, hem sosyal biliş geliştirme hem de hastalığı yönetme/depreşmeyi önleme konusunda eğitilmektedirler¹⁵³. Geniş kapsamlı müdahalelerden en öne çıkan yaklaşım olan Sosyal Biliş ve Etkileşim Eğitiminde (Social Cognition and Interaction Training) ise duygu tanıma, sosyal algılama, zihin kuramı ve atıfsal yanlılık alanlarına odaklanılmaktadır. Grup temelli bir yaklaşımla yürütülen ve 2 yıla kadar sürdürülebilen programda, hastalara duyguları tanıma ve taklit etme ve paranoid düşünceleri anlamayı içeren duygu eğitimi; varsayımları gerçeklerden ayırmayı hedefleyen sosyal durumları algılama eğitimi ve gerçek hayatta bu bilgileri kullanmayı amaçlayan bütünleştirme eğitimi verilmektedir. Bu programın sosyal biliş ve işlevsellik üzerinde olumlu etkileri olduğu ve bu etkilerin 12 aya varan bir süre ile kalıcı olduğu belirtilmektedir^{167 168}. Fakat genel olarak incelendiğinde, sosyal bilişsel müdahaleler duygu algılama ve zihin kuramı becerilerinin iyileşmesinde etkili olmakta; atıfsal yanlılık, sosyal bilgi ve algı üzerinde etkili olmamaktadır. Pozitif-negatif belirtilerin iyileşmesinde etkili olmamakla birlikte, bu müdahaleler, depresyon, anksiyete gibi genel psikopatolojik belirtiler üzerinde etkilidir. Bunun yanı sıra, sosyal bilişsel müdahalelerin işlevsellik üzerinde de olumlu etkileri vardır, fakat bu etkiler uzun süreli olmamaktadır¹⁶⁹.

1.1.8. Gidiş ve Sonlanış

Tedavi etkileri nedeniyle OKB'nin doğal seyrini belirlemek çok zor olsa da, çeşitli uzun izlem çalışmaları, OKB'nin kronik bir seyir gösterdiğini, semptom şiddetinin yaşam boyu azalıp arttığını, psikososyal stresörler ile dalgalanma gösterdiğini ortaya koymaktadır.

Skoog ve Skoog, yaklaşık 50 yıl boyunca OKB'li bireyleri izledikleri bir uzun izlem çalışmasında, vakaların sadece %20'sinin tam remisyona girdiklerini bulmuşlardır⁷⁶.

1.1.8.1. Tedaviye Yanıt

OKB olan bireylerin çoğu hiçbir zaman tedavi talep etmemektedir¹⁷⁰. Tedavi arayanlar arasında bile, hastalık başlangıcı ile ilk tedavi başvurusu arasında geçen süre 2-7 yıl kadardır¹⁷¹. BDT'nin tedavi etkinliği kanıtlanmış olmasına rağmen, OKB'li bireylerin yalnızca çok az sayıda bir kısmı BDT alabilmektedir¹⁷². OKB hastalarının yaklaşık %30'u maruz bırakma / yanıt önleme tedavisini reddetmekte ve %22'si tedaviyi tamamlayamamaktadır¹⁷³. Pollard, obsesif semptomlarıyla kendi başlarına başedebileceklerini düşünen ve obsesyonlarından utanan bireylerin, tedavi talebinin daha düşük olduğunu ortaya koymuşlardır¹⁷².

Tedaviye daha kötü yanıtı öngören bazı faktörler gösterilmiştir. Kompulsif biriktirme¹⁷⁴ ve saf obsesyon⁶³ ile giden bazı alt tipler ve ağır major depresyon ektanisi¹⁸ tedaviye direnç ile ilişkili bulunmuştur. Hastalık belirtilerine yönelik iç görünün yetersizliği yine tedaviye düşük yanıtla ilişkilendirilmiştir. Ek olarak, tedaviye uyumsuzluk, ödevlerin tamamlanamaması ve daha az oranda terapötik ilişkinin kalitesi tedavi yanıtı üzerinde etkili olmaktadır⁶⁵.

1.1.9. Tedavi

1.1.9.1. Farmakoterapi

Obsesif kompulsif bozukluğun farmakoterapisinde ilk basamak ilaçlar seçici serotonin geri alım inhibitörleridir (SSGI). SSGI ilaçlar arasında etkinlik benzer düzeyde olduğundan ilaç seçimi daha çok olası yan etkilere göre yapılır. OKB tedavisinde SSGI optimal dozu tam terapötik etkinin görüldüğü dozdur. Tedaviye yanıtın olmadığından söz edebilmek için, o ilaç için kabul edilen en yüksek doza çıkılarak en az 12 hafta tedavi sürdürülmüş olmalıdır.

Klomipraminin SSGI ilaçlardan daha etkin olduğu, fakat tolere edilebilirliğinin düşük olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle en az iki SSGI ilaca yanıtsızlık sonrasında klomipramine geçiş önerilmektedir¹⁷⁵.

1.1.9.2. Bilişsel Davranışçı Terapi

Bilişsel Davranışçı Terapi genellikle, hastanın düşüncelerini, davranışlarını veya her ikisini de değiştirerek uygun olmayan duygusal tepkilerde değişiklik yapmayı amaçlayan, kısa süreli beceri odaklı bir tedavi olarak kavramsallaştırılmıştır. BDT'nin kökenleri, 1950'lerde davranışsal terapi hareketi öncülüğünü yapan B. F. Skinner ve Joseph Wolpe gibi araştırmacıların teorilerine dayanmaktadır. Davranışçı terapi, davranışların değişmesinin, duyguların ve bilişin değişmesine neden olacağını varsayar. Davranışçı terapi, başlangıcından bu yana, Albert Ellis ve Aaron T Beck gibi psikologların çalışmaları öncülüğünde bilişsel psikoterapiyi içerecek şekilde gelişmiştir. Bilişsel terapi, duyguları ve davranışları değiştirmek için bilişlerde değişiklik yapılmasını önermektedir¹⁷⁶. Bilişsel terapi, Beck'in; düşüncelerin, duyguların ve davranışların birbiriyle ilişkili olduğunu öne süren üçlü emosyon modeli üzerine kuruludur. Hatalı düşüncelerin saptanması, otomatik düşüncelere kanıt ve karşıt kanıtların aranması, maladaptif düşüncelerin değiştirilmesi, problemleri davranışların değiştirilmesi ve diğer kişiler ile daha adaptif yollarla ilişki kurma gibi bazı teknikleri kullanarak çarpıtılmış düşünceleri hedef alır. Üçlü emosyonel model, çarpık düşüncenin farklı formları (ya hep ya hiç şeklinde düşünme, sonuca atlama, olumsuz odaklanma gibi) ile ilgili psikoeğitim ve bilişsel yeniden yapılandırma bilişsel terapinin ayrılmaz bir parçasıdır.

Ödev, tipik olarak, hastalara günlük yaşamlarında bu becerileri uygulama fırsatı vermek için verilir ve böylece tedavinin bitiminden sonra öğrendiklerini uygulayabilecekleri tekniklerin ustalığı kazanmalarına izin verir.

Bilişsel terapi, genellikle, yaklaşık 20 seans veya daha kısa bir sürede sınırlıdır ve hastanın birincil endişe olarak tanımladığı sorunlara odaklanır⁶⁵.

Bilişsel Davranışçı Terapi, klinik uygulamada yaygın olarak benimsenmiştir ve OKB için etkili bir tedavi olduğuna dair güçlü kanıtlar bulunmaktadır¹⁷⁷. OKB hastalarının yaklaşık %60-70'i BDT'ye yanıt verir¹⁷⁸ ve farmakoterapi alan hastalara oranla daha düşük nüks oranı ve daha düşük yan etki mevcuttur¹⁷⁹. Bu faydalara rağmen, BDT alan hastalarda artık semptomlar ve tedaviye yanıtızlık yaygın olarak görülmektedir¹⁸⁰. Ancak, bireysel seansların yüksek maliyetleri ve bekleme listelerinin uzunluğu nedeniyle sadece az sayıda hasta maruz bırakarak tepki önleme (ERP) ve psikoterapiye erişebilmektedir¹⁸¹.

Bilişsel Davranışçı Grup Terapisi (BDGT), maliyet/etkinlik açısından daha iyi bir tedavi şekli olabilir. Araştırmacılar, 25 hastanın BDGT ile tedavisi için terapistin toplamda 88 saatini harcadığını ancak bireysel tedavide aynı sayıdaki hastanın tedavisi için 275 saate ihtiyaç duyulacağını bildirmişlerdir. Bireysel terapi grup tedavisinin gerektirdiğinin üç katı zamanı gerektirmektedir ve BDGT her bir hasta için terapistin ayırdığı zamanda %75'ten fazla azalma sağlamaktadır¹⁸². BDGT aynı zamanda maliyet tasarruflu bir uygulamadır ve her bir hasta için tahminen 600 Amerikan Doları tasarruf sağladığı düşünülmektedir¹⁸².

Bilişsel Davranışçı Grup Terapisi, kişilerarası bir ortamda sorunun doğasını anlayıp kavramsallaştırmaya ve terapi süresince değişimleri bizzat grubun içindeyken görmeye olanak verir. BDT eğitimsel bir modele dayandığından terapide danışanın bazı becerileri öğrenmesi beklenir. Yine özellikle kişilerarası sorunlarda öğrenilen becerilerin ilk denemeleri, dışarıdaki dünyaya oranla daha güvenli olan grup ortamında yapılabilir ve geribildirimlerle yeniden düzenlenebilir. BDT'nin tekniklerinden biri olan model alma grup ortamında doğal olarak işler. Üyelerin benzer sorunları yaşayan kişilerin kullandıkları çözüm yollarını, terapideki ilerlemelerini model almaları sık karşılaşılan bir durumdur. BDGT'nin bir başka avantajı ise benzer sorunu yaşayan kişilerle birlikte olmanın grup üyelerinin sorunlarını normalleştirmelerine yardımcı olmasıdır. Ek olarak, Irvin Yalom'un genel olarak grup terapileri için tanımladığı evrensellik, özveride bulunma, grup bağlılığı gibi faktörlerin de BDGT'de iyileşmeyi desteklediği düşünülebilir¹⁸³.

Son 10 yılda, OKB için BDGT'nin etkililiğini değerlendirmek için çok sayıda araştırma yapılmıştır. Umut verici sonuçlara rağmen, çalışmalar yetersiz kanıtlar üretmiştir¹⁸⁴. Cabedo ve arkadaşlarının¹⁸⁵ yaptıkları, bireysel (n =18) ve grup (n = 24) olmak üzere 42 hastanın dahil edilerek BDT sonrası tedavi yanıtlarının karşılaştırıldığı 1 yıllık izlem çalışmasında, iyileşme oranlarının sırasıyla bireysel ve grup BDT için %68.75 ve %40.9 olduğu saptanmıştır. Tedavi sonrası meydana gelen değişikliklerin 1 yıllık izlem boyunca devam ettiği ve bu değişikliklerin bireysel BDT alan grupta daha fazla olduğu bulunmuştur.

Yurtsever ve arkadaşlarının 2016 yılında yaptığı 30 çalışmanın gözden geçirmesinde bilişsel davranışçı grup terapisinin obsesif kompulsif bozukluk belirtilerini azaltmada etkili bir tedavi olduğu ve tedavi kazanımlarının uzun süre korunduğu bulunmuştur¹⁸⁶.

Jónsson ve Hougaard¹⁸⁷, 13 çalışmanın yer aldığı meta-analizlerinde tedaviyi bırakma oranlarının BDGT için %13.5, diğer tedavilerde %8.5 ve bekleme listesinde %11.4 olduğu bulmuştur.

Pozza ve arkadaşlarının 2017 yılında yaptıkları 6 çalışmalık bir meta-analizde BDT ile BDGT arasında tedaviyi bırakma oranları açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır. Ayrıca tedavi sonrasındaki obsesif kompulsif, depresif ve anksiyete belirtilerin şiddeti açısından iki tedavi arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır¹⁸⁸.

Tablo 4: OKB'de Grup BDT Format ve Kompozisyonu Örnekleri

Çalışma	Seans Sayısı	Grup Kompozisyonu	Seans Süresi	Strateji
Cordioli ve ark.(2002, 2003)	12 hafta-haftada bir	8 hasta /2 terapist	2 saat	Psikoeğitim,ERP, Bilişsel terapi, Grup teknikleri
Fals-Stewart ve ark. (1993)	12 hafta boyunca 24 seans	10 hasta	2 saat	ERP, imajiner maruz bırakma
Himle ve ark.(2001)	7-12 hafta	Bilinmiyor	2 saat	Psikoeğitim, Bilişsel Terapi
McLean ve ark. (2001)	12 hafta	6-8 hasta, 2 terapist	2,5 saat	ERP, bilişsel terapi, davranış deneyi
O'Connor ve ark. (2005)	16 seans (20 haftada)	Ortalama 13 hasta	2 saat	ERP, bilişsel terapi, relaps önleme

*ERP=Maruz bırakarak tepki önleme

*OKB için Bilişsel Terapinin Terapötik Bileşenleri*⁶⁵:

- 1)Olgunun Psikoeğitimi: Hastalığın ve BDT'nin genel özelliklerinin anlatılması, obsesyonların nasıl oluştuğu, kompulsiyon ve nötralizasyonun hastalığın sürmesindeki etkileri
- 2)Değerlendirme ve obsesyonların ayırt edilmesi: Girici düşüncelerin normalleştirilmesi, hastanın kendine özgü yorumlama biçiminin değerlendirilmesi
- 3)Bilişsel yeniden yapılandırma: Kanıt toplama, yarar maliyet analizi, bilişsel çarpıtmaları tanımlama, obsesyonların önemini azaltma ve maruz kalmaya dayalı davranış deneylerine katılma istekliliğini artırma
- 4)Alternatif açıklama: Obsesyonun ve kontrolünün daha benign, kabul gören bir yorumunu oluşturma
- 5)Tepki önleme: Kompulsif ritüelleri, güvenlik arayıcı davranışları, kaçınmayı, etkisiz hale getirme ve diğer zihinsel kontrol stratejilerini engellemek veya önlemek için stratejiler geliştirilmesi
- 6)Davranışsal Deney: Değerlendirmeleri ve inançları değiştirmek için seans içi ve seanslar arası maruz bırakma egzersizleri uygulanması
- 7)Temel inançları değiştirme: Tehlikelilik ve düşünce kontrolü ile ilgili temel inançlar ve kişisel savunmasızlık inançlarının ele alınması
- 8)Relaps önleme: Terapinin son oturumlarında semptom nüksüne ve tekrarlamaya etkin çözümler aranması

1.2. Nörobilişsel İşlevler ile BDT İlişkisi

Literatürde az sayıda araştırmada, tedavinin OKB'deki nöropsikolojik test performansı üzerindeki etkisi incelenmiştir. Bu tür araştırmalar genellikle iki farklı soruya yanıt aramaktadır:

- 1) Nöropsikolojik işlevler OKB tedavisine yanıtın öngördürücüsü olabilir mi?
- 2) Tedaviden sonra bilişsel işlevler nasıl değişmektedir?

1.2.1. Nörobilişsel İşlevler Tedavi Yanıtının Öngördürücüsü Olabilir Mi?

Obsesif Kompulsif Bozuklukta nörobilişsel işlevlerin tedavi yanıtını yordayıcı etkisi önemli bir tartışma alanıdır. Bu konuda sınırlı sayıda çalışma yapılmış olmasına rağmen, sözel olmayan bellek ve yürütücü işlev bozukluğunun varsayımsal olarak kavrama, hatırlama ve uygulama becerilerini olumsuz etkileyeceği ve tedavi etkisini azaltabileceği düşünülmektedir. Serotonin Gerilim İnhibitörlerine (SGİ) yanıt vermeyen OKB hastalarının tedaviye iyi yanıt verenlere göre kumar testlerinde daha düşük performans gösterdikleri bildirilmiştir¹⁸⁹. Bazı çalışmalar ise kurulumu değiştirme yeteneğinde bozulmanın (yani, WKET'de daha düşük sayıda kategori tamamlanması ve artan perseveratif yanıtların), SGI'larla tedaviye iyi yanıtla ilişkili olduğunu göstermiştir¹⁹⁰. Hollander ve arkadaşları OKB hastalarında sağ taraflı hafif nörolojik belirtilerin varlığının, SGI tedavisine direnç ile ilişkili olduğunu bildirmiştir¹⁹¹. OKB'de BDT'ye yanıtın nöropsikolojik yordayıcılarını araştıran araştırmalar, tedavi öncesi nöropsikolojik testlerde daha düşük performansın BDT'ye yanıt vermeyen kişiler arasında daha yaygın olduğunu ortaya koymuştur¹⁹². Bolton ve arkadaşları¹⁹³ nöropsikolojik işlevler ve hafif nörolojik belirtilerin OKB'de BDT yanıtına etkisini araştırdıkları çalışmalarında (n=35); nöropsikolojik test performansı ve hafif nörolojik belirtilerin tedavi yanıtı için öngörücü olmadığını saptamışlardır. Bazı nörolojik belirtilerin tedavi sonrası şiddetinin azaldığı, ancak bu değişikliklerin tedavi yanıtıyla ilgili olmadığı gösterilmiştir. D'Alcante ve arkadaşları¹⁹⁴, daha yüksek sözel IQ, daha iyi sözel bellek ve Stroop testinde daha iyi performansın, BDT'ye veya fluoksetine tedavi yanıtını önemli ölçüde öngördüğünü bulmuşlardır. Yanısıra düşük etkisi olmakla birlikte yüksek sözel IQ fluoksetine göre BDT'ye yanıtın belirleyicisi iken, sözel bellek BDT'ye oranla fluoksetin yanıtında daha belirleyici olarak bulunmuştur. Perseveratif yanıtları daha az

olan OKB'li bireylerin BDT'ye daha iyi yanıt verdiği, ancak fluoksetin'e cevap vermediği bildirilmiştir. Bununla birlikte, bazı bilişsel işlevlerin bazı durumlarda daha avantajlı olabileceği öne sürülmüştür. Örneğin, daha yüksek zihinsel esneklik BDT'de daha etkili öğrenmeyi sağlayabilir¹⁹⁴. Vandborg ve arkadaşlarının¹⁹⁵ 2016 yılında yaptığı bir çalışmada, nöropsikolojik test performansları ve demografik değişkenler açısından, tedaviye yanıt veren (%41) ve vermeyen hastalar (%59) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı gösterilmiştir. Dahası, nöropsikolojik test performansları veya OKB semptomlarının başlangıç şiddeti, BDT yanıtını öngördürmemektedir. Bununla birlikte, iyileşmeyen hastaların, iyileşmiş hastalara göre tedavi öncesi sosyal işlevselliklerinin daha düşük olduğu ortaya konmuştur. Braga ve arkadaşlarının¹⁹⁶ OKB'de BDGT'ye yanıtın nöropsikolojik belirleyicilerini araştırdıkları bir çalışmada, bekleme listesindeki hastalar ile BDGT alan hastalar arasında nörobilişsel performans açısından anlamlı fark olmadığı, BDGT'ye yanıt veren ve vermeyenler arasında da nörobilişsel performansta anlamlı fark olmadığı saptanmıştır. Sonuç olarak BDGT'nin OKB semptomları üzerinde belirgin iyileştirici etkisi olduğu, fakat nörobilişsel performansı etkilemediği ve nörobilişsel işlevlerin tedaviye yanıtı öngördürmediği sonucuna varmışlardır.

Yakın zamanda Hybel ve arkadaşlarının çocuk ve ergenler üzerinde yaptığı bir araştırmada başlangıçta daha kötü yürütücü işlev performansı gösteren OKB'li çocuk ve ergenlerin BDT'ye daha iyi yanıt verdiği gösterilmiştir¹⁹⁷.

Tablo 5: OKB'de Tedavi Yanıtına Nörobilişsel İşlevlerin Öngördürücü Etkisi ile İlgili Çalışmalar

Çalışma	Örneklem Büyüklüğü	Çalışma deseni	Testler	Sonuç
D'Alcante, 2012	38	12 hafta BDT/Fluoksetin	WASI, Sayı Dizileri, İz sürme testi, Object Alternation Task, Hayling ve Brixton Test, WKST, Stroop, İKT	Daha yüksek sözel IQ, daha iyi sözel bellek ve Stroop testinde daha iyi bir performans, BDT'ye veya fluoksetine daha iyi tedavi yanıtını öngördürüyor
Moritz, 2005	138	8 hafta BDT+BDGT	WKST, DAT, Creative Verbal Fluency, Sayı Dizileri, İz sürme testi	Yanıt verenler ile vermeyenler arasında anlamlı fark yok. İST-A'da yavaşlama ve WCST'te artmış perseverasyon kötü yanıtla ilişkili
Vandborg, 2015	39	12 seans BDT	DART, İST, Sayı dizileri, RİSÖT, RCFT, COWAT, stroop, WKET,	Tedaviye yanıt veren/vermeyen hastalar arasında anlamlı bir fark yok, NK performansları veya OKB semptomlarının başlangıç şiddeti, BDT yanıtını öngördürmemekte, iyileşmeyen hastaların tedavi öncesi sosyal işlevsellikleri daha düşük
Bolton, 2000	35	8-12 seans BDT öncesi ve sonrası değerlendirme	Block Design Benton Visual Retention test, Rey Osterreith Test ,Money road map , WKET Verbal Fluency	NK testlerdeki düşük performans ve hafif nörolojik belirtiler tedaviye yanıt için öngördürücü değil
Braga, 2016	150	Bekleme listesi ile 12 hafta BDGT alan hastaların karşılaştırılması	WASI, Sayı Dizileri, The Logical Memory AB, The Brief Visuospatial Memory Test, RCFT, Stroop, İST	Gruplar arasında NK performansta anlamlı fark yok, BDGT'ye yanıt veren ve vermeyenler arasında da NK performansta anlamlı fark yok, BDGT'nin OKB semptomları üzerinde iyileştirici etkisi var , NK performansı etkilemiyor, tedaviye yanıtı öngördürmüyor
Cavedini, 2004	30	Fluoksetin+Plasebo Fluoksetin+ Risperidon	IGT	IGT performansı yüksek olanlar sadece Flu tedavisine iyi yanıt vermiş, düşük olanlarda tedaviye Risp eklenmesi ile yanıt oranları yükselmiş
Hybel, 2017	50 OKB'li çocuk ve ergen	14 hafta maruz bırakmaya dayalı BDT	Spatial Working Memory, Spatial Span, Intra/Extra Dimensional Set Shift, İST- B, Stop Signal Task, Flanker Task	Yürütücü işlev performansı daha kötü olan OKB'li çocukların BDT'ye daha iyi yanıt verdiği saptanmış

BDT:Bilişsel Davranışçı Terapi, BDGT: Bilişsel Davranışçı Grup Terapisi, İST-A: İz Sürme Testi-A, NK: Nörokognitif IGT:Iowa Gambling Test WKET:Wisconsin Kart Eşleme Testi, Flu: Fluoksetin, Risp: Risperidon

1.2.2. Bilişsel Davranışçı Terapi İle Nörobilişsel İşlevlerde İyileşme Sağlanabilir Mi?

Tedavi öncesi ve sonrası nöropsikolojik değişiklikler üzerine yapılan çalışmalar çelişkili sonuçlar vermektedir. Voderholzer ve arkadaşları¹⁹⁸, OKB'li bireylerin bilgi işleme, sözel ve sözel olmayan akıcılık, sözel olmayan bellek, görsel-uzamsal yetiler ve kurulumu değiştirme yeteneklerinde BDT'yi takiben iyileşme gösterdiklerini bulmuştur. Bu gelişmeler tedavi yanıt düzeylerinden bağımsız olarak gözlemlenmektedir. Kuelz ve arkadaşlarının⁹⁴ yaptığı bir çalışmada, BDT sonrasında OKB hastalarında sözel olmayan bellekte, kurulumu değiştirme ve kendi kendine rehberlik etme davranış yeteneklerinde istatistiksel olarak anlamlı bir iyileşme bulunmuştur. Ayrıca Moritz ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada WKET ve Stroop testlerinde BDT'ye yanıt veren grupta bir iyileşme olduğu, ancak yanıt vermeyenler için herhangi bir değişiklik olmadığı gösterilmiştir²²¹.

Yakın zamanda pediatrik OKB hastalarında yapılan bir çalışmada, hasta grubunda reaksiyon süresinin daha uzun olduğu ve planlama sırasında frontal bölgede aktivite artışı gösterilmiştir. Ayrıca OKB'li hastalardaki bu değişikliklerin BDT sonrasında normale döndüğü ve 2 yıllık takip boyunca normal performansın devam ettiği gösterilmiştir¹⁹⁹.

İlaç tedavisi çalışmalarında, Kang ve arkadaşları⁵⁵, tedaviden sonra OKB hastalarının RKFT performansında belirgin düzelme gösterdiklerini ve bu iyileşmenin beyin metabolik değişiklikleri ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Bununla birlikte, Nielen ve den Boer¹⁵⁰ fluoksetin tedavisi sonrasında nörobilişsel işlevlerde değişiklik saptamamıştır. Son olarak, kombinasyon tedavilerinin (BDT ve farmakoterapi) etkilerini araştıran birkaç çalışma, OKB hastalarının tedavi sonrası nöropsikolojik testlerde düzelme göstermediğini ortaya koymuştur^{90,200,201}.

2. ARAŞTIRMANIN AMACI

OKB hastalarının sosyal ve nörobilişsel performansının sağlıklı kontrollerle karşılaştırılması ve OKB hastalarının bilişsel davranışçı terapi seansları sonrasında nörobilişsel ve sosyal performanslarındaki değişimin araştırılması amaçlanmıştır. Çalışmanın diğer amacı ise, OKB hastalarında tedavi öncesi sosyal ve nörobilişsel işlevlerinin Bilişsel Davranışçı Grup Terapisine yanıt için bir öngördürücü faktör olup olmadığının araştırılmasıdır.

3. ARAŞTIRMANIN VARSAYIMLARI

- a. Obsesif Kompulsif Bozukluk tanılı bireyler sağlıklı kontrollere göre daha kötü sosyal ve nörobilişsel performans gösterecektir.
- b. Bilişsel Davranışçı Grup Terapisi ile OKB'li bireylerde tedavi sonrası obsesif-kompulsif belirti şiddetinde azalma olacaktır.
- c. Daha kötü sosyal ve nörobilişsel performans gösteren OKB hastalarının Bilişsel Davranışçı Grup Terapisine verdikleri yanıt daha kötü olacaktır.
- d. Bilişsel Davranışçı Grup Terapisi sonrasında OKB'li bireylerin sosyal ve nörobilişsel performansları terapi öncesine göre daha yüksek olacaktır.

4. YÖNTEM

4.1. Çalışmanın Deseni

Çalışmamız kontrollü, prospektif bir müdahale çalışması deseninde tasarlanmıştır.

4.2. Örneklem

4.2.1. Obsesif Kompulsif Bozukluk Tanılı Hasta Grubu

Çalışmaya Ege Üniversitesi Psikiyatri Anabilim Dalı Psikiyatri Polikliniğine yeni başvuran veya hali hazırda izlenmekte olan, DSM-IV-TR ölçütlerine göre Obsesif Kompulsif Bozukluk tanı kriterlerini karşılayan 28 gönüllü hasta dahil edilmiştir. Çalışmaya antipsikotik (düşük doz aripiprazol dışında) kullanan hastalar dahil edilmemiştir. İlaç kullanan hastalarda kullandıkları ilacı en az son dört haftadır sabit dozda kullanıyor olma şartı gözetilmiştir. Hastaların kullandıkları ilaçlar, dozları ve kullanım süreleri olgu rapor formuna kaydedilmiştir.

Bilişsel Davranışçı Grup Terapisi süresince semptom şiddeti artan ve ağırlaşan hastalara ek bireysel görüşme yapılmıştır.

Terapi süresince hastanın aktif suicidal düşüncesinin veya psikotik belirtilerinin ortaya çıkması, hastaneye yatış gerektirmesi durumunda hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Hastalara grup terapisi öncesinde uymaları gereken kurallar ayrıntılı olarak anlatılmıştır. Üst üste 2 seans terapiye katılmayan hastalar çalışmadan çıkarılmıştır.

Alım Kriterleri:

1. 18-65 yaş arası olmak,
2. DSM IV-TR kriterlerine göre Obsesif Kompulsif Bozukluk tanısı almış olmak,
3. Bilgilendirme sonrası çalışmaya katılmayı kabul etmek,
4. Okuduğunu anlayacak ve ölçekleri doldurabilecek eğitim düzeyinde olmak

Dışlama Kriterleri:

1. 18 yaş altı ve 65 yaş üstü olma,
2. OKB ve Depresif Bozukluk dışında birinci eksen bir psikiyatrik ek tanısı varlığı
3. Aripiprazol dışında herhangi bir antipsikotik ilaç kullanımı, dört haftadan daha kısa süredir psikotrop kullanımı
4. Bilişsel işlevleri etkileyebilecek herhangi bir nörolojik ve psikiyatrik hastalığa sahip olmak

4.2.2. Sağlıklı Kontrol Grubu

Sağlıklı kontrol grubu; sözel davet ile çalışma hakkında bilgilendirildikten sonra çalışmaya katılmaya gönüllü olan nörolojik ve psikiyatrik bir hastalığı olmayan; hasta grubuyla örneklem sayısı cinsiyet, yaş özellikleri bakımından benzer 28 kişiden oluşturuldu. Çalışmaya katılma kriterlerine uygun olan kişiler psikiyatrik muayeneden geçirilmiştir.

Alım Kriterleri:

1. 18-65 yaş aralığında ölçekleri okuyup doldurabilecek eğitim düzeyinde olmak ve çalışmaya sağlıklı kontrol olmayı kabul etmek,
2. Kişinin psikiyatrik muayenesinde aktif veya kronik gidişli psikiyatrik hastalığın saptanmaması,

Dışlama Kriterleri:

1. Kişinin değerlendirme formlarını ve ölçekleri eksik doldurması,
2. Kişinin psikiyatrik muayenesinde aktif veya kronik gidişli psikiyatrik hastalığın saptanması,
3. Kişinin obsesif kompulsif bozukluk tanısı konmuş olan birinci derece yakının olması

4.3. Veri Toplama Araçları

4.3.1. SCID-1 (DSM IV Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme, Klinik Versiyonu)

1990'ların başlarında DSM-III-R Eksen I Bozukluğu tanısı koyabilmek için geliştirilmiş, yarı yapılandırılmış bir klinik tanı koyma aracıdır. Sonrasında DSM-IV için güncellenmiş olup altı ana modülü bulunmaktadır. First ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir²⁰². Uygulaması yaklaşık 25-45 dakika sürmektedir. Türkçe geçerliği ve güvenilirliği Özkürkçügil ve arkadaşları tarafından 1999 yılında yapılmıştır.

4.3.2. Olgu Rapor Formu

Ek 1'de sunulmuştur.

4.3.3. Hasta Grubu İçin Hastalık Öyküsü ve Kullanılan Psikotropolarla İlgili Bilgiler

Hastalara uygulanan SCID-I ile eksen I tanıları değerlendirilmiştir. Yapılan görüşme ile hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi, kullandıkları psikotropaların dozları ve kullanım süreleri öğrenilmiştir. Alınan bilgilerin doğruluğunun sağlaması açısından hastaların izlem notları incelenmiş; elde edilen veriler olgu rapor formundaki ilgili bölümlere doldurulmuştur.

4.4. Değerlendirme Araçları

4.4.1. Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (YBOKÖ)

Obsesif-kompulsif belirtilerin türü ve şiddetini ölçmek amacıyla Goodman ve arkadaşları (1989) tarafından geliştirilmiştir²⁰³. Görüşmeci tarafından uygulanan bir ölçektir. Toplam 19 maddeden oluşmaktadır fakat toplam puanın saptanması için yalnızca ilk 10 madde (madde 1b ve 6b dışında) kullanılır. Her sorunun puanı 0-4 arasında değişmektedir. Ayrıca ölçeğin yanında YBOKÖ Belirti Kontrol Listesi

bulunmaktadır. Türkçeye uyarlanması ve geçerlilik-güvenilirlik çalışması Tek ve arkadaşları (1995) tarafından yapılmıştır²⁰⁴.

4.4.2. Beck Depresyon Envanteri (BDE)

Beck ve arkadaşları tarafından geliştirilen MDB’de görülen bulguların ağırlığını ölçmeye yarayan öz bildirime dayalı bir ölçektir²⁰⁵. Hisli ve arkadaşları tarafından 1988 yılında Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır. Ölçek 21 sorudan oluşmaktadır ve 17 kesme puanı olarak kabul edilmektedir.

4.4.3. Obsesyon Kompulsiyon Envanteri-Revize (OKE-R)

Foa ve arkadaşları tarafından obsesif-kompulsif belirti düzeyini ölçmek amacıyla geliştirilmiştir.²⁰⁶ 5’li Likert tipi (0: Hiç, 4: Aşırı derece) 18 maddeden oluşan ölçekten alınan yüksek puanlar obsesif-kompulsif semptom şiddetindeki yüksekliğe işaret etmektedir. Ölçeğin Temizlik, Kontrol Etme, Düzenleme, Obsesyon, Biriktirme, Nötralizasyon olmak üzere altı alt ölçeği bulunmaktadır. Ölçeğin Türkçe’ye çeviri ve uyarlaması Yorulmaz ve arkadaşları tarafından yapılmıştır²⁰⁷.

4.4.4. Obsesif İnançlar Ölçeği- 44 (ÖİÖ-44)

Obsesif kompulsif semptomlarla ilişkili inançları değerlendiren bir öz değerlendirme ölçeğidir. Bu çalışmada, Obsesif Kompulsif Bilişler Çalışma Grubu tarafından geliştirilen ölçeğin²⁰⁸ 44 maddelik formu kullanılmıştır²⁰⁹. Ülkemizde bu formun geçerlilik güvenilirlik çalışması Boysan ve arkadaşları tarafından yapılmıştır²¹⁰. Ölçek “kesinlikle katılmıyorum” ve “tamamen katılıyorum” uçları arasında 7’li Likert tipi ölçüm yapmaktadır. Ölçeğin “sorumluluk ve felaket beklentisi”, “mükemmeliyetçilik ve kesinlik” ve “düşüncelerin kontrolünün önemsinmesi” olmak üzere üç alt ölçeği mevcuttur.

4.4.5. Nörobilişsel İşlevlerin Değerlendirilmesi

4.4.5.1. Rey İşitsel Sözel Öğrenme ve Bellek Testi (RİSÖT)

Rey (1964) tarafından geliştirilmiş olan bir kelime listesi öğrenme testidir²¹¹. RİSÖT bellek ile ilgili pek çok parametreyi birbirinden ayırt edebilir. Bunlardan birincisi; kişinin anlık belleğidir, ikincisi; öğrenme ya da bilginin edinilmesi-kazanılması süreci, üçüncüsü; hatırd tutma ve geri çağırıp hatırlama süreçleridir. Hatırlama, geciktirilmiş kendiliğinden hatırlama ve geciktirilmiş tanıyarak hatırlama şeklinde iki türlü değerlendirilmektedir. Test, birbiri ile ilişkisiz 15 kelimeden oluşur. On beş kelime birer saniye aralıklarla deneğe okunur ve daha sonra akılda kalanları söylemesi istenir. Bu, deneğin anlık belleği ve dikkati sürdürebilmesi hakkında bilgi verir. Deneğin doğru cevap sayısı anlık bellek puanı olarak kaydedilir. İlk denemeden sonra aynı liste dört kere daha deneğe okunarak her defasında aklında kalanların tümünü söylemesi istenir. Bu da deneğin öğrenme becerisi hakkında bilgi verir. RİSÖT'ün Türkçe geçerlilik güvenilirlik çalışması Öktem (1992) tarafından yapılmıştır²¹².

4.4.5.2. Wisconsin Kart Eşleme Testi (WKET)

WKET, yetişkinlerde soyut akıl yürütme yeteneğini değerlendirmek amacıyla geliştirilmiştir. Strateji oluşturma ve iptal etme yeteneğiyle zihinsel esneklik gibi frontal lob işlevlerini değerlendirmede kullanılan bir nöropsikolojik testtir. Test, 64 çift tepki kartından ve dört uyarıcı karttan oluşmaktadır. Hastadan her bir tepki kartını doğru olduğunu düşündüğü dört uyarıcı karttan biriyle eşlemesi istenir. Doğru eşleme kategorisi test boyunca değişmektedir. Türkçe geçerlilik güvenilirliği Yalçın ve Karakaş (2007) tarafından yapılmıştır. Bu çalışmada tamamlanan kategori sayısı, toplam tepki sayısı ve perseverativ hata sayısı değerlendirilmiştir.

4.4.5.3. İz Sürme Testi (İST)

Bu test dikkat hızını, bilişsel esnekliği, görsel tarama ve motor hızı değerlendirir²¹³. A bölümünde 1-25 arası noktalar tek sürekli bir çizgiyle birleştirilir, B bölümünde ise değişimli olarak bir harf bir sayı ile birleştirilir. B bölümünün aynı

zamanda yürütücü işlevlerin bir göstergesi olduğu da bildirilmiştir. Bu çalışmada süre ve hata puanları değerlendirilmiştir. Testin Türkçe geçerlilik güvenilirliği Türkeş ve arkadaşları tarafından yapılmıştır²¹⁴.

4.4.5.4. Stroop testi TBAG Formu

Bu test Stroop (1935) tarafından geliştirilmiştir²¹⁵. Bireyin değişen ihtiyaçlarına uyum sağlamak için algı kümesini ne ölçüde kolaylıkla değiştirebildiğini ve alışlagelen yanıtları baskılayarak, yerine alışılmamış olan yanıtları ne ölçüde verebildiğini ölçer²¹⁶. Stroop Testi TBAG (TÜBİTAK “Temel Bilimler Araştırma Grubu”) formuysa orijinal Stroop testiyle, Victoria formunun birleştirilmesinden oluşturulmuştur ve Bilişsel Potansiyeller için Nöropsikolojik Test (BİLNOT) bataryasında yer almaktadır²¹⁷. Dört karttan oluşmaktadır, kritik yeri 2. kartın ikinci kez okunduğu kısımdır. Bu sırada denek renk ismi olan kelime rengini söylemeye çalışır ama her renk, kendinden farklı renkle yazılmıştır. 4 kartın beş kez okunduğu test sırasında, mümkün olduğunca hızlı şekilde okuyan deneğin kartı okumayı bitirme süresine bakılır. Böylece 5 tane süre puanı (STROOP1-5) elde edilir. Bu çalışmada, renkli kelimeleri okuma (RKO) süresi ve hata sayısı, renkli kelimelerin rengini söyleme (RKRS) süresi ve hata sayısı ve karelerin rengini söyleme (KRS) süresi ve hata sayısı değerlendirilmiştir.

4.4.6. Sosyal Biliş

4.4.6.1. Gözlerden Zihin Okuma Testi

Baron-Cohen ve arkadaşları tarafından duygu tanıma yetilerini değerlendirmek amacıyla geliştirilen ve 2001 yılında yeniden gözden geçirilen Gözlerden Zihin Okuma Testi, kişilerin sadece yüz çevresini gösteren otuz altı adet resimden oluşmaktadır²¹⁸. Katılımcılardan, kendilerine sunulan dört öge arasından kişinin zihinsel durumunu en iyi anlatan birini seçmeleri istenmektedir. Çalışmada, testin Yıldırım ve arkadaşları (2011) tarafından Türkçe geçerlik güvenilirlik çalışmaları yapılmış uyarlaması kullanılmıştır²¹⁹. Türkçe uyarlaması 32 maddeden oluşmaktadır. Bu çalışma için hata puanları değerlendirmeye alınmıştır.

4.5. Çalışma Basamakları

4.5.1. Grupların Karşılanması ve Bilgilendirilmesi:

Hasta grubu için, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalına başvuran, çalışma için uygun olabilecek hastalar çalışma ile ilgili olarak bilgilendirilendirilmiştir. İçleme ve dışlama kriterleri açısından tekrar değerlendirildikten sonra katılmayı kabul eden hastalara randevu verilmiştir. Hastalara randevu gününde DSM-IV eksen I bozuklukları için yapılandırılmış klinik görüşme (SCID-I) kullanılarak tanısal doğrulama yapılmıştır ve toplam 28 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Kontrol grubu için de hasta grubuyla yaş, cinsiyet ve eğitim yılı açısından benzer 28 gönüllü katılımcı dahil edilmiştir. Hasta ve kontrol grubundaki katılımcılar görüşmeci tarafından karşılandıktan sonra çalışma hakkında bilgilendirilip gönüllü olur formu imzalatılmıştır.

4.5.2. Olgu Rapor Formunun Doldurulması

Veri toplama aracı olarak sosyodemografik özellikleri; hasta grubu için hastalık bilgilerini, kullanılan psikotropiklerle ilgili bilgileri içeren olgu rapor formu doldurulmuştur.

4.5.3. Klinik Değerlendirme Ölçeklerinin Doldurulması

Obsesif Kompulsif Bozukluk tanısı alan bireylere Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği, Beck Depresyon Ölçeği, Obsesif-Kompulsif Envanteri-Revize ve Obsesif İnanışlar Ölçeği-44 tedavi öncesi ve sonrası olmak üzere iki kez uygulandı. Beck Depresyon Ölçeği, Obsesif-Kompulsif Envanteri-Revize ve Obsesif İnanışlar Ölçeği-44 tedavi öncesinde, bilişsel davranışçı grup terapisinin 5. seansı sonrasında ve grup terapisinin bitiminden sonra; toplam üç kez uygulanmıştır.

4.5.4. Sosyal ve Nörobilişsel Testlerin Uygulanması

Obsesif Kompulsif Bozukluk tanılı 28 hastaya ve 28 sağlıklı kontrole nörobilişsel batarya uygulanmıştır. Nörobilişsel batarya uygulanmadan önce hastaların sözel olarak, testleri yapmak ile ilgili motivasyonları değerlendirilmiştir. Bu değerlendirmede motivasyonları 0-5 arasında puanlatılıp, üçün altında olması halinde hastaya ileri bir tarihe yeni randevu verilmiştir. OKB'li bireylere 10 seans grup BDT'nin tamamlanması sonrasında (yaklaşık 2,5 ay sonra) nörobilişsel batarya tekrar uygulanmıştır. Testlerin öğrenilme etkisini değerlendirmek amacıyla, testler kontrol grubuna da hasta grubu ile eş zamanlı olarak tekrar uygulanmıştır.

4.5.5. Bilişsel Davranışçı Grup Terapisinin Uygulanması

Grup BDT, süpervizyon altındaki psikoterapistin liderliğinde haftalık 90-120 dakikalık 10 oturumdan oluşmaktadır. Her bir grup yaklaşık 10 kişiden oluşmaktadır.

Terapi protokolü, David A. Clark (2004), Gail Steketee (1993) ve Şafak (2014)²²⁰ modellerine dayanılarak geliştirilmiş olup psikoeğitim, bilişsel müdahaleler, davranışsal müdahale (ERP) ve nüks önlemeyi içermektedir.

Bilişsel Davranışçı Grup Terapisi seanslarının ilk ikisinde psikoeğitime, 3-5 seanslarda bilişsel müdahalelere, 6-8 seanslarda bilişsel ve davranışsal müdahalelere, 9-10 seanslarda ise nüks önlemeye yoğunlaştırılmıştır.

Tablo 6. Grup BDT Protokolü

Seanslar	Ana strateji
Seans 1-2	• Tanışma ve selamlaşma • Tedavi beklentilerinin tartışılması • Grup normlarının ve kurallarının gözden geçirilmesi <u>Psikoeğitim:</u> • OKB'nin anahtar terminolojisi ve psikolojik modeli • Tedavi stratejilerinin konuşulması <u>Ev ödevi:</u> • Konu ile ilgili materyallerin okunması • Potansiyel engellerin tartışılması
Seans 3-5	• Ödevlerin gözden geçirilmesi <u>Bilişsel Müdahaleler:</u> • OKB'nin bilişsel modelinin açıklanması • Bilişsel çarpıklıklar ve bunlarla baş etmeye yönelik stratejilerin açıklanması <u>Ev ödevi:</u> • Düşünce ve bilişsel çarpıtma kayıtları • Düşünce kayıtlarını kullanarak bilişsel çarpıtmalarla başa çıkmayı uygulama
Seans 5-8	• Ödevlerin gözden geçirilmesi <u>Bilişsel Müdahaleler:</u> • Maruz bırakma ve ritüellerin önlenmesi • Bilişsel yeniden yapılandırma <u>Davranışsal Müdahaleler:</u> • İn-Vivo maruz bırakma ve tepki önleme pratiğinin uygulanması <u>Ev ödevi:</u> • "Sıcak düşünceler" i kaydetmeye devam etme • Bir maruz bırakma ve tepki önleme deneyinin planlanması
Seans 9-10	• Ödevlerin gözden geçirilmesi <u>Relaps önleme müdahaleleri:</u> • Olası belirti tetikleyicilerini ve bunlarla baş etme stratejilerini tartışma <u>Ev ödevi:</u> • Öğrenilen nüks önleme stratejilerinin uygulanması

OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

4.5.6. İstatistiksel Analizler

Toplanan tüm veriler SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 23 bilgisayar programı ile değerlendirilmiştir. Çalışmadaki bağımsız değişkenler yaş, cinsiyet, psikotrop kullanımı, hastalık başlangıç yaşı, başlangıç hastalık şiddeti; bağımlı değişkenler ise başlangıçtaki nörobilişsel test performansları, tedavi sonrası nörobilişsel test değerlendirmeleri ve tedavi sonrası hastalık şiddetidir. Sayısal değişkenlerden normal dağılım gösterenler ortalama ve standart sapma ile; normal dağılım göstermeyenler medyan değeri ve çeyreklerarası aralık ile tanımlanmıştır. Niceliksel verileri karşılaştırırken gruplar arasında fark olup olmadığını belirlemek için normal dağılım gösterenler için student t testi; normal dağılım göstermeyenler için Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik veriler olan cinsiyet, hastalık şiddeti, tedavi yanıtını belirlemek için χ^2 ve Fisher kesin testi kullanılmıştır. Sayısal değişkenlerin birbirleriyle ilişkileri, normal dağılım gösterenlerde Pearson korelasyon analizi ile, normal dağılım göstermeyenler Spearman korelasyon analizi ile değerlendirilmiştir.

Nörobilişsel testlerde öğrenme etkisini incelemek için normal dağılım gösteren değişkenler için tedavi öncesindeki test puanları eşdeğişken olarak alınarak, tedavi sonrasındaki test puanları univaryant ANOVA ile değerlendirilmiştir. Ayrıca her bir hasta ve o hasta ile yaş, cinsiyet ve eğitim açısından eşleştirilmiş kontrol için ayrı ayrı Güvenli Değişim İndeksi (Reliable Change Index- RCI) hesaplanmıştır^{221, 222}.

$$RCI = \frac{X_{post} - X_{pre}}{\sqrt{2S_E^2}} \quad S_E = SD\sqrt{1-r_{xx}}$$

p<0,05 olması halinde istatistiksel anlamlı kabul edilmiştir.

4.5.7. Etik Kurul Onayı

Çalışma için Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır.

4.5.8. Çalışmanın Maddi Desteği

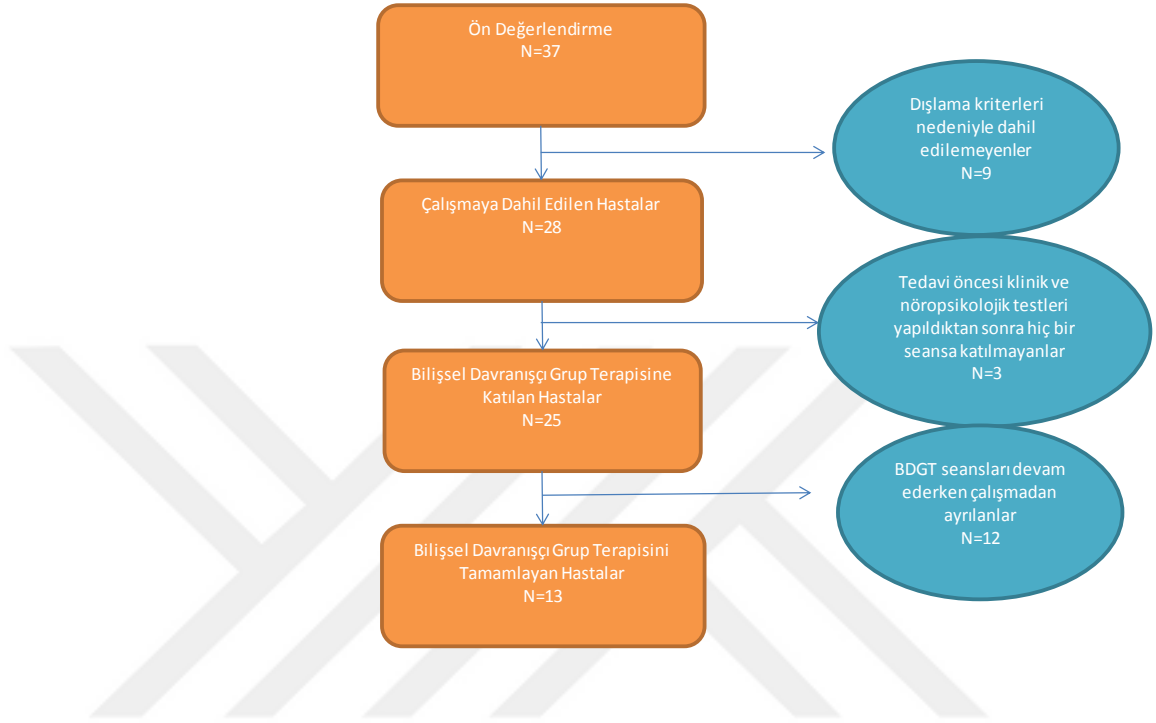
Çalışmanın maddi desteği, 21. Klinik Eğitim Sempozyumu Araştırma Projesi Teşvik Ödülü ile sağlanmıştır.

5. BULGULAR

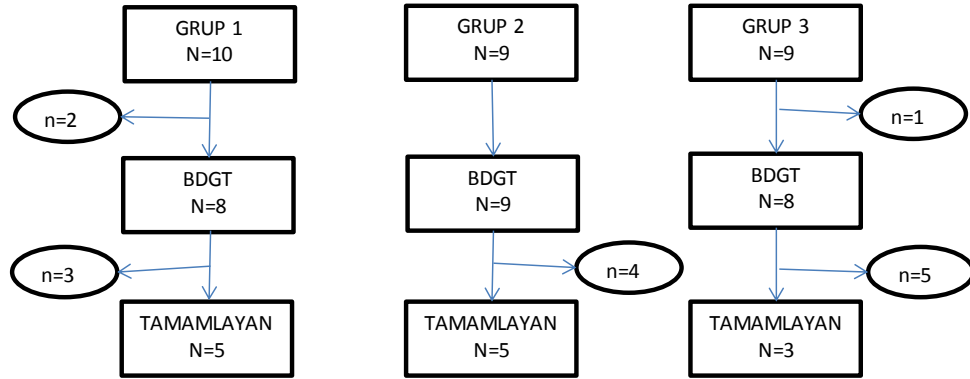
5.1. Örneklemenin Tanıtılması ve Sosyodemografik Özellikler

Otuz yedi olgu ile yapılan değerlendirme görüşmeleri sonucunda işleme kriterlerini karşılayan 28 olgu çalışmaya dahil edilmiştir. Bir olguda DEHB eş tanısı olması, bir olguda basit şizofreni ön tanısı olması, bir olguda renk körlüğü olması, bir olguda psikotik bozukluk tanısı olması, bir olguda klinik olarak hafif mental retardasyon saptanması, bir olguda antipsikotik kullanımı ve eşlik eden Parkinson hastalığı tanısı olması nedeniyle, üç olguda ise belirtilerin eşik altı düzeyde olması nedeniyle toplam dokuz olgu çalışmaya dahil edilmemiştir (Şekil 2).

Çalışmaya dahil edilen 28 olguya Bilişsel Davranışçı Grup Terapisi, üç grup halinde uygulanmıştır. Birinci grup on, ikinci ve üçüncü grup ise dokuz kişiden oluşmaktadır. Çalışmaya dahil edilen üç olgu tedavi öncesi tüm ölçeklerin uygulanmasına rağmen BDGT seanslarının hiçbirine katılmamıştır. BDGT seanslarına katılan 25 olgunun 12'si seanslar devam etmekte iken çalışmadan ayrılmıştır. Çalışmadan ayrılan olguların dokuzu beşinci seans öncesinde, geriye kalan üç olgu ise beşinci seans sonrasında çalışmadan ayrılmıştır.



Şekil 2: Çalışmanın İlerleyişi Boyunca Akış Diyagramı



Şekil 3: Bilişsel Davranışçı Grup Terapisi Uygulamasında Grupları Oluştıran Olgu Sayıları ve Her Grup İçin Çalışmadan Ayrılan Olgular

Hasta ve kontrol grubunun sosyodemografik verileri Tablo 7’de verilmiştir. Kontrol grubu, OKB’li 28 hasta ile yaş ortalaması benzer 23 kadın ve 5 erkek olgudan oluşmaktadır. Hasta ve kontrol grubu arasında çalışma durumu açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,014$).

Tablo 7: Örneklemin sosyodemografik verileri ve verilerin karşılaştırılması				
<i>Değişken</i>	<i>Hasta (N=28) Median (ÇAA)</i>	<i>Kontrol (N=28) Median (ÇAA)</i>	<i>Toplam (N=56) Median (ÇAA)</i>	<i>İstatistik Mann Whitney U testi</i>
Yaş (yıl)	30,5 (16)	31,5 (15)	31 (16)	$Z=-0,394$ $p=0,694$
Cinsiyet	<i>N (%)</i>	<i>N (%)</i>	<i>N (%)</i>	<i>Ki Kare Testi</i>
Kadın	23 (82,1)	23 (82,1)	46 (82,1)	$\chi^2=0,001$
Erkek	5 (17,9)	5 (17,9)	10 (17,9)	$p=0,636$
Eğitim durumu				
İlköğretim	5 (17,9)	5 (17,9)	10 (17,9)	$\chi^2=0,001$
Lise ve üzeri	23 (82,1)	23 (82,1)	46 (82,1)	$p=1$
Medeni durum				
Evli	13 (46,4)	15 (53,6)	28 (50)	$\chi^2=0,286$
Bekar	15 (53,6)	13 (46,4)	28 (50)	$p=0,593$
Çalışma durumu				
Çalışıyor	12 (42,6)	21 (75)	33 (58,9)	$\chi^2=5,976$
Çalışmıyor	16 (57,1)	7 (25)	23 (41,1)	$p=0,014$

ÇAA: Çeyreklerarası aralık

5.2. Hasta Grubu İçin Hastalık Öyküsü ve Kullanılan Psikotroplarla İlgili Bilgiler

Obsesif Kompulsif Bozukluk tanılı hastaların hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi, tedavi başlama yaşı, hastalık gidiş boyutu, hastalık şiddeti, iç görü, alt tipler, aile öyküsü, daha önceki terapi öyküsü, eşlik eden major depresyon varlığı, el tercihi, bedensel hastalık varlığı ve kullandıkları psikotropolar ile ilgili veriler Tablo 8 ve 9’da özetlenmiştir.

Tablo 8: OKB'li grubun hastalık öyküsü ve psikotrop bilgileri	
Değişken	<u>Ortalama (SS)</u>
Hastalık başlangıç yaşı	18,4 ± 7,7
Tedaviye başlama yaşı	24,7 ± 7,2
	<u>Median (CAA)</u>
Hastalık süresi	10,5 (16)
	<u>N (%)</u>
Gidiş boyutu	
Epizodik-tam düzelme	5 (17,9)
Epizodik-kısmi düzelme	2 (7,1)
Sürekli-arada düzelme gösteren	16 (57,1)
Sürekli-değişmeyen	3 (10,7)
Sürekli-kötüleşen	2 (7,1)
Hastalık şiddeti	
Hafif belirtiler	1 (3,6)
Orta şiddette semptomlar	12 (42,9)
Orta – ağır şiddette semptomlar	10 (35,7)
Ağır semptomlar	5 (17,9)
Çok ağır semptomlar	0 (0)
İç görü	
İyi	4 (14,3)
Orta	9 (32,1)
Zayıf	15 (53,6)
Ailede psikiyatrik hastalık öyküsü	
Var	23 (82,1)
Yok	5 (17,9)
Alttip	
Otojen	8 (28,6)
Reaktif	20 (71,4)
Eştanı Major Depresif Bozukluk	
Var	13 (46,4)
Yok	15 (53,6)
Bedensel hastalık	
Var	9 (32,1)
Yok	19 (67,9)
El tercihi	
Sağ	26 (92,9)
Sol	2 (7,1)

SS: Standart sapma, CAA: Çeyreklerarası aralık

Tablo 9: OKB'li grubun tedavi bilgileri

Değişken	N (%)
<i>Psikoterapi öyküsü</i>	
<i>Bilişsel Davranışçı Terapi</i>	3 (10,7)
<i>Psikanalitik Yönelimli Psikodinamik Terapi</i>	1 (3,6)
<i>Terapi</i>	24 (85,7)
<i>Terapi öyküsü yok</i>	
<i>Şimdiki tedavisi</i>	4 (14,3)
<i>İlaçsız</i>	17 (60,7)
<i>SSGI</i>	3 (10,7)
<i>SNGI</i>	1 (3,6)
<i>Klomipramin</i>	1 (3,6)
<i>SSGI+aripiprazol</i>	1 (3,6)
<i>SSGI+SNGI+aripiprazol</i>	1 (3,6)
<i>SSGI+klomipramin+aripiprazol</i>	

SSGI: Seçici serotonin geri alım inhibitörü, SNGI: Serotonin- noradrenalin geri alım inhibitörü

5.3. Obsesif Kompulsif Bozukluk Hastalarının Terapi Öncesi Klinik Ölçek Puanların Değerlendirilmesi

Obsesif Kompulsif Bozukluk hastalarının tedavi öncesindeki Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon ölçeği, Obsesif Kompulsif Envanteri ve Obsesif İnanışlar Ölçeği puanları Tablo 10'da gösterilmiştir. Başlangıçta çalışmaya dahil edildiği halde BDGT'nin hiçbir seansına katılmadan çalışmadan ayrılan üç hastaya Beck Depresyon Envanteri, Obsesif Kompulsif Envanteri ve Obsesif İnanışlar Ölçeği uygulanamamıştır.

Tablo 10: OKB Grubunda Terapi Öncesi Klinik Ölçek Puanları							
<i>Değişken</i>	<i>N</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>Ortalama</i>	<i>Medyan</i>	<i>SS</i>	<i>ÇAA</i>
<i>YBOK obsesyon toplam puanı</i>	28	4	18	12,6		3,6	
<i>YBOK kompulsiyon puanı</i>	28	1	18		14		5
<i>YBOK toplam puan</i>	28	6	36	26		6,9	
<i>OKE temizlik</i>	24	0	12	6		3,9	
<i>OKE obsesyon</i>	24	0	12		8		7
<i>OKE istifleme</i>	24	0	8	3,9		2,4	
<i>OKE simetri</i>	24	0	10	5,3		3,2	
<i>OKE kontrol</i>	24	0	12		5		6
<i>OKE nötralizasyon</i>	24	0	10		2		4
<i>OİO Sorumluluk/ Felaket beklentisi</i>	24	37	97	64,7		18,7	
<i>OİO Mükemmeliyetçilik/ Kesinlik</i>	24	40	100	77,3		15,6	
<i>OİO Aşırı önem verme/ Düşünceleri kontrol etme</i>	24	21	76	47,9		15,2	
<i>Beck Depresyon Envanteri toplam puanı</i>	24	0	46	22,4		12,2	

YBOK: Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon ölçeği, OKE: Obsesif Kompulsif Envanteri, OİO: Obsesif İnanışlar Ölçeği

Min: Minimum, Max: Maksimum, SS: standart sapma, ÇAA: çeyreklerarası aralık

Normal dağılım gösteren değişkenler ortalama ve SS ile, normal dağılım göstermeyen değişkenler medyan ve ÇAA ile özetlenmiştir.

5.4. Terapi Öncesi Klinik Ölçek Puanları ile Nörobilişsel Test Puanlarının İlişkisi

Obsesif Kompulsif Bozukluk tanılı hastalarda terapi öncesindeki Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon ölçeği toplam puanları ile Beck Depresyon Envanteri ($r=0,513$ $p=0,010$) ve İST-A süre puanları ($r=0,379$ $p=0,047$) arasında pozitif korelasyon saptanmıştır.

Gözlerden zihin okuma testi hata puanları ile RİSÖT gecikmiş ($r=-0,321$ $p=0,016$) ve 20.dakika ($r=-0,269$ $p=0,045$) puanları arasında negatif korelasyon, WKET toplam tepki ($r=0,308$ $p=0,021$) ve perseveratif hata ($r=0,284$ $p=0,034$) puanları, İST-A süre ($r=0,268$ $p=0,046$) ve Stroop renkli kelimelerin rengini söyleme süre puanları ($r=0,342$ $p=0,010$) arasında pozitif korelasyon saptanmıştır.

Beck Depresyon Envanteri puanları ile OİO-44 Aşırı önem verme/ Düşünceleri kontrol etme puanları arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ($r=0,754$ $p<0,001$).

Terapi öncesinde uygulanan klinik ölçeklerle nörobilişsel değerlendirmelerin ilişkisinin incelenmesinde, yukarıda belirtilen korelasyonlar dışında bir ilişki saptanmamıştır.

5.5. Terapi Öncesi Hasta ve Kontrollerin Sosyal ve Nörobilişsel Test Puanlarının Karşılaştırılması

Hasta ve kontrol gruplarının tedavi öncesi sosyal ve nörobilişsel test puanlarının karşılaştırılması Tablo 11’de verilmiştir. Hastaların Rey İşitsel Sözel Öğrenme testinde öğrenme puanlarının kontrollere göre daha düşük olduğu saptanmıştır ($p=0,011$). Yürütücü işlevlerden özellikle bilişsel esneklik ve kurulumu değiştirmenin değerlendirilmesinde kullanılan Wisconsin Kart Eşleme Testinde hem tamamlanan kategori, hem toplam tepki sayısı hem de persevetif hata puanlarında hasta ve kontroller arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (sırasıyla $p=0,014$, $p=0,033$, $p=0,021$).

İşlem hızını ve dikkati değerlendirmek amacıyla kullanılan İz Sürme Testi-A sürelerinde hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p=0,025$). İz Sürme Testi-B performansında hastaların kontrol grubundan daha kötü performans gösterdikleri saptanmıştır ($p=0,006$). Stroop testinde renkli kelimelerin rengini söyleme süreleri açısından karşılaştırıldıklarında hastaların kontrol grubundan daha kötü performans gösterdikleri saptanmıştır ($p=0,009$).

Tablo11:Tedavi Öncesi Hasta ve Kontrollerin Sosyal ve Nörobilişsel Test Puanlarının Karşılaştırılması				
Değişken	Hasta (N=28) Ortalama (SS)	Kontrol (N=28) Ortalama (SS)	Toplam (N=56) Ortalama (SS)	İstatistik Student t test
<i>RISÖT öğrenme</i>	51,6 ±9,2	57,5 ±7,6	54,6 ±8,8	t=-2,627 p=0,011
<i>Stroop KRS süre</i>	38,6 ±7,4	35,2 ±6,4	36,9 ±7	t=1,786 p=0,080
<i>Stroop RKRS süre</i>	75,5 ±19,9	63,4 ±12,1	69,5 ±17,4	t=2,735 p=0,009
	Medyan (ÇAA)	Medyan (ÇAA)	Medyan (ÇAA)	Mann Withney U
<i>RISÖT gecikmiş</i>	11 (4)	12 (3)	12 (5)	Z=-1,713 p=0,087
<i>RISÖT 20.dk</i>	11 (5)	13 (4)	12 (3)	Z=-1,907 p=0,057
<i>RISÖT tanıma</i>	14 (3)	14 (2)	14 (2)	Z=-0,660 p=0,509
<i>WKET kategori</i>	3 (6)	6 (1)	6 (3)	Z=-2,468 p=0,014
<i>WKET tepki sayısı</i>	128 (42)	98,5 (52)	106 (47)	Z=-2,130 p=0,033
<i>WKET perseverative hata</i>	40 (41)	13 (22)	16 (39)	Z=-2,306 p=0,021
<i>Stroop RKO süre</i>	27,5 (8)	26 (4)	27 (6)	Z=-1,448 p=0,148
<i>Stroop KRS hata</i>	0 (1)	0 (1)	0 (1)	Z=-1,293 p=0,196
<i>Stroop RKO hata</i>	0 (0)	0 (0)	0 (0)	Z=-0,794 p=0,427
<i>Stroop RKRS hata</i>	1 (2)	1 (2)	1 (2)	Z=-0,391 p=0,696
<i>İST-A süre</i>	31 (24)	25 (14)	29,5 (21)	Z=-2,247 p=0,025
<i>İST-A hata</i>	0 (1)	0 (1)	0 (1)	Z=-0,697 p=0,486
<i>İST-B süre</i>	92,5 (45)	57,5 (50)	63 (57)	Z=-2,754 p=0,006
<i>İST-B hata</i>	2 (2)	1 (1)	2 (2)	Z=-0,954 p=0,340
<i>Gözlerden zihin okuma testi hata</i>	8 (3)	8 (4)	8 (4)	Z=-0,198 p=0,843

RISÖT: Rey işitsel sözel öğrenme testi, WKET: Wisconsin Kart Eşleme Testi, RKO:renkli kelimeleri okuma, KRS: kutuların rengini söyleme, RKRS:renkli kelimelerin rengini söyleme, İST:iz sürme testi, SS: standart sapma, ÇAA:çeyreklerarası aralık

5.6. Obsesif Kompulsif Bozukluk Hastalarının Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Klinik Ölçek Puanlarının Karşılaştırılması

Obsesif Kompulsif Bozukluk hastalarında Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği, Obsesif Kompulsif Ölçeği - Revize ve Obsesif İnanışlar Ölçeği-44'nin Bilişsel Davranışçı Grup Terapisi öncesi ve sonrasındaki puanlarının karşılaştırılması Tablo 12'de gösterilmiştir. Normal dağılım gösteren değişkenler bağımlı örneklem t testi ile, normal dağılım göstermeyen değişkenler ise Wilcoxon testi ile değerlendirilmiştir. YBOK ölçeğinin obsesyon, kompulsiyon ve toplam puanlarının tümünde tedavi sonrasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma saptanmıştır. Beck Depresyon Envanteri puanlarında istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır.

Obsesif Kompulsif Envanterinin temizlik, istifleme ve kontrol etme alt ölçek puanlarında istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır.

Obsesif İnanışlar Ölçeğinin Mükemmeliyetçilik/ Kesinlik ve Aşırı önem verme/ Düşünceleri kontrol etme puanlarında istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır.

Tablo12: OKB'li hastaların tedavi öncesi ve sonrasında klinik ölçek puanlarının karşılaştırılması

Değişken	Tedavi Öncesi (N=13) Ortalama (SS)	Tedavi Sonrası (N=13) Ortalama (SS)	İstatistik Bağımlı örneklem t testi
YBOK obsesyon	12,8 ±3,9	7,6 ±3	t=5,097 p<0,001
YBOK obsesyon+kompulsiyon	26,3 ±6,8	14,2 ±5,5	t=6,996 p<0,001
Beck Depresyon Envanteri puanı	23,6 ±13,5	15,1 ±13,4	t=6,370 p<0,001
OİO Sorumluluk/ Felaket beklentisi	65,2 ±19,9	53,1 ±22,2	t=2,119 p=0,056
OİO Mükemmeliyetçilik/ Kesinlik	76,5 ±16,8	66,6 ±21,2	t=3,252 p=0,007
OİO Aşırı önem verme/ Düşünceleri kontrol etme	52 ±14,5	39,9 ±18,7	t=4,58 p=0,002
	Median (ÇAA)	Median (ÇAA)	Wilcoxon Testi
YBOK kompulsiyon	14 (6)	6 (4)	Z=-3,183 p <0,001
OKE-Temizlik	6 (7)	5 (7)	Z=-2,138 p=0,033
OKE-Obsesyon	8 (7)	5 (7)	Z=-1,956 p=0,050
OKE-İstifleme	3,5 (4)	3 (4)	Z=-2,170 p=0,030
OKE-Simetri	5 (5)	4 (6)	Z=-1,826 p=0,068
OKE-Kontrol	5 (6)	4 (7)	Z=-2,311 p=0,021
OKE-Nötralizasyon	2 (4)	1 (2)	Z=-0,707 p=0,480

YBOK: Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği, OİO: Obsesif İnanışlar Ölçeği, OKE: Obsesif Kompulsif Envanteri SS: standart sapma, ÇAA:çeyreklerarası aralık

5.7. Obsesif Kompulsif Bozukluk Hastalarının Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Sosyal Ve Nörobilişsel Test Puanlarının Karşılaştırılması

Obsesif Kompulsif Bozukluk hastalarının bilişsel davranıcı grup terapisi öncesi ve sonrası sosyal ve nörobilişsel test puanlarının karşılaştırılması Tablo 14'te gösterilmiştir. Rey İşitsel Sözel Öğrenme Testi gecikmiş hatırlama puanı, Stroop kutuların rengini söyleme süre puanı ve İz sürme testi-A süre puanında tedavi öncesi ve sonrası arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmıştır (sırasıyla $p=0,028$, $p=0,046$ ve $p=0,006$) (Tablo 13). Ancak testlerin öğrenme etkisi dışlandığında anlamlılık ortadan kalkmıştır. Öğrenme etkisini değerlendirmek için -terapi öncesindeki İST-A süre puanları eşdeğişken olarak alındığında, tedavi sonrasındaki İST-A puanlarında hasta ve kontrol grubunda anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır ($p=0,553$). OKB grubunun tedavi öncesi İST-A puanları ile tedavi sonrası İST-A puanları arasındaki farklılığın öğrenme etkisine bağlı olduğu kanaatine ulaşılmıştır. Normal dağılım göstermeyen Stroop kutuların rengini söyleme süre puanı ile RİSÖT gecikmiş hatırlama puanlarında öğrenme etkisini değerlendirmek için iki değerlendirme arasındaki fark kontrol grubu ile Mann Whitney U testi ile karşılaştırılmıştır (Tablo 14).

Hastaların tedavi sonrası Rey İşitsel Sözel Öğrenme Testi gecikmiş hatırlama puanı, Stroop kutuların rengini söyleme süre puanı ve İz sürme testi-A süre puanlarının tedavi öncesindeki puanlarına göre değişimi Tablo 15'te verilmiştir. Bu değişimin değerlendirilmesinde her katılımcının nöropsikolojik test puanları için öğrenme etkisine göre düzeltilmiş bir Güvenilir Değişim İndeksi hesaplanmıştır. Tedavi sonrası test puanları, olguların başlangıç test puanları ile sağlıklı kontrollerin ortalama öğrenme etkisi göz önünde bulundurularak öngörülmüştür. Güven aralığı aşağıda belirtilen formül ile hesaplanmıştır: $CI=\pm [1,96 \times \text{sağlıklı kontrollerin tedavi öncesi-sonrası test değişimlerinin standart sapması}]$

Her bir katılımcı için, nöropsikolojik performansların her birinde 'stabil' (% 95 CI), "iyileşme" (% 95 CI'nın üzerinde) veya "kötüleşme" (% 95 CI'nın altında) bulunup bulunmadığı belirlenmiştir. Sonuç olarak bu üç testte tedavi sonrasındaki artan performans puanlarının, testlerin ikinci kez uygulanması sonucunda ortaya çıkan öğrenme etkisine bağlı olduğu düşünülmüştür.

Tablo13: OKB Hastalarında Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Sosyal ve Nörobilişsel Test Puanlarının Karşılaştırılması

<i>Değişken</i>	<i>Tedavi Öncesi (N=13) Ortalama(SS)</i>	<i>Tedavi Sonrası (N=13) Ortalama(SS)</i>	<i>İstatistik Bağımlı örneklem t testi</i>
<i>RİSÖT öğrenme</i>	52,8 ±10,4	56,6 ±9,6	t=-1,951 p=0,075
<i>Stroop KRS süre</i>	36,7 ± 6,1	35,3 ±5,3	t=2,226 p=0,046
<i>Stroop RKO süre</i>	27,5 ±4,6	27,7 ±6,4	t=-0,377 p=0,712
<i>Stroop RKRS süre</i>	72,3 ±19,8	67,5 ±13,3	t=1,236 p=0,240
	Median (ÇAA)	Median (ÇAA)	Wilcoxon testi
<i>RİSÖT gecikmiş</i>	11 (4)	13 (5)	Z=-2,195 p=0,028
<i>RİSÖT 20.dk</i>	11 (5)	12 (4)	Z=-1,745 p=0,081
<i>RİSÖT tanıma</i>	14 (3)	15 (5)	Z=-1,807 p=0,071
<i>WKET kategori</i>	3 (6)	6 (5)	Z=-0,271 p=0,786
<i>WKET tepki sayısı</i>	128 (42)	110 (55)	Z=-1,014 p=0,310
<i>WKET perseverative hata</i>	40 (41)	15 (43)	Z=-1,260 p=0,208
<i>Stroop KRS hata</i>	0 (2)	0 (1)	Z=-0,520 p=0,603
<i>Stroop RKO hata</i>	0 (0)	0 (1)	Z=-1,000 p=0,317
<i>Stroop RKRS hata</i>	1 (3)	1 (2)	Z=-0,543 p=0,587
<i>İST-A süre</i>	31 (24)	28 (17)	Z=-2,735 p=0,006
<i>İST-A hata</i>	0 (1)	0 (1)	Z=-1,190 p=0,234
<i>İST-B süre</i>	92,5 (45)	61 (51)	Z=-1,470 p=0,141
<i>İST-B hata</i>	2 (2)	1 (3)	Z=-0,954 p=0,340
<i>Gözlerden zihin okuma testi hata</i>	8 (3)	6 (4)	Z=-0,356 p=0,722

RİSÖT: Rey işitsel sözel öğrenme testi, WKET: Wisconsin Kart Eşleme Testi, RKO:renkli kelimeleri okuma, KRS:kutuların rengini söyleme, RKRS:renkli kelimelerin rengini söyleme, İST:iz sürme testi, SS: standart sapma, ÇAA:çeyreklerarası aralı

Tablo 14: Hasta ve Kontrol Grubunda Tedavi Öncesi ve Sonrasında Nörobilişsel Test Performanslarındaki Değişim			
	Hasta N=13	Kontrol N=28	İstatistik
RİSÖT gecikmiş (T_2-T_1) (Ortanca/ÇAA)	1(2)	0,5(2)	$Z=-1,324$ $p=0,185$
Stroop KRS(T_2-T_1) (Ortanca/ÇAA)	1(3,5)	2(3)	$Z=-0,284$ $p=0,776$

KRS:karelerin rengini söyleme, RİSÖT: Rey işitsel sözel öğrenme testi, SS: standart sapma

ÇAA: çeyreklerarası aralık, T_1 :Tedavi öncesi, T_2 : Tedavi sonrası

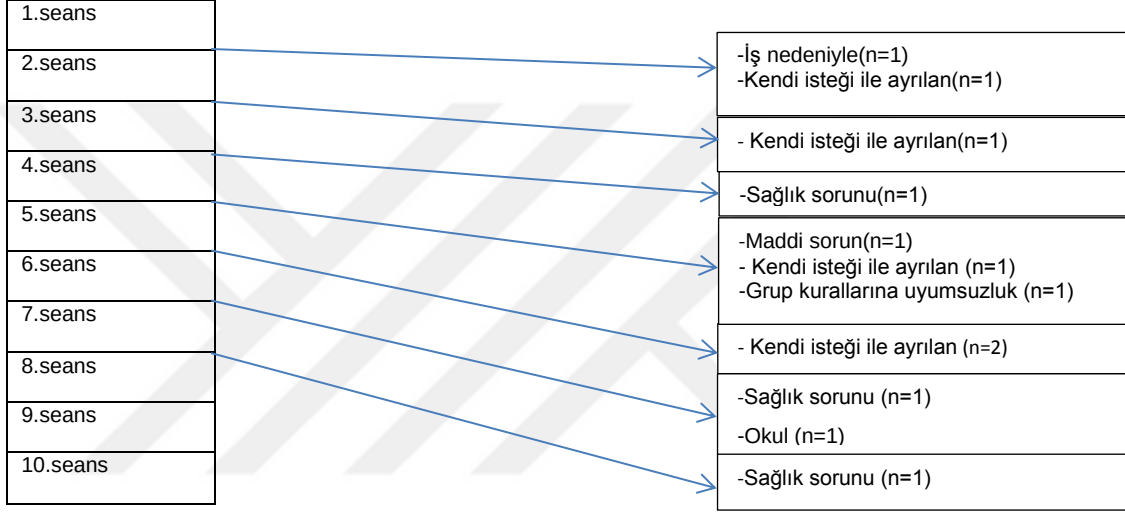
Tablo 15: Hasta ve Kontrol Grubunun Nörobilişsel Testlerdeki Güvenilir Değişim Yüzdeleri						
	Hasta			Kontrol		
	Kötüleşme (%)	Stabil (%)	İyileşme(%)	Kötüleşme(%)	Stabil(%)	İyileşme(%)
İST-Asüre	0	23	77	0	15	85
Stroop KRS	0	23	77	0	23	77
RİSÖT-gecikmiş	23	8	69	15	0	85

İST: iz sürme testi, KRS:karelerin rengini söyleme, RİSÖT: Rey işitsel sözel öğrenme testi

5.8. Bilişsel Davranışçı Grup Terapisine Devam Eden ve Devam Etmeyen Hastaların Karşılaştırılması

Bilişsel Davranışçı Grup Terapisine başlayan 25 hastanın 12'si (%48) tedavi sırasında çalışmadan ayrılmıştır. Çalışmadan ayrılan hastaların dokuzu (%75) beşinci seanstan önce, üçü (%25) ise beşinci seanstan sonra çalışmadan ayrılmıştır.

Şekil4: Çalışmadan ayrılan hastaların çalışmadan ayrılma nedenleri



Tablo 16’de çalışmadan ayrılan ve devam eden hastaların sosyodemografik ve klinik özellikleri gösterilmiştir. İki grup arasında yaş, cinsiyet, hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi, tedaviye başlama yaşı, eğitim, medeni durum ve iş durumu açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Tablo16: BDGT’ye Devam Eden ve Devam Etmeyen Hastaların Sosyodemografik ve Klinik Özelliklerinin Karşılaştırılması				
Değişken	Devam eden (N=13) Median (ÇAA)	Ayrılan (N=12) Median (ÇAA)	Toplam (N=25) Median (ÇAA)	İstatistik Mann Whitney U
Yaş (yıl)	33 (13)	25 (16)	29 (15)	Z=-1,334 p=0,182
Hastalık süresi	15 (12)	5 (8)	10 (14)	Z=-1,635 p=0,102
Hastalık başlangıç yaşı	Ortalama (SS) 18,8 ±9,1	Ortalama (SS) 19,1 ±7,1	Ortalama (SS) 19 ±8	t test t=-0,097 p=0,923
İlk tedavi yaşı	25,4 ±6,8	23,2 ±6,5	24,4 ±6,6	t=0,826 p=0,417
Cinsiyet	N(%)	N(%)	N(%)	İstatistik
Kadın	9 (69,2)	11 (91,7)	20 (82,1)	p=0,322
Erkek	4 (30,8)	1 (8,1)	5 (17,9)	(fisher kesin testi çift yönlü)
Eğitim durumu				
İlköğretim	2 (15,4)	2 (16,7)	4 (16)	p=1
Lise ve üzeri	11 (84,6)	10 (83,3)	21 (84)	(fisher kesin testi çift yönlü)
Medeni durum				
Evli	5 (38,5)	7 (58,3)	12 (48)	X ² =0,987
Bekar	8 (61,5)	5 (41,7)	13 (52)	p=0,320
Çalışma durumu				
Çalışıyor	7 (58,8)	3 (25)	10 (40)	p=0,226
Çalışmıyor	6 (46,2)	9 (75)	15 (60)	(fisher kesin testi çift yönlü)

SS:standart sapma, ÇAA: çeyreklerarası aralık

Bilişsel Davranışçı Grup Terapisine devam eden ve ayrılan hastaların terapi öncesindeki sosyal ve nörobilişsel test puanlarının karşılaştırılması Tablo 17’de gösterilmiştir. Hiç bir bilişsel test perfomansında iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır. BDGT’ye devam edenler ile çalışmadan ayrılan hastaların terapi öncesindeki YBOK, OİO ve OKE-R ölçek puanları arasında anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 18).



Tablo17: Tedaviye devam eden ve tedaviden ayrılan hastaların sosyal ve nörobilişsel test puanlarının karşılaştırılması				
Değişken	Devam eden (N=13) Ortalama(SS)	Ayrılan (N=12) Ortalama(SS)	Toplam (N=25) Ortalama(SS)	İstatistik Student t test
RİSÖT öğrenme	52,8 ±10,4	50,5 ±8,8	51,7 ±9,5	t=0,582 p=0,566
RİSÖT 20.dk	10,3 ±3,4	10,4 ±2,4	10,4 ±2,9	t=-0,026 p=0,979
Stroop KRS süre	36,7 ±6,1	39,8 ±8,6	38,2 ±7,4	t=-1,026 p=0,316
Stroop RKO süre	27,5 ±4,6	30,4 ±10,1	28,9 ±7,7	t=-0,897 p=0,384
Stroop RKRS süre	72,3 ±19,8	77 ±22,7	74,5 ±20,9	t=-0,552 p=0,586
İST-B süre	79,7 ±28,3	93,6 ±35,5	86,4 ±32,1	t=-1,085 p=0,289
Gözlerden zihin okuma testi hata	7,5 ±29	8,8 ±3,2	8,1 ±3	t=-1,053 p=0,303
	Median (ÇAA)	Median (ÇAA)	Median (ÇAA)	Mann Whitney U
RİSÖT gecikmiş	13 (6)	11 (5)	11 (5)	Z=-0,332 p=0,740
RİSÖT tanıma	13 (3)	14 (2)	14 (3)	Z=-0,251 p=0,802
WKET kategori	3 (4)	3 (5)	3 (4)	Z=-0,573 p=0,567
WKET tepki sayısı	128 (41)	128 (48)	128 (41)	Z=-0,215 p=0,830
WKET perseverative hata	39 (41)	45 (47)	41 (43)	Z=-0,681 p=0,496
Stroop KRS hata	0 (2)	0 (1)	0 (1)	Z=-0,744 p=0,457
Stroop RKO hata	0 (0)	0 (0)	0 (0)	Z=-0,116 p=0,908
Stroop RKRS hata	1 (3)	0,5 (2)	1 (2)	Z=-0,687 p=0,492
İST-A süre	31 (28)	30,5 (29)	31 (29)	Z=-0,245 p=0,806
İST-A hata	0 (0)	0 (3)	0 (1)	Z=-1,555 p=0,120
İST-B hata	2 (3)	2,5 (3)	2 (2)	Z=-1,079 p=0,280

RİSÖT: Rey içitsel sözel öğrenme testi, WKET: Wisconsin Kart Eşleme Testi, RKO:renkli kelimeleri okuma,
KRS:kutuların rengini söyleme, RKRS:renkli kelimelerin rengini söyleme, İST:iz sürme testi, SS: standart sapma, ÇAA:çeyreklerarası aralık

Tablo18: Tedaviye devam eden ve tedaviden ayrılan hastaların klinik ölçek puanlarının karşılaştırılması

Değişken	Devam eden (N=13) Median (ÇAA)	Ayrılan (N=11) Median (ÇAA)	Toplam (N=24) Median (ÇAA)	İstatistik Mann Whitney U
YBOK obsesyon	14 (7)	12,5 (4)	13 (6)	Z=-0,438 p=0,662
YBOK kompulsiyon	14 (5)	15,5 (6)	14 (5)	Z=-0,413 p=0,679
YBOK obsesyon+kompulsiyon	26 (12)	28 (10)	27 (10)	Z=-0,109 p=0,913
OKE-N	2 (3)	3 (4)	2,6 (2,8)	Z=-0,127 p=0,260
	Ortalama(SS)	Ortalama(SS)	Ortalama(SS)	Student t test
Beck Depresyon Envanteri	23,6 ±13,5	21 ±11,1	22,4 ±12,2	t=0,511 p=0,614
OKE-T	6 ±4,3	6,1 ±3,6	6 ±3,9	t=-0,110 p=0,913
OKE-O	7,6 ±4	8 ± 3,6	7,8 ±3,8	t=-0,193 p=0,849
OKE-I	4 ±2,2	3,8 ±2,6	3,9 ±2,4	t=0,255 p=0,801
OKE-S	5,2 ±3	5,2 ±3,6	5,2 ±3,2	t=-0,031 p=0,976
OKE-K	5,8 ±3,8	5 ±3,3	5,4 ±3,5	t=0,565 p=0,578
OİO-RT	65,2 ±19,9	64,1±18,1	64,7 ±18,7	t=0,134 p=0,895
OİO-PC	76,5 ±16,8	78,2 ±14,9	77,3 ±15,6	t=-0,264 p=0,794
OİO-ICT	52 ±14,5	43 ±15,2	47,9 ±15,2	t=1,490 p=0,150

YBOK: Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon ölçeği, OKE: Obsesif Kompulsif Envanteri, OİO: Obsesif İnanışlar Ölçeği

SS:Standar Sapma, ÇAA:çeyreklerarası aralık

İki grup arasında hastalık şiddeti (p=0,322), içgörü (p=0,302) ve alttip (p=0,891) açısından anlamlı fark saptanmamıştır.

5.9. İçgörü

İçgörü ile yaş, hastalık başlangıç yaşı, tedavisiz geçen süre, hastalık süresi arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Tedavi öncesi Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon ölçeği, OKE-R, OİO-44, Beck Depresyon envanteri puanları, sosyal ve nörobilişsel test puanları ile iç görü arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Otojen obsesyonları olan grupta içgörü daha düşük saptanmıştır (Tablo19).

Tablo19: İçgörü ve alt tip ilişkisi			
	Reaktif N (%)	Otojen N (%)	İstatistik Fisher kesin testi
İçgörü iyi	12(60)	1(12,5)	p=0,029
İçgörü az	8(40)	7(87,5)	

5.10. Tedaviye Yanıt Veren ve Vermeyen Hastaların Karşılaştırılması

Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeğinin toplam puanlarında tedavi sonrası %35'ten daha fazla azalma tedaviye yanıt olarak değerlendirildiğinde hastaların sekizinin (%61,6) tedaviye yanıt verdiği saptanmıştır. Tedaviye yanıt veren ve vermeyen hastaların sosyodemografik ve klinik özellikler açısından karşılaştırılması Tablo 20'da gösterilmiştir.

Tedavi öncesi ve sonrasındaki nörobilişsel test performansları açısından tedaviye yanıt veren ve vermeyen gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

İyileşme yüzdesi, YBOK ölçeğinin toplam puanındaki tedavi sonrası azalma yüzdesi olarak hesaplandığında; iyileşme yüzdesi ile yaş ($r=0,807$ $p=0,001$) ve hastalık başlangıç yaşı ($r=0,810$ $p=0,001$) arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. İyileşme yüzdeleri ile başlangıçtaki nörobilişsel test puanları arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

TABLO20: BDGT'ye Yanıt Veren ve Vermeyen Hastaların Sosyodemografik ve Klinik Özelliklerinin Karşılaştırılması

<i>Değişken</i>	<i>Tedaviye yanıt veren (N=8) Ortalama (SS)</i>	<i>Tedaviye yanıt vermeyen (N=5) Ortalama (SS)</i>	<i>Toplam (N=13) Ortalama (SS)</i>	<i>İstatistik Student T test</i>
Yaş (yıl)	36 ±7,8	27,6 ±5,1	32,7 ±7,9	t=2,108 p=0,059
Hastalık süresi	12 ±7,6	16,8 ±6,7	13,8 ±7,4	t=-1,147 p=0,276
Hastalık başlangıç yaşı	24 ±7,7	10,6 ±2,8	18,8 ±9,1	t=3,687 p=0,004
İlk tedavi yaşı	27,3 ±6,7	23,2 ±6,5	25,4 ±6,8	t=1,311 p=0,216
Tedavisiz geçen süre	3,3 ±6,6	11,8 ±8,4	6,6 ±8,1	t=-2,007 p=0,070
Cinsiyet	N(%)	N(%)	N(%)	İstatistik
Kadın	7 (87,5)	2 (40)	9 (69,2)	p=0,217
Erkek	1 (12,5)	3 (60)	4 (30,8)	(fisher kesin testi çift yönlü)
Eğitim durumu				
İlköğretim	1 (12,5)	1 (20)	2 (15,3)	p=1
Lise ve üzeri	7 (87,5)	4 (80)	11 (84,7)	(fisher kesin testi çift yönlü)
Medeni durum				
Evli	2 (25)	3 (60)	5 (38,4)	p=0,293
Bekar	6 (75)	2 (40)	8 (61,6)	(fisher kesin testi çift yönlü)
Çalışma durumu				
Çalışıyor/ Öğrenci	4 (50)	4 (80)	8 (61,6)	p=0,565
Çalışmıyor	4 (50)	1 (20)	5 (38,4)	(fisher kesin testi çift yönlü)
MDB ek tanısı				
Var	5 (62,5)	3 (60)	8 (61,6)	p=1
Yok	3 (37,5)	2 (40)	5 (38,4)	(fisher kesin testi çift yönlü)
Alt tip				
Reaktif	5 (62,5)	4 (80)	9 (69,2)	p=1
Otojen	3 (37,5)	1 (20)	4 (30,8)	(fisher kesin testi çift yönlü)
İç görü				
İyi	4 (50)	3 (60)	7 (53,9)	p=1
Az	4 (50)	2 (40)	6 (46,1)	(fisher kesin testi çift yönlü)

SS:standart sapma, ÇAA:çeyreklerarası aralık

6. TARTIŞMA

Obsesif Kompulsif Bozukluk, etiyolojisinde nörobiyolojik faktörlerin önemli rol oynadığı ve mevcut tedavilere yanıtızlığın sık görüldüğü bir hastalıktır. Bu nedenle OKB'li hastalarda nörobilişsel ve sosyal bilişsel işlevlerdeki bozukluğun araştırılması ve bilişsel işlevler ile tedavi arasındaki ilişkisinin incelenmesi önemlidir. Bu çalışmamızda OKB'li hastalar ile sağlıklı kontrollerin sosyal ve nörobilişsel işlevleri karşılaştırılmıştır. Ayrıca OKB'li hastaların Bilişsel Davranışçı Grup Terapisi ile klinik belirtilerdeki değişimin yanısıra sosyal ve nörobilişsel işlevlerdeki değişim değerlendirilmiştir. Nörobilişsel işlevlerin tedavi yanıtını öngörmedeki etkisi araştırılmıştır.

6.1. Örneklemin Özellikleri

Çalışmaya Obsesif Kompulsif Bozukluk tanılı 28 olgu hasta grubu olarak, öncesinde psikopatoloji öyküsü olmayan 28 olgu ise kontrol grubu olarak dahil edilmiştir. İki grup yaş, cinsiyet ve eğitim açısından eşleştirilmiştir.

Çalışmaya katılan kadın sayısı erkek sayısının 4,6 katıdır (%82,1). OKB'nin, kadınlarda erkeklerden küçük bir farkla daha sık görüldüğü bilinmektedir³. Literatürdeki OKB'li hastalarda BDGT çalışmaları incelendiğinde, çalışmaların örneklemelerindeki kadın oranlarının %48-83 arasında değiştiği görülmektedir¹⁸⁷. Bizim çalışmamızdaki kadın/erkek oranı diğer çalışmalara benzerdir.

Ülkemizde Şafak ve arkadaşlarının OKB'li hastalarda BDGT etkinliğini inceledikleri bir çalışmada da örneklemin %75,7'sinin kadın olduğu görülmektedir²²⁰.

Bu çalışmada, hasta ve kontrol grubu çalışma durumu açısından karşılaştırıldığında, OKB'li olgularda çalışma oranlarının istatistiksel anlamli olarak daha düşük olduğu bulunmuştur. OKB'nin, ciddi yeti yitimine ve iş kaybına neden olan bir bozukluk olduğu bilinmektedir¹. Bu bulgu, literatürdeki mevcut bilgiler ile uyumludur.

6.2. Hasta ve Kontrol Grubunun Sosyal ve Nörobilişsel Performansları

Obsesif Kompulsif Bozukluk tanılı bireyler ile sağlıklı kontrollerin BDGT öncesindeki sosyal ve nörobilişsel performansları karşılaştırıldığında, Rey İşitsel Sözel Öğrenme testinin öğrenme puanı, Stroop testinde renkli kelimelerin renklerini söyleme süre puanı, Wisconsin Kart Eşleme testinde tamamlanan kategori, toplam tepki sayısı

ve perseveratif hata puanı, İz Sürme Testi A ve B süre puanlarında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmıştır.

Rey İşitsel Sözel Öğrenme testinin öğrenme puanı, kişilerin beş denemede 15 kelimeden hatırladıkları kelimelerin toplam sayısını ifade etmekte ve kişilerin sözel öğrenme performansını göstermektedir. Bu çalışmada OKB'li olguların sağlıklılara göre sözel öğrenme performansının daha zayıf olduğu bulunmuştur. Bu konudaki literatür incelendiğinde pek çok çalışmada OKB hastalarında RİSÖT performansında düşüklük gösterilmiştir^{82,83}. Ancak aynı testin kullanıldığı bazı araştırmalarda böyle bir bozukluk saptanmamıştır^{87,81}.

Obsesif Kompulsif Bozukluk tanılı olgular belleklerine güvenemediklerinden ve bir eylemi gerçekte yapıp yapmadıklarına emin olamadıklarından sıklıkla bahsetmektedir. Şüphe obsesyonu ve kontrol kompulsiyonlarının bellek performanslarındaki zayıflığın bir sonucu olduğu düşünülmektedir²²³.

Burada önemli olan bir başka konu ise bilgiyi kodlamak için kullanılan stratejidir. OKB'li bireylerde sözel bellekte saptanan bozulmanın strateji hatalarından kaynaklanabileceği öne sürülmüştür⁸⁴. Deckersbach ve arkadaşları, OKB'li bireylerin gösterdiği sözel bellek bozukluğunun, bellek kodlaması sırasındaki sözel organizasyon stratejilerindeki güçlüklerle ilişkili olduğunu bulmuşlardır⁸⁵.

Çalışmamızda OKB'li olgularda Stroop testinde renkli kelimelerin rengini söyleme süresinde de sağlıklı kontrollere göre düşük performans saptanmıştır. Stroop testi özellikle bilişsel yanıt inhibisyonunu değerlendirmek için kullanılmaktadır. Bilişsel inhibisyon zihnin ilgisiz uyarıların kontrolü anlamına gelmektedir²²³. OKB'de yanıt inhibisyonuna giderek artan ilgi, öncelikle klasik nöropsikolojide tasvir edilen davranışsal dürtüsellik ile bilinen ilişkisinden kaynaklanmaktadır¹²⁰. OKB kendi başına davranışsal dürtüsellikle ilişkili değilken bazı yazarlar, obsesif düşüncelerin ve devam eden tekrarlayıcı ritüellerin durdurulamamasının yanıt inhibisyonundaki bozulmadan kaynaklanıyor olabileceğini ileri sürmüşlerdir⁸⁴.

Stroop testindeki performansı inceleyen çalışmaların çoğunda yetersiz performans bildirilirken^{97,125,133}, bazı çalışmalar OKB ve kontroller arasında böyle bir farklılık bulmamıştır^{88,134}. Bulgularımız mevcut literatür ile uyumludur.

Bilişsel esneklik başta olmak üzere yürütücü işlevleri değerlendirmek için kullanılan nöropsikolojik test Wisconsin Kart Eşleme Testidir. Çalışmamızda WKET'in tamamlanan kategori, toplam tepki sayısı ve perseveratif hata sayısı puanları

değerlendirilmiş olup, her üç puan türünde de OKB'li bireylerin sağlıklı kontrollere göre daha zayıf performans gösterdikleri saptanmıştır. Bilişsel esnekliği değerlendirmede kullanılan bir başka test ise İz Sürme Testi-B'dir. Bu çalışmada İST-B süre puanları değerlendirildiğinde OKB'li olguların daha kötü performans sergiledikleri bulunmuştur.

Obsesif Kompulsif Bozukluk, katı ritüeller aracılığıyla tekrarlanan davranışlarla karakterizedir. Bu fenomenolojik gözlem, OKB hastalarında, ipuçlarına göre davranışı değiştirme olanağı sağlayan davranışsal esnekliğin azalmış olduğunu keşfetmeye yol açmıştır¹¹⁵.

WKET ile yapılan çoğu araştırmada OKB hastalarının daha fazla perseveratif hata yaparak daha kötü performans sergilediği bulunmuştur^{38,123} ve bu alandaki sonuçlar diğer nörobilişsel alanlardaki sonuçlara göre daha tutarlıdır. Shin⁹³, Abramovitch⁹² ve Snyder⁹⁸ tarafından gerçekleştirilen üç meta-analiz, WKET için OKB hastalarında daha düşük performans hipotezini teyit etmektedir.

İST-B ile yapılan araştırmalar arasındaki belirgin tutarsızlığa rağmen bu üç meta-analiz İST-B için de daha düşük performansı desteklemektedir. Aslında, esnekliği değerlendirmek için tasarlanmış olmalarına rağmen, İST-B ve WKET bu bilişsel boyuta özgü değildir. Dikkat, işlem hızı, motor hız ve çalışma belleği gibi diğer işlevlerin de test sonuçlarını etkilediği bilinmektedir.

Çalışmamızın bir diğer önemli bulgusu İz Sürme Testi-A süre puanlarında OKB'li bireylerin daha düşük performans sergilediğinin gösterilmesidir. İST-A dikkat ve işlem hızını değerlendirmede en sık kullanılan testtir. OKB'de birincil bozukluğun işlem hızındaki yavaşlama olduğu düşünülmektedir¹⁴⁷. Diğer nörobilişsel alanlardaki bozukluğun işlem hızındaki yavaşlamaya ikincil olduğu öne sürülmektedir. Hastalığın önemli bir bulgusu olan 'obsesyonel yavaşlığın' işlem hızındaki yavaşlamadan kaynaklandığı düşünülmektedir¹⁴¹. Bu alanda yapılan çalışmaların pek çoğunda, hastalarda İST-A performansında zayıflık olduğu gösterilmiştir^{139,140,141,142}. Bulgularımız literatür ile uyumludur.

İz Sürme Testi-A, OKB hastalarında odaklanmış dikkati araştıran çalışmalarda da en sık kullanılan testtir. Bu güne kadar yapılan bazı çalışmalarda OKB'li bireylerin sağlıklı kontrollere benzer performans gösterdiği bulunsada^{83,88,99,100,101,102}, genel eğilim OKB hastalarında odaklanmış dikkatin bozulduğu yönündedir^{81,87,90,94,97,103,104,105}. Shin ve arkadaşları⁹³ tarafından yapılan 23 çalışmanın dahil edildiği ve Snyder ve

arkadaşları⁹⁸ tarafından yapılan 32 çalışmanın dahil edildiği iki meta analiz OKB'li bireylerde odaklanmış dikkatin bozulduğu gözlemini doğrulamaktadır.

Burada önemli bir husus hastaların komorbiditelerinin ya da kullandıkları ilaçların dikkat üzerine olan etkisidir. Bilişsel işlevler üzerine olan olumsuz etkileri nedeniyle antipsikotik (düşük doz aripiprazol dışında) ve benzodiazepin kullanan olgular çalışmamıza dahil edilmemiştir. Önceki çalışmalarda aripiprazolün sağlıklı gönüllülerde nörobilişsel işlevlere olan etkisi plasebo ile benzer bulunmuştur. Bu nedenle çalışmamızda aripiprazol kullanan olgular dışlanmamıştır²²⁴. Bizim çalışmamızda dört olgu herhangi bir psikotrop kullanmamaktaydı. Olguların büyük çoğunluğu (%60,7) yalnızca seçici serotonin geri alım inhibitörü (SSGI) kullanmaktaydı. Örneklemin bu özelliği ilaçların dikkat üzerine olan etkisini en aza indirmek açısından önemlidir.

Çalışmamızda major depresif bozukluk dışında ek tanısı olan olgular dışlanmıştır. Çalışmaya dahil edilen olgulardan depresyon ek tanısı olan ve olmayan olgular arasında nörobilişsel test performansları açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır. Ayrıca Beck depresyon envanteri puanları ile hiç bir nörobilişsel test performansı arasında korelasyon saptanmamıştır. Bu bulgu da, çalışmaya alınmış olan depresif hastaların, çalışma sonuçlarında önemli bir kısıtlılık oluşturmadığı yönünde yorumlanabilir.

Rajender ve arkadaşları tarafından yapılan, yalnızca psikiyatrik eş tanısı bulunmayan ve ilaç kullanmayan OKB'li hastaların dahil edildiği bir çalışmada da hastaların dikkat performansında bozukluk saptanmıştır¹⁰³. Bu bulgu, OKB'de dikkatteki bozukluğun ilaç kullanımı ve ek tanıdan bağımsız olarak hastalığın kendisinden kaynaklandığı hipotezini desteklemektedir.

6.3. Hasta Grubunda Tedavi Öncesinde Klinik Ölçek Puanları ile Bilişsel Test Puanları Arasındaki İlişki

Obsesif Kompulsif Bozukluk tanılı hastalarda tedavi öncesindeki Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon ölçeği toplam puanları ile Beck Depresyon Envanteri ve İST-A süre puanları arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Bu bulgu OKB'de obsesif kompulsif belirti şiddeti ile depresif belirti şiddetinin ilişkili olduğunu göstermektedir. Benzer şekilde, OK belirti şiddeti ile dikkat ve işlem hızı performanslarındaki bozulma ilişkili saptanmıştır.

Beck Depresyon Envanteri puanları ile OİO-44 Aşırı önem verme/ Düşünceleri kontrol etme puanları arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. OKB'li bireylerde obsesyonlarını kontrol altına almaları gerektiğine olan inanç ile depresif belirti şiddeti arasında ilişki olduğu görülmektedir. Tümkiye ve arkadaşları da 2015 yılında yaptıkları bir çalışmada; OKB'li olgularda OİO-44 sorumluluk/felaket beklentisi ve mükemmeliyetçilik/kesinlik puanlarının anksiyete ve depresyon belirti şiddeti ile ilişkili olduğunu, aşırı önem verme/ düşünceleri kontrol etme puanlarının anksiyete belirti şiddeti ile ilişkili olduğunu saptamışlardır²²⁵.

6.4. Bilişsel Davranışçı Grup Terapisine Yanıt ve Yanıtın Belirleyicileri

Uygulanan 10 seans bilişsel davranışçı grup terapisi sonrasında Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon ölçeğinin obsesyon, kompulsiyon ve toplam puanlarında istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır. Obsesif Kompulsif Envanterinin temizlik, obsesyon, kontrol, istifleme alt ölçek puanlarında anlamlı azalma saptanmışken, simetri ve nötralizasyon alt ölçek puanlarındaki azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır. Tedaviye yanıt ile OKB'de otojen/reaktif alt tipler arasında bir ilişki saptanmamıştır.

On seans BDT sonrasında Obsesif İnanışlar Ölçeğinin mükemmeliyetçilik/kesinlik ve aşırı önem verme/düşünceleri kontrol etme alt ölçek puanlarında anlamlı azalma saptanmıştır. Sorumluluk/felaket beklentisi alt ölçek puanlarında azalma olmasına karşın, fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Bu bulgunun, küçük örneklem boyutuna bağlı olabileceği düşünülmüştür.

Hastalarda Beck Depresyon Envanteri puanlarında da istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu bulunmuştur. Bu bulgu BDGT'nin yalnızca obsesif kompulsif belirtileri değil aynı zamanda depresif belirtileri de iyileştirdiğini göstermektedir. OKB'li hastalarda tedavi öncesindeki depresif belirti şiddeti ile düşünce kontrolüne inanma arasında ilişki saptanmıştır. Bilişsel Davranışçı Grup Terapisi OKB belirtilerine yönelik müdahaleleri içermekteydi. Depresif belirtilere yönelik bir tedavi uygulanmamış olmasına rağmen depresif belirti şiddetinin terapi sonrasında azalması obsesif inanışların değişmesi aracılığıyla gerçekleşmiş olabilir.

Sonuç olarak, bulgular BDGT'nin OKB tedavisinde etkili bir yöntem olduğunu göstermektedir.

İyileşme yüzdesi, YBOK ölçeğinin toplam puanındaki tedavi sonrası azalma yüzdesi olarak hesaplandığında; iyileşme yüzdesi ile yaş ve hastalık başlangıç yaşı ile pozitif korelasyon saptanmıştır. Yaş ile tedaviye yanıt arasında saptanan bu ilişki beklenmedik ve ileri çalışmalarla desteklenmesi gereken bir bulgudur. Genç hastaların terapiden daha fazla yararlanacağı yönündeki kanıdan farklı olarak bu çalışmada ileri yaş hastaların tedaviden daha fazla yararlandığı bulunmuştur. Çalışmamızda 65 yaşın üzerinde olmak bir dışlama kriteri olmakla birlikte örneklemin maksimum yaşı 50'dir. Yaş ile birlikte deneyimden öğrenmenin artması, yaşam olayları ve stresörlerin azalması, baş etme stratejilerinin gelişmesi bu bulguya neden olmuş olabilir.

YBOK ölçeğinin toplam puanındaki azalmanın %35'in üzerinde olması yanıt ölçütü olarak kabul edilerek, tedaviye yanıt veren ve vermeyen gruplar karşılaştırıldığında tedaviye yanıt vermeyen grupta hastalık başlangıç yaşının daha küçük olduğu bulunmuştur. Tedavisiz geçen süre ile böyle bir ilişki saptanmamıştır.

Lomax ve arkadaşları erken başlangıçlı OKB'nin klinik özelliklerini ve tedavi yanıtını araştırdıkları bir çalışmada, erken başlangıçlı OKB'nin BDT yanıtında bir etkisinin olmadığını göstermişlerdir. Fakat erken başlangıç yaşı daha şiddetli obsesif kompulsif belirtiler ile ilişkili bulunmuştur. Tedavi sonrasında bu hastaların YBOK ölçek puanlarının daha yüksek olduğu, bu nedenle de bu hastalarda seans sayısının daha fazla sayıda planlanmasının uygun olacağı belirtilmiştir²²⁶. Bu alanda daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Çalışmamızda Major Depresif Bozukluk ek tanısının OKB'de tedavi yanıtı ile ilişkisinin olmadığı saptanmıştır. Pek çok çalışmada özellikle ağır şiddetteki major depresif bozukluk ek tanısının tedaviye kötü yanıt ile ilişkili olduğu gösterilmiştir¹⁸. Literatürden farklı olarak saptadığımız bu sonuç örneklem boyutunun küçüklüğünden kaynaklanıyor olabilir. Ayrıca çalışmamızda suicidal düşünce varlığı, psikotik belirtiler, hastaneye yatış gerektirecek belirti şiddeti dışlama kriteri olarak belirlenmiştir. Bu durum ağır şiddetteki depreyonu olan olguların çalışmaya dahil edilmemesine neden olmuş olabilir.

Çalışmamızda OKB'li bireylerde tedavi yanıtı ile tedavi öncesindeki nörobilişsel işlevler arasındaki ilişki incelendiğinde hiç bir nörobilişsel test puanının tedaviye yanıtla ilişkisi saptanmamıştır. Tedavi öncesindeki obsesif kompulsif semptom şiddetinin de

yanıt için bir öngördürücü olmadığı tespit edilmiştir. Tedavi sonrası YBOK ölçeği toplam puanları ile RİSÖT gecikmiş, 20. dakika ve İST-B'deki performansları arasında bir ilişki saptanmıştır. Tedavi sonrasındaki obsesif kompulsif belirti şiddeti daha yüksek olan olguların sözel bellek ve bilişsel esneklik performansları daha zayıf bulunmuştur.

Bu alandaki literatür incelendiğinde sonuçların çelişkili olduğu görülmektedir. D'Alcante ve arkadaşları, daha yüksek sözel IQ, daha iyi sözel bellek ve Stroop testinde daha iyi bir performansın, BDT'ye veya fluoksetine daha iyi tedavi yanıtını öngördüğünü bulmuşlardır¹⁹⁴. Moritz ve arkadaşları, tedaviye yanıt verenler ile vermeyenler arasında nörobilişsel işlevler açısından anlamlı fark olmadığını, ancak İST-A'da yavaşlamanın ve WKET'te artmış perseverasyonun kötü yanıtla ilişkili olduğunu saptamışlardır²²⁷. Hybel ve arkadaşları ise pediatrik hastalarda yakın zamanda yaptıkları bir çalışmada yürütücü işlevlerdeki düşük performansın BDT tedavisine daha iyi yanıt ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır¹⁹⁷.

Bazı çalışmalar ise nörobilişsel performansın tedaviye yanıtı öngörmemediği sonucuna ulaşmıştır^{193,195,196}.

Tüm bu çelişkili sonuçlar, çalışmaların işleme kriterlerinin, kullanılan nörobilişsel testlerin, örneklem boyutunun ve tedaviye yanıt kriterlerinin farklı olmasından kaynaklanıyor olabilir. Bu alanda daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu görülmektedir.

6.5. Tedaviye Devam Eden ve Tedaviden Ayrılan Olguların

Karşılaştırılması

Bu çalışmada, tedaviyi bırakma oranı %48'dir. Bu oran mevcut literatürdeki OKB'de BDGT çalışmalarında belirtilen oranlardan (%22) daha yüksektir¹⁷⁴. Çalışmamızda, tedaviden ayrılan olguların, ayrılma nedenleri incelendiğinde; 2 olgunun iş ve okul sorunu nedeniyle, 3 olgunun sağlık sorunu nedeniyle, 1 olgunun maddi sorunlar nedeniyle, 5 olgunun kendi istekleri ile, 1 olgunun grup kurallarına uyumsuzluk nedeniyle tedaviden ayrıldıkları görülmüştür. Bizim çalışmamızdaki bu yüksek oran, bekleme listesi kullanılmamasından kaynaklanmış olabilir. Bekleme listesi, hastaların motivasyonlarını artırıyor olabilir.

Tedaviyi bırakma oranları toplumların kültürel yapısından da etkileniyor olabilir. Türkiye kültürel olarak kolektivizmden bireyseliğe doğru bir geçiş göstermiş olsa da, halen kolektif kültürün ağır bastığı bir toplum olarak değerlendirilebilir²²⁸. Kolektivist

toplumlarda kişilerarası ilişkilere, birliğe, beraberliğe ve paylaşıma önem verilir²²⁹. Dolayısıyla, kolektivist toplumlarda, grup terapilerinin önemli bir yere sahip olması beklenir²³⁰. Öte yandan, Türkiye sıkı toplum (tight society) özellikleri göstermektedir²²⁹. Sıkı toplumlarda duyguların ve düşüncelerin direkt olarak değil dolaylı olarak ifade edilmesi kabul görür. Grup terapilerinde ise duyguların ve düşüncelerin doğrudan ifade edilmesi teşvik edilir. Bu nedenle katılımcılar tarafından yadırganabilir ve bu durum grupta direnci arttırabilir²³⁰.

Ülkemizde OKB'li hastalarda BDGT uygulamaları ile ilgili yalnızca bir çalışma bulunmaktadır. Şafak ve arkadaşlarının 2013 yılında yaptıkları çalışmada tedaviyi bırakma oranı %21 olarak belirtilmiştir. Ülkemizde bu alanda daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Tedaviye devam eden ve tedaviden ayrılan olgular karşılaştırıldığında sosyodemografik ve klinik özellikler açısından iki grup arasında herhangi bir farklılık saptanmamıştır. Ayrıca iki grup arasında sosyal ve nörobilişsel test performansları açısından da anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Çalışmamızda tedaviye devam eden ve bırakan olgular arasında bir fark saptanmaması örneklemimizin küçük olmasından kaynaklanıyor olabilir. Bu nedenle bu alanda daha büyük örneklemli çalışmalara ihtiyaç vardır.

6.6. Tedavi Sonrasında Nörobilişsel İşlevlerdeki Değişim

Obsesif Kompulsif Bozukluk tanılı olguların 10 seans BDGT öncesindeki ve sonrasındaki nörobilişsel test puanları karşılaştırıldığında; tedavi sonrasında RİSÖT gecikmiş hatırlama, İST-A süre ve Stroop kutuların rengini söyleme süre puanlarında istatistiksel olarak anlamlı iyileşme saptanmıştır. Ancak ileri analizler yapıldığında bu iyileşmenin öğrenme etkisinden kaynaklandığı saptanmıştır. Tedaviye yanıt veren ve vermeyenler arasında da nörobilişsel işlevlerdeki değişim açısından anlamlı fark bulunmamıştır.

Nielen ve den Boer¹⁵⁰ fluoksetin tedavisinden sonra herhangi bir nörobilişsel alanda performans farkı saptamamıştır. Kombinasyon tedavilerinin (BDT ve farmakoterapi) etkilerini araştıran birkaç çalışma, OKB hastalarının tedavi sonrası nöropsikolojik testlerde düzelme göstermediğini ortaya koymuştur^{90,200,201}. Bu bulgular

OKB'de nörobilişsel bozukluğun süreklilik gösteren bir özellik olduğu ve tedavi ile değişmediği yönünde yorumlanabilir.

Bununla birlikte, Voderholzer ve arkadaşları, OKB'li bireylerin bilgi işleme, sözel ve sözel olmayan akıcılık, sözel olmayan bellek, görsel-uzamsal yetiler ve kurulumu değiştirme yeteneklerinde BDT'yi takiben tedavi yanıt düzeyinden bağımsız olarak iyileşme gösterdiklerini bulmuşlardır¹⁹⁸. Kuelz ve arkadaşlarının⁹⁴ yaptığı bir çalışmada, BDT sonrasında OKB hastalarında sözel olmayan bellekte, kurulumu değiştirme ve kendi kendine rehberlik etme davranış yeteneklerinde istatistiksel olarak anlamlı bir iyileşme bulunmuştur. Ayrıca Moritz ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada WKET ve Stroop testlerinde BDT'ye yanıt veren grupta bir iyileşme olduğu, ancak yanıt vermeyenler için herhangi bir değişiklik olmadığı gösterilmiştir²²⁷.

Yakın zamanda pediatrik OKB hastalarında yapılan bir çalışmada, hasta grubunda reaksiyon süresinin daha uzun olduğu ve planlama sırasında frontal bölgede aktivite artışı olduğu gösterilmiştir. Ayrıca OKB'li hastalardaki bu değişikliklerin BDT sonrasında normale döndüğü ve 2 yıllık takip boyunca normal performansın devam ettiği gösterilmiştir¹⁹⁹. İlaç tedavisi çalışmalarında, Kang ve arkadaşları (2003)⁵⁵, tedaviden sonra OKB hastalarının RKFT performansında belirgin düzelme gösterdiklerini ve bu iyileşmenin beyin metabolik değişiklikleri ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır.

Bu alandaki çalışmaların sonuçları çelişkili görünmektedir ve ileri çalışmalar gerektirmektedir.

Hasta ve kontrollerin her biri için güvenilir değişim indeksi hesaplandığında her iki gruptaki bazı katılımcılarda RİSÖT geçikmiş hatırlama puanlarında testlerin ikinci uygulamasında kötüleşme olduğu saptanmıştır. Her ne kadar katılımcıların motivasyonları testler uygulanmadan önce sözel olarak değerlendirilse de testlerin ikinci kez uygulanması katılımcıların motivasyonlarını azaltmış olabilir. RİSÖT nörobilişsel testlerin uygulanması sırasında ilk uygulanan testtir. Bu durum nedeniyle kişiler adaptasyon sağlayamamış olabilirler.

6.7. Obsesif Kompulsif Bozukluk ve Zihin Kuramı

Literatürde, OKB'de zihin kuramının incelendiği çok az sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışma, zihin kuramının OKB'de BDT tedavisi ile ilişkisini araştıran ilk çalışmadır.

Çalışmamızda zihin kuramını değerlendirmek amacıyla Gözlerden Zihin Okuma testi kullanılmıştır. OKB'li bireyler ile sağlıklı kontroller arasında zihin kuramı performansında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır. Ayrıca bu test performansında tedavi sonrasında herhangi bir değişme görülmemiştir. Gözlerden zihin okuma testi performansı ile sözel bellek, işlem hızı ve odaklanmış dikkat performansları arasında bir ilişki saptanmıştır. Bu bulgu kişilerin nörobilişsel performanlarındaki bozulmanın sosyal bilişteki bozulma ile ilişki içerisinde olduğunu göstermektedir.

Bu alanda yakın zamanda ülkemizde yapılan bir çalışmada, Mısır ve Bora, OKB'li hastaların sağlıklı kontrollere göre Gözlerden Zihin Okuma testinde daha düşük performans gösterdiğini bulmuşlardır¹⁴².

Benzer şekilde, Tulacı ve arkadaşlarının 2018 yılında yaptıkları, OKB'de zihin kuramının iç görü ile ilişkisini araştırdıkları çalışmada, OKB'li hastaların zihin kuramı performanslarının sağlıklı kontrollere göre daha kötü olduğunu ve iç görüşü az olan hastaların tüm zihin kuramı testlerinde daha kötü performans sergiledikleri gösterilmiştir.²³¹

İnanç ve arkadaşları; tedaviye dirençli 30 OKB'li olgu ile tedaviye yanıt veren 41 OKB'li olguyu karşılaştırdıkları bir çalışmada, tedaviye dirençli hastaların gözlerden zihin okuma testinde daha düşük performans sergilediklerini saptamıştır.²³²

Diğer çalışmalarda zihin kuramını değerlendirmede başka testler kullanılmıştır.

Sayın ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, yaş, cinsiyet ve eğitim açısından eşleştirilmiş 30 OKB hastası ve 30 sağlıklı kontrol, zihin kuramı, yürütücü işlevler ve bellek performansları açısından karşılaştırılmış ve OKB'li bireylerin azalmış bellek kapasiteleri ile korelasyon gösteren çift blöf görevinde daha düşük performans gösterdiği saptanmıştır. Aynı çalışmada OKB'de "temel" zihin kuramı yeteneklerinin korunduğu görülmüştür¹⁶¹.

Mavrogiorgou ve arkadaşlarının yaptığı bir başka çalışmada 20 OKB hastası ile 20 sağlıklı kontrol sosyal biliş ve metakognisyon açısından karşılaştırılmıştır. Temel sosyal bilişsel işlevler açısından gruplar arasında farklılık saptanmamıştır. OKB

hastaları, kontrollere kıyasla Metakognisyon Ölçeğinin tüm boyutlarında daha yüksek puan almış; kognisyon ve metakognisyon ile OKB semptom şiddeti arasında anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır. Bununla birlikte, hasta grubunda, depresyon ve metakognisyonun sosyal işlevselliği öngördüğü saptanmıştır. OKB hastaları, normal düzeyde temel sosyal bilişsel işlev göstermekte, ancak psikososyal bozukluklarına katkıda bulunabilecek işlevsel olmayan metabilişsel profiller göstermektedir¹⁶².

Liu ve arkadaşlarının OKB'li hastalarda zihin kuramının affektif, bilişsel ve fiziksel bileşenlerini Yoni testi ile araştırdıkları bir çalışmada, OKB'li bireylerin ikinci sıra affektif denemelerde sağlıklı kontrollere kıyasla daha zayıf performans gösterdiği, zihin kuramının diğer bileşenlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı gösterilmiştir. Ayrıca ikinci sıra zihin kuramı performanslarının zeka ve çalışma belleği performansları ile ilişkili olduğu saptanmıştır¹⁶³.

6.8. Çalışmanın Özgün Değeri

Bu çalışma, OKB'de sosyal biliş ile BDGT ilişkisini araştıran ilk çalışmadır. Ayrıca ülkemizde OKB'de BDGT ile nörobilişsel performans ilişkisini araştıran ilk çalışma olması açısından önemlidir. Yine ülkemizde OKB'de BDGT etkinliğini araştıran iki çalışmadan biridir.

6.9. Kısıtlılıklar

Çalışmamızın en önemli kısıtlılığı örneklem boyutunun küçük olmasıdır. Bu nedenle bazı istatistiksel analizlerin gücü azalmış olabilir.

Örnekleme kadın cinsiyetin fazla olması, hastalığın klinik özellikleri, tedaviye yanıt ya da nörobilişsel işlevler açısından cinsiyetler arasındaki farkın incelenmesine engel olmuştur.

Örneklemin %82,1'inin eğitim süresi 8 yılın üzerinde saptanmıştır. Bu açıdan genel toplumu yansıtmamaktadır. Eğitim düzeyinin yüksek olması sosyal ve nörobilişsel performansları etkilemiş olabilir. Fakat çalışmamızda kontrol grubunun eğitim düzeyi açısından hasta grubu ile eşleştirilmiş olması OKB'ye özgü bulguları saptama açısından bu kısıtlılığın etkisini azaltmaktadır.

Çalışmaya dahil edilen olgulara zeka testi uygulanmamış olması çalışmanın bir başka kısıtlılığıdır. Çalışmamızda zeka, klinik görüşme ile değerlendirilmiştir. Zeka düzeyi nörobilişsel performansı etkilemiş olabilir.

Klinik görüşmede ek tanıların SCID ile taranmış olması Dikkat eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB) tanısının atlanmasına neden olmuş olabilir. DEHB standardize bir ölçek ile taranmamakla birlikte klinik görüşme sırasında yapılan muayene ile taranmıştır. Benzer şekilde hastalar ikinci eksen tanıları açısından da standardize şekilde değerlendirilmemiştir.

Çalışmamızın bir başka kısıtlılığı, değerlendirmeci körlüğünün sağlanmamış olmasıdır. Çalışmada ön görüşme, ölçek ve testlerin uygulanması ve BDGT seanslarının uygulanması aynı klinisyenler tarafından yapılmıştır. Bu durum değerlendirmelerde yanlılık olmasına neden olmuş olabilir.

Çalışmaya dahil edilen olguların psikotrop kullanıyor olması ve psikotropların nörobilişsel işlevler üzerine etki edebilmeleri çalışmanın bir başka kısıtlılığıdır. Çalışmamızda nörobilişsel performans üzerine etkileri nedeniyle antipsikotik (aripiprazol dışında) ve benzodiazepin kullanan olgular dahil edilmemiştir.

7. SONUÇ

Sonuçlarımız varsayımlarımız ile değerlendirildiğinde:

a. Obsesif Kompulsif Bozukluk tanılı bireyler sağlıklı kontrollere göre odaklanmış dikkat, sözel öğrenme, bilişsel esneklik, kurulumu değiştirme, bilişsel inhibisyon ve işlem hızı alanlarında daha kötü sosyal ve nörobilişsel performans göstermiştir.

b. Bilişsel Davranışçı Grup Terapisi ile OKB'li bireylerde tedavi sonrası obsesif-kompulsif ve depresif belirti şiddetinde azalma olmuştur.

c. Varsayımımızın aksine, OKB hastalarındaki tedavi öncesindeki sosyal ve nörobilişsel performans ile Bilişsel Davranışçı Grup Terapisine verdikleri yanıt arasında bir ilişki saptanmamıştır.

d. Varsayımımızın aksine, öğrenme etkisi kontrol edildiğinde, Bilişsel Davranışçı Grup Terapisi sonrasında OKB hastalarının sosyal ve nörobilişsel performanslarında değişiklik saptanmamıştır.

8. KAYNAKLAR

1. World Health Organization. The World Health Report 1999: Making a Difference. *World*. 1999;136. www.who.int/whr/1999/en/whr99_en.pdf.
2. Andrews G, Henderson S, Hall W. Prevalence, comorbidity, disability and service utilisation. Overview of the Australian National Mental Health Survey. *Br J Psychiatry*. 2001;178(2):145-153. doi:10.1192/bjp.178.2.145.
3. Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters EE. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62(6):593-602. doi:10.1001/archpsyc.62.6.593.
4. Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Walters EE. Kessler 05_Prevalence, severity and comorbidity of 12 month DSMIV disorders.pdf. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62(6):617-627.
5. Regier DA, Narrow WE, Rae DS, Manderscheid RW, Locke BZ, Goodwin FK. The de Facto US Mental and Addictive Disorders Service System Epidemiologic Catchment Area Prospective 1-Year Prevalence Rates of Disorders and Services. *Arch Gen Psychiatry*. 1993;50(2):1993. doi:10.1001/archpsyc.1993.01820140007001.
6. 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;55 Suppl:5-10. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8077177>.
7. Bebbington PE. Epidemiology of obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry*. 1998;173(SUPPL. 35):2-6.
8. Burns GL, Formea GM, Keortge S, Sternberger LG. The utilization of nonpatient samples in the study of obsessive compulsive disorder. *Behav Res Ther*. 1995;33(2):133-144. doi:10.1016/0005-7967(94)00039-M.
9. Rasmussen SA, Eisen JL. The epidemiology and clinical features of obsessive compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 1992;15(4):743-58. [papers2://publication/uuid/ABF6358A-3016-423A-ADB6-B3C2C905C416](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/publication/uuid/ABF6358A-3016-423A-ADB6-B3C2C905C416).
10. Nestadt G, Bienvenu OJ, Cai G, Samuels J, Eaton WW. Incidence of obsessive-compulsive disorder in adults. *J Nerv Ment Dis*. 1998;186(7):401-406. <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=med4&NEWS=N>

&AN=9680040.

11. Cilliçilli AS, Telcioğlu M, Aşkin R, Kaya N, Bodur S, Kucur R. Twelve-month prevalence of obsessive-compulsive disorder in Konya, Turkey. *Compr Psychiatry*. 2004;45(5):367-374. doi:10.1016/j.comppsy.2004.06.009.
12. Okasha A, Saad A, Khalil AH, El Dawla AS, Yehia N. Phenomenology of obsessive-compulsive disorder: A transcultural study. *Compr Psychiatry*. 1994;35(3):191-197. doi:10.1016/0010-440X(94)90191-0.
13. Tek C, Ulug B. Religiosity and religious obsessions in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res*. 2001;104(2):99-108. doi:10.1016/S0165-1781(01)00310-9.
14. Karno M, Golding JM, Sorenson SB, Burnam M a. The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities. *Arch Gen Psychiatry*. 1988;45(12):1094-1099. doi:10.1001/archpsyc.1988.01800360042006.
15. Brown T a, Campbell L a, Lehman CL, Grisham JR, Mancill RB. Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in a large clinical sample. *J Abnorm Psychol*. 2001;110(4):585-599. doi:10.1037/0021-843X.110.4.585.
16. Crino RD, Andrews G. Obsessive-compulsive disorder and axis I comorbidity. *J Anxiety Disord*. 1996;10(1):37-46. doi:10.1016/0887-6185(95)00033-X.
17. Demal U, Lenz G, Mayrhofer A, Zapotoczky HG, Zitterl W. Obsessive-compulsive disorder and depression. A retrospective study on course and interaction. *Psychopathology*. 1993;26:145-150. doi:10.1159/000284814.
18. Abramowitz JS, Franklin ME, Street GP, Kozak MJ, Foa EB. Effects of comorbid depression on response to treatment for obsessive-compulsive disorder. *Behav Ther*. 2000;31(3):517-528. doi:10.1016/S0005-7894(00)80028-3.
19. Lopez-Rodriguez F, Gunay I, Glaser N. Obsessive compulsive disorder in a woman with left basal ganglia infarct: A case report. *Behav Neurol*. 1997;10(2-3):101-103.
<http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=psych&AN=1997-43351-008&%5Cnlang=ja&site=ehost-live>.
20. Karnik NS, D'Apuzzo M, Greicius M. Non-fluent progressive aphasia, depression, and OCD in a woman with progressive supranuclear palsy: neuroanatomical and neuropathological correlations. *Neurocase*. 2006;12(6):332-338.

doi:10.1080/13554790601125957.

21. Potvin O, Hudon C, Dion M, Grenier S, Prévile M. Anxiety disorders, depressive episodes and cognitive impairment no dementia in community-dwelling older men and women. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2011;26(10):1080-1088. doi:10.1002/gps.2647.
22. Ames D, Cummings JL, Wirshing WC, Quinn B, Mahler M. Repetitive and compulsive behavior in frontal lobe degenerations. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1994;6(2):100-113. doi:10.1176/jnp.6.2.100.
23. Anderson KE, Gehl CR, Marder KS, Beglinger LJ, Paulsen JS. Comorbidities of obsessive and compulsive symptoms in Huntington's disease. *J Nerv Ment Dis*. 2010;198(5):334-338. doi:10.1097/NMD.0b013e3181da852a.
24. Nicolini H, Arnold P, Nestadt G, Lanzagorta N, Kennedy JL. Overview of genetics and obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res*. 2009;170(1):7-14. doi:10.1016/j.psychres.2008.10.011.
25. Catapano F, Monteleone P, Fuschino A, Maj M, Kemali D. Melatonin and cortisol secretion in patients with primary obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res*. 1992;44(3):217-225. doi:10.1016/0165-1781(92)90025-X.
26. Zohar J, Mueller EA, Insel TR, Zohar-Kadouch RC, Murphy DL. Serotonergic responsivity in obsessive-compulsive disorder. Comparison of patients and healthy controls. *Arch Gen Psychiatry*. 1987;44(11):946-951. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3675134><http://archpsyc.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=494159>.
27. Vythilingum B, Cartwright C, Hollander E. Pharmacotherapy of obsessive-compulsive disorder: experience with the selective serotonin reuptake inhibitors. *Int Clin Psychopharmacol*. 2000;15 Suppl 2:S7-13. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11110014>.
28. Insel TR, Mueller EA, Alterman I, Linnoila M, Murphy DL. Obsessive-compulsive disorder and serotonin: Is there a connection? *Biol Psychiatry*. 1985;20(11):1174-1188. doi:10.1016/0006-3223(85)90176-3.
29. Thorén P, Asberg M, Bertilsson L, Mellström B, Sjöqvist F, Träskman L. Clomipramine treatment of obsessive-compulsive disorder. II. Biochemical aspects. *Arch Gen Psychiatry*. 1980;37(11):1289-1294. doi:10.1001/archpsyc.1980.01780240087010.

30. McKeon A, Josephs KA, Klos KJ, et al. Unusual compulsive behaviors primarily related to dopamine agonist therapy in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *Park Relat Disord.* 2007;13(8):516-519. doi:10.1016/j.parkreldis.2007.04.004.
31. Seeman P. Parkinson's disease treatment may cause impulse-control disorder via dopamine D3 receptors. *Synapse.* 2015;69(4):183-189. doi:10.1002/syn.21805.
32. Pauls DL, Raymond CL, Stevenson JM, Leckman JF. A family study of Gilles de la Tourette syndrome. *Am J Hum Genet.* 1991;48(1):154-163. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1682764&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
33. Swedo SE, Rapoport JL, Cheslow DL, et al. High prevalence of obsessive-compulsive symptoms in patients with Sydenham's chorea. *Am J Psychiatry.* 1989;146(2):246-249. doi:10.1176/appi.ajp.2009.09010044.
34. Swedo SE, Leonard HL, Garvey M, et al. Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical description of the first 50 cases. *Am J Psychiatry.* 1998;155(2):264-271. doi:10.1176/ajp.155.2.264.
35. Leonard HL, Swedo SE, Lenane MC, et al. A 2- to 7- year follow-up study of 54 obsessive-compulsive children and adolescents. *Arch Gen Psychiatry.* 1993;50:429-439.
36. Morer A, Lázaro L, Sabater L, Massana J, Castro J, Graus F. Antineuronal antibodies in a group of children with obsessive-compulsive disorder and Tourette syndrome. *J Psychiatr Res.* 2008;42(1):64-68. doi:10.1016/j.jpsychires.2006.09.010.
37. Peterson BS, Leckman JF, Tucker D, et al. Preliminary findings of antistreptococcal antibody titers and basal ganglia volumes in tic, obsessive-compulsive, and attention deficit/hyperactivity disorders. *Arch Gen Psychiatry.* 2000;57(4):364-372. doi:10.1001/archpsyc.57.4.364.
38. Menzies L, Chamberlain SR, Laird AR, Thelen SM, Sahakian BJ, Bullmore ET. Integrating evidence from neuroimaging and neuropsychological studies of obsessive-compulsive disorder: The orbitofronto-striatal model revisited. *Neurosci Biobehav Rev.* 2008;32(3):525-549. doi:10.1016/j.neubiorev.2007.09.005.

39. Rotge J-Y, Guehl D, Dilharreguy B, et al. Provocation of obsessive-compulsive symptoms: a quantitative voxel-based meta-analysis of functional neuroimaging studies. *J Psychiatry Neurosci.* 2008;33(5):405-412. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2527721&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
40. Le Jeune F, Vrin M, N'Diaye K, et al. Decrease of prefrontal metabolism after subthalamic stimulation in obsessive-compulsive disorder: A positron emission tomography study. *Biol Psychiatry.* 2010;68(11):1016-1022. doi:10.1016/j.biopsych.2010.06.033.
41. Thorsen AL, van den Heuvel OA, Hansen B, Kvale G. Neuroimaging of psychotherapy for obsessive-compulsive disorder: A systematic review. *Psychiatry Res - Neuroimaging.* 2015;233(3):306-313. doi:10.1016/j.psychresns.2015.05.004.
42. 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(6):683-693. doi:10.1016/S0893-133X(99)00082-2.
43. Huey ED, Zahn R, Krueger F, et al. A psychological and neuroanatomical model of obsessive-compulsive disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2008;20:390-408. doi:10.1176/appi.neuropsych.20.4.390.
44. Pauls DL, Abramovitch A, Rauch SL, Geller DA. Obsessive-compulsive disorder: an integrative genetic and neurobiological perspective. *Nat Rev Neurosci.* 2014;15(6):410-424. doi:10.1038/nrn3746.
45. Saxena S, Rauch SL. Functional neuroimaging and the neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am.* 2000;23(3):563-586. doi:10.1016/S0193-953X(05)70181-7.
46. Melloni M, Urbistondo C, Sedeño L, Gelormini C, Kichic R, Ibanez A. The extended fronto-striatal model of obsessive compulsive disorder: convergence from event-related potentials, neuropsychology and neuroimaging. *Front Hum Neurosci.* 2012;6(September):1-24. doi:10.3389/fnhum.2012.00259.
47. Baxter Jr LR, Schwartz JM, Mazziotta JC, et al. Cerebral glucose metabolic rates in nondepressed patients with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry.* 1988;145(12):1560-1563.

48. Breiter HC, Rauch SL, Kwong KK, et al. Functional magnetic resonance imaging of symptom provocation in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1996;53(7):595-606. doi:10.1001/archpsyc.1996.01830070041008.
49. Lacerda ALT, Dalgalarondo P, Caetano D, Haas GL, Camargo EE, Keshavan MS. Neuropsychological performance and regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2003;27:657-665. doi:10.1016/S0278-5846(03)00076-9.
50. 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(2):244-250. doi:10.1192/bjp.166.2.244.
51. Fitzgerald KD, Stern ER, Angstadt M, et al. Altered function and connectivity of the medial frontal cortex in pediatric obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry*. 2010;68(11):1039-1047. doi:10.1016/j.biopsych.2010.08.018.
52. Harrison BJ, Soriano-Mas C, Pujol J, et al. Altered corticostriatal functional connectivity in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2009;66(11):1189-1200. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2009.152.
53. Adler CM, McDonough-Ryan P, Sax KW, Holland SK, Arndt S, Strakowski SM. fMRI of neuronal activation with symptom provocation in unmedicated patients with obsessive compulsive disorder. *J Psychiatr Res*. 2000;34(4-5):317-324. doi:10.1016/S0022-3956(00)00022-4.
54. Benkelfat C, Nordahl TE, Semple WE, King a C, Murphy DL, Cohen RM. Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder. Patients treated with clomipramine. *Arch Gen Psychiatry*. 1990;47(9):840-848. doi:10.1001/archpsyc.1990.01810210048007.
55. Kang D-H, Kwon JS, Kim J-J, et al. Brain glucose metabolic changes associated with neuropsychological improvements after 4 months of treatment in patients with obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatr Scand*. 2003;107(4):291-297. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12662252>.
56. Milad MR, Rauch SL. Obsessive-compulsive disorder: Beyond segregated cortico-striatal pathways. *Trends Cogn Sci*. 2012;16(1):43-51. doi:10.1016/j.tics.2011.11.003.
57. Pauls DL, Alsobrook 2nd JP, Goodman W, Rasmussen S, Leckman JF. A family study of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*. 1995;152(1):76-84.

58. Nestadt G, Samuels J, Riddle M, et al. A family study of obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57(4):358-363. doi:10.1176/ajp.152.1.76.
59. Freud S. La nervosité commune. In: *Œuvres Complètes - Psychanalyse - Vol. XIV 1915-1917 - Leçons D'introduction À La Psychanalyse*. ; 1917:391-405.
60. Topçuoğlu V. Obsesif Kompulsif Bozuklukta Psikanalitik Görüşler. *Klin Psikiyatr Derg*. 2003;6:46-50.
61. Salkovskis P. Cognitive therapy and Aaron T Beck. In: *Frontiers of Cognitive Therapy*. ; 1996:533-539.
<http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=psych&AN=2011-12633-000&site=ehost-live>.
62. Rachman S, Hodgson R. Obsessions and Compulsions. *Scand J Behav Ther*. 1981;10(2):116-117. doi:10.1080/16506078109455596.
63. Clark DA, Guyitt BD. *Obsessive-Compulsive Disorder*.; 2007. doi:10.1016/B978-008044701-8/50005-X.
64. Jakes I. Salkovskis on obsessional-compulsive neurosis: a critique. *Behav Res Ther*. 1989;27(6):673-675. doi:10.1016/0005-7967(89)90151-4.
65. Clark DA, Beck AT. *Cognitive Therapy of Anxiety Disorders: Science and Practice*.; 2010. doi:10.1037/a0021517.
66. Akhtar S, Wig NN, Varma VK, Pershad D, Verma SK. A phenomenological analysis of symptoms in obsessive compulsive neurosis. *Br J Psychiatry*. 1975;127(10):342-348. doi:10.1192/bjp.127.4.342.
67. Foa EB, Abramowitz JS, Franklin ME, Kozak MJ. Feared consequences, fixity of belief, and treatment outcome in patients with obsessive-compulsive disorder. *Behav Ther*. 1999;30:717-724. doi:10.1016/S0005-7894(99)80035-5.
68. Salkovskis PM, McGuire J. *Cognitive-Behavioural Theory of OCD*.; 2003. doi:10.1111/j.1440-1614.2003.01289.x.
69. Foa EB, Kozak MJ. DSM-IV field trial: Obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*. 1995;152(1):90-96. doi:10.1176/ajp.152.1.90.
70. American Psychiatric Association. *DSM-5*.; 2013.
<https://symbiose.uqo.ca/apps/LoginSigparb/LoginPourRessources.aspx?url=http://www.psychiatryonline.org/%5Cnhttp://sbiproxy.uqac.ca/login?url=http://dsm.psychiatryonline.org/book.aspx?bookid=556>.
71. Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, et al. The Yale-Brown Obsessive

- Compulsive Scale. II. Validity. *Arch Gen Psychiatry*. 1989;46(11):1012-1016. doi:10.1001/archpsyc.1989.01810110048007.
72. Frost RO, Steketee G. *Obsessive-Compulsive Disorder*; 2007. doi:10.1016/B978-008044701-8/50006-1.
 73. Rachman S. A cognitive theory of obsessions s. rachman. *Behav Res Ther*. 1997;35(9):793-802. doi:10.1016/S0005-7967(97)00040-5.
 74. Wells A, Matthews G. Cognitive Vulnerability to Anxiety Disorders: An Integration. In: *Cognitive Vulnerability to Emotional Disorders*. ; 2006:303-325. doi:10.4324/9781410615787.
 75. Kashyap H, Kumar JK, Kandavel T, Reddy YCJ. Relationships between neuropsychological variables and factor-analysed symptom dimensions in obsessive compulsive disorder. *Psychiatry Res*. 2017;249:58-64. doi:10.1016/j.psychres.2016.12.044.
 76. Skoog G, Skoog I. A 40-Year Follow-up of Patients With Obsessive-compulsive Disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1999;56:121-127. doi:10.1001/archpsyc.56.2.121.
 77. Lee HJ, Kwon SM. Two different types of obsession: Autogenous obsessions and reactive obsessions. *Behav Res Ther*. 2003;41(1):11-29. doi:10.1016/S0005-7967(01)00101-2.
 78. 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;11(3):179-186. doi:10.1017/S1092852900014292.
 79. Christensen KJ, Kim SW, Dysken MW, Hoover KM. Neuropsychological Performance in Obsessive-Compulsive Disorder. *Biol Psychiatry*. 1992;31(1):4-18.
 80. Purcell R, Maruff P, Kyrios M, Pantelis C. Cognitive deficits in obsessive-compulsive disorder on tests of frontal-striatal function. *Biol Psychiatry*. 1998;43(5):348-357. doi:S0006-3223(97)00201-1 [pii].
 81. Schmidtke K, Schorb a, Winkelmann G, Hohagen F. Cognitive frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry*. 1998;43(9):666-673. doi:10.1016/S0006-3223(97)00355-7.
 82. Kashyap H, Kumar JK, Kandavel T, Reddy YCJ. Neuropsychological functioning

- in obsessive-compulsive disorder: Are executive functions the key deficit? *Compr Psychiatry*. 2013;54(5):533-540. doi:10.1016/j.comppsy.2012.12.003.
83. Spalletta G, Piras FF, Fagioli S, Caltagirone C, Piras FF. Brain microstructural changes and cognitive correlates in patients with pure obsessive compulsive disorder. *Brain Behav*. 2014;4(2):261-277. doi:10.1002/brb3.212.
 84. Chamberlain SR, Blackwell AD, Fineberg NA, Robbins TW, Sahakian BJ. The neuropsychology of obsessive compulsive disorder: The importance of failures in cognitive and behavioural inhibition as candidate endophenotypic markers. *Neurosci Biobehav Rev*. 2005;29(3):399-419. doi:10.1016/j.neubiorev.2004.11.006.
 85. Deckersbach T, Savage CR, Dougherty DD, et al. Spontaneous and directed application of verbal learning strategies in bipolar disorder and obsessive-compulsive disorder. *Bipolar Disord*. 2005;7(617):166-175. doi:10.1111/j.1399-5618.2004.00168.x.
 86. Shin MS, Park SJ, Kim MS, Lee YH, Ha TH, Kwon JS. Deficits of organizational strategy and visual memory in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychology*. 2004;18(4):665-672. doi:10.1037/0894-4105.18.4.665.
 87. Lennertz L, Rampacher F, Vogeley A, et al. Antisaccade performance in patients with obsessive-compulsive disorder and unaffected relatives: Further evidence for impaired response inhibition as a candidate endophenotype. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2012;262(7):625-634. doi:10.1007/s00406-012-0311-1.
 88. Rao NP, Reddy YCJ, Kumar KJ, Kandavel T, Chandrashekar CR. Are neuropsychological deficits trait markers in OCD? *Prog Neuro-Psychopharmacology Biol Psychiatry*. 2008;32(6):1574-1579. doi:10.1016/j.pnpbp.2008.05.026.
 89. Jang JH, Kim HS, Ha TH, et al. Nonverbal memory and organizational dysfunctions are related with distinct symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res*. 2010;180(2-3):93-98. doi:10.1016/j.psychres.2010.04.016.
 90. Roh KS, Shin MS, Kim M-S, et al. Persistent cognitive dysfunction in patients with obsessive-compulsive disorder: a naturalistic study. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2005;59(5):539-545. doi:10.1111/j.1440-1819.2005.01411.x.
 91. Exner C, Kohl A, Zaudig M, Langs G, Lincoln TM, Rief W. Metacognition and

- episodic memory in obsessive-compulsive disorder. *J Anxiety Disord.* 2009;23(5):624-631. doi:10.1016/j.janxdis.2009.01.010.
92. Abramovitch A, Abramowitz JS, Mittelman A. The neuropsychology of adult obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. *Clin Psychol Rev.* 2013;33(8):1163-1171. doi:10.1016/j.cpr.2013.09.004.
 93. Shin NY, Lee TY, Kim E, Kwon JS. Cognitive functioning in obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis. *Psychol Med.* 2014;44(6):1121-1130. doi:10.1017/S0033291713001803.
 94. Kuelz AK. Neuropsychological Impairment in Obsessive- Compulsive Disorder—Improvement Over the Course of Cognitive Behavioral Treatment. *J Clin Exp Neuropsychol J Clin Exp Neuropsychol J Clin Exp Neuropsychol.* 2006;28(8):1273-1287. doi:10.1080/13803390500507246.
 95. Mataix-cols D, Alonso P, Hernández R, et al. Relation of neurological soft signs to nonverbal memory performance in obsessive-compulsive disorder.pdf. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2003;25(6):842-851. doi:1380-3395/03/2506-842S16.00.
 96. Boldrini M, Del Pace L, Placidi GPA, et al. Selective cognitive deficits in obsessive-compulsive disorder compared to panic disorder with agoraphobia. *Acta Psychiatr Scand.* 2005;111(2):150-158. doi:10.1111/j.1600-0447.2004.00247.x.
 97. Penadés R, Catalán R, Andrés S, Salamero M, Gastó C. Executive function and nonverbal memory in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res.* 2005;133(1):81-90. doi:10.1016/j.psychres.2004.09.005.
 98. Snyder HR, Kaiser RH, Warren SL, Heller W. Obsessive-Compulsive Disorder Is Associated With Broad Impairments in Executive Function: A Meta-Analysis. *Clin Psychol Sci.* 2015;3(2):301-330. doi:10.1177/2167702614534210.
 99. Kim M-S, Kang S-S, Youn T, Kang D-H, Kim J-J, Kwon JS. Neuropsychological correlates of P300 abnormalities in patients with schizophrenia and obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res.* 2003;123(2):109-123. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12850250>.
 100. De Geus F, Denys DAJP, Sitskoorn MM, Westenberg HGM. Attention and cognition in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2007;61(1):45-53. doi:10.1111/j.1440-1819.2007.01609.x.
 101. Gambini O, Abbruzzese M, Scarone S. Smooth pursuit and saccadic eye

- movements and Wisconsin Card Sorting Test performance in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res.* 1993;48(3):191-200. doi:10.1016/0165-1781(93)90071-N.
102. Zhang J, Yang X, Yang Q. Neuropsychological dysfunction in adults with early-onset obsessive-compulsive disorder: The search for a cognitive endophenotype. *Rev Bras Psiquiatr.* 2015;37(2):126-132. doi:10.1590/1516-4446-2014-1518.
 103. Rajender G, Bhatia MS, Kanwal K, Malhotra S, Singh TB, Chaudhary D. Study of neurocognitive endophenotypes in drug-naïve obsessive-compulsive disorder patients, their first-degree relatives and healthy controls. *Acta Psychiatr Scand.* 2011;124(2):152-161. doi:10.1111/j.1600-0447.2011.01733.x.
 104. Tekel R, Gervit H, Ertekin BA, et al. Neuropsychological function in obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry.* 2012;53(2):167-175. doi:10.1016/j.comppsy.2011.03.007.
 105. Martin V, Huber M, Rief W, Exner C. Comparative cognitive profiles of obsessive-compulsive disorder and schizophrenia. *Arch Clin Neuropsychol.* 2008;23(5):487-500. doi:10.1016/j.acn.2008.03.006.
 106. Wiederhold BK, Soomro A, Riva G, Wiederhold MD. Future directions: advances and implications of virtual environments designed for pain management. *Cyberpsychol Behav Soc Netw.* 2014;17(6):414-422. doi:10.1089/cyber.2014.0197.
 107. Armstrong T, Zald DH, Olatunji BO. Attentional control in OCD and GAD: Specificity and associations with core cognitive symptoms. *Behav Res Ther.* 2011;49(11):756-762. doi:10.1016/j.brat.2011.08.003.
 108. Robinson G, Shallice T, Bozzali M, Cipolotti L. The differing roles of the frontal cortex in fluency tests. *Brain.* 2012;135(7):2202-2214. doi:10.1093/brain/aww142.
 109. Watkins LH, Sahakian BJ, Robertson MM, et al. Executive function in Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder. *Psychol Med.* 2005;35(4):571-582. doi:10.1017/S0033291704003691.
 110. Harris CL, Dinn WM. Subtyping obsessive-compulsive disorder: neuropsychological correlates. *Behav Neurol.* 2003;14(3-4):75-87. doi:10.1155/2003/782718.
 111. Aycicegi A, Dinn WM, Harris CL, Erkmén H. Neuropsychological function in obsessive-compulsive disorder: effects of comorbid conditions on task

- performance. *Eur Psychiatry*. 2003;18(5):241-248. doi:10.1016/S0924-9338(03)00065-8.
112. Krishna R, Udupa S, George CM, et al. Neuropsychological performance in OCD: A study in medication-naïve patients. *Prog Neuro-Psychopharmacology Biol Psychiatry*. 2011;35(8):1969-1976. doi:10.1016/j.pnpbp.2011.09.009.
 113. Henry JD. A meta-analytic review of Wisconsin Card Sorting Test and verbal fluency performance in obsessive-compulsive disorder. *Cogn Neuropsychiatry*. 2006;11(2):156-176. doi:10.1080/13546800444000227.
 114. Abramovitch A, Cooperman A. The cognitive neuropsychology of obsessive-compulsive disorder: A critical review. *J Obsessive Compuls Relat Disord*. 2015;5(February 2015):24-36. doi:10.1016/j.jocrd.2015.01.002.
 115. Benzina N, Mallet L, Burguière E, N'Diaye K, Pelissolo A. Cognitive Dysfunction in Obsessive-Compulsive Disorder. *Curr Psychiatry Rep*. 2016;18(9). doi:10.1007/s11920-016-0720-3.
 116. Rampacher F, Lennertz L, Vogeley A, et al. Evidence for specific cognitive deficits in visual information processing in patients with OCD compared to patients with unipolar depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2010;34(6):984-991. doi:10.1016/j.pnpbp.2010.05.008.
 117. Cavallaro R, Cavedini P, Mistretta P, et al. Basal-corticofrontal circuits in schizophrenia and obsessive-compulsive disorder: A controlled, double dissociation study. *Biol Psychiatry*. 2003;54(4):437-443. doi:10.1016/S0006-3223(02)01814-0.
 118. Cavedini P, Zorzi C, Piccinni M, Cavallini MC, Bellodi L. Executive Dysfunctions in Obsessive-Compulsive Patients and Unaffected Relatives: Searching for a New Intermediate Phenotype. *Biol Psychiatry*. 2010;67(12):1178-1184. doi:10.1016/j.biopsych.2010.02.012.
 119. van Velzen LS, Vriend C, de Wit SJ, van den Heuvel O a. Response inhibition and interference control in obsessive-compulsive spectrum disorders. *Front Hum Neurosci*. 2014;8(June):419. doi:10.3389/fnhum.2014.00419.
 120. Keilp JG, Sackeim HA, Mann JJ. Correlates of trait impulsiveness in performance measures and neuropsychological tests. *Psychiatry Res*. 2005;135(3):191-201. doi:10.1016/j.psychres.2005.03.006.
 121. Chamberlain SR, Fineberg NA, Blackwell AD, Robbins TW, Sahakian BJ. Motor

- inhibition and cognitive flexibility in obsessive-compulsive disorder and trichotillomania. *Am J Psychiatry*. 2006;163(7):1282-1284. doi:10.1176/appi.ajp.163.7.1282.
122. De Wit SJ, De Vries FE, Van Der Werf YD, et al. Presupplementary motor area hyperactivity during response inhibition: A candidate endophenotype of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*. 2012;169(10):1100-1108. doi:10.1176/appi.ajp.2012.12010073.
 123. Menzies L, Achard S, Chamberlain SR, et al. Neurocognitive endophenotypes of obsessive-compulsive disorder. *Brain*. 2007;130(12):3223-3236. doi:10.1093/brain/awm205.
 124. Penadés R, Catalán R, Rubia K, Andrés S, Salamero M, Gastó C. Impaired response inhibition in obsessive compulsive disorder. *Eur Psychiatry*. 2007;22(6):404-410. doi:10.1016/j.eurpsy.2006.05.001.
 125. Abramovitch A, Dar R, Schweiger A, Hermesh H. Neuropsychological impairments and their association with obsessive-compulsive symptom severity in obsessive-compulsive disorder. *Arch Clin Neuropsychol*. 2011;26(4):364-376. doi:10.1093/arclin/acr022.
 126. Filardi F, Alvarenga NB, Filardi Da Rocha F, et al. Decision-making impairment in obsessive-compulsive disorder as measured by the Iowa Gambling Task. *Ethics*. 2011;69(March):642-647. doi:10.1590/S0004-282X2011000500013.
 127. Ghisi M, Bottesi G, Sica C, Sanavio E, Freeston MH. Is performance on the Go/Nogo task related to not just right experiences in patients with obsessive compulsive disorder? *Cognit Ther Res*. 2013;37(6):1121-1131. doi:10.1007/s10608-013-9560-1.
 128. Lee HJ, Yost BP, Telch MJ. Differential performance on the go/no-go task as a function of the autogenous-reactive taxonomy of obsessions: Findings from a non-treatment seeking sample. *Behav Res Ther*. 2009;47(4):294-300. doi:10.1016/j.brat.2009.01.002.
 129. Tolin DF, Villavicencio A, Umbach A, Kurtz MM. Neuropsychological functioning in hoarding disorder. *Psychiatry Res*. 2011;189(3):413-418. doi:10.1016/j.psychres.2011.06.022.
 130. Ursu S, Stenger V a., Shear MK, Jones MR, Carter CS. Overactive Action Monitoring in Obsessive-Compulsive Disorder: Evidence From Functional

- Magnetic Resonance Imaging. *Psychol Sci.* 2003;14(4):347-353. doi:10.1111/1467-9280.24411.
131. Page LA, Rubia K, Deeley Q, et al. A functional magnetic resonance imaging study of inhibitory control in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res - Neuroimaging.* 2009;174(3):202-209. doi:10.1016/j.pscychresns.2009.05.002.
 132. Thomas SJ, Gonsalvez CJ, Johnstone SJ. Neural time course of threat-related attentional bias and interference in panic and obsessive-compulsive disorders. *Biol Psychol.* 2013;94(1):116-129. doi:10.1016/j.biopsycho.2013.05.012.
 133. Martinot JL, Allilaire JF, Mazoyer BM, et al. Obsessive???compulsive disorder: a clinical, neuropsychological and positron emission tomography study. *Acta Psychiatr Scand.* 1990;82(3):233-242. doi:10.1111/j.1600-0447.1990.tb03059.x.
 134. Moritz S, Birkner C, Kloss M, et al. Executive functioning in obsessive-compulsive disorder, unipolar depression, and schizophrenia. *Arch Clin Neuropsychol.* 2002;17(5):477-483. doi:10.1016/S0887-6177(01)00130-5.
 135. Eagle DM, Bari A, Robbins TW. The neuropsychopharmacology of action inhibition: Cross-species translation of the stop-signal and go/no-go tasks. *Psychopharmacology (Berl).* 2008;199(3):439-456. doi:10.1007/s00213-008-1127-6.
 136. Swick D, Ashley V, Turken U. Are the neural correlates of stopping and not going identical? Quantitative meta-analysis of two response inhibition tasks. *Neuroimage.* 2011;56(3):1655-1665. doi:10.1016/j.neuroimage.2011.02.070.
 137. Bersani G, Quartini A, Ratti F, Pagliuca G, Gallo A. Olfactory identification deficits and associated response inhibition in obsessive-compulsive disorder: On the scent of the orbitofronto-striatal model. *Psychiatry Res.* 2013;210(1):208-214. doi:10.1016/j.psychres.2013.05.032.
 138. Rachman S. Primary obsessional slowness. *Behav Res Ther.* 1974;12(1):9-18. doi:10.1016/0005-7967(74)90026-6.
 139. Basso MR, Bornstein R a, Carona F, Morton R. Depression accounts for executive function deficits in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol.* 2001;14(4):241-245. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11725218>.
 140. Hashimoto N, Nakaaki S, Omori IM, et al. Distinct neuropsychological profiles of three major symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry*

- Res. 2011;187(1-2):166-173. doi:10.1016/j.psychres.2010.08.001.
141. Hashimoto T, Shimizu E, Koike K, et al. Deficits in auditory P50 inhibition in obsessive-compulsive disorder. *Prog Neuro-Psychopharmacology Biol Psychiatry*. 2008;32(1):288-296. doi:10.1016/j.pnpbp.2007.08.021.
 142. Mısır E, Bora E, Akdede BB. Relationship between social-cognitive and social-perceptual aspects of theory of mind and neurocognitive deficits, insight level and schizotypal traits in obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry*. 2018;83:1-6. doi:10.1016/j.comppsy.2018.02.008.
 143. Burdick KE, Robinson DG, Malhotra AK, Szeszko PR. Neurocognitive profile analysis in obsessive-compulsive disorder. *J Int Neuropsychol Soc*. 2008;14(4):640-645. doi:S1355617708080727 [pii]10.1017/S1355617708080727.
 144. Ball K, Edwards JD, Ross LA. The impact of speed of processing training on cognitive and everyday functions. *Journals Gerontol - Ser B Psychol Sci Soc Sci*. 2007;62(SPEC. ISSUE 1):19-31. doi:10.1093/geronb/62.special_issue_1.19.
 145. Nee DE, Brown JW, Askren MK, et al. A meta-Analysis of executive components of working memory. *Cereb Cortex*. 2013;23(2):264-282. doi:10.1093/cercor/bhs007.
 146. Segalàs C, Alonso P, Labad J, et al. A case-control study of sex differences in strategic processing and episodic memory in obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry*. 2010;51(3):303-311. doi:10.1016/j.comppsy.2009.05.008.
 147. Nakao T, Nakagawa A, Yoshiura T, et al. Brain activation of patients with obsessive-compulsive disorder during neuropsychological and symptom provocation tasks before and after symptom improvement: A functional magnetic resonance imaging study. *Biol Psychiatry*. 2005;57(8):901-910. doi:10.1016/j.biopsych.2004.12.039.
 148. Nedeljkovic M, Kyrios M, Moulding R, et al. Differences in neuropsychological performance between subtypes of obsessive-compulsive disorder. *Aust N Z J Psychiatry*. 2009;43(3):216-226. doi:10.1080/00048670802653273.
 149. Morein-Zamir S, Craig KJ, Ersche KD, et al. Impaired visuospatial associative memory and attention in obsessive compulsive disorder but no evidence for differential dopaminergic modulation. *Psychopharmacology (Berl)*. 2010;212(3):357-367. doi:10.1007/s00213-010-1963-z.

150. Nielen MM a, Den Boer J a. Neuropsychological performance of OCD patients before and after treatment with fluoxetine: evidence for persistent cognitive deficits. *Psychol Med.* 2003;33:917-925. doi:10.1017/S0033291703007682.
151. Green MF, Olivier B, Crawley JN, Penn DL, Silverstein S. Social cognition in schizophrenia: Recommendations from the Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia New Approaches Conference. In: *Schizophrenia Bulletin.* Vol 31. ; 2005:882-887. doi:10.1093/schbul/sbi049.
152. Smith ER, Semin GR. Situated social cognition. *Curr Dir Psychol Sci.* 2007;16(3):132-135. doi:10.1111/j.1467-8721.2007.00490.x.
153. YILDIRIM E, ALPTEKİN K. Şizofrenide Öne Çıkan Yeni Bir Boyut: Sosyal Biliş / A New Featured Dimension in Schizophrenia : Social Cognition. *Dusunen Adam J Psychiatry Neurol Sci.* 2012;25(4):368-375. doi:10.5350/DAJPN2012250410.
154. Bodden ME, Dodel R, Kalbe E. Theory of mind in Parkinson's disease and related basal ganglia disorders: a systematic review. *Mov Disord.* 2010;25(1):13-27. doi:10.1002/mds.22818.
155. Couture SM, Penn DL, Roberts DL. The functional significance of social cognition in schizophrenia: A review. In: *Schizophrenia Bulletin.* Vol 32. ; 2006. doi:10.1093/schbul/sbl029.
156. Sousa MB, Isolan LR, Oliveira RR, Manfro GG, Cordioli A V. A randomized clinical trial of cognitive-behavioral group therapy and sertraline in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry.* 2006;67(7):1133-1139. doi:10.4088/JCP.v67n0717.
157. Corrigan PW, Green MF. Schizophrenic patients' sensitivity to social cues: The role of abstraction. *Am J Psychiatry.* 1993;150(4):589-594. doi:10.1176/ajp.150.4.589.
158. Sergi MJ, Green MF. Social perception and early visual processing in schizophrenia. *Schizophr Res.* 2003;59(2-3):233-241. doi:10.1016/S0920-9964(01)00405-4.
159. Corrigan PW, Wallace CJ, Green MF. Deficits in social schemata in schizophrenia. *Schizophr Res.* 1992;8(2):129-135. doi:10.1016/0920-9964(92)90029-5.
160. Br??ne M. "Theory of mind" in schizophrenia: A review of the literature. *Schizophr Bull.* 2005;31(1):21-42. doi:10.1093/schbul/sbi002.

161. Buhlmann U, Wacker R, Dziobek I. Inferring other people's states of mind: Comparison across social anxiety, body dysmorphic, and obsessive-compulsive disorders. *J Anxiety Disord.* 2015;34:107-113. doi:10.1016/j.janxdis.2015.06.003.
162. Mavrogiorgou P, Bethge M, Luksnat S, Nalato F, Juckel G, Br??ne M. Social cognition and metacognition in obsessive???compulsive disorder: an explorative pilot study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2016;266(3):209-216. doi:10.1007/s00406-016-0669-6.
163. Liu W, Fan J, Gan J, et al. Disassociation of cognitive and affective aspects of theory of mind in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res.* 2017;255:367-372. doi:10.1016/j.psychres.2017.06.058.
164. Russell TA, Chu E, Phillips ML. A pilot study to investigate the effectiveness of emotion recognition remediation in schizophrenia using the micro-expression training tool. *Br J Clin Psychol.* 2006;45(4):579-583. doi:10.1348/014466505X90866.
165. Penn DL, Sanna LJ, Roberts DL. Social cognition in schizophrenia: An overview. *Schizophr Bull.* 2008;34(3):408-411. doi:10.1093/schbul/sbn014.
166. Kayser N, Sarfati Y, Besche C, Hardy-Baylé M-C. Elaboration of a rehabilitation method based on a pathogenetic hypothesis of "theory of mind" impairment in schizophrenia. *Neuropsychol Rehabil.* 2006;16(1):83-95. doi:10.1080/09602010443000236.
167. Brekke JS, Nakagami E. The relevance of neurocognition and social cognition for outcome and recovery in schizophrenia. In: *Neurocognition and Social Cognition in Schizophrenia Patients: Basic Concepts and Treatment.* Vol 177. ; 2010:23-36. doi:10.1159/000284376.
168. Combs DR, Adams SD, Penn DL, Roberts D, Tiegreen J, Stem P. Social Cognition and Interaction Training (SCIT) for inpatients with schizophrenia spectrum disorders: Preliminary findings. *Schizophr Res.* 2007;91(1-3):112-116. doi:10.1016/j.schres.2006.12.010.
169. Kurtz MM, Richardson CL. Social cognitive training for schizophrenia: A meta-analytic investigation of controlled research. *Schizophr Bull.* 2012;38(5):1092-1104. doi:10.1093/schbul/sbr036.
170. Pollard CA, Henderson JG, Frank M, Margolis RB. Help-seeking patterns of anxiety-disordered individuals in the general population. *J Anxiety Disord.*

- 1989;3(3):131-138. doi:10.1016/0887-6185(89)90007-8.
171. Rasmussen SA, Tsuang MT. Clinical characteristics and family history in DSM-III obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*. 1986;143(3):317-322. doi:10.1176/ajp.143.3.317.
 172. Pollard CA. Treatment Readiness, Ambivalence, and Resistance. *Psychol Treat Obs Disord Fundam beyond*. 2007:61-77. <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=psyc5&NEWS=N&AN=2006-20713-003>.
 173. Kozak MJ, Liebowitz MR, Foa EB. Cognitive behavior therapy and pharmacotherapy for obsessive-compulsive disorder: The NIMH-sponsored collaborative study. In: *Obsessive-Compulsive Disorder: Contemporary Issues in Treatment*. ; 2000:501-530.
 174. Wincze JP, Steketee G, Frost RO. Categorization in compulsive hoarding. *Behav Res Ther*. 2007;45(1):63-72. doi:10.1016/j.brat.2006.01.012.
 175. NICE. *Obsessive-Compulsive Disorder: Core Interventions in the Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder and Body Dysmorphic Disorder*.; 2006. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg31/evidence/full-guideline-194883373>.
 176. Kaczurkin AN, Foa EB. Cognitive-behavioral therapy for anxiety disorders: an update on the empirical evidence. – *Servier Res Gr Dialogues Clin Neurosci*. 2015;17:337-346.
 177. Prazeres AM, Souza WF de, Fontenelle LF. [Cognitive-behavior therapy for obsessive-compulsive disorder: a systematic review of the last decade]. *Rev Bras Psiquiatr*. 2007;29:262-270. doi:10.1590/s1516-44462006005000046.
 178. Abramowitz JS, Khandker M, Nelson CA, Deacon BJ, Rygwall R. The role of cognitive factors in the pathogenesis of obsessive-compulsive symptoms: A prospective study. *Behav Res Ther*. 2006;44(9):1361-1374. doi:10.1016/j.brat.2005.09.011.
 179. Simpson HB, Liebowitz MR, Foa EB, et al. Post-treatment effects of exposure therapy and clomipramine in obsessive-compulsive disorder. *Depress Anxiety*. 2004;19(4):225-233. doi:10.1002/da.20003.
 180. Olatunji BO, Davis ML, Powers MB, Smits JAJ. Cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis of treatment outcome and moderators. *J Psychiatr Res*. 2013;47(1):33-41.

doi:10.1016/j.jpsychires.2012.08.020.

181. Lind C, Boschen MJ, Morrissey S. Technological advances in psychotherapy: Implications for the assessment and treatment of obsessive compulsive disorder. *J Anxiety Disord.* 2013;27(1):47-55. doi:10.1016/j.janxdis.2012.09.004.
182. Himle JA, Van Etten M, Fischer DJ. Group Cognitive Behavioral Therapy for Obsessive-Compulsive Disorder: A Review. *Br Treat Cris Interv.* 2003;3(2):217-230. doi:10.1093/brief-treatment/mhg016.
183. Sütçü ST. Bilişsel Davranışçı Grup Terapileri. *Psikiyatr Guncel Yaklasimlar - Curr Approaches Psychiatry.* 2016;8(Ek 1):1. doi:10.18863/pgy.70612.
184. Himle JA, Rassi S, Haghighatgou H, Krone KP, Nesse RM, Abelson J. Group behavioral therapy of obsessive-compulsive disorder: Seven vs. twelve-week outcomes. *Depress Anxiety.* 2001;13(4):161-165. doi:10.1002/da.1032.
185. Cabedo E, Belloch A, Carrió C, Larsson C, Fernández-Alvarez H, García F. Group Versus Individual Cognitive Treatment for Obsessive-Compulsive Disorder: Changes in Severity at Post-Treatment and One-Year Follow-up. *Behav Cogn Psychother.* 2010;38(2):227. doi:10.1017/S135246580999066X.
186. Yurtsever SS, Sütçü ST. Obsesif Kompulsif Bozukluğun Tedavisinde Bilişsel Davranışçı Grup Terapisi: SistematiK Bir Gözden Geçirme. *Psikiyatr Guncel Yaklasimlar - Curr Approaches Psychiatry.* 2016;8(Ek 1):39. doi:10.18863/pgy.97769.
187. Jónsson H, Hougaard E. Group cognitive behavioural therapy for obsessive-compulsive disorder: A systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand.* 2009;119(2):98-106. doi:10.1111/j.1600-0447.2008.01270.x.
188. Pozza A, Dèttore D. Drop-out and efficacy of group versus individual cognitive behavioural therapy: What works best for Obsessive-Compulsive Disorder? A systematic review and meta-analysis of direct comparisons. *Psychiatry Res.* 2017;258:24-36. doi:10.1016/j.psychres.2017.09.056.
189. Cavedini P, Riboldi G, D'Annunzi A, Belotti P, Cisima M, Bellodi L. Decision-making heterogeneity in obsessive-compulsive disorder: Ventromedial prefrontal cortex function predicts different treatment outcomes. *Neuropsychologia.* 2002;40(2):205-211. doi:10.1016/S0028-3932(01)00077-X.
190. Fontenelle L, Marques C, Engelhardt E, Versiani M. Impaired Set-Shifting Ability and Therapeutic Response in Disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.*

- 2001;13:508-510. doi:10.1176/jnp.13.4.508.
191. Hollander E, Mullen L, DeCaria CM, et al. Obsessive compulsive disorder, depression, and fluoxetine. *J Clin Psychiatry*. 1991;52(10):418-422.
 192. Muscatello MA, Bruno A, Pandolfo G, et al. Effect of Aripiprazole Augmentation of Serotonin Reuptake Inhibitors or Clomipramine in {Treatment-Resistant} {Obsessive-Compulsive} Disorder: A {Double-Blind,} {Placebo-Controlled} Study. *J Clin Psychopharmacol*. 2011;31(2):174. doi:10.1097/JCP.0b013e31820e3db6.
 193. Bolton D, Raven P, Madronal-Luque R, Marks IM. Neurological and neuropsychological signs in obsessive compulsive disorder: Interaction with behavioural treatment. *Behav Res Ther*. 2000;38(7):695-708. doi:10.1016/S0005-7967(99)00139-4.
 194. D'Alcante CC, Diniz JB, Fossaluza V, et al. Neuropsychological predictors of response to randomized treatment in obsessive-compulsive disorder. *Prog Neuro-Psychopharmacology Biol Psychiatry*. 2012;39(2):310-317. doi:10.1016/j.pnpbp.2012.07.002.
 195. Vandborg SK, Hartmann TB, Bennedsen BE, Pedersen AD, Thomsen PH. Can memory and executive functions in patients with obsessive-compulsive disorder predict outcome of cognitive behavioural therapy? *Nord J Psychiatry*. 2016;70(3):183-189. doi:10.3109/08039488.2015.1074282.
 196. Braga DT, Abramovitch A, Fontenelle LF, et al. Neuropsychological Predictors of Treatment Response To Cognitive Behavioral Group Therapy in Obsessive–Compulsive Disorder. *Depress Anxiety*. 2016;33(March):848-861. doi:10.1002/da.22509.
 197. Hybel KA, Mortensen EL, Lambek R, Højgaard DRMA, Thomsen PH. Executive function predicts cognitive-behavioral therapy response in childhood obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther*. 2017;99:11-18. doi:10.1016/j.brat.2017.08.009.
 198. Voderholzer U, Schwartz C, Freyer T, et al. Cognitive functioning in medication-free obsessive-compulsive patients treated with cognitive-behavioural therapy. *J Obsessive Compuls Relat Disord*. 2013;2(3):241-248. doi:10.1016/j.jocrd.2013.03.003.
 199. van der Straten A, Huyser C, Wolters L, Denys D, van Wingen G. Long-Term Effects of Cognitive Behavioral Therapy on Planning and Prefrontal Cortex

- Function in Pediatric Obsessive-Compulsive Disorder. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging*. 2017. doi:<https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2017.11.009>.
200. Bannon S, Gonsalvez CJ, Croft RJ, Boyce PM. Executive functions in obsessive – compulsive disorder: state or trait deficits? *Aust N Z J Psychiatry*. 2006;40:1031-1038.
 201. Kim M-S, Park S-J, Shin MS, Kwon JS. Neuropsychological profile in patients with obsessive-compulsive disorder over a period of 4-month treatment. *J Psychiatr Res*. 2002;36(4):257-265. doi:10.1016/S0022-3956(02)00017-1.
 202. First MB. Structured Clinical Interview for the DSM (SCID). *Encycl Clin Psychol*. 2015:1–6. doi:10.1002/9781118625392.wbecp351.
 203. Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, et al. The Yale-Brown Obsessive. *Arch Gen Psychiatry*. 1989;46:1006-1011. doi:10.1001/archpsyc.1989.01810110048007.
 204. Tek C, Uluğ B, Rezaki BG, et al. Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale and US National Institute of Mental Health Global Obsessive Compulsive Scale in Turkish: reliability and validity. *Acta Psychiatr Scand*. 1995;91(6):410-413. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7676839>.
 205. Beck AT. Beck Depression Inventory. *Depression*. 1961;2006:2-4. doi:10.1093/ndt/gfr086.
 206. Foa EB, Huppert JD, Leiberg S, et al. The obsessive-compulsive inventory: Development and validation of a short version. *Psychol Assess*. 2002;14(4):485-496. doi:10.1037//1040-3590.14.4.485.
 207. Yorulmaz O, Inozu M, Clark DA, Radomsky AS. Psychometric properties of the obsessive-compulsive inventory-revised in a turkish analogue sample. *Psychol Rep*. 2015;117(3). doi:10.2466/08.PR0.117c25z4.
 208. Obsessive Compulsive Cognitions Working Group. Development and initial validation of the Obsessive Beliefs Questionnaire and the Interpretation of Intrusions Inventory. *Behav Res Ther*. 2001;39(8):987-1006. doi:10.1016/S0005-7967(00)00085-1.
 209. Steketee G, Frost R, Bhar S, et al. Psychometric validation of the obsessive belief questionnaire and interpretation of intrusions inventory - Part 2: Factor analyses and testing of a brief version. *Behav Res Ther*. 2005;43(11):1527-1542. doi:10.1016/j.brat.2004.07.010.

210. Boysan M, Beşiroğlu L, Çetinkaya N, Atli A, Aydın A. Obsesif inanişlar Ölçeğı-44'ün (ÖİÖ-44) Türkçe formunun geçerlik ve güvenilirliğı. *Noropsikiyatri Ars.* 2010;47(3):216-222. doi:10.4274/npa.5454.
211. Rey A. *L'examen Clinique En Psychologie. [The Clinical Examination in Psychology.]*; 1958.
212. Can H, Dogutepe E, Torun Yazihan N, Korkman H, Erdogan Bakar E. Construct Validity of Auditory Verbal Learning Test. *Turk Psikiyatri Derg.* 2016;27(3):195-203.
213. Spreen O, Strauss E. A. Compendium of Neuropsychological Tests. Administration, norms, and commentary. Nueva York: Oxford University Press; 1998. *Neurology.* 2006;41(11):1856-1856. doi:10.1212/WNL.41.11.1856-a.
214. Türkeş N, Can H, Kurt M, Elmastaş Dikeç B. İz Sürme Testi'nin 20-49 Yaş Aralığında Türkiye İçin Norm Belirleme Çalışması. *Turk Psikiyatr Derg.* 2015;26(3):189-196. doi:10.5080/u7739.
215. Stroop JR. Stroop color word test. *J Exp Physiol.* 1935;(18):643-662. doi:10.1007/978-0-387-79948-3.
216. Making T, Tmt T. SPREEN O, STRAUSS E. A Compendium of Neuropsychological Tests. Administration, norms, and commentary. Nueva York: Oxford University Press; 1998. *Neurology.* 2006;41(11):1856-1856. doi:10.1212/WNL.41.11.1856-a.
217. Karakaş S, Erdoğan E, Soysal AŞ, Ulusoy T, Ulusoy İ, Alkan S. Stroop Testi TBAG Formu: Türk Kültürüne Standardizasyon Çalışmaları ., *Türk Psikiyatr Derg.* 1999;2:75-88.
218. Baron-Cohen S, Wheelwright S, Hill J, Raste Y, Plumb I. The "Reading the mind in the eyes" Test revised version: A study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *J Child Psychol Psychiatry.* 2001;42(2):241-251. doi:10.1111/1469-7610.00715.
219. Yıldırım E, Kaşar M, Güdük M, Ateş E, Küçükparlak İ, Onur ÖZALMETE E. Gözlerden Zihin Okuma Testi'nin Türkçe Güvenirlik Çalışması. *Türk Psikiyatr Derg.* 2011;22(3):177-186.
220. Şafak Y, Karadere ME, Özdel K, et al. Obsesif kompulsif bozuklukta bilişsel davranışçı grup psikoterapisinin etkinliğinin değerlendirilmesi. *Türk Psikiyatr Derg.* 2014;25(4):225-233.

[http://search.proquest.com/docview/1709215458?accountid=14182%5Cnhttp://s
ussex-
primo.hosted.exlibrisgroup.com/openurl/44SUS_INST/44SUS_SP??url_ver=Z39.
88-
2004&rft_val_fmt=info:ofi/fmt:kev:mtx:journal&genre=article&sid=ProQ:ProQ%3A
psycinfo&atitle=Obsesif+k](http://search.proquest.com/docview/1709215458?accountid=14182%5Cnhttp://s
ussex-
primo.hosted.exlibrisgroup.com/openurl/44SUS_INST/44SUS_SP??url_ver=Z39.
88-
2004&rft_val_fmt=info:ofi/fmt:kev:mtx:journal&genre=article&sid=ProQ:ProQ%3A
psycinfo&atitle=Obsesif+k).

221. Wise EA. Methods for analyzing psychotherapy outcomes: A review of clinical significance, reliable change, and recommendations for future directions. *J Pers Assess.* 2004;82(1):50-59. doi:http://dx.doi.org/10.1207/s15327752jpa8201_10.
222. Jacobson NS, Truax P. Clinical Significance: A Statistical Approach to Denning Meaningful Change in Psychotherapy Research. *J Consult Clin Psychol.* 1991;59(1):12-19. doi:10.1037/0022-006X.59.1.12.
223. Benzina N, Mallet L, Burguière E, N'Diaye K, Pelissolo A. Cognitive Dysfunction in Obsessive-Compulsive Disorder. *Curr Psychiatry Rep.* 2016;18(9). doi:10.1007/s11920-016-0720-3.
224. Chung Y-C, Park T-W, Yang J-C, et al. Cognitive Effects of a Single Dose of Atypical Antipsychotics in Healthy Volunteers Compared With Placebo or Haloperidol. *J Clin Psychopharmacol.* 2012;32(6):778-786. doi:10.1097/JCP.0b013e318272d10c.
225. Tumkaya S, Karadag F, Oguzanoglu N. Relationship between Obsessive Beliefs and Symptoms in Patients with Obsessive Compulsive Disorder. *Noro Psikiyatr Ars.* 2015;52(1):54-58. doi:10.5152/npa.2015.7015.
226. Lomax CL, Oldfield VB, Salkovskis PM. Clinical and treatment comparisons between adults with early- and late-onset obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther.* 2009;47(2):99-104. doi:10.1016/j.brat.2008.10.015.
227. Moritz S, Kloss M, Jacobsen D, et al. Neurocognitive impairment does not predict treatment outcome in obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther.* 2005;43(6):811-819. doi:10.1016/j.brat.2004.06.012.
228. Mocan-Aydin G. Western models of counseling and psychotherapy within Turkey: Crossing cultural boundaries. *Couns Psychol.* 2000;28(2):281-298. doi:10.1177/0011000000282007.
229. Hofstede G. *Culture's Consequences: International Differences in Work-Related Values.*; 1980. doi:10.1016/S0005-7967(02)00184-5.

230. Çınarbaş DC. Kişilerarası Süreç Grupları : Etkinliği , Evreleri , Etik Kaideleri ve Türkiye Kültürüne Uygunluğu. 2015;18(1):73-80.
231. R.G. T, E.S. C, K. O, N. O, E. K. The relationship between theory of mind and insight in obsessive-compulsive disorder. *Nord J Psychiatry*. 2018;1-8. doi:<http://dx.doi.org/10.1080/08039488.2018.1436724>.
232. Inanc L, Inanir S, Yazla E, Altintas M, Semiz UB. The relationship between treatment resistance, insight, and theory of mind in patients with obsessive-compulsive disorder. *Klin Psikofarmakol Bul*. 2015;25:S150. <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L72086796%5Cnhttp://sfx.library.uu.nl/utrecht?sid=EMBASE&issn=10177833&id=doi:&atitle=The+relationship+between+treatment+resistance%2C+insight%2C+and+theory+of+mind+in+patients+with+>.

9. EKLER

Ek 1: Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

Ek 2: Olgı Rapor Formu



EK-1:

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz.

ÇALIŞMANIN AMACI NEDİR?

Obsesif Kompulsif Bozukluk(OKB), kişide istenmeyen girici ve kaygı uyandıran düşünceler (takıntılar) ve düşüncelerin kişide uyandırdığı kaygıyı azaltmak için yapılan tekrarlayıcı ve vakit kaybına neden olan tekrarlayıcı davranışlar (zorlantılar) ile giden bir psikiyatrik bozukluktur. Bu takıntı ve zorlantılar kişide belirgin olarak işlev kaybına yol açmaktadır. Tüm psikiyatrik hastalıklarda olduğu gibi oluşumunda hem çevresel etkenler hem de genetik etkenler rol oynamaktadır.Yapılan çalışmalarda OKB tanısı konan kişilerde bellek, dikkat ve planlama, esneklik, karar verme gibi yürütücü işlevlerde bozukluk saptanmıştır. Bir psikoterapi türü olan Bilişsel Davranışçı Terapinin OKB üzerinde iyileştirici etkisi olduğu gösterilmiştir.

Bu çalışmada OKB tanısı konan bireyler ile sağlıklı kontrollerin bellek, dikkat ve yürütücü işlevler açısından sağlıklı kontroller ile karşılaştırılması ve OKB tanısı konan bireylerdeki bellek, dikkat, yürütücü işlevler gibi bilişsel işlevler ile Bilişsel Davranışçı Grup Terapisinin ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

KATILMA KOŞULLARI NEDİR?

Bu çalışmaya dahil edilebilmeniz için 18-65 yaş arasında ve OKB tanısı almış olmanız gerekmektedir. Kontrol grubu için ise herhangi bir psikiyatrik ve nörolojik hastalığınızın bulunmaması ve OKB tanısı konan birinci derece akrabanız bulunmaması gerekmektedir.

NASIL BİR UYGULAMA YAPILACAKTIR?

Bu araştırmada ayrıntılı bir psikiyatrik görüşme yapıp psikolojik değerlendirme için bazı ölçekler yapıldıktan sonra randevu tarihi belirlenecektir.

Çalışma grubu için belirlenen hastalara yüz yüze veya telefon ile ulaşılarak çalışma hakkında temel bilgiler verilip çalışmaya alım kriterlerine genel olarak uyup uymadıkları değerlendirilecektir.

Kriterlere uyan hastalara çalışma hakkında daha detaylı bilgi verilecektir. Kabul eden katılımcılara bilgilendirilmiş onam formu imzalatılarak psikiyatrik muayenede SCID-I (DSM IV için yapılandırılmış klinik görüşme), Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği, Beck Depresyon Envanteri (BDI), Obsesif Kompulsif Envanteri-Revize (OKE-R), Obsesif İnanışlar Ölçeği-44 (OİO-44) uygulanacaktır.

Daha sonra hem çalışma grubuna hem de kontrol grubuna bilişsel işlevleri ölçmek üzere Rey Sözel Öğrenme ve Bellek Testi, Wisconsin Kart Eşleme Testi, Stroop Testi, İz Sürme Testi, Gözlerden Zihin Okuma Testi uygulanacaktır.

Ardından çalışma grubuna dahil edilen kişiler 7-8 kişiden oluşan gruplar halinde Bilişsel Davranışçı Grup Terapisine alınacaktır. Bu terapi haftada bir kez 90-120 dakikadan oluşan 10 seans şeklinde bir psikoterapist tarafından uygulanacaktır.

10 seanslık terapiler tamamlandıktan sonra çalışma grubuna Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği, Beck Depresyon Envanteri (BDI), Obsesif Kompulsif Envanteri-Revize (OKE-R), Obsesif İnanışlar Ölçeği-44 (OİO-44) tekrar uygulanacaktır.

Son olarak hem çalışma grubuna hem de kontrol grubuna Rey Sözel Öğrenme ve Bellek Testi, Wisconsin Kart Eşleme Testi, Stroop Testi, İz Sürme Testi, Gözlerden Zihin Okuma Testi tekrar uygulanacaktır.

SORUMLULUKLARIM NEDİR?

Araştırma ile ilgili olarak araştırmacılar ile görüşme sırasında bilgi vermek ve sonrasında Bilişsel Davranışçı Grup Terapisi Seanslarına belirlenen tarih ve saatlerde katılmak sizin sorumluluklarıdır. Bu koşullara uymadığınız durumlarda araştırmacı sizi uygulama dışı bırakabilme yetkisine sahiptir.

KATILIMCI SAYISI NEDİR?

Araştırmada yer alacak gönüllülerin sayısı hasta grubu olarak 28 kişi, sağlıklı birey olarak 28 kişidir.

KATILIMIM NE KADAR SÜRECEKTİR?

Yer alacağınız bu araştırmada terapi öncesi ve sonrasında formların doldurulması için öngörülen toplam süre yaklaşık 2 saattir. Bilişsel Davranışçı Grup Terapisine dahil edilecek kişilerin 10 hafta boyunca haftada bir gün 90-120 dakikalık seanslara katılması beklenmektedir.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI YARAR NEDİR?

Bilişsel davranışçı terapiler obsesif kompulsif bozuklukta etkinliği kanıtlanmış bir terapi türüdür. Poliklinik şartlarında muayene olan hastaların zaman ve terapistle ulaşma sorunları nedeniyle bu tedavilerden yararlanması pratik olarak her zaman mümkün olamamaktadır. Oysa Bilişsel davranışçı terapiler akut dönem tedavisi, kalıntı belirtilerin iyileşmesi ve relapsların önlenmesi bakımından önemlidir ve etkindir.

Bu çalışmanın sonuçları obsesif kompulsif bozukluk ile ilgili bilgilerimizin artmasına ve hastalığın tedavisinde belirtilere özgü müdahaleler geliştirmemiz konusunda ışık tutacaktır.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI RİSKLER NEDİR?

Bu çalışmanın herhangi bir basamağında yan etki veya risk beklenmemektedir.

GEBELİK

Gebelik bu çalışmaya katılmanıza engel teşkil etmemektedir.

ARAŞTIRMA SÜRECİNDE BİRLİKTE KULLANILMASININ SAKINCALI OLDUĞU BİLİLEN İLAÇLAR/BESİNLER NELERDİR?

Çalışma süresince birlikte kullanımının sakıncalı olduğu ilaç ve besinler yoktur. Fakat bilişsel işlevler üzerinde etkisi olabileceği düşünülen ilaçları kullanan bireyler çalışma sonuçlarını etkileyebileceği için dahil edilmeyecektir. Bu süreçte yeni kullanılmaya başlanan ilaçların tarafımıza bildirilmesi gerekmektedir.

HANGİ KOŞULLARDA ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILABİLİRİM?

Uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız vb. nedenlerle doktorunuz sizin izniniz olmadan sizi çalışmadan çıkarabilir.

ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLAR İÇİN KİMİ ARAMALIYIM?

Uygulama süresi boyunca araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, ya da diğer rahatsızlıklarınız için **0541 969 0180 no.lu** telefondan Dr. Aybüke Aydın'a başvurabilirsiniz.

ÇALIŞMA KAPSAMINDAKİ GİDERLER KARŞILANACAK MIDIR?

Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.

ÇALIŞMAYI DESTEKLEYEN KURUM VAR MIDIR ?

Çalışmayı maddi olarak destekleyen herhangi bir kurum bulunmamaktadır.

ÇALIŞMAYA KATILMAM NEDENİYLE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILACAK MIDIR?

Bu araştırmada yer almanız halinde size herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

ARAŞTIRMAYA KATILMAYI KABUL ETMEMEM VEYA ARAŞTIRMADAN AYRILMAM DURUMUNDA NE YAPMAM GEREKİR?

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; reddetme veya vazgeçme durumunda bile sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır. Araştırmacı, uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle isteğiniz dışında ancak bilginiz dahilinde sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durumda da sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır.

Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

KATILMAMA İLİŞKİN BİLGİLER KONUSUNDA GİZLİLİK SAĞLANABİLECEK MIDİR?

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 3 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları

araştıracıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında,bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

VELAYET VEYA VESAYET ALTINDA BULUNANLAR İÇİN VELİ VEYA VASININ		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

ARAŞTIRMA EKİBİNDE YER ALAN VE YETKİN BİR ARAŞTIRMACININ		İMZASI
ADI & SOYADI		
TARİH		

GEREKTİĞİ DURUMLARDA TANIK		İMZASI
ADI & SOYADI		
GÖREVİ		
TARİH		

EK-2: OLGU RAPOR FORMU

Tarih: / /

Doğum tarihi ve yeri:

Olgu Numarası :

1. Cinsiyeti: 1) erkek

2) kadın

2.

Yaşı:

3. Medeni durumu:

1) Bekar

2) Evli

3) Birlikte yaşıyor

4) Boşanmış

5) Ayrı yaşıyor

6) Dul (eşi
hayatta değil)

4.a. Çocuk sayısı: 1) Var

2) Yok

4.b.

Varsa,

çocuk

sayısı:

5. Öğrenim düzeyi:

1) Öğrenimi yok, okuma
yazması yok

2) Öğrenimi yok, okuma
yazması var

3) İlkokul

4) Orta okul

5) Lise

6) Yüksek okul

7) Üniversite

6. Öğrenim süresi (yıl):

7. Mesleği:

1) Çiftçi

2) İşçi

3) Memur

4) Esnaf/zenaatkar

5) İşadamı /

6) Serbest (hekim,

7) Ev hanımı

8) Öğrenci

işkadını

avukat vb.)

9) Emekli

10) Yok / işsiz

11)

Diğer

(tanımlayınız)

.....

8. Çalışma durumu: 1) Çalışıyor

2) Çalışmıyor

9. Halen yaptığı iş:

1) Çiftçi

2) İşçi

3) Memur

4) Esnaf/zenaatkar

5) İşadamı /

6) Serbest (hekim,

7) Ev hanımı

8) Öğrenci

işkadını

avukat vb.)

9) Emekli

10) Yok / işsiz

11)

Diğer

(tanımlayınız)

.....

10. Sağlık güvencesi: 1) Var 2) Yok

Varsa, tanımlayınız:

.....

11. Gelir durumu:

1) Çok düşük (muhtaç
durumda)
4) İyi

2) Düşük (güçlkle
geçinebiliyor)
5) Çok iyi

3) Orta derecede iyi

12.a. Doğum yeri:

1) Köy

2) Kasaba /
ilçe

3) Küçük
kent

4) Büyük
kent

5) Yurtdışı

12.b. Doğum yerinde geçirdiği süre (yıl olarak):

.....

13.a. Halen yaşadığı yer:

1) Köy

2) Kasaba /
ilçe

3) Küçük
kent

4) Büyük
kent

5) Yurtdışı

13.b. Halen yaşadığı yerde geçirdiği süre (yıl olarak):.....

14. Kardeş sayısı:

15. Kaçınıcı çocuk olduğu:

16. Aile bütünlüğü:

1) Anne / baba hayatta

2) Yalnız anne

hayatta

3) Yalnız baba
hayatta

4) Anne / baba
hayatta değil

17. Birlikte yaşadığı kişiler:

1) Tek başına

2) Aile üyelerinden biriyle

3) Çekirdek aile (anne, baba, çocuk)

4) Geniş aile (anne, baba, çocuk, aile büyükleri ve kardeşler; aynı ev ya da aynı apartmanda)

5) Arkadaşı / partneri ile

18. Hastalığın başlangıcından önceki 1 yıl içinde yaşanan stres etkenleri: 1) Var
2) Yok

18.a.	Kayıp ve ayrılık ile ilgili olanlar (yakın yitimi, yakınının sağlık sorunları, ayrılma, boşanma, aile parçalanması)	1) Var (tanımlayınız)	2) Yok
18.b.	Toplumsal çevre ile ilgili olanlar (arkadaş yitimi, yetersiz sosyal destek, tek başına yaşama, göç, yeni kültür)	1) Var (tanımlayınız)	2) Yok
18.c.	Eğitim ile ilgili stres	1) Var (tanımlayınız)	2) Yok
18.d.	Mesleki sorunlar (işsizlik, iş kaybı tehdidi, stresli çalışma, iş değişikliği, emekli olma)	1) Var (tanımlayınız)	2) Yok
18.e.	Barınma sorunları	1) Var (tanımlayınız)	2) Yok
18.f.	Ekonomik sorunlar (yoksulluk, büyük borç, iflas)	1) Var (tanımlayınız)	2) Yok
18.g.	Sağlık sorunları (ciddi hastalık, tedaviler, ameliyat vb)	1) Var (tanımlayınız)	2) Yok
18.h.	Yasal sorunlar (dava, tutukluluk, hapis, gözaltı)	1) Var (tanımlayınız)	2) Yok
18.i.	Savaş, doğal afet, kazalar, cinsel-fiziksel travma	1) Var (tanımlayınız)	2) Yok

18.j.	Diğer (tanımlayınız)
-------	----------------------------

19. Mevcut hastalığın tedavisi için başvuru durumu: 1) Daha önce başvurusu var
2) İlk başvuru

20. Klinik olarak anlamlı belirtilerin başladığı yaş:

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

22. Bugün itibariyle hastalık belirtilerinin kesintisiz olarak devam edegeldiği süre (yıl olarak):

23. Hastalığın gidiş boyutu:

- | | | |
|-------------------------------|----------------------------------|---------------------------------------|
| 1) Epizodik (tam düzelme var) | 2) Epizodik (kısmi remisyon var) | 3) Sürekli (arada düzelmeler görülen) |
| 4) Sürekli (değişmeyen) | 5) Sürekli (giderek kötüleşen) | |

24. (Kadın), hastalık belirtilerinin başlangıcının aşağıdaki dönemlerin hangisinde olduğu:

- | | | |
|-----------------------|--|---------------------|
| 1) Premenstruel dönem | 2) Gebelik | 3) Postpartum dönem |
| 4) Menopoz | 5) Başlangıç yukarıdaki dönemlerin dışında | |

25. (Kadın), aşağıdaki dönemlerde hastalık belirtilerinin şiddetinde artış varsa, işaretleyiniz:

- | | | | |
|-----------------------|------------|---------------------|------------|
| 1) Premenstruel dönem | 2) Gebelik | 3) Postpartum dönem | 4) Menopoz |
|-----------------------|------------|---------------------|------------|

26. (Kadın), aşağıdaki dönemlerde hastalık belirtilerinin şiddetinde azalma varsa, işaretleyiniz:

- | | | | |
|-----------------------|------------|---------------------|------------|
| 1) Premenstruel dönem | 2) Gebelik | 3) Postpartum dönem | 4) Menopoz |
|-----------------------|------------|---------------------|------------|

dönem

dönem

27. İntihar 1) 2)
düşüncesi (şimdi): Var Yok
28. İntihar 1) 2)
düşüncesi (geçmiş): Var Yok
29. İntihar girişimi: 1) 2)
Var Yok

30. İntihar girişimi sayısı:

31. Hangi yöntemle intihar girişimi olmuş? (Birden fazla girişim varsa hepsi belirtilmelidir)

- 1) İlaç ya da toksik madde 2) Ası 3) Yüksekten atlama 4) Ateşli silah
5) Kesici-delici alet 6) Diğer (tanımlayınız)

32. Soygeçmişte intihar öyküsü: 1) Var (tanımlayınız, yakınlık derecesi ve sonucu)
..... 2) Yok

33. Kendine zarar verme davranışı: 1) Var (tanımlayınız):
..... 2) Yok

34. Alkol kullanımı: 1) Hiç kullanmamış 2) Kullanmış bırakmış 3) Halen kullanıyor

35. Alkol kullanıyorsa, sıklığı: 1) Ayda bir ya da daha az 2) Ayda 2-4 kez 3) Haftada 2-3 kez 4) Haftada 4 ya da daha fazla

36. Sigara kullanımı: 1) Hiç kullanmamış 2) Kullanmış bırakmış 3) Halen kullanıyor

37. Sigara kullanıyorsa, sıklığı: 1) Ayda bir ya da daha az 2) Ayda 2-4 kez 3) Haftada 2-3 kez 4) Haftada 4 ya da daha fazla

38. Madde kullanımı: 1) Hiç kullanmamış 2) Kullanmış bırakmış 3) Halen kullanıyor

39. Madde kullanıyorsa, hangisi/hangileri olduğunu tanımlayınız:
.....

40. Madde kullanıyorsa, sıklığı: 1) Ayda bir ya da daha az 2) Ayda 2-4 kez
3) Haftada 2-3 kez 4) Haftada 4 ya da daha fazla

41. Reçete verilmeden veya reçetede ki miktardan bağımsız anksiyolitik vb. kullanıyor mu? 1) Evet 2) Hayır

42. Evet ise, hangi ilacı ne sıklıkta kullanıyor?
.....

43. Alkol/ madde/ kontrolsüz ilaç kullanımı hastalık belirtilerini gidermek için mi?
1) Evet 2) Hayır

44. Eştanı: 1) Var 2) Yok

45. Şimdiki durumda eştanı varsa, tanımlayınız.

1)Agorafobi olmadan panik bozukluğu	6)Obsesif Kompulsif Bozukluk	11)Alkol kötüye kullanımı / bağımlılığı
2)Agorafobi ile birlikte panik bozukluğu	7)Travma sonrası stres bozukluğu	12)Tik/Tourette bozukluğu
3)Özgül fobi	8)Major depresif bozukluk	13)DEHB
4)Sosyal anksiyete bozukluğu	9)Distimik bozukluk	14)Diğer (belirtiniz):
5)Yaygın anksiyete bozukluğu	10)İki uçlu bozukluk	

46. Geçmiş psikiyatrik hastalık öyküsü:

- | | | |
|--|----------------------------------|---|
| 1)Agorafobi olmadan panik bozukluğu | 6)Obsesif Kompulsif Bozukluk | 11)Alkol kötüye kullanımı / bağımlılığı |
| 2)Agorafobi ile birlikte panik bozukluğu | 7)Travma sonrası stres bozukluğu | 12)Tik/Tourette bozukluğu |
| 3)Özgül fobi | 8)Major depresif bozukluk | 13)DEHB |
| 4)Sosyal anksiyete bozukluğu | 9)Distimik bozukluk | 14)Diğer (belirtiniz):
..... |
| 5)Yaygın anksiyete bozukluğu | 10)İki uçlu bozukluk | |

47. Hastaneye yatış öyküsü: 1) Var 2) Yok

48. Bedensel hastalık öyküsü: 1) Var 2) Yok

49. Bedensel hastalık varsa, tanımlayınız: 1)

2)

3)

4)

5)

50. Bedensel hastalığı nedeniyle ilaç kullanıyorsa, kullanılan ilacı tanımlayınız:

.....

51. (Kadın) geç luteal faz disforik bozukluk var mı? 1) Yok 2) Var

52. (Kadın) menstruasyon düzensizliği var mı? 1) Yok 2) Var
(tanımlayınız)

53. Psikiyatri dışı ilaç kullanımı var mı? 1) Var 2) Yok

54. Soygeçmişte psikiyatrik hastalık:

1) Birinci derece akrabalarda var (anne, baba, kardeşler)

2) İkinci derece akrabalarda var (kuzenler, teyzeler, amcalar, büyükanneler ve büyükbabalar)

3) Yok

55. Soygeçmişte psikiyatrik hastalık varsa, işaretleyiniz ve kimde olduğunu tanımlayınız:

- 1) Agorafobi olmadan panik bozukluğu
- 2) Agorafobi ile birlikte panik bozukluğu
- 3) Agorafobi.....
- 4) Özgül fobi
- 5) Sosyal anksiyete bozukluğu
- 6) Yaygın anksiyete bozukluğu
- 7) Obsesif-kompulsif bozukluk.....
- 8) Travma sonrası stres bozukluğu.....
- 9) Major depresif bozukluk
- 10) Distimik bozukluk.....
- 11) İki uçlu bozukluk.....
- 12) Alkol kötüye kullanımı / bağımlılığı
- 13) Tık/Tourette bozukluğu.....
- 14) DEHB
- 15) Diğer (belirtiniz):
- 16) Ayırt edilemeyen psikiyatrik hastalık

56. Psikiyatrik yakınmalar nedeniyle kimden yardım aldınız?

- | | | |
|--------------------------------|----------------------|------------------------------|
| 1) Hoca | 2) Psikolog | 3) Birinci basamak hekimi |
| 4) Psikiyatri dışı uzman hekim | 5) Psikiyatri uzmanı | 6) Diğer (tanımlayınız)..... |

57. Şimdiye kadar psikiyatrik tedavi gördü mü? 1) Evet 2) Hayır

58. İlk kez psikiyatriste gitme yaşı:

59. Düzenli psikofarmakolojik tedaviye başlama yaşı:

60. Psikiyatrik ilaç kullanma: 1) Hiç kullanmamış 2) Geçmişte kullanmış, şu anda kullanmıyor 3) Halen kullanıyor

61. Kullanılan psikiyatrik ilaçların dozları ve süreleri (şimdi):

.....
.....
.....

62. Kullanılan psikiyatrik ilaçların dozları ve süreleri (geçmişte):

.....
.....
.....

63. Psikoterapi almış mı? 1) Evet 2) Hayır

64. Evetse aşağıdaki yöntemlerden hangisi uygulanmış:

65.a. Bireysel Psikoterapi: 1) BDT 2) Psikodinamik Terapi 3) EMDR
Diğer.....

65.b. Grup Psikoterapisi: 1) BDT 2) Psikodinamik Terapi 3) Psikodrama
Diğer.....

65.c. Aile- eş terapisi: 1) Evet 2) Hayır

65.d. Danışmanlık: 1) Evet 2) Hayır

65.e. Diğer: 1) Evet (tanımlayınız):..... 2) Hayır

66. Bilişsel-davranışçı tedavisi uygulanmış ise; 81.a. Süresi:.....

81.b. Seans sayısı:

67. Psikiyatrik tedavi (farmakolojik tedavi ve/veya psikoterapi) yapıldıysa, sonucu:

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

68. El tercihi: 1) Sağ 2) Sol

69. Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği:

Toplam Obsesyon Puanı:

Toplam Kompulsiyon Puanı:

Toplam Obsesyon+ Kompulsiyon Puanı:

70. Beck Depresyon Envanteri :

71. Obsesif Kompulsif Envanteri-Revize:

Temizlik:

Obsesyon:

İstifleme:

Simetri:

Kontrol Etme:

Nötralizasyon:

72. Obsesif İnanışlar Ölçeği-44:

Sorumluluk/ Felaket beklentisi:

Mükemmeliyetçilik/ Kesinlik:

Aşırı önem verme/ Düşünceleri kontrol etme:

Nörobilişsel Değerlendirme

73. Rey Sözel Öğrenme ve Bellek Testi:

Deneme Toplam: Geciktirilmiş Hatırlama: 20.dk Hatırlama:

Doğru tanıma:

74. Wisconsin Kart Eşleme Testi:

Kategori Sayısı: Toplam Tepki Sayısı: Perseveratif Sayısı:

75. Stroop Testi:

Renkler.....sn

Renk Hataları:.....

Kelimeler.....Sn

Kelime Hataları:.....

76. İz Sürme Testi

A-Tamamlama Süresi:

A- Hata sayısı:

B-Tamamlama Süresi:

B-Hata sayısı:

Sosyal Bilişsel Değerlendirme

77.Gözlerden Zihin Okuma Testi

Toplam Yanlış Sayısı:



