

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK TANILI HASTALARDA REAKTİF OLAN VE
REAKTİF OLMAYAN OBSESYON TİPLERİNİN BİLİŞSEL İŞLEVLER ÜZERİNE
ETKİSİNİN İNCELENMESİ**

Dr. Ayşegül KIRKAŞ

UZMANLIK TEZİ

Konya-2023

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK TANILI HASTALARDA REAKTİF OLAN VE
REAKTİF OLMAYAN OBSESYON TİPLERİNİN BİLİŞSEL İŞLEVLER ÜZERİNE
ETKİSİNİN İNCELENMESİ**

Dr. Ayşegül KIRKAŞ

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Doç. Dr. Şakir GİCA

Konya-2023

TEŞEKKÜR

Tez sürecim boyunca her an ve her koşulda sonsuz şekilde desteğini gösteren, azmi ile örnek olan değerli hocam Doç. Dr. Şakir GICA'ya

Klinik deneyimleri ve bilgileri ile uzmanlık eğitimime katkıda bulunan Prof. Dr. Adem AYDIN, Prof. Dr. Nazmiye KAYA, Prof. Dr. Mehmet AK, Prof. Dr. Mine ŞAHİNGÖZ, Dr. Öğretim Üyesi Hasan BAKAY'a

Asistanlığım süresince klinik tecrübe ve engin bilgisi ile sorularımı her zaman sabırla cevaplayan, bana bölümümü sevdiren çok kıymetli hocam Prof. Dr. Faruk UĞUZ'a

Çalışmanın oluşturulmasındaki yoğun emekleri için Dr. İbrahim Dursun'a

Rotasyon eğitimim süresince desteklerinden dolayı tüm Nöroloji ve Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı Anabilim Dalı öğretim üyesi hocalarıma,

Uzmanlık eğitimimde birlikte çalışma imkanı bulduğum başta yakın arkadaşım Dr. Tuğba YALVAÇ olmak üzere kıymetli araştırma görevlisi arkadaşlarım ve psikiyatri kliniğinde görev alan diğer çalışanlara,

Tedavi süreçlerine dahil olduğum ve psikiyatri alanında deneyim kazanmamı sağlayan bütün hastalarım,

Desteklerini her an yanımda hissettiğim dostlarıma ve aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Şubat, 2023

Dr. Ayşegül KIRKAŞ

ÖZET

Amaç: Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB) tanılı hastalarda bilişsel işlev bozuklukları ile ilgili yapılan çalışmalarda tutarsız sonuçlar elde edilmiştir. Bu araştırmanın amacı, erişkin OKB tanısı bulunan hastalarda obsesyon tiplerinin bilişsel işlevler üzerinde farklılığa sebebiyet verip vermediğini tespit etmektir. Çalışmamızın OKB hastalarında tutarsız sonuçlar gösteren bilişsel işlevlerin yorumlanmasında ve farklı obsesyon türlerine sahip hastaların klinik gidişatını öngörme ve bireyselleştirilmiş tedavi seçimine yönelik çalışmalara faydalı olabileceği düşünülmektedir.

Gereç ve Yöntem: Araştırmaya DSM-5 tanı ölçütlerine göre OKB tanısı almış ve saf reaktif obsesyon türüne sahip 38 hasta, saf reaktif olmayan obsesyon türüne sahip 41 hasta ve 40 sağlıklı gönüllü dahil edilmiştir. Araştırmamız gözlemsel bir vaka-kontrol çalışması olup araştırmacı tarafından hazırlanmış olan sosyodemografik veri formu, Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (YBOKÖ), Hamilton Anksiyete Ölçeği (HADÖ) ve Hamilton Depresyon Ölçeği (HDDÖ) uygulanmıştır. Wender-Utah Ölçeği (WUDO), Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Değerlendirme Ölçeği (ASRS) ve Barratt Dürtüsellik Ölçeği-11 (BDÖ-11) öz bildirim ölçeklerinin tüm katılımcılar tarafından cevaplanması istenmiştir. Daha sonra tüm katılımcılara araştırmacı tarafından Cambridge Nörofizyolojik Değerlendirme Test Bataryası (CANTAB) uygulanmıştır. CANTAB’ da yer alan Eşleştirilmiş Çağrışimsal Öğrenme Testi (Paired Associate Learning Test-PAL), Cambridge Kumar Oynama Testi (Cambridge Gambling Tasks-CGT), Boyutlar Arası Kurulumu Değiştirme Testi (İntra-Extra Dimensional Set Shift-IED), Durma Sinyali Testi (Stop Signal Test-SST) kullanılmıştır.

Bulgular: Saf reaktif olmayan tip OKB grubunda tanı alma yaşının daha düşük, benzodiazepin kullanımının daha yüksek olduğu saptandı. HDDÖ puanı saf reaktif olmayan tip OKB grubunda daha yüksekti. Yaş, eğitim yılı ve HDDÖ toplam puanının etkisi kaldırıldığında karar verme kalitesinin saf reaktif tip OKB grubunda saf reaktif olmayan tip OKB grubuna göre anlamlı şekilde bozulduğu tespit edildi. Saf reaktif tip OKB hastaları risk alma ve yüksek bahis oynama açısından kontrol grubuna göre daha kötü performans gösterdi. HADÖ ve HDDÖ puanları azaldıkça karar verme kalitesinin arttığı, karar verme süresinin ve risk ayarlamasının iyileştiği tespit edildi. Yaş, eğitim yılı, anne eğitim yılı gibi faktörlerin karar verme kalitesi, karar verme süresi, riskli karar verme ile ilişkili olduğu bulundu. Görsel uzamsal işlevler üzerinde eğitim yılı, ebeveyn eğitim yılı, yaş, semptom başlama yaşı, tanı alma yaşı etkiliyken hastalık şiddetinin etkisi yoktu. HADÖ ve HDDÖ puanları arttıkça kurulumu değiştirmede performansın kötüleştiği görüldü. Saf reaktif olmayan tip OKB grubunda saf reaktif tip OKB grubuna ve kontrol grubuna göre yanıt inhibisyonunda bozulma olduğu tespit edildi. Düşük eğitim yılı, anne eğitim yılı, ileri yaş ve hastalık şiddetinin yanıt inhibisyonunu olumsuz etkilediği saptandı. IED- EDS hata sayısı, PAL- Toplam deneme sayısı, PAL- Ortalama deneme sayısı ve SST- Kaçırılan deneme sayısının OKB tanısını öngörebildiği tespit edildi. IED- Tamamlanan aşama sayısı ve SST- Kaçırılan deneme sayısının reaktif obsesyon tipi OKB tanısını öngörmeye anlamlı olduğu saptandı.

Sonuç: Çalışmamızda farklı obsesyon türüne sahip hastaların klinik özellik ve bilişsel işlevler açısından farklılıklar sergilediği tespit edildi. Saf reaktif olmayan tip OKB grubunda yanıt inhibisyonunun ve saf reaktif tip OKB grubunda karar vermenin bozulduğu saptandı. Bunun, hastaların değerlendirilmesinde ve tedavi seçiminde faydalı olabileceğini düşünmekteyiz. Bulgularımızın desteklenmesi için geniş örneklem büyüklüğüne sahip, bilişsel işlevleri benzer oranda etkileyecek tedavileri alan hastalardan oluşan araştırmaların gerçekleştirilmesi önerilebilir.

Anahtar Kelimeler: Obsesif kompulsif bozukluk, Reaktif obsesyon, Otojen obsesyon, Karar verme, Kurulumu değiştirme, Görsel uzamsal işlevler, Yanıt inhibisyonu.

ABSTRACT

Aim: Studies on cognitive dysfunction in patients with Obsessive Compulsive Disorder (OCD) have found inconsistent results. The aim of this study is to determine whether obsession types cause differences on cognitive functions in patients with adult OCD. It is thought that our study may be useful in the interpretation of cognitive functions showing inconsistent results in patients with OCD and in studies on predicting the clinical course of patients with different types of obsessions and on individually tailored treatment selection.

Materials and Methods: 38 patients with pure reactive obsession type, 41 patients with non-reactive obsession type who were diagnosed with OCD according to DSM-5 diagnostic criteria and 40 healthy volunteers were included in the study. Our research is an observational case-control study. Sociodemographic data form prepared by the researcher, Yale-Brown Obsession Compulsion Scale (YBOCS), Hamilton Anxiety Scale (HARS) and Hamilton Depression Scale (HDRS) were applied. All participants were asked to fill the Wender-Utah Scale (WUDO), Adult Attention Deficit Hyperactivity Rating Scale (ASRS), and Barratt Impulsivity Scale-11 (BDI-11) self-report scales. Then, the Cambridge Neurophysiological Assessment Test Battery (CANTAB) was administered to all participants by the researcher. Paired Associate Learning Test (PAL), Cambridge Gambling Tasks (CGT), Intra-Extra Dimensional Set Shift (IED), Stop Signal Test (SST) in CANTAB were used.

Results: It was determined that the age at diagnosis was lower and benzodiazepine use was higher in the non-reactive type OCD group. The HDRS score was higher in the non-reactive type OCD group. When the effects of age, education year, and HDRS total score were removed, it was determined that the quality of decision-making deteriorated significantly in the pure reactive type OCD group compared to the non-reactive type OCD group. Pure reactive type OCD patients performed worse than the control group in terms of risk taking and high bet ratio. It was determined that as the HARS and HDRS scores decreased, the quality of decision-making increased, and the decision-making time and risk adjustment improved. Factors such as age, years of education, and education years of mother were found to be associated with decision-making quality, decision-making time, and risky decision-making. While years of education, education years of parents, age, age of symptom onset, age at diagnosis were effective on visuospatial functions, the severity of the disease did not. As the HARS and HDRS scores increased, it was observed that the performance in set-shifting worsened. It was determined that there was deterioration in response inhibition in the non-reactive type OCD group compared to the pure reactive type OCD group and the control group. It was determined that low education years, maternal education years, advanced age and disease severity negatively affected response inhibition. It was determined that IED- EDS errors, PAL- total attempts, PAL- Mean Errors to Success and SST- missed trials could predict the diagnosis of OCD. It was determined that IED-completed stages and SST- missed trials were significant in predicting the diagnosis of reactive obsession type OCD.

Conclusion: In our study, it was determined that patients with different types of obsessions showed differences in terms of clinical features and cognitive functions. It was determined that response inhibition in the non-reactive type OCD group and decision making were impaired in the pure reactive type OCD group. We think that this may be useful in the evaluation of patients and in the choice of treatment. In order to support our findings, it may be recommended to carry out studies with large sample sizes and patients who receive treatments that will affect cognitive functions at a similar rate.

Keywords: Obsessive compulsive disorder, Reactive obsession, Autogenous obsession, Decision making, Set-shifting, Visuospatial functions, Response inhibition.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	iii
İÇİNDEKİLER	iv
TABLolar DİZİNİ	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
KISALTMALAR	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Obsesif Kompulsif Bozukluk	5
2.1.1. Tanım	5
2.1.2. Tarihçe	5
2.1.3. Epidemiyoloji	6
2.1.4. Etiyoloji	7
2.1.4.1. Nörobiyolojik faktörler	7
2.1.4.1.1. Genetik	7
2.1.4.1.2. Nörokimyasal çalışmalar	8
2.1.4.1.2.1. Serotonerjik sistem	8
2.1.4.1.2.2. Dopaminerjik sistem	8
2.1.4.1.2.3. Glutamaterjik sistem	9
2.1.4.1.3. Nöroanatomi	9
2.1.4.1.4. Nöroimmunoloji	10
2.1.4.2. Psikojenik faktörler	11
2.1.4.2.1. Psikanalitik açıklamalar	11
2.1.4.2.2. Davranışçı kuram	12
2.1.4.2.3. Bilişsel kuram	12

2.1.5. Klinik görünüm	13
2.1.6. Tanı	17
2.1.6.1. DSM-5 tanı kriterleri	17
2.1.6.2. ICD-10 tanı kriterleri	18
2.1.7. Ayırıcı tanı	19
2.1.8. Komorbidite	20
2.1.10. Tedavi	20
2.2. Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB) ve OKB Komorbiditesi	21
2.3. Bilişsel İşlevler	23
2.3.1. Dil	23
2.3.2. Bellek	23
2.3.3. Dikkat	24
2.3.4. Görsel-uzamsal işlevler	24
2.3.5. Yürütücü işlevler	24
2.3.6. OKB ve bilişsel işlevler	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM	27
3.1. Araştırmanın Amacı ve Türü	27
3.2. Araştırmanın Örneklemi	27
3.3. Araştırmanın Yürütülmesi	28
3.4. Veri Toplama Araçları	29
3.4.1. Sosyodemografik veri formu	29
3.4.2. Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Derecelendirme Ölçeği	29
3.4.3. Wender Utah Derecelendirme Ölçeği (WUDO)	30
3.4.4. Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Öz Bildirim Ölçeği (ASRS)	30
3.4.5. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ)	30
3.4.6. Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği (HADÖ)	30
3.4.7. Barratt Dürtüsellik Ölçeği-11 (BDÖ-11)	31

3.4.8. Cambridge Nörofizyolojik Değerlendirme Bataryası (The Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery- CANTAB)	31
3.4.8.1. CANTAB Eşleştirilmiş Çağrışımsal Öğrenme Testi (Paired Associate Learning Test-PAL)	31
3.4.8.2. CANTAB Cambridge Kumar Oynama Testi (Cambridge Gambling Tasks-CGT)	32
3.4.8.3. CANTAB Boyutlar Arası Kurulumu Değiştirme Testi (İntra-Extra Dimensional Set Shift-IED)	34
3.4.8.4 CANTAB Durma Sinyali Testi (Stop Signal Test-SST)	35
3.5. İstatistiksel Analiz	37
4.BULGULAR	38
4.1. Sosyodemografik Özellikler	38
4.2. Hastaların Klinik Özellikleri	40
4.3. OKB Hasta Grupları Arasında Klinik Şiddetin Karşılaştırılması	42
4.4. Hasta Grupları ve Sağlıklı Kontrollerin Diğer Klinik Ölçeklerinin Karşılaştırılması	42
4.5. Bilişsel İşlev Skorlarının Karşılaştırılması	44
4.5.1. Tüm katılımcıların CGT skorlarının karşılaştırılması	44
4.5.2. Tüm katılımcıların PAL skorlarının karşılaştırılması	44
4.5.3. Tüm katılımcıların IED skorlarının karşılaştırılması	45
4.5.4. Tüm katılımcıların SST skorlarının karşılaştırılması	45
4.6. Tüm Katılımcıların Yaş, Eğitim Yılı ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği Toplam Puanı Düzeltilerek Elde Edilmiş Bilişsel İşlev Skorlarının Karşılaştırılması	46
4.6.1. Tüm katılımcıların yaş, eğitim yılı ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği toplam puanı düzeltilerek elde edilmiş CGT skorlarının karşılaştırılması	46
4.6.2. Tüm katılımcıların yaş, eğitim yılı ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği toplam puanı düzeltilerek elde edilmiş PAL skorlarının karşılaştırılması	48
4.6.3. Tüm katılımcıların yaş, eğitim yılı ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği toplam puanı düzeltilerek elde edilmiş IED skorlarının karşılaştırılması	50

4.6.4. Tüm katılımcıların yaş, eğitim yılı ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği toplam puanı düzeltilerek elde edilmiş SST skorlarının karşılaştırılması	52
4.7. Bilişsel İşlev Skorlarının Sosyodemografik Özellikler ve Klinik Ölçekler ile Korelasyonu	54
4.7.1. CGT skorlarının sosyodemografik özellikler ve klinik ölçekler ile korelasyonu	54
4.7.2. PAL skorlarının sosyodemografik özellikler ve klinik ölçekler ile korelasyonu	56
4.7.3. IED skorlarının sosyodemografik özellikler ve klinik ölçekler ile korelasyonu	58
4.7.4. SST skorlarının sosyodemografik özellikler ve klinik ölçekler ile korelasyonu	60
4.8. Bilişsel İşlev Skorlarının OKB Tanısını Öngörebilmesinin Lojistik Regresyon Analizi ile İncelenmesi	62
4.9. Bilişsel İşlev Skorlarının Reaktif Obsesyon Tipi OKB Tanısını Öngörebilmesinin Lojistik Regresyon Analizi ile İncelenmesi	62
5.TARTIŞMA	64
5.1. Sosyodemografik ve Klinik Özellikler	64
5.2. Hasta Gruplarının ve Sağlıklı Grubun Klinik Ölçekleri	66
5.3. Bilişsel İşlevler	68
KISITLILIKLAR	74
SONUÇLAR	75
KAYNAKLAR	77

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: Tüm katılımcıların sosyodemografik özelliklerinin karşılaştırılması

Tablo 2: Saf reaktif olmayan tip OKB hasta grubu ve saf reaktif tip OKB hasta grubu klinik özelliklerinin incelenmesi

Tablo 3: Saf reaktif olmayan tip OKB hasta grubu ve saf reaktif tip OKB hasta grubunun hastalık şiddetinin karşılaştırılması

Tablo 4: Tüm katılımcıların klinik ölçeklerinin karşılaştırılması

Tablo 5: Tüm katılımcıların CGT skorlarının karşılaştırılması

Tablo 6: Tüm katılımcıların PAL skorlarının karşılaştırılması

Tablo 7: Tüm katılımcıların IED skorlarının karşılaştırılması

Tablo 8: Tüm katılımcıların SST skorlarının karşılaştırılması

Tablo 9: Tüm katılımcıların yaş, eğitim yılı ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği toplam puanı düzeltilerek elde edilmiş CGT skorlarının karşılaştırılması

Tablo 10: Tüm katılımcıların yaş, eğitim yılı ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği toplam puanı düzeltilerek elde edilmiş PAL skorlarının karşılaştırılması

Tablo 11: Tüm katılımcıların yaş, eğitim yılı ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği toplam puanı düzeltilerek elde edilmiş IED skorlarının karşılaştırılması

Tablo 12: Tüm katılımcıların yaş, eğitim yılı ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği toplam puanı düzeltilerek elde edilmiş SST skorlarının karşılaştırılması

Tablo 13: Tüm katılımcıların CGT skorlarının sosyodemografik özellikler ve klinik ölçekler ile korelasyonu

Tablo 14: Tüm katılımcıların PAL skorlarının sosyodemografik özellikler ve klinik ölçekler ile korelasyonu

Tablo 15: Tüm katılımcıların IED skorlarının sosyodemografik özellikler ve klinik ölçekler ile korelasyonu

Tablo 16: Tüm katılımcıların SST skorlarının sosyodemografik özellikler ve klinik ölçekler ile korelasyonu

Tablo 17: Önemli bazı bilişsel işlevlerin OKB tanısını öngörebilmesinin regresyon analizi ile incelenmesi

Tablo 18: Önemli bazı bilişsel işlevlerin reaktif obsesyon tipi OKB tanısını öngörebilmesinin regresyon analizi ile incelenmesi



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: CANTAB PAL görseli

Şekil 2: CANTAB CGT görseli

Şekil 3: CANTAB IED görseli

Şekil 4: CANTAB SST görseli



KISALTMALAR

BDÖ-11: Barratt Dürtüsellik Ölçeği

BDT: Bilişsel Davranışçı Terapi

DEHB: Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu

DSM: Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı

FDA: Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi

fMRI: İşlevsel manyetik rezonans görüntüleme

ICD-10: Hastalıkların ve Bunlarla İlişkili Sağlık Sorunlarının Uluslararası İstatistiksel Sınıflandırması 10. Baskı

KSTK: Kortiko- striato- talamiko- kortikal

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

MRS: Manyetik rezonans spektroskopi

OFK: Orbitofrontal korteks

OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

PANDAS: Streptokok Enfeksiyonuna Bağlı Pediatrik Otoimmün Nöropsikiyatrik Hastalık

PET: Pozitron emisyon tomografisi

PFK: Prefrontal korteks

SK: Sydenham Koresi

SPSS: Sosyal Bilimler için İstatistik Programı

SSGİ: Seçici serotonin geri alım inhibitörü

WKET: Wisconsin Kart Eşleme Testi

WUDO: Wender-Utah Ölçeği

YAB: Yaygın anksiyete bozukluğunda

YBOKÖ: Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği

5-HIAA: 5 hidroksi indol asetik asit

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obsesif kompulsif bozukluk (OKB) tekrarlayıcı obsesyonlar ve/veya kompulsiyonlarla karakterize nöropsikiyatrik bir bozukluk olarak tanımlanmıştır. (DC: Author., 1994). OKB DSM-5 öncesinde anksiyete bozuklukları başlığı altında sınıflandırılırken, DSM-5'te temel belirtiler arasında anksiyetenin rolü azalmış ve tekrarlayan fiziksel veya zihinsel eylemler öne çıkmıştır (Abramowitz & Jacoby, 2014). Yapılan çalışmalar neticesinde OKB'nin yaşam boyu yaygınlık oranı %1-2,3 olarak belirlenmiştir (Ruscio vd., 2010a). Hastalarda komorbid tanı oranı ise %55-92 olarak tahmin edilmektedir (Torres vd., 2006).

OKB'nin sınıflandırılması, değerlendirilmesi ve tedavisinde geleneksel olarak obsesyonların, kompulsiyonların ve anksiyetenin varlığına odaklanılmış olsa da bazı araştırmacılar bir takım nörobilişsel eksikliklerin klinik fenotiple ilişkili olabileceğini veya tedavi yanıtını öngörebileceğini ileri sürmüştür (Chamberlain vd., 2005a; D'Alcante vd., 2012). Yakın zamanlı bir meta analizde beraberinde görülen depresyon ya da genel motor aktivitede yavaşlamadan bağımsız olarak OKB'nin yürütücü işlevlerde bozulma ile ilişkili olduğu ortaya konulmuştur (Snyder vd., 2015). Yapılan çoğu çalışmada bilişsel alandaki bozulmaların iş gücü kaybının artmasına neden olduğu gösterilmiştir (Organization, 2008). OKB'li hastaların akrabalarında OKB'deki bozulmalara benzer biçimde bilişsel işlev bozuklukları görüldüğünü bildiren çalışmaların yanı sıra (Chamberlain vd., 2007) herhangi bir bozulma olmadığını bildiren çalışmalar (Voderholzer vd., 2013) bulunmaktadır. Bugüne kadar yapılan çalışmalarda OKB'de nörobilişsel bozulmanın olduğuna dair önemli kanıtlar elde edilmiş olup OKB'nin bilişsel fonksiyonlar ile ilişkisini inceleyen araştırmalarda henüz tutarlı bir uzlaşıya varılmamıştır. Özellikle yürütücü işlevler, bellek ve görsel-uzamsal işlevler gibi alanlarda bozukluk olabileceğine dair kanaatler ön plandadır (Benzina, Mallet, Burguière, N'Diaye, vd., 2016; Cameron vd., 2020; Greisberg & McKay, 2003; Kuelz vd., 2004). Çalışmalar OKB'de görsel uzamsal işlevlerdeki bozulmayı daha tutarlı biçimde ortaya koymuştur (Abramovitch vd., 2013; Gonçalves vd., 2010; Heinzl vd., 2018; Martínez-Esparza vd., 2021; Martoni vd., 2015; Nedeljkovic vd., 2009; Perna vd., 2019; Shin vd., 2014; Snyder vd., 2015). Sözel bellek testlerinde hastaların kontrollere göre daha kötü performans gösterdiğini bildiren çalışmalar mevcuttur (Buhlmann vd., 2006; Cha vd., 2008; Kitis vd., 2007; Moritz vd., 2009). Yapılan çalışmalarda yanıt inhibisyonunun OKB hastalarında sağlıklılara göre daha kötü olduğunu bildiren çalışmalar (Abramovitch vd., 2013; Menzies vd., 2007; Penadés vd., 2007) olmakla

birlikte hastalar ile kontroller arasında anlamlı fark olmadığını bildiren çalışmalar (Krishna vd., 2011; Rao vd., 2008) da mevcuttur. Benzer şekilde planlamanın (Nielen & den Boer, 2003; van den Heuvel vd., 2005) ve kurulum değiştirmenin (Cavedini vd., 2010; Okasha vd., 1994) OKB hastalarında bozulduğunu gösteren çalışmaların yanında hastaların sağlıklılarla arasında performans farkı olmadığını bildiren çalışmalar (Henry, 2006; Purcell vd., 1998) da mevcuttur. Karar verme ile ilgili yapılan çalışmalarda OKB hastalarında bozulma olduğunu bildiren çalışmaların (Cavedini vd., 2010; W. H. Dittich & Johansen, 2013; Kashyap vd., 2013; H. W. Kim vd., 2015) yanı sıra sağlıklılara kıyasla belirgin değişiklik olmadığını bildiren çalışmalar (Gu vd., 2008; Morein-Zamir vd., 2014; Nielen vd., 2002; Watkins vd., 2005a) da ortaya konulmuştur.

Yapılan çalışmalarda bilişsel işlevlerle ilgili verilerin tutarsız olmasının sebepleri arasında hastaların klinik görünümündeki heterojenlik, komorbid depresyon tanısı, tedavi alma durumu, aile öyküsü, başlangıç yaşı, semptom şiddeti gibi faktörlerin olduğunu bildiren çalışmalar vardır (Abramovitch vd., 2013; 2015; Basso vd., 2001; Berthier vd., t.y.; Boone vd., 1991; Cavedini vd., 2010; Christensen vd., 1992; D. Geller vd., t.y.; Hashimoto vd., 2011; Moritz vd., t.y.; Purcell vd., 1998). Son dönemde yapılan çalışmalarda bu heterojeniteyi dağıtmak için OKB alt tipleri arasında bilişsel işlevlerin karşılaştırılmasına ağırlık verilmiş olsa da tutarlı sonuç elde edilememiştir. Alt tip sınıflandırmalarında tutarlı bir kategorizasyon yöntemi belirlenmemiş, hastalar bazı çalışmalarda reaktif, otojen, mixt obsesyon tiplerine göre kategorize edilirken; bazı çalışmalarda tek obsesyon türünün semptom bazlı alt gruplarına ayrılmıştır (Abramovitch vd., 2015; Bragdon Brandon E Gibb Meredith E Coles & Laura Bragdon, t.y.; Kwon vd., 2003; H.-J. Lee vd., 2009; Leopold & Backenstrass, 2015; J. Rasmussen vd., 2016; Saremi vd., 2017). Farklı obsesyon tiplerinin OKB hastalarında farmakolojik ve nonfarmakolojik tedavi yanıtını etkilediğini bildiren çalışmaların olması klinik açıdan farklı seyir gösterdiğine işaret etmekle beraber bilişsel işlevlerde de farklılık olabileceği görüşünü desteklemiştir (Ball vd., 1996; Starcevic & Brakoulias, 2008).

Otojen ve reaktif obsesyon alt türüne sahip OKB hastalarında motor yanıtın karşılaştırıldığı bir çalışmada, otojen tipte obsesyona sahip hastalarda reaktif obsesyona sahip hastalara ve kontrol grubuna kıyasla yanıt inhibisyonunda bozulma olduğu tespit edilmiştir (H.-J. Lee vd., 2009). Saremi ve arkadaşları yıkama kompulsyonu olan OKB hastalarının nöropsikolojik ölçümlerde kontrollere göre önemli ölçüde daha kötü performans sergilediğini bulmuştur (Saremi vd., 2017). Bir başka çalışmada titizlik ve bulaş obsesyonu olan OKB hastaları ile sağlıklı kontroller karşılaştırıldığında yanıt inhibisyonunda anlamlı bir fark

olmadığı bildirilmiştir (J. Rasmussen vd., 2016). 2015 yılında OKB hastalarının ‘‘yıkayıcılar’’ ve ‘‘kontrolcüler’’ şeklinde gruplandırılarak yapılan bir çalışmada, ‘‘kontrolcüler’’in ‘‘yıkayıcılar’’ a göre nörobilişsel açıdan daha kötü performans sergilediği, sonuçların planlama, problem çözme, yanıt inhibisyonu alanlarında büyük etki büyüklüğü; kurulum değiştirmede orta etki büyüklüğü; sürekli dikkat, sözel bellek, sözel olmayan bellek ve işlem hızı için küçük etki büyüklüğü boyutları gösterdiği bildirilmiştir (Leopold & Backenstrass, 2015). 2018 yılında yapılan, OKB hastalarının kuşku obsesyonu/kontrol kompulsiyonu ve simetri obsesyonu/düzenleme kompulsiyonu olanlar şeklinde iki alt gruba ayrıldığı bir çalışmada ise simetri obsesyonu/düzenleme kompulsiyonu olan hastaların dikkat, görsel-mekansal işlevler ve sözel belleğin alt alanında daha kötü nöropsikolojik performans sergilediklerini bildirmiştir (Bragdon Brandon E Gibb Meredith E Coles & Laura Bragdon, t.y.).

Ayrıca bir nörogörüntüleme çalışmasında reaktif obsesyon tipine sahip hastaların otojen obsesyon tipine sahip olanlara kıyasla göre sağ rolandik operkulumda gri cevher hacminde artış tespit edildiği, kontrol grubuna göre kaudal putamen büyüklüğünün daha fazla olduğu, otojen tipte obsesyonlu hastaların ise sol ön temporal lob hacminin daha küçük olduğu bildirilmiştir (Subirà vd., 2013). Ülkemizde tekli voksel manyetik rezonans spektroskopi ile yapılan bir çalışmada ise otojen obsesyon tipine sahip OKB hastalarında mesiotemporal bölgede enerji metabolizmasının bozulduğu, hastalara tedavi verildikten sonra bozulmanın düzelme eğiliminde olduğu saptanmıştır (Besiroglu vd., 2011). Bu sonuçlar hastaların semptom bazlı alt gruplarında nörobilişsel açıdan da farklılık gösterdikleri görüşünü desteklemektedir.

Bu araştırmanın amacı, erişkin Obsesif Kompulsif Bozukluk tanısı bulunan hastalarda obsesyon tiplerinin bilişsel işlevler üzerinde farklılığa sebebiyet verip vermediğini tespit etmektir. Çalışmamızın bulgularının OKB hastalarında tutarsız sonuçlar gösteren bilişsel işlevlerin yorumlanmasında ve farklı obsesyon türlerine sahip hastaların klinik gidişatını öngörme ve bireyselleştirilmiş tedavi seçimine yönelik çalışmalara faydalı olabileceği düşünülmektedir.

Çalışmanın hipotezleri aşağıdaki gibidir:

Hipotez 1: Reaktif Obsesyon Tipi OKB tanısı olan hastaların Stop Signal Test performansları daha düşük olacaktır.

Hipotez 2: Reaktif Obsesyon Tipi OKB tanısı olan hastalarda Otojen Obsesyon Tipi olan hastalara kıyasla Cambdrige Kumar Oynama Testi’nde dürtüsellik ve risk alma daha yüksek oranda saptanacaktır.

Hipotez 3: Reaktif Obsesyon Tipi OKB tanısı olan hastalarda eşlik eden Çocukluk Çağı DEHB tanısı daha sıktır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obsesif Kompulsif Bozukluk

2.1.1. Tanım

Obsesif kompulsif bozukluk, yineleyici obsesyonlar ve/veya kompulsiyonlar ile karakterize, kişinin işlevselliğinde belirgin bozulmaya sebebiyet veren, kimi zaman hastalık belirtilerinde alevlenmeler görülen, genelde süregelen biçimde seyreden bir ruhsal hastalıktır.

Obsesyonlar (saplantı), istem dışı akla gelen, kişiye sıkıntı ve rahatsızlık veren, tekrarlayıcı nitelikte düşünce, dürtü veya zihinsel imajlardır. Obsesyonlar, genelde hasta tarafından mantıksız, engellenemez ve benliğe yabancı (egodistonik) nitelikte tanımlanmakta olup yoğun sıkıntıya sebep olur.

Kompulsiyonlar (zorlantı), çoğunlukla obsesyonların sebep olduğu anksiyeteyi nötralize etmek amaçlı ortaya çıkan, benliğe yabancı olan tekrarlayıcı zihinsel veya davranışsal eylemlerdir. Başlangıçta obsesyonların neden olduğu sıkıntıdan kurtulmak için yapılan bu davranışsal ya da zihinsel eylemler, sonraki süreçte kişi tarafından denetlenemeyen ve işlevselliği bozan törensel eylemler haline gelir.

2.1.2. Tarihçe

Obsesyon ve kompulsiyonların çok eski kitaplarda yer aldığı, OKB'nin insanlık tarihi ile eş zamanlı başladığı görülmektedir. Kaynaklarda MÖ 11. yüzyılda İsrail kralı Saul'un şeytandan kaynaklanan kötü düşüncelere tutulduğu, kralın damadının arp çalarak, kralı bu kötü düşüncelerden kurtardığı yer almaktadır (Yılmaz B., 2018). Yine MÖ 2. yüzyıldan kalma Babil yazıtlarında şehre, tapınaklara girmekten veya ayrılmaktan korkan, bu korkularının sebebini açıklayamayan ve yardım arayan insanlardan bahsedilmiştir (Reynolds & Kinnier Wilson, 2014). Shakespeare tarafından 17. yüzyılda yazılan Macbeth isimli eserde, iktidar hırsıyla kocasını etkileyip, kocasının kralı öldürmesine sebep olan ve sonrasında suçluluk duygularına kapılan Lady Macbeth'te sürekli el yıkama rahatsızlığının başladığı anlatılır (Öztürk MO., 2016).

İlk ve özellikle orta çağda daha çok büyüsel ve dini kavramlarla açıklanmaya çalışılan obsesyonlar için, orta çağın bitişiyle 19. yüzyıldan itibaren ruhsal hastalıkların tanınması ve araştırılmaya başlanmasıyla birlikte bilimsel açıklamalar yapılmaya başlanmıştır. İlk defa 1838 yılında, Jean Etienne Dominique Esquirol "Mental Hastalıklar" adlı kitabında obsesif kompulsif belirtileri ele almıştır. Morel 1866 yılında obsesyon terimini ilk kez kullanan kişi

olmuştur (Jakes I., 2006). Sigmund Freud, 1895 yılında obsesyonların dürtülerden köken aldığını ileri sürmüştü ve obsesif kompulsif nevroz ile fobik nevrozu farklı bozukluklar olarak incelemiştir. Pierre Janet ise 1903'te fobi, obsesyon ve kompulsiyonları “psikastenî” başlığı altında incelemiştir (Öztürk MO., 2016).

İlk kez 1952 yılında Amerikan Psikiyatri Birliği (American Psychiatric Association, APA) tarafından yayınlanan Ruh Hastalıkları I. Tanı ve İstatistik Kılavuzunda (DSM-I) “Obsesif Kompulsif Reaksiyon” olarak yer almış; 1968’de yayınlanan DSM II’de “Obsesif Kompulsif Nevroz” ve 1980’de yayınlanan DSM-III’te “Obsesif Kompulsif Bozukluk” olarak isimlendirilmiştir. Kompulsiyonlar DSM-III’te fiziksel eylemler olarak değerlendirilirken DSM-IV’te hem fiziksel hem de zihinsel eylemler şeklinde nitelendirilmiştir. Obsesif Kompulsif Bozukluk, DSM-IV ve DSM-IV-TR’de “Anksiyete Bozuklukları” başlığı altında sınıflandırılırken DSM-5’te “Obsesif Kompulsif Bozukluk ve ilişkili Bozukluklar” başlığı altında sınıflandırılmıştır (Tükel & Demet, 2017).

2.1.3. Epidemiyoloji

Obsesif kompulsif bozukluk depresif bozukluk, alkol madde kullanımı ve sosyal fobiden sonra en sık rastlanan dördüncü zihinsel bozukluktur (O. Karamustafalıoğlu, 2018). Hastalık belirtilerinin hafif şiddette olması nedeniyle hekime başvurmayan ve mevcut belirtilerini gizleme çabasında olan hastalar nedeniyle OKB’nin toplumdaki sıklığını ve yaygınlığını belirlemek oldukça güç olabilmektedir. Yakın zamanda yapılan bir çalışmada OKB’nin yaşam boyu prevalansı %2,3 ve 12 aylık prevalansı ise %1,2 olarak saptanmıştır (Ruscio vd., 2010). Bir başka çalışmada ise yaşam boyu prevalansı %1,3; 12 aylık prevalansı %0,54 olarak belirtilmiştir (Somers vd., 2006). Ülkemizde, Türkiye Ruh Sağlığı Profili araştırmasına göre, toplumda obsesif kompulsif bozukluğun 12 aylık süredeki yaygınlık oranları tüm nüfusta %0,5; kadınlarda %0,6; erkeklerde %0,2 olarak saptanmıştır (C. Kılıç, 1998). Çilli ve arkadaşları tarafından Konya’da yapılan bir çalışmada ise yaşam boyu yaygınlık oranı %3 olarak saptanmıştır (Cilli vd., 2004). Yine ülkemizde yakın zamanda yapılan bir çalışmada yaşam boyu yaygınlık oranı %2.5 ile %6.2 arasında; 12 aylık yaygınlık ise %0.5 ile %5.6 arasında saptanmıştır (Selvi vd., 2010).

OKB, erkeklerde (ortalama başlangıç yaşı 19), kadınlara (ortalama başlangıç yaşı 22) kıyasla daha erken yaşta başlamakta olup ortalama başlangıç yaşı 20’dir. Hastaların %65’inde belirtiler 25 yaşından önce, %15’inde ise 35 yaşın üzerinde başlamaktadır (Sadock, 2016). OKB’nin 50 yaş sonrası başlangıcı nadir olup altta yapısal beyin hasarı ilişkili organik sebepler olabileceği düşünülmektedir (Weiss & Jenike, 2000).

2.1.4. Etiyoloji

OKB etiyolojisi, biyolojik psikiyatrideki tüm gelişmelere rağmen henüz net olarak anlaşılamamıştır. Bozukluğun heterojen yapıda olması, eşik altı durumların ve spektrumdaki diğer bozuklukların tanıda oluşturduğu kargaşa, bozukluğa neden olan fizyopatolojik süreçlerin aydınlatılmasını zorlaştırmaktadır. Günümüzde OKB etiyolojisinde birçok farklı faktörün ortak etkisinin olduğu düşünülmektedir (Vardar, 2000).

2.1.4.1. Nörobiyolojik faktörler

2.1.4.1.1. Genetik

Genetik bilimindeki gelişmelerin artması ile birlikte OKB alanında yapılan genetik çalışmalar da artış göstermektedir. OKB için yapılan ikiz çalışmaları monozigot ikizlerde, dizigot ikizlere kıyasla daha yüksek konkordans oranları olduğunu göstermiştir (Sadock B, Sadock V, 2004). 1936-1990 seneleri arasında yürütülen 14 ikiz çalışmasından elde edilen toplamda 80 monozigot ve 29 dizigot ikizlerin verilerine göre, eş hastalanma oranı monozigot için %67,5, dizigot için % 31 olarak tespit edilmiştir (Korkmaz vd., 2016).

OKB’de ailesel genetik riskleri araştıran bir çalışmada, hastalık belirtileri 18 yaş öncesinde başlayan olguların ailesinde OKB riski iki kat yüksek bulunmuştur (Nestadt vd., 2000). OKB tanısı almış çocuk hastaların birinci derece akrabalarının %20–25’inde OKB tanısı bulunduğu ve obsesyonların kompulsiyonlara kıyasla daha yüksek oranda genetik geçiş gösterdiği bildirilmiştir. OKB'nin kalıtılabilirlik oranı farklı çalışmalara göre %26-57 arasında değişmektedir (Mathews vd., 2007).

Moleküler genetik çalışmalarında OKB ile ilişkili bulunan genler arasında 5-HTTLPR (serotonin taşıyıcıya bağlı polimorfik bölge), HTR2A (5-hidroksitriptamin reseptör 2A), 5HT 1D beta reseptör geni, 5HT 2A ve 5-HT 2C reseptör genleri yer alır (Bokor & Anderson, 2014). Dopamin reseptör tip 4 (DRD4) allelindeki varyantların ve katekolamin-O-metil transferaz (COMT) allel aktivitesindeki azalmanın OKB ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Bokor & Anderson, 2014). Glutamat transporter geni olan SLC1A1 genindeki polimorfizmlerin OKB belirtileri ile ilişkili olduğu belirlenmiştir (Escobar vd., 2019).

OKB ilişkili gen çalışmaları arasında yer alan diğer genler; dopamin transporter geni (DAT), μ opioid reseptör geni, myelin oligodendrosit glikoprotein (MOG), beyin türevli nörotrofik faktör (BDNF) geni ile glutamat reseptörleri olan NMDA 2B geni (GRIN2B) ve kainat reseptör genleri (GRIK2, GRIK3) olmakla birlikte, çalışmalarda aydınlatılmaya ihtiyaç

duyan çelişkili sonuçlar bulunmuştur (Demet M.M., 2005; Sadock BJ, Sadock VA, 2016; Öztürk MO., 2016).

2.1.4.1.2. Nörokimyasal çalışmalar

2.1.4.1.2.1. Serotonerjik sistem

Serotonin (5-hidroksitriptamin), beyin sapında bulunan raphe çekirdeğinde sentezlenen ve duygudurum, davranış, yeme alışkanlıkları, uyku-uyanıklık, kaygı, ödül, hafıza, öğrenme, üreme ve motor hareketler gibi fonksiyonları düzenlemede görev alan bir monoamin nörotransmitteridir (Murphy & Lesch, 2008; Pourhamzeh vd., 2022). Seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSGİ)'nin OKB'de tedavi edici etkiye sahip olduğunun gözlenmesinin ardından OKB etiyojisinde serotonerjik sistemlerdeki bozukluğun rolü olabileceği düşünülmüş ve buna yönelik yapılan çalışmalar artmıştır (Goodman vd., 1989). Yapılan beyin omurilik sıvısı (BOS) çalışmalarında, serotonin metaboliti olan 5 hidroksi indol asetik asit (5-HIAA) düzeylerinin OKB hasta grubunda, kontrol grubuna kıyasla anlamlı seviyede yüksek bulunması ve klomipramin ile tedavi sonrası BOS 5-HIAA düzeylerinde düşüş olması, serotoninin rolünü desteklemiştir (Thorén vd., 1980).

OKB hastalarında 5-HT_{1A}, 5-HT_{1D} ve 5-HT_{2C} reseptör agonisti olan meta-klorofenilpiperazin (m-CPP) ve 5-HT_{1D} agonisti olan sumatriptan ile yapılan çalışmalarda hastalık belirtilerinde artış olması, 5HT_{1D} reseptörü üzerine agonist etki göstermeyen diğer serotonin agonistleri ile yapılan çalışmalarda aynı etkinin görülmemesi 5-HT_{1D} reseptörünün OKB patofizyolojisinde rol aldığını düşündürmektedir (Koran vd., 2001; Zohar vd., 2004). Tedavi görmemiş OKB hastalarında yapılan bir çalışmada kaudat çekirdekte 5HT_{2A} reseptör bağlanmasında artış olması ve yapılan bir SPECT çalışmasında orta beyinde 5-HTT serotonin taşıyıcısı yoğunluğunun artması serotoninin önemini desteklemektedir (Berlin vd., 2010; Pogarell vd., 2003).

2.1.4.1.2.2. Dopaminerjik sistem

OKB hastalarında SSGİ tedavisinin kısmi yanıtla sonuçlanması ve antipsikotik ajanlarla güçlendirme yapıldığında tedaviye yanıt alınması serotonerjik sistemin yanında dopaminin de OKB etiyojisinde yer alabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca Sydenham koresi ve Huntington koresi gibi bazal ganglion hastalıklarında OKB belirtilerinin ortaya çıkması yine bu görüşü desteklemektedir.

Dopaminerjik sistemin OKB etiyojisindeki rolü ile ilgili elde edilen kanıtlar, daha çok hayvan çalışmalarına dayanmakta olup, D_{2/3} reseptör agonisti quinpirol ile tedavi edilen

sıçanlarda OKB'deki kompulsif davranışlara benzer tekrarlayıcı davranışların ortaya çıktığını tedavinin sonlandırılmasıyla bu davranışların kaybolduğu, bu hayvanların postmortem incelemelerinde ise nucleus accumbens ve sağ prefrontal kortekste dopamin doku düzeylerinin arttığı tespit edilmiştir (Szechtman vd., 1998).

OKB hastalarında yapılan SPECT (Tek Foton Emisyonlu Bilgisayarlı Tomografi) çalışmaları; dopamin taşıyıcısının bağlanma oranlarının sağ bazal ganglionda daha yüksek olduğunu göstermiş ve SSGİ tedavisi sonrasında hastalarda bu bağlanma oranlarının başlangıca göre azaldığı bildirilmiştir (C.-H. Kim vd., 2003; Koo vd., 2007).

2.1.4.1.2.3. Glutamaterjik sistem

Merkezi sinir sistemindeki temel eksitatör nörotransmitter olan glutamat stres yanıtı, nöral plastisite, öğrenme ve hafıza gibi alanlarda temel role sahiptir (Javitt vd., 2011; Rosenberg & Keshavan, 1998). Glutamatın kortikostriatal nöronlarda ve kaudat çekirdekte serotonin salınımını azaltması ve serotonerjik nöronların da glutamaterjik transmisyon üzerinde etkileri olması; OKB etyopatogenezinde serotonin-glutamat etkileşiminde bozulmanın rol oynayabileceğini göstermiştir (Arnold vd., 2006).

Etkinliği net olarak ortaya konulmuş olmasa da memantin, riluzol, N-asetilsistein ve D-sikloserin gibi glutamaterjik sistem üzerinden etki gösteren ajanların OKB tedavisinde faydalı olduğunu gösteren olgu bildirilerinin olması glutamatın OKB etiyolojisindeki rolünü desteklemektedir (Pittenger vd., 2011).

Kortikostriatal-talamokortikal devrede görülen glutamat ilişkili düzensizliklerin OKB belirtilerinin oluşumuna sebep olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (Marinova vd., 2017). Manyetik Rezonans Spektroskopi ile yapılan bir çalışmada OKB hastalarında farklı beyin bölgelerinde anormal glutamat ve glutamin ölçümleri saptanmıştır (Rosenberg vd., 2001). Chakrabarty tarafından 2005'te yapılan çalışmada, OKB hastalarında BOS'ta glutamat düzeylerinin artmış olduğunun tespit edilmesi, glutamaterjik etkinlik ve OKB arasındaki ilişkiyi ortaya koymada doğrudan bir kanıt olarak değerlendirilebilir (Chakrabarty vd., 2005).

2.1.4.1.3. Nöroanatomi

Geçmişten günümüze dek yapılan beyin görüntüleme çalışmaları, OKB patogenezinde temel rol oynayan beyin bölgesinin kortiko-striato-talamo-kortikal devreler olduğunu göstermiştir. Bu bölgenin ana elemanlarını orbitofrontal bölge, anterior singulat girus, talamus ve bazal ganglionlar oluşturur. Frontal korteksten başlayan devreler; öncelikle striatuma daha sonra globus pallidus-susbstansiya nigraya, oradan da talamusa giderek en son talamustan

frontal kortekse dönüş yaparak sonlanır. Striatal yapıların, talamus üzerinden korteks ve talamus arasındaki karşılıklı iletişimi düzenleyici etkisi bulunmaktadır (Tükel vd., 2006). Kortiko-striato-talamo-kortikal modele göre; direkt ve indirekt olmak üzere iki yolak bulunmakta olup sağlıklı kişilerde; uyarıcı etkiye sahip olan direkt yolak, indirekt yolağın inhibisyon işlevi tarafından modüle edilmektedir. İnsan çalışmaları ve hayvan deneyleri, indirekt yolak işlevinin azalmasının sonucu olarak direkt yolakta aşırı aktivite meydana geldiğini göstermiştir (Pauls vd., 2014). Saxena ve Rauch tarafından orbitofrontal kortekste hiperaktivasyonun obsesyonların oluşumuna yol açtığı öne sürülmüştür (Saxena & Rauch, 2000).

Yapısal beyin görüntüleme çalışmalarından elde edilmiş en tutarlı verilere sahip yakın zamanlı bir meta analiz; kortiko-striato-talamo-kortikal devrenin parçaları olan sol anterior singulat kortekste ve çift taraflı olarak orbitofrontal kortekste volüm azalması ve talamusta bilateral volüm artışı görüldüğünü ve OKB hastalarıyla sağlıklı kontroller arasında bazal ganglion hacmi açısından anlamlı fark olmadığını bildirmiştir (Rotge vd., 2009). OKB hastalarında bazal ganglionda gri madde artışı olduğunu ve frontoparietal bölge ile anterior singulat girusta gri madde azalması olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (Radua vd., 2010; Radua & Mataix-Cols, 2009; Rotge vd., 2010).

Fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRG), tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi (SPECT) ve pozitron emisyon tomografisi (PET) ile yapılan işlevsel görüntüleme çalışmalarında, OKB'nin etyopatogenezinde prefrontal bölge, anterior singulat korteks, talamus ve striatumun rolü üzerinde durulmuştur (Tükel & Demet, 2017).

2.1.4.1.4. Nöroimmunoloji

Farmakoterapi ve psikoterapi alanında güncel tedavilerin hızla çoğalmasına karşın OKB hastalarının bir kısmında tedavi direncinin bulunması ve Romatizmal Ateş hastalığında görülen Sydenham Koresi (SK) ile obsesif kompulsif belirtilerin korelasyon göstermesi, OKB etiyolojisinde immünolojik sistemin de rolü olabileceğini düşündürmüştür (Garvey vd., 1998; Swedo vd., 1998). Çocuklarda A Grubu Beta Hemolitik Streptokok enfeksiyonu sonrası başlayan OKB belirtilerinin görüldüğü "streptokok ile ilişkili pediatrik otoimmün nöropsikiyatrik bozukluk" (PANDAS), ani başlangıçlı obsesyon ve kompulsiyonlar ile hareket bozuklukları ve tikler ile karakterize epizodik seyirli bir hastalıktır. Altta yatan mekanizmanın A grubu beta hemolitik streptokok enfeksiyonuna bağlı meydana gelen antikorların, bazal ganglionlarda bulunan doku antijenleriyle etkileşime girmesi sonucu kortikostriatal devrede

kesinti oluşması ve neticede obsesif kompulsif belirtileri tetikleyen otoimmün bir reaksiyon başlamasının olduğu düşünülmektedir (Tükel & Demet, 2017).

OKB ve immünolojik parametreleri inceleyen çalışmalarda ön plana çıkan belirteçler TNF α , IL-1 β ve IL-6'dır (Lamothe vd., 2018). Plazma sitokin düzeylerini inceleyen çalışmaların sonuçları çoğunlukla çelişkili olmakla birlikte OKB'de tümör nekrozis faktör-alfa (TNF-alfa) üretiminin azaldığı saptanmıştır (Denys, Fluitman, vd., 2004). İmmün sisteme ilişkin tutarsız veriler bulunmasının yanında, klinik gözlemler ve bazı OKB hastalarında plazmaferez ve intravenöz immünglobulin gibi tedavilerin iyileşmeye olumlu katkı sağlaması, OKB olgularının bazılarında etiolojide immün sistemin rolünü desteklemektedir (Allen vd., 1995).

2.1.4.2. Psikojenik faktörler

2.1.4.2.1. Psikanalitik açıklamalar

OKB'ye ilişkin ilk bilimsel hipotezler 19. yüzyılda Freud tarafından ileri sürülmüştür. Tüm nevrozların, yaşamın ilk yıllarında çocuk ve ebeveyn arasındaki çatışmalardan kaynaklandığını savunan Freud'a göre obsesif nevrozların sebebi ödipal döneme ait dürtü ve isteklerin oluşturduğu çatışma nedeniyle libidonun anal-sadistik evreye gerilemesidir (Freud, 1917). Anal dönemin temel özelliklerinden olan "çifte değerlilik" (ambivalans), eş zamanlı olarak birbirine zıt dürtüler arasında çatışma olmasıdır. Bu özellik, her eylemde sevgi ve nefret arasında karışıklık yaşanmasına neden olmakta ve davranışı başlatma noktasında yaşanan kararsızlıklar ve tereddütlerle kendini göstermektedir (Tükel & Demet, 2017).

Psikanalitik kurama göre, anal dönemde çatışmalarla başa çıkmak üzere kullanılan üç temel savunma mekanizması yalıtma (izolasyon), karşıt tepki oluşturma (reaksiyon formasyon) ve yapma-bozmadır (undoing). Yalıtma düzeneği bir anının veya dürtünün sıkıntıya neden olan duygusal bileşeninin bilinçdışına itilerek düşünce ve olay içeriğinin bilinç düzeyinde kalmasıdır. Karşıt tepki oluşturma mekanizmasında, kişi ego tarafından yasak ve olumsuz olarak algılanan dürtülerin neden olduğu çatışmadan kurtulmak için bu dürtülerin tam zıddı olacak şekilde davranışlar sergileyerek olumsuz dürtüleri ve bu dürtünün sebep olduğu duyguları bilinçdışına itmektedir. Yapma-bozma ise, obsesif nevrozlarda özellikle iki aşamalı belirtilerde görülen tipik bir düzendir. Geçmiş davranış, sonraki bir davranışla bozulmakta, böylece ilk davranış hiç yapılmamış gibi olmaktadır. Yapma-bozma mekanizmasının defaatle kullanımı hem dürtünün hem de dürtüye karşı çıkma arzusunun doyurulmasını sağlar. Bu da

benlik tarafından tehdit olarak algılanan, obsesif düşüncelerin yok kabul edilmesine veya etkisinin azalmasına neden olur (Topçuoğlu V., 2003; Tükel & Demet, 2017).

2.1.4.2.2. Davranışçı kuram

OKB'yi açıklayan temel davranışçı açıklama Mowrer'in ‘iki aşamalı öğrenme kuramı’dır. Bu kurama göre ilk aşamada; başlangıçta nötr olan uyaran klasik koşullanma yolu ile kaygı, korku, tiksinti gibi olumsuz duygular ile eşleştirilmekte, ikinci aşamada ise bu olumsuz duyguların azalmasıyla ilişkilendirilmiş davranışlar edimsel koşullanma ile sürdürülmektedir. Başka bir ifadeyle, obsesyonlar kaygıya neden olan koşullu yanıtlar olarak değerlendirilirken, kompulsiyonlar kaygıyı azaltmak amacıyla öğrenilen ve negatif pekiştirme aracılığıyla sürdürülen eylemler olarak değerlendirilir. Başlangıçta kişinin kaygısının azalmasını sağlayan kompulsif davranışlar giderek işlevselliğini bozacak düzeyde yaşam alanını daraltır. Böylece kişi kırılması gitgide zorlaşan bir döngüye girer (Tükel & Demet, 2017).

2.1.4.2.3. Bilişsel kuram

Obsesyonlar, girici (intrusive) yani “kontrol dışı, rahatsızlık verici ve tekrarlayıcı” niteliktedir. Toplumda tedavi başvurusu olmayan popülasyonda %90’a yakın oranda girici düşünceler görüldüğü tespit edilmiştir (Rachman & de Silva, 1978; Salkovskis & Harrison, 1984). Obsesif kompulsif bozukluk tanısı bulunan hastalar sağlıklı kişilerin aksine bu girici nitelikteki düşüncelere olumsuz anlam yüklemeleri ve bu düşünceleri hatalı yorumlamaları nedeniyle, giderek olumsuz düşüncelerin sıklığını ve yoğunluklarını artırarak obsesyon oluşmasına neden olurlar (Beşiroğlu, 2016).

Salkovskis’in ‘Abartılmış Sorumluluk Modeli’ne göre sıkıntının kaynağı düşünceler değil, bu düşünceleri yanlış yorumlayarak tehlike oluşturabilecekleri ve bu tehlike neticesinde oluşabilecek zararın önlenmesinden veya sonuçlarından sorumlu olduğunu düşünmektir. Kişi aşırı sorumluluk duygusu ile oluşan sıkıntıyı azaltmak için davranışsal ve zihinsel eylemlerle kontrol etme çabasına girer ve bu eylemlerin başarısızlıkla sonuçlanması kaygının daha da artmasına ve kişinin kompulsif davranışlarda bulunmasına sebep olur (Salkovskis vd., 1998).

Rachman tarafından ortaya koyulan "anlamın yanlış yorumlanması" ve “düşünce eylem kaynaşması” modelleri yine bilişsel model için önemli hipotezlerdendir. "Anlamın yanlış yorumlanması" modelinde kişi, girici ve/veya obsesyonel düşünceleri yanlış ve katastrofik şekilde yorumlarlar ve bu da şikayetlerinin yoğunlaşarak devam etmesine sebep olur. Bu hatalı yorumlama düzeldiğinde ise obsesyonlar azalır (Rachman, 1997). Düşünce-

eylem kaynaşmasında ise kişi, rahatsızlık verici obsesif düşüncüyü eylem haline getirmese dahi, tek başına böyle bir düşünceye sahip olmanın ahlak dışı olduğuna ve zararlı bir sonuca neden olacağına inanır (Rachman, 1993).

2005 yılında Obsesif Kompulsif Bilişler Çalışma Grubu tarafından yapılan çalışmalar neticesinde ise mükemmeliyetçilik, düşünceye aşırı önem verme, düşünce kontrolü, belirsizliğe tahammülsüzlük, abartılmış sorumluluk algısı ve abartılmış tehdit algısı, OKB etiyojisinde yer alan temel yanlış değerlendirme ve inanç alanları olarak belirtilmiştir (Obsessive Compulsive Cognitions Working Group, 2005).

2.1.5. Klinik görünüm

OKB, obsesyonlar ve/veya kompulsiyonlar ile karakterize heterojen bir hastalık olup hastaların büyük çoğunluğunda (%75) obsesyonlar ve kompulsiyonlar birlikte görülmekte iken, %9-29'unda sadece obsesyonlarla ve %11-31'inde sadece kompulsiyonlarla seyrettiğini gösteren çalışmalar bildirilmiştir (Fontenelle vd., 2004; Okasha vd., 1994).

Obsesyon türleri açısından da zengin çeşitlilik görülen OKB'de en sık görülen obsesyon türleri hastaların %50'sinde bildirilen bulaş ve kirlenme obsesyonlarıdır (Eğ vd., 1997; Tükel, Polat, Özdemir, vd., 2002). İkinci sırada hastaların %40'ında görülen kuşku obsesyonları bulunmaktadır (Tükel, Polat, Özdemir, vd., 2002). Görece daha az bulunan diğer obsesyonlar ise saldırganlık (%30), simetri (%30), somatik (%30), cinsel (%25) ve dini (%10) obsesyonlar şeklinde sıralanmaktadır (Köroğlu, 1995). OKB'li hastaların %29'unda iki, %50'sinde ise üç veya daha fazla obsesyon türü görüldüğü saptanmıştır (Beşiroğlu, 2014).

Bu obsesyon çeşitleri bazı araştırmacılar tarafından gruplandırılmıştır. Dini, cinsel ve saldırganlık obsesyonları "otojen obsesyonlar" olarak değerlendirilirken; kirlenme, kuşku, simetri ve biriktirme obsesyonları 'reaktif obsesyonlar' adı altında gruplandırılmıştır (Bloch vd., 2008; Lee & Kwon, 2003; Purdon, 2004). Her iki obsesyon türünü aynı anda bulunması halinde ise "mixt obsesyon" terimi kullanılmıştır. Otojen obsesyonlar hasta tarafından daha fazla benliğe yabancı (egodistonik) algılanan, önemli uyaran olmaksızın zihinde beliren, daha tekrarlayıcı ve sıkıntı verici obsesyonlar olarak tanımlanır. Otojen obsesyonların nörobiyolojik açıdan ve tedavi yanıtı açısından farklılık gösterdiğini öne süren çalışmalar bulunmaktadır (Besiroglu vd., 2011a; H.-J. Lee & Kwon, 2003). Reaktif obsesyonlar ise dış uyaran tarafından daha çok tetiklenme eğilimindedir. Otojen obsesyonlara kıyasla daha az suçluluk ve rahatsızlık uyandırdığından hastalar daha az saklama eğilimindedirler.

Bir nörogörüntüleme çalışmasında reaktif obsesyon tipine sahip hastaların otojen obsesyon tipine sahip olanlara kıyasla sağ rolandik operkulumda gri cevher hacminde artış tespit edildiği, kontrol gurubuna göre kaudal putamen büyüklüğünün daha fazla olduğu, otojen tipte obsesyonlu hastaların ise sol ön temporal lob hacminin daha küçük olduğu bildirilmiştir (Subirà vd., 2013). Ülkemizde tekli voksel manyetik rezonans spektroskopi ile yapılan bir çalışmada ise otojen obsesyon tipine sahip OKB hastalarında mesiotemporal bölgede enerji metabolizmasının bozulduğu, hastalara tedavi verildikten sonra bozulmanın düzelme eğiliminde olduğu saptanmıştır (Besiroglu vd., 2011a).

OKB için temel belirleyici semptomlardan olan kompulsiyonlar ise görülme sıklığına göre kontrol (%60), yıkama/yıkanma (%50), dua etme (%35), sayma (%35), simetri ve düzen (% 30) olarak sıralanmıştır (Köroğlu, 1995).

Kirlilik/bulaş obsesyonları ve temizlik kompulsiyonları

Kişinin kirli olduğunu düşündüğü yerlerden mikrop, balgam, tükürük, idrar vb. bulaşabileceği endişesini taşımasına neden olan kirlilik/bulaş obsesyonları en sık görülen obsesyonlardır. Kişiler bulaşı önlemeye yönelik eşyalara ve çevreye dokunmaktan, insanlarla fiziksel temas kurmaktan kaçınabilirler. Hastanın kendisinin ve/veya eşyaların kirlendiği düşüncesi kaygısını gittikçe arttırır; hastada bu kaygıyı nötralize etmek üzere, normalden fazla sayıda ve uzun sürede el yıkama, sık kıyafet değiştirme ve yıkama, uzun süre banyo ve tuvalette kalma, çamaşır ve bulaşıkları tekrar yıkama, eşyaları ve evi tekrar tekrar temizleme şeklinde temizlik kompulsiyonları gelişir (Sayar vd., 1999). Bu temizlik kompulsiyonları zamanla törensel bir hal alır ve kişinin zamanının büyük kısmını işgal ederek işlevselliğinde belirgin bozulmaya sebep olur.

Patolojik kuşku obsesyonları ve kontrol kompulsiyonları

Kuşku obsesyonları görülme sıklığı bakımından ikinci sırada yer alır ve genellikle kontrol kompulsiyonları eşlik eder. Hastalar bir eylemi yapıp yapmadıklarından emin olamazlar ve bir felaket olacağı konusunda anksiyeteleri artar. Artan kaygıyı azaltmak amacıyla hastalarda, saatlerini harcamaya neden olacak şekilde pencere, kapı, musluk, elektrikli ev eşyaları, ocak gibi nesneleri kontrol etme kompulsiyonları ortaya çıkar. Yapılmazsa tehlike ile sonuçlanacağına inanılan bu eylemlerle ilgili suçluluk duygusu ön plandadır (Köroğlu E., 2015; Tükel, Polat, Ozdemir, vd., 2002).

Simetri, sıralama, sayma, düzenleme obsesyonları ve ilişkili kompulsiyonlar

Simetri, sıralama, sayma, düzenleme obsesyonları olan hastalar, eşyaların ya da nesnelerin simetrik veya doğru şekilde sıralanmış olması; işlerin belirli bir düzene göre, mükemmel biçimde, belli sayıda veya tam ayarında olması; konuşma ve yazma sırasında hata yapmadığından emin olmaları gerektiğine inanırlar. Bu gruptaki obsesyonlar, diğerlerine göre daha az egodistonik yaşantılanır ve istenilen düzen sağlanamadığında kaygıdan daha çok hoşnutsuzluk duygusuna neden olurlar. Bu belirtilere sahip olan hastalarda tıraş olma, yemek yeme gibi basit, günlük işleri yaparken yavaşlama ve aşırı zaman harcama dikkat çekicidir (S. A. Rasmussen & Eisen, 1992). Bu obsesyonlara sayma, dokunma, hafifçe vurma, yapma-bozma, çizgilere basmadan yürüme, sıraya koyma, düzenleme gibi kompulsif davranışlar eşlik edebilmektedir (Köroğlu E., 2015).

Bedensel obsesyonlar ve ilişkili kompulsiyonlar

Bedensel obsesyonları olan hastalar; genellikle AIDS, kanser, kalp hastalığı gibi ciddi bir hastalığa sahip oldukları veya bedensel görünümüleriyle ilgili düşüncelerden aşırı kaygı duyarlar. Bu kaygıyı azaltmak için hastalık belirtilerinin bulunup bulunmadığını anlamak amacıyla vücutlarını kontrol etme, görünümüne yönelik artmış uğraşlar ve yakın çevresindeki kişilere sorarak veya hastaneye başvurma şeklinde güven arama davranışları görülür (Şahin ve Böke 2007, Tükel 2009).

Saldırganlık obsesyonları ve ilişkili kompulsiyonlar

Saldırganlık obsesyonları, kişinin herhangi bir eylemi yaparak veya yapmaması nedeniyle kendisine veya çevresindeki diğer kişilere zarar vereceği, yaralayacağı, öldüreceği vb. şeklinde düşüncelerdir. Bu tür obsesyonlardan dolayı istenmeyen zararlı sonucun gerçekleşip gerçekleşmediğinden emin olmak ve bu ihtimali önlemek üzere başvurulmuş kontrol davranışları ve kesici-delici aletlerden, sevilen kişilerden, yüksek yerlerden uzak durmak gibi kaçınma davranışları gelişebilir (Köroğlu E., 2015; Tükel & Demet, 2017). Saldırganlık obsesyonu bulunan hastaların %68'inde cinsel obsesyonların da eşlik ettiği bildirilmiştir (Bayraktar DE., 1997).

Cinsel obsesyonlar ve ilişkili kompulsiyonlar

Cinsel obsesyonlar, hasta tarafından utanç verici ve kabul edilemez olarak algılanan, hakkında konuşulmak istenmeyen, hastanın ahlaki değerlerine uymayan eşcinsellik, encest ilişkisi, pedofili vb. düşünce ve düşlemleri içermektedir. Hastalarda yakın çevresindeki kişilere anlatarak ve soru sorarak tahammül edemedikleri bu düşünceleri eyleme dökmeyecekleri

hususunda güvence arama davranışları görülmekle birlikte, kompulsiyonlar olmaksızın yalnızca cinsel obsesyonlar da bulunabilir (Şahin ve Böke 2007).

Dini obsesyonlar ve ilişkili kompulsiyonlar

Dini içerikli obsesyonlar, OKB'nin tanımlanmış en eski semptom grubu olup; kişide istemediği halde kutsal değerlere saygısızlık gösterme, küfür etme, dinden çıkma gibi kaygılara neden olur (Berrios GE., 1996; Tek & Ulug, 2001). Hastalar tövbe etme, belirli duaları okuma, soru sorma davranışları ile suçluluk ve günahkarlık düşüncelerini azaltmaya çalışırlar. Türk toplumunda dini obsesyonlar batı toplumlarına kıyasla daha fazla görülmekte olup yapılan bir çalışmada sıklığı %11-42 arasında saptanmıştır (Eğ vd., 1997; Sayar K., 1999).

İstifleme obsesyon ve kompulsiyonları

Önceleri OKB kapsamında değerlendirilmekteyken, daha kötü iç görü düzeyi, olumsuz tedavi yanıtı ve geç başlangıç yaşı gibi özellikleri nedeniyle DSM-5'te ‘‘Biriktiricilik Bozukluğu’’ şeklinde farklı bir bozukluk olarak sınıflandırılmıştır (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-5*, 2013). Gerçekte maddi veya manevi önemli bir değere sahip olmadığı halde eşyaları veya nesneleri elden çıkarmaya yönelik yoğun kaygı duyma, biriktirme gereksinimi hissetme durumudur. Hasta bu nesnelere bir gün ihtiyaç duyabileceği endişesiyle elden çıkarmaktan yoğun kaygı duyar veya eşyalarla bir takım duygusal bağ kurar ve eşyaları atamaz.

Diğer obsesyonlar ve kompulsiyonlar

Yukarıda sayılan obsesyon türleri dışında belirli şeyleri söyleme veya davranışları yapma korkusu, özel anlamı olan renkler, uğurlu ve uğursuz sayılar vb. obsesyonlar ve davranışların belirli bir tarzda tekrarlandığı, araç plaklarını okuma veya binaları belli bir sayıya kadar sayma şeklinde kompulsiyonlar da vardır (S. A. Rasmussen & Eisen, 1992b).

OKB'nin prognozuna ilişkin yapılan çalışmaların sonuçları çelişkili olmakla birlikte belirtilerin çocukluk döneminde başlaması, erkek cinsiyet, tedavinin gecikmiş olması, belirtilerin tetikleyici bir olay olmaksızın başlaması, işlevselliğin kötü olması, belirtilerin kronik seyirli olması, belirti şiddetinin ağır olması, kompulsiyonların bizar (tuhaf, sıra dışı) olması, psikotik bulguların olması, yatarak tedavi görmek, ailede OKB öyküsü bulunması, kişilik bozukluğu ve/veya eşlik eden psikiyatrik bozuklukların bulunması kötü prognostik faktörler olarak belirlenmiştir. (Köroğlu, 2004; Tot vd., 2003).

2.1.6. Tanı

2.1.6.1. DSM-5 tanı kriterleri

Yapılandırılmış sınıflamalara 1980 yılında yayınlanan Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı (DSM-3) ile giren OKB, DSM-5'e kadar "Anksiyete bozuklukları" başlığı altında sınıflandırılmışken DSM-5'te "OKB ve ilişkili bozukluklar" şeklinde yeni bir kategoride sınıflandırılmıştır.

DSM-5 tanı kriterleri şu şekildedir:

A. Obsesyonların, kompulsiyonların veya her ikisinin birlikte varlığı:

Obsesyonlar (1) ve (2) ile tanımlanır:

(1) Kişide belirgin kaygı veya sıkıntıya sebep olan, istenmeden gelen, tekrarlayıcı düşünce, dürtü veya imgeler

(2) Kişi bu düşünce, dürtü veya imgeleri önemsememeye ve baskılamaya çalışır veya bunları başka bir düşünce ya da eylemle nötralize etme (bir kompulsiyonu yerine getirerek) girişimlerinde bulunur.

Not: Küçük çocuklar bu davranışsal veya zihinsel eylemlerin amaçlarını dile getiremeyebilirler.

Kompulsiyonlar (1) ve (2) ile tanımlanır:

(1) Kişinin, obsesyonlarına tepki olarak veya katı bir biçimde uyulması gereken kurallara göre yapmaya zorlanmış gibi hissettiği tekrarlayıcı davranışlar ya da zihinsel eylemlerdir.

(2) Bu fiziksel veya zihinsel eylemler, yaşanan sıkıntıyı azaltma, kaygıyı veya korkulan bir olay ya da durumu önleme amacıyla yapılır; fakat fiziksel veya zihinsel eylemler, yüksüzleştireceği veya önleneceği düşünülen durumlarla gerçekçi bir şekilde ilişkili değildir veya aşırı bir düzeydedir.

B. Obsesyonlar veya kompulsiyonlar kişinin belirgin zamanını alır veya açıkça bir sıkıntıya ya da toplumsal, mesleki ya da diğer önemli alanlarda işlevsellikte düşmeye sebep olur.

C. Obsesif-kompulsif belirtiler, başka bir madde/ilaç etkisi ya da başka bir sağlık durumunun fizyolojik etkilerine bağlanamaz.

D. Bu bozukluk, diğer bir ruhsal bozukluğun belirtileriyle daha iyi açıklanamaz.

Varsa belirtiniz:

- İç görüşü iyi veya oldukça iyi: Kişi, obsesif kompulsif bozukluğu inanışlarının kesinlikle veya muhtemelen gerçek olmadığını ya da gerçek olabileceğinin veya olmayabileceğinin ayırımına varabilmektedir.
- İç görüşü kötü: Kişi, obsesif kompulsif bozukluğu inanışlarının olasılıkla gerçek olduğunu düşünmektedir.
- İç görüşü yok/sanrısız inanışlar: Kişi, obsesif kompulsif bozukluğu inanışlarının gerçek olduğuna kesin olarak inanmaktadır.

Varsa belirtiniz:

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

2.1.6.2. ICD-10 tanı kriterleri

OKB, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından yayınlanan Internal Classification of Disease (ICD-10) ruhsal ve davranışsal bozukluklar sınıflandırmasında “Nevrotik, Stresle İlişkili ve Somatoform Bozukluklar” içerisinde F-42 kodu ile sınıflandırılmaktadır.

ICD-10 tanı kriterleri şu şekildedir:

Kesin teşhis koyabilmek için, obsesyonlar veya kompulsiyonlar, üst üste en az iki hafta süre ile günlerin çoğunda bulunmalı, huzursuzluk verici ve gündelik aktiviteleri önleyici nitelikte olmalıdır. Obsesyonel belirtiler aşağıda belirtilen niteliklere sahip olmalıdır:

- A. Kişinin kendinden kaynaklanan düşünceleri veya dürtüleri olarak algılanır.
- B. Birey, bu düşüncelerden ya da eylemlerden en az birine karşı direnç gösteriyor olmalıdır. Karşı koyamadığı başka eylemler ve düşünceler bulunabilir.
- C. Bu eylemi yerine getirme düşüncesi haz verici nitelikte olmamalıdır (gerginlik veya bunaltının giderilmesi söz konusu olmalıdır).
- D. Düşünceler, imgeler ve dürtüler kişiye rahatsızlık verecek biçimde tekrarlayıcı olmalıdır.

ICD-10’ da tanımlanmış OKB alt başlıkları şunlardır:

F42.0 Obsesyonel düşünceler veya ruminasyonların baskın olduğu tip

F42.1 Kompulsif hareketlerin baskın olduğu tip

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

F42.8 Başka, obsesif-kompulsif bozukluklar

F42.9 Obsesif kompulsif bozukluk, belirlenmemiş

2.1.7. Ayırıcı tanı

Anksiyete bozuklukları OKB'ye sık eşlik ettiği için ayırıcı tanısının yapılması önemlidir. Yaygın anksiyete bozukluğunda (YAB) kaygıya neden olan düşünceler günlük yaşam olayları ile ilgili, daha gerçekçi, benlikle uyumludur ve kompulsiyonlar görülmez. Sosyal anksiyete bozukluğu kişide sosyal etkileşim kurması gerektiren durumlarda kaygı oluşmasıyla karakterizedir. Özgül fobide ise oluşan anksiyete ve kaçınma davranışı korku tepkisine sebep olan belirli nesne veya durumla sınırlıdır. Ayrıca kompulsiyonlar görülmez.

Beden dismorfik bozukluğunda düşünce içeriğinde kişinin dış görünümünün kusurlu olduğuna ilişkin düşünceler yer alır ve kişi genellikle bu düşünceleri saçma veya anlamsız bulmaz. Tekrarlayıcı davranışlar dış görünüme ilişkindir. Trikotillomani çoğunlukla obsesyonlar olmaksızın kompulsif biçimde saç yolma davranışı ile karakterizedir. Biriktirme bozukluğu önemli bir değere sahip olmadığı halde eşyaları veya nesneleri elden çıkarmaya yönelik yoğun kaygı duyma, biriktirme gereksinimi hissetme durumudur. Fakat biriktirme davranışı, bulunan obsesyonlara ikincil kompulsif biçimde gelişmişse OKB tanısı konulabilir (Assosiation American Psychiatry, 2013). Hipokondriyazis ve somatik obsesyonların birbirinden ayrımı zordur. Hipokondriyaziste kaygıya asıl neden olan durum kişinin ciddi bir hastalığa sahip olma düşüncesidir ve beden kontrolleri yapma veya doktora başvurma şeklindeki davranışlar açıkça kompulsif şekilde tekrarlamaz. OKB'de genellikle somatik obsesyonlardan başka obsesif ve kompulsif belirtiler de bulunur (Aouizerate vd., 2004).

Depresyonda görülen ve kişinin tekrarlayıcı biçimde depresif şikayetlerine odaklanmış düşünceleri olarak tanımlanan ruminasyonlar obsesyonlar ile karışabilmektedir. Ruminasyonlar genellikle duygudurumla uyumludur; benliğe yabancı algılanmaz ve birey ruminasyonları kontrol etmeye çalıştığında anksiyete meydana gelmez (Assosiation American Psychiatry, 2013).

Şizofreninin prodromal döneminde görülen obsesif belirtiler çoğunlukla acayip niteliktedir ve stereotipik davranışlar görülebilmektedir. Şizofrenide hastaların duygulanımları genellikle künttür ve hastalar çoğunlukla obsesyon ve kompulsiyonları kontrol altına almaya çalışmaz (Bartz & Hollander, 2006a).

Obsesif kompulsif kişilik bozukluğu genç erişkinlik zamanında başlayıp mükemmeliyetçilik, azalmış zihinsel esneklik, inatçılık, kırılganlık, çalışma hayatına

düşkünlük, düzenli olma, katı tavır ve tutum örüntüsünü içerir. Obsesyonlar ve kompulsiyonlar görülmez. Obsesif kompulsif kişilik bozukluğu ve OKB tanı kriterlerini aynı anda karşılayan kişiler iki tanıyı birlikte alabilir (Assosiation American Psychiatry, 2013).

2.1.8. Komorbidite

Yapılan çalışmalarda OKB tanısı almış olan hastaların %48-68'inde psikiyatri bölümüne başvuruları sırasında eşlik eden başka bir psikiyatrik bozukluk bulunduğu, hayat boyu komorbidite oranlarının %86-92 olduğu bildirilmiştir. OKB'ye birinci sırada eşlik eden komorbid tanı farklı çalışmalarda farklı hastalıklar olarak tespit edilmiş olsa da anksiyete ve duygudurum bozukluklarının OKB ile en sık birlikte görülen psikiyatrik bozukluklar olduğu bildirilmiştir (Janowitz vd., 2009; Stein vd., 2010). Komorbid hastalık bulunan OKB hastalarında tedavi yanıtında azalma, belirti şiddetinde artış, daha fazla kronikleşme, işlevsellikte daha fazla bozulma ve biriktiricilik alt tipi ile ilişkili olduğu bulunmuştur (Denys, Tenney, vd., 2004; Jakubovski vd., 2013; Pertusa vd., 2010; Tükel, Polat, Ozdemir, vd., 2002).

OKB'nin unipolar depresyon ile hayat boyu birlikte görülme oranı % 54-66, eş zamanlı görülme oranı ise %20,7-22 olarak saptanmıştır (Bartz & Hollander, 2006). Depresif belirtilerin, hastaların büyük kısmında (%85) OKB'ye sekonder başladığı, komorbid depresyon tanısının kötü prognoz ile ilişkili olduğu ve tedavi sonuçlarını uzun dönemde olumsuz etkilediği bildirilmiştir (Marcks vd., 2011; Millet vd., 2004). Anksiyete bozukluklarının başlangıcının OKB'den daha önce olabileceği bildirilmiştir (Hofmeijer-Sevink vd., 2013). Ülkemizde Tükel ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, OKB' ye eşlik eden anksiyete bozukluklarının alt tiplerine göre dağılımı %17,7 basit fobi, %15,6 sosyal fobi, %12,2 yaygın anksiyete bozukluğu ve %9,5 panik bozukluk olarak bildirilmiştir (Tükel, Polat, Özdemir, vd., 2002).

OKB'de bipolar bozukluğun yaşam boyu birlikteliği, epidemiyolojik araştırmalarda % 7-21, klinik çalışmalarda ise % 10-35 olarak tespit edilmiştir (Kruger ve ark. 1995). Epizodik seyirli OKB hastalarında, bipolar bozukluk eş tanısının daha fazla görüldüğü bildirilmiştir (Perugi vd., 1998). OKB ve şizofreni eş tanı oranının ise %12,2 olduğu gösterilmiştir (Karno vd., 1988).

2.1.10. Tedavi

OKB'nin etiyolojisi ve tedavisine yönelik yapılan geniş kapsamlı araştırmalara karşın mevcut standart tedaviler ile hastaların yaklaşık yarısında tedavi başarısı elde edilebilmektedir. Bu durum tedavi sürecinde birden fazla ilaç kullanımı, güçlendirme tedavisi, alternatif ilaç tedavileri ve bir takım somatik tedavilerin kullanımı gibi sonuçlara yol açmaktadır (Demet, 2022).

Tedavide ilk sıra seçenekler Seçici Serotonin Geri Alım İnhibitörü (SSGİ) ve Bilişsel Davranışçı Terapidir (BDT). Tedavi kararının hastanın mevcut klinik belirtilerin türü ve çeşidi, eşlik eden psikiyatrik veya başka bir tıbbi hastalık bulunup bulunmadığı, geçmiş tedavi öyküsü ve fayda görüp görmediği, halihazırda ilaç kullanımı olup olmadığı ve hastanın tedavi tercihi göz önünde bulundurularak verilmesi önerilmektedir (Koran vd., 2007). Klomipramin, yapılan birçok meta analiz çalışmasında tedavide SSGİ'lere göre daha etkili olduğu bulunmuş olmasına rağmen SSGİ'lere göre daha geniş bir yan etki profiline sahip olması sebebi ile günümüzde OKB farmakoterapisinde ilk sırada tercih edilmemektedir (Jefferson vd., 1995; Jenike vd., 1990).

OKB tedavisinde BDT'nin etkinliği, yapılan birçok çalışma ile gösterilmiştir (McKay vd., 2015). Bilişsel terapide abartılmış sorumluluk, belirsizliğe tahammülsüzlük, düşüncelerin aşırı önemsenmesi ve mükemmeliyetçilik alanlarına yönelik müdahaleler yapılmaktayken, davranışçı terapide kaygı oluşumuna sebep olan düşüncelere ve durumlara yönelik maruz bırakma ve tepki önleme teknikleri kullanılmaktadır (Salkovskis, 1999).

OKB tedavisinde altın standart olarak kabul edilen SSGİ + BDT kombinasyon tedavisi ile hastaların %65'inde remisyon elde edilirken, geriye kalan kısmında tedaviye direnç görülmektedir (Tükel, 2014). Yukarıda bahsedilen tedavi seçenekleri uygulanmasına rağmen tedaviye direnç gösteren olgularda antipsikotikler, lityum, karbamazepin, memantin, N-asetil sistein (NAC), agomelatin, klonazepam gibi ilaçlar güçlendirme tedavisi olarak kullanılmaktadır. Farmakoterapi ve psikoterapiye karşın yanıt alınamayan olgularda trankraniyal manyetik stimülasyon, derin beyin stimülasyonu, elektrokonvulsif tedavi ve psiko-cerrahi müdahaleleri kullanılmaktadır (Baer vd., 1995; Koran vd., 2007).

2.2. Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB) ve OKB Komorbiditesi

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB), erken çocuklukta başlayan, çoğunlukla ergenlik dönemi ve erken erişkinlikte belirtileri süren nörogelişimsel bir bozukluk olup 3 ana belirtiye sahiptir: dikkatsizlik, dürtüsellik ve aşırı hareketlilik. Dikkat, algı ve bilişsel fonksiyonlardaki bozukluklar nedeniyle DEHB tanısı bulunan hastalar sosyal, psikolojik ve davranışsal sorunlar yaşar (Goldstein, 2002).

İlk defa 1968 yılında DSM 2 ile aşırı hareketlilik temel belirtisi ve çocuk döneminde görülen bir bozukluk olarak tanımlanmış, "Çocukluğun Hiperaktif Reaksiyonu" başlığı ile bilimsel sınıflandırma sisteminde yer almıştır (American Psychiatric Association, 1968). Daha sonra DSM-3'te "Dikkat Eksikliği Bozukluğu" şeklinde yeniden tanımlanmış, dikkat eksikliği temel belirti olarak kabul edilip "hiperaktivitenin eşlik ettiği tip" ve "hiperaktivitenin eşlik

etmediği tip" olmak üzere 2 alt gruba ayrılmıştır (Association American Psychiatric, 1980). DSM-3-R'de "Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu" adıyla tanımlanan (American Psychiatric Association, 1987) ve DSM-4'te yıkıcı davranım bozuklukları içinde sınıflandırılan DEHB, DSM 4-TR'de ise "ilk kez çocukluk döneminde tanısı konulan bozukluklar" başlığı altında sınıflandırılmıştır (American Psychiatric Association, 1994, 2000). DSM-5 ile birlikte nörogelişimsel bozukluklar içinde sınıflandırılan DEHB'nin tanı kriterleri büyük ölçüde DSM-4 kriterleri değişmeden kalırken, belirtilerin 12 yaşından önce başlaması ve 6 ay veya daha uzun süredir belirtilerin devam ediyor olması koşulu getirilmiştir (Assosiation American Psychiatry, 2013).

Prevalans çalışmaları okul çağındaki çocuklarda DEHB görülme oranının %5-8 olduğunu göstermiştir. Takip çalışmaları ise DEHB tanısı alan çocukların %65'inden fazla bir kısmının ergenlikte tanı kriterlerini karşılamaya devam ettiğini (Wolraich vd., 2011) ve çocukların 2/3'lük kısmının erişkinlik döneminde de DEHB belirtilerini işlevselliği bozacak düzeyde sürdürdüğünü göstermiştir (Faraone vd., 2006). Yetişkinlerde yapılan çalışmalarda ise DEHB prevalansının %2.5-5.2 olduğu tespit edilmiştir (Simon vd., 2009). Cinsiyete göre görülme oranlarının kadın/erkek için 1/3-1/4 şeklinde saptandığı çalışmalar mevcuttur (Willcutt, 2012). Erkeklerde daha yüksek oranda görülmesi, hiperaktivite belirtilerinin erkeklerde daha sık görülmesi sebebi ile erkeklerin daha çok tedavi başvurusunda bulunmasından kaynaklandığı şeklinde açıklanmaktadır (Biederman vd., 2005; Sibley vd., 2016).

DEHB çocuklukta hiperaktivite belirtileri ve davranım sorunları ön planda seyrederken erişkinlik döneminde dürtüsellik ve hiperaktivite belirtileri azalıp dikkat eksikliği belirtileri ön planda olacak şekilde seyreder. Bu durum çocukluk döneminde bileşik tipte klinik görünümü olan çoğu hastanın erişkinlikte dikkat eksikliği baskın alt tip tanısı almasına neden olur (Cheung vd., 2015). Erişkin dönemde DEHB tanısı bulunan hastaların dikkati sürdürmede güçlük, unutkanlık, akademik olarak ve iş hayatında potansiyeline ulaşamama, verilen görevleri tamamlamada ve yönergeleri izlemede güçlük, ayrıntıları gözden kaçırma, amaca yönelik hareketlilik, aynı anda birden çok işle uğraşma, sık iş değiştirme gibi şikayetleri bulunur (Kaya vd., 2008; Adler, 2004).

Geller tarafından çocuklukta OKB tanısı alan çocukların dürtüsel ve kompulsif özelliklere sahip olabileceği iddia edilmiş olup, bunu destekleyici olan OKB ve DEHB'nin dürtüsel bozukluklar olarak kabul edildiği çalışmalar mevcuttur (Pallanti vd., 2011). Yine dikkat eksikliği alt tipine sahip DEHB hastalarının dikkat sorunu ile başa çıkmak için

geliştirdiği mükemmeliyetçilik ve abartılı kontrol etme gibi kompulsif davranışlar sergilediği öne sürülmüş olup bu durumun OKB komorbidite oranını arttırmasına neden olduğu ileri sürülmüştür (Kooij vd., 2019; Pallanti vd., 2011).

DEHB'nin çocukluk döneminde OKB ile komorbidite oranları % 60'lara varırken OKB tanısı almış yetişkin hastalarda yapılan çalışmalarda DEHB komorbiditesi % 0-22.9 oranlarında saptanmıştır (Mersin Kilic vd., 2020a; Tolin & Villavicencio, 2011). Yapılan araştırmalarda erişkin DEHB hastalarının çocukluk döneminde DEHB tanısı olup olmadığı hususunda net bilgi ortaya konulmamıştır (Abramovitch vd., t.y.; Brem vd., 2014). Çalışmalarda DEHB ve OKB eş tanısı bulunan çocukların yalnızca OKB tanısı bulunan çocuklarla ve DEHB tanısı bulunmayan ergenlerle kıyaslandığında obsesif kompulsif belirtilerin daha erken başladığı, semptomların daha şiddetli olduğu ve işlevsellikte daha fazla bozulmaya neden olduğu, takiplerinde kalıntı belirti görülme oranının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (D. A. Geller vd., 2003; Grados & Riddle, 2008; Masi vd., 2006; Walitza vd., 2008). 2020 yılında Mersin kılıç ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, erişkin dönemde OKB ve DEHB komorbiditesi bulunan hastaların obsesif kompulsif belirtilerinin daha erken başladığı, saldırganlık, bulaş, simetri/düzen ve istifleme obsesyonlarına daha fazla oranda sahip oldukları tespit edilmiştir (Mersin Kilic vd., 2020).

2.3. Bilişsel İşlevler

Bilişsel işlevler kişinin anlama, kavrama ve tanıma yetilerine ilişkin nörolojik fonksiyonlar olarak tanımlanabilir. Nörobilişsel alanlar temel olarak dil, bellek, dikkat, görsel-uzamsal işlevler ve yürütücü işlevler olarak değerlendirilmektedir (Bora E., 2017; Karamustafalıoğlu O., 2018).

2.3.1. Dil

Dil becerisi algılama, sembolizasyon, kelimeleri sıraya dizme, bellekten bilgi çağırma ve motor komponentten oluşmaktadır. Anlatım dili ve anlama dili olarak ikiye ayrılır. Anlatım dili; tonlama, artikülasyon, akıcılık, doğru kelimeyi seçme, dilbilgisi kurallarını uygulayabilme becerileri ile fikirlerini sözlü olarak ifade edebilmeyi anlatırken, anlama dili; anlama ve söylenenleri bellekten geri çağırma becerisi olarak tanımlanmaktadır.

2.3.2. Bellek

Bellek, herhangi bir bilginin algılanması, onun tekrar hatırlanması ve bu iki işlem arasında meydana gelen süreçler ve bilginin saklandığı yer olarak tanımlanmaktadır (Sözen,

2005). Bellekle ilişkili işlemleri etkileyen faktörler arasında emosyonel durum, algılama, dikkat, bilginin içeriği ve süreci gibi etmenler yer almaktadır.

Bellek süre açısından anlık bellek (kayıt belleği), kısa süreli bellek ve uzun süreli bellek olarak üçe ayrılmaktadır (Abramovitch & Cooperman, 2015). Anlık bellek, gelen bilginin asosiyasyon korteksinde algılandığı, değerlendirildiği, tanındığı süreçleri içeren bilgiyi 15-20 saniye süre ile depolayan kayıt belleğidir. Kısa süreli bellek, kayıt belleğinden ulaşan bilgileri son birkaç günü kapsayacak şekilde saklayan bellektir. Depolama kapasitesinin sınırsız olduğu düşünülen ve bilgilerin geri çağrılmasını sağlayan uzun süreli bellek ise, kısa süreli bellekteki bilgilerin tekrarlanarak öğrenilmesi yoluyla oluşmaktadır. Uzun süreli bellek, deklaratif (açık, bildirimsel, explicit) ve prosedürel (kapalı, işlemsel, implicit) bellek olmak üzere ikiye ayrılırken, deklaratif bellek kendi içinde epizodik (olaysal) ve semantik (anlamsal) bellek şeklinde iki alt gruba ayrılmaktadır (Bora E., 2017; Karamustafalıoğlu O., 2018).

2.3.3. Dikkat

Seçici dikkat, bölünmüş dikkat ve sürekli dikkat alt bileşenlerinden oluşan dikkat terimi, uyaranlar arasından önemli olanının saptanması, görece önemsiz diğer uyaranların göz ardı edilmesi ve belirli bir uyarana odaklanmanın sürdürülmesini kapsamaktadır (Benzina, Mallet, Burguière, N'diaye, vd., 2016; Eysenck & Keane, 2015). Seçici dikkat; belirli bir çevresel uyarana veya nesneye odaklanılarak odak noktası haricindeki uyaranların dikkat dışında tutulması olarak tanımlanmaktadır (Robert L. Solso, t.y.) Bölünmüş dikkat, eş zamanlı olarak birden fazla girdi arasında dikkatin paylaştırılmasıdır. İçsel ve dışsal uyaranları odak dışında tutmaya devam ederek dikkatin belirli bir durum veya olaya uzun süreli odaklanması ise sürekli dikkat olarak tanımlanmıştır (Robert L. Solso, t.y.).

2.3.4. Görsel-uzamsal işlevler

Nesnelerin uzaydaki konumunun algılanması ve nesneler arasındaki ilişkinin uzaysal açıdan değerlendirilmesini sağlar. Sağ beyin tarafından düzenlendiği düşünülen bu yetiler kendi içinde görsel-mekansal, görsel-algısal ve görsel-yapılandırma şeklinde üç kategoriye ayrılmaktadır (Öztürk MO., 2016). Karşılaşılan nesnelerin tanınması, nesnelerin analiz edilmesi, nesneleri çizebilme, nesneleri parçalarına ayırma ve bütünleştirme, uzaklık algılama, yön tayini ve kişilerin yüzlerini tanıma gibi yetiler bu işlevler içinde değerlendirilir (Benton & Tranel, 1993; Kumral E., 2013).

2.3.5. Yürütücü işlevler

Kişinin bir hedef doğrultusunda davranışlarını uygun şekilde düzenleme, planlama ve yönetme becerileri yürütücü işlevler olarak tanımlanmaktadır. Daha kapsamlı şekilde ifade

edilirse davranışları sıralama, öncelik belirleme, beklenmedik durumlarda davranışları yönlendirme, bilginin amaca uygunluğunu tespit etme, hedefin dışında kalan bilgileri göz ardı etme, bilgileri uygun şekilde kullanarak karar alma, stereotipik ve birbirine benzer davranışları engelleme, yeni bilgi ve durumları değerlendirme, bilgileri kategorize etme ve soyutlama becerileri yürütücü işlevler arasındadır (Barkley, 2012).

Yürütücü işlevler Barkley tarafından planlama, inhibisyon, çalışma belleği, set değiştirme ve sözel akıcılık olmak üzere beş alt birime ayrılmıştır. Fakat yürütücü işlevlerin bilişsel esneklik, inhibisyon ve inhibisyon kontrolü (seçici dikkat ve bilişsel inhibisyon) ve işlem belleği olmak üzere üç ana grupta incelendiği hususunda görüşler de bulunmaktadır. Planlama, akıl yürütme ve problem çözme gibi yüksek seviyeli yürütücü işlevler bu üç temel yürütücü işlevin aracılığıyla oluşmaktadır (Diamond, 2013).

Yapılan fonksiyonel beyin görüntüleme çalışmalarında hastalarda frontal lob aktivasyonu görülmesi ve frontal bölge lezyonu bulunan hastalarda yürütücü işlevlerde bozulma görülmesi, yürütücü işlevlerin temel olarak frontal lob tarafından düzenlendiği kanaatini oluşturmuştur. Frontal lob planlama, soyutlama, davranışın sonuçlarını tahmin etme, akıl yürütme ve karar verme gibi işlevleri düzenler ve kişilik oluşumunun temelini oluşturur. Prefrontal korteks duyuusal sistemler, limbik sistem ve subkortikal yapılardan gelen bilgileri alarak, gerekli bütünleştirmeleri, denetlemeleri ve değişiklikleri yaparak bir yargı oluşumunu sağlar. Yakın zamanlı çalışmalarda ise bilhassa emosyonların bilişsel işleme sürecinde posterior ve subkortikal beyin bölgelerinin görev aldığı gösterilmiştir. Bu durum yürütücü işlevleri etkileyen ve düzenleyen nöroanatomik yapılar içerisinde prefrontal kortekse ek olarak serebellumun ve bazal ganglionların da yer aldığına işaret etmektedir (Fuster, 2000).

2.3.6. OKB ve bilişsel işlevler

OKB etiyolojisinde günümüzde en fazla kabul gören teori olan “kortiko-striato-talamo-kortikal devre” modeli son dönemde yapılan çalışmaların bilişsel işlevler üzerine yoğunlaşmasına neden olmuştur. Yapılan birçok nöropsikiyatrik çalışmada sonuçların çoğu tutarsız olsa da OKB hastalarının bellek, yürütücü işlevler ve görsel-uzamsal işlevlerde sağlıklı kontrollere kıyasla performansının kötü olduğu gösterilmiştir (Kuelz vd., 2004b; Tükel & Demet, 2017). Abramovitch ve arkadaşları tarafından 2013 yılında yapılan, 113 çalışmayı içeren kapsamlı bir meta-analizde OKB hastalarında tüm yürütücü işlev alt alanlarında, çalışma belleği ve sürekli dikkatte sağlıklı kontrollere kıyasla anlamlı seviyede bozulma olduğu tespit edilmiş ve etki büyüklüğünün orta derecede olduğu bildirilmiştir (Abramovitch vd., 2013). Daha sonra yapılan bir başka meta-analizde ise hastada genel motor yavaşlama veya OKB’ye

eşlik eden depresyon bulunmaksızın OKB'nin tek başına yürütücü işlevlerde bozulmaya sebep olduğu gösterilmiştir (Snyder vd., 2015). Kompulsif davranışlar ile ilişkili olduğu düşünülen karar verme ile ilgili OKB'li hastalarda yapılan çalışmalarda hastalarda bu alanda bozukluk olduğu saptanmış ve bazı çalışmalarda bu bozulmanın ventromedial prefrontal bölge hasarı ile ilişkili olduğu ve bu hasarın bazı hastalarda tedavi direnci ile karşılaşılmasına neden olduğu ileri sürülmüştür (Cavedini vd., 2002; Cavedini vd., 2006; Brevers vd., 2013).

Yapılan çalışmalarda verilerin tutarsız olmasının çalışmaların yarından fazlasının hastaların klinik belirtilerini dikkate alınmamasından kaynaklanan heterojenite nedeniyle olabileceği ileri sürülmüştür (Abramovitch, Mittelman, vd., 2015; Abramovitch vd., 2013). Son dönemde yapılan çalışmalarda bu heterojeniteyi azaltmak için OKB alt tipleri arasında bilişsel işlevlerin karşılaştırılmasına ağırlık verilmiş olsa da tutarlı sonuç elde edilememiştir. Sınıflandırmalar çalışmalarda farklı şekilde yapılmış, hastalar bazı çalışmalarda reaktif, otojen, mixt obsesyon tiplerine göre kategorize edilirken; bazı çalışmalarda aynı obsesyon türünün semptom bazlı alt grupları şeklinde sınıflandırılmıştır.

Otojen ve reaktif obsesyon alt türüne sahip OKB hastalarında motor yanıtın karşılaştırıldığı bir çalışmada, otojen tipte obsesyona sahip hastalarda reaktif obsesyona sahip hastalara ve kontrol grubuna kıyasla yanıt inhibisyonunda bozulma olduğu tespit edilmiştir (H.-J. Lee vd., 2009). Saremi ve arkadaşları yıkama kompulsiyonu olan OKB hastalarının nöropsikolojik ölçümlerde kontrollere göre önemli ölçüde daha kötü performans sergilediğini bulmuştur (Saremi vd., 2017). Bir başka çalışmada titizlik ve bulaş obsesyonu olan OKB hastaları ile sağlıklı kontroller karşılaştırıldığında yanıt inhibisyonunda anlamlı bir fark olmadığı bildirilmiştir (J. Rasmussen vd., 2016).

2015 yılında OKB hastalarının “yıkayıcılar” ve “kontrolcüler” şeklinde gruplandırılarak yapılan bir çalışmada, “kontrolcüler”in “yıkayıcılar”a göre nörobilişsel açıdan daha kötü performans sergilediği, sonuçların planlama, problem çözme, yanıt inhibisyonu alanlarında büyük etki büyüklüğü; kurulum değiştirmede orta etki büyüklüğü; sürekli dikkat, sözel bellek, sözel olmayan bellek ve işleme hızı için küçük etki büyüklüğü gösterdiği bildirilmiştir (Leopold & Backenstrass, 2015). 2018 yılında yapılan, OKB hastalarının kuşku obsesyonu/kontrol kompulsiyonu ve simetri obsesyonu/düzenleme kompulsiyonu olanlar şeklinde iki alt gruba ayrıldığı bir çalışma, simetri obsesyonu/düzenleme kompulsiyonu olan hastaların dikkat, görsel-uzamsal işlevler ve sözel belleğin alt alanında daha kötü nöropsikolojik performans sergilediklerini bildirmiştir (Bragdon Brandon E Gibb Meredith E Coles & Laura Bragdon, t.y.).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Amacı ve Türü

Bu araştırmanın amacı, erişkin Obsesif Kompulsif Bozukluk tanısı bulunan hastalarda obsesyon tiplerinin bilişsel işlevler üzerinde farklılığa sebebiyet verip vermediğini tespit etmektir. Çalışmamızın bulgularının OKB hastalarında tutarsız sonuçlar gösteren bilişsel işlevlerin yorumlanmasında ve farklı obsesyon türlerine sahip hastaların klinik prognozunu öngörme ve bireyselleştirilmiş tedavi seçimine yönelik çalışmalara faydalı olabileceği düşünülmektedir. Araştırmamız gözlemsel bir vaka-kontrol çalışmasıdır.

Araştırma için Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 2022/3655 karar numarasıyla onay alınmıştır.

3.2. Araştırmanın Örneklemi

Araştırmamız 18-60 yaş aralığında bulunan, saf reaktif obsesyon tipine sahip obsesif kompulsif bozukluk tanılı 38 hasta, saf reaktif olmayan obsesyon tipine sahip obsesif kompulsif bozukluk tanılı 41 hasta, herhangi bir psikiyatrik hastalık tanısı olmayan 40 kişiden oluşan sağlıklı kontrol grubunu içermektedir. Hasta grupları, görüşmeci tarafından YBOKÖ ek listesinde yer alan semptomlar sorgulandıktan sonra obsesyonların içeriğine göre saf reaktif obsesyon grubu ve saf reaktif olmayan obsesyon grubu olarak belirlenmiştir.

Çalışmaya Dahil Etme Kriterleri

OKB hasta grubu için:

1. 18-60 yaş aralığında olmak
2. DSM-5 tanı kriterlerine göre Obsesif Kompulsif Bozukluk tanısı almak
3. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığına dair aydınlatılmış gönüllü onam formunu imzalamak

Sağlıklı Kontrol grubu için:

1. 18-60 yaş aralığında olmak
2. Herhangi bir psikiyatrik yakınması, psikiyatri başvurusu veya psikotrop ilaç kullanımı olmamak
3. YBOKÖ ve WUDO ölçeklerinden 16 ve 36 puan altı skor almak
4. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığına dair aydınlatılmış gönüllü onam formunu imzalamak

Dışlama kriterleri

OKB hasta grubu için:

1. 18 yaşından küçük, 60 yaşından büyük olmak.
2. Klinik görüşme esnasında anlaşılabilir düzeyde veya talimatları anlamaya engel oluşturacak seviyede duyuşsal sorunu, mental gerilik ve bilişsel kusuru olması.
3. Genel tıbbi duruma bağılı ağır hastalık bulunması ve nörolojik hastalık öykü olması
4. Son 1 yıl içinde alkol/ madde kötüye kullanım hikayesinin bulunması.
5. Son 6 ay içinde EKT tedavisi alması (eşlik eden depresyon nedeniyle).
6. Komorbid bipolar bozukluk ve/veya başka herhangi bir psikotik bozukluk tanısı bulunması

Sağılıklı kontrol grubu için:

1. 18 yaşından küçük, 60 yaşından büyük olmak.
2. Klinik görüşme esnasında anlaşılabilir düzeyde veya talimatları anlamaya engel oluşturacak seviyede duyuşsal sorunu, mental gerilik ve bilişsel kusuru olması.
3. Genel tıbbi duruma bağılı ağır hastalık bulunması ve nörolojik hastalık öyküsü bulunması
4. Son 1 yıllık süre içinde alkol/madde kötüye kullanım öyküsü bulunması
5. Herhangi bir psikiyatrik hastalığın bulunması

3.3 Araştırmanın Yürütülmesi

Araştırma, Obsesif Kompulsif Bozukluk tanısı bulunan hastalarda obsesyon tiplerinin bilişsel işlevler üzerinde farklılığa sebebiyet verip vermediğini tespit etmek amacıyla 23.02.2022-25.09.2022 tarihleri arasında N.E.Ü. Meram Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı psikiyatri polikliniğine başvuran veya psikiyatri kliniğinde yatarak tedavi görmekte olan, DSM-5 tanı kriterlerine göre Obsesif Kompulsif Bozukluk tanısı konulan, araştırma hakkında bilgilendirme yapılan ve araştırmanın dahil edilme kriterlerini karşılayan 18-60 yaş aralığında bulunan, saf reaktif obsesyon tipine sahip obsesif kompulsif bozukluk tanılı 38 hasta, saf reaktif olmayan obsesyon türüne sahip obsesif kompulsif bozukluk tanılı 41 hasta ve herhangi bir psikiyatrik hastalık tanısı olmayan 40 kişiden oluşan sağılıklı kontrol grubu alınarak yapılmıştır. OKB hastalarında komorbid bipolar bozukluk ve/veya başka herhangi bir psikotik bozukluk tanısı olan hastalar dışlanmış ve OKB'ye sık eşlik ettiğı bilinen anksiyete bozukluğu ve depresyon tanısı olan hastalar dahil edilmiş olup anksiyete ve depresyon skorları ölçek ile değerlendirilmiştir.

Bu araştırma ile ilgili bilgilendirilmiş onam formunu imzalamış olan hastalara ait, sosyodemografik ve klinik veriler araştırmacı tarafından toplanmıştır. Hastaların tanılarının DSM-5 tanı kriterleri ile kesinleştirilmesinin ardından tüm hastalara ve sağlıklı gönüllülere araştırmacı tarafından hazırlanmış olan sosyodemografik veri formu, Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (YBOKÖ), Hamilton Anksiyete Ölçeği ve Hamilton Depresyon Ölçeği uygulanmıştır. Wender-Utah Ölçeği (WUDO), Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Değerlendirme Ölçeği (ASRS) ve Barratt Dürtüsellik Ölçeği-11 (BDÖ-11) öz bildirim ölçeklerinin hastalar ve sağlıklı gönüllüler tarafından cevaplanması istenmiştir. Daha sonra tüm hastalara ve sağlıklı gönüllülere araştırmacı tarafından Cambridge Nörofizyolojik Değerlendirme Test Bataryası (CANTAB) uygun sessizliğe sahip bir odada uygulanmıştır. Bataryada yer alan testlere ait İngilizce uygulama talimatları Türkçe'ye çevrilmiş, ve katılımcılara testler uygulanmadan önce bu talimatlar doğrultusunda bilgilendirilme yapılmıştır. Talimatlar tüm katılımcılara aynı biçimde iletilmiş ve testlerin uygulanması süresince uygulayıcı hekim katılımcılara eşlik etmiştir. Katılımcılara CANTAB bataryasında yer alan 4 test uygulanmıştır: Cambridge Kumar Testi (Gambling Task), Durma Sinyali Testi (Stop Signal Test), Eşleştirilmiş Çağrısimsal Öğrenme testi (Paired Associate Learning Test), Boyutlar Arası Kurulumu Değiştirme (Intra/ Extra Dimension Set Shifting Test). Uygulanan tüm testlerin tamamlanma süresi yaklaşık 1,5 saat sürmüştür.

3.4. Veri Toplama Araçları

3.4.1. Sosyodemografik veri formu

Araştırmacı tarafından çalışmanın tasarımına uygun olacak şekilde hasta ve sağlıklı gönüllü katılımcıların cinsiyet, yaş, medeni hal, eğitim seviyesi, çalışma durumu, katılımcının anne-baba eğitim düzeyi ve hastalar için OKB semptomlarının başlama yaşı, OKB tanısı alma yaşı, soy geçmişte OKB ve DEHB öyküsü, mevcut psikiyatrik ilaç kullanımı olup olmadığı, hastane yatışı öyküsü, kendine zarar verici davranış öyküsü, intihar girişimi öyküsü ve tam iyileşme hali olan bir dönemin olup olmadığını sorgulamak üzere hazırlanan formdur.

3.4.2 Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Derecelendirme Ölçeği

Görüşmeci tarafından uygulanan ve toplam 19 sorudan oluşan yarı yapılandırılmış bir ölçek olup obsesif kompulsif belirtilerin tipini belirlemek ve şiddetini ölçmek üzere oluşturulmuş bir ölçektir (Goodman vd., 1989). Semptom şiddeti skorlaması ilk 10 madde dikkate alınarak yapılır. Ölçek ek olarak hastaların obsesif kompulsif belirti çeşidini ve dağılımını değerlendirmek amacıyla oluşturulan semptom kontrol listesini içermektedir.

Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması bulunmaktadır (K. O. Karamustafalıoğlu vd., 1993).

3.4.3. Wender Utah Derecelendirme Ölçeği (WUDO)

Çocukluktaki DEHB belirtilerini geçmişe yönelik taramak üzere geliştirilmiş bir öz bildirim ölçeğidir. Ölçeğin puanlaması her maddenin '0' ile '4' puan arasında derecelendirildiği bu 25 madde üzerinden yapılmaktadır. Türkçe geçerlilik güvenilirlik çalışması bulunan ölçeğin toplam puanı 0-100 arasında olup kesme puanı 36 olarak belirlenmiştir. Kesme puanı 36 ve üzeri alındığında; ölçeğin duyarlılığı %82,5 ve özgüllüğü %90,8 olarak saptanmıştır (Öncü vd., 2005).

3.4.4. Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Öz Bildirim Ölçeği (ASRS)

Dünya Sağlık Örgütü tarafından hazırlanan Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Öz Bildirim Ölçeği (ASRS), ‘‘dikkat eksikliği’’ ve ‘‘hiperaktivite/dürtüsellik’’ şeklinde iki alt ölçekten oluşmaktadır. Her iki alt ölçekte de her maddenin '0' ile '4' arasında beşli likert tipinde derecelendirildiği 9'ar soru yer almaktadır. Sorular son 6 ay içerisindeki belirtilerin sıklığını tespit etmeye yöneliktir. Türkçe formu için geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Doğan ve ark. tarafından yapılmıştır (S. Doğan vd., 2009). Sivas Cumhuriyet Üniversitesi öğrencileri üzerinde uygulanan bir çalışmada (Kavakcı vd., 2010) ve Sivas il merkezinde yaşayan erişkinlerde yapılan bir başka çalışmada (Yapicioğlu vd., 2011) bu ölçek için kesme puanı değeri 44 olarak bulunmuştur.

3.4.5. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ)

Hastalarda depresif belirti şiddetini ölçmek üzere geliştirilen Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği hastanın son bir haftalık süreçteki depresif belirtilerini sorgulamak üzere hazırlanan 17 maddeden oluşmaktadır. Ölçekten alınabilecek en yüksek puan 53'tür. 7 puanın altında depresyonun olmadığını, 8-15 puan hafif şiddette depresyonu, 16-28 puan orta şiddette depresyonu, 29 puan üzerinde ise ağır şiddette depresyonun varlığını göstermektedir. Ölçeğin Türkçe geçerlik-güvenilirlik çalışması 1996 yılında Akdemir ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (Akdemir vd., 1996).

3.4.6. Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği (HADÖ)

Yarı yapılandırılmış bir ölçek olan Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği 1959 yılında Hamilton tarafından geliştirilmiştir. Anksiyetenin bedensel ve psişik belirtilerini her soru için 0-4 puan arasında değerlendiren 14 maddeden oluşmaktadır. Türkçe güvenilirlik ve

geçerlilik çalışması bulunan ölçekte 5 puanın altı anksiyete belirtisi olmadığı, 6-14 puan arası hafif düzeyde anksiyete, 15 ve üzeri puanlar ise şiddetli anksiyete olarak değerlendirilir (Yazıcı vd., 1998).

3.4.7. Barratt Dürtüsellik Ölçeği-11 (BDÖ-11)

Dürtüsellik; dikkat, motor alan ve plan yapmama olmak üzere 3 temel alanda tespit etmeye yönelik hazırlanmış 30 maddeden oluşan öz bildirim ölçeğidir (Patton vd., 1995). Toplam puanın yüksekliği hastanın dürtüsellik düzeyi ile korelasyon gösterir. Türkçe geçerlik ve güvenirlik çalışması 2008 yılında Güleç ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (Güleç vd., 2008).

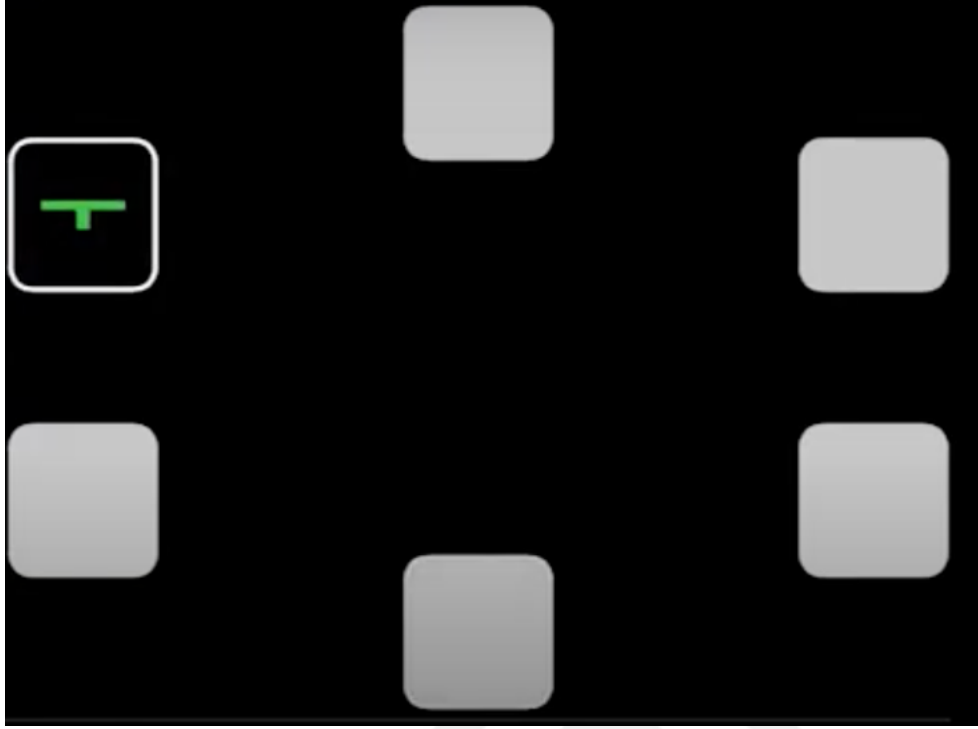
3.4.8. Cambridge Nörofizyolojik Değerlendirme Bataryası (The Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery- CANTAB)

1980 yılında geliştirilmiş olan Cambridge nöropsikolojik değerlendirme bataryası (CANTAB) günümüzde çalışmalarda en yaygın olarak kullanılan bilgisayar tabanlı bir bilişsel değerlendirme bataryasıdır. Nöropsikolojik performans değişikliklerinin saptanması konusunda yüksek duyarlılığa sahiptir. Bilişsel fonksiyonların ölçümünü hassas ve objektif bir şekilde yapma amacıyla geliştirilmiş, kullanılan dil seçeneği ve uygulayıcıdan bağımsız testlerden oluşan, dokunmatik ekran teknolojisi ile uygulanan geçerliliği ispatlanmış bir testtir (Fray vd., 1996). Bu araştırmada katılımcılara CANTAB'ın 4 alt testi uygulanmıştır.

3.4.8.1. CANTAB Eşleştirilmiş Çağrışımsal Öğrenme Testi (Paired Associate Learning Test-PAL)

Yeni bilgi öğrenmeyi ve görsel değerlendirmeyi sağlayan bir testtir. Test ekranda beliren altı kutucuğun altında bulunan desenlerin kutucuklar rastgele açılıp desen görüldükten sonra kapanması ve görüntülenen desenlerden hangisinin hangi kutunun altında olduğunu hatırlanması şeklindedir. Toplamda 5 aşamadan oluşan testin ilk aşaması iki desenli alıştırma evresi olup, diğer aşamalarda desen sayısı iki, dört, altı ve sekiz olmak üzere giderek zorlaşmaktadır. Katılımcının desenin bulunduğu kutucuğu doğru hatırlayamaması halinde tüm kutucuklar tekrar rastgele biçimde açılarak altındaki desenleri katılımcıya hatırlatır. Katılımcının testin her aşaması için en fazla dört defa yanlış yapma hakkı bulunmaktadır. Herhangi bir aşamada dört kez başarısız olması durumunda test sonlandırılır. Testin süresi yaklaşık 10 dakikadır. Sonuç ölçümleri katılımcı tarafından yapılan hataları, desenleri doğru

bir şekilde bulmak için gereken deneme sayısını, hafıza puanlarını ve tamamlanan aşamaları içerir.



Şekil 1: CANTAB PAL görseli

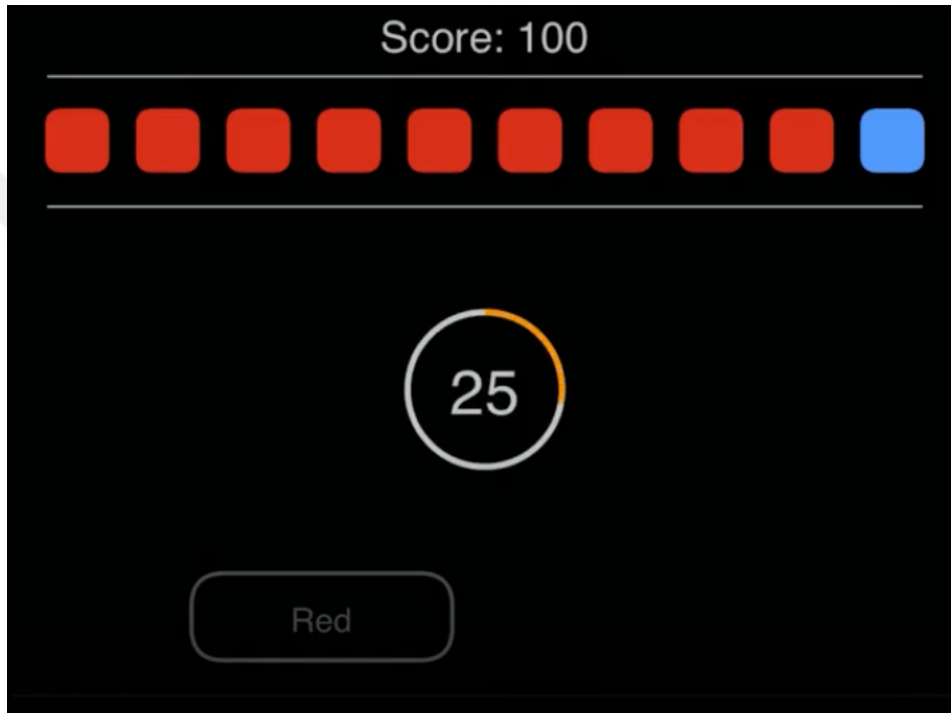
CANTAB PAL’de ölçümü yapılan parametreler:

- Toplam Deneme Sayısı: Tamamlanması zorunlu olmaksızın katılımcının değerlendirme problemleri esnasında yaptığı denemelerin toplam sayısıdır.
- Toplam Hata Sayısı: Katılımcının her bir basamakta yaptığı hata sayılarının toplamıdır.
- İlk Hamle Başarı Skoru: Kişilerin desenin bulunduğu kutucuğu hatırlayıp ilk denemesinde doğru kutucuğu seçme sayısıdır.
- Ortalama Deneme Sayısı: Katılımcının bir aşamayı doğru şekilde tamamlamak için gereksinim duyduğu ortalama deneme sayısını gösterir.

3.4.8.2. CANTAB Cambridge Kumar Oynama Testi (Cambridge Gambling Tasks-CGT)

Cambridge kumar oynama testi (CGT), katılımcıların öğrenme becerileri göz önüne alınmaksızın risk alma ve karar verme davranışlarını değerlendiren bir testtir. Sözü geçen risk alma davranışı motor dürtüsellikten ayrı bir terim olarak bilişsel risk alma şeklinde ele alınır. Test sırasında katılımcının riskli bir bahis yapmak istemesi durumunda seçim için daha uzun süre beklemesi gerekmektedir. Testin süresi yaklaşık olarak 30 dakikadır. Katılımcıya uygulayıcı tarafından ekranın yukarı kısmında yer alan ve test süresince oranları rastgele

değişen kırmızı veya mavi kutulardan birinin altında saklanmış halde olan sarı renkli bir jetonun olduğu bilgisi verilerek, bu sarı renkteki jetonun hangi kutuda olabileceğine yönelik tahminde bulunması ve ekranın alt kısmında yer alan kırmızı veya mavi renkteki panele dokunarak kararını belirtmesi istenir. Katılımcılara testin başında bilgisayar tarafından 100 puan verilerek bu puanı arttırması istenir. Testin ilk bölümünde süre ile küçükten büyüğe doğru artan ve ikinci bölümünde süre ile büyükten küçüğe doğru azalan oranda bahis seçenekleri otomatik olarak görüntülenir. Katılımcı toplam puanını arttırmaya yönelik tahminini yaptıktan sonra doğru olduğunu düşündüğü bahis oranını seçer.



Şekil 2: CANTAB CGT görseli

CANTAB CGT’de ölçümü yapılan parametreler:

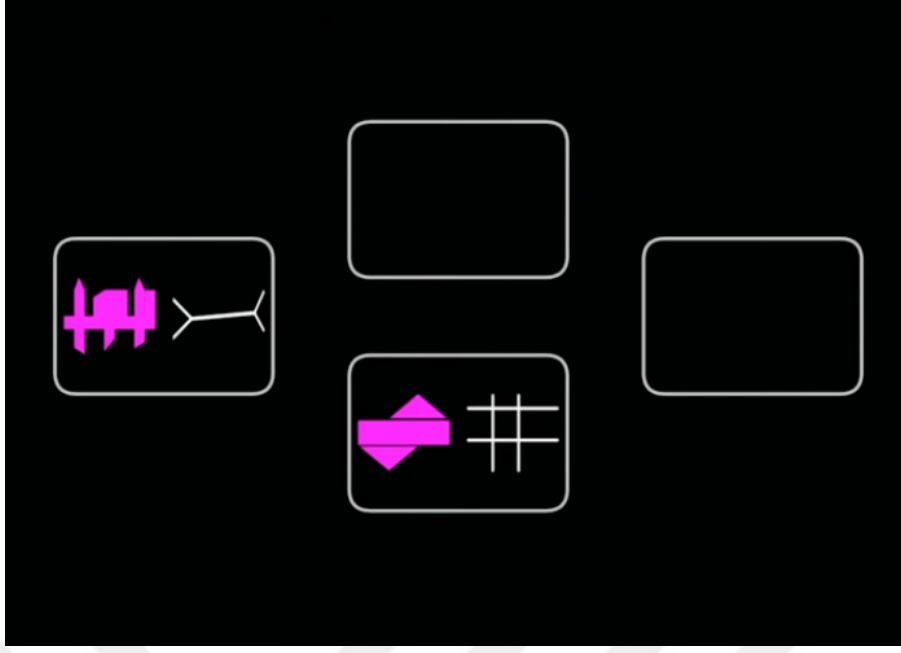
- Karar verme süresi: Kutuların ekranda görünmesi ile bahis seçimine karar verme anı arasında geçen zamandır. Milisaniye ile ölçülmektedir.
- Karar verme kalitesi: Kişinin doğru olma olasılığı daha yüksek olan sonuçları seçtiği bahislerin oranıdır. Daha yüksek skor elde edilmesi karar verme kalitesinin daha iyi olduğunu göstermektedir.
- Risk alma: Kutular arası renk dağılımının eşit oranlarda olmadığı şartlarda katılımcının yanlış yapma ihtimalinin daha çok olduğu bahis oranlarıdır. Daha yüksek skorlar elde edilmesi daha yüksek risk alma ile ilişkili görünmektedir.
- Risk ayarlama: Bu ölçüm, kişinin seçim yaptığı rengin daha büyük farkla çoğunluk olması halinde, seçtiği rengin daha az farkla çoğunluk olduğu sete göre daha yüksek

oranda bahis oynama eğilimini göstermektedir. Katılımcının riskli durumlar için kararlarını uygun biçimde yönlendirebilme yeteneğini göstermektedir. Yüksek puan elde edilmesi daha iyidir.

- Erteleme Kaçınması: Karar impulsitivesi olarak da tanımlanan bu terim katılımcının gecikmeli gelen daha büyük ödülü seçmek yerine daha erken karşılaştığı küçük ödülleri tercih etme yönündeki davranışsal eğilimi temsil eden testtir. Karmaşık bir puanlama yöntemine sahiptir. Yüksek puanlarla sonuçlanması kişinin erteleme kaçınmasının daha fazla olduğunu gösterir.

3.4.8.3. CANTAB Boyutlar Arası Kurulumu Değiştirme Testi (Intra-Extra Dimensional Set Shift-IED)

Zihinsel kurulum oluşturma, işlemler ve görevler arasında değişiklik yapabilme becerisi olan kurulumu değiştirme prefrontal korteks ilişkili bir yürütücü işlev olarak kabul edilir. Bu test ise Wisconsin Kart Eşleştirme Testi'nden (WKET) sonra oluşturulan eşdeğer bir modeldir. Yaklaşık 10 dakika süren testin alıştırma evresi bulunmamaktadır. Test başlamadan önce katılımcılara ayrıntılı bilgilendirme yapılır. Testte ekranda görüntülenen dört kutu olup bu kutulardan ikisinde farklı şekiller bulunmaktadır. Katılımcıdan başlangıçta herhangi bir şekli seçmesi, diğer seçimlerini ise şekil seçiminin ardından uygulama tarafından bir kurala göre kendisine verilen “doğru” veya “yanlış” geribildirimine göre yapması istenir. Katılımcının belli bir sayıda doğru cevabı ard arda vermesi sonrası kural otomatik olarak değişir ve katılımcının yeni kuralı öğrenmesi beklenir. Toplamda 9 aşamanın yer aldığı test katılımcının 50 deneme sonucunda herhangi bir aşamayı geçememesi durumunda otomatik olarak sonlandırılır.



Şekil 3: CANTAB IED görseli

CANTAB IED’de ölçülen parametreler:

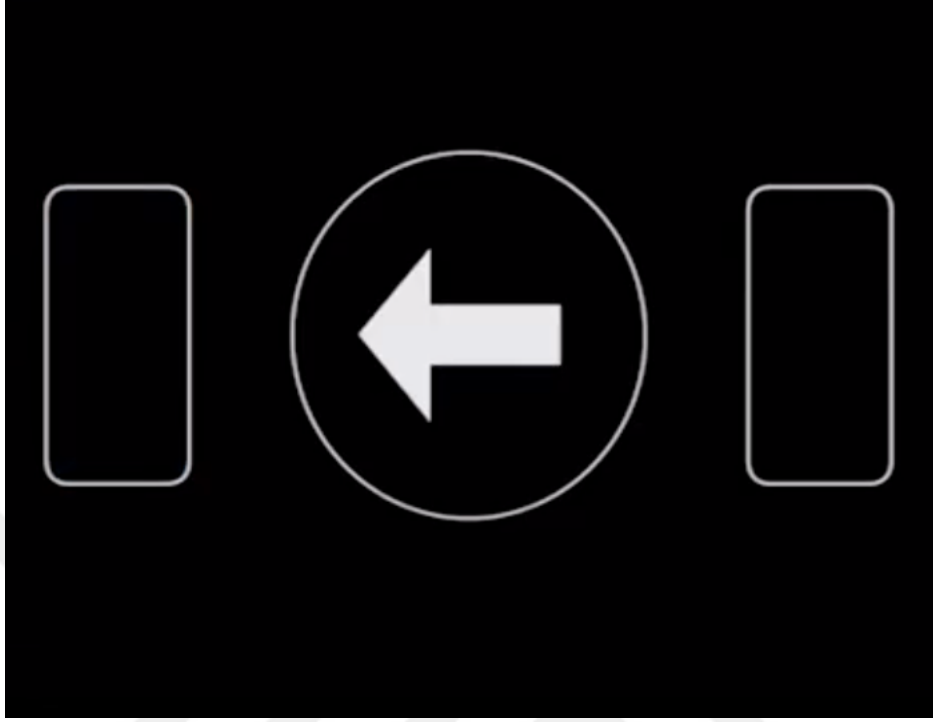
- EDS Hataları: Dışsal boyutlu aşamalarda yapılan hata sayısıdır.
- Toplam Hata: Katılımcının verdiği toplam hatalı yanıt sayısıdır.
- Tamamlanan Aşama Sayısı: Katılımcının başarılı şekilde tamamladığı toplam aşama sayısıdır. Bütün aşamaları tamamlayan katılımcılar 'testi geçti' kabul edilmektedir.
- Toplam Deneme Sayısı: Testin tüm aşamalarında tamamlanan toplam deneme sayısıdır. Düşük puan daha iyi performansı göstermektedir.
- Toplam Gecikme: Katılımcının yanıt verme süresidir.

3.4.8.4 CANTAB Durma Sinyali Testi (Stop Signal Test-SST)

Yanıt inhibisyonunu ölçen bir testtir. Yanıt inhibisyonu yetersiz olan bireylerde bozulmuş SST sonuçları elde edilirken, SST’de uygun ve yeterli yanıt inhibisyonu performansının gösterilebilmesi için prefrontal korteksin bazal ganglionlar ile bağlantısının uygun şekilde sağlanması gerektiği düşünülmektedir (Band & van Boxtel, 1999; Eagle vd., 2008). Testin toplam süresi yaklaşık olarak 20 dakikadır.

Testin ilk aşaması alıştırma evresi olup ekranın ortasında beliren ok işaretinin yönü sağ tarafa bakıyorsa sağ eli ile sağdaki butonu sol tarafa bakıyorsa sol eli ile soldaki butonu seçmesi istenir. Kişiden ok yönündeki butonu seçmeyi sürdürmesi istenirken, rastgele zamanlarda duyulan işitme sinyali (bip sesi) gelmesi durumunda herhangi bir butonu seçmeyi engellemesi gerektiği bilgisi verilir. Her biri 16 buton seçiminden oluşan 3 aşama mevcuttur. Aşama

bitiminde katılımcının buton seçim hızını gösteren bir grafik görüntülenir, sonuca göre uygulayıcı tarafından ortalama hıza yaklaşması gerektiği yönünde talimat verilir.



Şekil 4: CANTAB SST görseli

CANTAB SST’de ölçümü yapılan parametreler:

- Yön Hataları: ‘yap’ sinyali ile ‘dur’ sinyali için ayrı ayrı hesaplanan bu testte yanlış butona basılan her deneme, yön hatası olarak sayılmaktadır. Düşük puan alınması daha iyi performansı göstermektedir.
- Durma Sinyali Reaksiyon Zamanı: Yanıt inhibisyonunu ölçmede çok yaygın kullanılan bu test katılımcının ‘yap’ sinyali ile ‘dur’ sinyali arasındaki denemelerde yanıtlarının %50’sini başarılı bir şekilde durdurabildiği tahmini ortalama süreyi ölçmektedir. Daha düşük puanlar elde edilmesi performansı daha iyi olduğu anlamına gelmektedir.
- Deneme Medyan Süresi: Katılımcının test boyunca sahip olduğu ortalama yanıt süresini gösteren bu testte daha düşük puan elde edilmesi daha yüksek performansı göstermektedir.
- Tüm ‘yap’ Denemeleri Medyan Süre: Katılımcının ‘yap’ denemelerinin ortalama reaksiyon süresini göstermektedir.
- Kaçırılan Deneme Sayısı: Katılımcının butona basmayı kaçırdığı denemelerin toplam sayısıdır.

3.5. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 23 yazılımı kullanılarak yapıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik (Kolmogorov Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak incelendi. Normal dağılıma uygun olmayan sayısal verilerin saf reaktif, reaktif olmayan ve sağlıklı örneklem grupları arasındaki karşılaştırılmasında Kruskal Wallis testi kullanıldı. Verilerin gruplar arası karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanılmış ve p değeri Bonferonni düzeltmesi ile 0.017 olarak hesaplandı. Normal dağılıma uyan sayısal verilerin saf reaktif, reaktif olmayan ve sağlıklı örneklem grupları arasındaki karşılaştırılmasında Tek Yönlü ANOVA testi kullanıldı. Verilerin post-hoc değerlendirmesinde Levene İstatistik testi ile homojenlik kontrol edildi ve homojenlik durumuna göre homojen dağılım gösteriyorsa Tukey testi, homojen dağılım göstermiyorsa Tamhane T2 post-hoc testleri seçildi. Kategorik verilerin 3 bağımsız grup arasındaki karşılaştırılmasında Ki-Kare testi uygulandı. Her iki değişkenin de normal dağılıma uyması durumunda sayısal değişkenlerin birbirleriyle olan ilişkisi Pearson Korelasyon Analizi; değişkenlerden en az birisinin normal dağılıma uymaması durumundaysa Spearman Korelasyon Analizi kullanılarak değerlendirildi. Saf reaktif, reaktif olmayan ve sağlıklı örneklem gruplarının yaş, eğitim seviyesi ve depresif belirtilerin etkisinin nötralize edilerek bilişsel işlevlerinin karşılaştırılmasında MANCOVA testi kullanıldı. Önceki analizlerde belirlenen faktörler kullanılarak, sonuç değişkenini (OKB hastası olmak veya saf reaktif obsesyona sahip olmak) etkileyen bağımsız prediktif faktörler lojistik regresyon analizi kullanılarak değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık için toplam tip-1 hata düzeyi %5 olarak kullanıldı.

4.BULGULAR

4.1. Sosyodemografik Özellikler

Hasta grubu; saf reaktif olmayan tip OKB hasta grubu ve saf reaktif tip OKB hasta grubu olarak ikiye ayrılmış olup sağlıklı kontrol grubu ile birlikte toplam üç grup için yaş, cinsiyet, medeni hal, çalışma durumu, ortalama eğitim yılı, anne eğitim yılı, baba eğitim yılı, baskın el kullanımı incelendi. Hasta grubunda; saf reaktif olmayan tip OKB hasta grubunun yaş ortalaması $31,1 \pm 11,2$, saf reaktif tip OKB hasta grubunun yaş ortalaması $32,6 \pm 11,2$, kontrol grubunun yaş ortalaması $31,8 \pm 11$ olarak bulundu. Saf reaktif olmayan tip OKB hasta grubunun %75,6'sı kadın ve %24,4'ü erkeklerden; saf reaktif tip OKB hasta grubunun %76,3'ü kadın ve %23,7'si erkeklerden; kontrol grubunun %75'i kadın ve %25'i erkeklerden oluşmaktaydı. Saf reaktif olmayan tip OKB hasta grubunun %51,2'si evli, %48,8'i bekar; saf reaktif tip OKB hasta grubunun %42,1'i evli, %57,9'u bekar; kontrol grubunun ise %50'si bekar, %50'si evli olarak saptandı. Saf reaktif olmayan tip OKB hasta grubunun ortalama eğitim yılı $10,9 \pm 3,8$; saf reaktif tip OKB hasta grubunun ortalama eğitim yılı $11 \pm 4,2$; kontrol grubunun ortalama eğitim yılı $10,7 \pm 3,9$ olarak bulundu. Saf reaktif olmayan tip OKB hasta grubunun %29,3'ü çalışıyor, %71,7'si çalışmıyor; saf reaktif tip OKB hasta grubunun %28,9'u çalışıyor, %71,1'i çalışmıyor; kontrol grubunun %42,5'i çalışıyor, %57,5'i ise çalışmıyor olarak bulundu. Katılımcıların gelir düzeylerine bakıldığında saf reaktif olmayan tip OKB hasta grubunun ortalama aylık geliri 6893 ± 4210 , saf reaktif tip OKB hasta grubunun ortalama aylık geliri 8309 ± 5058 , kontrol grubun ise ortalama aylık gelirinin 9487 ± 4089 olduğu görülmüş ve saf reaktif olmayan tip OKB hasta grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Saf reaktif olmayan tip OKB hasta grubunun ortalama anne eğitim yılı $5,9 \pm 3,7$, ortalama baba eğitim yılı $8,5 \pm 4,5$; saf reaktif tip OKB hasta grubunun ortalama anne eğitim yılı $5,8 \pm 4,7$, ortalama baba eğitim yılı $8,6 \pm 5$; kontrol grubunun ise ortalama anne eğitim yılı $5,5 \pm 3,8$, ortalama baba eğitim yılı $7,2 \pm 3,9$ olarak tespit edildi. Aktif el olarak sağ elini kullanma saf reaktif olmayan tip OKB hasta grubunda %97,6; saf reaktif olmayan tip OKB hasta grubunda %94,7 sağlıklı grupta ise %95 olarak bulundu.

Tablo 1: Tüm katılımcıların sosyodemografik özelliklerinin karşılaştırılması (ortalama $\pm$ ss)

		Sağlıklı	Saf Reaktif olmayan Tip OKB	Saf Reaktif Tip OKB	χ^2/Z	p
Yaş (medyan)		31,8 $\pm$ 11(27,5)	31,1 $\pm$ 11,2 (27)	32,6 $\pm$ 11,2 (32,5)	-0,290	0,865
Eğitim Yılı (medyan)		10,7 $\pm$ 3,9 (12)	10,9 $\pm$ 3,8 (12)	11 $\pm$ 4,2 (12)	-0,135	0,935
Aylık gelir (medyan)		9487 $\pm$ 4089 (8500) ^a	6893 $\pm$ 4210 (6000)	8309 $\pm$ 5058 (8250)	-9,959	0,007*
Anne eğitim yılı (medyan)		5,5 $\pm$ 3,8 (5)	5,9 $\pm$ 3,7 (5)	5,8 $\pm$ 4,7(5)	-0,285	0,867
Baba eğitim yılı (medyan)		7,2 $\pm$ 3,9 (5)	8,5 $\pm$ 4,5 (5)	8,6 $\pm$ 5 (6,5)	-2,230	0,328
Cinsiyet	Kadın n (%)	30 (75)	31 (75,6)	29 (76,3)	0,018	0,991
	Erkek n (%)	10 (25)	10 (24,4)	9 (23,7)		
Medeni durum	Evli n (%)	20 (50)	21 (51,2)	16 (42,1)	0,763	0,683
	Bekar n (%)	20 (50)	20 (48,8)	22 (57,9)		
Çalışma durumu	Çalışıyor n (%)	17 (42,5)	12 (29,3)	11 (28,9)	2,133	0,344
	Çalışmıyor n (%)	23 (57,5)	29 (70,7)	27 (71,1)		
Baskın el	Sağ n (%)	38 (95)	40 (97,6)	36 (94,7)	0,486	0,784
	Sol n (%)	2 (5)	1 (2,4)	2 (5,3)		

*p<0,05 kabul edilmiştir. Kruskal Wallis H Testi uygulanmıştır. Post-hoc bağımsız gruplar arası ikili karşılaştırma testinde Mann-Whitney U Testi kullanılmıştır. Bonferroni düzeltmesi için p<0,017 anlamlılık kabul edilmiştir.

^a p< 0,017 Saf reaktif olmayan tip OKB gurubu ile karşılaştırıldığında

OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

4.2. Hastaların Klinik Özellikleri

Hasta gruplarında ve kontrol grubunda aktif olarak devam eden veya geçmişte alkol ve madde kullanımı saptanmadı. Saf reaktif olmayan tip OKB hastalarının ortalama OKB semptomu başlama yaşı 19,7; saf reaktif tip OKB hastalarının ortalama OKB semptomu başlama yaşı 22,4 olarak bulundu ve anlamlı fark saptanmadı. OKB tanı alma yaşı saf reaktif olmayan tip OKB hastalarında 25,3; saf reaktif tip OKB hastalarında ise 29,3 olarak saptandı ve aralarında anlamlı fark tespit edildi. ($p=0,021$) Semptomların tamamen düzeldiği dönem varlığı sorgulandığında saf reaktif olmayan tip OKB hastalarının %29,3'ünde, saf reaktif tip OKB hastalarının ise %31,6'sında bulunduğu tespit edildi ancak aralarında anlamlı fark bulunmadı. Ortalama tedavisiz geçen sürenin saf reaktif olmayan tip OKB hastalarında $5,5\pm 5,6$, saf reaktif olmayan tip OKB hastalarında ise $6,8\pm 8,7$ olarak bulundu ancak aralarında anlamlı fark tespit edilmedi.

Saf reaktif olmayan tip obsesyonu olan 41 OKB hastasının 36'sı ve saf reaktif tip obsesyonu olan 38 OKB hastasının 28'i tedavi alıyordu. SSGİ kullanımı, saf reaktif olmayan tip OKB hastalarının %80,6'sında, saf reaktif tip OKB hastalarının %89,3'ünde; klomipramin kullanımı, saf reaktif olmayan tip OKB hastalarının %25'inde, saf reaktif tip OKB hastalarının %17,9'unda; antipsikotik kullanımı saf reaktif olmayan tip OKB hastalarının %41,7'sinde, saf reaktif tip OKB hastalarının %21,4'ünde mevcuttu ancak gruplar arasında anlamlı fark tespit edilmedi. Benzodiazepin (tamamı klonazepam) kullanımının saf reaktif olmayan tip OKB hasta grubunda (%80,6) saf reaktif tip OKB hasta grubuna (%0) göre anlamlı oranda yüksek olduğu bulundu. ($p=0,013$)

Saf reaktif olmayan tip OKB hastalarının %7,3'ünün çocuklukta DEHB tanısı aldığı, saf reaktif tip OKB hastalarından hiçbirisinin çocuklukta DEHB tanısı almadığı tespit edildi ancak karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunamadı. Ailede OKB öyküsü saf reaktif olmayan tip OKB hastalarının %34,1'inde, saf reaktif tip OKB hastalarının %23,7'sinde mevcut iken sağlıklı grupta saptanmamış olup aralarında anlamlı fark gözlenmedi. Ailede DEHB öyküsünün saf reaktif olmayan tip OKB hastalarında (%2,4) saf reaktif tip OKB hastalarına (%15,8) kıyasla daha düşük oranda olduğu saptanmış olup aralarında anlamlı fark saptandı. ($p=0,037$) Kontrol grubunda ise ailede DEHB öyküsü yoktu.

Saf reaktif olmayan tip OKB hastalarının %19,5'inde ve saf reaktif tip OKB hastalarının %7,9'unda psikiyatri servis yatışı öyküsü; saf reaktif olmayan tip OKB hastalarının %9,8'inde ve saf reaktif tip OKB hastalarının %2,6'sında suisid girişimi öyküsü; saf reaktif olmayan tip

OKB hastalarının %9,8’inde ve saf reaktif tip OKB hastalarının %5,3’ünde kendine zarar verme davranışı öyküsü tespit edildi ancak aralarında anlamlı istatistiksel fark tespit edilmedi.

Tablo 2: Saf reaktif olmayan tip OKB hasta grubu ve saf reaktif tip OKB hasta grubu klinik özelliklerinin incelenmesi (ortalama $\pm$ ss)

		Saf Reaktif Olmayan Tip OKB	Saf Reaktif Tip OKB	Z	p*
OKB semptom başlangıç yaşı (medyan)		19,7 $\pm$ 10,1 (17)	22,4 $\pm$ 9,6 (19,5)	-1,681	0,093
OKB tanısı alma yaşı (medyan)		25,3 $\pm$ 10,5 (22)	29,3 $\pm$ 9 (27)	-2,304	0,021
Tedavisiz geçen süre (medyan)		5,5 $\pm$ 5,6 (4)	6,8 $\pm$ 8,7 (3)	-0,355	0,722
Çocuklukta DEHB tanısı alma	Var n (%)	3 (7,3)	0 (0)	2,890	0,089
	Yok n (%)	38 (92,7)	38 (100)		
Ailede OKB öyküsü	Var n (%)	14 (34,1)	9 (23,7)	1,046	0,306
	Yok n (%)	27 (65,9)	29 (76,3)		
Ailede DEHB öyküsü	Var n (%)	1 (2,4)	6 (15,8)	4,353	0,037
	Yok n (%)	40 (97,6)	32 (84,2)		
Psikiyatri servisi yatışı öyküsü	Var n (%)	8 (19,5)	3 (7,9)	2,221	0,136
	Yok n (%)	33 (80,5)	35 (92,1)		
Suisid girişimi öyküsü	Var n (%)	4 (9,8)	1 (2,6)	1,689	0,194
	Yok n (%)	37 (90,2)	37 (97,4)		
Kendine zarar verme davranışı öyküsü	Var n (%)	4 (9,8)	2 (5,3)	0,567	0,451
	Yok n (%)	37 (90,2)	36 (94,7)		
Asemptomatik dönem varlığı	Var n (%)	12 (29,3)	12 (31,6)	0,50	0,823
	Yok n (%)	28 (65,1)	26 (68,4)		
Tedavi alma	Var n (%)	36 (87,8)	28 (73,7)	2,556	0,110
	Yok n (%)	5 (12,2)	10 (26,3)		
SSGİ kullanma	Var n (%)	29 (80,6)	25 (89,3)	0,911	0,340
	Yok n (%)	7 (19,4)	3 (10,7)		
Klomipramin kullanma	Var n (%)	9 (25)	5 (17,9)	0,470	0,493
	Yok n (%)	27 (75)	23 (82,1)		
Antipsikotik kullanma	Var n (%)	15 (41,7)	6 (21,4)	2,926	0,087
	Yok n (%)	21 (58,3)	22 (78,6)		
Benzodiazepin (klonazepam) kullanımı	Var n (%)	29 (80,6)	0 (0)	6,113	0,013
	Yok n (%)	36 (94,7)	28 (100)		

* p<0,05, Mann-Whitney U Testi ve Ki-kare Testi kullanılmıştır.
OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

4.3. OKB Hasta Grupları Arasında Klinik Şiddetin Karşılaştırılması

Saf reaktif tip OKB hastaları ve saf reaktif olmayan tip OKB hastalarının hastalık şiddetleri YBOKÖ uygulanarak karşılaştırıldı. Hasta grupları arasında YBOKÖ obsesyon alt ölçeği, YBOKÖ kompulsiyon alt ölçeği ve YBOKÖ toplam puanı karşılaştırıldığında anlamlı fark tespit edilmedi.

Tablo 3: Saf reaktif olmayan tip OKB hasta grubu ve saf reaktif tip OKB hasta grubunun hastalık şiddetinin karşılaştırılması (ortalama±ss)

	Saf Reaktif Tip Olmayan OKB	Saf Reaktif Tip OKB	Z	p*
Y-BOCS Obsesyon (medyan)	10,9±4,6 (12)	10,6±2,9 (10,5)	8,466	0,758
Y-BOCS Kompulsiyon (medyan)	10,2±4,5 (11)	10,4±3,1 (11)	5,592	0,841
Y-BOCS Toplam (medyan)	21,1±9,1 (23)	21±5,9 (21)	8,212	0,957

*p≤0,05, Independent Sample T-Testi kullanılmıştır.

Y-BOCS Obsesyon: Yale Brown obsesyon alt ölçeği, Y-BOCS Kompulsiyon: Yale Brown kompulsiyon alt ölçeği Y-BOCS toplam: Yale Brown ölçeği toplam puanı OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

4.4. Hasta Grupları ve Sağlıklı Kontrollerin Diğer Klinik Ölçeklerinin Karşılaştırılması

WUDO ölçeğinde sağlıklılar ile hastalar arasında anlamlı fark tespit edildi ($p<0,001$). Post-hoc ikili analizlerde ise sağlıklı kontrol grubu ile saf reaktif olmayan tip OKB hastaları ve saf reaktif tip OKB hastaları karşılaştırıldığında WUDO ölçeğinde anlamlı fark bulundu ($p<0,001$), ancak hasta grupları arasında anlamlı fark tespit edilmedi. ASRS ölçeğinde alt ölçeklerde ve toplam puanda sağlıklı grup ile hastalar arasında anlamlı fark vardı ($p<0,001$). Post- hoc analizlerde hiperaktivite alt ölçeğinde ve toplam puanda kontrol grubu ile her iki hasta grubu arasında anlamlı fark saptandı ($p<0,001$) ve ASRS dikkat ölçeğinde sadece kontrol grubu ile saf reaktif olmayan tip OKB hastaları arasında anlamlı fark bulundu ($p<0,001$). Barrat dürtüsellik ölçeğinde toplam puanda ($p<0,001$) ve plan yapmama ($p=0,012$), motor dürtüsellik ($p=0,003$), dikkat dürtüsellliği (0,010) alt ölçeklerinde sağlıklılar ile hastalar arasında anlamlı fark tespit edildi. Post- hoc analizlerde sağlıklılar ile saf reaktif tip OKB hastaları arasında plan yapmama alt ölçeğinde ($p=0,003$), motor dürtüsellik alt ölçeğinde ($p=0,034$), toplam puanda ($p=0,021$); sağlıklılar ile saf reaktif olmayan tip OKB hastaları arasında motor dürtüsellik alt ölçeğinde ($p=0,004$), dikkat dürtüsellliği alt ölçeğinde ($p=0,008$), toplam puanda ($p<0,001$) anlamlı fark saptanırken hasta grupları arasında hiçbir alt ölçekte ve toplam puanda anlamlı fark yoktu. Hamilton anksiyete ölçeğinde kontrol grubu ile hastalar karşılaştırıldığında aralarında anlamlı fark bulunurken ($p<0,001$) post- hoc analizde sadece sağlıklılar ile saf reaktif

tip OKB hastalarında anlamlı fark olduğu görüldü ($p<0,001$), hasta grupları arasında anlamlı fark tespit edilmedi. Hamilton depresyon ölçeğinde ise kontrol grubu ile hastalar arasında anlamlı fark vardı ($p<0,001$). Post- hoc analizde sağlıklılar ile saf reaktif OKB hastaları ($p=0,002$) ve saf reaktif olmayan tip OKB hastaları ($p<0,001$) arasında ve saf reaktif tip OKB hastaları ile saf reaktif olmayan tip OKB hastaları ($p=0,047$) arasında anlamlı fark saptandı.

Tablo 4: Tüm katılımcıların klinik ölçeklerinin karşılaştırılması (ortalama $\pm$ ss)

	Sağlıklı	Saf Reaktif olmayan Tip OKB	Saf Reaktif Tip OKB	Z	p
WUDO (medyan)	15,3 $\pm$ 8,3 (15,5) ^a	34,1 $\pm$ 18,6 (36)	29 $\pm$ 15,1 (27,5)	17,656	<0,001*
ASRS dikkat (medyan)	5,8 $\pm$ 2,9 (6) ^{b c}	10 $\pm$ 5 (10)	9,2 $\pm$ 4,4(7,5)	11,016	<0,001*
ASRS hiperaktivite (medyan)	11,7 $\pm$ 6,1 (13) ^a	20,1 $\pm$ 8,3 (20)	20,1 $\pm$ 6,6 (20,5)	18,597	<0,001*
ASRS toplam (medyan)	17,6 $\pm$ 8,2 (18,5) ^a	29,7 $\pm$ 12,8 (30)	29,3 $\pm$ 9,5 (28,5)	17,448	<0,001*
BAR plan yapamama (medyan)	7,7 $\pm$ 2,2 (8) ^d	9,7 $\pm$ 2,8 (9)	8,8 $\pm$ 3,5 (8)	4,613	0,012*
BAR motor dürtüsellik (medyan)	7,4 $\pm$ 2,3 (7) ^{e f}	9,5 $\pm$ 2,9 (9)	9 $\pm$ 3 (8)	5,989	0,003*
BAR dikkat dürtüsellliği (medyan)	7,7 $\pm$ 1,8 (8) ^g	9,7 $\pm$ 3,4 (9)	9 $\pm$ 2,9 (8,5)	4,823	0,010*
BAR toplam (medyan)	22,9 $\pm$ 5,1 (23) ^{c h}	28,6 $\pm$ 6,6 (27)	26,9 $\pm$ 7,4 (27)	8,292	<0,001*
HAM A (medyan)	2 $\pm$ 3,5 (0) ^a	11,3 $\pm$ 7,5 (10)	7,8 $\pm$ 7,2 (4,5)	21,724	<0,001*
HAM D (medyan)	2 $\pm$ 3,9 (0) ^{c i}	9,4 $\pm$ 6,9 (8)	5,9 $\pm$ 5,5 (4) ⁱ	17,778	<0,001*

* $p<0,05$, tüm katılımcılar için ANOVA testi kullanılmıştır. Tek Yönlü ANOVA testi için Levene İstatistik testi ile homojenlik kontrol edilmiş ve homojenlik durumuna göre homojen dağılım gösteriyorsa Tukey testi, homojen dağılım göstermiyorsa Tamhane T2 post-hoc testleri seçilmiştir.

^a $p<0,001$ post-hoc saf reaktif olmayan tip OKB hastaları ve saf reaktif tip OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

^b $p=0,001$ post-hoc saf reaktif tip OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

^c $p<0,001$ post-hoc saf reaktif olmayan tip OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

^d $p=0,003$ post-hoc saf reaktif olmayan tip OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

^e $p=0,034$ post-hoc saf reaktif tip OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

^f $p=0,004$ post-hoc saf reaktif olmayan tip OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

^g $p=0,008$ post-hoc saf reaktif olmayan tip OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

^h $p=0,021$ post-hoc saf reaktif tip OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

ⁱ $p=0,002$ post-hoc saf reaktif tip OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

^j $p=0,047$ post-hoc saf reaktif olmayan tip OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

WUDO: Wender-Utah Ölçeği ASRS: Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Değerlendirme Ölçeği, BAR: Barrat dürtüsellik ölçeği HAM A: Hamilton Anksiyete Ölçeği HAM D: Hamilton Depresyon Ölçeği OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

4.5. Bilişsel İşlev Skorlarının Karşılaştırılması

4.5.1. Tüm katılımcıların CGT skorlarının karşılaştırılması

Tüm katılımcıların CGT skorları değerlendirildiğinde alt testlerden hiçbirinde gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

Tablo 5: Tüm katılımcıların CGT skorlarının karşılaştırılması (ortalama±ss)

	Sağlıklı	Saf reaktif olmayan tip OKB	Saf reaktif tip OKB	F	p*
Karar Verme Kalitesi	0,9±0,11	0,88±0,09	0,86±0,15	0,824	0,442
Karar Verme Kalitesi Artan Sıra (6:4)	0,75±0,26	0,72±0,26	0,75±0,29	0,143	0,867
Ortalama Karar Verme Süresi Toplam	1941±786	2142±747	2045±530	0,811	0,447
Ortalama Karar Verme Süresi Artan Sıra (9:1)	2031±1141	2317±1262	2170±937	0,653	0,522
Ortalama Karar Verme Süresi Artan Sıra (6:4)	2469±1890	2654±1390	2455±1211	0,212	0,810
Risk Alma Toplam	0,54±0,13	0,53±0,19	0,56±0,17	0,230	0,795
Risk Alma Toplam (6:4)	0,45±0,17	0,4±0,18	0,51±0,21	0,985	0,376
Bahis Oranı Toplam	0,51±0,12	0,51±0,18	0,53±0,17	0,196	0,823
Bahis Oranı Artan Sıra (4:6)	0,35±0,22	0,38±0,26	0,41±0,22	0,311	0,734
Bahis Oranı (6:4)	0,45±0,17	0,48±0,18	0,51±0,21	0,985	0,376
Risk Ayarlama	0,69±1,18	0,35±0,62	0,44±0,86	1,427	0,244
Erteleme Kaçınması	0,14±0,25	0,08±0,14	0,18±0,21	1,956	0,146

*p<0,05, Tek yönlü ANOVA testi uygulanmıştır.

CGT: Cambridge Kumar Testi OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

4.5.2. Tüm katılımcıların PAL skorlarının karşılaştırılması

Tüm katılımcıların PAL skorları değerlendirildiğinde alt testlerden hiçbirinde gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

Tablo 6: Tüm katılımcıların PAL skorlarının karşılaştırılması (ortalama±ss)

	Sağlıklı	Saf reaktif olmayan tip OKB	Saf reaktif tip OKB	F	p*
Toplam Deneme Sayısı	7,15±1,86	7,78±1,75	7,78±2	1,527	0,221
Toplam Hata Sayısı	14,42±13,35	19,29±15,25	16,6±14,4	1,223	0,298
İlk Hamle Başarı Skoru	12,32±4,7	11,6±4,47	12,39±4,66	0,357	0,701
Ortalama Deneme Sayısı	1,97±1,52	1,44±0,9	1,89±1,55	1,610	0,205
Toplam Deneme Sayısı (6 Desen)	2,2±1,13	2,63±1,08	2,36±1,05	1,624	0,202
Toplam Deneme Sayısı (8 Desen)	2,32±1,4	2,43±1,5	2,71±1,39	0,739	0,480
Toplam Hata Sayısı (6 Desen)	4,95±5,45	5,39±4,72	4,81±5,04	0,140	0,870
Toplam Hata Sayısı (8 Desen)	10,02±9,52	12,31±10	10,39±9,26	0,663	0,517

*p<0,05, Tek yönlü ANOVA testi uygulanmıştır.

PAL: Eşleştirilmiş Çağrışımsal Öğrenme Testi OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

4.5.3. Tüm katılımcıların IED skorlarının karşılaştırılması

Tüm katılımcıların IED skorları değerlendirildiğinde IED-toplam hata sayısı ve IED-tamamlanan aşama sayısında anlamlı fark bulundu. İkili karşılaştırmalarda kontrol grubu ile saf reaktif olmayan tip OKB grubu arasında IED- EDS hata sayısında ($p=0,042$) ve IED-tamamlanan aşama sayısında ($p=0,008$) anlamlı fark tespit edilirken diğer alt testlerde gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 7: Tüm katılımcıların IED skorlarının karşılaştırılması (ortalama $\pm$ ss)

	Sağlıklı	Saf reaktif olmayan tip OKB	Saf reaktif tip OKB	F	p*
EDS Hata Sayısı	7 $\pm$ 5,93 ^a	12,02 $\pm$ 10,39	11,93 $\pm$ 10,47	3,264	0,042
Toplam Hata Sayısı	29,52 $\pm$ 25,85	44,53 $\pm$ 36,1	50,28 $\pm$ 50,11	2,941	0,057
Aşama 8 Hata Sayısı	8,8 $\pm$ 8,33	12,02 $\pm$ 10,39	11,93 $\pm$ 10,47	1,256	0,289
Aşama 9 Hata Sayısı	2,25 $\pm$ 2,7	3,68 $\pm$ 5,11	2,48 $\pm$ 3,19	1,105	0,336
Tamamlanan Aşama Sayısı	8,72 $\pm$ 0,7 ^b	7,95 $\pm$ 1,54	8,56 $\pm$ 8,4	5,032	0,008
Toplam Deneme Sayısı	110,64 $\pm$ 52,31	133,41 $\pm$ 65,56	140,05 $\pm$ 86,17	1,929	0,150
Toplam Gecikme Süresi	133346 $\pm$ 62972	153675 $\pm$ 62730	152902 $\pm$ 56623	1,023	0,164

* $p<0,05$. Tek yönlü ANOVA testi uygulanmıştır. Tek Yönlü Anova testi için Levene İstatistik testi ile homojenlik kontrol edilmiş ve homojenlik durumuna göre homojen dağılım gösteriyorsa Tukey testi, homojen dağılım göstermiyorsa Tamhane T2 post-hoc testleri seçilmiştir.

^a $p=0,043$ saf reaktif olmayan tip OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

^b $p=0,017$ saf reaktif olmayan tip OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

IED: Boyutlar Arası Kurulumu Değiştirme Testi OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

4.5.4. Tüm katılımcıların SST skorlarının karşılaştırılması

Tüm katılımcıların SST skorları değerlendirildiğinde SST- Yap sinyalinin takiben dur denemeleri medyan süresi gruplar arasında anlamlı olarak farklı bulunurken ($p=0,016$) post-hoc ikili analizlerde saf reaktif olmayan tip OKB grubu ile karşılaştırıldığında saf reaktif tip OKB grubu ($p=0,032$) ve kontrol grubu ($p=0,038$) arasında anlamlı farklılık tespit edildi. SST Başarısız durdurmanın ardından devam etme süresi gruplar arasında anlamlı olarak farklıyken ($p=0,014$) post-hoc analizde sadece kontrol grubu ile saf reaktif olmayan tip OKB grubu arasında anlamlı fark vardı ($p=0,014$). SST- Kaçırılan toplam deneme sayısı gruplar arasında anlamlıyken post-hoc analizde sadece kontrol grubu ile saf reaktif olmayan tip OKB grubu arasında anlamlı fark tespit edildi ($p=0,003$). Diğer alt testlerde gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 8: Tüm katılımcıların SST skorlarının karşılaştırılması (ortalama±ss)

	Sağlıklı	Saf reaktif olmayan tip OKB	Saf reaktif tip OKB	F	p*
Durma Sinyali Reaksiyon Zamanı	251,18±58,42	255,24±58,4	259,38±57,89	0,188	0,829
Yap Denemeleri Yön Hataları	2,22±2,74	2±3,01	2,7±2,93	0,582	0,561
Dur Denemeleri Yön Hataları	40,38±3,81	40,72±3,56	42,1±4,88	1,781	0,173
Yap Denemeleri Medyan Süre	514,88±75,99	535,17±61,07	524,16±70,83	0,832	0,438
Yap Sinyalini Takiben Yap Denemeleri Medyan Süre	509,96±75,62	528,47±66,72	514,27±72,16	0,684	0,507
Yap Sinyalini Takiben Dur Denemeleri Medyan Süre	523,05±72,29 ^a	565,74±84,03	521,32±73,03 ^b	4,279	0,016
Başarısız Durdurmanın Ardından Devam Etme Süresi	555,56±88,46 ^c	616,34±107,87	572,18±85,05	4,410	0,014
Kaçırılan Toplam Deneme Sayısı	8±6,81 ^d	16,9±14,74	12,32±9,17	6,700	0,002

*p<0,05. Tek yönlü ANOVA testi uygulanmıştır. Tek Yönlü ANOVA testi için Levene İstatistik testi ile homojenlik kontrol edilmiş ve homojenlik durumuna göre homojen dağılım gösteriyorsa Tukey testi, homojen dağılım göstermiyorsa Tamhane T2 post-hoc testleri seçilmiştir.

^ap=0,038 saf reaktif olmayan tip OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

^bp=0,032 saf reaktif olmayan tip OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

^cp=0,014 saf reaktif olmayan tip OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

^dp=0,003 saf reaktif olmayan tip OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

SST: Durma Sinyali Testi OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

4.6. Tüm Katılımcıların Yaş, Eğitim Yılı ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği Toplam Puanı Düzeltilerek Elde Edilmiş Bilişsel İşlev Skorlarının Karşılaştırılması

4.6.1. Tüm katılımcıların yaş, eğitim yılı ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği toplam puanı düzeltilerek elde edilmiş CGT skorlarının karşılaştırılması

Tüm katılımcılar için yaş, eğitim yılı ve Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği toplam puanı MANCOVA testi ile kovaryant faktör olarak alınıp CGT skorları yeniden hesaplanarak karşılaştırma yapıldı. CGT- Karar verme kalitesi gruplar arasında anlamlı olarak farklı bulunurken (p=0,034) ikili karşılaştırmalarda sadece saf reaktif OKB grubu ile saf reaktif olmayan tip OKB grubu arasında anlamlı fark vardı (p=0,048). CGT- Risk alma toplam (6:4) ve CGT- Bahis oranı (6:4) için gruplar arasında anlamlılık tespit edilirken (p=0,033) her iki test için ikili analizlerde kontrol grubu ile saf reaktif tip OKB hastaları arasında anlamlı farklılık olduğu görüldü (p=0,048).

Tablo 9: Tüm katılımcıların yaş, eğitim yılı ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği toplam puanı düzeltilerek elde edilmiş CGT skorlarının karşılaştırılması (tahmini ortalama±ss)

	Sağlıklı	Saf reaktif olmayan tip OKB	Saf reaktif tip OKB	F	p*	η_p^2
Karar Verme Kalitesi	0,83±0,02	0,85±0,02	0,74±0,03 ^a	3,612	0,034	0,126
Karar Verme Kalitesi Artan Sıra (6:4)	0,53±0,05	0,65±0,05	0,49±0,05	1,881	0,163	0,70
Ortalama Karar Verme Süresi	2065±152	2361±152	2160±157	0,859	0,433	0,33
Ortalama Karar Verme Süresi Artan Sıra (9:1)	2410±181	2255±181	2116±187	0,632	0,536	0,25
Risk Alma Toplam	0,5±0,03	0,59±0,03	0,63±0,04	2,757	0,073	0,099
Risk Alma Toplam (6:4)	0,49±0,04 ^b	0,52±0,04	0,64±0,04	3,639	0,033	0,127
Bahis Oranı Toplam	0,47±0,03	0,57±0,03	0,6±0,04	2,889	0,065	0,104
Bahis Oranı Artan Sıra (4:6)	0,25±0,05	0,4±0,05	0,44±0,05	2,075	0,136	0,77
Bahis Oranı (6:4)	0,49±0,04 ^b	0,52±0,04	0,64±0,04	3,639	0,033	0,127
Risk Ayarlama	0,21±0,19	0,52±0,19	0,02±0,19	1,674	0,198	0,063
Erteleme Kaçınması	0,15±0,05	0,09±0,05	0,25±0,05	2,447	0,097	0,089

*p<0,05, Her üç grup için yaş, eğitim yılı ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği toplam puanı kovaryant faktör olarak alınıp MANCOVA testi yapılmıştır. Levene's test kullanılarak her bir bağımlı değişken için varyans homojenliği test edilmiştir. Gruplar arası varyans kovaryans değerleri Box's test kullanılarak karşılaştırılmıştır. Pillai's Trace Testi p=0,052, F (20-84)=1,689, partial eta squared=0,287 ve Wilks' Lambda Testi p=0,045, F (20-82)=1,730 partial eta squared= 0,297 olarak bulunmuştur.

^ap=0,048 saf reaktif olmayan tip OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

^bp=0,048 saf reaktif tip OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

CGT: Cambridge Kumar Testi OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

4.6.2. Tüm katılımcıların yaş, eğitim yılı ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği toplam puanı düzeltilerek elde edilmiş PAL skorlarının karşılaştırılması

Tüm katılımcılar için yaş, eğitim yılı ve Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği toplam puanı MANCOVA testi ile kovaryant faktör olarak alınıp PAL skorları yeniden hesaplanarak karşılaştırma yapıldı. Testlerde gruplar arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi.



Tablo 10: Tüm katılımcıların yaş, eğitim yılı ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği toplam puanı düzeltilerek elde edilmiş PAL skorlarının karşılaştırılması (tahmini ortalama $\pm$ ss)

	Sağlıklı	Saf reaktif olmayan tip OKB	Saf reaktif tip OKB	F	p*	η_p^2
Toplam Deneme Sayısı	7,08 $\pm$ 0,28	7,87 $\pm$ 0,27	7,78 $\pm$ 0,26	2,192	0,117	0,038
Toplam Hata Sayısı	14,32 $\pm$ 2,16	19,6 $\pm$ 2,07	15,67 $\pm$ 2,04	1,528	0,222	0,027
İlk Hamle Başarı Skoru	12,97 $\pm$ 0,66	11,37 $\pm$ 0,63	12,63 $\pm$ 0,63	1,524	0,222	0,027
Toplam Deneme Sayısı (6 desen)	2,16 $\pm$ 0,17	2,68 $\pm$ 0,17	2,31 $\pm$ 0,16	2,178	0,118	0,038
Toplam Deneme Sayısı (8 desen)	2,38 $\pm$ 0,24	2,49 $\pm$ 0,23	2,78 $\pm$ 0,23	0,814	0,446	0,015
Toplam Hata Sayısı (6 Desen)	4,28 $\pm$ 0,77	5,43 $\pm$ 0,74	4,46 $\pm$ 0,73	0,62	0,540	0,011
Toplam Hata Sayısı (8 Desen)	8,97 $\pm$ 1,44	12,53 $\pm$ 1,38	9,78 $\pm$ 1,36	1,597	0,207	0,028

*p<0,05, Her üç grup için yaş, eğitim yılı ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği toplam puanı kovaryant faktör olarak alınıp MANCOVA testi yapılmıştır. Levene's test kullanılarak her bir bağımlı değişken için varyans homojenliği test edilmiştir. Gruplar arası varyans kovaryans değerleri Box's test kullanılarak karşılaştırılmıştır. Pillai's Trace Testi p=0,54 F (14-210)=0,098, partial eta squared=0,058 ve Wilks' Lambda Testi p=0,544 F (14-208)=0,095 partial eta squared= 0,058 olarak bulunmuştur.

PAL: Eşleştirilmiş Çağrışımsal Öğrenme Testi OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

4.6.3. Tüm katılımcıların yaş, eğitim yılı ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği toplam puanı düzeltilerek elde edilmiş IED skorlarının karşılaştırılması

Tüm katılımcılar için yaş, eğitim yılı ve Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği toplam puanı MANCOVA testi ile kovaryant faktör olarak alınıp IED skorları yeniden hesaplanarak karşılaştırma yapıldı. Testlerde gruplar arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi.



Tablo 11: Tüm katılımcıların yaş, eğitim yılı ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği toplam puanı düzeltilerek elde edilmiş IED skorlarının karşılaştırılması (tahmini ortalama $\pm$ ss)

	Sağlıklı	Saf reaktif olmayan tip OKB	Saf reaktif tip OKB	F	p*	η_p^2
EDS Hata Sayısı	5,91 $\pm$ 1,03	5,97 $\pm$ 1,19	7,4 $\pm$ 1,11	0,587	0,558	0,015
Toplam Hata Sayısı	18,66 $\pm$ 1,88	23,52 $\pm$ 2,17	32,13 $\pm$ 2,04	1,814	0,170	0,046
Aşama 8 Hata Sayısı	5,91 $\pm$ 1,03	5,97 $\pm$ 1,19	7,4 $\pm$ 1,11	0,587	0,558	0,015
Aşama 9 Hata Sayısı	2,15 $\pm$ 0,7	3,84 $\pm$ 0,81	2,44 $\pm$ 0,76	1,232	0,297	0,032
Tamamlanan Aşama Sayısı	9 $\pm$ 0,02	8,95 $\pm$ 0,02	9 $\pm$ 0,02	1,323	0,272	0,034
Toplam Deneme Sayısı	87,37 $\pm$ 3,79	95,76 $\pm$ 4,36	94,56 $\pm$ 4,1	1,254	0,291	0,032
Toplam Gecikme	132777 $\pm$ 10568	152927 $\pm$ 12163	154354 $\pm$ 11444	1,184	0,312	0,031

*p<0,05, Her üç grup için yaş, eğitim yılı ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği toplam puanı kovaryant faktör olarak alınıp MANCOVA testi yapılmıştır. Levene's test kullanılarak her bir bağımlı değişken için varyans homojenliği test edilmiştir. Gruplar arası varyans kovaryans değerleri Box's test kullanılarak karşılaştırılmıştır. Pillai's Trace Testi p=0,684 F (12-142)=0,766 partial eta squared=0,061 ve Wilks' Lambda Testi p=0,695 F (12-140)=0,756 partial eta squared= 0,61 olarak bulunmuştur.

IED: Boyutlar Arası Kurulumu Değiştirme Testi OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

4.6.4. Tüm katılımcıların yaş, eğitim yılı ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği toplam puanı düzeltilerek elde edilmiş SST skorlarının karşılaştırılması

Tüm katılımcılar için yaş, eğitim yılı ve Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği toplam puanı MANCOVA testi ile kovaryant faktör olarak alınıp SST skorları yeniden hesaplanarak karşılaştırma yapıldı. SST- Kaçırılan toplan deneme sayısı gruplar arasında anlamlı şekilde farklıyken ($p=0,011$) post-hoc ikili analizlerde sağlıklı grup ile saf reaktif olmayan tip OKB grubu arasında anlamlı fark tespit edildi ($p=0,009$). Diğer alt testlerde gruplar arasında anlamlı fark tespit edilmedi.



Tablo 12: Tüm katılımcıların yaş, eğitim yılı ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği toplam puanı düzeltilerek elde edilmiş SST skorlarının karşılaştırılması (tahmini ortalama $\pm$ ss)

	Sağlıklı	Saf reaktif olmayan tip OKB	Saf reaktif tip OKB	F	p*	η_p^2
Durma Sinyali Reaksiyon Zamanı	255,57 $\pm$ 9,09	250,79 $\pm$ 9,02	256,56 $\pm$ 8,42	0,119	0,888	0,002
Yap Denemeleri Yön Hataları	2,31 $\pm$ 0,5	1,9 $\pm$ 0,49	2,65 $\pm$ 0,46	0,600	0,551	0,011
Yap Denemeleri Medyan Süre	519,86 $\pm$ 12,07	539,48 $\pm$ 11,98	522,08 $\pm$ 11,18	0,741	0,479	0,014
Yap Sinyalini Takiben Yap Denemeleri Medyan Süre	514,96 $\pm$ 12,68	533,3 $\pm$ 12,58	512,25 $\pm$ 11,75	0,802	0,451	0,015
Yap Sinyalini Takiben Dur Denemeleri Medyan Süre	527,26 $\pm$ 12,07	550,32 $\pm$ 11,98	519,26 $\pm$ 11,19	1,813	0,168	0,034
Başarısız Durdurmanın Ardından Devam Etme Süresi	559,58 $\pm$ 15,75	608,75 $\pm$ 15,63	570,95 $\pm$ 14,6	2,443	0,092	0,045
Kaçırılan Toplam Deneme Sayısı	7,46 $\pm$ 1,79 ^a	15,65 $\pm$ 1,78	12,13 $\pm$ 1,66	4,690	0,011	0,083

*p<0,05, Her üç grup için yaş, eğitim yılı ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği toplam puanı kovaryant faktör olarak alınıp MANCOVA testi yapılmıştır. Levene's test kullanılarak her bir bağımlı değişken için varyans homojenliği test edilmiştir. Gruplar arası varyans kovaryans değerleri Box's test kullanılarak karşılaştırılmıştır. Pillai's Trace Testi p=0,012 F (14-198)=2,128 partial eta squared=0,131 ve Wilks' Lambda Testi p=0,012 F (14-196)=2,117 partial eta squared= 0,131 olarak bulunmuştur.

^ap=0,009 saf reaktif olmayan tip OKB hastaları ile karşılaştırıldığında
SST: Durma Sinyali Testi OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

4.7. Bilişsel İşlev Skorlarının Sosyodemografik Özellikler ve Klinik Ölçekler ile Korelasyonu

4.7.1. CGT skorlarının sosyodemografik özellikler ve klinik ölçekler ile korelasyonu

Tüm katılımcıların CGT skorlarının sosyodemografik özellikler ve klinik ölçekler ile korelasyonu incelendiğinde yaş ile CGT- Karar verme kalitesi arasında negatif, CGT- Ortalama karar verme süresi, CGT- Ortalama karar verme süresi artan sıralama (9:1), CGT- Risk alma her iki sıralama (6:4), CGT- Bahis oranı (6:4) arasında anlamlı pozitif korelasyon; eğitim yılı ile CGT- Ortalama karar verme süresi, CGT- Ortalama karar verme süresi artan sıralama (9:1), CGT- Risk alma her iki sıralama (6:4), CGT- Bahis oranı (6:4) arasında negatif, CGT- Karar verme kalitesi arasında anlamlı pozitif korelasyon; anne eğitim yılı ile CGT- Ortalama karar verme süresi, CGT- Ortalama karar verme süresi artan sıralama (9:1), CGT- Risk alma her iki sıralama (6:4), CGT- Bahis oranı (6:4) arasında negatif, CGT- Karar verme kalitesi, CGT- Karar verme kalitesi artan sıralama (6:4) arasında anlamlı pozitif korelasyon; baba eğitim yılı ile CGT- Ortalama karar verme süresi artan sıralama (9:1) arasında anlamlı negatif korelasyon; Hamilton anksiyete puanı ile CGT- Karar verme kalitesi artan sıralama (6:4), CGT- Risk ayarlama arasında negatif, CGT- Ortalama karar verme süresi artan sıralama (9:1) arasında anlamlı pozitif korelasyon; Hamilton depresyon puanı ile CGT- Karar verme kalitesi artan sıralama (6:4), CGT- Risk ayarlama arasında negatif, CGT- Ortalama karar verme süresi artan sıralama (9:1) arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı.

Hastaların semptom başlama yaşı ile CGT- Karar verme kalitesi, CGT- Karar verme kalitesi artan sıralama (6:4), CGT- Risk ayarlama, CGT- Erteleme kaçınması arasında negatif, CGT- Risk alma her iki sıralama (6:4), CGT- Bahis oranı (6:4) arasında anlamlı pozitif korelasyon; tanı alma yaşı ile CGT- Karar verme kalitesi, CGT- Risk ayarlama, CGT- Erteleme kaçınması arasında negatif, CGT- Ortalama karar verme süresi, Risk alma her iki sıralama (6:4), CGT- Bahis oranı (6:4) arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı. Hastaların YBOKÖ alt ölçekleri ve toplam puanı ile CGT skorları arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

Tablo 13: Tüm katılımcıların CGT skorlarının sosyodemografik özellikler ve klinik ölçekler ile korelasyonu

	Karar Verme Kalitesi	Karar Kalitesi Sıralama (6:4)	Verme Artan (6:4)	Ortalama Karar Verme Süresi	Ortalama Karar Verme Süresi Sıralama (9:1)	Ortalama Karar Verme Süresi Sıralama (6:4)	Risk Alma Her İki Sıralama	Risk Alma Her İki Sıralama (6:4)	Bahis Oranı	Bahis Oranı (4:6) artan	Bahis Oranı (6:4)	Risk Ayarlama	Erteleme kaçınması
Yaş	-0,24*	-0,16		0,23*	0,21*	0,13	0,13	0,27**	0,15	0,23	0,27**	-0,18	0,12
Eğitim yılı	0,29**	0,18		-0,29**	-0,25**	-0,10	-0,04	-0,20*	-0,05	-0,09	-0,20*	0,17	-0,06
Semptom başlama yaşı	-0,34**	-0,26*		0,15	0,02	0,08	0,12	0,23*	0,11	-0,01	0,23*	-0,24*	0,29*
Tanı alma yaşı	-0,38**	-0,22		0,27*	0,17	0,14	0,20	0,31**	0,20	0,16	0,31**	-0,25*	0,24*
Anne eğitim yılı	0,25**	0,23*		-0,20*	-0,22*	-0,10	-0,08	-0,18*	-0,08	-0,10	-0,18*	0,14	-0,08
Baba eğitim yılı	0,13	0,08		-0,15	-0,19*	-0,14	-0,15	-0,18	-0,14	-0,09	-0,18	0,04	-0,14
YBOCS Obsesyon	-0,07	-0,05		0,11	0,09	0,03	0,07	0,18	0,09	0,17	0,18	-0,14	-0,05
YBOCS kompulsiyon	-0,07	-0,05		0,13	0,09	0,06	0,06	0,17	0,09	0,20	0,17	-0,12	-0,08
YBOCS toplam	-0,07	-0,04		0,12	0,09	0,04	0,06	0,17	0,09	0,18	0,17	-0,13	-0,07
HAM A	-0,08	-0,19*		0,17	0,22*	-0,02	-0,11	0,08	-0,11	-0,08	0,08	-0,23*	-0,07
HAM D	-0,13	-0,25**		0,13	0,27**	0,02	-0,08	0,14	-0,09	-0,07	0,14	-0,25**	-0,08

*p<0,05, Pearson korelasyon testi uygulanmıştır.

**p<0,01, Pearson korelasyon testi uygulanmıştır

HAM A: Hamilton anksiyete ölçeği HAM D: Hamilton depresyon ölçeği, YBOCS: Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

4.7.2. PAL skorlarının sosyodemografik özellikler ve klinik ölçekler ile korelasyonu

Tüm katılımcıların PAL skorlarının sosyodemografik özellikler ve klinik ölçekler ile korelasyonu incelendiğinde; yaş ile PAL- İlk Hamle Başarı Skoru arasında negatif, PAL- Toplam deneme sayısı, PAL- Toplam hata sayısı, PAL- Ortalama deneme sayısı, PAL- Toplam deneme sayısı (6 desen), PAL- Toplam hata sayısı (6 desen), PAL- Toplam hata sayısı (8 desen) arasında anlamlı pozitif korelasyon; eğitim yılı, anne eğitim yılı ve baba eğitim yılı ile PAL- Toplam deneme sayısı, PAL- Toplam hata sayısı, PAL- Ortalama deneme sayısı, PAL- Toplam deneme sayısı (6 desen), PAL- Toplam hata sayısı (6 desen), PAL- Toplam hata sayısı (8 desen) arasında negatif, ile PAL- İlk Hamle Başarı Skoru arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı. Hamilton anksiyete puanı ve Hamilton depresyon puanı ile PAL skorları arasında anlamlı korelasyon yoktu.

Hastaların semptom başlama yaşı ile PAL- İlk Hamle Başarı Skoru arasında negatif, PAL- Toplam hata sayısı, PAL- Toplam hata sayısı (6 desen), PAL- Toplam hata sayısı (8 desen) arasında anlamlı pozitif korelasyon; tanı alma yaşı ile PAL- İlk Hamle Başarı Skoru arasında negatif, PAL- Toplam deneme sayısı, PAL- Toplam hata sayısı, PAL- Toplam hata sayısı (6 desen), PAL- Toplam hata sayısı (8 desen) arasında anlamlı pozitif korelasyon tespit edildi. Hastaların YBOKÖ alt ölçekleri ve toplam puanı ile PAL skorları arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

Tablo 14: Tüm katılımcıların PAL skorları ile sosyodemografik özellikleri ve klinik ölçeklerinin korelasyonu

	Toplam Deneme Sayısı	Toplam Hata Sayısı	İlk Hamle Başarı Skoru	Ortalama Deneme Sayısı	Toplam Deneme Sayısı (6 Desen)	Toplam Deneme Sayısı (8 Desen)	Toplam Hata Sayısı (6 Desen)	Toplam Hata Sayısı (8 Desen)
Yaş	0,44**	0,46**	-0,50**	0,30**	0,28**	0,06	0,37**	0,44**
Eğitim yılı	-0,41**	-0,41**	0,48**	-0,26**	-0,25**	-0,07	-0,34**	-0,43**
Semptom başlama yaşı	0,14	0,35**	-0,34**	0,10	0,04	-0,16	0,32**	0,30**
Tanı alma yaşı	0,25*	0,36**	-0,37**	0,21	0,12	-0,01	0,31**	0,31**
Anne eğitim yılı	-0,32**	-0,28**	0,34**	-0,19*	-0,23*	-0,08	-0,23*	-0,30**
Baba eğitim yılı	-0,33**	-0,32**	0,39**	-0,21*	-0,22*	-0,12	-0,27**	-0,33**
YBOCS Obsesyon	0,12	0,13	-0,07	-0,11	0,15	0,00	0,06	0,09
YBOCS kompulsiyon	0,12	0,13	-0,08	-0,09	0,16	0,00	0,08	0,08
YBOCS toplam	0,12	0,13	-0,08	-0,10	0,15	0,00	0,07	0,08
HAM A	0,09	0,10	-0,00	-0,09	0,07	0,02	0,01	0,05
HAM D	0,08	0,11	-0,01	-0,09	0,05	-0,00	0,03	0,06

* $p \leq 0,05$, Pearson korelasyon testi uygulanmıştır.

** $p < 0,01$, Pearson korelasyon testi uygulanmıştır

HAM A: Hamilton anksiyete ölçeği HAM D: Hamilton depresyon ölçeği, YBOCS: Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

4.7.3. IED skorlarının sosyodemografik özellikler ve klinik ölçekler ile korelasyonu

Tüm katılımcıların IED skorlarının sosyodemografik özellikler ve klinik ölçekler ile korelasyonu incelendiğinde; yaş ile IED- Toplam gecikme süresi arasında anlamlı pozitif korelasyon; eğitim yılı, anne eğitim yılı ve baba eğitim yılı ile IED- Toplam gecikme süresi arasında anlamlı negatif korelasyon; Hamilton anksiyete puanı ve Hamilton depresyon puanı ile IED- Tamamlanan aşama sayısı arasında negatif, IED- Aşama 8 hata sayısı, IED- EDS hata sayısı, IED- Toplam hata sayısı, IED- Toplam deneme sayısı arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı.

Hastaların YBOKÖ obsesyon alt ölçeği puanı, YBOKÖ kompulsiyon alt ölçeği puanı ve YBOKÖ toplam puanı ile IED- Tamamlanan aşama sayısı arasında negatif, IED- Aşama 8 hata sayısı, IED- EDS hata sayısı, IED- Toplam hata sayısı, IED- Toplam deneme sayısı, IED- Toplam gecikme süresi arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı. Hastaların semptom başlama yaşı ve tanı alma yaşı ile IED skorları arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

Tablo 15: Tüm katılımcıların IED skorları ile sosyodemografik özellikleri ve klinik ölçeklerinin korelasyonu

	EDS Hata Sayısı	Toplam Hata Sayısı	Aşama 8 Hata Sayısı	Aşama 9 Hata Sayısı	Tamamlanan Sayısı	Aşama	Toplam Deneme Sayısı	Toplam Gecikme Süresi
Yaş	-0,14	0,13	-0,05	0,02	0,09		0,13	0,37**
Eğitim yılı	0,15	-0,06	0,10	-0,05	-0,18		-0,08	-0,33**
Semptom başlama yaşı	-0,10	0,19	-0,10	-0,14	0,07		0,18	-0,15
Tanı alma yaşı	-0,22	0,09	-0,22	-0,02	0,18		0,09	0,22
Anne eğitim yılı	-0,05	-0,10	-0,12	-0,03	-0,03		-0,10	-0,22*
Baba eğitim yılı	0,07	-0,02	0,03	-0,11	-0,11		-0,06	-0,23*
YBOCS Obsesyon	0,32**	0,26**	0,23*	0,15	-0,28**		0,23*	0,22*
YBOCS kompulsiyon	0,29**	0,26**	0,21*	0,18	-0,25**		0,23*	0,24*
YBOCS toplam	0,31**	0,26**	0,22*	0,17	-0,27**		0,23*	0,23*
HAM A	0,32**	0,32**	0,26**	0,05	-0,46**		0,29**	0,03
HAM D	0,31**	0,30**	0,26**	0,01	-0,43**		0,27**	0,03

* $p \leq 0,05$, Pearson korelasyon testi uygulanmıştır.

** $p < 0,01$, Pearson korelasyon testi uygulanmıştır.

HAM A: Hamilton anksiyete ölçeği HAM D: Hamilton depresyon ölçeği, YBOCS: Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

4.7.4. SST skorlarının sosyodemografik özellikler ve klinik ölçekler ile korelasyonu

Tüm katılımcıların SST skorlarının sosyodemografik özellikler ve klinik ölçekler ile korelasyonu incelendiğinde; yaş ile SST- Yap denemeleri medyan süre, SST- Yap sinyalini takiben yap denemeleri medyan süre, SST- Yap sinyalini takiben dur denemeleri medyan süre, SST- Durma sinyali reaksiyon zamanı, SST- Yap denemeleri yön hataları, SST- Kaçırılan toplam deneme sayısı arasında anlamlı pozitif korelasyon; eğitim yılı ile SST- Yap denemeleri medyan süre, SST- Yap sinyalini takiben yap denemeleri medyan süre, SST- Yap sinyalini takiben dur denemeleri medyan süre, SST- Durma sinyali reaksiyon zamanı, SST- Yap denemeleri yön hataları, SST-Kaçırılan toplam deneme sayısı, SST- Başarısız durdurmanın ardından devam etme süresi arasında anlamlı negatif korelasyon; anne eğitim yılı ile SST- Durma sinyali reaksiyon zamanı, SST- Yap denemeleri yön hataları, SST- Yap denemeleri medyan süre, SST- Yap sinyalini takiben dur denemeleri medyan süre arasında anlamlı negatif korelasyon; baba eğitim yılı ile SST- Durma sinyali reaksiyon zamanı, SST- Yap denemeleri yön hataları arasında anlamlı negatif korelasyon saptandı.

Hastaların semptom başlama yaşı ile SST- Durma sinyali reaksiyon zamanı anlamlı pozitif korelasyon; tanı alma yaşı ile SST- Durma sinyali reaksiyon zamanı, SST- Yap sinyalini takiben dur denemeleri medyan süre arasında anlamlı pozitif korelasyon; YBOKÖ obsesyon alt ölçeği puanı, YBOKÖ kompulsiyon alt ölçeği puanı ve YBOKÖ toplam puanı ile SST- Yap sinyalini takiben dur denemeleri medyan süre, SST-Kaçırılan toplam deneme sayısı, SST- Başarısız durdurmanın ardından devam etme süresi arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı.

Tablo 16: Tüm katılımcıların SST skorları ile sosyodemografik özellikleri ve klinik ölçeklerinin korelasyonu

	Durma Sinyali Reaksiyon Zamanı	Yap Denemeleri Yön Hataları	Dur Denemeleri Yön Hataları	Yap Denemeleri Medyan Süre	Yap Sinyalini Takiben Yap Denemeleri Medyan Süre	Yap Sinyalini Takiben Dur Denemeleri Medyan Süre	Başarısız Durdurmanın Ardından Devam Etme Süresi	Kaçırılan Toplam Deneme Sayısı
Yaş	0,47**	0,23**	0,09	0,24*	0,23*	0,29**	0,18	0,21*
Eğitim yılı	-0,31**	-0,23*	0,02	-0,18*	-0,20*	-0,24**	-0,20*	-0,22*
Semptom başlama yaşı	0,25*	0,19	0,20	0,01	0,04	0,08	0,00	0,06
Tanı alma yaşı	0,27*	0,16	0,09	0,14	0,13	0,25**	0,13	0,10
Anne eğitim yılı	-0,38**	-0,20*	-0,08	-0,19*	-0,16	-0,19*	-0,18	-0,13
Baba eğitim yılı	-0,27**	-0,20*	0,06	-0,17	-0,17	-0,15	-0,06	-0,16
YBOCS Obsesyon	0,17	0,13	0,13	0,11	0,07	0,20*	0,19*	0,29**
YBOCS kompulsiyon	0,15	0,12	0,11	0,12	0,09	0,19*	0,20*	0,30**
YBOCS toplam	0,16	0,13	0,12	0,12	0,08	0,20*	0,20*	0,30**
HAM A	0,15	0,09	0,06	0,06	0,04	0,13	0,12	0,11
HAM D	0,16	0,08	0,03	0,08	0,07	0,13	0,13	0,11

* $p \leq 0,05$, Pearson korelasyon testi uygulanmıştır.

** $p < 0,01$, Pearson korelasyon testi uygulanmıştır

HAM A: Hamilton anksiyete ölçeği HAM D: Hamilton depresyon ölçeği, YBOCS: Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

4.8. Bilişsel İşlev Skorlarının OKB Tanısını Öngörebilmesinin Lojistik Regresyon Analizi ile İncelenmesi

Bilişsel işlevlerin OKB tanısını öngörme gücünü değerlendirmek üzere CGT- Karar verme kalitesi, IED- EDS hata sayısı, PAL-Toplam deneme sayısı, PAL- Ortalama deneme sayısı, PAL- Toplam hata sayısı, SST- Kaçırılan deneme sayısı olmak üzere önemli bilişsel testlerin yer aldığı anlamlı bir model oluşturuldu ($p<0,001$). Kurulan lojistik regresyon modelinin OKB tanısını %40,9 oranında öngördüğü tespit edildi (Nagelkerke R Square=0,409). Lojistik regresyon modelinin verileri tablo 17’de sunuldu. IED- EDS hata sayısı, PAL-Toplam deneme sayısı, PAL- Ortalama deneme sayısı ve SST- Kaçırılan deneme sayısının OKB tanısını öngörebildiği tespit edildi. CGT- Karar verme kalitesi ve PAL- Toplam hata sayısının OKB tanısını belirlemede anlamlı etkisinin olmadığı görüldü.

Tablo 17: Önemli bazı bilişsel işlevlerin OKB tanısını öngörebilmesinin regresyon analizi ile incelenmesi

	OKB varlığı				
	B.	S. E.	Exp (B)	95% C.I.for EXP (B)	p*
CGT- Karar verme kalitesi	0,000	0,000	1,000	0,999-1,001	0,829
IED- EDS hata sayısı	0,081	0,034	1,085	1,015-1,160	0,017
PAL-Toplam deneme sayısı	-1,034	0,343	2,813	1,435-5,515	0,003
PAL-Ortalama deneme sayısı	-1,042	0,381	0,353	0,167-0,744	0,006
PAL-Toplam hata sayısı	-0,054	0,029	0,947	0,895-1,002	0,058
SST- Kaçırılan toplam deneme sayısı	0,091	0,040	1,095	1,012-1,185	0,024
Constant	-5,577	1,803	0,004		0,002

* $p<0,05$, Lojistik Regresyon, Nagelkerke R Square=0,409

4.9. Bilişsel İşlev Skorlarının Reaktif Obsesyon Tipi OKB Tanısını Öngörebilmesinin Lojistik Regresyon Analizi ile İncelenmesi

Bilişsel işlevlerin reaktif obsesyon tipi OKB tanısını öngörme gücünü değerlendirmek üzere CGT- Karar verme kalitesi, CGT- Bahis oranı, PAL- Toplam hata sayısı, PAL- İlk hamle başarı skoru, IED- Tamamlanan aşama sayısı, SST- Kaçırılan deneme sayısı olmak üzere bilişsel testlerin yer aldığı anlamlı bir model oluşturuldu ($p=0,013$). Kurulan lojistik regresyon modelinin OKB tanısını %28,8 oranında öngörebildiği tespit edildi (Nagelkerke R Square=0,285). Lojistik regresyon modelinin verileri tablo 18’de sunuldu. IED- Tamamlanan aşama sayısı ve SST- Kaçırılan deneme sayısının reaktif obsesyon tipi OKB tanısını belirlemede anlamlı olduğu; CGT- Karar verme kalitesi, CGT- Bahis oranı, PAL- Toplam hata sayısı ve PAL- İlk hamle başarı skorunun anlamlı etkisinin olmadığı tespit edildi.

Tablo 18: Önemli bazı bilişsel işlevlerin reaktif obsesyon tipi OKB tanısını öngörebilmesinin regresyon analizi ile incelenmesi

	Reaktif Obsesyon Tipi OKB varlığı				
	B.	S. E.	Exp (B)	95% C.I.for EXP (B)	p*
CGT- Karar verme kalitesi	-1,544	2,373	0,214	0,002-22,354	0,515
CGT- Bahis oranı (6:4)	1,259	1,614	3,522	0,149-83,281	0,435
PAL-Toplam hata sayısı	-0,024	0,051	0,976	0,883-1,079	0,634
PAL- İlk hamle başarı skoru	0,076	0,160	1,078	0,788-1,477	0,638
IED- Tamamlanan aşama sayısı	0,556	0,275	1,744	0,018-2,988	0,043
SST- Kaçırılan toplam deneme sayısı	-0,059	0,028	0,943	0,893-0,995	0,033
Constant	-3,935	4,159	0,020		0,344

*p<0,05, Lojistik Regresyon, Nagelkerke R Square=0,285

5.TARTIŞMA

5.1. Sosyodemografik ve Klinik Özellikler

Çalışmamızda hastaların yaş ortalaması saf reaktif olmayan tip OKB grubunda $31,1 \pm 11,2$, saf reaktif tip OKB grubunda ise $32,6 \pm 11,2$ olarak bulundu. OKB hastalarının yaş ortalaması 2013 yılında yapılan 115 çalışmayı içeren bir meta analizde $32,69 \pm 4,54$ olarak bulunmuşken ülkemizde Demet ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada $33,19 \pm 2,2$ olarak saptanmış olup çalışmamızla uyumludur (Demet et al., 2005; Abramovitch vd., 2013). Literatürde hastaların eğitim yılı $13,52 \pm 1,91$ iken çalışmamızda saf reaktif olmayan tip OKB grubunda $10,9 \pm 3,8$, saf reaktif tip OKB grubunda $11 \pm 4,2$ idi. Yakın zamanda Türkiye’de yapılan bir çalışmada ise $12,12 \pm 3,53$ olarak bildirilmiştir (Karagüzel vd., 2019). Hastalarımızın yaş ortalaması literatür ile uyumlu olup eğitim seviyesi yüksekti. Çalışmamızda saf reaktif olmayan tip OKB hasta grubunun %75,6’sı ve saf reaktif tip OKB hasta grubunun %76,3’ü kadınlardan oluşmaktaydı. Literatürde hastalığın kadın ve erkekte eşit oranda görüldüğü bilgisi göz önüne alınırsa bu durumun kadınların daha çok tedavi arayışında olmasından ve uyguladığımız testlerin uzun bir vakit alması sebebi ile çalışmaya katılımda erkeklerin daha az gönüllülük göstermesinden kaynaklanıyor olabilir (Juang & Liu, 2001; Lensi vd., 1996; Yiğittürk vd., 2002). Ülkemizde yapılan çalışmalarla uyumlu olarak, saf reaktif olmayan tip OKB hasta grubunun %51,2’si ve saf reaktif tip OKB hasta grubunun %42,1’i evliydi (Demet vd., 2005; Tezcan vd., 1998).

Kontrol grubu yaş, eğitim seviyesi ve cinsiyet açısından hasta grubuna benzer şekilde seçildiğinden istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Kontrol grubunda çalışma oranı %42,5 iken saf reaktif olmayan tip OKB grubunda %29,3, saf reaktif tip OKB grubunda %28,9 olarak tespit edildi. Literatürde OKB hastalarının daha düşük sosyoekonomik düzeye sahip olduğu bilgisi yer almaktadır (L. F. Fontenelle vd., 2004). Çalışmamızda bu bilgiyle uyumlu olarak ortalama aylık gelir; saf reaktif olmayan tip OKB hasta grubunun 6893 ± 4210 , saf reaktif tip OKB hasta grubunun 8309 ± 5058 , kontrol grubun 9487 ± 4089 olarak tespit edilmiş ve saf reaktif olmayan tip OKB hasta grubunun sosyoekonomik düzeyinin kontrol grubuna göre daha düşük olduğu bulundu. Çalışmamızda ortalama anne eğitim yılı saf reaktif olmayan tip OKB grubunda $5,9 \pm 3,7$, saf reaktif tip OKB grubunda $5,8 \pm 4,7$, kontrol grubunda $5,5 \pm 3,8$ ve ortalama baba eğitim yılı saf reaktif olmayan tip OKB grubunda $8,5 \pm 4,5$; saf reaktif tip OKB hasta grubunda $8,6 \pm 5$, kontrol grubunda $7,2 \pm 3,9$ olarak bulunmuş olup aralarında anlamlı fark gözlenmedi.

Çalışmamızda OKB semptom başlangıç yaşı literatürle uyumlu olarak (Köroğlu E., 2015; Abramovitch vd., 2013; Demet vd., 2005) saf reaktif olmayan tip OKB hasta grubunda $19,7 \pm 10,1$, saf reaktif tip OKB hasta grubunda $22,4 \pm 9,6$ olarak bulundu ve gruplar arasında anlamlı fark yoktu. Literatürde hastalık belirtilerinin başlangıcı ile hekime başvuru arasındaki süre Demet ve ark. Tarafından 6.25 ± 7.59 yıl, Juang ve Liu tarafından 5.5 ± 2.4 yıl, olarak bildirilmiş olup çalışmamızda ortalama tedavisiz geçen süre literatürle uyumlu olarak saf reaktif olmayan tip OKB hastalarında $5,5 \pm 5,6$ yıl, saf reaktif olmayan tip OKB hastalarında ise $6,8 \pm 8,7$ yıl olarak bulundu ancak aralarında anlamlı fark tespit edilmedi (Demet, 2022; Juang & Liu, 2001). Çalışmamızda hastane yatış oranı saf reaktif olmayan tip OKB hastalarında %19,5 ve saf reaktif tip OKB hastalarında %7,9 olarak bulunmuş olup aralarında anlamlı fark olmamakla birlikte literatür verilerinden daha yüksektir. Hastaların hastanede yatış öyküsü oranları Ruscio ve ark. tarafından %6,4, Altıntaş & Özçürümez tarafından %8,1 olarak bildirilmiş olup (Ruscio vd., 2010; Altıntaş & Özçürümez, 2015) hastalarımızın yatış öyküsünün daha fazla olması araştırmamızın 3. basamak sağlık kurumu olan bir tıp fakültesinde gerçekleştirilmiş olmasından kaynaklanabilir. Literatürde OKB hastalarında yaşam boyu suisid girişimi oranı %13,37 (Angelakis vd., 2015) olarak bildirilmiş olup çalışmamızda saf reaktif olmayan tip OKB hastalarının %9,8'inde ve saf reaktif tip OKB hastalarının %2,6'sında suisid girişimi öyküsü; saf reaktif olmayan tip OKB hastalarının %9,8'inde ve saf reaktif tip OKB hastalarının %5,3'ünde kendine zarar verme davranışı öyküsü tespit edildi ancak aralarında anlamlı istatistiksel fark tespit edilmedi.

Çalışmamızda ailede OKB öyküsü saf reaktif olmayan tip OKB hastalarının %34,1'inde, saf reaktif tip OKB hastalarının %23,7'sinde mevcut iken aralarında anlamlı fark gözlenmedi. OKB hastalarının birinci derece akrabalarında OKB bulunma oranı literatürde çalışmamızla uyumlu olarak Demet ve ark. tarafından %28, Okasha ve ark. tarafından %20, Deniz tarafından %30.9 olarak bildirilmiştir (Demet vd., 2005b; Deniz, 2005; Okasha vd., 1994). Ailede DEHB öyküsü ise saf reaktif olmayan tip OKB hastalarında %2,4, saf reaktif tip OKB hastalarında %15,8'di ve aralarında anlamlı fark vardı. Bu durum literatürde OKB ve DEHB arasında ailevi ilişki bulunduğunu bildiren çalışmalar dikkate alındığında iki hastalığın ortak genetik etiyolojisine işaret ediyor olabilir (D. Geller vd., 2007). Literatürde OKB hastalarının çocuklukta DEHB tanısı alma oranı ile ilgili yeterli çalışma bulunmamakla birlikte çalışmamızda saf reaktif olmayan tip OKB hastalarının %7,3'ünün çocuklukta DEHB tanısı aldığı, saf reaktif tip OKB hastalarından hiçbirisinin çocuklukta DEHB tanısı almadığı tespit edildi ancak karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunamadı.

OKB çoğunlukla belirtilerin süreklilik gösterdiği, hastaların %10-15'lik kısmında aralıklı seyir gösteren bir hastalık olup (L. Beşiroğlu, 2006) çalışmamızda geçmiş asemptomatik dönem varlığı sorgulandığında literatürle benzer şekilde saf reaktif olmayan tip OKB hastalarının % 29,3'ünde, saf reaktif tip OKB hastalarının % 31,6'sında mevcuttu.

Çalışmamızda saf reaktif olmayan tip 41 OKB hastasının 36'sı ve saf reaktif tip 38 OKB hastasının 28'i tedavi alıyordu. SSGİ, klomipramin, antipsikotik kullanımı açısından gruplar arasında anlamlı fark yokken benzodiazepin (klonazepam) kullanımının saf reaktif olmayan tip OKB hasta grubunda saf reaktif tip OKB hasta grubuna göre anlamlı yüksek olduğu bulundu. Saf reaktif olmayan tip OKB grubunda benzodiazepin kullanımının daha yüksek olması her ne kadar aralarında istatistiksel açıdan anlamlı fark olmasa da anksiyete skorlarının daha yüksek olması ile açıklanabilir.

5.2. Hasta Gruplarının ve Sağlıklı Grubun Klinik Ölçekleri

Çalışmamızda YBOKÖ aracılığıyla değerlendirdiğimiz hastalık şiddeti hasta grupları arasında benzerdi. Literatürde OKB alt gruplarına ayrılarak yapılan çalışmalarda hastaların klinik hastalık şiddetini değerlendiren ölçekler sonuçlarına ilişkin verilerin tutarsız olduğu bildirilmiştir (Beşiroğlu vd., 2007; K. Doğan vd., 2013). Bu tutarsızlıklar OKB alt gruplarının belirlenmesinde standardize bir yöntem olmaması, hastaların tedavi alıp almama durumu, komorbid tanı varlığı gibi durumlardan kaynaklanıyor olabilir.

Katılımcıların çocukluk çağı DEHB belirtileri sorgulandığında her iki hasta grubunun çocukluk çağı DEHB belirtilerinin sağlıklara kıyasla daha yüksek olduğu tespit edildi. Bu bulgumuz her ne kadar erişkin OKB hastalarında çocukluk çağı DEHB'sinin araştırılması hususunda yeterli çalışma olmasa da OKB hastalarında çocukluk çağı DEHB varlığının artmış olacağı görüşünü bildiren çalışmaları desteklemektedir. (Kooij vd., 2019; Pallanti vd., 2011; Abramovitch vd., t.y.; Brem vd., 2014). Çocukluk çağı DEHB belirtileri açısından hasta grupları arasında anlamlı fark tespit edilmedi. Böylece OKB ve DEHB'nin etiyoloji bakımından genetik ve nöropsikolojik ortak paydası olması ve iki hastalığın yüksek eş tanı oranlarından ve çocuklukta DEHB tanısı bulunanlarda dikkatsizliği telafi edici kontrol etme davranışları görüldüğünü ileri süren çalışmalardan yola çıkarak oluşturduğumuz saf reaktif tip OKB grubunda çocuklukta DEHB tanısının daha yüksek olacağı hipotezimizi doğrulayamadık (D. Geller vd., 2007; Kooij vd., 2019; Pallanti vd., 2011). Bu konuda saf reaktif obsesyon grubundaki semptomların ayrıştırılmaması, semptom dağılımına bakılmaması çalışmamızın kısıtlılıklarıdır.

Katılımcılar Barratt dürtüsellik ölçeği ile değerlendirildiğinde toplam puanda ve plan yapmama, motor dürtüsellik, dikkat dürtüsellliği alt ölçeklerinde hastaların sağlıklılara kıyasla daha yüksek oranda belirtileri mevcuttu. Sağlıklılar ile saf reaktif tip OKB hastaları arasında plan yapmama alt ölçeğinde, motor dürtüsellik alt ölçeğinde, toplam puanda; sağlıklılar ile saf reaktif olmayan tip OKB hastaları arasında motor dürtüsellik alt ölçeğinde, dikkat dürtüsellliği alt ölçeğinde, toplam puanda anlamlı fark saptanırken hasta grupları arasında hiçbir alt ölçekte ve toplam puanda anlamlı fark yoktu. Hastaların sağlıklılara göre Barratt dürtüsellik ölçeği skorlarının daha kötü olması OKB hastalarında impulsivitenin arttığı yönündeki literatür bilgisi ile uyumludur (Benatti vd., 2014; Ettelt vd., 2007; Grassi vd., 2015). Alt gruplar arasında karşılaştırma için daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır. Hastalarda erişkin DEHB belirtilerini sorguladığımız ASRS ölçeğinde alt ölçeklerde ve toplam puanda hastalar sağlıklılara kıyasla daha yüksek belirti sergiledi. Hiperaktivite alt ölçeğinde ve toplam puanda her iki hasta grubu kontrol grubundan daha fazla belirtiye sahipti ve dikkat alt ölçeğinde saf reaktif olmayan tip OKB hastalarının kontrol grubuna göre daha fazla dikkatsizlik bildirdiği saptandı. Çalışmamızın sonuçları literatürle uyumlu olarak OKB hastalarında DEHB belirtilerinin daha yüksek oranda görüldüğünü saptamış olmakla beraber OKB alt grupları ve DEHB belirtilerinin ilişkisiyle ilgili tutarlı veriler elde edilmesi için daha çok çalışma yapılmasına ihtiyaç vardır (Mersin Kilic vd., 2020; Tolin & Villavicencio, 2011).

Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak Hamilton anksiyete ölçeğinde ve Hamilton depresyon ölçeğinde kontrol grubu ile hastalar karşılaştırıldığında hastaların anksiyete ve depresyon skorları anlamlı derecede yüksekti. Literatürde OKB hastalarında anksiyete bozukluğu ve depresyonun sık eşlik ettiği, birçok hastada tanı kriterini karşılamasa da anksiyete ve depresyon belirtilerinin görüldüğü bilgisi yer almaktadır (Mathes vd., 2019; Overbeek vd., 2002; Ruscio vd., 2010; Viswanath vd., 2012). Hamilton anksiyete ölçeğinde hasta grupları arasında anlamlı fark yoktu. Her iki hasta grubunun Hamilton depresyon ölçeği puanları sağlıklılara göre daha yüksek olup, hasta grupları karşılaştırıldığında saf reaktif olmayan tip OKB hastalarının saf reaktif tip OKB grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek depresif belirti sergilediği bulundu. Lee ve ark. tarafından yapılan hastaların otojen ve reaktif obsesyon gruplarına ayrılarak yapılan bir çalışmada otojen grup ile reaktif grup arasında anlamlı fark bildirilmezken her iki grubun depresyon skorlarının kontrol grubundan anlamlı yüksek olduğu bildirilmiştir (H. Lee vd., 2005). Bizim çalışmamızda farklı olarak saf reaktif olmayan OKB grubunun saf reaktif OKB grubuna göre depresyon puanları anlamlı yüksek bulunması dikkat çekicidir.

5.3. Bilişsel İşlevler

Çalışmamızın amaçlarından olan obsesyon tiplerinin bilişsel işlevler ile ilişkisini incelemek üzere hastalar saf reaktif obsesyon tipi olanlar ve saf reaktif olmayan obsesyon tipine sahip olanlar olmak üzere ikiye ayrılmış, kontrol grubu nöropsikolojik performansı etkilediği bilinen yaş, cinsiyet, eğitim yılı gibi faktörler açısından hasta grubu ile benzerlik gösteren sağlıklı kişilerden seçilmiştir (Basso vd., 2001; Berthier vd., t.y.; Boone vd., 1991; Cavedini vd., 2010; Christensen vd., 1992). Bilişsel işlevleri değerlendirmek için CANTAB'da yer alan CGT (Cambridge Kumar Testi), PAL (Eşleştirilmiş Çağrışımsal Öğrenme), IED (Boyutlar Arası Kurulumu Değiştirme), SST (Durma Sinyali Testi) kullanılmıştır.

Çalışmamızda risk ilişkili karar vermeyi değerlendirmek üzere katılımcılara CGT uyguladık. CGT karar verme, planlama, risk-alma ve inhibisyonu ölçmek üzere geliştirilmiştir (Tavares vd., 2007). Çalışmamızda tüm katılımcıların sonuçları karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Bunun üzerine tüm katılımcıların yaş, eğitim yılı ve Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği toplam puanı MANCOVA testi ile kovaryant faktör olarak alınıp etkileri nötralize edildikten sonra CGT skorları yeniden hesaplanarak karşılaştırma yapıldı. Karar verme kalitesinin saf reaktif tip OKB grubunda saf reaktif olmayan tip OKB grubuna göre anlamlı şekilde bozulduğu tespit edildi. Literatürde Martoni ve ark. yaptıkları çalışmada “simetri” ve “bulaş” obsesyonu olan OKB hastalarının biriktirme ve “yasak düşünceler” olarak adlandırdıkları saldırganlık, cinsel, dini obsesyonları olan hastalara kıyasla karar verme performanslarının daha iyi olduğunu bulmuştur (Martoni, Brombin, vd., 2015). Bu bulgumuz yürütücü işlevleri etkilediği bilinen yaş, eğitim, depresif belirti gibi faktörlerin etkisi düzeltildikten sonra elde edilmiş olması sebebi ile obsesyon tiplerinin karar verme kalitesinde etkili olduğu görüşü için önemli bir destek olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmamızda risk alma ve yüksek bahis oranı oynama açısından saf reaktif tip OKB hastalarının kontrol grubuna göre daha kötü performans sergilediği görüldü. Her ne kadar saf reaktif tip OKB grubunun saf reaktif olmayan tip OKB grubuna kıyasla karar verme kalitesi ve kontrol grubuna kıyasla dürtüsellik ve riskli karar alma oranı yüksek olsa da çalışmanın başındaki hipotezlerimizden olan saf reaktif OKB grubunun saf reaktif olmayan gruba göre daha dürtüsel ve riskli kararlar alacağı yönündeki hipotezimizi doğrudan kanıtlayamadık. Bu durum hastaların almakta olduğu tedavideki farklılıklardan kaynaklanıyor olabilir. Dittrich ve ark. tarafından yapılan çalışmada ise simetri/düzen ve cinsel/dini obsesyonlara sahip olan OKB hastalarının riskli kararlar verme kalitesinin bozulduğunu, bulaş/yıkama ve saldırganlık/kontrol grubu hastaların karar vermek için daha uzun zamana ihtiyaç duyduğunu bildirilmiş (W. Dittrich vd., 2011) olup çalışmamız

ile hasta sınıflandırması bakımından metodolojik farklılıklar olduğundan riskli karar vermeyi değerlendirmek için benzer semptomatoloji sergileyen hastalarda yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır. OKB tanısı bulunan hastalarda karar vermenin etkilendiği düşünülmüş, buna yönelik çok sayıda araştırma yapılmıştır. Karar verme, kişinin çevresel uyaranları uygun şekilde işlemleyip avantajlı kararlar alabilmesini ifade eden yürütücü işlevdir. Bazı çalışmalarda OKB hastalarında görülen kompulsif davranışların karar verme sürecindeki bozulmanın neticesinde tetiklendiği görüşü ileri atılmıştır (Cavedini vd., 2006). OKB hastalarında saptanan karar verme bozukluklarının ventromediyal prefrontal korteks hasarı ile ilişkili olduğu gösterilmiş ve bu bölgedeki hasarın OKB'de tedavi direncine neden olduğu öne sürülmüştür (Cavedini vd., 2002). Çalışmalarda karar vermeyi değerlendirmek için CGT ve Iowa kumar oynama testleri kullanılmış olup, bazı çalışmalarda kontrol grubu ile kıyaslandığında hastaların karar verme süreçlerinde bozulma olduğunu bildiren çalışmaların (Cavedini vd., 2010; W. H. Dittrich & Johansen, 2013; Kashyap vd., 2013; H. W. Kim vd., 2015) yanı sıra sağlıklılara kıyasla belirgin değişiklik olmadığını bildiren çalışmalar (Gu vd., 2008; Morein-Zamir vd., 2014; Nielen vd., 2002; Watkins vd., 2005) da ortaya konulmuştur. OKB'de karar verme ile ilgili bulgulardaki heterojenlik, çalışmalardaki OKB örneklem büyüklükleri, eğitim düzeyi, obsesif kompulsif semptom boyutları, ilaçların etkileri, depresyon ve anksiyete belirtilerinin kontrol edilmemesi faktörleri ile açıklanabilir (Kuelz vd., 2004). Çalışmalar OKB hastalarında belirsizlik altında iken karar vermenin bozulduğunu göstermiştir (Cavallaro vd., 2003; da Rocha vd., 2011; Martoni, Brombin, vd., 2015; Starcke vd., 2010). Yaş, semptom başlama yaşı, tanı alma yaşı, Hamilton anksiyete puanı, Hamilton depresyon puanı düştükçe ve eğitim yılı, anne eğitim yılı arttıkça karar verme kalitesinin arttığı ve ortalama karar verme süresinin olumlu yönde etkilendiği görüldü. Hastalık belirtilerinin daha erken başlaması, erken tanı alma, düşük Hamilton anksiyete ve depresyon puanlarının risk ayarlama üzerinde pozitif etkisi olduğu tespit edildi. OKB hastalarında eşlik eden depresif belirtilerin şiddeti arttıkça yürütücü işlevlerdeki bozulmanın arttığı gösterilmiş olup (Basso vd., 2001b; Mondal & Kumar, 2020) çalışmamızda anksiyete ve depresyon puanları azaldıkça karar verme kalitesinin arttığı, karar verme süresinin ve risk ayarlamanın iyileştiği bulgusu bu görüşü desteklemektedir. Eğitim yılı, anne eğitim yılı düştükçe ve yaş, semptom başlama yaşı, tanı alma yaşı arttıkça risk alma ve yüksek bahis oynamanın arttığı bulundu. Düşük yaş, yüksek eğitim yılı ve anne eğitim yılı faktörlerinin karar verme kalitesi, karar verme süresi, riskli karar verme üzerine tutarlı biçimde olumlu etkisi olduğu görüldü. Erteleme kaçınmasının ise semptom başlama yaşı ve tanı alma yaşı arttıkça arttığı görüldü.

Çalışmamızda öğrenme ve görsel uzamsal işlevleri değerlendirmek amacıyla CANTAB PAL testleri kullanılmış olup tüm katılımcılar değerlendirildiğinde hiçbir alt testte anlamlı farklılık saptanmadı. Tüm katılımcılar için yaş, eğitim yılı ve Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği toplam puanı MANCOVA testi ile kovaryant faktör olarak alınıp etkileri nötralize edildikten sonra PAL skorları yeniden hesaplanarak karşılaştırma yapıldığında anlamlı bir sonuç elde edilmedi. Görsel uzamsal işlevler, nesnelerin uzaydaki konumunun algılanması ve nesneler arasındaki ilişkinin uzaysal açıdan değerlendirilmesini sağlar. Karşılaşılan nesnelerin tanınması, nesnelerin analiz edilmesi, nesneleri çizebilme, nesneleri parçalarına ayırma ve bütünleştirme, uzaklık algılama, yön tayini ve kişilerin yüzlerini tanıma gibi yetiler bu işlevler içinde değerlendirilir (Benton & Tranel, 1993; Kumral E., 2013). Çoğu araştırmacı OKB’de karşılaşılan sözel ve görsel bellekteki değişikliklerin frontostriatal patoloji ile ilişkili olan problem öğrenme aşamasındaki fonksiyonel olmayan organizasyon stratejilerinden kaynaklandığını düşünmektedir (Abramovitch vd., 2013a; Deckersbach vd., 2000; Savage vd., 2000). Değerlendirmede Money’in Yol Haritası Testi, Rey Osterrieth Karmasık Desen Testi, Hooper Görsel Organizasyon Testi, Benton Görsel Akılda Tutma Testi, Küp Desen Testi, PAL (Eşleştirilmiş Çağrışımsal Öğrenme) gibi testler kullanılır. Literatüre bakıldığında bugüne kadar yapılan çalışmalarda OKB’de görsel uzamsal işlevlerde bozulma olduğu yönünde daha tutarlı veriler ortaya konulmuştur (Abramovitch vd., 2013; Gonçalves vd., 2010; Heinzel vd., 2018; Martínez-Esparza vd., 2021; Martoni vd., 2015; Nedeljkovic vd., 2009; Perna vd., 2019; Shin vd., 2014; Snyder vd., 2015). Daha az çalışmada ise OKB hastalarının görsel uzamsal becerileri sağlıklı kontrollerle benzer bulunmuştur (M. S. Kim vd., 2002; Roth vd., 2005). Bir çalışmada kuşku obsesyonu/kontrol kompulsiyonu olan hastaların bulaş obsesyonu/yıkama kompulsiyonu olanlara kıyasla görsel uzamsal yetilerinde daha fazla bozulma olduğu bildirilmiştir (Nedeljkovic vd., 2009). Bizim çalışmamızda kuşku obsesyonu/kontrol kompulsiyonu ve bulaş obsesyonu/yıkama kompulsiyonu olan hastaların saf reaktif tip OKB grubu başlığı altında bu literatür bilgisi ile karşılaştırma yapılması açısından hastaların gruplandırılması açısından metodolojik farklılık teşkil etmektedir. Bu bağlamda görsel uzamsal işlevlerle ilgili literatürdeki çelişki bilgilerin ve çalışmamızın sonuçlarının kullanılan testler, örneklem grubu, hastalara ait klinik faktörlerden kaynaklandığı söylenebilir. OKB’nin geç başlangıçlı olması kadın cinsiyet, ilaç kullanımı, komorbid hastalık tanısı, simetri obsesyonlarına sahip olmak OKB tanısı almış hastalarda daha kötü görsel bellek ile ilişkili bulunmuştur (Martínez-Esparza vd., 2021; Martoni, Salgari, vd., 2015; Roth vd., 2005). Eğitim yılı, anne eğitim yılı, baba eğitim yılı düştükçe ve yaş, tanı alma yaşı arttıkça toplam deneme sayısının ve ortalama deneme sayısının arttığı tespit edildi. İlk hamle başarı skorunun ise yaş,

semptom başlama yaşı, tanı alma yaşı azaldıkça ve eğitim yılı, anne eğitim yılı, baba eğitim yılı arttıkça arttığı bulundu. Bu bulgular tutarlı olarak eğitim yılı, anne eğitim yılı, baba eğitim yılı düştükçe ve yaş, semptom başlama yaşı, tanı alma yaşı arttıkça görsel uzamsal işlevlere ilişkin performansın olumsuz etkilendiğini göstermiştir. Bu bulgumuz tanı alma yaşı ve tedavisiz geçirilen süre arttıkça hastalığın seyrinin kötüleştiği bilgisi ile paralellik göstermektedir (Viswanath vd., 2012). YBOKÖ puan şiddeti ile görsel mekansal işlevler arasındaki ilişkiye ait bilgiler çelişkili olup bizim çalışmamızın sonuçları hastalık şiddetinin görsel uzamsal belleği etkilemediği yönündeki literatür bilgisi ile uyumludur (Abramovitch vd., 2019; Martínez-Esparza vd., 2021).

Çalışmamızda kurulumu değiştirme ve bilişsel esnekliği değerlendirmek amacıyla CANTAB IED Testi kullanıldı. Literatürde CANTAB ile yapılan kurulumu değiştirme çalışmalarında OKB hastalarının performansı sağlıklı grupla benzer bulunmuştur (Fenger vd., 2009; Purcell vd., 1998). Tüm katılımcıların IED skorları değerlendirildiğinde saf reaktif olmayan tip OKB grubunun kontrol grubu ile karşılaştırıldığında EDS hata sayısında ve tamamlanan aşama sayısında daha kötü performans sergilediği tespit edildi. Tüm katılımcılar için yaş, eğitim yılı ve Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği toplam puanı MANCOVA testi ile kovaryant faktör olarak alınıp IED skorları yeniden değerlendirildiğinde anlamlılık kayboldu. Çalışmamızda saf reaktif olmayan tip OKB grubunun depresif belirtilerinin daha fazla olması ve yaş, eğitim yılı ve Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği toplam puanının etkisi kaldırıldıktan sonra anlamlılığın kaybolması depresif belirtilerin kurulumu değiştirmede bozulmaya neden olabileceğine işaret etmektedir. Literatürde kurulumu değiştirmedeki bozulmanın SSGİ tedavisine olumlu yanıt ile ilişkili olduğu bildirilmiş olup tedavi seçiminde bu bulgu göz önünde bulundurulabilir (L. Fontenelle vd., 2001). OKB hastalarının klinik şiddeti, anksiyete ve depresif belirtileri arttıkça EDS hata sayısının, toplam hata sayısının, toplam deneme sayısının arttığı ve tamamlanan aşama sayısının azaldığı tespit edildi. Toplam gecikme süresinin ise eğitim yılı, anne eğitim yılı, baba eğitim yılı düştükçe ve yaş, hastalık şiddeti arttıkça arttığı saptandı. Hastalık şiddeti, depresyon ve anksiyete belirtilerindeki artış ile kurulumu değiştirme performansının bozulması literatür ile uyumludur (Basso vd., 2001; Kuelz vd., 2004; Mondal & Kumar, 2020; Moritz vd., t.y.). Kurulumu değiştirme zihinsel kurulum oluşturma, işlemler ve görevler arasında değişiklik yapabilme becerisi olarak kabul edilirken bilişsel esneklik olayları ve durumları farklı bir bakış açısı ile değerlendirme, problem çözmek için alternatif yollar geliştirme olarak tanımlanmıştır. Bu sebeple bilişsel esneklik ve kurulumu değiştirmenin önemli ölçüde benzer olduğu bildirilmiştir (Olley vd., 2007). Kurulumu değiştirme işlevini ölçmek için Nesne değiştirme testi, Wisconsin Kart Eşleştirme Testi

(WKET), IED (internal-eksternal boyutlu kurulumu değiştirme testi) kullanılır. OKB’de görölen kompulsif davranışların kurulumu değiştirmedeki bozulma ile ilişkili olduğunu düşünen bazı araştırmacılar OKB’deki nörobilişsel belirtilerin kurulumu değiştirmedeki bozulmaya dayandığını öne sürmüştür (Tükel M., 2017). Kurulumu değiştirme testleri ile gerçekleştirilen araştırmalarda OKB hastalarında kurulum değiştirmenin bozulduğunu (Cavedini vd., 2010; Okasha vd., 1994; Aycicegi vd., 2003; Okasha vd., 2000; Watkins vd., 2005b). gösteren çalışmaların yanında hastaların sağlıklılarla arasında performans farkı olmadığını bildiren alışmalar (Henry, 2006; Purcell vd., 1998a) da yapılmıştır. OKB alt tipleri arasında kurulumu değiştirmeye ilişkin kıyaslama yapabilmek için yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır. Çalışmalarda özellikle orbitofrontal korteks ilişkili işlevleri ölçen testlerde hastalarda bozulmanın kontrollere göre anlamlı olduğu saptanmıştır (Aycicegi vd., 2003; Okasha vd., 2000; Watkins vd., 2005).

Çalışmamızda yanıt inhibisyonunu değerlendirmek amacıyla CANTAB SST kullanıldı. Tüm katılımcıların SST skorları değerlendirildiğinde yap sinyalini takiben dur denemeleri medyan süresi saf reaktif olmayan tip OKB grubunda saf reaktif tip OKB grubu ve kontrol grubuna göre istatistiksel derece anlamlı olarak daha kötüydü. OKB hastalarının farklı biçimde kategorize edildiği çalışmalarda kurulumu değiştirme ile ilgili farklı sonuçlar (Khanna & Vijaykumar, 2000; Omori vd., 2007; Penades vd., 2007) elde edilmiş olup bu bulgumuz otojen tipte obsesyona sahip hastalarda reaktif obsesyona sahip hastalara ve kontrol grubuna kıyasla yanıt inhibisyonunda bozulma olduğunu bildiren literatür bilgisi ile uyumludur (H.-J. Lee vd., 2009). Başarısız durdurmanın ardından devam etme süresi ve kaçırılan toplam deneme sayısının saf reaktif olmayan tip OKB grubunda kontrol grubuna göre daha çok bozulduğu tespit edildi. Tüm katılımcılar için yaş, eğitim yılı ve Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği toplam puanı MANCOVA testi ile kovaryant faktör olarak alınıp SST skorları yeniden hesaplandığında kaçırılan toplam deneme sayısının saf reaktif olmayan tip OKB grubunda kontrol grubuna göre daha fazla olduğu saptandı. SST’de alt testlerin önemli kısmında hastalar arasında anlamlı fark tespit edilmemekle beraber yap sinyalini takiben dur denemeleri medyan süresinin saf reaktif olmayan tip OKB grubunda saf reaktif gruba göre daha kötü olması saf reaktif grupta SST performansının daha kötü olacağı yönündeki hipotezimizin aksi yönde bir bulgu olup hastaların klinik ölçeklerinde sadece depresyon açısından anlamlı fark olması ve depresyonun etkisi kaldırıldığında yanıt inhibisyonunda hasta grupları arasında farklılık olmaması bu durumun ilaç tedavisindeki farklılıktan kaynaklanabileceğini düşünmektedir. Yaş, eğitim yılı ve depresif belirtilerin etkisi ortadan kaldırıldığında saf reaktif olmayan grubun yanıt inhibisyonu performansındaki bozulma devam etmektedir. Literatürde OKB hastalarında

SST’de reaksiyon zamanının kontrollere göre göre daha yavaş olduğu bilgisi (McLaughlin vd., 2016) yer almaktadır ancak bizim çalışmamızda hastalar ile sağlıklılar arasında farklılık saptanmadı. Yanıt inhibisyonu, değişen çevresel uyaranlara uygun olarak yürütücü kontrolün sağlanmasıdır. Yanıt inhibisyonunun temelinde motor dürtüsellikğin yer aldığını bildiren çalışmalar mevcut olmakla birlikte doğrudan motor dürtüsellik ile ilişkili olmadığı düşünülen OKB’de bazı obsesyonel düşüncelerin durdurulamamasının ve tekrarlayıcı nitelikteki ritüelistik davranışların yanıt inhibisyonundaki bozulmayla ilişkili olabileceği öne sürülmüştür (Chamberlain vd., 2005; Keilp vd., 2005; Bannon vd., 2002). Yanıt inhibisyonu go/no-go testi ve durma sinyali testi (Stop Signal Test-SST) ile ölçülen davranışsal tepki engelleme ve Stroop testi ile ölçülen bilişsel engelleme alt birimlerinden oluşur. Yapılan çalışmalarda yanıt inhibisyonunun OKB hastalarında sağlıklılara göre daha kötü olduğunu bildiren çalışmalar (Abramovitch vd., 2013; Menzies vd., 2007; Penadés vd., 2007) (Boisseau vd., 2012; Chamberlain vd., 2005; de Wit vd., 2012; Kang vd., 2013; Keilp vd., 2005; M. S. Kim vd., 2007; Morein-Zamir vd., 2010; Roth vd., 2007) olmakla birlikte genel kanaatin aksine hastalar ile kontroller arasında anlamlı fark olmadığını bildiren çalışmalar (Krishna vd., 2011; Rao vd., 2008) da mevcuttur. Eğitim yılı, anne eğitim yılı, baba eğitim yılı düştükçe ve yaş, semptom başlama yaşı, tanı alma yaşı arttıkça durma sinyali reaksiyon zamanının uzadığı tespit edildi. Eğitim yılı, anne eğitim yılı, baba eğitim yılı düştükçe ve yaş arttıkça yap denemeleri yön hatasının arttığı görüldü. Eğitim yılı, anne eğitim yılı düştükçe ve yaş arttıkça yap denemeleri medyan süresinin arttığı; eğitim yılı düştükçe ve yaş arttıkça yap sinyalini takiben yap denemeleri medyan sürenin arttığı; eğitim yılı, anne eğitim yılı düştükçe ve yaş, tanı alma yaşı, hastalık şiddeti arttıkça yap sinyalini takiben dur denemeleri medyan sürenin ve kaçırılan deneme sayısının arttığı saptandı. Eğitim yılı azaldıkça ve klinik şiddet arttıkça başarısız durdurmanın ardından devam etme süresinin uzadığı görüldü. Düşük eğitim yılı, anne eğitim yılı ve ileri yaşı testlerde çoğu alanı olumsuz etkilediği; hastalık şiddetinin ise özellikle dur denemelerinde ve kaçırılan deneme sayısında kötü performans ile ilişkili olduğu bulundu.

Çalışmamız sonuçları bilişsel işlevler açısından genel olarak değerlendirildiğinde OKB hastalarında özellikle yanıt inhibisyonu ve karar verme alanlarında bozulmalar olduğunu tespit ettik. Bulgularımızın OKB hasta grubuna ilişkin bilişsel fonksiyonlara klinik açıdan da dikkat çekme yönüyle literatüre önemli katkı sağlayacağına inanmaktayız.

KISITLILIKLAR

Araştırmamızda klinik değerlendirmelerin iki farklı klinisyen tarafından yapılmış olması görüşmeci tarafından değerlendirilen ölçek skorlarında farklılıklar neden olmuş olabilir. Katılımcı sayısı kısıtlılıklardan sayılabilir. Hastaların başvuru esnasında kullanmakta oldukları ilaç tedavilerine herhangi bir müdahalede bulunulmamış olup, hastaların ilaç tedavisindeki farklılıkların bilişsel işlevleri farklı yönde etkilemiş olması muhtemeldir. Araştırmamızın bir diğer kısıtlılığı katılımcıların testlerin uygulanması sırasındaki motivasyonunu değerlendirebileceğimiz herhangi bir yöntemle sahip olmamamızdır. Kullanılan bilişsel test uygulamasının nispeten uzun sürüyor olması nedeniyle zaman zaman hastanın motivasyonunu olumsuz etkileyebilme ihtimali söz konusu olabilir. Ayrıca OKB hasta grubunun büyük çoğunluğunun remisyon veya klinik olarak stabil durumda olması da bilişsel işlevlerin değerlendirilmesinde karıştırıcı bir etken olabilir. Çalışmaya dahil edilen hasta grubunun eğitim seviyesinin ortalamanın üstünde olması bulguların genelleştirilmesi açısından olumsuz etki oluşturabilmektedir. Bulgularımızı doğrulayabilmek için bu alanda daha geniş örneklem büyüklüğüne sahip, bilişsel işlevleri benzer oranda etkileyecek tedavileri alan hastalardan oluşan araştırmaların gerçekleştirilmesi önerilebilir.

SONUÇLAR

1. OKB tanı alma yaşının saf reaktif olmayan tip OKB grubunda daha düşük olduğu saptandı.
2. Ailede DEHB öyküsünün saf reaktif olmayan tip OKB grubunda daha yüksek olduğu bulundu.
3. Benzodiazepin kullanımı saf reaktif olmayan tip OKB grubunda daha fazlaydı.
4. Hasta grupları arasında hastalık şiddeti açısından fark saptanmadı.
5. Hastaların çocukluk çağı DEHB belirtilerinin sağlıklara kıyasla daha yüksek olduğu tespit edildi. Hasta grupları arasında ise fark yoktu
6. Barratt dürtüsellik ölçeğinde her iki hasta grubunun skorları sağlıklılara göre daha kötü olmakla beraber hasta grupları arasında puanlar benzerdi.
7. Erişkin DEHB belirtileri açısından hasta grupları arasında fark yokken, her iki hasta grubu sağlıklar ile karşılaştırıldığında hasta gruplarında daha yüksek belirti oranı mevcuttu.
8. Hamilton anksiyete ölçeği ve Hamilton depresyon ölçeği puanları hastalarda sağlıklılara kıyasla daha yüksekti. Hamilton anksiyete ölçeği puanları her iki hasta grubunda benzer iken Hamilton depresyon ölçeği puanı saf reaktif olmayan tip OKB grubunda saf reaktif tip OKB grubuna göre anlamlı oranda yüksekti.
9. Yaş, eğitim yılı ve Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği toplam puanının etkisi kaldırıldığında karar verme kalitesinin saf reaktif tip OKB grubunda saf reaktif olmayan tip OKB grubuna göre anlamlı şekilde bozulduğu tespit edildi.
10. Saf reaktif tip OKB hastalarının risk alma ve yüksek bahis oranı oynama açısından kontrol grubuna göre daha kötü performans sergilediği görüldü.
11. Hamilton anksiyete ölçeği ve Hamilton depresyon ölçeği puanları azaldıkça karar verme kalitesinin arttığı, karar verme süresinin ve risk ayarlamasının iyileştiği tespit edildi.
12. Düşük yaş, yüksek eğitim yılı ve anne eğitim yılı faktörlerinin karar verme kalitesi, karar verme süresi, riskli karar verme üzerine tutarlı biçimde olumlu etkisi olduğu görüldü.
13. Görsel uzamsal işlevler hasta grupları arasında ve sağlıklılar ile karşılaştırıldığında benzerdi.
14. Eğitim yılı, anne eğitim yılı, baba eğitim yılı düştükçe ve yaş, semptom başlama yaşı, tanı alma yaşı arttıkça görsel uzamsal işlevlere ilişkin performansın olumsuz etkilendiği ve hastalık şiddetinin görsel uzamsal işlevler üzerinde etkisi olmadığı tespit edildi.
15. Saf reaktif olmayan tip OKB grubunun kontrol grubuna kıyasla kurulumu değiştirmedeki daha kötü performansının yaş, eğitim yılı ve Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği

toplam puanının etkisi kaldırıldığında benzer bulunması depresif belirtilerin kurulumu değiştirmede bozulmaya neden olabileceğine işaret etmektedir.

16. Hamilton anksiyete ölçeği ve Hamilton depresyon ölçeği puanları arttıkça kurulumu değiştirmede daha kötü performans sergilenmektedir.
17. Saf reaktif olmayan tip OKB grubunda saf reaktif tip OKB grubuna ve kontrol grubuna göre yanıt inhibisyonunda bozulmalar olduğu tespit edildi.
18. Düşük eğitim yılı, anne eğitim yılı, ileri yaş ve hastalık şiddetinin yanıt inhibisyonunda çoğu alanı olumsuz etkilediği görüldü.
19. IED- EDS hata sayısı, PAL-Toplam deneme sayısı, PAL- Ortalama deneme sayısı ve SST- Kaçırılan deneme sayısının OKB tanısını öngörebildiği tespit edildi.
20. IED- Tamamlanan aşama sayısı ve SST- Kaçırılan deneme sayısının reaktif obsesyon tipi OKB tanısını belirlemede anlamlı olduğu saptandı.

KAYNAKLAR

- Abramovitch, A., Abramowitz, J. S., & Mittelman, A. (2013a). The neuropsychology of adult obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 33(8), 1163-1171. <https://doi.org/10.1016/J.CPR.2013.09.004>
- Abramovitch, A., Abramowitz, J. S., & Mittelman, A. (2013b). The neuropsychology of adult obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 33(8), 1163-1171. <https://doi.org/10.1016/J.CPR.2013.09.004>
- Abramovitch, A., Abramowitz, J. S., & Mittelman, A. (2013c). The neuropsychology of adult obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. İçinde *Clinical Psychology Review* (C. 33, Sayı 8, ss. 1163-1171). Clin Psychol Rev. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2013.09.004>
- Abramovitch, A., Abramowitz, J. S., & Mittelman, A. (2013d). The neuropsychology of adult obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 33(8), 1163-1171. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2013.09.004>
- Abramovitch, A., & Cooperman, A. (2015). The cognitive neuropsychology of obsessive-compulsive disorder: A critical review. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 5, 24-36.
- Abramovitch, A., Dar, R., Mittelman, A., & Wilhelm, S. (t.y.). Comorbidity Between Attention Deficit/Hyperactivity Disorder and Obsessive-Compulsive Disorder Across the Lifespan: A Systematic and Critical Review. *Harvard review of psychiatry*, 23(4), 245-262. <https://doi.org/10.1097/HRP.0000000000000050>
- Abramovitch, A., McCormack, B., Brunner, D., Johnson, M., & Wofford, N. (2019). The impact of symptom severity on cognitive function in obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 67, 36-44. <https://doi.org/10.1016/J.CPR.2018.09.003>
- Abramovitch, A., Mittelman, A., Tankersley, A. P., Abramowitz, J. S., & Schweiger, A. (2015). Neuropsychological investigations in obsessive-compulsive disorder: A systematic review of methodological challenges. *Psychiatry research*, 228(1), 112-120. <https://doi.org/10.1016/J.PSYCHRES.2015.04.025>
- Abramowitz, J. S., & Jacoby, R. J. (2014). Obsessive-compulsive disorder in the DSM-5. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 21(3), 221-235. <https://doi.org/10.1111/cpsp.12076>

- Adler, L. A. (2004). Clinical presentations of adult patients with ADHD. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 65 Suppl 3, 8-11.
- Akdemir, A., ÖRSEL, D. S., DAĞ, İ., TÜRKÇAPAR, M. H., İŞCAN, N., & ÖZBAY, H. (1996). Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği (HDDÖ)'nin geçerliliği-güvenirliliği ve klinikte kullanımı. *Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji Dergisi*, 4(4), 251-259.
- Allen, A. J., Leonard, H. L., & Swedo, S. E. (1995). Case study: a new infection-triggered, autoimmune subtype of pediatric OCD and Tourette's syndrome. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34(3), 307-311. <https://doi.org/10.1097/00004583-199503000-00015>
- Altıntaş, E., & Özçürümez, G. (2015). Obsesif kompulsif bozukluk tanılı hastaların cinsiyet farklılığı açısından değerlendirilmesi. *Cukurova Medical Journal*, 40(3), 409-417.
- American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-2*.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-3R*.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-4*.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-4TR*.
- Angelakis, I., Gooding, P., Tarrier, N., & Panagioti, M. (2015). Suicidality in obsessive compulsive disorder (OCD): a systematic review and meta-analysis. *Clinical psychology review*, 39, 1-15.
- Aouizerate, B., Guehl, D., Cuny, E., Rougier, A., Bioulac, B., Tignol, J., & Burbaud, P. (2004). Pathophysiology of obsessive-compulsive disorder: a necessary link between phenomenology, neuropsychology, imagery and physiology. *Progress in Neurobiology*, 72(3), 195-221. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2004.02.004>
- Arnold, P. D., Sicard, T., Burroughs, E., Richter, M. A., & Kennedy, J. L. (2006). Glutamate transporter gene SLC1A1 associated with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 63(7), 769-776. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.7.769>

- Association American Psychiatric. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-3*.
- Assosiation American Psychiatry. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-5* (American P).
- Atmaca, M., Yildirim B, H., Ozdemir B, H., Aydin B, A., Tezcan A, E., & Ozler A, S. (2006). Volumetric MRI assessment of brain regions in patients with refractory obsessive-compulsive disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 30(6), 1051-1057. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2006.03.033>
- Aycicegi, A., Dinn, W. M., Harris, C. L., & Erkmén, H. (2003). Neuropsychological function in obsessive-compulsive disorder: Effects of comorbid conditions on task performance. *European Psychiatry*, 18(5), 241-248. [https://doi.org/10.1016/S0924-9338\(03\)00065-8](https://doi.org/10.1016/S0924-9338(03)00065-8)
- Baer, L., Rauch, S. L., Ballantine, H. T. J., Martuza, R., Cosgrove, R., Cassem, E., Giriunas, I., Manzo, P. A., Dimino, C., & Jenike, M. A. (1995). Cingulotomy for intractable obsessive-compulsive disorder. Prospective long-term follow-up of 18 patients. *Archives of General Psychiatry*, 52(5), 384-392. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1995.03950170058008>
- Ball, S. G., Baer, L., & Otto, M. W. (1996). Symptom subtypes of obsessive-compulsive disorder in behavioral treatment studies: a quantitative review. *Behaviour Research and Therapy*, 34(1), 47-51. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(95\)00047-2](https://doi.org/10.1016/0005-7967(95)00047-2)
- Band, G. P., & van Boxtel, G. J. (1999). Inhibitory motor control in stop paradigms: review and reinterpretation of neural mechanisms. *Acta Psychologica*, 101(2-3), 179-211. [https://doi.org/10.1016/s0001-6918\(99\)00005-0](https://doi.org/10.1016/s0001-6918(99)00005-0)
- Bannon, S., Gonsalvez, C. J., Croft, R. J., & Boyce, P. M. (2002). Response inhibition deficits in obsessive-compulsive disorder. *Içinde Psychiatry Research* (C. 110).
- Barkley, R. (2012). *Executive Functions: What They Are, How They Work and Why They Evolved* (Guilford P).
- Bartz, J. A., & Hollander, E. (2006a). Is obsessive-compulsive disorder an anxiety disorder? *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 30(3), 338-352. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2005.11.003>
- Bartz, J. A., & Hollander, E. (2006b). Is obsessive-compulsive disorder an anxiety disorder? *Progress in neuro-psychopharmacology and biological psychiatry*, 30(3), 338-352.

- Basso, M. R., Bornstein, R. A., Carona, F., & Morton, R. (2001a). Depression accounts for executive function deficits in obsessive-compulsive disorder. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 14(4), 241-245.
- Basso, M. R., Bornstein, R. A., Carona, F., & Morton, R. (2001b). Depression accounts for executive function deficits in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychiatry, neuropsychology, and behavioral neurology*, 14(4), 241-245.
- Bayraktar DE. (1997). *Obsesif-Kompulsif Bozukluk* (Psikiyatri).
- Benatti, B., Dell’Osso, B., Arici, C., Hollander, E., & Altamura, A. C. (2014). Characterizing impulsivity profile in patients with obsessive–compulsive disorder. *International journal of psychiatry in clinical practice*, 18(3), 156-160.
- Benton, A., & Tranel, D. (1993). *Visuoperceptual, visuospatial, and visuoconstructive disorders*.
- Benzina, N., Mallet, L., Burguière, E., N’Diaye, K., & Pelissolo, A. (2016). Cognitive Dysfunction in Obsessive-Compulsive Disorder. *Current Psychiatry Reports*, 18(9), 1-11. <https://doi.org/10.1007/S11920-016-0720-3/TABLES/1>
- Benzina, N., Mallet, L., Burguière, E., N’diaye, K., & Pelissolo, A. (2016). Cognitive dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Current psychiatry reports*, 18(9), 1-11.
- Berlin, H. A., Koran, L. M., Jenike, M. A., Shapira, N. A., Chaplin, W., Pallanti, S., & Hollander, E. (2010). Double-blind, placebo-controlled trial of topiramate augmentation in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *The Journal of clinical psychiatry*, 71(5), 4816.
- Berrios GE. (1996). *The History of Mental Symptoms: Descriptive Psychopathology Since the Nineteenth Century* (Cambridge:).
- Berthier, M., Kulisevsky, J., Gironell, A., Neurology, J. H., & 1996, undefined. (t.y.). Obsessive-compulsive disorder associated with brain lesions: clinical phenomenology, cognitive function, and anatomic correlates. *AAN Enterprises*. Geliş tarihi 31 Ocak 2023, gönderen <https://n.neurology.org/content/47/2/353.short>
- Besiroglu, L., Sozen, M., Ozbebit, O., Avcu, S., Selvi, Y., Bora, A., Atli, A., Unal, O., & Bulut, M. D. (2011a). The involvement of distinct neural systems in patients with obsessive-compulsive disorder with autogenous and reactive obsessions. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 124(2), 141-151. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2011.01726.x>

- Besiroglu, L., Sozen, M., Ozbebit, Ö., Avcu, S., Selvi, Y., Bora, A., Atli, A., Unal, O., & Bulut, M. D. (2011b). The involvement of distinct neural systems in patients with obsessive–compulsive disorder with autogenous and reactive obsessions. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 124(2), 141-151.
- Beşiroğlu, L. (2014). Obsesif kompulsif bozuklukta fenomenoloji: tedavi yanıtı için önemli mi. *Psikiyatride Güncel*, 4(3), 221-229.
- BEŞİROĞLU, L. (2016). Obsesif kompulsif bozuklukta bilişsel nöropsikolojik model bağlamında tedavi yanıtını ve direncini anlamak. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 27(3), 1-9.
- Beşiroğlu, L., Uğuz, F., Sağlam, M., Ağargün, M. Y., Aşkin, R., & Çilli, A. S. (2007). Otojen ve reaktif obsesyonlara sahip obsesif kompulsif hastalarda psikofarmakolojik tedaviye yanıt. [Psychopharmacological treatment response in obsessive compulsive patients with autogenous and reactive obsessions.]. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni / Bulletin of Clinical Psychopharmacology*, 17, 1-8.
- Biederman, J., Kwon, A., Aleardi, M., Chouinard, V.-A., Marino, T., Cole, H., Mick, E., & Faraone, S. V. (2005). Absence of gender effects on attention deficit hyperactivity disorder: findings in nonreferred subjects. *The American Journal of Psychiatry*, 162(6), 1083-1089. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.6.1083>
- Bloch, M. H., Landeros-Weisenberger, A., Rosario, M. C., Pittenger, C., & Leckman, J. F. (2008). Reviews and Overviews Meta-Analysis of the Symptom Structure of Obsessive-Compulsive Disorder. İçinde *Am J Psychiatry* (C. 165).
- Boisseau, C. L., Thompson-Brenner, H., Caldwell-Harris, C., Pratt, E., Farchione, T., & Harrison Barlow, D. (2012). Behavioral and cognitive impulsivity in obsessive-compulsive disorder and eating disorders. *Psychiatry research*, 200(2-3), 1062-1066. <https://doi.org/10.1016/J.PSYCHRES.2012.06.010>
- Bokor, G., & Anderson, P. D. (2014a). Obsessive–Compulsive Disorder. <http://dx.doi.org/10.1177/0897190014521996>, 27(2), 116-130. <https://doi.org/10.1177/0897190014521996>
- Bokor, G., & Anderson, P. D. (2014b). Obsessive–compulsive disorder. *Journal of pharmacy practice*, 27(2), 116-130.
- Boone, K. B., Ananth, J., Philpott, L., Kaur, A., & Djenderedjian, A. (1991). Neuropsychological Characteristics of Nondepressed Adults with Obsessive-Compulsive

- Disorder. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 4(2).
https://journals.lww.com/cogbehavneurol/Fulltext/1991/00420/Neuropsychological_Characteristics_of_Nondepressed.2.aspx
- Bora E. (2017). *Psikiyatride Güncel; Psikiyatride bilişsel işlevlerin değerlendirilmesi* (ss. 95-105).
- Bragdon Brandon E Gibb Meredith E Coles, L. B., & Laura Bragdon, C. B. (t.y.). *Does neuropsychological performance in OCD relate to different symptoms? A meta-analysis comparing the symmetry and obsessing dimensions*. <https://doi.org/10.1002/da.22785>
- Brem, S., Grünblatt, E., Drechsler, R., Riederer, P., & Walitza, S. (2014). The neurobiological link between OCD and ADHD. İçinde *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders* (C. 6, Sayı 3, ss. 175-202). Springer-Verlag Wien.
<https://doi.org/10.1007/s12402-014-0146-x>
- Brevers, D., Bechara, A., Cleeremans, A., & Noël, X. (2013). Iowa Gambling Task (IGT): twenty years after - gambling disorder and IGT. *Frontiers in Psychology*, 4, 665.
<https://doi.org/10.3389/fpsyg.2013.00665>
- Buhlmann, U., Deckersbach, T., Engelhard, I., Cook, L. M., Rauch, S. L., Kathmann, N., Wilhelm, S., & Savage, C. R. (2006). Cognitive retraining for organizational impairment in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 144(2-3), 109-116.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2005.10.012>
- C. Kılıç. (1998). *Türkiye Ruh Sağlığı Profili* (T. C. S. Bakanlığı, Ed.).
- Cameron, D. H., Rowa, K., McKinnon, M. C., Rector, N. A., & McCabe, R. E. (2020). Neuropsychological performance across symptom dimensions of obsessive-compulsive disorder: a comment on the state and critical review of the literature. <https://doi.org/10.1080/14737175.2020.1746644>, 20(5), 425-438.
<https://doi.org/10.1080/14737175.2020.1746644>
- Cavallaro, R., Cavedini, P., Mistretta, P., Bassi, T., Angelone, S. M., Ubbiali, A., & Bellodi, L. (2003). Basal-corticofrontal circuits in schizophrenia and obsessive-compulsive disorder: A controlled, double dissociation study. *Biological Psychiatry*, 54(4), 437-443.
[https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(02\)01814-0](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(02)01814-0)

- Cavedini, P., Gorini, A., & Bellodi, L. (2006). Understanding obsessive-compulsive disorder: focus on decision making. *Neuropsychology Review*, 16(1), 3-15.
<https://doi.org/10.1007/s11065-006-9001-y>
- Cavedini, P., Riboldi, G., D'annucci, A., Belotti, P., Cisima, M., & Bellodi, L. (2002). Decision-making heterogeneity in obsessive-compulsive disorder: Ventromedial prefrontal cortex function predicts different treatment outcomes. *Neuropsychologia*, 40(2), 205-211.
[https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(01\)00077-X](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(01)00077-X)
- Cavedini, P., Zorzi, C., Piccinni, M., Cavallini, M. C., & Bellodi, L. (2010). Executive Dysfunctions in Obsessive-Compulsive Patients and Unaffected Relatives: Searching for a New Intermediate Phenotype. *Biological Psychiatry*, 67(12), 1178-1184.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.02.012>
- Cha, K. R., Koo, M. S., Kim, C. H., Kim, J. W., Oh, W. J., Suh, H. S., & Lee, H. S. (2008). Nonverbal memory dysfunction in obsessive-compulsive disorder patients with checking compulsions. *Depression and anxiety*, 25(11), E115-E120.
<https://doi.org/10.1002/DA.20377>
- Chakrabarty, K., Bhattacharyya, S., Christopher, R., & Khanna, S. (2005). Glutamatergic dysfunction in OCD. *Neuropsychopharmacology*, 30(9), 1735-1740.
- Chamberlain, S. R., Blackwell, A. D., Fineberg, N. A., Robbins, T. W., & Sahakian, B. J. (2005a). The neuropsychology of obsessive compulsive disorder: the importance of failures in cognitive and behavioural inhibition as candidate endophenotypic markers. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 29(3), 399-419.
<https://doi.org/10.1016/J.NEUBIOREV.2004.11.006>
- Chamberlain, S. R., Blackwell, A. D., Fineberg, N. A., Robbins, T. W., & Sahakian, B. J. (2005b). The neuropsychology of obsessive compulsive disorder: the importance of failures in cognitive and behavioural inhibition as candidate endophenotypic markers. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 29(3), 399-419.
<https://doi.org/10.1016/J.NEUBIOREV.2004.11.006>
- Chamberlain, S. R., Fineberg, N. A., Menzies, L. A., Blackwell, A. D., Bullmore, E. T., Robbins, T. W., & Sahakian, B. J. (2007). Impaired cognitive flexibility and motor inhibition in unaffected first-degree relatives of patients with obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 164(2), 335-338.
<https://doi.org/10.1176/AJP.2007.164.2.335>/ASSET/IMAGES/LARGE/R426T1.JPEG

- Cheung, C. H. M., Rijdsdijk, F., McLoughlin, G., Faraone, S. V., Asherson, P., & Kuntsi, J. (2015). Childhood predictors of adolescent and young adult outcome in ADHD. *Journal of Psychiatric Research*, 62, 92-100. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2015.01.011>
- Christensen, K. J., Kim, S. W., Dysken, M. W., & Maxwell Hoover, K. (1992). Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 31(1), 4-18. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(92\)90003-I](https://doi.org/10.1016/0006-3223(92)90003-I)
- Cilli, A. S., Telcioğlu, M., Aşkin, R., Kaya, N., Bodur, S., & Kucur, R. (2004). Twelve-month prevalence of obsessive-compulsive disorder in Konya, Turkey. *Comprehensive psychiatry*, 45(5), 367-374. <https://doi.org/10.1016/J.COMPPSYCH.2004.06.009>
- da Rocha, F. F., Alvarenga, N. B., Malloy-Diniz, L., & Corrêa, H. (2011). Decision-making impairment in obsessive-compulsive disorder as measured by the Iowa Gambling Task. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 69(4), 642-647. <https://doi.org/10.1590/S0004-282X2011000500013>
- D'Alcante, C. C., Diniz, J. B., Fossaluza, V., Batistuzzo, M. C., Lopes, A. C., Shavitt, R. G., Deckersbach, T., Malloy-Diniz, L., Miguel, E. C., & Hoexter, M. Q. (2012). Neuropsychological predictors of response to randomized treatment in obsessive-compulsive disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 39(2), 310-317. <https://doi.org/10.1016/J.PNPBP.2012.07.002>
- DC: Author. (Ed.). (1994). *American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.)*.
- de Wit, S. J., de Vries, F. E., van der Werf, Y. D., Cath, D. C., Heslenfeld, D. J., Veltman, E. M., van Balkom, A. J. L. M., Veltman, D. J., & van den Heuvel, O. A. (2012). Presupplementary motor area hyperactivity during response inhibition: a candidate endophenotype of obsessive-compulsive disorder. *The American journal of psychiatry*, 169(10), 1100-1108. <https://doi.org/10.1176/APPI.AJP.2012.12010073>
- Deckersbach, T., Savage, C. R., Henin, A., Mataix-Cols, D., Otto, M. W., Wilhelm, S., Rauch, S. L., Baer, L., & Jenike, M. A. (2000). Reliability and validity of a scoring system for measuring organizational approach in the Complex Figure Test. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22(5), 640-648.
- Demet, M. M. (2022). Obsesif kompulsif bozukluğun farmakoterapisi ve diğer somatik yöntemlerle tedavisi. *Türkiye Klinikleri*, 24-32.

- Demet, M. M., Deveci, A., Deniz, F., Taşkın, E. O., Şimşek, E., & Yurtsever, F. (2005a). Obsesif kompulsif bozuklukta sosyodemografik özellikler ve fenomenoloji. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*, 6(3), 133-144.
- Demet, M. M., Deveci, A., Deniz, F., Taşkın, E. O., Şimşek, E., & Yurtsever, F. (2005b). Obsesif kompulsif bozuklukta sosyodemografik özellikler ve fenomenoloji. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*, 6(3), 133-144.
- Demet M.M. (2005). *Obsesif-kompulsif bozuklukta genetik çalışmalar* (Klinik Psi).
- Deniz, F. (2005). Manisa il merkezinde obsesif kompulsif bozukluk yaygınlığının ve ilişkili etmenlerin belirlenmesi. *Uzmanlık Tezi, Celal Bayar Üniversitesi, Manisa*.
- Denys, D., Fluitman, S., Kavelaars, A., Heijnen, C., & Westenberg, H. (2004). Decreased TNF- α and NK activity in obsessive-compulsive disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 29(7), 945-952.
- Denys, D., Tenney, N., van Megen, H. J. G. M., de Geus, F., & Westenberg, H. G. M. (2004). Axis I and II comorbidity in a large sample of patients with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 80(2-3), 155-162. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(03\)00056-9](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(03)00056-9)
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-5* (American P). (2013).
- Diamond, A. (2013). Executive functions. *Annual Review of Psychology*, 64, 135-168. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750>
- Dittrich, W. H., & Johansen, T. (2013). Cognitive deficits of executive functions and decision-making in obsessive-compulsive disorder. *Scandinavian Journal of Psychology*, 54(5), 393-400. <https://doi.org/10.1111/SJOP.12066>
- Dittrich, W., Johansen, T., Landro, N. I., & Fineberg, N. (2011). Cognitive performance and specific deficits in OCD symptom dimensions: III. Decision-making and impairments in risky choices. *German Journal of Psychiatry*.
- Doğan, K., Solak, Ö. S., Özdel, K., & Türkçapar, M. H. (2013). Obsesif kompulsif bozukluk alt tiplerinde ve sağlıklı kontrol grubunda üstbilişlerin karşılaştırılması. *Bilişsel Davranışçı Psikoterapi ve Araştırmalar Dergisi*, 2(1), 34-40.

- Doğan, S., Öncü Çetinkaya, B., Saraçoğlu Varol, G., & Küçüköncü, S. (2009). Erişkin dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu kendi bildirim ölçeği (ASRS-v1. 1): Türkçe formunun geçerlilik ve güvenilirliği. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*.
- Eagle, D. M., Baunez, C., Hutcheson, D. M., Lehmann, O., Shah, A. P., & Robbins, T. W. (2008). Stop-Signal Reaction-Time Task Performance: Role of Prefrontal Cortex and Subthalamic Nucleus. *Cerebral Cortex*, 18(1), 178-188. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhm044>
- Eğ, A., Gülseren, L., Gülseren, Ş., & Kültür, S. (1997a). Phenomenology of obsessions in a Turkish series of OCD patients. *Psychopathology*, 30(2), 106-110.
- Eğ, A., Gülseren, L., Gülseren, Ş., & Kültür, S. (1997b). Phenomenology of obsessions in a Turkish series of OCD patients. *Psychopathology*, 30(2), 106-110.
- Escobar, A. P., Wendland, J. R., Chávez, A. E., & Moya, P. R. (2019). The neuronal glutamate transporter EAAT3 in obsessive-compulsive disorder. *Frontiers in Pharmacology*, 10, 1362.
- Ettelt, S., Ruhrmann, S., Barnow, S., Buthz, F., Hochrein, A., Meyer, K., Kraft, S., Reck, C., Pukrop, R., & Klosterkötter, J. (2007). Impulsiveness in obsessive-compulsive disorder: results from a family study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 115(1), 41-47.
- Eysenck, M. W., & Keane, M. T. (2015). *Cognitive psychology: A student handbook*. Psychology press.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Spencer, T., Mick, E., Murray, K., Petty, C., Adamson, J. J., & Monuteaux, M. C. (2006). Diagnosing adult attention deficit hyperactivity disorder: are late onset and subthreshold diagnoses valid? *The American Journal of Psychiatry*, 163(10), 1720-1729; quiz 1859. <https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.10.1720>
- Fenger, M. M., Gade, A., Adams, K. H., Hansen, E. S., Bolwig, T. G., & Knudsen, G. M. (2009). Cognitive deficits in obsessive-compulsive disorder on tests of frontal lobe functions. <http://dx.doi.org/10.1080/08039480510018814>, 59(1), 39-44. <https://doi.org/10.1080/08039480510018814>
- Fontenelle, L. F., Mendlowicz, M. v, Marques, C., & Versiani, M. (2004a). Trans-cultural aspects of obsessive-compulsive disorder: a description of a Brazilian sample and a systematic review of international clinical studies. *Journal of psychiatric research*, 38(4), 403-411.

- Fontenelle, L. F., Mendlowicz, M. V, Marques, C., & Versiani, M. (2004b). Trans-cultural aspects of obsessive-compulsive disorder: a description of a Brazilian sample and a systematic review of international clinical studies. *Journal of Psychiatric Research*, 38(4), 403-411. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2003.12.004>
- Fontenelle, L., Marques, C., Engelhardt, E., & Versiani, M. (2001). Impaired set-shifting ability and therapeutic response in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 13(4), 508-510. <https://doi.org/10.1176/JNP.13.4.508/ASSET/IMAGES/LARGE/R44494T1.JPEG>
- Fray, P. J., Robbins, T. W., & Sahakian, B. J. (1996). Neuropsychiatry applications of CANTAB. *International journal of geriatric psychiatry*.
- Freud, S. (1917). *Some thoughts on development and regression – Aetiology. Introductory lectures on Psychoanalysis* (Cilt. Standard Edition. Volume XVI, Ed.).
- Fuster, J. M. (2000). Memory networks in the prefrontal cortex. *Progress in Brain Research*, 122, 309-316. [https://doi.org/10.1016/s0079-6123\(08\)62147-0](https://doi.org/10.1016/s0079-6123(08)62147-0)
- Garvey, M. A., Giedd, J., & Swedo, S. E. (1998). PANDAS: the search for environmental triggers of pediatric neuropsychiatric disorders. Lessons from rheumatic fever. *Journal of Child Neurology*, 13(9), 413-423. <https://doi.org/10.1177/088307389801300901>
- Geller, D., Biederman, J., Jones, J., ... K. P.-J. of the A., & 1998, undefined. (t.y.). Is juvenile obsessive-compulsive disorder a developmental subtype of the disorder? A review of the pediatric literature. *Elsevier*. Geliş tarihi 31 Ocak 2023, gönderen <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0890856709630501>
- Geller, D., Petty, C., Vivas, F., Johnson, J., Pauls, D., & Biederman, J. (2007a). Examining the relationship between obsessive-compulsive disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: a familial risk analysis. *Biological Psychiatry*, 61(3), 316-321.
- Geller, D., Petty, C., Vivas, F., Johnson, J., Pauls, D., & Biederman, J. (2007b). Examining the relationship between obsessive-compulsive disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: a familial risk analysis. *Biological psychiatry*, 61(3), 316-321. <https://doi.org/10.1016/J.BIOPSYCH.2006.03.083>
- Goldstein, S. (2002). Continuity of ADHD in Adulthood. İçinde *Clinician's Guide to Adult ADHD* (ss. 25-42). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-012287049-1/50004-9>

- Gonçalves, Ó. F., Marques, T. R., Lori, N. F., Sampaio, A., & Branco, M. C. (2010). Obsessive–compulsive disorder as a visual processing impairment. *Medical Hypotheses*, 74(1), 107-109. <https://doi.org/10.1016/J.MEHY.2009.07.048>
- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischmann, R. L., Hill, C. L., Heninger, G. R., & Charney, D. S. (1989a). The Yale-Brown obsessive compulsive scale: I. Development, use, and reliability. *Archives of general psychiatry*, 46(11), 1006-1011.
- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischmann, R. L., Hill, C. L., Heninger, G. R., & Charney, D. S. (1989b). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. I. Development, use, and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 46(11), 1006-1011. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1989.01810110048007>
- Grassi, G., Pallanti, S., Righi, L., Figuee, M., Mantione, M., Denys, D., Piccagliani, D., Rossi, A., & Stratta, P. (2015). Think twice: Impulsivity and decision making in obsessive–compulsive disorder. *Journal of behavioral addictions*, 4(4), 263-272.
- Greisberg, S., & McKay, D. (2003). Neuropsychology of obsessive-compulsive disorder: a review and treatment implications. *Clinical Psychology Review*, 23(1), 95-117. [https://doi.org/10.1016/S0272-7358\(02\)00232-5](https://doi.org/10.1016/S0272-7358(02)00232-5)
- Gu, B. M., Park, J. Y., Kang, D. H., Lee, S. J., Yoo, S. Y., Jo, H. J., Choi, C. H., Lee, J. M., & Kwon, J. S. (2008). Neural correlates of cognitive inflexibility during task-switching in obsessive-compulsive disorder. *Brain*, 131(1), 155-164. <https://doi.org/10.1093/BRAIN/AWM277>
- Güleç, H., Tamam, L., Turhan, M., Karakuş, G., Zengin, M., & Stanford, M. S. (2008). Psychometric Properties of the Turkish Version of the Barratt Impulsiveness Scale-11. *Klinik Psikofarmakoloji Bulteni*, 18(4).
- Hashimoto, N., Nakaaki, S., Omori, I. M., Fujioi, J., Noguchi, Y., Murata, Y., Sato, J., Tatsumi, H., Torii, K., Mimura, M., & Furukawa, T. A. (2011). Distinct neuropsychological profiles of three major symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 187(1-2), 166-173. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2010.08.001>
- Heinzel, S., Kaufmann, C., Grützmann, R., Hummel, R., Klawohn, J., Riesel, A., Bey, K., Lennertz, L., Wagner, M., & Kathmann, N. (2018). Neural correlates of working memory deficits and associations to response inhibition in obsessive compulsive disorder. *NeuroImage : Clinical*, 17, 426. <https://doi.org/10.1016/J.NICL.2017.10.039>

- Henry, J. D. (2006). A meta-analytic review of Wisconsin Card Sorting Test and verbal fluency performance in obsessive-compulsive disorder. *Cognitive Neuropsychiatry*, 11(2), 156-176. <https://doi.org/10.1080/13546800444000227>
- Hofmeijer-Sevink, M. K., van Oppen, P., van Megen, H. J., Batelaan, N. M., Cath, D. C., van der Wee, N. J. A., van den Hout, M. A., & van Balkom, A. J. (2013). Clinical relevance of comorbidity in obsessive compulsive disorder: the Netherlands OCD Association study. *Journal of Affective Disorders*, 150(3), 847-854. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2013.03.014>
- Jakes I. (2006). *Theoretical approaches to obsessive-compulsive disorder* (Cambridge).
- Jakubovski, E., Diniz, J. B., Valerio, C., Fossaluza, V., Belotto-Silva, C., Gorenstein, C., Miguel, E., & Shavitt, R. G. (2013). Clinical predictors of long-term outcome in obsessive-compulsive disorder. *Depression and Anxiety*, 30(8), 763-772. <https://doi.org/10.1002/da.22013>
- Janowitz, D., Grabe, H. J., Ruhrmann, S., Ettelt, S., Buhtz, F., Hochrein, A., Schulze-Rauschenbach, S., Meyer, K., Kraft, S., & Ferber, C. (2009). Early onset of obsessive-compulsive disorder and associated comorbidity. *Depression and anxiety*, 26(11), 1012-1017.
- Javitt, D. C., Schoepp, D., Kalivas, P. W., Volkow, N. D., Zarate, C., Merchant, K., Bear, M. F., Umbricht, D., Hajos, M., & Potter, W. Z. (2011). Translating glutamate: from pathophysiology to treatment. *Science translational medicine*, 3(102), 102mr2-102mr2.
- Jefferson, J. W., Kobak, K. A., Katzelnick, D. J., & Serlin, R. C. (1995). Efficacy and tolerability of serotonin transport inhibitors in obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis. *Archives of General Psychiatry*, 52(1), 53-60.
- Jenike, M. A., Hyman, S., Baer, L., Holland, A. D., Minichiello, W. E., Buttolph, L., Summergrad, P., Seymour, R., & Ricciardi, J. (1990). A controlled trial of fluvoxamine in obsessive-compulsive disorder: implications for a serotonergic theory. *The American journal of psychiatry*.
- Juang, Y., & Liu, C. (2001). Phenomenology of obsessive-compulsive disorder in Taiwan. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 55(6), 623-627.
- Kang, D. H., Jang, J. H., Han, J. Y., Kim, J. H., Jung, W. H., Choi, J. S., Choi, C. H., & Kwon, J. S. (2013). Neural correlates of altered response inhibition and dysfunctional

- connectivity at rest in obsessive-compulsive disorder. *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry*, 40(1), 340-346. <https://doi.org/10.1016/J.PNPBP.2012.11.001>
- Karag zel, E.  ., Arslan, F. C., Uysal, E. K., Demir, S., Aykut, D. S., Tat, M., & Karahan, S. C. (2019). Blood levels of interleukin-1 beta, interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha and cognitive functions in patients with obsessive compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 89, 61-66. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2018.11.013>
- Karamustafalo lu, K. O.,    ışık, A. M., Ulusoy, M., & Erkmen, H. (1993). Yale-Brown obsesyon-kompulsiyon derecelendirme  l e i'nin geçerlilik ve güvenilirlik  alışması. *Bursa Savaş Ofset*, 86.
- Karamustafalo lu, O. (2018). Temel ve klinik psikiyatri. *Güneş Tıp Kitapevleri*.
- Karamustafalo lu O. (2018). *Temel ve Klinik Psikiyatri* (Güneş Tıp).
- Karno, M., Golding, J. M., Sorenson, S. B., & Burnam, M. A. (1988). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities. *Archives of general psychiatry*, 45(12), 1094-1099.
- Kashyap, H., Kumar, J. K., Kandavel, T., & Reddy, Y. C. J. (2013). Neuropsychological functioning in obsessive-compulsive disorder: Are executive functions the key deficit? *Comprehensive Psychiatry*, 54(5), 533-540. <https://doi.org/10.1016/J.COMPPSYCH.2012.12.003>
- Kavakcı,  ., Ku u, N., Semiz, M., Meydan, F., Karşıkaya, S., Do an, O., & Yapıcıo lu, B. (2010).  niversite   rencileri arasında Dikkat Eksikli i Hiperaktivite bozuklu u ve eşlik eden bozukluklar. 46. *Ulusal psikiyatri Kongresi, İzmir*.
- Kaya, A., Taner, Y., Guclu, B., Taner, E., Kaya, Y., Bahcivan, H. G., & Benli, I. T. (2008). Trauma and adult attention deficit hyperactivity disorder. *The Journal of International Medical Research*, 36(1), 9-16. <https://doi.org/10.1177/147323000803600102>
- Keilp, J. G., Sackeim, H. A., & Mann, J. J. (2005). Correlates of trait impulsiveness in performance measures and neuropsychological tests. *Psychiatry research*, 135(3), 191-201. <https://doi.org/10.1016/J.PSYCHRES.2005.03.006>
- Khanna, S., & Vijaykumar, D. R. (2000). 416. Neuropsychology of obsessive compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 47(8), S127.

- Kim, C.-H., Koo, M.-S., Cheon, K.-A., Ryu, Y.-H., Lee, J.-D., & Lee, H.-S. (2003). Dopamine transporter density of basal ganglia assessed with [123I] IPT SPET in obsessive-compulsive disorder. *European journal of nuclear medicine and molecular imaging*, 30(12), 1637-1643.
- Kim, H. W., Kang, J. I., Namkoong, K., Jung, K., Ha, R. Y., & Kim, S. J. (2015). Further evidence of a dissociation between decision-making under ambiguity and decision-making under risk in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 176, 118-124. <https://doi.org/10.1016/J.JAD.2015.01.060>
- Kim, M. S., Kim, Y. Y., Yoo, S. Y., & Kwon, J. S. (2007). Electrophysiological correlates of behavioral response inhibition in patients with obsessive-compulsive disorder. *Depression and anxiety*, 24(1), 22-31. <https://doi.org/10.1002/DA.20195>
- Kim, M. S., Park, S. J., Shin, M. S., & Kwon, J. S. (2002). Neuropsychological profile in patients with obsessive-compulsive disorder over a period of 4-month treatment. *Journal of Psychiatric Research*, 36(4), 257-265. [https://doi.org/10.1016/S0022-3956\(02\)00017-1](https://doi.org/10.1016/S0022-3956(02)00017-1)
- Kitis, A., Akdede, B. B. K., Alptekin, K., Akvardar, Y., Arkar, H., Erol, A., & Kaya, N. (2007). Cognitive dysfunctions in patients with obsessive-compulsive disorder compared to the patients with schizophrenia patients: Relation to overvalued ideas. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 31(1), 254-261. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2006.06.022>
- Koo, M. S., Kim, C. H., & Cheon, K. A. (2007). Dopamine transporter density of basal ganglia in obsessive-compulsive disorder, measured with SPECT before and after treatment with serotonin reuptake inhibitors. *European Psychiatry*, 22(S1), S218-S218.
- Kooij, J. J. S., Bijlenga, D., Salerno, L., Jaeschke, R., Bitter, I., Balázs, J., Thome, J., Dom, G., Kasper, S., Nunes Filipe, C., Stes, S., Mohr, P., Leppämäki, S., Casas Brugué, M., Bobes, J., McCarthy, J. M., Richarte, V., Kjemis Philipsen, A., Pehlivanidis, A., ... Asherson, P. (2019). Updated European Consensus Statement on diagnosis and treatment of adult ADHD. *European Psychiatry*, 56, 14-34. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2018.11.001>
- Koran, L. M., Hanna, G. L., Hollander, E., Nestadt, G., & Simpson, H. B. (2007). Practice guideline for the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 164(7 Suppl), 5-53.

- Koran, L. M., Pallanti, S., & Quercioli, L. (2001). Sumatriptan, 5-HT_{1D} receptors and obsessive-compulsive disorder. *European Neuropsychopharmacology*, 11(2), 169-172.
- Korkmaz, S., Önal, E., Yüce, H., & Atmaca, M. (2016). Obsesif kompulsif bozukluk hastalarında triptofanhidroksilaz gen polimorfizmi. *Anatolian Journal of Psychiatry/Anadolu Psikiyatri Dergisi*, 17(2).
- Köroğlu, E. (1995). Obsesif-Kompulsif Bozukluk Epidemiyoloji, Etiyoloji, Hastaların Klinik Özellikleri, Klinik Özellikler, DSM-IV'e Göre içinde Obsesif-Kompulsif Bozukluk Olgu Örnekleriyle (s. 5-29). *Hekimler Yayın Birliği, Medikomat*.
- Köroğlu, E. (2004). *Anksiyete Bozuklukları, PsikoNöroloji Tanımlayıcı Klinik Psikiyatri* (H. Y. Birliği, Ed.).
- Köroğlu E. (2015). *Klinik Psikiyatri* (Hekimler Y.).
- Krishna, R., Udupa, S., George, C. M., Kumar, K. J., Viswanath, B., Kandavel, T., Venkatasubramanian, G., & Reddy, Y. C. J. (2011). Neuropsychological performance in OCD: A study in medication-naïve patients. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 35(8), 1969-1976. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2011.09.009>
- Kuelz, A. K., Hohagen, F., & Voderholzer, U. (2004a). Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder: A critical review. *Biological Psychology*, 65(3), 185-236. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2003.07.007>
- Kuelz, A. K., Hohagen, F., & Voderholzer, U. (2004b). Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder: A critical review. İçinde *Biological Psychology* (C. 65, Sayı 3, ss. 185-236). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2003.07.007>
- Kuelz, A. K., Hohagen, F., & Voderholzer, U. (2004c). Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder: A critical review. *Biological Psychology*, 65(3), 185-236. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2003.07.007>
- Kumral E. (2013). *Klinik Nöropsikoloji ve Nöropsikiyatrik Hastalıklar* (Güneş Tıp Kitapevleri, Ed.).
- Kwon, J. S., Kim, J. J., Lee, D. W., Lee, J. S., Lee, D. S., Kim, M. S., Lyoo, I. K., Cho, M. J., & Lee, M. C. (2003). Neural correlates of clinical symptoms and cognitive dysfunctions in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research - Neuroimaging*, 122(1), 37-47. [https://doi.org/10.1016/S0925-4927\(02\)00104-X](https://doi.org/10.1016/S0925-4927(02)00104-X)

- L. Beşiroğlu. (2006). Obsesif kompulsif bozuklukta sağlık yardımı arama davranışı ile ilişkili etmenler: Hastalık ile ilişkili ve genel etmenlerin rolü. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 17(3), 213-222.
- Lamothe, H., Baleyte, J.-M., Smith, P., Pelissolo, A., & Mallet, L. (2018). Individualized immunological data for precise classification of OCD patients. *Brain Sciences*, 8(8), 149.
- Lee, H., Kwon, S., Kwon, J. S., & Telch, M. J. (2005). Testing the autogenous–reactive model of obsessions. *Depression and anxiety*, 21(3), 118-129.
- Lee, H.-J., & Kwon, S.-M. (2003). Two different types of obsession: autogenous obsessions and reactive obsessions. *Behaviour Research and Therapy*, 41(1), 11-29. [https://doi.org/10.1016/s0005-7967\(01\)00101-2](https://doi.org/10.1016/s0005-7967(01)00101-2)
- Lee, H.-J., Yost, B. P., & Telch, M. J. (2009). 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. *Behaviour Research and Therapy*, 47(4), 294-300.
- Lensi, P., Cassano, G. B., Correddu, G., Ravagli, S., Kunovac, J. L., & Akiskal, H. S. (1996). Obsessive-compulsive disorder. Familial-developmental history, symptomatology, comorbidity and course with special reference to gender-related differences. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 169(1), 101-107. <https://doi.org/10.1192/bjp.169.1.101>
- Leopold, R., & Backenstrass, M. (2015). Neuropsychological differences between obsessive-compulsive washers and checkers: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Anxiety Disorders*, 30, 48-58. <https://doi.org/10.1016/J.JANXDIS.2014.12.016>
- Marcks, B. A., Weisberg, R. B., Dyck, I., & Keller, M. B. (2011). Longitudinal course of obsessive-compulsive disorder in patients with anxiety disorders: a 15-year prospective follow-up study. *Comprehensive psychiatry*, 52(6), 670-677.
- Marinova, Z., Chuang, D.-M., & Fineberg, N. (2017). Glutamate-modulating drugs as a potential therapeutic strategy in obsessive-compulsive disorder. *Current Neuropsychopharmacology*, 15(7), 977-995.
- Martínez-Esparza, I. C., Olivares-Olivares, P. J., Rosa-Alcázar, Á., Rosa-Alcázar, A. I., & Storch, E. A. (2021a). Executive Functioning and Clinical Variables in Patients with Obsessive-Compulsive Disorder. *Brain sciences*, 11(2), 1-12. <https://doi.org/10.3390/BRAINS11020267>

- Martínez-Esparza, I. C., Olivares-Olivares, P. J., Rosa-Alcázar, Á., Rosa-Alcázar, A. I., & Storch, E. A. (2021b). Executive Functioning and Clinical Variables in Patients with Obsessive-Compulsive Disorder. *Brain Sciences* 2021, Vol. 11, Page 267, 11(2), 267. <https://doi.org/10.3390/BRAINSKI11020267>
- Martoni, R. M., Brombin, C., Nonis, A., Salgari, G. C., Buongiorno, A., Cavallini, M. C., Galimberti, E., & Bellodi, L. (2015). Evaluating effect of symptoms heterogeneity on decision-making ability in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 69(7), 402-410. <https://doi.org/10.1111/PCN.12264>
- Martoni, R. M., Salgari, G., Galimberti, E., Cavallini, M. C., & O'Neill, J. (2015a). Effects of gender and executive function on visuospatial working memory in adult obsessive-compulsive disorder. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 265(8), 707-718. <https://doi.org/10.1007/S00406-015-0604-2>
- Martoni, R. M., Salgari, G., Galimberti, E., Cavallini, M. C., & O'Neill, J. (2015b). Effects of gender and executive function on visuospatial working memory in adult obsessive-compulsive disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 265(8), 707-718. <https://doi.org/10.1007/S00406-015-0604-2/FIGURES/2>
- Mathes, B. M., Morabito, D. M., & Schmidt, N. B. (2019). Epidemiological and Clinical Gender Differences in OCD. *Current psychiatry reports*, 21(5). <https://doi.org/10.1007/S11920-019-1015-2>
- Mathews, C. A., Nievergelt, C. M., Azzam, A., Garrido, H., Chavira, D. A., Wessel, J., Bagnarello, M., Reus, V. I., & Schork, N. J. (2007). Heritability and clinical features of multigenerational families with obsessive-compulsive disorder and hoarding. *American Journal of Medical Genetics. Part B, Neuropsychiatric Genetics: The Official Publication of the International Society of Psychiatric Genetics*, 144B(2), 174-182. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.30370>
- McKay, D., Sookman, D., Neziroglu, F., Wilhelm, S., Stein, D. J., Kyrios, M., Matthews, K., & Veale, D. (2015). Efficacy of cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 225(3), 236-246. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.11.058>
- McLaughlin, N. C. R., Kirschner, J., Foster, H., O'Connell, C., Rasmussen, S. A., & Greenberg, B. D. (2016). Stop Signal Reaction Time Deficits in a Lifetime Obsessive-Compulsive

- Disorder Sample. *Journal of the International Neuropsychological Society : JINS*, 22(7), 785-789. <https://doi.org/10.1017/S1355617716000540>
- Menzies, L., Achard, S., Chamberlain, S. R., Fineberg, N., Chen, C. H., del Campo, N., Sahakian, B. J., Robbins, T. W., & Bullmore, E. (2007). Neurocognitive endophenotypes of obsessive-compulsive disorder. *Brain*, 130(12), 3223-3236. <https://doi.org/10.1093/BRAIN/AWM205>
- Mersin Kilic, S., Dondu, A., Memis, C. O., Ozdemiroglu, F., & Sevincok, L. (2020a). The Clinical Characteristics of ADHD and Obsessive-Compulsive Disorder Comorbidity. *Journal of Attention Disorders*, 24(12), 1757-1763. <https://doi.org/10.1177/1087054716669226>
- Mersin Kilic, S., Dondu, A., Memis, C. O., Ozdemiroglu, F., & Sevincok, L. (2020b). The Clinical Characteristics of ADHD and Obsessive-Compulsive Disorder Comorbidity. *Journal of Attention Disorders*, 24(12), 1757-1763. <https://doi.org/10.1177/1087054716669226>
- Millet, B., Kochman, F., Gallarda, T., Krebs, M. O., Demonfaucon, F., Barrot, I., Bourdel, M. C., Olie, J. P., Loo, H., & Hantouche, E. G. (2004). Phenomenological and comorbid features associated in obsessive-compulsive disorder: influence of age of onset. *Journal of affective disorders*, 79(1-3), 241-246.
- Mondal, A., & Kumar, M. (2020). Role of comorbid depressive symptoms on the cognitive deficits in obsessive compulsive disorder. *Industrial psychiatry journal*, 29(2), 302-309. https://doi.org/10.4103/ipj.ipj_73_19
- Morein-Zamir, S., Fineberg, N. A., Robbins, T. W., & Sahakian, B. J. (2010). Inhibition of thoughts and actions in obsessive-compulsive disorder: extending the endophenotype? *Psychological medicine*, 40(2), 263-272. <https://doi.org/10.1017/S003329170999033X>
- Morein-Zamir, S., Pappmeyer, M., Pertusa, A., Chamberlain, S. R., Fineberg, N. A., Sahakian, B. J., Mataix-Cols, D., & Robbins, T. W. (2014). The profile of executive function in OCD hoarders and hoarding disorder. *Psychiatry Research*, 215(3), 659-667. <https://doi.org/10.1016/J.PSYCHRES.2013.12.026>
- Moritz, S., Birkner, C., Kloss, M., ... D. J.-J. of abnormal, & 2001, undefined. (t.y.). Impact of comorbid depressive symptoms on neuropsychological performance in obsessive-

- compulsive disorder. *psycnet.apa.org*. Geliş tarihi 31 Ocak 2023, gönderen <https://psycnet.apa.org/record/2001-05279-016>
- Moritz, S., Kloss, M., von Eckstaedt, F. V., & Jelinek, L. (2009). Comparable performance of patients with obsessive-compulsive disorder (OCD) and healthy controls for verbal and nonverbal memory accuracy and confidence: Time to forget the forgetfulness hypothesis of OCD? *Psychiatry Research*, 166(2-3), 247-253. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2008.02.006>
- Murphy, D. L., & Lesch, K.-P. (2008). Targeting the murine serotonin transporter: insights into human neurobiology. *Nature Reviews Neuroscience*, 9(2), 85-96.
- Nedeljkovic, M., Kyrios, M., Moulding, R., Doron, G., Wainwright, K., Pantelis, C., Purcell, R., & Maruff, P. (2009). Differences in neuropsychological performance between subtypes of obsessive-compulsive disorder. *The Australian and New Zealand journal of psychiatry*, 43(3), 216-226. <https://doi.org/10.1080/00048670802653273>
- Nestadt, G., Samuels, J., Riddle, M., Bienvenu, O. J., Liang, K.-Y., LaBuda, M., Walkup, J., Grados, M., & Hoehn-Saric, R. (2000). A family study of obsessive-compulsive disorder. *Archives of general psychiatry*, 57(4), 358-363.
- Nielen, M. M. A., & den Boer, J. A. (2003). Neuropsychological performance of OCD patients before and after treatment with fluoxetine: evidence for persistent cognitive deficits. *Psychological Medicine*, 33(5), 917-925. <https://doi.org/10.1017/S0033291703007682>
- Nielen, M. M. A., Veltman, D. J., Jong, R., Mulder, G., & den Boer, J. A. (2002). Decision making performance in obsessive compulsive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 69(1-3), 257-260. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(00\)00381-5](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(00)00381-5)
- Obsessive Compulsive Cognitions Working Group. (2005). Psychometric validation of the obsessive belief questionnaire and interpretation of intrusions inventory--Part 2: Factor analyses and testing of a brief version. *Behaviour Research and Therapy*, 43(11), 1527-1542. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2004.07.010>
- Okasha, A., Rafaat, M., Mahallawy, N., Nahas, G. el, Dawla, A. S. el, Sayed, M., & Kholi, S. el. (2000). Cognitive dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101(4), 281-285.

- Okasha, A., Saad, A., Khalil, A. H., el Dawla, A. S., & Yehia, N. (1994a). Phenomenology of obsessive-compulsive disorder: A transcultural study. *Comprehensive psychiatry*, 35(3), 191-197.
- Okasha, A., Saad, A., Khalil, A. H., el Dawla, A. S., & Yehia, N. (1994b). Phenomenology of obsessive-compulsive disorder: A transcultural study. *Comprehensive psychiatry*, 35(3), 191-197.
- Olley, A., Malhi, G., & Sachdev, P. (2007). Memory and executive functioning in obsessive-compulsive disorder: a selective review. *Journal of Affective Disorders*, 104(1-3), 15-23. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2007.02.023>
- Omori, I. M., Murata, Y., Yamanishi, T., Nakaaki, S., Akechi, T., Mikuni, M., & Furukawa, T. A. (2007). The differential impact of executive attention dysfunction on episodic memory in obsessive-compulsive disorder patients with checking symptoms vs. those with washing symptoms. *Journal of psychiatric research*, 41(9), 776-784.
- Organization, W. H. (2008). *The global burden of disease: 2004 update*. World Health Organization.
- Overbeek, T., Schruers, K., & Griez, E. (2002). Comorbidity of Obsessive-Compulsive Disorder and Depression: Prevalence, Symptom Severity, and Treatment Effect. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 63(12), 3395. <https://www.psychiatrist.com/jcp/ocd/comorbidity-obsessive-compulsive-disorder-depression>
- Öncü, B., Ölmez, Ş., & Şentürk, V. (2005). Wender-Utah derecelendirme ölçeği Türkçe formunun erişkin dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu'nda geçerlik ve güvenilirlik çalışması. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 16(4), 252-259.
- Öztürk MO. (2016). *Ruh Sağlığı Ve Bozuklukları* (Nobel Tıp).
- Pallanti, S., Grassi, G., Sarrecchia, E. D., Cantisani, A., & Pellegrini, M. (2011). Obsessive-compulsive disorder comorbidity: Clinical assessment and therapeutic implications. İçinde *Frontiers in Psychiatry* (C. 2, Sayı DEC). Front Psychiatry. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2011.00070>
- Patton, J. H., Stanford, M. S., & Barratt, E. S. (1995). Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *Journal of Clinical Psychology*, 51(6), 768-774. [https://doi.org/10.1002/1097-4679\(199511\)51:6<768::aid-jclp2270510607>3.0.co;2-1](https://doi.org/10.1002/1097-4679(199511)51:6<768::aid-jclp2270510607>3.0.co;2-1)

- Pauls, D. L., Abramovitch, A., Rauch, S. L., & Geller, D. A. (2014). Obsessive–compulsive disorder: an integrative genetic and neurobiological perspective. *Nature Reviews Neuroscience*, 15(6), 410-424.
- Penadés, R., Catalán, R., Rubia, K., Andrés, S., Salamero, M., & Gastó, C. (2007). Impaired response inhibition in obsessive compulsive disorder. *European Psychiatry*, 22(6), 404-410. <https://doi.org/10.1016/J.EURPSY.2006.05.001>
- Penades, R., Catalan, R., Rubia, K., Andres, S., Salamero, M., & Gasto, C. (2007). Impaired response inhibition in obsessive compulsive disorder. *European Psychiatry*, 22(6), 404-410.
- Perna, G., Cavedini, P., Riva, A., di Chiaro, N. V., Bellotti, M., Diaferia, G., & Caldirola, D. (2019). The role of spatial store and executive strategy in spatial working memory: a comparison between patients with obsessive-compulsive disorder and controls. *Cognitive neuropsychiatry*, 24(1), 14-27. <https://doi.org/10.1080/13546805.2018.1544888>
- Pertusa, A., Frost, R. O., & Mataix-Cols, D. (2010). When hoarding is a symptom of OCD: a case series and implications for DSM-V. *Behaviour Research and Therapy*, 48(10), 1012-1020. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2010.07.003>
- Perugi, G., Akiskal, H. S., Gemignani, A., Pfanner, C., Presta, S., Milanfranchi, A., Lensi, P., Ravagli, S., Maremmanni, I., & Cassano, G. B. (1998). Episodic course in obsessive-compulsive disorder. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 248(5), 240-244.
- Pittenger, C., Bloch, M. H., & Williams, K. (2011). Glutamate abnormalities in obsessive compulsive disorder: neurobiology, pathophysiology, and treatment. *Pharmacology & Therapeutics*, 132(3), 314-332. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2011.09.006>
- Pogarell, O., Hamann, C., Pöpperl, G., Juckel, G., Choukèr, M., Zaudig, M., Riedel, M., Möller, H.-J., Hegerl, U., & Tatsch, K. (2003). Elevated brain serotonin transporter availability in patients with obsessive-compulsive disorder. *Biological psychiatry*, 54(12), 1406-1413.
- Pourhamzeh, M., Moravej, F. G., Arabi, M., Shahriari, E., Mehrabi, S., Ward, R., Ahadi, R., & Joghataei, M. T. (2022). The roles of serotonin in neuropsychiatric disorders. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 42(6), 1671-1692.

- Purcell, R., Maruff, P., Kyrios, M., & Pantelis, C. (1998a). Cognitive deficits in obsessive - Compulsive disorder on tests of frontal - Striatal function. *Biological Psychiatry*, 43(5), 348-357. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(97\)00201-1](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(97)00201-1)
- Purcell, R., Maruff, P., Kyrios, M., & Pantelis, C. (1998b). Neuropsychological Deficits in Obsessive-compulsive Disorder: A Comparison With Unipolar Depression, Panic Disorder, and Normal Controls. *Archives of General Psychiatry*, 55(5), 415-423. <https://doi.org/10.1001/ARCHPSYC.55.5.415>
- Rachman, S. (1993). Obsessions, responsibility and guilt. *Behaviour Research and Therapy*, 31(2), 149-154. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(93\)90066-4](https://doi.org/10.1016/0005-7967(93)90066-4)
- Rachman, S. (1997). A cognitive theory of obsessions. *Behaviour Research and Therapy*, 35(9), 793-802. [https://doi.org/10.1016/s0005-7967\(97\)00040-5](https://doi.org/10.1016/s0005-7967(97)00040-5)
- Rachman, S., & de Silva, P. (1978). Abnormal and normal obsessions. *Behaviour research and therapy*, 16(4), 233-248.
- Radua, J., & Mataix-Cols, D. (2009). Voxel-wise meta-analysis of grey matter changes in obsessive-compulsive disorder. *The British Journal of Psychiatry : The Journal of Mental Science*, 195(5), 393-402. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.108.055046>
- Radua, J., van den Heuvel, O. A., Surguladze, S., & Mataix-Cols, D. (2010). Meta-analytical comparison of voxel-based morphometry studies in obsessive-compulsive disorder vs other anxiety disorders. *Archives of General Psychiatry*, 67(7), 701-711. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2010.70>
- Rao, N. P., Reddy, Y. C. J., Kumar, K. J., Kandavel, T., & Chandrashekar, C. R. (2008). Are neuropsychological deficits trait markers in OCD? *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 32(6), 1574-1579. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2008.05.026>
- Rasmussen, J., Siev, J., Abramovitch, A., & Wilhelm, S. (2016). Scrupulosity and contamination OCD are not associated with deficits in response inhibition. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 50, 120-126.
- Rasmussen, S. A., & Eisen, J. L. (1992a). The epidemiology and clinical features of obsessive compulsive disorder. *The Psychiatric clinics of North America*, 15(4), 743-758.
- Rasmussen, S. A., & Eisen, J. L. (1992b). The epidemiology and clinical features of obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America*.

- Reynolds, E. H., & Kinnier Wilson, J. v. (2014). Neurology and psychiatry in Babylon. *Brain*, 137(9), 2611-2619.
- Robert L. Solso. (t.y.). *Bilişsel Psikoloji*. <https://www.kitapyurdu.com/kitap/bilissel-psikoloji/450440.html>
- Rosenberg, D. R., & Keshavan, M. S. (1998). Toward a neurodevelopmental model of obsessive-compulsive disorder. *Biological psychiatry*, 43(9), 623-640.
- Rosenberg, D. R., MacMillan, S. N., & Moore, G. J. (2001). Brain anatomy and chemistry may predict treatment response in paediatric obsessive-compulsive disorder. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 4(2), 179-190.
- Rotge, J.-Y., Guehl, D., Dilharreguy, B., Tignol, J., Bioulac, B., Allard, M., Burbaud, P., & Aouizerate, B. (2009). Meta-analysis of brain volume changes in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 65(1), 75-83. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.06.019>
- Rotge, J.-Y., Langbour, N., Guehl, D., Bioulac, B., Jaafari, N., Allard, M., Aouizerate, B., & Burbaud, P. (2010). Gray matter alterations in obsessive-compulsive disorder: an anatomic likelihood estimation meta-analysis. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 35(3), 686-691. <https://doi.org/10.1038/npp.2009.175>
- Roth, R. M., Milovan, D., Baribeau, J., & O'Connor, K. (2005). Neuropsychological functioning in early- and late-onset obsessive-compulsive disorder. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 17(2), 208-213. <https://doi.org/10.1176/JNP.17.2.208>
- Roth, R. M., Saykin, A. J., Flashman, L. A., Pixley, H. S., West, J. D., & Mamourian, A. C. (2007). Event-related functional magnetic resonance imaging of response inhibition in obsessive-compulsive disorder. *Biological psychiatry*, 62(8), 901-909. <https://doi.org/10.1016/J.BIOPSYCH.2006.12.007>
- Ruscio, A. M., Stein, D. J., Chiu, W. T., & Kessler, R. C. (2010a). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Molecular Psychiatry*, 15(1), 53-63. <https://doi.org/10.1038/mp.2008.94>

- Ruscio, A. M., Stein, D. J., Chiu, W. T., & Kessler, R. C. (2010b). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Molecular psychiatry*, 15(1), 53-63. <https://doi.org/10.1038/MP.2008.94>
- Sadock, B. J. (2016). Kaplan Sadock Synopsis of Psychiatry Davranış Bilimleri/Klinik Psikiyatri. Çeviri Editörü. Prof. Dr. Ali Bozkurt. Çocuk Psikiyatrisi, Bebek Çocuk ve Ergen Gelişimi, 1082-1107.
- Sadock B, Sadock V, K. H. (2004). *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry* (Lippincott).
- Sadock BJ, Sadock VA, R. P. (2016). *Kaplan&Sadock Psikiyatri Davranış Bilimleri/Klinik Psikiyatri* (11. Baskı (Çeviri editörü: Bozkurt A.), Ed.; Güneş Tıp).
- Salkovskis, P. M. (1999). Understanding and treating obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 37 Suppl 1, S29-52.
- Salkovskis, P. M., Forrester, E., & Richards, C. (1998). Cognitive-behavioural approach to understanding obsessional thinking. *The British Journal of Psychiatry. Supplement*, 35, 53-63.
- Salkovskis, P. M., & Harrison, J. (1984). Abnormal and normal obsessions—a replication. *Behaviour research and therapy*, 22(5), 549-552.
- Saremi, A. A., Shariat, S. V., Nazari, M. A., & Dolatshahi, B. (2017). Neuropsychological functioning in obsessive-compulsive washers: Drug-naïve without depressive symptoms. *Basic and clinical neuroscience*, 8(3), 233.
- Savage, C. R., Deckersbach, T., Wilhelm, S., Rauch, S. L., Baer, L., Reid, T., & Jenike, M. A. (2000). Strategic processing and episodic memory impairment in obsessive compulsive disorder. *Neuropsychology*, 14(1), 141.
- Saxena, S., & Rauch, S. L. (2000). Functional neuroimaging and the neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 23(3), 563-586.
- Sayar K. (1999). Obsesif kompulsif bozuklukta fenomenoloji. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni*, 9(3), 142-147.
- Sayar, K., Uğurad, I. K., & Acar, B. (1999). Obsesif kompulsif bozuklukta fenomenoloji. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni*, 9(3), 142-147.

- Selvi, Y., Beşiroğlu, L., Akbaba, A. T., Aydın, A., Özbebit, Ö., Atli, A., & Özdemir, O. (2010). Van II Merkezi Lise Son Sınıf Öğrencilerinde Obsesif Kompulsif Bozukluk Yaygınlığı. *Klinik Psikiyatri Dergisi*, 13(1), 5-13.
- Shin, N. Y., Lee, T. Y., Kim, E., & Kwon, J. S. (2014). Cognitive functioning in obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis. *Psychological medicine*, 44(6), 1121-1130. <https://doi.org/10.1017/S0033291713001803>
- Sibley, M. H., Mitchell, J. T., & Becker, S. P. (2016). Method of adult diagnosis influences estimated persistence of childhood ADHD: a systematic review of longitudinal studies. *The Lancet. Psychiatry*, 3(12), 1157-1165. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(16\)30190-0](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)30190-0)
- Simon, V., Czobor, P., Bálint, S., Mészáros, Á., & Bitter, I. (2009). Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: Meta-analysis. İçinde *British Journal of Psychiatry* (C. 194, Sayı 3, ss. 204-211). Br J Psychiatry. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.107.048827>
- Snyder, H. R., Kaiser, R. H., Warren, S. L., & Heller, W. (2015a). Obsessive-compulsive disorder is associated with broad impairments in executive function: A meta-analysis. *Clinical Psychological Science : A Journal of the Association for Psychological Science*, 3(2), 301-330. <https://doi.org/10.1177/2167702614534210>
- Snyder, H. R., Kaiser, R. H., Warren, S. L., & Heller, W. (2015b). Obsessive-compulsive disorder is associated with broad impairments in executive function: A meta-analysis. *Clinical psychological science : a journal of the Association for Psychological Science*, 3(2), 301. <https://doi.org/10.1177/2167702614534210>
- Somers, J. M., Goldner, E. M., Waraich, P., & Hsu, L. (2006). Prevalence and incidence studies of anxiety disorders: a systematic review of the literature. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie*, 51(2), 100-113. <https://doi.org/10.1177/070674370605100206>
- Sözen, D. (2005). SBST Sözel Bellek ve WMS Görsel Bellek Testleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi. *İstanbul Ticaret Üniversitesi Fen Bilimleri Dergisi*, 5(9), 73-83.
- Starcevic, V., & Brakoulias, V. (2008). Symptom Subtypes of Obsessive–Compulsive Disorder: Are they Relevant for Treatment?

<http://dx.doi.org/10.1080/00048670802203442>, 42(8), 651-661.
<https://doi.org/10.1080/00048670802203442>

- Starcke, K., Tuschen-Caffier, B., Markowitsch, H. J., & Brand, M. (2010). Dissociation of decisions in ambiguous and risky situations in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research, 175*(1-2), 114-120. <https://doi.org/10.1016/J.PSYCHRES.2008.10.022>
- Stein, D. J., Fineberg, N. A., Bienvenu, O. J., Denys, D., Lochner, C., Nestadt, G., Leckman, J. F., Rauch, S. L., & Phillips, K. A. (2010). Should OCD be classified as an anxiety disorder in DSM-V? *Depression and anxiety, 27*(6), 495-506.
- Subirà, M., Alonso, P., Segalàs, C., Real, E., López-Solà, C., Pujol, J., Martínez-Zalacain, I., Harrison, B. J., Menchón, J. M., & Cardoner, N. (2013). Brain structural alterations in obsessive-compulsive disorder patients with autogenous and reactive obsessions. *PloS one, 8*(9), e75273.
- Swedo, S. E., Leonard, H. L., Garvey, M., Mittleman, B., Allen, A. J., Perlmutter, S., Dow, S., Zamkoff, J., Dubbert, B. K., & Lougee, L. (1998). Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical description of the first 50 cases. *American Journal of Psychiatry, 155*(2), 264-271.
- Szechtman, H., Sulis, W., & Eilam, D. (1998). Quinpirole induces compulsive checking behavior in rats: a potential animal model of obsessive-compulsive disorder (OCD). *Behavioral Neuroscience, 112*(6), 1475-1485. <https://doi.org/10.1037//0735-7044.112.6.1475>
- Tavares, J. V. T., Clark, L., Cannon, D. M., Erickson, K., Drevets, W. C., & Sahakian, B. J. (2007). Distinct profiles of neurocognitive function in unmedicated unipolar depression and bipolar II depression. *Biological psychiatry, 62*(8), 917-924.
- Tek, C., & Ulug, B. (2001). Religiosity and religious obsessions in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research, 104*(2), 99-108.
- Tezcan, E., Millet, B., & Kuloğlu, M. (1998). Türkiye ve Fransa’da obsesif kompulsif bozukluk tanısı alan hastaların sosyodemografik, klinik ve görüngüsel özelliklerinin karşılaştırılması. *Klinik Psikiyatri Dergisi, 1*(1), 35-41.
- Thorén, P., Asberg, M., Bertilsson, L., Mellström, B., Sjöqvist, F., & Träskman, L. (1980). Clomipramine treatment of obsessive-compulsive disorder. II. Biochemical aspects.

- Archives of General Psychiatry*, 37(11), 1289-1294.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.1980.01780240087010>
- Tolin, D. F., & Villavicencio, A. (2011). Inattention, but not OCD, predicts the core features of Hoarding Disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 49(2), 120-125.
<https://doi.org/10.1016/j.brat.2010.12.002>
- Topçuoğlu V. (2003). *Obsesif Kompulsif Bozuklukta Psikanalitik Görüşler* (Klinik psi).
- Torres, A. R., Prince, M. J., Bebbington, P. E., Bhugra, D., Brugha, T. S., Farrell, M., Jenkins, R., Lewis, G., Meltzer, H., & Singleton, N. (2006). Obsessive-compulsive disorder: Prevalence, Comorbidity, impact, and help-seeking in the British National Psychiatric Morbidity Survey of 2000. *American Journal of Psychiatry*, 163(11), 1978-1985.
<https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.11.1978>
- Tot, S., Yazici, K., Yazici, A., Erdem, P., Bal, N., & Buturak, V. (2003). Obsesif kompulsif bozuklukta tedaviye cevapla ilişkili etkenler1/Factors associated with treatment response in obsessive compulsive disorder. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*, 4(4), 197.
- Tükel M. (2017). *Obsesif Kompulsif ve İlişkili Bozukluklar*.
- Tükel, R. (2014). Dirençli obsesif kompulsif ozukluğun tedavisi. *Psikiyatride Güncel*, 4(3), 249-256.
- Tükel, R., & Demet, M. M. (2017). *Obsesif Kompulsif Bozukluk ve İlişkili Bozukluklar*. Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları.
- Tükel, R., Polat, A., Ozdemir, O., Aksüt, D., & Türksoy, N. (2002). Comorbid conditions in obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 43(3), 204-209.
<https://doi.org/10.1053/comp.2002.32355>
- Tükel, R., Polat, A., Özdemir, Ö., Aksüt, D., & Türksoy, N. (2002). Comorbid conditions in obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive psychiatry*, 43(3), 204-209.
- Tükel, R., Topçuoğlu, V., & Demet, M. M. (2006). Obsesif-Kompulsif Bozukluğun Patogenezi. *Anksiyete bozuklukları, Tükel R, Aklın T (editörler). Ankara*, 299-338.
- van den Heuvel, O. A., Veltman, D. J., Groenewegen, H. J., Cath, D. C., van Balkom, A. J. L. M., van Hartkamp, J., Barkhof, F., & van Dyck, R. (2005). Frontal-striatal dysfunction during planning in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 62(3), 301-310. <https://doi.org/10.1001/ARCHPSYC.62.3.301>

- Vardar, E. (2000). *Obsesif Kompulsif Bozukluğun Genetiği* (K. P. Bülteni, Ed.).
- Viswanath, B., Narayanaswamy, J. C., Rajkumar, R. P., Cherian, A. V., Kandavel, T., Math, S. B., & Reddy, Y. C. J. (2012a). Impact of depressive and anxiety disorder comorbidity on the clinical expression of obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 53(6), 775-782. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2011.10.008>
- Viswanath, B., Narayanaswamy, J. C., Rajkumar, R. P., Cherian, A. v., Kandavel, T., Math, S. B., & Reddy, Y. C. J. (2012b). Impact of depressive and anxiety disorder comorbidity on the clinical expression of obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 53(6), 775-782. <https://doi.org/10.1016/J.COMPPSYCH.2011.10.008>
- Voderholzer, U., Schwartz, C., Freyer, T., Zurovski, B., Thiel, N., Herbst, N., Wahl, K., Kordon, A., Hohagen, F., & Kuelz, A. K. (2013). Cognitive functioning in medication-free obsessive-compulsive patients treated with cognitive-behavioural therapy. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 2(3), 241-248. <https://doi.org/10.1016/J.JOCD.2013.03.003>
- Watkins, L. H., Sahakian, B. J., Robertson, M. M., Veale, D. M., Rogers, R. D., Pickard, K. M., Aitken, M. R. F., & Robbins, T. W. (2005a). Executive function in Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder. *Psychological Medicine*, 35(4), 571-582. <https://doi.org/10.1017/S0033291704003691>
- Watkins, L. H., Sahakian, B. J., Robertson, M. M., Veale, D. M., Rogers, R. D., Pickard, K. M., Aitken, M. R. F., & Robbins, T. W. (2005b). Executive function in Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder. *Psychological medicine*, 35(4), 571-582. <https://doi.org/10.1017/S0033291704003691>
- Weiss, A. P., & Jenike, M. A. (2000). Late-onset obsessive-compulsive disorder: a case series. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 12(2), 265-268.
- Willcutt, E. G. (2012). The prevalence of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neurotherapeutics: The Journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics*, 9(3), 490-499. <https://doi.org/10.1007/s13311-012-0135-8>
- Wolraich, M., Brown, L., Brown, R. T., DuPaul, G., Earls, M., Feldman, H. M., Ganiats, T. G., Kaplanek, B., Meyer, B., Perrin, J., Pierce, K., Reiff, M., Stein, M. T., & Visser, S. (2011). ADHD: clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment

- of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics*, 128(5), 1007-1022. <https://doi.org/10.1542/peds.2011-2654>
- Yapicioğlu, B., Kavakci, Ö., Güler, A. S., Semiz, M., & Doğan, O. (2011). Sivas il merkezinde erişkin dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun yaygınlığı ve eşlik eden eksen-I, eksen-II tanıları. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*, 12(3), 177-184.
- YAZICI, M. K., DEMİR, B., TANRIVERDİ, N., KARAAĞAOĞLU, E., & YOLAÇ, P. (1998). Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği, değerlendiriciler arası güvenirlik ve geçerlik çalışması. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 9(2), 114-117.
- Yılmaz B. (2018). *Obsesif Kompulsif Bozukluk Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar* (Lectio Sci).
- Yiğittürk, D., Emul, M., Sezer, Ö., Kaya, M., Kaya, B., & Ünal, S. (2002). İnönü Üniversitesi Psikiyatri Kliniğinde yatarak tedavi gören OKB olgularında klinik özellikler ve bazı sosyodemografik değişkenlerle ilişkisi: Geriye dönük değerlendirme. 38. *Ulusal Psikiyatri Kongresi Özet Kitabı* (22-27 Ekim 2002, Marmaris), 185-188.
- Zohar, J., Kennedy, J. L., Hollander, E., & Koran, L. M. (2004). Serotonin-1D hypothesis of obsessive-compulsive disorder: an update. *J Clin Psychiatry*, 65(Suppl 14), 18-21.