

**T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PSİKIYATRİ ANABİLİM DALI**

**OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUKTA BİLİNÇSİZ
İŞLEMLEME VE BİLİNCE ERİŞİM**

UZMANLIK TEZİ

DR. VEDAT ELES

DANIŞMAN
PROF. DR. SELİM TÜMKAYA

DENİZLİ - 2022

**T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PSİKIYATRİ ANABİLİM DALI**

**OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUKTA BİLİNÇSİZ
İŞLEMLEME VE BİLİNCE ERİŞİM**

UZMANLIK TEZİ

DR. VEDAT ELES

DANIŞMAN
PROF. DR. SELİM TÜMKAYA

DENİZLİ - 2022

TEŞEKKÜR

Çalıőmamın tüm süreçlerinde emeğini ve desteğini esirgemeyen tez danıőmanı hocam Prof. Dr. Selim TÜMKAYA'ya, uzmanlık eğitimim boyunca öğretimime katkılarının yanı sıra hayata dair de çok şey öğrendiğim değerli hocalarım Prof. Dr. Nalan KALKAN OĞUZHANOĞLU, Prof. Dr. Osman ÖZDEL, Prof. Dr. Figen ÇULHA ATEŐCI, Prof. Dr. Gülfizar Sözeri VARMA, Doç. Dr. Ayőenur İNCİ KENAR, Doç. Dr. Bengü YÜCENS, Doç. Dr. Tuğer Toker UĞURLU, Dr. Öğr. Üyesi Osman TOPAK'a; tezimin istatiksels analizinde katkı sağlayan Dr. Öğr. Üyesi Hande őENOL ve Öğr. Gör. Atalay Çelikyürek'e, asistanlığım boyunca birlikte çalıőmaktan mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma, tezimin her aşamasında desteklerini esirgemeyen eş kıdemlilerim Dr. Muhammet Gündüz, Dr. Önder Demir, Dr. Alper Mert'e, bu süreçte ilgi ve anlayıőlarıyla bana sürekli destek olan değerli dostlarım Dr. Zeynep Akar, Dr. Ferda Ece İnce, Dr. Ayinzeliha Matsar ve Dr. Hanifi Alakuő'a, beni emekleriyle bugüne getiren aileme teşekkür ederim.

Dr. Vedat ELES

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	IV
İÇİNDEKİLER.....	V
SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ.....	VII
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	IX
TABLolar DİZİNİ.....	X
ÖZET.....	XII
SUMMARY.....	XIV
GİRİŞ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	5
OBSESİF-KOMPULSİF BOZUKLUK.....	5
Tanım.....	5
Sınıflandırma.....	5
Epidemiyoloji.....	7
Komorbidite.....	8
Semptomatoloji ve Klinik Seyir.....	8
Obsesif Kompulsif Bozukluğun Nörobiyolojisi.....	10
Psikososyal Kuramlar.....	17
Nöropsikoloji.....	20
BİLİNCE ERİŞİM VE BİLİNÇSİZ İŞLEMLEME.....	28
GEREÇ ve YÖNTEM.....	44
ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ.....	44
Araştırmanın Evreni.....	44
VERİ TOPLAMA VE DEĞERLENDİRME TEKNİĞİ.....	45
Etik Komisyon Onayı.....	45
Klinik Tanı ve Değerlendirme.....	45
Kullanılan Ölçekler.....	46
Uygulanan Nörokognitif Testler ve Görsel Maskeleyme Deneyi.....	48
İstatiksel Analizler.....	51
BULGULAR.....	52
TARTIŞMA.....	86

SONUÇLAR.....	97
KAYNAKLAR.....	98
EKLER.....	128

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

5-HIAA	5-Hidroksi İndol Asetik Asit
5-HT	Serotonin
ASK	Anterior Singulat Korteks
BOKÖ	Boyutsal Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği
DKÖ	Düşünceleri Kontrol Etme Ölçeği
DLPFK	Dorsolateral Prefrontal Kortesk
DSM	Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı (The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders)
DTG	Difüzyon Tensör Görüntüleme
fMRG	Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme
GNW	Global Neuronal Workspace(Bütünsel Nöronal Çalışma Alanı Teorisi)
HAM-A	Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği
HAM-D	Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği
HVA	Homovanilik Asit
ICD	Uluslararası Hastalık Sınıflandırması(International Classification of Diseases)
İST-B	İz Sürme Testi B
KSTK	Kortiko-Striato-Talamo-Kortikal
M-CPP	Metaklorofenilperazin
MS	Multipl Skleroz
OFK	Orbitofrontal Korteks
OKB	Obsesif Kompulsif Bozukluk
PANDAS	Pediyatrik Otoimmün Nöropsikiyatrik Hastalık

PEBL	The Psychology Experiment Building Language Test Bataryası
ROKT	Rey Osterrieth Karmaşık Şekil Testi
SGİ	Serotonin Gerialım İnhibitörleri
SSGİ	Seçici Serotonin Gerialım İnhibitörleri
SST	Sinyal Durudurma Testi
TS	Tourette Sendromu
VST	Victoria Stroop testi
VSWM	Görsel-Uzamsal Çalışma Belleği
VWM	Sözel Çalışma Belleği
WAİS	Wechsler Yetişkin Zeka Ölçeği
WKET	Wisconsin Kart Eşleme Testi
YBOKÖ	Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Hazırlama(priming) ve maskeleme deneyi	51
Şekil 2: Maskeleme deneyinde, hedef uyaran başlangıcı ile maske başlangıcı arasındaki süreye göre katılımcıların ‘‘Gördüm’’ yanıtını verme yüzdeleri	56
Şekil 3: OKB ve sağlıklı kontrol grubunun, Maskeleme deneyinde, hedef uyarı ‘5’ ile karşılaştırma görevinde, hedef uyaran başlangıcı ile maske başlangıcı arasındaki süreye göre doğru yanıt verme yüzdeleri	57
Şekil 4: Eşik altı uyumlu tekrarlayan, uyumlu tekrarlamayan, uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon zamanı(ms)	65
Şekil 5: Eşik üstü uyumlu tekrarlayan, uyumlu tekrarlamayan, uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon zamanı(ms)	66
Şekil 6: Hazırlama deneyinde uyumlu tekrarlayan, uyumlu tekrarlamayan, uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon zamanı(ms)	67

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1: OKB ve sağlıklı kontrol grubunun sosyodemografik veriler açısından karşılaştırılması.....	52
Tablo 2: OKB ve sağlıklı kontrol gruplarına uygulanan ölçeklerin karşılaştırılması ...	53
Tablo 3: Maskeleye deneyinde katılımcıların ‘‘Gördüm’’ yanıtı verme yüzdeleri ve doğru yanıt verdikleri denemelerin ortalama yüzdeleri ve gruplar arası karşılaştırılması.....	55
Tablo 4: Maskeleye deneyinde eşik altı ve eşik üstü uyarılara katılımcıların doğru yanıt ve ‘‘Gördüm’’ yanıtını verme yüzdelerinin gruplar arasında karşılaştırılması	58
Tablo 5: OKB ve sağlıklı kontrol grubunda eşik altı ve eşik üstü uyarılarda katılımcıların doğru yanıt verme yüzdeleri ile ‘‘Gördüm’’ yanıtını verme yüzdelerinin karşılaştırılması.....	59
Tablo 6: OKB ve sağlıklı kontrol grubunun uyumlu tekrarlayan, uyumlu tekrarlamayan, uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon süreleri açısından karşılaştırılması	60
Tablo 7: Hazırlama deneyinde katılımcıların eşik altı ve eşik üstü uyarıların ortalama reaksiyon süreleri ve grupların karşılaştırılması	61
Tablo 8: Grupların tekrarlama etkisi, uyumluluk etkisi ve total hazırlama etkisi açısından karşılaştırılması	62
Tablo 9: OKB ve sağlıklı kontrol gruplarının stroop testi ortalama süre puanları açısından karşılaştırılması	68
Tablo 10: Tedavi alan ve tedavi almayan OKB hastalarının ölçek puanları açısından karşılaştırılması.....	69
Tablo 11: Tedavi alan ve tedavi almayan OKB hastalarının Hazırlama(Priming) deneyi parametreleri açısından karşılaştırılması	70
Tablo 12: Tedavi alan ve tedavi almayan OKB hastalarının tekrarlama etkisi, uyumluluk etkisi, total hazırlama etkisi açısından karşılaştırılması.....	71
Tablo 13: OKB grubunda ölçek puanları ile stroop testi puanları arasındaki korelasyon analizleri	72
Tablo 14: Sağlıklı kontrol grubunda ölçek puanları ile stroop testi puanları arasındaki korelasyon analizleri	73

Tablo 15: OKB grubunda ölçek puanları ile maskeleye deneyinde doğru yanıt verme ve ‘‘Gördüm’’ yanıtını verme yüzdeleri ve hazırlama deneyinde arasındaki korelasyon analizleri	74
Tablo 16: Sağlıklı kontrol grubunda ölçek puanları ile maskeleye deneyinde, doğru yanıt verme, ‘‘Gördüm’’ yanıtını verme yüzdeleri arasındaki korelasyon analizleri.....	75
Tablo 17: OKB grubunda, stroop test puanları ile maskeleye deneyi verileri arasındaki korelasyon analizleri	76
Tablo 18: Sağlıklı kontrol grubunda, stroop test puanları ile maskeleye deneyi verileri arasındaki korelasyon analizleri.....	76
Tablo 19: OKB grubunda stroop test puanları ile eşik altı ve eşik üstü uyararlarda doğru yanıt verme ve ‘‘Gördüm’’ yanıtını verme yüzdeleri arasındaki korelasyon analizleri	77
Tablo 20: Sağlıklı kontrol grubunda stroop test puanları ile eşik altı ve eşik üstü uyararlarda doğru yanıt verme ve ‘‘Gördüm’’ yanıtını verme yüzdeleri arasındaki korelasyon analizleri	78
Tablo 21: OKB grubunda ölçek puanları ile eşik altı, eşik üstü uyararlarda katılımcıların doğru yanıt verme ve ‘‘Gördüm’’ yanıtını verme yüzdeleri arasındaki korelasyon analizleri	79
Tablo 22: OKB grubunda ölçek puanları eşik altı, eşik üstü uyumlu tekrarlayan ve eşik altı, eşik üstü uyumlu tekrarlamayan denemelerin ortalama reaksiyon süreleri arasındaki korelasyon analizleri	80
Tablo 23: OKB grubunda ölçek puanları eşik altı, eşik üstü uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon süreleri arasındaki korelasyon analizleri	81
Tablo 24: OKB grubunda ölçek puanları ile tekrarlama etkisi arasındaki korelasyon analizleri	82
Tablo 25: OKB grubunda ölçek puanları ile uyumluluk etkisi arasındaki korelasyon analizleri	83
Tablo 26: OKB grubunda ölçek puanları ile total hazırlama etkisi arasındaki korelasyon analizleri	84

ÖZET

Obsesif kompulsif bozuklukta bilinçsiz işleme ve bilince erişim

Dr. Vedat Eles

Bilinçli erişim için, bir uyarının ilgili primer duyu korteksinde yol açtığı aktivasyonun, uzun mesafeli bağlantılarla birbirine bağlı korteksin asosiyasyon(ilişkilendirme) alanlarına yayılması gerektiği öne sürülmektedir. Bilinçli algının hem aşağıdan yukarıya(bottom-up) işleme hem de yukarıdan aşağıya (top-down) işleme süreçlerinden etkilendiği, dolayısıyla aşağıdan yukarıya(bottom-up) ve/veya yukarıdan aşağıya(top-down) işleme süreçleriyle ilgili bozuklukların, bilinçli algılama eşliğini yükseltebileceği düşünülmektedir. OKB’de üstbilişsel işlev bozuklukları, algısal ve görsel bellek bozuklukları olduğu tespit edilmiştir. Bu bulgular OKB’de bilinçli algıyla ilgili bozuklukların olabileceğini düşündürmektedir. Bu çalışmada görsel maskeleye deneyi kullanarak OKB hastalarında bilinçsiz işleme ve bilince erişim incelenmiştir. Yapılan çalışmalarda çatışmalı düşüncelerle tetiklenen anterior singulat korteks işlevinin bilinçlilik için önemli bir yapı olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle bu çalışmaya OKB patofizyolojisinde de önemli bir yere sahip olan, anterior singulat korteks işlevini gösterdiği kabul edilen stroop testi de eklenmiştir. Ayrıca OKB’de bilinçsiz işleme ve bilince erişimin semptom şiddeti ve çeşitliliği, depresyon ve anksiyete düzeyleri ile ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır. Çalışmaya DSM-5 tanı ölçütlerine göre OKB tanısı alan 41 hasta ve kontrol grubu olarak da 31 sağlıklı kişi dahil edilmiştir. Hastalardaki güncel belirtilerin şiddetini değerlendirmek için Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (YBOKÖ), farklı belirti kümelerinin belirti şiddetlerini ölçen bir değerlendirme aracı olarak Boyutsal Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (BOKÖ) kullanılmıştır. Bütün örnekleme Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D), Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği (HAM-A), PEBL-Victoria Stroop (The Psychology Experiment Building Language) testi, görsel maskeleye deneyi uygulanmıştır. Çalışmamızın sonucunda OKB hastalarında bilince ulaşan uyarın miktarının sağlıklı kontrollere göre daha az olduğu, OKB hastalarının en az sağlıklı kontroller kadar iyi hazırlama(priming) etkisi gösterdiği saptandı. Ayrıca bulgularımız bilinçli algılama bozukluklarının, ASK işlev

disfonksiyonuyla ilgili olabileceğine işaret etmektedir. Bu çalışmanın sonuçları OKB’de saptanan bilinçli algılama bozukluğunun, aşağıdan yukarıya(bottom up) işleme eksikliklerinden ziyade yukarıdan aşağıya(top-down) işleme eksikliklerinden kaynaklanabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Obsesif-kompulsif bozukluk, bilinçli algılama, görsel maskeleyme, hazırlama etkisi

SUMMARY

Unconscious processing and access to consciousness in obsessive compulsive disorder

Dr. Vedat Eles

It is suggested that for conscious access, the activation caused by a stimulus in the relevant primary sensory cortex must spread to the association areas of the cortex, which are interconnected by long-distance connections. It is thought that conscious perception is affected by both bottom-up and top-down processing, so disorders related to bottom-up and/or top-down processing may raise the threshold for conscious perception. It has been determined that there are metacognitive dysfunctions, perceptual and visual memory disorders in OCD. These findings suggest that there may be conscious perception disorders in OCD. In this study, unconscious processing and access to consciousness were investigated in OCD patients using a visual masking experiment. Studies have reported that the anterior cingulate cortex function, triggered by conflictive thoughts, is an important area for consciousness. For this reason, the stroop test, which has an important place in the pathophysiology of OCD and is accepted to show the function of the anterior cingulate cortex, has been added to this study. In addition, it was aimed to investigate the relationship between unconscious processing and access to consciousness, symptom severity and variety, and depression and anxiety levels in OCD. Sample was composed of 41 patients diagnosed with OCD according to DSM-5 diagnostic criteria and 31 healthy subjects as a control group. In the OCD group, the Yale-Brown Obsession Compulsion Scale (YBOCS) was used to evaluate the severity of current symptoms and the Dimensional Obsession Compulsion Scale (DOCS) which is an assessment tool that measures the symptom severity of different symptom sets was used. It was implemented to all participants, Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D), Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A), PEBL-Victoria Stroop Test (the Psychology Experiment Building Language), visual masking experiment. As a result of our study, it was determined that the amount of stimulus reaching consciousness in OCD patients was less than that healthy controls and that OCD patients had a good priming effect at least as healthy controls. In addition, our

findings indicate that conscious perception height may be associated with ACC function dysfunction. The results of this study suggest that the conscious perception disorder detected in OCD may be due to top-down processing deficiencies rather than bottom-up processing deficiencies.

Keywords: Obsessive-compulsive disorder, conscious perception, visual masking, priming effect

GİRİŞ

Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB), obsesyon (saplantı) ve kompulsiyonlarla (zorlantı) seyreden, kişinin günlük işlevselliğini etkileyen bir bozukluktur(1). Obsesyonlar kişinin isteği dışında gelen, egoya yabancı, çoğu zaman anksiyete yaratan, tekrarlayıcı imge ve düşüncelerdir. Kompulsiyon ise obsesyonların yarattığı kaygıların etkisini azaltmak veya obsesyonları uzaklaştırmak için yapılan davranışlardır(2).

Fonksiyonel görüntüleme ve elektrofizyolojik bulgularla da desteklenmiş ve genel olarak kabul gören bir görüşe göre günlük hayatta duyu organları ile alınan çok miktardaki bilgi beyinde, ilgili primer duyu korteksinde bilince ulaşmadan, bilinçsiz bir şekilde işlenebilmektedir. Bir duysal bilginin veya uyarının bilince ulaşması için iki koşul gereklidir. Birincisi söz konusu uyarın yeterince güçlü olmalıdır ve aşağıdan yukarıya(bottom-up) aktivasyona yol açmalıdır. İkincisi ise uyarının üst kortikal merkezlerce, yukarıdan aşağıya(top-down) işleme ile güçlendirilmesi gerekir. Buna yukarıdan aşağıya(top-down) dikkat amplifikasyonu adı verilmektedir. Bilinçli erişim için, uyarının ilgili primer duyu korteksinde yol açtığı aktivasyonun, uzun mesafeli bağlantılarla birbirine bağlı korteksin ilişkilendirme(asosiyasyon) alanlarına yayılması gerektiği öne sürülmektedir(3). Bir bilginin bilince erişiminin, duyu kortekslerinde meydana gelen elektriksel sinyallerin özellikle parietal ve frontal alanlara eşzamanlı olarak ilerlemesi ile mümkün olduğu düşünülmektedir(4,5). İki farklı mekanizmanın bilinçli algıyı, dolayısıyla bilince erişimi etkilediği düşünülmektedir: Aşağıdan yukarıya(bottom-up) ve yukarıdan aşağıya(top-down) işleme. Dolayısıyla aşağıdan yukarıya ve yukarıdan aşağıya işlemeyi etkileyen durumların bilinçli algılama eşiğini yükseltebileceği düşünülmektedir. Bir uyarın yeterince güçlü olsa bile üst kortikal merkezlerde yukarıdan aşağıya dikkat amplifikasyonu yetersiz olduğunda, uyarın bilinçli olarak algılanmayabilir. Bundan dolayı üst kortikal merkezlerdeki bir bozukluk yüksek bilinç eşiğine yol açabilir(4,6).

Bütünsel Nöronal Çalışma Alanı Teorisine(GNW) göre, beyin çok sayıda sadece bir alanda uzmanlaşmış yerel işlemciler barındırır. Bu teoriye göre bu işlemcilerdeki bir bilgi diğer işlemcilere yayıldığında bilinçli hale gelir. Başka bir deyişle bilinç, bir

yerel işlemcideki bir bilginin beyinde bütünsel ve yaygın paylaşımıdır(4,7). Bir yerel işlemcideki bilginin ya da uyarının diğer beyin bölgelerine eşzamanlı olarak yayılmasının, bu bölgeler arasındaki karşılıklı uzun mesafeli nöronal bağlantılar sayesinde mümkün olduğu düşünülmektedir. Başka bir şekilde ifade edersek bir uyarının bilinçli olarak algılanması için özellikle frontoparietal ağlarda yaygın ve eşzamanlı nöronal ateşlemeye neden olması gerektiği ileri sürülmektedir(8). Nörofizyolojik ve nörogörüntüleme yöntemleriyle yapılan çalışmalar bu görüşü desteklemektedir. Örneğin yapılan görsel maskeleye deneylerinde, deneklerin gördüklerini ifade ettikleri uyarıların, yani bilinçli olarak algıladıkları uyarıların, uyarı sunumundan yaklaşık olarak 300 ms sonra ortaya çıkan, korteksteki yaygın nöronal ateşlemenin bir göstergesi kabul edilen, aynı zamanda bilinçli algının bir göstergesi olarak kabul edilen P300 dalgasına neden olduğu, bilince ulaşmayan uyarıların ise P300 dalgasına neden olmadığı saptanmıştır(8,9). Bütünsel Nöronal Çalışma Alanı Teorisinin bilinci etkileyen durumları ve bilincin etkilendiği hastalıkların nedenlerini açıklayabileceği düşünülmektedir. Örneğin koma ve genel anestezi gibi bilinç kaybına yol açan durumlarda, bu hipotezin öngürdüğü, beyindeki uzun menzilli bağlantıların sürekli baskılandığı gösterilmiştir(4). Bütünsel Nöronal Çalışma Alanı nöronlarının beyinde yaygın olduğu düşünüldüğünden fokal lezyonların ciddi bir bilinç bozukluğuna yol açması beklenmemektedir(10). Bilgisayar simülasyonları bütünsel nöronal çalışma alanı nöronlarında azalmanın, nöronal ateşleme eşiğini yükselttiğini bulmuşlardır(4). Beyinde bozulmuş veya azalmış nöronal bağlantılarla seyreden, prefrontal korteks lezyonları, multiple skleroz(MS), şizofreni gibi hastalıklarda, bilinçli algılama eşiğinin yükseldiği gösterilmiştir(11–13).

Yapılan görsel maskeleye deneylerinde şizofreni hastalarında bilinçsiz işlemenin korunduğu buna karşılık bilinçli erişimin bozulduğu, sağlıklı kontrollere göre daha yüksek bilinç eşiğine sahip oldukları tekrarlayan çalışmalarla gösterilmiştir(14,15). Şizofrenide bilinçli algı eşiğinin yüksek olması beyindeki görsel algılama bozuklukları ya da beyindeki görme yollarındaki bir eksiklikten kaynaklanmasından ziyade, frontoparietal ağlar olmak üzere yüksek kortikal merkezlerin yaygın ve eşzamanlı aktive olmaması buna bağlı olarak yukarıdan aşağıya dikkat amplifikasyonundaki eksiklikten kaynaklandığı şeklinde yorumlanmaktadır(15,16).

OKB’de yapılan nörogörüntüleme çalışmalarında, her iki hemisferi bağlayan korpus kallozumda ve frontal, temporal, oksipital, parietal lobları birbirine bağlayan uzun mesafeli kortiko-kortikal yolaklarda beyaz cevher anormallikleri tespit edilmiştir(17). Bazı çalışmalarda OKB’de süperior ve inferior frontal, precentral ve posterior singulat, temporal, parietal bölgelerde azalmış kortikal kalınlık saptanmıştır(18). Bazı yazarlar OKB’yi, yalnızca klasik kortiko-striato-talamo-kortikal(KSTK) devresi bozukluğu değil aynı zamanda parietal, oksipital, temporal loblardaki kortikal alanları da kapsayan, yaygın beyin disfonksiyonu bozukluğu şeklinde tanımlamışlardır(19). Yapılan bazı çalışmalarda şizofrenide olduğu gibi OKB’de de P300 genliğinde azalma olduğu saptanmış olup, azalmış P300 genliğinin, şizofreni ve OKB’deki temporal ve frontal lob disfonksiyonunu yansıttığı şeklinde yorumlanmıştır(20).

OKB’de bilinçli erişimin bir göstergesi olan P300 genliğinin bazı çalışmalarda daha düşük saptanması, şizofrenide olduğu gibi OKB’de de uzun menzilli kortiko-kortikal yolaklardaki bozulmalar, OKB hastalarının nörokognitif testlerde daha kötü performans göstermesi(21), OKB’de tıpkı şizofrenide olduğu gibi bilinçli işlemenin bozulabileceğini akla getirmektedir. OKB hastaları bir düşünce ya da bir imgeyi zihinlerinden uzaklaştırmaktan zorluk çekerler. OKB’li hastaların bilinçli algılanan durumlardan ve yaptıkları eylemlerden emin olamamaları ve bu durumlarda kararsızlık yaşamaları sık gözlemlenen bir bulgudur. Ayrıca OKB’de üstbilişsel işlev bozuklukları(22), algısal ve görsel bellek bozuklukları olduğu tespit edilmiştir(23,24). Bütün bu bulgular ve gözlemler OKB’de bilinçli işlemeyle ilgili farklılıklar olabileceğini düşündürmektedir.

Bu nedenlerle bu çalışmada görsel maskeleyme deneyi kullanarak OKB hastalarının sağlıklı kontrollere göre bilinçli algılama eksikliği gösterip göstermediklerinin araştırılması amaçlanmıştır. Çalışmaya olası bilinçli algı bozukluğu bulunması durumunda bu bozukluğun aşağıdan yukarıya işleme ile ilişkili olup olmadığının belirlenmesi için bir hazırlama deneyi eklenmiştir. OKB hastalarının sağlıklı kişilere göre daha fazla bilinçli algı eksiklikleri göstermesi ve bu hastaların hazırlama testinde başarılı olması durumunda bulunacak olan bilinçli algı bozukluğunun yukarıdan aşağıya(top-down) dikkat amplikasyonuna bağlı olduğu düşünülecektir. Hazırlama(priming) etkisi, bir uyarının kendisinden sonra gelen

uyaranlara verilen tepkiyi etkilemesine denir(25). Uyarılar aynı olduğunda ya da benzer olduğunda, bir önceki uyarının kendisinden sonra gelen uyarıyı kolaylaştırdığı(facilitation) ve böylece daha hızlı yanıtı neden olduğu düşünülmektedir(26). Yapılan hazırlama(priming) çalışmalarında OKB'li bireylerin sağlıklı kontrollere göre daha büyük hazırlama(priming) etkisi gösterdikleri saptanmıştır(26,27).

Şizofreni hastalarıyla yapılan bir çalışmada anterior singulat korteksin(ASK) bilinçli işleme için önemli bir bölge olabileceği düşünülmüştür(28). Stroop testinin ASK işlevini yansıtabileceği düşünülmektedir(29). OKB'li hastalarda da ASK disfonksiyonu olduğu bilinmektedir (30,31). Bu nedenlerle bu çalışmaya ASK işlevini ölçebilmek için Stroop testi eklenmiştir. Bu şekilde hem OKB hastalarının hem de sağlıklı kontrollerin bilinçli algı eşikleriyle ASK işlevlerinin ilişkisine bakılabilecektir.

Çalışmamızda iki farklı hipotez test edilmiştir:

- 1) OKB hastalarında bilince ulaşan uyarın miktarı sağlıklı kontrollere göre daha azdır.
- 2) OKB hastaları, sağlıklı kontrollere göre daha fazla hazırlama etkisi gösterirler.

GENEL BİLGİLER

OBSESİF-KOMPULSİF BOZUKLUK

Tanım

Obsesif-Kompulsif Bozukluk (OKB) obsesyonlarla (saplantı) ve/veya kompulsyonlarla (zorlantı) seyreden, klinik açıdan belirgin sıkıntıya yol açan, toplumsal, işle ilgili alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında bozulmalara neden olan psikiyatrik bir bozukluktur(1).

Obsesyonun kökeni Latince’de ‘obsidere’(kuşatılmak, ele geçirilmek) kelimesinden gelir(32). Kelime kökeninden anlaşılacağı üzere obsesyonlar, zorla ve kişinin isteği dışında gelen, bireyde kaygı uyandıran, benliğe yabancı ve rahatsızlık veren, çoğu zaman bireyin olağan görüşlerine ve düşüncelerine aykırı olan, inatçı ve tekrarlayıcı imge ve düşüncelerdir. Kişi çoğu zaman bu imge, itki ve düşünceleri bilinçli çabayla zihninden uzaklaştırılmaz(1,2).

Kompulsiyonun kelime kökeni Latince ‘compellere’ (zorlanmış, köşeye sıkışmış) sözcüğünden gelir(32). Kompulsiyonlar ise obsesyondan kaynaklanan kaygıları veya rahatsızlığın etkisini azaltmak ve yüksüksüzleştirmek veya obsesyonları zihinden uzaklaştırmak için yapılan tekrarlayıcı davranışlar, zihinsel eylemler ve ritüellerdir. Kompulsiyonlar obsesyonun yarattığı kaygılar ve rahatsızlıklarla baş etmek için başlar fakat süreçte kompulsiyonun kendisi artarak, denetlenemez hale gelip kaygı ve sıkıntı yaratır(1,2).

Sınıflandırma

Obsesif Kompulsif belirtiler 1952 yılında yayınlanan Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı (DSM-I)’de resmi olarak ilk defa tanımlanmıştır. Fakat OKB’nin günümüzdeki tanımına en yakın tanımlama, ilk defa 1980 yılında yayınlanan DSM-III’te yapılmış olup, yapılandırılmış sınıflandırmalara eklenmiştir. OKB, DSM-III ve DSM-IV’te “Anksiyete bozuklukları” alt başlığı altında sınıflandırılırken, DSM-V ile birlikte “OKB ve ilişkili bozukluklar” başlığı altında yeni bir kategoride sınıflandırılmıştır(32).

DSM-5’e göre tanı ölçütleri şöyledir;

A. Obsesyonların, kompulsiyonların veya her ikisinin varlığı:

Obsesyonlar (1) ve (2) ile tanımlanmaktadır:

1. Kişide yoğun bir sıkıntı ya da kaygıya neden olan, kimi zaman istenmeden gelen sürekli ve yineleyen düşünceler, dürtüler veya imgeler.

2. Kişi, bu düşünceleri, dürtüleri veya imgeleri baskılamaya ya da farklı düşünce veya eylemle etkisizleştirmeye çalışır.

Kompulsiyonlar (1) ve (2) ile tanımlanmaktadır:

1. Kişinin takıntılarına karşı olarak, sıkı bir şekilde uygulaması gereken bir kural gibi yapmaktan kendisini alıkoyamadığı yineleyen davranışlar (ör. el yıkama, düzenleme, denetleme) veya zihinsel eylemler (ör. dinî sözler söyleme, sayma, kelimeleri tekrar etme).

2. Bu davranışlar veya zihinsel eylemler, yaşanan endişe veya sıkıntıdan korunma veya etkisini azaltma veya korkulan bir durumdan sakınma amacıyla yapılmasına rağmen korunulacağı düşünülen durumlarla gerçekçi olarak uyumlu değildir veya aşırı düzeydedir.

B. Obsesyonlar veya kompulsiyonlar kişinin zamanını alır (ör. günde bir saatten fazla zamanını alır) ya da klinik olarak belirgin bir sıkıntıya, sosyal, toplumsal veya diğer işlevsellik alanlarında belirgin düşmeye neden olur.

C. Obsesif kompulsif belirtiler, bir maddenin veya farklı bir tıbbi durumun etkilerine bağlanamaz.

D. Bu belirtiler, başka bir ruhsal bozukluğun semptomları ile daha iyi açıklanamaz.

DSM-5'te bu tanı kriterlerinin yanı sıra, dört belirleyici tanımlanmıştır. (içgörüsü oldukça iyi ya da iyi, içgörüsü kötü, içgörüsü olmayan/sanrısız inanışlar ve ayrıca varsa belirtilmesi gereken tikle ilişkili).

OKB, Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) yayınladığı Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Sınıflandırmasında (ICD-10); "F42" kodu ile gösterilir ve beş alt tipi mevcuttur(33). ICD-10'a göre OKB alt tipleri:

- i. F42.0: Obsesyonel düşünceler ve ruminasyonların baskın olduğu tip
- ii. F42.1: Kompulsif davranışların baskın olduğu tip
- iii. F42.2: Obsesyonel düşüncelerin ve davranışların bir arada olduğu tip
- iv. F42.8: Diğer obsesif ve kompulsif bozukluklar
- v. F42.9: OKB, belirlenmemiş

Epidemiyoloji

OKB ile ilgili kapsamlı klinik bilgiye rağmen, OKB'nin yaygınlığı net olarak saptanamamıştır(34). Anketler arasındaki farklılıklar, metodolojik kısıtlamalar ve bazı çalışmalarda yapılan görüşmelerin ruh sağlığı alanında çalışmayan kişilerce gerçekleştirilmesi bu farklılığı açıklayan etmenler arasındadır(34,35). 1980 öncesi yapılan çalışmalarda OKB'nin yaygınlığı %0,3 ile %1 arasında saptanırken sonraki yıllarda yapılan çalışmalarda OKB'nin yaygınlığının beklenenden daha fazla olduğu ortaya çıkmıştır(35,36).

Farklı ülkelerde yapılan epidemiyolojik bir çalışmada, Tayvan dışında, OKB'nin yaşam boyu prevalansı yaklaşık olarak %2 bulunmuştur. Tayvan'da % 0.7 olarak bulunmuştur(37). 1984'te Amerika Birleşik Devletleri'nin beş farklı bölgesinde yapılan, ulusal epidemiyolojik tarama çalışmasında ECA (Epidemiologic Catchment Area) OKB'nin yaşam boyu prevalansı %1.9-3.3 arasında saptanmıştır(38). Amerika'da 2001 ve 2003 yılları arasında yapılan bir çalışmada OKB'nin yaşam boyu prevalansı %1,6 oranında bulunmuştur(39). Yine Amerika'da yapılan başka bir çalışmada, 1 yıllık prevalans %1.2, yaşam boyu prevalansı ise 2.3 olarak bulunmuştur(34). Türkiye'de 1998 yılında yapılan Ruh Sağlığı Profili Araştırması'nda OKB'nin 12 aylık prevalansı %0.5 bulunurken(40), 2004 yılında Konya'da Dünya Sağlık Örgütü'nün(DSÖ) geliştirmekte olan ülkeler için önerdiği sağlık anketleri ile yapılan bir çalışmada bir yıllık OKB prevalansı %3 olarak saptanmıştır(41).

OKB'nin ortalama başlangıç yaşı 19.5'tir. Kadınlar ve erkekler arasında OKB'nin başlangıç yaşı farklılık göstermektedir. OKB, erkeklerde daha erken, kadınlarda ise daha geç başlama eğilimindedir. Hastalığın erkeklerin yaklaşık % 25'inde on yaşından önce başladığı gözlemlenmiştir. Kadınlarda ise daha çok ergenlik döneminde başladığı bildirilmiştir. Her iki cinsiyette 30'lu yaşlardan sonra yeni OKB vakaları görülmesi nadirdir(34,42). Bazı çalışmalarda OKB sıklığı kadınlarda daha fazla saptanırken(42), yapılan uluslararası çalışmalarda OKB'nin yaygınlığı kadın ve erkeklerde yaklaşık olarak eşit bulunmuştur(37).

Komorbidite

OKB hastalarında yaşamlarının belli bir döneminde ya da eşzamanlı olarak ek psikiyatrik bozukluklar çok sık görülür. Türkiye'de yapılan bir çalışmada OKB hastalarının en az %68.7'sinde komorbid psikiyatrik bir bozukluk saptanmıştır. Yine aynı çalışmada OKB'ye, en sık majör depresif bozukluk (%39.5) eşlik ettiği saptanırken, depresif bozukluğu sırasıyla, distimik bozukluk(%20.4), basit fobi(%17,7), sosyal fobi(%15.6), yaygın anksiyete bozukluğu(%12.2) ve panik bozukluğun(%9.5) takip ettiği gözlenmiştir(43). 2013 yılında Hollanda'da yapılan bir çalışmada OKB hastalarının % 55'inde en az bir komorbid psikiyatrik bozukluk saptanırken, bu çalışmada OKB'ye en sık anksiyete bozuklukları (%36.6) ve duygudurum bozukluğu(24.6) eşlik ettiği bulunmuştur. Yine aynı çalışmada komorbid madde kullanım bozukluğu % 5.2, komorbid psikotik bozukluk %2.6 oranında bulunmuştur(44). Yapılan bazı çalışmalarda OKB'ye en sık eşlik eden kişilik bozukluğunun, obsesif kompulsif kişilik bozukluğu(OKKB) olduğu tespit edilirken(45), bazı çalışmalarda ise beklenenin aksine OKKB tanısı görülme sıklığı açısından OKB ile normal popülasyon arasında bir fark saptanmamıştır(46) .

Semptomatoloji ve Klinik Seyir

Klinik açıdan heterojen bir hastalık olan OKB'nin semptomları çeşitlilik göstermektedir. OKB'nin içerik ve şiddetini değerlendirmek için geliştirilen Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeğinde(YBOKÖ) yazarlar kategorik olarak 8 ana obsesyon, 7 ana kompulsiyon teması listesi oluşturmuşlardır(47). Daha sonra YBOKÖ belirti listesi kullanılarak yapılan faktör analizi çalışmalarında OKB belirtilerinin tutarlı bir şekilde 3-6 arasında faktör yapısı(belirti boyutu) altında kümelendiği tespit edilmiştir. Bunlar temizlik obsesyonları-kirlenme kompulsiyoları, simetri - düzen

obsesyonları ve sayma, sıralama, tekrarlama kompulsiyonları, saldırganlık obsesyonları ve ilişkili kompulsiyonlar, cinsel/dini obsesyonlar ve ilişkili kompulsiyonlardır(48,49).

Foa ve arkadaşlarının 431 OKB hastasında yaptığı DSM-IV saha çalışmasında, hastaların % 91’de karma obsesyon ve kompulsiyonların, % 8.5’inde ‘çoğunluk olarak obsesyonların ve % 0.5’inde ‘yalnızca kompulsiyonların’ olduğu saptanmıştır. Aynı çalışmada sık gözlenen obsesyon, bulaşma(% 37.8) obsesyonudur. Bulaşma obsesyonundan sonra en sık gözlemlenen obsesyonların sırasıyla, kendine veya başkasına zarar verme obsesyonu(%23.6), düzen ve simetri obsesyonu(%10), somatik obsesyonlar(%7.2), dini obsesyonlar(%5.9), cinsel obsesyonlar(%5.5), şiddet ve saldırganlık obsesyonları(%4.3) olduğu tespit edilmiştir. En sık rastlanan kompulsiyonlar ise kontrol etme (% 28.2), temizleme(%26.6), tekrarlayıcı eylemler(% 11.1), zihinsel ritüeller(%10.9), sıralama, düzenleme(%5.7), sayma(%2.1) olduğu saptanmıştır(50). Yapılan başka bir çalışmada bulaşma(%45), şüphe(% 42), somatik(%36), simetri(%31) en yaygın görülen obsesyonlar olduğu; kontrol etme(%63), temizleme(%50), sayma(%36) ise en yaygın görülen kompulsiyonlar olduğu bulunmuştur(51).

Türkiye’de 2013 yılında OKB Araştırma Grubu tarafından gerçekleştirilen 351 hastanın dahil edildiği belirti boyutlarının yaygınlığı ile ilgili yapılan çalışmada katılımcıların % 76’sında bulaşma, %68’inde simetri, %44’ünde saldırganlık, %26’sında dini, %17’sinde bedensel, %16’sında cinsel ve %34’ünde diğer belirtiler tespit edilmiştir. Hastaların % 29’unda iki, % 50’sinde üç veya daha fazla belirti boyutu saptanmıştır(52).

OKB belirtileri tetikleyici bir yaşam olayı olmadan başlama eğiliminde olsa da, çoğu zaman stresli yaşam olayları OKB semptomlarının şiddetlenmesine neden olabilmektedir. OKB’li bireyler genelde semptomlarını gizleme eğiliminde oldukları için belirtilerinin başlangıcı ile tedavi arayışları arasında geçen süre ortalama 10 yılı bulabilmektedir. OKB genelde kronik seyrederek. Bazen belirtiler sabit seyrederken, bazen de dalgalı seyretme eğiliminde olur(53).

Rasmussen ve ark. hastalığın gidiş özelliklerine göre OKB’yi üçe ayırmışlardır: ‘epizodik’, ‘sürekli’ ve ‘kötüleşmeyle giden’(53). DSM-IV’ te epizodik OKB oranı

%5 olarak yer almıştır(54). Daha sonra yapılan çalışmalarda epizodik OKB oranı %45.5(55) ve 27.4(56) gibi önceki çalışmalardan oldukça yüksek bir oran bulunmuştur. Epizodik OKB'nin major depresyonla ilişkili olduğu, daha geç başladığı, kadınlarda daha sık görüldüğü tespit edilmiştir(55).

OKB'de Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği(YBOKÖ) skorunda %25-%35 arasındaki azalmaya tedaviye kısmi yanıt, %35 üzerindeki azalmaya tedaviye tam yanıt: son bir haftadır OKB kriterlerini karşılayacak semptomların olmaması veya işlevselliği etkilemeyecek en az düzeyde semptomların olması remisyon; son bir yıldır OKB kriterlerini karşılayacak semptomların olmaması veya işlevselliği etkilemeyecek en az düzeyde semptomların olması iyileşme(recovery) olarak tanımlanmaktadır(57).

Obsesif Kompulsif Bozukluğun Nörobiyolojisi

Nöroanatomi ve Beyin Görüntüleme Çalışmaları

OKB'nin etyopatogenezinde nörobiyolojik etmenlerin rol alabileceği fikri; Tourette Sendromu(TS), Sydenham koresi, Huntington koresi gibi nörolojik hastalıklar ve nörogüntüleme alanında yapılan çalışmalardan elde edilen kanıtlar sayesinde oluşmuştur. İlk defa Constantin von Economo, influenza enfeksiyonları sonrası bazal ganglionlarda yapısal hasar oluşan postensefalitik Parkinson hastalarında kompulsif özellikte motor tikler ve ritüel benzeri davranışları gözlemlemiştir(58). Daha sonra yapılan nörogörüntüleme çalışmalarında kortikobazal gangliyon devrelerinde, ASK, orbitofrontal korteks(OFK), limbik bölgeler ve bu bölgelerle ilişkili alanlarda anormallikler saptanmıştır(59,60).

OKB hastalarında farmakoterapi veya psikoterapi sonucunda, OKB'nin etyopatogenezinde rol aldığı düşünülen, KSTK devresindeki bağlantılarda daha önce var olan anormalliklerin değişmesi, OKB'nin etiolojisinde KSTK'nın etkili olabileceğini desteklemektedir(61). Daha önce yapılan nörogörüntüleme çalışmalarında birbiriyle çelişkili sonuçlara ve OKB etiolojisinde birden fazla beyin bölgesi rol aldığı düşünülmüş olmasına rağmen, OKB semptomlarının KSTK devrelerindeki işlev bozukluğuna bağlı olabileceği ileri sürülmüştür(59).

1983 yılında Penney ve arkadaşları, KSTK devresini tanımlamışlardır ve bu devrenin normal hareketlerde, hareket bozukluklarında üstlendiği rolleri, bu devrede

bazal gangiyonların görevini açıklamışlardır(62). KSTK, kortikal ve subkortikal alanları birbirine bağlayan çok sayıda döngülerden oluşmaktadır. KSTK çeşitli bilişsel ve motor işlevlerde rol aldığı belirtilmektedir. Emosyonel, kognitif, motor, duyuşsal işlevlerde rol alan bazal gangliyonlar, korteks-talamus-korteks arasında da bağlantıları sağlar. Korteks ve striatum arasında glutamerjik yoğun bağlantılar vardır ve bu bağlantıların yönü korteksten striatuma doğrudur. Korteksten gelen uyarıcı glutamerjik uyarılar, striatumda birleşir. Striatum globus pallidusa GABAerjik sinyaller göndererek inhibisyon sağlar. Normalde bazal gangliyonların çıkış yapıları GABAerjik sinyaller aracılığıyla talamus üzerinde inhibitör etkiye sahiptir. Striatum, globus pallidusu inhibe eder böylece pallidal hücrelerin talamus üzerindeki inhibitör etkileri ortadan kalkar. Talamus üzerinde inhibitör etkinin ortadan kalkmasıyla birlikte, talamus aktive olur ve glutamerjik yol ile korteks aktive olur, motor hareket sağlanmış olur. KSTK devresinde doğrudan ve dolaylı olarak adlandırılan iki yolak vardır. Striatum -globus pallidus pars interna/substantia nigra- talamus yolağı, doğrudan yolak olarak adlandırılırken, striatum-globus pallidus pars eksterna/subtalamuk nukleus yolağı dolaylı yolak olarak adlandırılır. Doğrudan yolağın aktive olması sayesinde talamus üzerindeki inhibitör etki ortadan kalkar ve korteks uyarılmış olur böylece motor hareket sağlanmış olur. Dolaylı yolak talamus üzerinde inhibitör etkiye sahiptir ve istemli hareketler oluşurken, istemsiz hareketlerin oluşmasını engeller(59,63,64).

OKB semptomlarının KSTK döngüsündeki dengesizliğin bir sonucu olduğu ve doğrudan yolaktaki aktivite artışı sonucu, tekrarlayıcı motor, bilişsel davranışların ortaya çıktığı düşünülmektedir. OFK, ventromedial kaudat çekirdek, mediadorsal talamusta aktivite artışının, OKB semptomlarına yol açabileceği belirtilmiştir. Obsesyonların ve rahatsız edici düşüncelerin daha çok OFK'deki hiperaktivasyon nedeniyle ortaya çıktığı, limbik sistemlerle bağlantıları olan ASK'deki hiperaktivasyonun ise anksiyete neden olabileceği ve daha olumsuz duygulanımlarla ilişkili olduğu düşünülmektedir. Kompulsiyonlar ise rahatsız edici düşünceler ve olumsuz duygulanımların etkisini nötralize etmek için ortaya çıktığı öne sürülmektedir.(65,66).

OKB'de yapılan dinlenme durumu Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme(fMRG) çalışmalarına göre, KTSK devresindeki işlevsel bozukluğun

derecesi ile OKB belirtilerinin şiddeti arasında belirli bir ilişkisellik tespit edilmiştir(67).

KSTK yolağı dışında korteks, talamus ve bazal gangliyonları bağlayan daha çok bilgi işlemede rol alan farklı yolların olduğu tespit edilmiştir. Bu yollardan biri olan OFK ile nükleus kaudatusun ventral parçası arasındaki yoldur. Bu yolağın bir davranışın planlanması ve karar verme süreçleriyle ilgili olduğu düşünülmektedir. Bu yolda meydana gelen bozulmalar dürtüsel davranışlara yol açabilmektedir. ASK ile nükleus akkumbens ve amigdala arasında bulunan yol, ödül değerlendirmesi, dikkat, hataların fark edilmesi, motivasyon, davranışın seçilmesinde görev alır. Dorsolateral prefrontal korteks(DLPFK) ile nükleus kaudatusun dorsolateral parçası arasındaki yolağın, işlem belleği ve yürütücü işlevlerle ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Bu yollardaki bozulmaların hataların fark edilmesi, davranışın planlanması gibi bir takım işlevlerde eksikliklere neden olmakta, bazal gangliyonların aktivitesinin artmasıyla birlikte anormal davranışların ortaya çıkma olasılığı artmaktadır(58,68).

2009 yılında yapılan bir dinlenme durumu fMRG çalışmasında, OKB hastalarında, sağlıklı kontrollere göre, OFK ve çevresindeki alanlarını da içeren, ventral kortikostriatal hat boyunca artmış aktivasyon saptanmıştır. Aynı çalışmada lateral prefrontal korteks, dorsal striatum alanında işlevsel bağlantısallıkta azalma tespit edilmiştir(69).

Nörotransmitterlerin Rolü

Serotonerjik Sistem

Beyinde yaygın olarak bulunan serotonin; uyku-uyanıklık döngüsü, beslenme, dürtüler, ağrı, duygudurum gibi birçok işlevin düzenlenmesinde rol alır. Serotonin duyuşal, motor ve otonomik işlevlerde primer olarak özelleşmiş bir görevi olmasa da, merkezi sinir sisteminin, uyum içinde çalışmasını sağlar. Serotonerjik sistem, saldırgan davranışlarını baskılayarak, dürtüsellığı ve duygudurumu düzenleyerek, uygun bir sosyal davranış geliştirilmesine yardımcı olur. Prefrontal kortekste serotonerjik etkinliğin azalması, agresyonda artma, değışken duygulanım, dürtüsellikte artma, riskli davranışta artma gibi bir takım duygudurum ve davranış değışikliğiyle ilişkili bulunmuştur(70,71).

Serotonin geri alım inhibitörlerinin(SGİ), OKB tedavisinde etkili olduğunun gösterilmesiyle birlikte, OKB'nin etyolojisinde serotonerjik sistemin rol alabileceği hipotezi öne sürülmüştür. Özellikle serotonerjik antidepresanlar OKB tedavisinde etkili olduğu gözlemlenirken, desipramin gibi noradrenalin geri alım inhibitörlerinin OKB'de etkili bulunmaması, OKB etyolojisinde serotonerjik sistemin rolünü öne süren hipotezleri güçlendirmiştir(72,73). İlk başta OKB etyolojisinde rol alan serotonerjik sistemdeki anormalliğin, postsinaptik 5-HT reseptörlerinin aşırı duyarlılığından kaynaklandığı düşünülürken, daha sonraki dönemlerde serotonerjik sistemlerdeki patolojinin, presinaptik 5-HT reseptörlerinden kaynaklanabileceği düşünülmüştür(72) .

5-HT1A, 5HT1D, 5HT2C reseptörlerine çok güçlü bağlanma eğilimi olan, serotonin agonisti metaklorofenilperazin(m-CPP) ile yapılan farmakolojik zorlama(challenge) çalışmalarında, bazı hastalarda OKB semptomlarının şiddeti artarken, bazı hastaların semptomlarında herhangi bir değişiklik saptanmamıştır(72). 5HT1A, 5HT2C reseptörlerine bağlanan MK-212 ile yapılan başka bir çalışmada, OKB semptomlarında anlamlı bir değişikliğe yol açmamıştır(74). Yine 5-HT1A agonisti ipsapiron ile yapılan bir çalışmada OKB belirtilerinde bir değişiklik olmamıştır(75). 5HT1A, 5HT2C reseptör agonistleriyle yapılan çalışmalarda OKB semptomlarının şiddetinde değişiklik olmaması, m-CPP ve 5-HT1D reseptör agonisti sumatriptanla yapılan çalışmalarda OKB belirtilerinde alevlenme olması, bu iki maddenin de 5-HT1D reseptörü üzerinden etkilerinin olması nedeniyle 5HT1D reseptörünün OKB etiyolojisinde rol oynayabileceği ileri sürülmüştür(76,77).

Normalde 5-HT1D reseptörü presinaptik otoreseptördür ve görevi serotonin transmisyonunu azaltmaktır. OKB'de bu reseptörün duyarlılığında artış olabileceği öne sürülmüştür. 5-HT1D aynı zamanda postsinaptik bölgede de ikinci bir role sahiptir. 5-HT1D'nin postsinaptik ve presinaptik varlığı, bu reseptörün obsesyon ve kompulsiyonları düzenlediği şeklinde yorumlanmıştır(72).

Bazı çalışmalarda serotonin matoboliti olan 5-hidroksi indol asetik asit(5-HIAA) düzeylerinin OKB'li bireylerin beyin omurilik sıvısında (BOS) yüksek bulunması ve klomipramin tedavisiyle, BOS'taki 5-HIAA düzeylerinde azalmış olması, OKB etiyolojisinde serotonerjik sistemin rol aldığı hipotezini desteklemektedir(78).

Bütün bu çalışmalara rağmen, OKB etiolojisini, serotonerjik sistemdeki bozukluklar tek başına açıklamada yetersizdir. OKB’de hastaların %40-60’ı seçici serotonin geri alım inhibitörleri(SSGİ) tedavisine yeterli düzeyde yanıt vermemeleri, klomipraminin tedavi açısından SSGİ’lere göre daha etkin bulunmuş olması, serotonerjik sistemin OKB’yi tek başına açıklamada yeterli olmadığını desteklemektedir(79,80).

Dopaminerjik Sistem

Bazal gangliyon bozukluklarına bağlı gelişen TS, Sydenham Koresi, Von Economo ensefaliti gibi hastalıklarda OKB belirtilerinin görülmesi ve dopamin nöronlarının yoğun olarak bazal gangliyonlarda bulunması, dopamin agonisti stimülan uygulanmasının OKB semptomlarına neden olması, bu semptomların anti dopaminerjik ilaçla gerilemesi, Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu(DEHB) için kullanılan psikostimülanların çocuklarda kompulsif belirtilere neden olması OKB etiolojisinde dopaminin rolü olabileceğini düşündürmektedir(58,81).

Ayrıca hayvan deneylerinde OKB etyopatogenezinde dopaminin rolü olabileceği gösterilmiştir. D2/3 reseptör agonisti kinpirol ile yapılan hayvan deneylerinde, kinpirole uzun süre maruz kalan sıçanlarda ritüel davranışlar gözlenmiş(82–84) ve postmortem çalışmalarda bu hayvanlarda nükleus akumbens ve sağ prefrontal kortekste dopamin doku düzeylerinin arttığı saptanmıştır(85).

Yapılan bir SPET çalışmasında, sağ bazal gangliyonda sağlıklı kontrollere göre OKB’li bireylerin daha yüksek düzeyde dopamin taşıyıcı bağlanma oranları elde edilmiş(86); SGI tedavisinden sonra dopamin taşıyıcı bağlanma oranlarının anlamlı olarak düştüğü tespit edilmiştir(87).

Beyin omurilik sıvısında (BOS) dopamin metaboliti olan homovanilik asit(HVA) ölçümleri yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar saptanmıştır. OKB hastalarında klomipramin tedavisi öncesi ve sonrasında BOS’taki HVA düzeylerini ölçen bir çalışmada, tedavi öncesi ve sonrasında anlamlı bir değişiklik saptanmazken(88), OKB ile sağlıklı kontrolleri karşılaştıran diğer bir çalışmada gruplar arasında plazma HVA düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık

bulunmamıştır(89). Fenfluramin tedavisi sonrası OKB hastalarında, plazma HVA düzeylerinde anlamlı bir düşme saptanmıştır(90).

Bazı olgularda, antipsikotik tedavi alan psikotik hastalarda OKB belirtileri gözlemlenirken, dirençli OKB’de SSGİ’lere eklenen düşük doz antipsikotikler OKB belirtilerini yatıştırdığı bilinmektedir. Bu durum 5-HT_{2A} antagonizmasına bağlı dopamin artışının OKB belirtilerine yol açtığı, D₂ reseptör antagonizmasının ise dopaminin etkinliğini azaltarak OKB belirtilerine iyi geldiği şeklinde yorumlanmıştır(68).

Yapılan nörokimyasal ve farmakolojik zorlama çalışmalarında birbiriyle çelişkili sonuçlar alınmış olsa da, dopamin nörotransmisyonunun artışı OKB belirtileriyle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir(91).

Glutamat

Birçok hayvan deneyi ve nörogörüntüleme çalışmalarında OKB’de artmış glutamerjik aktivite saptanmıştır. Artmış kortikostriyal glutamat aktivitesi, kaudat çekirdekte serotonin düzeylerini azaltırken, serotonin nöronları da glutamat transmisyonunda rol alır. OKB’de serotonin-glutamat dengesinde bir bozukluk olabileceği ileri sürülmüştür. Pediatrik OKB hastalarıyla yapılan bir çalışmada, hastaların sağlıklı kontrollere göre kaudat çekirdekte glutamat yoğunluğunun arttığı tespit edilmiş, tedaviyi takiben yapılan ölçümlerde bu artmış glutamat yoğunluğunun azaldığı gözlemlenmiştir(58,92,93).

Genetiği değiştirilmiş farelerle yapılan çalışmalarda, artmış kortikostriyal glutamat aktivitesi, tımar davranışı, yaygın tekrarlayıcı davranışlar, sıçrama, saç ve deri yolma gibi obsesif-kompulsif belirtilere benzer davranışlara yol açtığı saptanmıştır(94). Manyetik rezonans spektroskopisi(MRS) ile yapılan çalışmalarda, OKB’li bireylerin farklı beyin bölgelerinde anormal glutamat ve glutamin(Glx) ölçümleri saptanmıştır(95). OKB hastaların BOS’larında glutamat düzeylerinin artmış olması, OKB’de artmış glutamerjik aktivitenin olduğuna yönelik doğrudan bir kanıt olarak gösterilmiştir(96).

Nöroimmünoloji

Romatizmal ateşin nörolojik bulgusu olan Sydenham Koresine OKB belirtilerinin çok sık eşlik etmesi, A grubu Beta Hemolitik Streptokok enfeksiyonuyla bir takım nöropsikiyatrik semptomların(duygusal dalgalanma, ayrılma anksiyetesi, dikkat eksikliği, OKB belirtileri...) birlikte görülmesi; OKB etyolojisinde immün mekanizmaların rol alabileceğini düşündürmüştür(58,97,98). Çocukluk çağında A grubu Beta Hemolitik Streptokok'a karşı oluşturulan antikorlar bir takım nörolojik ve psikiyatrik semptomlara(OKB belirtileri, tikler, duygusal dalgalanmalar, dikkat bozukluğu...) yol açabilmektedir. A Grubu Beta Hemolitik Streptokok enfeksiyonun tetiklediği bu duruma "Streptokok ile ilişkili nöropsikiyatrik bozukluk"(PANDAS) denilmektedir. A Grubu Beta Hemolitik Streptokoklara karşı oluşturulan antikorların bazal gangliyonların doku antijenleriyle etkileşime girerek otoimmün bir reaksiyon başlattıkları, bu durumun kortikostriatal devreyi etkileyerek OKB belirtilerine yol açtığı, otoantikorların çapraz reaksiyonu sonucu nucleus kaudatus, globus pallidus ve putamende inflamasyon olduğu ve bu bazal gangliyonlarda hacim artışı olduğu düşünülmektedir(99). Antistreptokok otoantikor(ASO) düzeyindeki artış ile bazal gangliyonlardaki hacimsel artış ilişkili bulunmuştur(100).

OKB ve otoimmün hastalıkların birlikteliği başka çalışmalarla da gösterilmiştir. Yapılan bir çalışmada OKB hastalarının diğer psikiyatrik bozukluklara göre daha yüksek oranda immün sistem hastalıklarına sahip olduğu tespit edilmiştir(101). Başka bir çalışmada Sistemik Lupus Eritematozus(SLE) hastalarının genel topluma göre 10-15 kat daha fazla OKB yaygınlığına sahip olduğu tespit edilmiştir(102).

Genetik

OKB etiyolojisinde genetik ile ilgili kanıtlar aile, ikiz çalışmaları ve moleküler genetik çalışmalardan elde edilmiştir. OKB'nin genetiği ile ilgili ilk çalışmalar 1930'lu yıllarda başlamıştır. Bu ilk çalışmalar daha çok aile ve ikiz çalışmalarını kapsamıştır(103). Yapılan çalışmalarda tik bozukluğunun eşlik ettiği ve erken başlangıçlı OKB'de ailesel geçişin varlığı saptanmıştır(104,105). Sağlıklı kontroller ile OKB hastalarının karşılaştırıldığı bir çalışmada OKB'li bireylerin birinci derece akrabalarında OKB görülme oranı, sağlıklı kontrollere göre yaklaşık beş kat daha yüksek bulunmuştur ve özellikle erken başlangıçlı OKB'de bu durum daha belirgin olarak saptanmıştır. Yine aynı çalışmada OKB'li bireylerin akrabalarında obsesyonlar,

kompulsiyonlara göre daha yüksek oranda bulunmuştur(106). Yapılan bir çalışmada anksiyete bozuklukları ve OKB'nin ailesel kümelenme gösterdiği, genetik risk faktörlerinin kadın ve erkeklerde önemli bir fark göstermediği tespit edilmiştir(107).

OKB ikiz araştırmalarının gözden geçirildiği bir derlemede çocuklarda obsesif kompulsif belirtilerin %45-65 oranında kalıtsal özellik gösterdiği, yetişkinlerde bu oranın %27-47 aralığında olduğu tespit edilmiştir(108). İkiz çalışmalar üzerinde yapılan bir meta-analizde genetik faktörlerin obsesif-kompulsif belirtilerin ortaya çıkmasında önemli bir rol aldığı gösterilmesine rağmen, belirtilerin oluşmasında genetik ve çevresel faktörlerin ne derece etkili olduğuyla ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulduğu bildirilmiştir(109).

Yapılan aday gen çalışmalarında, OKB'nin genetik geçiş özelliğinin olduğu, bazı genlerin obsesif-kompulsif semptomların oluşmasında rol almış olabileceği, OKB'nin oluşmasında tek bir genden ziyade farklı genlerin rol oynadığı, OKB'nin oligogenik bir bozukluk olduğu düşünülmüştür(110). Moleküler genetik çalışmalar, OKB'nin etyolojisinde serotonerjik, dopaminerjik, glutamaterjik sistemlerle ilgili genlerin rol alabileceğini göstermiş, yapılan bir meta-analiz çalışmasında insan serotonin taşıyıcı promotor bölgesi geni(SLCA4) poliformizmi(5-HTTLPR) ve serotonin 2A reseptör geninin (HTR2A) ve sadece erkeklerde olmak üzere katekolamin düzenlenmesinde görev alan poliformizmler(MAO-A, COMT)'in OKB ile bağlantılı olduğu bulunmuştur. Yine aynı çalışmada glutamat bağlantılı poliformizmler(rs3087879), dopamin bağlantılı poliformizmler(DAT1, DRD3) OKB ile ilişkili olma eğilimi gösterdiği saptanmıştır(111). Sonuç olarak moleküler genetik çalışmalardan elde edilen kanıtlar serotonin, dopamin, glutamat gen varyantlarının OKB riskini arttırabileceğini düşündürmektedir(64).

Psikososyal Kuramlar

Psikodinamik Kuram

Obsesif-kompulsif nevroz ile ilgili ilk psikodinamik hipotezler Freud tarafından kurulmuş ve histeri ile birlikte nevrotik hastalıkların ilk örnekleri olarak tanımlanmıştır(112). Psikanalitik kurama göre her psikoseksüel gelişim evresinin kendine ait özellikleri ve çatışmaları vardır. Libidonun genital bölgelerde örgütlendiği ödipal evrede, karşı cins ebeveyne karşı bir arzu duyulur. Bu arzudan dolayı kastrasyon

korkusu ortaya çıkar. Obsesif nevrozların; libidinal dürtüler nedeniyle ortaya çıkan arzu ve arzunun yarattığı çatışmalarla baş edemeyen ruhsal yapının fallik dönemden anal-sadistik döneme doğru regresyonu(gerileme) nedeniyle olduğu düşünülmektedir(112,113). Regresyon, herhangi bir sorun ya da çatışmayla karşılaşan ruhsal yapının bu çatışmaların üstesinden gelemediğinde, bulunduğu psikoseksüel gelişim evresinden bir önceki psikoseksüel evreye gerilemesi ya da ruhsal yapının saplanmış olduğu nesne ya da doyum biçimlerine geri dönmesidir. Obsesif nevrozda ruhsal yapı regresyonla birlikte ödipal döneme ait dürtüsel gerilimlerden ve çatışmalardan uzaklaşırken, anal-sadistik döneme ait dürtüsel gerilimler ve çatışmalarla baş başa kalır ve böylece anal-sadistik dürtülere karşı ruhsal yapı daha farklı savunma mekanizmaları geliştirir(32,114).

Freud obsesif öznenin ruhsal yapısının, anal-sadistik dönemdeki çocuğun ruhsal yapısına benzediğini ifade etmiştir. Anal-sadistik dönemin en tipik özelliklerinden biri dürtülerde, duygulanımlarda, davranışlarda çifte değerlilik (ambivalan) mevcut olmasıdır. Bu durumdan dolayı, anal-sadistik dönemde her eyleme, nesneye karşı aynı anda hem sevgi hem de nefret duyguları beslenebilmekte, eyleme geçme aşamasında kararsızlık yaşanabilmektedir. Çifte değerlilik içeren davranışlar ve duygular, kararsızlık dışında anal-sadistik dönemin diğer özellikleri; inatçılık, tutumluluk, düzenlilik, büyüsel düşünce ve merakıdır(114).

Obsesif nevrozda anal-sadistik dürtülere karşı geliştirilen başlıca üç savunma düzeneği tanımlanmıştır: yapma-bozma(undoing), yalıtma(isolation) ve karşıt tepki kurma(reaction formation). Ruhsal yapı, kendisine sıkıntı veren, bilinç tarafından kabul edilmeyen dürtülerin ve bu dürtülerle bağlantılı istek, düşünce ve duyguların bilinç dışına bastırırken, bu yasak dürtü, arzu ve duygulara karşıt tepkiler oluşturur. Bu savunma mekanizmasına karşıt tepki kurma denir. Kişinin içindeki nefret, zalimlik eğilimlerine karşı aşırı nezaketli, ahlaklı olması, pisli ve kirlilik eğilimlerine karşı, aşırı temiz olması, inatçılık eğilimlerine karşı itaatkar davranması örnek verilebilir. Yapma-Bozma düzeneği; egonun tehlikeli bulunduğu dürtülerin, eylemlerin etkilerini yansızlaştırmak, etkisini ortadan kaldırmak ya da yapılmamış varsaymak için yaptığı bir takım davranışlar ve ritüellerdir. Kompuliyonların, yapma-bozma savunma düzeneği nedeniyle olduğu varsayılmaktadır. Bastırmanın işlevini yeterince yerine getirmedeği durumlarda yalıtma savunma düzeneği kullanılır. Bu düzenekte benliğe

sıkıntı veren bir anı ya da olay duygusal yükünden arındırılarak sadece bu anı ve olayla ilgili düşünce bilinçli algılanır. Ruhsal yapı duygunun eşlik etmediği bu düşünceyi, kendisine yabancı görür, aklına zorla girdiği şeklinde algılar. Böylece ego kendisine sıkıntı veren, katlanılmaz bulduğu ama tam bilinçdışı bastırmayı da başaramadığı bir düşünce ya da anıyı duygusal yükünden arındırarak ruhsal yapı için daha katlanabilir hale getirmektedir(114,115).

Leib, mükemmeliyetçi, tüm güçlü, despot, zalim olarak içselleştirilen anne temsillerinin obsesif nevroz oluşumunda rol oynayabileceğini belirtmiştir(116). Klein'e göre çocuk sadistik dürtülerinden dolayı içselleştirilmiş iyi nesneye saldırma, tahrip etme arzusu duyar ama aynı zamanda nesneden misilleme geleceği korkusunu yaşar. Bu nedenle içsel iyi nesneyi tamamen tahrip etmemek için ya da onarmak için obsesif semptomlar geliştirir(114).

Bilişsel Davranışçı Kuram

Mowrer'in anksiyete bozuklukların oluşumunun temelinde yattığını düşündüğü korkunun kazanılması ve sürdürülmesi şeklindeki iki aşamalı davranışçı kuramı, OKB semptomlarının oluşumunu da açıkladığı düşünülmektedir. Bu iki aşamalı modele göre organizmada, korku ilk başta klasik koşullanma yoluyla kazanılır daha sonra edimsel koşullanma yoluyla bu örüntü pekiştirilir ve sürdürülür. İlk aşamada normalde sıkıntı veya korku yaratmayacak yansız nesne ya da düşünce, doğası gereği anksiyete doğurabilecek bir uyarana koşullanmasıyla obsesyonlar oluşmaktadır. İkinci aşamada ise ruhsal yapı, obsesif belirtilerin yarattığı anksiyete ve sıkıntıyla baş etmek için bir takım kaçınma davranışlarını(kompulsif eylemler) geliştirir. Obsesyonlar anksiyete doğuran koşullu uyarana, kompulsyonlar ise anksiyeteyi yatıştıran olumsuz pekiştireç görevi görür(117).

Rachman ve arkadaşları OKB hastalarıyla yaptıkları çalışmalarda, obsesyonların anksiyeteyle ilişkili olduğu, kompulsyonların ise bu anksiyeteyi azalttığı eğer kompulsif eylemler ertelenirse sıkıntı ve anksiyetenin belli bir süre sonra azaldığını tespit etmişlerdir. 'Tepki engellemeyle birlikte alıştırma' olarak adlandırılan davranışçı tedavinin temelleri bu sonuçlara dayanmaktadır(118).

Bilişsel davranışçı kurama göre, obsesyonların temelinde yatan şey, bir dış uyaran tarafından tetiklenen, egoya yabancı, istenmeyen, girici ve zorlayıcı düşünce, imge ve dürtülerdir. Normalde bu zorlayıcı düşünceler toplumun yaklaşık %90'ında bulunmaktadır(119).

Toplumun çoğu bireyinde bulunan bu istenmeyen, zorlayıcı düşüncelerin klinik bir obsesyona dönüşüp dönüşmeyeceği, kişilerin bu düşünceleri yorumlama şekline bağlıdır. OKB'li bireyler bu düşünceleri kendisine veya çevresine zarar verebilecekleri şeklinde yorumlayarak, zarar ve zararın önlenmesinde sorumlu olabileceklerini düşünürler. Zarardan ve bunun önlenmesinden sorumlu olma hali, aşırı sorumluluk, düşünceleri kontrol etme çabasını beraberinde getirir. Zihinsel aşırı kontrol çabaları aynı zamanda sıkıntı ve anksiyete doğurur ve başarısızlıkla sonuçlanır. Kişi bu düşüncelerini yansızlaştırma ve etkilerini ortadan kaldırmak için kompulsif eylemde bulunur. Bu model ‘‘Abartılmış Sorumluluk Modeli’’ olarak adlandırılmaktadır(120).

Obsesif-Kompulsif Çalışma Grubu, OKB'nin oluşumunda rol aldığını düşündüğü altı yanlış değerlendirme ve altı biliş alanı belirtilmiştir. Bunlar, düşüncenin aşırı önemsenmesi, artmış sorumluluk, düşüncenin kontrol edilebilirliğine yönelik inanç, mükemmeliyetçilik, abartılmış tehdit algısıdır(121).

Nöropsikoloji

OKB'de yapılan nöropiskolojik çalışmalarda, bazı çelişkili sonuçlara rağmen, kurulum değiştirme/bilişsel esneklik, planlama, çalışma belleği, işlem hızı, yanıt inhibisyonu, görsel-mekansal işlevler gibi çeşitli bilişsel alanlarda bozukluklar saptanmıştır(21,122–125).

Yürütücü İşlevler

Planlama

Planlama; istenen bir amaca ulaşmak için gerekli eylemleri örgütleme ve düşünme sürecidir. Genellikle Londra Kulesi ve Hanoi Kulesi testleri kullanılarak planlama işlevi değerlendirilmektedir(24). Londra Kulesi testi kullanılarak yapılan bir nörogörüntüleme çalışmasında, görev sırasında kontrol grubuna kıyasla OKB hastalarında özellikle DLPK'da ve kaudat çekirdekte olmak üzere azalmış frontal-striatal aktivasyon ile ilişkili daha düşük planlama beceresi saptanmıştır(126). Bazı

araştırmalar OKB hastalarında planlama becerisinde herhangi bir bozukluk tespit etmemesine rağmen(127–129), birçok çalışmada OKB hastalarının daha düşük planlama becerisine sahip olduğu saptanmıştır(122,130–132). Yapılan meta-analizlerde de OKB hastalarında planlama yeteneklerinde genel olarak azalma olduğu tespit edilmiştir(21,124,125).

Görsel Mekansal İşlevler

OKB’de görsel-mekansal işlevlerin değerlendirilmesinde genellikle Rey Osterrieth Karmaşık Şekil Testi(ROKT) ve Wechsler Yetişkin Zeka Ölçeği (WAİS) blok tasarımının kopyalama fazı testi kullanılır(133). WAİS blok tasarım testinin kullanıldığı birçok çalışmada OKB hastalarının sağlıklı kontrollere kıyasla daha düşük test performansı gösterdikleri tespit edilmesine karşılık(122,133–135), çok az çalışmada ise OKB hastalarının test performanslarında bir bozukluk saptanmamıştır(136). OKB hastalarında ROKT’a göre WAİS Blok Tasarımı testindeki bozulma daha tutarlı bulunmuştur(133). 18 yaşından küçük OKB hastaları ile sağlıklı kontrollerin karşılaştırıldığı, ROKT kullanıldığı, yakın tarihli bir çalışmada OKB hastalarının görsel-mekansal işlevlerinde herhangi bir bozukluk saptanmazken(123), yine 18 yaşından küçük OKB hastalarıyla yapılan ve WAİS Blok Tasarım testinin kullanıldığı bir çalışmada OKB hastalarının daha düşük test performansına sahip olduğu ve görsel-mekansal işlev yetersizliğinin sadece motor ve işlem hızı eksikliklerinin etkileriyle açıklanamayacağı, görsel- mekansal işlev bozukluğunun düşük işlem hızından bağımsız olarak görülebileceği tespit edilmiştir(137).

Çelişkili sonuçlara rağmen yapılan meta-analizlerde OKB hastalarının görsel-mekansal işlevlerde daha düşük test performanslarına sahip olduğu tespit edilmiştir(124,125).

Kurulumu Değiştirme-Bilişsel Esneklik

OKB yineleyen davranışlarla seyreden bir hastalıktır. Bu klinik gözlem dolayısıyla OKB hastalarında kurulumu değiştirme, bilişsel ve davranışsal esneklik alanlarında bir takım bozulmalar olabileceği düşüncesine neden olmuştur(24). Bilişsel esneklik basitçe değişime uyum sağlamak olarak tanımlanabilir; özellikle kurallardaki değişikliklere bağlı olarak zihnin bu değişikliği algılama ve diğer kavramsal temsile

geçiş yapabilme yeteneğidir(138). Kurulumu değiştirme/bilişsel esneklik genellikle Wisconsin Kart Eşleme Testi(WKET), otomatik bilgisayarlı bir test olan internal-boyutsal/ekstra-boyutsal testi, İz Sürme Testi-B(İST-B) testleriyle değerlendirilir. İST-B testi kullanılarak yapılan çalışmalarda sonuçlar tutarsızdır; bazı çalışmalarda OKB ile sağlıklı kontroller arasında anlamlı bir fark bulunmazken bazı çalışmalarda anlamlı fark bulunmuştur(24). WKET kullanılarak yapılan çalışmalarda daha tutarlı sonuçlar elde edilmiştir; OKB hastaları sağlıklı kontrol grubuna göre daha düşük test performansına sahip olduğu saptanmıştır(24,139–142). Yine de WKET kullanılarak yapılan bazı çalışmalarda OKB ile sağlıklı kontroller arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır(143–145).

İnternal-boyutsal/ekstra-boyutsal testlerinin kullanılarak yapılan çalışmalarını inceleyen bir meta-analize göre Ekstra-boyutsal kurulum değiştirme testinde OKB hastalarının sağlıklı kontrollere kıyasla orta-büyük etki boyutunda düşük test performansı tespit edilmiştir. Yine aynı çalışmaya göre internal-boyutsal kurulum değiştirme testinde ise OKB hastalarının hafif etki boyutunda düşük test performanslarına sahip olduğu saptanmıştır(138).

Karar Verme

Karar verme, günlük yaşamın sağlıklı bir şekilde sürdürülmesinde önemli bir rol oynar. OKB hastalarındaki zorlayıcı davranışların karar vermedeki başarısızlıklar olarak kavramsallaştırılabileceği öne sürülmüştür(146,147). Karar verme Iowa Kumar Oynama görevi ile değerlendirilmektedir. Bu kumar oynama görevinin gerçek yaşamdaki karar alma süreçlerini taklit ettiği varsayılmaktadır. Iowa Kumar Oynama testinde çift taraflı ventromedial prefrontal kortikal hasarı bulunan hastaların, gelecekteki daha büyük kayıplara rağmen, daha riskli ve ani kazanç sağlayan seçimleri tercih etmeyi seçtikleri gözlemlenmiştir(148). Benzer kumar görevinin kullanıldığı bir çalışmada OKB hastalarında karar verme bozukluklarının saptandığı ve bu durumun tedaviye dirençli OKB'nin ait bir gösterge olabileceği, kompulsif davranışın anında ödülü temsil edebileceği(obsesyonlardan kaynaklanan kaygıdan kurtulma) düşünülmüştür(147). OKB hastalarında karar verme bozukluklarını gösteren çalışmalara karşılık, karar vermenin sağlam bulunduğu çalışmalar da mevcuttur(149).

Sözel Akıcılık

Sözel Akıcılık Testleri fonemik veya semantik kriterlere dayalı kelimelerin çağrışımsal olarak araştırılması ve geri çağırılmasını içerir. Semantik Sözel Akıcılık testinde katılımcılardan belli bir kavram ya da kategoriyle ilişkili kelime üretmesi istenir(örn: hayvan), Fonemik Sözel Akıcılık testinde ise katılımcılardan belli bir harfle başlayan kelime üretmesi istenir. Sözel Akıcılık Testlerinin uygun olduğunda tepkilerin engellenmesi, sözlü geri çağırma ve hatırlama süreçlerinden sorumlu yürütücü işlevlerle bağlantılı olduğu düşünülmektedir(150–152).

2004 yılında yapılan bir meta-analizde fonemik ve semantik sözel akıcılığın, fokal frontokortikal lezyonlanların varlığında etkilendiği saptanmıştır(153). 2006 yılında yapılan bir meta-analizde OKB’de sözel akıcılık testlerinin küçük-orta etki boyutunda azalmış test performansı tespit edilmiştir(151). Sözel akıcılık testleriyle yapılan çalışmalar çelişkili sonuçlar elde edilmesine karşılık yapılan diğer meta-analizlerde de OKB’de sözel akıcılık test performanslarının sağlıklı kontrollere göre daha düşük olduğu belirtilmiştir(21,125).

İşlem Hızı

Yapılan çalışmalarda OKB hastalarının Wechsler Yetişkin Zeka Ölçeği (WAIS)’in Sayı Sembol Testi alt ölçeği, İz Sürme Testi-A(Trail Making Task Part A) gibi testlerde, sağlıklı kontrollere göre daha düşük işlem hızına sahip oldukları tespit edilmiştir(154,155). OKB hastalarının Go/No Go ve Stroop testlerinde artmış ortalama tepki süresi performansları, OKB’li bireylerin daha düşük işleme hızına sahip oldukları şeklinde yorumlanmıştır(155,156).

Yapılan meta-analizlerde de OKB popülasyonunda işleme hızının azaldığı gösterilmiştir(124)(125). Tedaviye dirençli OKB hastalarıyla yapılan daha yakın tarihli çalışmalarda da, OKB’li bireylerin sağlıklı kontrollere göre daha düşük işlem hızına sahip olduğu gösterilmiştir(157)(158). Bazı yazarlar OKB’de görülen daha düşük işleme hızını, klinik semptomatolojinin bir yansıması olarak kabul etmişlerdir. Buna göre OKB hastalarının, testi doğru yapmak için daha fazla endişe ve baskı hissetmeleri veya bilişsel işlevlerin gerçekleştirilme hızını etkileyebilecek intrusiv düşüncelere sahip olmaları test performanslarını etkilemektedir. Öte yandan bazı yazarlar ise OKB’deki düşük işleme hızının OKB’nin klinik

semtomatolojisinden nispeten bağımsız olduğu, daha çok frontositriatal devrelerdeki anormalliklerden kaynaklanabileceğini ileri sürmüşlerdir(158–161).

Dikkat

Dikkat dört bileşenden oluşur; odaklanmış(focused), dikkat, sürekli dikkat, seçici dikkat ve bölünmüş dikkat. Odaklanmış dikkat genelde literatürde en çok çalışılan dikkat türüdür(24). Bazı çalışmalarda OKB’de odaklanmış dikkat ile ilgili bir bozulma saptanmamasına rağmen(162,163), genel eğilim OKB hastalarında odaklanmış dikkatin bozulduğu yönündedir(128,164,165). Meta-analizlerde OKB’de odaklanmış dikkatin bozulduğunu doğrulamaktadır(21,125).

Seçici dikkat ile ilgili daha az çalışma yapılmıştır. Bazı çalışmalar OKB hastalarında seçici dikkat alanında bozulma bulurken(166,167), bazı çalışmalar ise herhangi bir bozulma tespit etmemiştir(168). Çelişkili sonuçlara rağmen dikkatin türü ne olursa olsun OKB’de bozulmuş dikkate yönelik destekleyici kanıtlar vardır(24,124).

Yanıt İnhibisyonu

Yanıt inhibisyonu; değişen iç ve dış ortamdaki değişikliklere bağlı olarak, uygunsuz veya artık ihtiyaç duyulmayan uyarınları ve tepkileri engelleme yeteneğidir(169). Bozulmuş yanıt inhibisyonun; OKB semptomlarının oluşmasında ve sürdürülmesinde katkıda bulunduğu ve OKB’de diğer yürütücü işlev eksikliklerinin asıl nedeni olabileceği, bu nedenle bozulmuş yanıt inhibisyonun OKB’nin temel bir özelliği olduğu öne sürülmüştür(169–171). Yanıt inhibisyonu, motor(davranışsal) yanıt inhibisyonu ve bilişsel yanıt inhibisyonunu olarak ikiye ayrılır. Motor yanıt inhibisyonu; otomatik davranışların baskılanması ve engellenmesini sağlarken, bilişsel yanıt inhibisyonu ise ilgisiz uyarınlara baskılanması ve engellenmesini sağlar(24,172).

Bilişsel yanıt inhibisyonu, Stroop testiyle değerlendirilir. Stroop testinin kullanıldığı bazı çalışmalarda gruplar arasında test performansı açısından bir farklılık bulunmamasına karşılık(127,173,174), bazı çalışmalarda ise OKB’de test performansının düştüğü tespit edilmiştir(140,170,175–177). Shin ve ark. yaptığı

Stroop görevi kullanana 12 çalışmanın dahil edildiği meta-analizde, OKB’de daha düşük test performansı olduğu doğrulanmıştır(21).

Motor yanıt inhibisyonu değerlendirmek için Yap/Yapma testi (Go/No Go, GNG), Sinyal Durdurma Testi(Stop Signal Task, SST) kullanılır. Go/No Go testi kullanan çalışmalar incelendiğinde tutarsız sonuçlar elde edilmiştir; bazı çalışmalar OKB hastalarında anlamlı bozulmuş test performansı bildirirken, bazı çalışmalarda anlamlı bir fark saptanmamıştır(24). SST kullanan birçok çalışmada ise OKB hastalarının daha düşük test performanslarının olduğu gösterilmiştir(176,178–180).

2016 yılında SST kullanılarak yapılan bir çalışmada OKB’li bireylerde bozulmuş yanıt inhibisyonu tespit etmiş ve yanıt inhibisyonu eksikliklerinin OKB’nin bir belirteci olabileceği şeklinde yorumlanmıştır(181). OKB’de bozulmuş yanıt inhibisyonu olduğunu desteklemeyen çalışmalar olmasına karşılık, yapılan meta-analizler küçük-orta etki büyüklüğünde olsa bile OKB’ bozulmuş yanıt inhibisyonu olduğunu desteklemektedir(21,24,124,125).

Bellek

Bellek, bilgi türüne göre, süreye göre farklı şekillerde sınıflandırılmış olmakla birlikte, Atkinson ve Shiffrin 1968 yılında belleğin yapısal modelini tanımlayıp, belleği duyuşal bellek, kısa süreli bellek ve uzun süreli bellek şeklinde sınıflandırmışlardır(182).

OKB’li bireylerin çoğunun bir eylemi gerçekleştirip gerçekleştirmedikleri ile ilgili duyduğu şüphe ve bu şüpheye bağlı kontrol etme gibi tekrarlayıcı ritüelleri yapmaları ile ilgili klinik gözlemler sonucu OKB’li bireylerde bellek defisitleri olabileceği şüphesini doğurmuştur(24).

Duyusal bellek, duyu organlarına gelen uyarıların ve bilgilerin milisaniyelerle ölçülecek kadar çok kısa bir süre ile işlenmemiş bir şekilde tutulduğu, duyu organlarına gelen uyarılar sona erdikten sonra, duyuşal bilgi izlerini depolanmasına izin veren bellek sistemidir. Görsel uyarılar için ikonik bellek, işitsel uyarılar için ekoik bellek olarak adlandırılmaktadır(183,184)

Kısa Süreli Bellek

Bazı kaynaklarda çalışma belleğinden farklı olduğu şeklinde görüşler olmasına rağmen literatürde yaygın olarak çalışma belleği olarak ta adlandırılan kısa süreli bellek, bilgilerin kısa süreli depolanmasında, uzun süreli belleğe aktarılmasında, bilgilerin kodlanmasında, bilgilerin işlenmesinde amaca yönelik yeniden düzenlenmesinde görev alır ve birçok bilişsel görevlerin yerine getirilmesinde önemli bir rol oynar(185,186). Çalışma belleği, Sözel çalışma belleği(VWM) ve Görsel-uzamsal çalışma belleği(VSWM) olarak ikiye ayrılır.

VWM genelde Sayı Dizileri Testi kullanılarak değerlendirilir. Bu testin kullanıldığı bazı çalışmalarda OKB'li bireylerin sağlıklı kontrollere göre daha düşük test performansına sahip olduğu tespit edilmesine karşılık(187,188), bazı çalışmalar anlamlı bir fark bulamamıştır(143,155,189). VSWM'yi değerlendirmek için Wechsler Bellek Ölçeği(WMS) Uzamsal Dizi testi, CANTAB Spatial Span testleri kullanılmaktadır. WMS Uzamsal Dizi testini kullanan bazı çalışmalarda OKB'li bireylerle sağlıklı kontroller arasında test performansı açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır(187,190). CANTAB Spatial Span testi kullanan bazı çalışmalarda OKB grubunda sağlıklı kontrol grubuna göre daha düşük test performansları saptanırken(129,191), bazı çalışmalarda ise anlamlı bir fark saptanmamıştır(192,193). Yapılan meta-analizlerde OKB'de çalışma belleğinin küçük-orta etki boyutlarında bozulmalar tespit edilmiştir(21,124).

Uzun Süreli Bellek

Uzun Süreli Bellek; bilgilerin ve becerilerin kalıcı olarak tutulmasını sağlayan, gösterilebilir depo limitleri olmayan bellek türüdür. Uzun Süreli Bellek Deklaratif(bildirimsel) ve nondeklaratif(deklaratif olmayan) bellek olarak ikiye ayrılır. Deklaratif(bildirimsel) bellek, bazı kaynaklarda açık(explicit) bellek olarak adlandırılır. Deklaratif bellek; bir olay, fikir, ses, görüntü, deneyim, duyum, koku veya kelime gibi sözlü veya sözsüz bilginin bilinç düzeyine getirilebildiği bellek türünü ifade eder. Deklaratif bellek, semantik ve epizodik bellek olarak ikiye ayrılır. Semantik bellek; kişinin öznel deneyiminden bağımsız, belirli bir zaman ve mekan ile ilişkili olmayan, genel bilgileri içeren bellektir. Periyodik tablonun hatırlanması semantik belleğe örnek olarak verilebilir. Epizodik bellek ise, zamana ve mekana bağlı bir olayı orijinal bağlamında yeniden deneyimleme ve hatırlama sürecidir. Epizodik

bellek kişinin öznel deneyimiyle ilişkilidir ve otobiyografik olaylarla ilgili bellektir. Bir kişinin 5 yıl önceki mezuniyet törenini hatırlaması örnek verilebilir. Nondeklaratif bellek bazı kaynaklarda örtük(implicit) bellek olarak ta adlandırılır. Nondeklaratif bellek(bildirimsel olmayan bellek), beceri ve alışkanlıkları, klasik şartlanma biçimlerini, algısal öğrenmeyi, omurgasızlarda iyi gelişmiş olan alışkanlık ve duyarlılık gibi filogenetik olarak erken davranışsal plastisite biçimlerini içerir. Nondeklaratif bellek, deklaratif olmayan bellek türlerini içeren şemsiye bir terim olarak düşünülebilir(194,195).

OKB hastalarında bellek ile ilgili yapılan çalışmalar daha çok epizodik bellek üzerinde yoğunlaşmıştır. Sözel ve sözel olmayan bellek olmak üzere epizodik belleğin farklı alt türleri tanımlanmıştır. Sözel bellek ilgili yapılan çalışmalarda birbirinden tutarsız sonuçlar elde edilmiştir(24). California Sözel Öğrenme Testi kullanan çalışmalarda OKB hastalarında eksiklikler saptanmıştır(196–198). Wechsler Bellek Ölçeği kullanan testlerde de OKB hastalarında daha düşük test performansları saptanmıştır(127,199,200). Rey İşitsel Sözel Öğrenme Testi kullanan bazı çalışmalarda OKB hastalarında daha düşük test performansları saptanırken(128,130,162), bazı çalışmalarda anlamlı bir farklılık saptanmamıştır(131,163,173). OKB’de sözel bellek ile ilgili bu tutarsız sonuçlara, küçük örneklem büyüklüğü, dışlama kriterlerindeki heterojenlikler ve kullanılan testlerdeki farklılıklar rol oynayabileceği belirtilmiştir(24). Başka bir açıklamaya göre ise OKB hastalarındaki sözel bellek bozuklukları, bozuk sözel organizasyonel stratejilerin kullanılmasıyla ilişkili olduğu şeklindedir(146,201). Kuelz ve arkadaşları, bozuk organizasyonel stratejilerin kullanılmasının, OKB’li bireylerin çaba gerektiren sözel bellek testlerinde düşük performans göstermelerini açıkladığını, OKB’deki sözel bellek bozukluklarının altta yatan yürütücü işlev bozukluğuna ikincil olduğu görüşünü savunmuşlardır(202).

OKB’de sözel olmayan bellek ilişkili bildirilen eksiklikler daha tutarlıdır. ROKT sözel olmayan belleği değerlendirmek için en sık kullanılan testlerden biridir(24). ROKT kullanılarak yapılan çalışmalarda OKB hastalarının sağlıklı deneklere kıyasla bozulmuş test performansları gösterdikleri tespit edilmiştir(128,130,165,198,203). Sözel olmayan belleği değerlendirmenin başka bir yolu da örüntü tanıma paradigmasına dayanır. Bu görevi kullanarak yapılan bazı çalışmalarda OKB

hastalarında bir bozulma bulsa da(191), çoğu çalışmada herhangi bir bozulma tespit edilememiştir(129,178,193,204).

OKB hastalarında sözel ve sözel olmayan bellek ile ilgili bozulmalar yapılan üç meta-analizde gösterilmiştir. Ancak bu bozulmanın nedeninin limbik epizodik bellek olmasından ziyade, organizasyonel becerilerdeki yetersizliğe ve yürütücü işlev bozukluğuna bağlı olabileceği düşünülmüştür(21,24,124,125,205).

BİLİNCE ERİŞİM VE BİLİNÇSİZ İŞLEMLEME

Bilincin kökeni, tanımı ve bir bilginin veya uyarının bilincimize nasıl ulaştığına ilişkin sorular felsefe, psikoloji, nörobilim gibi disiplinlerce tartışılmaya ve araştırılmaya devam etmektedir(206). Bilinçle ilgili zengin ve karmaşık bir terminoloji vardır, bilinç günlük konuşmada birçok belirsiz anlam içerir(4). Bilinç kabaca kişinin kendisinden ve çevresinden haberdar olma durumunu ifade eder. Bilinç bir anlamıyla, koma, yavaş dalga uykusundan tam uyanıklığa kadar değişen uyanıklık düzeyini, bilinç durumunu ifade ederken(örneğin, hastanın bilinci hala yerindeydi), bir anlamıyla da belirli bir bilgi parçasına bilinçli erişimi ve/veya bilinçli işlemi ifade eder(Örneğin, havanın kapalı olduğunun bilincinde/farkında değildim)(8). Bazı yazarlar, fenomenal bilinç ve bilinçli erişim olmak üzere iki farklı bilinç türü olduğunu iddia ederler. Fenomenal bilinç; saf öznel deneyimin varsayımsal bir temsilini içerir. Fenomenal bilinçli durumlar deneyimseldir; bir durum deneyimsel özelliklere sahipse fenomenal bilinç kategorisinde değerlendirilebilir. Örneğin gördüğümüzde, kokladığımızda, tattığımızda, acı çektiğimizde fenomenal bilinç durumuna sahibiz. Fenomenal bilinç duyuların, algıların, hislerin, düşüncelerin, duyguların deneyimsel özelliklerini içerir. Bilinçli erişim ise bilinçsiz kalan algılardan farklı olarak bilinçli bilginin, dikkat, dil sistemi, bellek, planlama, çalışma belleği, motor davranış gibi birçok bilişsel işlev için erişilebilir olduğu durumları ifade eder(4,207,208).

Bir bilginin, bir algının bilince erişimi nasıl mümkün olmaktadır? İnsan zihni bir bilginin ya da bir algının nasıl farkına varmaktadır? Zihnimiz her an çok fazla miktarda duyusal uyarı akışına maruz kalır. Bilinçli zihin bu duyusal uyarı akışının çok az bir kısmına ulaşır. Örneğin, bir sokakta yürürken duyu organlarımız çok sayıda görsel, işitsel vb. uyarılara maruz kalır ama bu çevreden gelen uyarıların çoğunun farkına

varmayız. Bir işe odaklandığımızda diğer uyarınları pek fark etmeyiz. Bu yönden bilinçli erişim son derece seçicidir. Ama herhangi bir anda dikkatimizi başka şeye yönelttiğimizde daha önce farkına varmadığımız bir görselin, bir kokunun, bir sesin, bir hatıranın, bir duygunun farkına varabiliriz. Bu yönden bilinçli erişimin herhangi bir anda kapasitesi oldukça sınırlıyken, potansiyel repertuarı çok zengindir. Bilinç kapasitesi sınırlı olduğu için zihnimiz herhangi bir bilgi parçasına erişim sağlamak için diğer uyarınlardan uzaklaşmak durumundadır(6,8,209)

Bir uyarının nasıl bilince ulaştığıyla ilgili ya da bilinci mümkün kılan süreçlerle ilgili çeşitli teoriler ortaya atılmıştır. Bu teorilerden birisi de Bütünsel Nöronal Çalışma Alanı(Global Nueronal Workspace) teorisidir(4). Bütünsel Nöronal Çalışma Alanı teorisi Dehaene ve ark. tarafından geliştirilmiştir(4,7).

Dehaene ve ark. bilincin, bilişsel sinirbilimle özellikle ilişkili olduğunu düşündükleri üç deneysel(ampirik) bulguyu gözlemlemişlerdir. Bu üç bulgu; bilişsel işleme bilinç olmadan mümkündür(bilinçsiz işleme), dikkat bilincin ön koşuludur, bütünleştirici ve karmaşık zihinsel işlemler için bilinç gereklidir(209).

Bilişsel işleme, bilinç olmadan mümkündür: Bazı bilişsel süreçler, bilinç olmadan bilinçsiz(bilinçdışı) bir şekilde gerçekleşir. Bu bilinçsiz(bilinçdışı) işleme, davranışsal, nöropsikolojik, beyin görüntüleme yöntemleri kullanılarak gözlemlenmiştir. Bilinçli işlemenin kapasitesi sınırlı olduğundan, bilinçsiz işleme sayesinde, beyin bazı bilişsel işlemlerin, bilinçli farkındalığa ulaşmasına gerek kalmadan çok hızlı bir şekilde yürütülmesini sağlar. Mevcut kanıtlar birçok algısal, motor davranış, anlamsal, duygusal süreçlerin bilinçsiz bir şekilde gerçekleşebileceğini göstermiştir(209). Bilinçsiz işleme ile ilgili ilk kanıtlar primer görsel kortekste lezyon olan “Kör Görüşlü” hastalarla yapılan çalışmalardan elde edilmiştir. Primer görsel korteksinde lezyonu olan hastalar lezyona karşılık gelen görme alanında hiçbir şey görmediklerini bildirirler. Bu hastalarla yapılan deneylerde kör alanlarına görsel bir uyarın sunulduğunda, sunulan uyarını görmediklerini bildirirler de sunulan uyarının yerini tespit ettikleri saptanmıştır. Bu durum görsel uyarının bilince ulaşmasa bile beyinde bu uyarınlarn bilinçsizce işlenebildiği şeklinde yorumlanabilir(209,210). Belli alanlarda algılama kusurlarıyla karakterize görsel agnozi, prosopagnozi, akromatopsi, afazi, aleksi, amnezi, hemineglect(ihmal

sendromu) gibi nörolojik hastalıklara sahip bireylerle yapılan çalışmalarda benzer sonuçlar elde edilmiştir. Mevcut kanıtlar belli alanda bilinçli algılama kusuru olsa bile bilinçsiz işlemenin algısal hatta anlamsal düzeyde gerçekleştiğini göstermektedir(209,211,212). Örneğin prosopagnozili bir hastayla yapılan bir çalışmada hastaya tanıdığı ve tanımadığı kişilere ait yüzler gösterildiği sırada Olayla İlişkili Potansiyeller(OİP) kaydedilmiştir. Hasta tanıdığı kişilerin yüzlerini bilmediğini bildirirse de, tanıdık yüzlerin gösterildiği sırada, EEG ile kaydedilen bir uyarana karşısında beyin o uyarana tepki olarak ürettiği ve uyarandan yaklaşık olarak 300 ms sonra oluşan fizyolojik bir sinyal olan P300 dalgası daha net ve daha yoğun olarak tespit edilmiştir(213).

Görsel maskeleyme deneyleri kullanılarak yapılan çalışmalarda, bir hastalığı olmayan normal deneklerde de bilinçsiz işlemenin meydana geldiği gösterilmiştir(209). Normalde uyarılar, imgeler yeterince güçlü ve uzun süreli olursa bilinçli olarak algılanır. Ama eğer söz konusu uyarı, imge yeterince güçlü değilse bilincimize ulaşamaz. Bilinç eşiğinin altında gösterilen bu imgelere eşik altı imge(subliminal) denir. Bilinç eşiğinin üstündeki imgelere yani bilince ulaşan imgelere eşik üstü imge(supraliminal) denir. Normalde bilince ulaşacak kadar güçlü olan bir imgeyi görünmez kılmak, bu uyarıyı eşik altı imge yapmanın iki yolu vardır: İmgeyi çok kısa göstermek ve silik yapmaktır. Diğer yolu ise "görsel maskeleyme" denen yöntemi kullanmaktır. Görsel maskeleyme yöntemi, normalde tek başına sunulduğunda bilinçli olarak algılanabilecek kadar güçlü bir uyarının veya imgenin, maske işlevi görebilecek daha güçlü ve daha uzun süreli gösterilen bir uyarıya görünmez hale getirilmesidir. 33 ms boyunca yanıp sönen bir sözcük tek başına sunulduğunda görünür ama öncesinde ya da sonrasında maske işlevi görececek bir geometrik şekil ile birlikte sunulduğunda tamamen görünmez olur. Örneğin "Geriye doğru maskeleyme" yönteminde bilinçli olarak algılanabilecek kadar güçlü bir uyarı çok kısa bir süre gösterilir hemen ardından bu uyarıdan daha güçlü ve daha uzun sürecek olan ikinci bir uyarı gösterilir. İlk imge daha önce gösterildiği halde ardından gelen ikinci imge ilk uyarıyı maskeler. Böylece zihin ilk uyarıyı değil ikinci uyarıyı algılar, ilk uyarı bu şekilde eşik altı imge haline getirilir(214).

Görsel maskeleyme deneyleriyle yapılan çalışmalarda, maske sayesinde eşik altı imge haline getirilen dolayısıyla bilinçli olarak algılanamayan uyarıların bir

düşünceyi, duyguyu, öğrenmeyi, hafızayı etkileyebileceği gösterilmiştir(209,215). Örneğin yapılan bazı çalışmalarda katılımcılara 1,4,6,9 rakamları çok kısa gösterilmiş, rastgele harfler kullanılarak ilk uyarın tamamen görünmez hale getirilmiş(maskelenmiş), hemen sonrasında yine 1,4,6,9 rakamlarından oluşan uyarınlar gösterilmiştir. 1,4,6,9 rakamlarından oluşan ilk uyarınları görülmezken, yine 1,4,6,9 rakamlarından oluşan ikinci uyarınlar net olarak görülmüştür. Katılımcılardan çıkan sayıları 5 ile karşılaştırmaları istenmiş, 5'ten küçük ya da büyük mü olduğunu olabildiğince hızlı yanıtlamaları istenmiştir. Katılımcılar gizli bir sayı(maskelenmiş ilk uyarın) olduğu söylenmemiş. Maskelenmiş ilk uyarın(görülmeyen) ile ardından gelen ikinci uyarın her ikisi de beşten küçükse ya da ikisi de beşten büyükse denekler daha hızlı yanıt vermişlerdir. Tersine ilk uyarın beşten küçük ikinci uyarın beşten büyükse ya da tersi durumunda daha yavaş yanıt vermişlerdir. Bu sonuçlar ilk uyarınlar bilinçli olarak algılanmasa da yine de anlamsal bir ipucu yarattığı şeklinde yorumlanmıştır(14,216). Yapılan başka bir çalışmada denekler ekranda "sinyali" gördükleri anda düğmeye basmaları ya da basmamaları gerektiğini tahmin etmeleri istendi. Her defasında katılımcılara düğmeye basmaları ya da basmadıkları için para kazandıkları ya da kaybettikleri söylendi. Ama katılımcıların hangi durumlarda düğmeye basmaları ya da basmamaları konusunda herhangi bir ipucu verilmedi. Çalışmada sinyalden hemen önce kısa süreli tamamen görünmez olan, maskelenmiş eşik altı uyarınlar sunuldu. Bu uyarınlar "Git(Go)", "Gitme(NoGo)", ve tarafsız bir kelimeydi. Denekler oyunu birkaç dakika oynadıktan sonra, giderek şansın üzerinde doğru yanıtlar verdiler. Eşik altı uyarın "Git" olduğunda bu uyarını görmedikleri halde tuşlara basmalarını tetikledi, ama maskelenmiş eşik altı uyarın "Gitme" şeklinde olduğunda ise tuşlara daha az bastılar(217).

Dikkat bilincin ön koşuludur: Görsel maskeleyme deneyleri kullanılarak yapılan çalışmalarda, bir imgenin bilinçli olarak algılanması için uyarın sunumunun yeterli süre ve netlikte olması gerektiği gösterilmiştir. Uyarın sunumunun yeterli süre ve netlikte olması o uyarının bilinçli algılanmasını garanti eder mi? Yapılan çalışmalarda bu durumun tek başına yeterli olmadığı, gözlemcinin dikkat durumunun da bir uyarının bilinçli algılanıp algılanmayacağını etkilediği saptanmıştır(209). Dikkatin, bilinçli algıdan önce bir filtre işlevi gördüğü düşünülmüştür(209,212). Bir çalışmada

katılımcılardan sürekli bilgisayar ekranın ortasına bakarken, ekranın üst kenarında çıkacak harfi bildirmeleri istenmiştir. Bu görev için iki kez eğitim denemesi yapılmış, üçüncü denemede ekranın üst tarafında bir harf ve ekranın ortasında beklenmedik bir şekil(bilinçli algılanabilecek kadar yeterli süre ve kontrastta gösterilmiş) aynı anda gösterilmiştir. Katılımcılara ekranda ne gördükleri sorulmuş, bütün denekler dikkatle odaklandıkları ekranın üst tarafındaki harfi gördüklerini bildirmişler. Fakat deneklerin üçte ikisi başka bir harf görmediklerini söylemişlerdir. ‘İstem dışı körlük’ denen bu olgu, birbiriyle rekabet halinde olan birkaç uyarın karşılaştığında ‘dikkatin’ bu uyarınların sadece birisinin bilince erişimini sağladığını açıklamaktadır(8,218).

Bazı zihinsel işlemler için bilinç gereklidir: Önemli miktarda zihinsel işlemin bilinç bir şekilde gerçekleşmesine rağmen, bazı zihinsel işlemler için bilinç gereklidir. Dehaene ve ark. bir bilginin zihinde uzun süreli kalması, yeni bir stratejinin planlanması ve yürütülmesi, kasıtlı davranış için bilginin bilince ulaşması gerektiğini, bu tür işlemler için bilincin gerekli olduğunu savunmuşlardır(209).

Yukarıda daha önce de belirtildiği gibi görsel maskeleyme deneyleriyle maskelenmiş, bilince ulaşmayan uyarınların imgelerin bile beyinde bilinçsizce olsa işlendiği, maskelenmiş bu uyarınların, kendisinden sonra gelen bilince ulaşan uyarınları hem anlamsal düzeyde hem de algısal düzeyde etkilediği kanıtlanmıştır(209). Peki bu etki ne kadar sürer ve kalıcı mıdır? Yapılan maskeleyme deneylerinde maskelenmiş, bilince ulaşmayan uyarınların etkisinin kısa sürede bozulduğu, maskelenmiş imgelerin zihinsel temsillerinin zaman geçtikçe dramatik bir şekilde ortadan kalktığı tespit edilmiştir(209,219). Maymunlarda yapılan bir çalışmada, çok kısa süreli maskelenmiş bir ‘yüz resmi’ sunulduğunda ilgili nöronlarda kısa süreli bir nöronal ateşlemeye(50 ms) neden olmuş, yine çok kısa süre ama bu defa maskelenmemiş bir yüz resmi sunulduğunda ilgili nöronlarda çok daha uzun süren nöronal ateşlemeye(350 ms kadar) neden olmuştur. Bu sonuçlar bilince ulaşan uyarınların daha uzun süreli nöronal ateşlemeye neden olduğu dolayısıyla daha kalıcı olduğunu göstermektedir(220,221).

Dehane ve ark. yeni ya da olağandışı bir görevin gerçekleştirilmesi, planlanması, değerlendirilmesi, olası hataların düzeltilmesi, birkaç zihinsel işlemi birleştirme görevi için bilinç gerektirdiğini, bu tür işlemlerin bilinç olmadan gerçekleşmeyeceğini

düşünmüşlerdir (209). Bilinçle özel olarak ilişkilendirilebilecek üçüncü bir zihinsel işlem türü kasıtlı davranışın kendiliğinden üretilmesidir. Örneğin primer görsel kortekslerinde hasar olan ‘‘Kör Görüşlü’’ hastalar normalde kusurlu olan görme alanlarına bir nesne sunulduğunda nesneyi görmemelerine rağmen, nesnenin yerini göstermeleri istendiğinde, şansın üzerinde bir doğrulukla performans gösterirler. Ancak bu hastalar kusurlu görme alanlarına yönlendirilen nesnelere karşı herhangi bir davranışı spontane olarak başlatamazlar. Nesnelere yerini doğru tahmin etmelerindeki iyi performansları, ancak onları uyarıya tepki vermeye zorlayarak elde edilebilir. Örtük işleminin korunduğu diğer hastalıklarda da korunan bilgiyle istemli davranış başlatmada benzer bozulmaların olduğu düşünülmektedir. Bu hastalarda şansın üzerinde performanslara neden olan deneysel paradigmlar sistematik olarak otomatikleştirilebilir görevlerdeki (uyaran-tepki ilişkileri veya prosedürel öğrenme) zorunlu seçim talimatlarına dayanır. Bu olgu, görsel maskeleyen deneylerinin kullanıldığı normal deneklerle yapılan çalışmalar için de geçerlidir. Bireyin zihinsel yaşamını tanımlamak için dili kullandığı konuşma eylemleri, bilinçli işleme ile ilgili belirli bir kasıtlı davranışlar kategorisini oluşturur. Bilinç, öznenin zihinsel durumu hakkında rapor verme potansiyeli ile ilişkilidir, bu rapor edilebilirlik bilinçli bilginin bir özelliği olarak düşünülmüştür. Bundan dolayı ‘‘rapor edilebilirlik’’ özelliği bir bilginin, ya da zihinsel durumun bilinçli mi yoksa bilinçsiz mi olduğunu değerlendirmek için yaygın bir ampirik kriter olarak kullanılmaktadır(209).

Bütünsel Nöronal Çalışma Alanı Teorisi: Beynin, otomatik veya bilinçsiz bilişsel işlemeyi nasıl gerçekleştirdiğiyle ilgili yaygın teori bilişsel işleminin özelleşmiş birden fazla işlemciye veya modüle dayandığıdır. Modülerliğin hem bilişsel psikolojide hem de nörobiyolojik tanımlamaları vardır. Modülerlik, bir sistemin bileşenlerinin özelleşmiş bazı işlemler için bölmelere ayrılıp, bir yandan bağımsızca çalışabilen, öte yandan bir bütünün parçası olma özelliğidir. Bilişsel psikolojide modülerlik, zihnin, her bir bilişsel ve algısal işlem için, belirli görevlerde, problemlerde, bilgi konusunda uzmanlaşmış alanlara ayrılmasıdır. Böylece zihin (akıl) belirli bir işlem için bir dizi özel modülden oluşur. Modüller belli bir konuda uzmanlaşmış ve bağımsız olarak çalışır. Nörobilimde, yalnızca belirli türde girdileri işleyen özel nöronal devreler tanımlanmıştır(209). Dehaene ve ark. birkaç zihinsel işlemi içeren daha kompleks süreçlerin, birbiriyle yeterince ilişkili, bağlı olan bir dizi

modüller mevcutsa bilinçsizce gerçekleşeceğini savunmuşlardır(4,209). Daha sonra birçok bilişsel teori, çeşitli zihinsel süreçlerin sadece modülerlik hipotezi ile açıklanamayacağı, özellikle karmaşık ve zahmetli işlemler için modülerliğin ötesine geçen, mevcut işlemciler arasında esnek bağlantılar kurabilen ayrı bir işlevsel mimari gerektiğini tezini savunmuşlardır(209,222,223).

Dehaene ve ark. insan beyin mimarisinin, özelleşmiş işlemciler veya modüler sistemlerinin yanı sıra, yaygın bir sinir sistemi veya çok sayıda özelleşmiş beyin bölgesini koordineli olarak birbirine bağlayabilen uzun mesafeli bağlantılara sahip ‘‘ çalışma alanı’’ içerdiğini tezini ortaya atmışlardır. Buna ‘‘Bütünsel Nöronal Çalışma Alanı Teorisi’’ adını vermişlerdir(7). Bu teoriye göre özelleşmiş, yerel işlemciler tarafından gerçekleştirilen algısal içerikler beyindeki diğer işlemcilere ulaştığında bilinçli hale gelir(4). Bu teoriye göre bilinç, bilginin bütünsel paylaşımıdır. Beyin, tek bir alanda uzmanlaşmış yüzlerce yerel işlemci barındırır. Bütünsel nöronal çalışma alanı, bu işlemcilerin bilgi paylaşmasını sağlar. Çalışma alanı herhangi bir anda işlemcilerden gelen uyarıların, bilgilerin, uyumlu bir temsilini oluşturup, gerekli görüldüğünde diğer işlemcilere geri gönderir. Bütünsel nöronal çalışma alanına ulaşan her bilgi, uyarı bilinçli hale gelir. Nörobilim çalışmaları korteksin her biri kendi alanında uzmanlaşmış ve birbirinden uzak birçok bölgesinin iki yönlü projeksiyonlarla birbirine bağlı olduğu dahası uzun mesafe bağlantıların üçgen oluşturmaya eğilimli olduğu(Örneğin korteksteki A alanı B ve C alanlarına birlikte projekte olursa, B ve C alanlarının da birbiriyle bağlantılı olma oranı yüksektir) doğrulanmıştır(224). Bütünsel Nöronal Çalışma Alanı aracılığıyla otomatik modda doğrudan bilgi alışverişi yapmayan modüler sistemler yine de birbirlerinin içeriğine erişim sağlayabildikleri düşünülmüştür(209). Çalışma alanı aracılığıyla birbirine bağlı olmayan modüller sistemler tarafından gerçekleştirilen işlemler asla bilinçli erişime ulaşamazlar(Örneğin kan basıncını kontrol eden süreçlerin asla farkına varmamız gibi). Bu teoriye göre, algısal, motor, dikkat, bellek gibi özelleşmiş modüler kortikal alanların, işlemcilerin, uzun mesafeli aksonlarla geniş ölçüde dağılmış Bütünsel nöronal çalışma alanı(GNW) nöronları olarak adlandırılan uyarıcı nöronlar aracılığıyla birbirileriyle bağlantı kurdukları düşünülmektedir. Bu bağlantıların oluşmasında, serebral korteksin dış granüler ve dış piramidal katmanlarının anahtar rol oynadığı ileri sürülmüştür(4,209).

Belirli bir uyarının bilinçli algıya yol açıp açmayacağı, uyarının gücüne ve dikkat amplifikasyonunun varlığına bağlıdır. Birçok beyin alanı ve ağı, duyuşsal bir bilgiyi bilinçsiz bir şekilde işler ancak bilinçli erişimin(bilinçli algının), yukarıdan aşağıya dikkatin belirli bir bilgi parçasını güçlendirerek diğer üst düzey kortikal alanların bu bilgi parçasına erişimini sağlayarak başladığı düşünölmektedir. Bütönsel nöronal çalışma alanı modeline göre, iki farklı mekanizma bilinçli algıyı etkilemektedir. Duyusal düzeyde uyarın güçlendirilemeyecek kadar zayıf olabilir. Bu durumda aşağıdan yukarıya bir duyuşsal eksiklik, yüksek bir bilinç eşığıne neden olabilir(Örneğın duyuş organlardaki işlev kaybı). Duyusal uyarın yeterince güçlü olabilir ama yukarıdan aşağıya dikkat amplifikasyonu yetersiz olabilir. Bu durumda aslında uyarın üst kortikal bölgelere ulaşmasına rağmen, üst kortikal alanlardaki herhangi bir bozukluktan dolayı, uyarın geriye doğru güçlendirilmediğı için yüksek bilinç eşığı meydana gelir(5,6).

Bütönsel nöronal çalışma alanı, bir bilginin veya uyarının güçlendirilmesi, sürdürölməsi, özel duyuşsal işlemciler ve talamokortikal döngölere sunulmasını sağlar. Prefrontal kortekste, bütönsel bilgi paylaşımı için önemli bir rolü olduğı düşünölen nöronların daha yoğun bulunması nedeniyle, prefrontal korteksin, Bütönsel nöronal çalışma alanı için kilit bir rol oynayabileceğı düşünölmüştür. Fakat daha sonra yapılan çalışmalar prefrontal korteksin tek başına bilinçli erişim için yeterli olmadığı, parietal, temporal ve diğer serebral korteks alanlarının da rolü olduğı düşünölmüştür. İlk zamanlar Bütönsel nöronal çalışma alanının, dorsolateral prefrontal korteks, inferior parietal korteks ile birlikte bir dizi özelleşmiş duyuşsal, motor, bellek, değerlendirici ve dikkat işlemcileri içerdiği ileri sürölmüştür. Ama sonradan yapılan çalışmalarla birlikte anterior temporal korteks, anterior ve posterior singulat korteks gibi diğer kortikal bölgelerin Bütönsel nöronal çalışma alanı için eşit derecede önemli olabileceğı öne sürölmüştür(4).

Algısal farkındalık ile beyin aktivitesi arasındaki ilişkiyi incelemek için görsel maskeleyme paradigması ve fMRG tekniğı kullanılarak yapılan bir çalışmada, deneklerin bildirimlerine dayanarak 50 ms altında gösterilen imgeler algılanmazken, 100 ms ve üzerinde sunulan imgelerin ise bilince ulaştığı tespit edilmiştir. fMRG eşliğinde yapılan deneyde hem göröldüğü bildirilen hem de görölmediğı bildirilen uyarınlar primer görsel kortekste aktivasyona yol açarken, göröldüğü bildirilen yani

bilince ulaşan uyaranlarda ise ayrıca fusiform korteks ve lateral oksipitotemporal alanlarda aktivasyona yol açtığı saptanmıştır. Bu bölgedeki aktivasyonlarla bilinçli bildirimler arasında bir ilişki olduğu bulunmuştur. Bilinçli algının aktive ettiği bu alanlar yüz, nesne, kelimeleri sınıflandırmada ve bunların temsilini oluşturmada görev alır. Görsel maskeleye deneyinde daha uzun süreli sunulan imgeler bir şekilde bu alanları aktive ederek imgenin bilinçli olarak algılanmasını sağlar(225). Daha sonra benzer görsel maskeleye deneyleriyle yapılan nörogörüntüleme çalışmalarında bilinçli algı ile fusiform korteks ve lateral oksipitotemporal alanların aktivasyonu arasında güçlü bir korelasyon olduğu bu alanlara ek olarak bilinçli algılanan uyaranların, parietal ve frontal loblarda maskelenen yani bilince ulaşmayan uyaranlara göre daha fazla aktivasyona yol açtığı gösterilmiştir(8,226,227). Çalışmaların da gösterdiği gibi bilinçli olarak algılanan uyaranların, bilince ulaşmayan eşik altı kalan uyaranlara göre iki taraflı parietal ve frontal bölgeler olmak üzere daha fazla ve yaygın biçimde eşzamanlı olarak nöronal ateşleme ve aktivasyona neden olduğu tespit edilmiştir(8,228).

Bilinçli algının, bilince ulaşmayan uyaranlara göre beyinde daha yaygın ve güçlü nöronal ateşlemeye neden olduğu nörofizyolojik çalışmalarla kanıtlanmıştır(4). Elektroensefalografi(EEG) ile yapılan bir görsel maskeleye deneyinde eşik altı uyaranlar(maskelenmiş, bilince ulaşmayan, deneklerin görmediklerini ifade ettikleri uyaranlar) P300 dalgasına neden olmadıkları, bunun aksine deneklerin gördüklerini bildirdikleri bilince ulaşan uyaranlar ise P300 dalgasına neden olduğu saptanmıştır(5). Daha önceden bahsedildiği gibi P300 dalgası (P3 dalgası olarak da isimlendiriliyor) uyarandan yaklaşık olarak 300 ms sonra ortaya çıkar ve genelde bilinçli algıyla ilişkilendirilir. P3a ve P3b dalgası olarak ikiye ayrılır ve P3a bazen bilince ulaşmayan eşik altı uyaranlarla tetiklenebilirken, P3b dalgası yaygın korteksin her yerine yayılan nöronal ateşlemenin bir sonucudur ve dolayısıyla bilince ulaşan uyaranlarla daha fazla ilişkilidir(8). Sonuç olarak bazı yazarlar bilinçli olarak algılanan uyaranların, eşik altı uyaranlara göre beyinde daha yaygın aktivasyona neden olduğunu, dolayısıyla P3b dalgasının bilinçli halleri yansıtan güçlü nörofizyolojik kanıtlardan birisi olduğu görüşünü öne sürmüşlerdir(4,8,9).

Bütünsel nöronal çalışma alanı teorisinin bilinçli işleme aksaklıklarını, bilinci etkileyen durumları ve hastalıkları açıklayabileceğine yönelik kanıtlar mevcuttur(4).

Son fMRI çalışmaları, bütünsel nöronal çalışma alanı teorisinin öngördüğü beyindeki uzun menzilli fonksiyonel bağlantıların, genel anestezi ve koma gibi tam bilinç kaybına yol açan durumlarda sürekli olarak baskılandığını göstermektedir(4,229). Uzun menzilli kortikokortikal yolaklardaki anatomik yaralanmaların bilinçli algıyı ve erişimi bozduğu bilinse de, bütünsel nöronal çalışma alanı, beyinde yaygın ve dağılmış nöronal bağlantılara dayandığından, fokal lezyonların, bilateral ciddi hasar durumları dışında koma ve genel anesteziye benzer şekilde tam bir bilinç kaybına yol açmamaktadır(4,10). Bununla birlikte bilgisayar simülasyonları, bütünsel nöronal çalışma alanı nöronlarının sayısındaki azalmanın, nöronal ateşleme eşliğini yükselttiğini saptamıştır(4). Prefrontal kortekste lezyonu olan hastalar, MS, şizofreni gibi difüzyon tensör görüntüleme(DTG) ile kanıtlanan, beyinde bozulmuş veya azalmış nöronal bağlantılara sahip hastalıklarda bilinçli algılama eşliğinin yükseldiği gösterilmiştir(11–13).

Şizofreni hastalarıyla yapılan görsel maskeleyme deneyinde, şizofreni hastalarında bilinçsiz işleme korunurken, bilince erişim ve bilinçli işlemenin sağlıklı kontrollere göre bozulduğu tespit edilmiştir. Bu deneyde, deneklere 1,4,6,9 rakamları uyarılar olarak sunulmuş ve bu sayıları 5 ile karşılaştırmaları, sayı beşten büyükse sağ tuşa sayı beşten küçükse sol tuşa olabildiğince hızlı basmaları istenmiş. Deney iki aşamadan oluşmuş; ilk aşamada, 16 ms boyunca sunulan ilk uyarı(1,4,6,9 rakamları), içinde bir sayı olan(1,4,6,9) harfler tarafından oluşturulan bir şekil tarafından maskelenmiştir(maskenin sunum süresi 250 ms). İlk uyarı ile maske arasındaki süre değiştirilerek, maskenin etkisi kademeli olarak ortadan kaldırılmıştır.(İlk uyarının başlangıç zamanı ile maskenin başlangıç zamanı arasındaki süre 0, 16, 33, 50, 66, 83, 100,150 ms değerlerinden birini alabiliyordu. Süre uzadıkça maskenin etkisi aşamalı olarak sona erer. Daha düşük sürelerde ilk uyarı görülmezken, süre uzadıkça ilk uyarıda görülmeye başlanır). İlk aşamada deneklerden maskeyle birlikte çıkan sayıyı beşle karşılaştırmaları istenmiştir. İkinci aşamada yine 1,4,6,9 rakamlarından oluşan uyarılar ile maske gösterilmiş ve beşle karşılaştırmaları istenmiş. İlk deneyden farklı olarak bu sefer deneklerden sayıyı görüp görmediklerini sözel olarak bildirmeleri istenmiştir. İkinci deney deneklerin öznel bildirimlerine dayanarak bilince erişim eşliğini ölçmeyi amaçlarken, ilk deneyde bilinçsiz işlemenin korunup korunmadığını amaçlamaktadır. Bu çalışmada şizofreni

hastalarında bilinçsiz işleme korunmuştur. Hem sağlıklı denekler hem de şizofreni hastaları ilk uyarı ile ikinci uyarı her ikisi de beşten büyük ya da her ikisi de beşten küçük olduğunda daha hızlı yanıt verdikleri(ilk uyarı maske nedeniyle görülmemesine rağmen yani bilinçli olarak algılanmasa bile bilinçdışı bir ipucu sağlar. Bu durum uyarı algılanmasa bile bilinçsiz olarak işlendiğini ve bilinci bir şekilde etkilediğini gösterir), ama uyarıların birisi beşten küçük diğeri ise beşten büyük olduğunda daha yavaş cevap verdikleri saptanmıştır. Korunmuş bilinçsiz işlemeye rağmen şizofreni hastalarında bilinç erişim eşliğinin yükseldiği bulunmuştur(14).

Daha sonra yapılan birçok görsel maskeleyme çalışmasında şizofreni hastalarında bilinçsiz işleme korunduğu ama bilinçli erişimin bozulduğu, sağlıklı kontrollere göre bilinçli algı için daha yüksek bir eşığa sahip oldukları gösterilmiştir(15,28,230,231). Bu sonuçlar şizofrenideki yüksek bilinçli algı eşığının, görsel algılama bozuklukları ya da beyindeki görsel yollarındaki bozulmalardan değil, bütünsel nöronal çalışma alanına katılan daha da yüksek kortikal alanlar arasındaki bağlantıların bozulmasından kaynaklandığı şeklinde yorumlanmıştır. Şizofrenideki bilinçli erişim bozukluklarının gelen uyarıların üst kortikal merkezlerde bir temsilinin oluşturulmasında, gelen bilginin bir bütün olarak birleştirilmesindeki ve manipüle edilmesindeki eksikliklerden kaynaklandığı düşünülmektedir(15). Şizofrenideki mevcut bilinç bozukluklarının, başta frontoparietal ağlar olmak üzere yüksek kortikal merkezlerin yaygın ve eşzamanlı aktive olmaması buna bağlı olarak yukarıdan aşağıya dikkat amplifikasyonundaki eksiklikten kaynaklandığı şeklinde yorumlanmaktadır(15,16). Bazı yazarlara göre şizofrenin ana semptomlarının ve şizofrenide görülen yürütücü işlev ve bilişsel işlev bozukluklarının beyindeki bir bölgenin izole disfonksiyonundan ziyade, prefrontal korteks olmak üzere beynin uzak bölgeleri arasında anormal bağlantılardan veya bu bölgeler arasındaki bağlantı eksikliklerinden kaynaklanabileceğini ileri sürmüşlerdir(12,232–234). Şizofrenide görülen üst kortikal merkezlerdeki bu anormal bağlantıların, şizofrenideki bozulmuş bilinçli işlemeyi de açıklayabileceği, bu durumun bilinçli algının oluşması için başta frontoparietal alanlar olmak üzere, üst kortikal merkezlerin yaygın ve eşzamanlı ateşlemesini ve aktivasyonunu bozabileceği düşünülmüştür(15,16). Gerçekten de görsel maskeleyme deneyleriyle yapılan nörofizyolojik çalışmalarda, başta parietal alan olmak üzere üst düzey kortikal alanların yaygın ve eşzamanlı aktivasyonu ve bilinçli

algının bir göstereni olarak kabul edilen P300 dalgasının genliğinin şizofrenide daha düşük olduğu ve aynı sürede sunulan bir uyaran sağlıklı kontrollerde p300 dalgasına yol açarken, şizofreni hastalarında aynı uyarının P300 dalgasına yol açmadığı tespit edilmiştir(235,236).

Yapılan meta-analizlerde, şizofrenide olduğu gibi OKB’de yürütücü işlevlerde ve bilişsel işlevlerde bozulmalar olduğu saptanmıştır(21,124,125). Bazı yazarlar OKB’yi, yalnızca klasik KSTK devresini değil aynı zamanda parietal, oksipital, temporal loblardaki kortikal alanları da kapsayan, yaygın beyin disfonksiyonu bozukluğu olarak kavramsallaştırmışlardır(19). Gerçekten de yapılan DTG ve diğer nörogörüntüleme çalışmalarında OKB’de her iki hemisferi bağlayan korpus kallozumda ve frontal, temporal, oksipital, parietal lobları birbirine bağlayan uzun mesafeli kortiko-kortikal yolaklarda beyaz cevher anormallikleri saptanmıştır(17,237). Benzer şekilde şizofrenide de frontoparietal ağlarda olmak üzere beynin uzak alanlarını birbirine bağlayan yolaklarda ve beyaz cevherde anormallikler saptanmıştır(12,238). MR ile yapılan, 412 OKB hastası ve 368 sağlıklı kontrollerle yapılan nörogörüntüleme çalışmasında, OKB hastalarında, sağlıklı kontrollere kıyasla özellikle süperior ve inferior frontal, precentral ve posterior singulat, temporal, parietal bölgelerde azalmış kortikal kalınlık saptanmıştır(18).

Şizofreni, OKB hastaları ve sağlıklı kontrollerle yapılan bir çalışmada şizofreni ve OKB hastalarının, sağlıklı kontrollere göre P300 genliğinin azaldığı tespit edilmiştir OKB ve şizofreni hastalarındaki azalmış P300 genliğinin, bu iki hastalıktaki temporal ve frontal lob disfonksiyonunu yansıttığı bildirilmiştir(20). İşitsel uyarıların kullanıldığı başka bir çalışmada OKB hastalarının sağlıklı kontrollere göre daha düşük P300 genliğine sahip olduğu, tedavi sonrası P300 genliğinde artış olduğu gözlemlenmiştir(239).

Yapılan nöropsikolojik çalışmalarda OKB hastalarında yürütücü işlevler, görsel bellek, üst düzey algısal işleme ilgili çeşitli bilişsel bozukluklar olduğu gösterilmiştir(23,240). Örneğin yapılan çalışmalarda OKB’nin biyolojik hareketin görsel algısında bozulmalar tespit edilmiştir(23,241). Görsel algısal bir görev kullanılarak yapılan bir çalışmada OKB hastalarının sağlıklı kontrollere göre bir görevle ilgili karar vermek için daha fazla duyuşsal kanıtı ihtiyaç duydukları

bulunmuştur(242). Bütün bu çalışmalar OKB’de algısal işlemeyle ilgili bozuklukların olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca şizofrenide olduğu gibi OKB’de de uzun menzilli kortiko-kortikal yollardaki bozulmalar, bilinçli erişimin bir göstergesi olan P300 genliğinin bazı çalışmalarda daha düşük olması, OKB hastalarının nörokognitif testlerde daha kötü performans göstermesinden dolayı OKB’de tıpkı şizofrenide olduğu gibi bilinçli işlemenin bozulabileceği, bilinçli algı eşliğinin daha yüksek olabileceğini akla getirmektedir.

Seçici dikkat hem alakasız bilgilerin engellenmesini, hem de görevle ilgili bilgilerin kolaylaştırmasını sağlar(26,243). Sonuçlar tutarsızda olsa da yapılan birçok çalışmada OKB’de inhibisyonun bozulduğu ileri sürülmektedir(26). OKB’de inhibisyonun bozulması, OKB’li bireylerin istenmeden gelen düşünce, görüntü, dürtüleri bastırmakta yaşadıkları zorlukları açıklayabileceği düşünülmüştür. OKB’de inhibisyon bozukluklarına ek olarak, dikkatin ve eylemlerin gereğinden fazla kolaylaştırılması da (facilitation), OKB’de tekrarlayan düşünce ve davranışlara katkıda bulunabileceği ileri sürülmüştür(26,27). Hazırlama(priming) etkisi, bir uyarının, kendisinden sonra gelen uyarana verilen tepkiyi etkilemesine denir(25). Hazırlama deneylerinde genelde katılımcılardan prime(asal, öncül) diye adlandırılan ilk uyarının ardından ‘’hedef’’ diye adlandırılan ikinci uyarana yanıt vermeleri istenir. Prime(öncül, asal) ile hedef uyarın aynıysa ya da kategorik veya anlamsal düzeyde uyumluysa, hedef uyarının daha kolay tanındığı ve daha hızlı yanıt verildiği düşünülmektedir(25,244). Olumlu hazırlama etkisi de denilen bu deneylerde, bir uyarının tekrarlanması, kortekste daha küçük ve daha seçici nöronal aktiviteye yol açtığı ve bu durumun daha hızlı ve daha verimli davranışsal bir tepkiye neden olduğu ileri sürülmüştür(26,245). Hazırlama etkisini açıklayabilecek nörofizyolojik mekanizmalar tam olarak aydınlatılmasa da bu konuda çeşitli teoriler öne sürülmüştür. Tekrarlayan görsel uyarılar nöral aktivitede azalmaya yol açar, bu fizyolojik fenomene Tekrar Bastırma(Repetition Supression) denir. Tekrar bastırma(Repetition Supression) ilk olarak maymunların inferotemporal korteksinde kaydedilmiştir(246). Hazırlama etkisinin, Tekrar Bastırmaya (Repetition Supression) bağlı olduğu ileri sürülmüştür(245,246). Tekrar Bastırmanın(Repetition Supression), Hazırlama(Priming) etkisine nasıl katkı sağladığıyla ilgili çeşitli teoriler öne sürülmüştür. Örneğin, Keskinleştirme(Sharpening) modeline göre; Tekrar

Bastırma(Repetition Supression) uyarana güçlü yanıt veren nöronlar arasında değil, uyarana zayıf yanıt veren nöronlar arasında olur. Tekrarlanan uyarımlarla birlikte, uyarımlarla ilgisi olmayan nöronların aktivitesi azalırken, seçici nöronlarda(daha önce uyarana güçlü yanıt veren nöronlar) bu durum gerçekleşmez. Böylece uyarımların kortikal temsili keskinleşir ve bu durum tekrarlanan uyarımlara daha hızlı yanıt verilmesini sağlar(246,247). Kolaylaştırma(facilitation) modeline göre ise; nöronal ateşleme hem ilk uyarım hem de tekrarlanan uyarımlarda güçlü bir şekilde gerçekleşir ama tekrarlanan uyarımlarda nöronal ateşleme süresi kısalmıştır(245,248). Sağlıklı gönüllülerle yapılan bir çalışmada, skopolamin ve lorazepamın tekrar hazırlama(repetition priming) etkisini bozduğu tespit edilmiştir. Kolinerjik ve GABAerjik sistemlerin hazırlama(priming) etkisi için gerekli nöronal plastisiteyi etkilediği düşünülmektedir(26,249).

Hazırlama deneyleriyle yapılan nörogörüntüleme çalışmalarında saptanan en yaygın bulgu, tekrarlanan uyarım sunumlarına bağlı olarak, ventral oksipito-temporal kortikal alanlardaki aktivite azalmasıdır(250,251). Kelimelerle yapılan bir hazırlama(priming) deneyinde, görsel işlem alanları ve sol inferior prefrontal korteks hazırlama(priming) etkisi ile ilişkili bulunmuştur. Aynı deney işitsel uyarımlarla yapıldığında inferior temporal korteks ve prefrontal korteks alanlarında hazırlama(priming) etkilerinin olduğu saptanmıştır. Bu durum hazırlama(priming) etkisinin sadece görsel uyarımlara ait bir fenomen olmayabileceği şeklinde yorumlanmıştır(250,252). Hazırlama etkisinin medial temporal lob hasarı olan amnezik hastalarda korunması(253); Hazırlama etkisinin medial temporal lob ile ilişkili olmadığı şeklinde yorumlanmıştır(250). Bununla birlikte hazırlama etkisine yol açan, Tekrar Bastırma (Repetition Supression) olgusunun beyin ağlarının genel bir özelliği olabileceği ileri sürülmüştür. Çeşitli hazırlama deneyleriyle yapılan çalışmalarda, oksipito-temporal ve frontal alanlarında Tekrar Bastırma (Repetition Supression) saptanmıştır(247,254–256).

Hazırlama(priming) etkisi hem eşik altı hem de eşik üstü uyarımlarla ortaya çıkabilir(245,254). Hazırlama deneylerinin uyarım özelliklerine göre olumlu hazırlama(pozitive priming) ve olumsuz hazırlama(negative priming) şeklinde ikiye ayrılır. Olumsuz hazırlama deneylerinde ise genelde ilk denemede iki uyarım aynı anda sunulur. Katılımcılardan bir uyarıma tepki vermeleri istenirken(hedef uyarım), diğer

uyarımı görmezden(çeldirici uyarın) gelmeleri istenir. İkinci denemede ise ilk denemede katılımcılardan görmezden gelmeleri istenen çeldirici uyarın, hedef uyarın olarak sunulur ve bu uyarına tepki vermeleri istenir. Çeldirici uyarının daha sonra hedef uyarın olarak sunulması, hedefe verilen motor tepkinin yavaşlamasına ve reaksiyon süresinin uzamasına yol açar. Böylece olumsuz hazırlama etkisinin ortaya çıktığı kabul edilir. Olumlu hazırlama deneylerinde ise katılımcılar tekrarlayan veya kategorik ve anlamsal düzeyde benzer uyarınlarla karşılaştığı için daha hızlı yanıt vermeleri beklenir(243). Yapılan olumlu hazırlama deneylerinde, OKB hastalarının ortalama reaksiyon süreleri daha büyük olsa bile kontrollere göre abartılı olumlu hazırlama etkisi gösterdikleri saptanmıştır. OKB hastalarının tekrarlanan uyarınlara daha hızlı adapte oldukları, nötr uyarınlara kıyasla tekrarlanan uyarınlara daha hızlı cevap verdikleri gözlemlenmiştir(26,27,257,258). OKB’de olumlu hazırlama etkisinin daha fazla olması, tekrarlanan uyarınlara abartılı odaklanmayı gösterebileceği, bu durumun obsesyonların otomatik ve tekrarlayıcı doğasını açıklayabileceği, OKB’de rahatsız edici imge ve düşüncelerin tıpkı hazırlama deneylerinde tekrarlanan uyarınlara benzer şekilde kendilerinin tekrarını kolaylaştırabileceği düşünülmüştür(26,257). Olumsuz hazırlama etkisinin olması sağlıklı bilişsel inhibisyonun göstergesi olarak kabul edilirken, olumsuz hazırlama etkisinin olmaması veya azalması ise bilişsel disinhibisyonun göstergesi olarak kabul edilmektedir(175). Literatür incelendiğinde bu konuda yapılan çalışmalar tutarsızdır. Bazı çalışmalarda OKB’de bozulmuş olumsuz hazırlama etkisi olduğunu saptarken(259,260), bazı çalışmalarda ise kontrollerle ile OKB’liler arasında bir fark bulmamıştır(175,261).

OKB’de üstbilişsel işlevler, algısal bozukluklar, görsel bellek bozuklukları olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca OKB hastalarında bilinçli algılanan durumlardan emin olamama ve bilinçli düşünmeyi durduramadığı obsesyonlar mevcuttur. Bu nedenle bu çalışmada görsel maskeleyme deneyi kullanarak OKB’de bilinçli algıyla ilgili bir farklılığın olup olmadığına bakılmıştır.

Del Cul ve ark.(14) kullandığına benzer bir görsel maskeleyme deneyiyle OKB’de bilinçsiz işleme, bilince erişimi ve hazırlama(priming) etkisini araştırmayı amaçladık.

Çalışmamızda iki farklı hipotez test edilmiştir:

1) OKB hastalarında bilince ulaşan uyaran miktarı sağlıklı kontrollere göre daha azdır.

2)OKB hastaları, sağlıklı kontrollere göre daha fazla hazırlama etkisi gösterirler.

GEREÇ ve YÖNTEM

ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ

Araştırmanın Evreni

Araştırmamıza 26.04.2021 ile 29.12.2021 tarihleri arasında, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Habib Kızıltaş Psikiyatri Hastanesi Polikliniklerine başvuran ve çalışmaya katılmayı kabul eden, 18-65 yaş arasında, DSM-V tanı ölçütlerine göre OKB tanısı alan 41 hasta ile cinsiyet, yaş ve öğrenim düzeyleri açısından hastalar ile eşleştirilmiş, herhangi bir psikiyatrik bozukluğu ve nörolojik hastalığı bulunmayan 31 sağlıklı gönüllü katılımcı dahil edilmiştir. Her iki grubu oluşturan tüm katılımcılar, araştırmaya dahil edilmeden önce araştırma hakkında ayrıntılı olarak bilgilendirilmiş ve aydınlatılmış onamları alınmıştır.

OKB Grubu İçin Dahil Edilme Kriterleri

1. 18-65 yaş aralığında bulunmak
2. DSM-5' e göre OKB tanı ölçütlerini karşılıyor olmak
3. Bilgilendirme sonrası çalışmaya katılmayı kabul etmek
4. Okuma ve yazmayı biliyor olmak ve entelektüel olarak uygulanan testler ve ölçeklere uyum sağlayabilecek düzeyde olmak
5. Tanımlanmış herhangi bir nörolojik hastalığı veya bilişsel fonksiyonları etkileyecek genel tıbbi ile ilişkili kronik bir hastalığı olmamak

OKB Grubu İçin Dışlama Kriterleri

1. 18 yaş altı veya 65 yaşın üzerinde olmak
2. Psikotik bozukluk, bipolar bozukluk, mental retardasyon, alkol-madde kullanım bozukluğu, organik mental bozukluk (demans, deliryum ve kafa travması), son 6 ayda elektrokonvulsif tedavi (EKT) ya da transkraniyal manyetik stimülasyon (TMS) tedavisi almış ve eşlik eden önemli bir tıbbi veya nörolojik hastalığı olan hastalar
3. Çalışmaya katılmayı kabul etmemek
4. Okuma yazma bilmeyenler ve/veya entelektüel olarak uygulanan testler ve ölçeklere uyum sağlayabilecek düzeyde olmamak

Sağlıklı Kontrol Grubu İçin Dışlama Kriterleri

1. 18 yaş altı veya 65 yaşın üzerinde olmak
2. Çalışmaya katılmayı kabul etmemek
3. Okuma yazma bilmeyenler ve/veya entelektüel olarak uygulanan testler ve ölçeklere uyum sağlayabilecek düzeyde olmamak
4. Şimdi veya geçmişte herhangi psikiyatrik bir hastalık öyküsünün olması ve bilişsel fonksiyonları etkileyebilecek nörolojik veya herhangi kronik bir hastalığa sahip olmak

VERİ TOPLAMA VE DEĞERLENDİRME TEKNİĞİ

Etik Komisyon Onayı

Bu araştırma, Pamukkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 24.08.2020 tarihli 601167887-020/49523 sayılı kararı ile onaylanmıştır.

Klinik Tanı ve Değerlendirme

Araştırmacılar tarafından hazırlanmış olan görüşme formları ile katılan sağlıklı bireylerin ve hastaların yaşı, cinsiyeti, medeni durumu, eğitim süresi, çalışma durumu, mesleği, kronik bir hastalığının olup olmadığı, hasta ise hastalığın başlangıç yaşı, süresi, varsa eş tanıları ve kullanmakta olduğu ilaçlar saptanmış ve kayıt altına alınmıştır. Bütün katılımcıların psikiyatrik muayeneleri yapılmış, ardından araştırmacı tarafından DSM -V tanı ölçütlerine göre tanıları belirlenmiştir.

Hastalardaki belirtilerin şiddetini ve türünü değerlendirmek için Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (YBOKÖ), farklı belirti kümelerinin belirti şiddetlerini ölçen bir değerlendirme aracı olarak Boyutsal Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (BOKÖ) uygulanmıştır.

Bütün katılımcılara, depresyon şiddeti için Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D), anksiyete şiddeti için Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği (HAM-A), istenmeyen ve hoş gitmeyen düşüncelerle baş etmede kullanılan çeşitli yöntemlerin sıklığını değerlendirmek için Düşünceleri Kontrol Etme Ölçeği(DKÖ) uygulanmıştır.

Kullanılan Ölçekler

Yale Brown Obsesif Kompulsif Bozukluk Ölçeği(YBOKÖ)

Obsesif-Kompulsif belirtilerin şiddetini ve türünü ölçmek amacıyla 1989 yılında Goodman ve ark. tarafından geliştirilmiştir(47). Obsesif-kompulsif belirtilerin bir günde hastanın ne kadar zamanını aldığı, belirtilerin işlevselliği etkileme derecesini, hastaya ne oranda sıkıntı/huzursuzluk verdiği, belirtilere ne kadar direnç gösterdiği, hastanın belirtileri kontrol etme derecesini 0-4 puan arasında değişen bir skalada derecelendirilir. Görüşmeci tarafından uygulanan bir ölçektir. Toplam 19 maddeden oluşur. 1.-5. maddelerin toplamı obsesyon, 6.-10. maddelerin toplamı ise kompulsiyon puanı olarak kaydedilen ölçekte sadece ilk 10 maddenin puanlaması değerlendirmeye alınır. Hesaplama sonucunda genel obsesyon puanı, genel kompulsiyon puanı ve toplam puan olmak üzere üç farklı kategoride puanlama elde edilir. Obsesyon ve kompulsiyon kategorilerinin her birinde alınabilecek en yüksek puan 20 olabilir, bu nedenle toplam skor en fazla 40 olabilir. Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması 1993 yılında Karamustafalıoğlu ve ark. tarafından yapılmıştır(262).

Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği(HAM-D)

Depresyonun şiddetini ölçmek ve belirti dağılımını saptamak amacıyla kullanılır. Hamilton tarafından 1960'ta geliştirilmiştir(263). Toplam 17 maddeden oluşmakta, maddeler 0-4 ve 0-2 arasında puanlandırılmaktadır. Ölçekçe alınabilecek en yüksek puan 51'dir. 17 ve üzeri puanlar depresyonun göstergesidir. Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Akdemir ve arkadaşları tarafından 1996 yılında yapılmıştır(264).

Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği(HAM-A)

Anksiyete düzeyini ve şiddet değişimini ölçmek, belirti dağılımını belirlemek amacıyla Hamilton tarafından 1959 yılında geliştirilmiştir(265). 5'li likert tipi bir ölçektir. Ruhsal ve bedensel belirtileri sorgulayan toplam 14 madde içermektedir. Her soru 0-4 arasında puanlandırılır ve en yüksek toplam puan 56'dır. Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması Yazıcı ve ark. tarafından 1998 yılında yapılmıştır(266).

Boyutsal Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği(BOKÖ)

Abramowitz ve Arkadaşları tarafından (2010) geliştirilmiş olup, OKB'deki farklı belirti kümelerinin belirti şiddetlerini ölçen, yapısal analizlerle tespit edilmiş en tutarlı dört farklı obsesyon kompulsiyon belirti boyutunu değerlendiren 20 maddelik bir öz-bildirim ölçeğidir(267). Bu boyutlar; 1) mikroplar ve kirlenme (bulaşma) hakkındaki endişeler, 2) zarardan, yaralanmadan veya talihsizlikten sorumlu olma konusundaki endişeler, 3) kabul edilemez düşünceler, 4) simetri, eksiksizlik ve bir şeylerin “tam olması” gereksinimiyle ilgili endişeler. BOKÖ-Sorumluluk(zarardan, yaralanmadan veya talihsizlikten sorumlu olma konusundaki endişeler) alt ölçeği, şüphe etme obsesyonlarının ve kontrol etme kompulsiyonlarının şiddetini değerlendirmek için kullanılabilir. Her bir boyutta yer alan özgül belirtileri listelemekten daha çok her bir boyut için tipik bir takım düşünce örnekleri, ritüel ve kompulsiyonlar tespit edilir. Her bir belirti boyutu içerisinde çeşitli parametrelerle şiddeti ölçen 5 madde vardır. Bu maddeler: a) belirtilerle meşgul olunan zaman,b) kaçınma davranışı, c)obsesyon veya kompulsiyonlar engellendiğinde yaşanan sıkıntı kaygı derecesi, d) işlevsellikte bozulma, e) belirtileri kontrol etmekte zorluk. Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması 2018 yılında Şafak ve arkadaşları tarafından yapılmıştır(268).

Düşünceleri Kontrol Etme Ölçeği(DKÖ)

İstenmeyen ve hoş gitmeyen düşüncelerle baş etmede kullanılan çeşitli yöntemlerin sıklığını değerlendirmek amacıyla Wells ve Davies tarafından 1994 yılında geliştirilmiştir(269). Toplamda 30 maddeden oluşan ölçek, 4'lü Likert tipi(1=Asla, 4=Neredeyse her zaman) derecelendirmeye dayanır. DKÖ 5 alt ölçekten oluşmaktadır. Bu alt ölçekler; dikkat dağıtma(farklı eylemlerle meşgul olma veya güzel şeyler düşünme), sosyal kontrol(diğer insanlarla ilgili düşünceyi konuşma), endişe etme(diğer sorunlara, geçmiş endişelere odaklanma), kendini cezalandırma(düşünceyle ilgili olarak kendine karşı öfke duyma), yeniden değerlendirmeden (düşüncenin geçerliliğini değerlendirme) oluşur. Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması 2008 yılında Yorulmaz ve Gençöz tarafından yapılmıştır(270).

Uygulanan Nörokognitif Testler ve Görsel Maskeleye Deneyi

Klinik görüşme ve ölçüklerin tamamlanmasından sonra nörokognitif testlerin ve görsel maskeleye deneyi uygulanması amacıyla katılımcılar sessiz bir odaya alınmıştır. Bu testlerin uygulanmasında 21.5 inç ekran ve 1280x768 piksel ekran çözünürlüğü olan bir bilgisayar kullanılmıştır. Testlerin tamamı araştırmacının gözetiminde, ekrana yaklaşık 45-50 cm mesafeden uygulanmıştır.

PEBL-Victoria Stroop Test

Stroop testi 1935 yılında geliştirilmiştir(271). Test, seçici dikkat, odaklanmış dikkat, tepki ketlemesi (response inhibition), bozucu etkiye direnç (interference control) ve bilgi işleme hızını değerlendirmeyi sağlar(272). Bütün katılımcılara, Stroop testinin Victoria formu olan PEBL-Victoria Stroop Test (VST) yapılmıştır. Stroop testinin Victoria formu üç bölümden oluşur. Ekranda 4x6 düzeninde yerleşim görülür ve her bölümde 24 ayrı cevap istenir. Her bölümde, ekranın alt kısmında renkleri bildirmek için basılması gereken tuşların bildirildiği (örneğin; 1:yeşil, 2:sarı, 3:mavi, 4:kırmızı) yönerge satırı bulunmaktadır. Teste başlamadan önce alıştırma amacıyla renkler ve ekranın alt kısmında gösterilen numaralı tuşların (1,2,3,4) eşleşmesi deneğe öğretilir. Testin bilgisayar programı (PEBL) temelli yönetimi, eğer bir hata yapılırsa, katılımcının bir sonraki maddeye devam etmeden önce hatayı düzeltilmesi ve bunun testin bitim süresine yansımaları gerektirmiştir.

Birinci bölümde (Noktalar bölümü) renkler ekranda küçük daire şeklinde sarı, kırmızı, mavi ve yeşil olmak üzere dört farklı renkte olacak şekilde yerleştirilmiştir. Katılımcıdan, her dairenin rengini mümkün olduğunca hızlı ve doğru bir şekilde yanıtlaması istenir. Katılımcı doğru yanıtı vermediği takdirde bir sonraki daireye geçemez ve test ilerlemez.

İkinci bölümde (Nötral kelimeler bölümü) renkli dairelerin yerine, yeşil, sarı, mavi ve kırmızı renklerle yazılmış, nötr kelimeler bulunur ve katılımcılardan kelimelerin rengini olabildiğince hızlı ve doğru bir şekilde belirtilmesi istenir. Üçüncü bölümde (renk bölümü) nötr kelimelerin yerine sarı, kırmızı, yeşil ve mavi renkleriyle yazılmış, 'sarı, kırmızı, mavi ve yeşil' kelimeleri yer alır(Örneğin 'sarı' kelimesi kırmızı renkle yazılmıştır ya da mavi kelimesi sarı renkle yazılmıştır.). Katılımcılardan kelimelerin anlamını dikkate almadan, kelimenin rengini mümkün olduğunca hızlı ve

doğru yanıtlanması istenir. Bu çalışmada stroop testinin renk bölümü ASK işlevinin bir göstergesi olarak kabul edilmiştir. Çalışmamızda bu üç bölümün puanları değerlendirilmiştir.

Testin birinci ve ikinci kısmı bilişsel hızı ölçmek için kullanılırken, testin üçüncü kısmı yanıt inhibisyonunu ölçmek için kullanılır. Sürelerin uzun olması dikkatte bozulmaya işaret etmektedir. Türkçe güvenilirlik ve geçerlilik çalışmaları 1999 yılında, Karakaş ve ark. tarafından yapılmıştır(273).

Görsel Maskeleye Deneyi

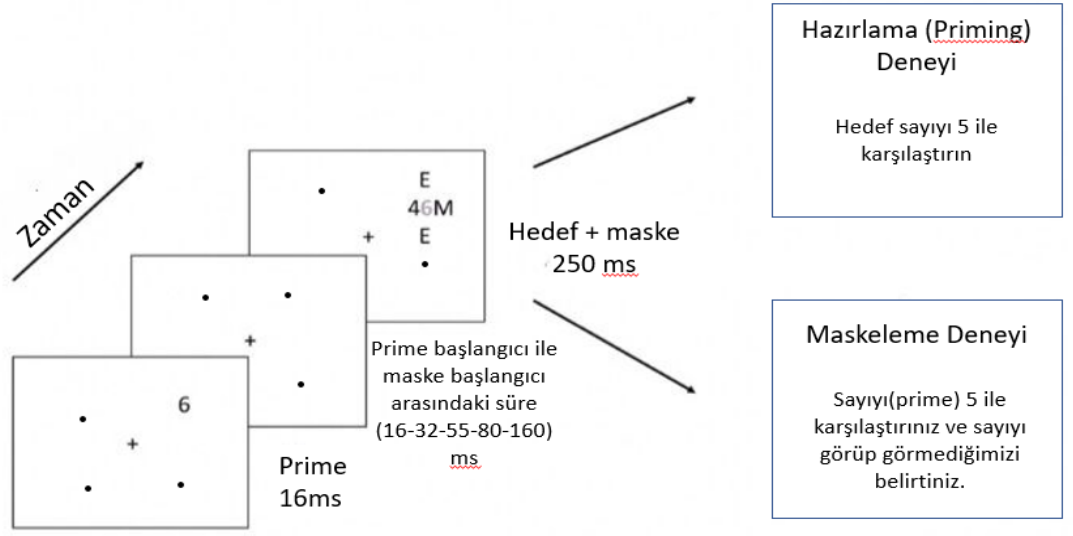
Görsel maskeleye deneyleri bir uyarının bir başka uyarı tarafından görünmez kılındığı, maskelendiği deneylerdir. Çalışmamızda kullanılan görsel maskeleye deneyi ‘‘e prime’’ programı ile oluşturulan yaklaşık 45 dk süren, uyarı olarak (1,4,6,9) rakamlarının kullanıldığı, maske olarak ise (M, M, E) harflerinden oluşan bir şeklin kullanıldığı bir testtir. Test iki aşamadan oluşmaktadır: Hazırlama(priming) ve maskeleye deneyi. Bu test sırasında uyarılar ekran orta noktasında yer alan fiksasyon artışının, 1,4 derece alt veya üst ve 1,4 derece sağ veya sol olmak üzere toplam 4 farklı pozisyonda rastgele olacak şekilde ekrana gelmektedir.

Hazırlama(priming) deneyinde, prime(öncül) denilen ilk uyarı(1,4,6,9) 16 ms boyunca sunulduktan belli bir süre sonra içinde ‘‘hedef rakamın’’(1,4,6,9) da bulunduğu M,M,E harflerinden oluşan maske 250 ms boyunca sunulmaktadır. İlk uyarının başlangıç zamanı ile ikinci uyarının(maskenin) başlangıç zamanı arasındaki süre 16 ms, 32 ms, 55 ms, 80 ms ve 160 ms değerlerinden birini alabilir. Normalde harflerden ve hedef rakamdan oluşan şekil ilk uyarı(prime, ilk rakamı) maskeleyerek görünmesini engeller. Ancak prime(öncül) ile maske arasındaki süre arttığında maskenin etkisi kaybolur ve prime(öncül) rakamda görülmeye başlanır. İlk aşamada katılımcılardan hedef rakamı 5 ile karşılaştırmaları istenir; eğer hedef rakam 5’ten küçükse klavyede bulunan ‘‘K’’ tuşuna eğer hedef rakam 5’ten büyükse ‘‘F’’ tuşuna olabildiğince hızlı basmaları gerektiği anlatıldı(Bkz. Şekil 1). İlk testte 20 eğitim denemesi olmak üzere toplam 340 uyarı sunuldu. İlk testte amaçlanan şey; maskelenmiş, bilince ulaşmayan uyarıların(prime, öncü rakam), bilinçli algıyı etkileyip etkilemediğini ya da hedef rakam için deneklere anlamsal bir ipucu sağlayıp sağlayamadığını saptamaktır. Eğer maskelenmiş, bilince ulaşmayan uyarılar bilinçli

algıyı etkilemişse, ilk uyarıcı(prime) ile ikinci uyarıcı(hedef rakam) ikisi de 5'ten büyük ya ikisi de 5'ten küçükse deneklerin daha hızlı yanıt vermeleri beklenir. Eğer ilk uyarıcı(prime rakam) ile ikinci uyarıcı(hedef rakam) 5'in farklı taraflarındaysa yani biri beşten büyük diğeri küçükse deneklerin daha yavaş yanıt vermeleri beklenir. Öncü(prime) rakam ile "hedef rakam" arasındaki ilişkiye göre veriler; "Uyumlu tekrarlayan", "Uyumlu tekrarlamayan", "Uyumsuz" şeklinde sınıflandırıldı. Prime(öncü) rakam ile hedef rakam aynıysa "uyumlu tekrarlayan"(örneğin 1-1, 4-4, 6-6 gibi), ikisi de 5'ten büyük ya da ikisi de 5'ten küçükse "uyumlu tekrarlamayan"(örneğin 1-4, 4-1, 6-9, 9-6), eğer bir 5'ten küçük diğeri büyükse "uyumsuz"(örneğin 1-9, 9-1, 9-4,4-9, 4-6 gibi) olarak adlandırıldı. İlk testte; "uyumlu tekrarlayan", "uyumsuz tekrarlamayan", "uyumsuz" uyarıcılara cevap verme hızı(reaksiyon time) parametreleri ölçülür. Hazırlama(priming) deneyinde 1000 ms'nin üzerinde reaksiyon sürelerine sahip ve yanlış yapılan denemeler dışlandı.

Maskelendirme deneyinde yine (1,4,6,9) rakamlarından oluşan uyarıcılar kısa bir süre sunulduktan sonra (M,M,E,E) harflerinden oluşan bir maskelendirme sunulur. Maskelendirme sunum süresi 250 ms'dir. İlk aşamadaki test gibi (1,4,6,9) rakamlarından oluşan uyarıcıların başlangıcı ile maskelendirme başlangıcı arasında geçen süre 16 ms, 32 ms, 55 ms, 80 ms, 160 ms değerlerinden birini alır. Süre uzadıkça maskelendirme etkisi kaybolur ve rakamlar görülmeye başlanır. Bu testte katılımcılardan klavyedeki 'F' ve 'K' tuşlarına basarak gördükleri rakamları ilk testte olduğu gibi 5 ile karşılaştırmaları ve ayrıca görmedikleri denemeler için de rakamları tahmin etmeleri ve yine de "F" ve "K" tuşlarına basmaları, rakamı görüp görmediklerini görüşmeciyeye sözel olarak bildirmeleri istenir(Bkz. Şekil 1). Görüşmeciyeye "mause" kullanarak katılımcıların sözel bildirimlerini kaydeder.(Görüldü için sol tuşa, görülmedi için sağ tuşa basar). Bu testte 20 eğitim denemesi olmak üzere toplam 100 uyarıcı sunulur. Bu testte katılımcıların "Gördüm" yanıtını verme yüzdeleri ve uyarıcıları "5" ile karşılaştırma görevinde doğru yanıt verme yüzdeleri ölçülerek, OKB grubunun sağlıklı kontrollere göre bilinçli algılama ile ilgili farklılık gösterip göstermediğini tespit etmek amaçlanmıştır.

Şekil 1: Hazırlama(priming) ve maskeleme deneyi



İstatiksel Analizler

Çalışmada elde edilen veriler değerlendirilirken, istatiksel analizler için “SPSS(Statistical Package for Social Sciences) version 22.0 for Windows” paket programı kullanılmıştır. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile incelenmiştir. İki grup arasındaki kategorik değişkenleri karşılaştırmak için ki-kare testi uygulanmıştır. Bağımsız gruplarda t testi, parametrik test varsayımları sağlanmadığında ise Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Çeşitli klinik değişkenler arasındaki bağlantı Spearman Korelasyon Testi kullanılarak araştırılmıştır. Testler için istatiksel anlamlılık $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR

Çalışmaya OKB tanısıyla takip edilen 41 hasta ve kontrol grubu olarak da 31 sağlıklı kişi dahil edilmiştir. Katılımcıların sosyodemografik verileri incelendiğinde; gruplar arasında yaş ortalaması, cinsiyet, medeni durum, çalışma durumu, eğitim düzeyleri açısından anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır(Bkz. Tablo 1).

Tablo 1: OKB ve sağlıklı kontrol grubunun sosyodemografik veriler açısından karşılaştırılması

		OKB	Kontrol	χ^2	z	df	p
Cinsiyet	Kadın	28(%68,3)	21(%67,7)	0,002	-	1	0,960
	Erkek	13(%31,7)	10(%32,3)				
Medeni Durum	Evli	12(%29,3)	7(%22,6)	0,406	-	1	0,524
	Bekar	29(%70,7)	24(%77,4)				
Çalışma Durumu	Çalışan	10(%24,4)	14(%45,2)	3,427	-	1	0,064
	Çalışmayan	31(%75,6)	17(%54,8)				
Yaş		25,68±6,52	25,32±5,04	-	-0,983	-	0,326
Eğitim Süresi		14,68± 2,2	15,45±1,67	-	-1,543		0,123
Hastalığın başlangıç yaşı		20,1 ± 6,64	-	-	-	-	-
Hastalık süresi		5,59 ± 5	-	-	-	-	-

OKB: Obsesif-Kompulsif Bozukluk

Tablo 2: OKB ve sağlıklı kontrol gruplarına uygulanan ölçeklerin karşılaştırılması

	OKB		Kontrol		t	z	df	p
	Ort	SD	Ort	SD				
YBOKÖ-Toplam	19,46	7,12	-	-	-	-	-	-
YBOKÖ-Obsesyon	9,8	3,41	-	-	-	-	-	-
YBOKÖ-Kompulsiyon	9,66	4,17	-	-	-	-	-	-
BOKÖ-Toplam	20,34	11,03	-	-	-	-	-	-
BOKÖ-Bulaş-Kirlenme	6,63	5,39	-	-	-	-	-	-
BOKÖ-Sorumluluk	6	5,94	-	-	-	-	-	-
BOKÖ-Kabul Edilemez Düşünceler	4,22	5,53	-	-	-	-	-	-
BOKÖ-Simetri-Düzen	3,49	4,62	-	-	-	-	-	-
DKÖ-Toplam	66,32	11,2	66,55	9,55	-0,92		70	0,927
DKÖ-Dikkat dağıtma	16,29	4,17	17,55	3,33	-1,378		70	0,173
DKÖ-Sosyal Kontrol	12,17	3,93	15,26	3,73	-3,372	-	70	0,001
DKÖ-Endişelenme	11,41	3,59	9,55	2,74	-	-2,118		0,034
DKÖ-Kendini cezalandırma	11,49	3,44	8,55	2,08	-	-3,763		<0,001
DKÖ-Yeniden Değerlendirme	14,95	3,67	15,65	3,27	-0,831	-	70	0,409
HAM-D	5,27	5,59	0,45	0,99	-	-5,159		<0,001
HAM-A	10,24	9,02	1,77	1,89	-	-4,901		<0,001

YBOKÖ: Yale Brown Obsesif Kompulsif Bozukluk Ölçeği, BOKÖ: Boyutsal obsesyon kompulsiyon ölçeği, DKÖ: Düşünceleri kontrol etme ölçeği, HAM-D: Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği, HAM-A: Hamilton anksiyete derecelendirme ölçeği

Hastaların tıbbi öyküleri incelendiğinde hastalardan sadece biri 1 kere hastaneye yatış öyküsüne sahipti, diğer hastaların hastane yatış öyküsü yoktu.

Tedavi protokolleri incelendiğinde; 17 hastanın sadece SSGİ, 1 hastanın sadece SNGİ ve 1 hastanın ise sadece klomipramin kullandığı, 4 hastanın SSGİ ile birlikte antipsikotik kullandığı, 1 hastanın ise SSGİ, klomipramin ve antipsikotik birlikte kullandığı, 17 hastanın ise henüz tedavi almadığı tespit edildi.

Grupların klinik değerlendirme ölçek puanları karşılaştırıldığında, HAM-A, HAM-D toplam skorları OKB grubunda daha yüksek bulundu. DKÖ toplam skor, DKÖ dikkat dağıtma, ve yeniden değerlendirme alt ölçek puanları için istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken, DKÖ endişelenme ve DKÖ kendini cezalandırma alt ölçeği skorlarının OKB grubunda anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptandı. DKÖ sosyal kontrol alt ölçeği sağlıklı kontrollerde anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edildi.(Bkz. Tablo 2).

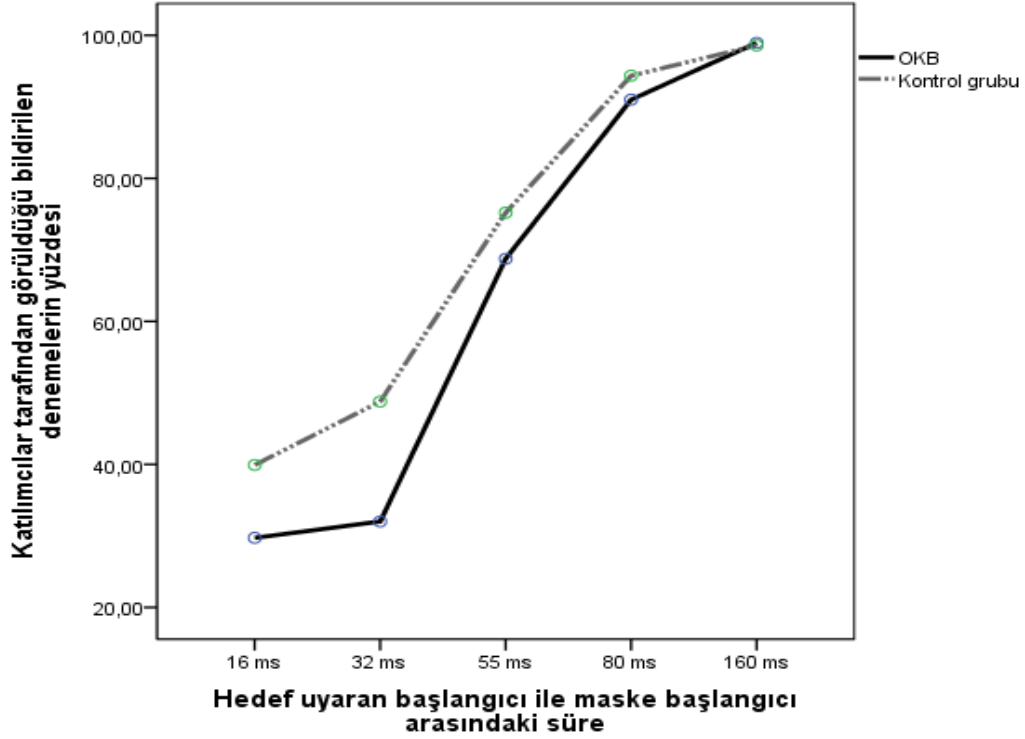
Tablo 3 maskeleyen deneyinde, katılımcıların ‘‘Gördüm’’ yanıtını verdikleri denemeler ve rakamları 5 ile karşılaştırma görevinde doğru yaptıkları denemelerin ortalama yüzdelerini göstermektedir. OKB ve sağlıklı kontrol grubu gördüklerini bildirdikleri uyaranlar açısından karşılaştırıldığında, OKB grubunun sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak daha düşük puan aldığı saptanmıştır, başka bir ifadeyle sağlıklı kontroller daha fazla sayıda uyaran gördüklerini bildirmişlerdir. Rakamları 5 ile karşılaştırma görevinde OKB grubunun sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak daha düşük doğru yanıt oranlarına sahip olduğu, sağlıklı kontrollerin daha iyi performans gösterdiği saptanmıştır(Bkz. Tablo 3).

Tablo 3: Maskeleme deneyinde katılımcıların ‘‘Gördüm’’ yanıtı verme yüzdeleri ve doğru yanıt verdikleri denemelerin ortalama yüzdeleri ve gruplar arası karşılaştırılması

	OKB	Kontrol	t	z	df	p
	Ort(%)/SD	Ort(%)/SD				
Maskeleme Deneyi Doğru Yanıt Verme Yüzdesi						
16ms	67,38±16,39	72,58±14,76	-1,391	-	70	0,169
32ms	68,6 ± 17,26	78,63±16,36	-	-2,456	-	0,014
55ms	85,06±15,62	88,91±10,79	-	-0,662	-	0,508
80ms	94,51 ± 6,28	96,98 ± 5,07	-	-1,915	-	0,055
160ms	97,1 ± 4,86	97,98 ± 3,38		-0,471	-	0,638
Toplam	82,53 ± 9,64	87,02 ± 8,01	-2,099		70	0,039
Maskeleme Deneyi ‘‘Gördüm’’ Yanıtı Verme Yüzdesi						
16ms	29,73 ± 25,8	39,92±21,08	-	-1,949	-	0,051
32ms	32,01±26,67	48,79±26,44	-	-2,5988	-	0,009
55ms	68,75 ± 25,5	75,2 ± 20,7	-	-0,899	-	0,369
80ms	91,01 ± 11,7	94,35 ± 8,13	-	-1,508	-	0,132
160ms	98,93 ± 2,38	98,59 ± 3,5	-	-0,18	-	0,986
Toplam	64,09±15,88	71,37±13,59	-2,049	-	70	0,044

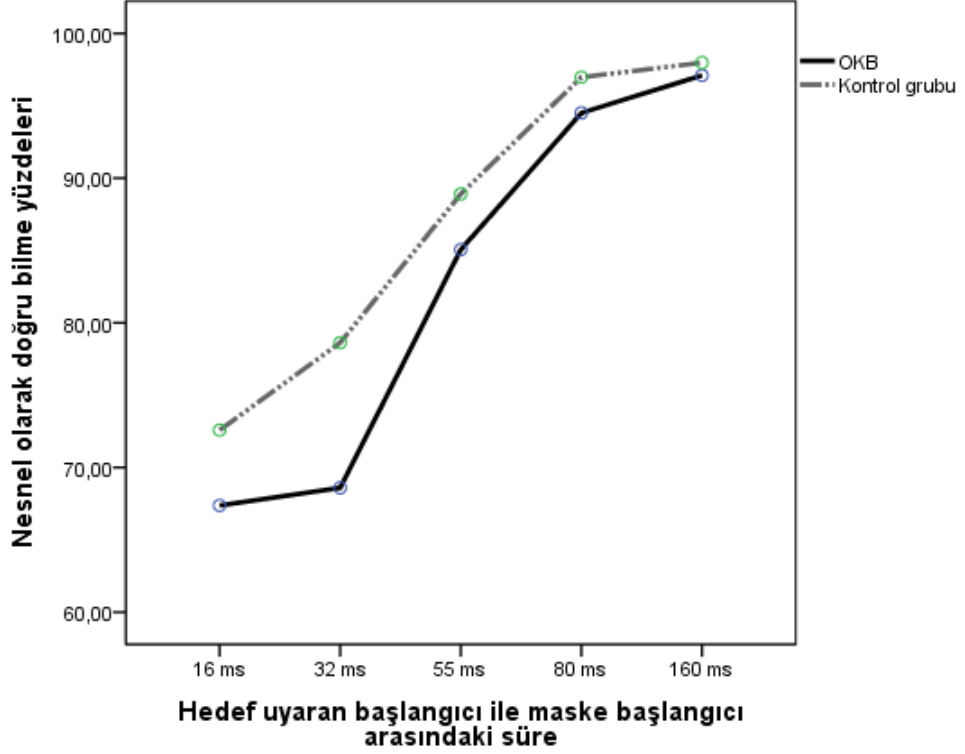
ms: milisaniye, (16, 32, 55,80, 160 ms): hedef sayı başlangıcı ile maske başlangıcı arasındaki süreler

Şekil 2: Maskeleme deneyinde, hedef uyarın başlangıcı ile maske başlangıcı arasındaki süreye göre katılımcıların ‘‘Gördüm’’ yanıtını verme yüzdeleri



Maskeleme deneyinde, hedef uyarın başlangıcı ile maske başlangıcı arasındaki süre uzadıkça hedef uyarının görülme oranı artmaktadır. Hedef uyarın başlangıcı ile maske başlangıcı arasındaki süre kısa olduğunda uyarınların bilince ulaşma olasılığı azalmaktadır. Şekil 2’de görüleceği üzere OKB hastaları, sağlıklı kontrollere göre daha az oranda sayı gördüklerini bildirdiler. İki grup arasındaki bu fark, maskenin daha çok etkin olduğu, yani uyarınların daha az görüldüğü sürelerde belirginken, maskenin etkisinin kaybolduğu, hedef uyarınların daha çok görüldüğü denemelerde bu fark kapanmaktadır(Bkz. Şekil 2). Maskeleme deneyinde hedef uyarınları ‘5’ ile karşılaştırma görevinde benzer biçimde hedef uyarın başlangıcı ile maske başlangıcı arasındaki süre uzadıkça katılımcıların doğru yapma oranı artmaktadır(Bkz. Şekil 3).

Şekil 3: OKB ve sağlıklı kontrol grubunun, Maskeleme deneyinde, hedef uyarını '5' ile karşılaştırma görevinde, hedef uyarın başlangıcı ile maske başlangıcı arasındaki süreye göre doğru yanıt verme yüzdeleri



Hedef sayı ile maske başlangıcı arasındaki süre 16 ms ve 32 ms olan denemeleri eşik altı uyarın, hedef sayı ile maske arasındaki süre 55, 80, 160 ms olan denemeleri ise eşik üstü uyarın olarak kabul ettik. Önceki çalışmalarda da, 16 ms, 32 ms olan denemeleri eşik altı uyarın olarak (bilince ulaşmayan) kabul edilmiştir (5,14,16,236). Gruplar eşik altı ve eşik üstü uyarınlar açısından karşılaştırıldığında OKB grubunun eşik altı uyarınlarda sağlıklı kontrollere anlamlı olarak daha az oranda uyarın gördükleri ve daha az oranda doğru yanıt verdikleri tespit edildi. Bu durum OKB grubunda maskenin daha çok etkin olduğu yani uyarınlarn daha az görüldüğü hedef-maske arasındaki sürenin 16 ms ve 32 ms olduğu denemelerde, sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak daha az sayıda uyarın gördükleri ve bu uyarınları 5 ile karşılaştırma görevinde ise daha az doğru yaptıkları anlamına gelir. Hedef sayı ile maske arasındaki sürenin 55, 80, 160 ms olduğu denemelerde (maskenin işlevinin azaldığı, hedef uyarının daha çok görüldüğü, hedef sayının bilince ulaştığı denemeler)

her iki grup arasında hem doğru yanıt verme yüzdeleri hem de katılımcıların ‘‘Gördüm’’ yanıtını verme yüzdeleri açısından anlamlı olarak bir fark bulunmamıştır(Bkz. Tablo 4).

Tablo 4: Maskeleme deneyinde eşik altı ve eşik üstü uyaranlara katılımcıların doğru yanıt ve ‘‘Gördüm’’ yanıtını verme yüzdelerinin gruplar arasında karşılaştırılması

		OKB	Kontrol	t	z	df	P
		Ort/SD	Ort/SD				
Doğru yanıt	Eşik altı	67,99±15,64	75,60±14,26	-2,125	-	70	0,037
	Eşik üstü	92,23±7,28	94,62±4,80	-	-1,144	-	0,252
Gördüm yanıtı	Eşik Altı	30,87±25,20	44,35±22,47	-	-2,381	-	0,017
	Eşik Üstü	86,23±11,49	89,38±8,96	-	-1,017	-	0,309

Eşik altı: hedef uyaran başlangıcı-maske başlangıcı arasındaki sürenin 16 ms, 32 ms olduğu denemelerin toplamının ortalaması, eşik üstü: hedef başlangıcı-maske başlangıcı arasındaki sürenin 55 ms, 80 ms, 160 ms olduğu denemelerin toplamının ortalaması

Tablo 5: OKB ve sağlıklı kontrol grubunda eşik altı ve eşik üstü uyarılarda katılımcıların doğru yanıt verme yüzdeleri ile ‘‘Gördüm’’ yanıtını verme yüzdelerinin karşılaştırılması

		Ort/SD	t	df	p
OKB Grubu					
Eşik altı uyarılar	Doğru yanıt	67,99±15,64	14,475	40	<0,001
	Gördüm yanıtı	30,87±25,20			
Eşik üstü uyarılar	Doğru yanıt	92,23±7,28	5,231	40	<0,001
	Gördüm yanıtı	86,23±11,49			
Kontrol grubu					
Eşik altı uyarılar	Doğru yanıt	75,60±14,26	10,435	30	<0,001
	Gördüm yanıtı	44,35±22,47			
Eşik üstü uyarılar	Doğru yanıt	94,62±4,80	4,388	30	<0,001
	Gördüm yanıtı	89,38±8,96			

OKB grubunda eşik altı uyarılar karşılaştırıldığında katılımcıların ‘‘Gördüm’’ yanıtını verme ile doğru yanıt verme yüzdeleri arasında anlamlı bir fark olduğu tespit edildi. OKB grubu katılımcıları eşik altı uyarıların(hedef sayı ile maske arasındaki sürenin 16 ms, 32 ms olan denemelerin ortalamalarının toplamı) ortalama % 30,87’sini gördüklerini bildirmelerine rağmen, bu uyarıları ‘‘5’’ ile karşılaştırma görevinde %67,99 oranında doğru yaptıkları saptandı(Bkz. Tablo 5).

Benzer şekilde sağlıklı kontrol grubunda da eşik altı uyarılarda katılımcıların ‘‘Gördüm’’ yanıtını verme yüzdeleri ile doğru yanıt verme yüzdeleri arasında anlamlı olarak farklılık saptandı. Katılımcılar uyarıları görmeseler bile o uyarıların 5’ten küçük mü ya da büyük mü olduğunu şansın üzerinde doğru tahminde bulundular(Bkz. Tablo 5).

Tablo 6: OKB ve sağlıklı kontrol grubunun uyumlu tekrarlayan, uyumlu tekrarlamayan, uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon süreleri açısından karşılaştırılması

Hazırlama(Priming) Deneyi	OKB	Kontrol	t	z	df	p
	Ort/SD	Ort/SD				
Uyumlu-tekrarlayan-16ms	419,28 ± 98,02	343,97 ± 75,61	-	- 3,349	-	0,001
Uyumlu-tekrarlamayan-16ms	438,5 ± 119,28	358,3 ± 89,8	-	- 3,133	-	0,002
Uyumsuz-16ms	429,23 ± 87,35	352,64 ± 68,74	-	- 4,134	-	<0,001
Uyumlu-tekrarlayan-32ms	404,23 ± 88,08	344,01 ± 74,87	3,060		70	0,003
Uyumlu-tekrarlamayan-32ms	423,75±102,19	351,96 ± 88,34	-	- 3,224	-	0,001
Uyumsuz-32ms	435,08 ± 94,53	347,5 ± 72,63	-	- 4,009	-	<0,001
Uyumlu-tekrarlayan-55ms	410,42 ± 92,13	332,33 ± 66,94	3,987	-	70	<0,001
Uyumlu-tekrarlamayan-55ms	438,26 ± 94,47	344,48 ± 94,66	-	- 4,145	-	<0,001
Uyumsuz-55ms	449,98 ± 103,61	360,18 ± 78,38	-	- 3,872	-	<0,001
Uyumlu-tekrarlayan-80ms	412,84 ± 102,71	332,28 ± 78,2	3,640		70	0,001
Uyumlu-tekrarlamayan-80ms	441,18 ± 113,79	350,95 ± 84,29	3,709	-	70	<0,001
Uyumsuz-80ms	463,61 ± 104	377,49 ± 80,59	-	- 3,690	-	<0,001
Uyumlu-tekrarlayan-160ms	376,1 ± 104,04	306,6 ± 101,35	2,838	-	70	0,006
Uyumlu-tekrarlamayan-160ms	444,08 ± 101,48	372,97 ± 103,29	2,922	-	70	0,005
Uyumsuz-160ms	522,06 ± 118,57	420,08 ± 103,34	3,815	-	70	<0,001
Uyumlu-tekrarlayan-toplam	404,58 ± 89,78	331,84 ± 74,1	3,663	-	70	<0,001
Uyumlu-tekrarlamayan-toplam	437,15 ± 96,92	355,73 ± 85,43	-	- 3,895	-	<0,001
Uyumsuz-Toplam	459,99 ± 94,85	371,58 ± 76,73	-	- 3,997	-	<0,001
Ortalama Rs	433,90±91,91	353,05±77,89	3,942	-	70	<0,001

(16, 32,80, 160 ms): prime(öncül sayı) başlangıcı ile hedef ve maske başlangıcı arasındaki süreler

Hazırlama(priming) deneyinde katılımcıların hedef uyarınları 5 ile karşılaştırma görevinde OKB ve sağlıklı kontrol grubu cevap verme hızı açısından karşılaştırıldığında; OKB’de ortalama reaksiyon süresi $433,90 \pm 91,91$ ms, sağlıklı kontrol grubunda ise ortalama reaksiyon süresi $353,05 \pm 77,89$ ms saptanmış olup, OKB grubunun ortalama reaksiyon süresinin anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu, daha kötü performans gösterdiği bulundu. Gruplar uyumlu tekrarlayan, uyumlu tekrarlamayan ve uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon zamanı açısından karşılaştırıldığında, hastaların anlamlı olarak daha yüksek reaksiyon zamanlarına sahip olduğu, sağlıklı kontrollerin daha hızlı cevap verdikleri saptandı(Bkz. Tablo 6).

Maskeleme deneyinde olduğu gibi hazırlama deneyinde de hedef uyarın başlangıcı ile maskenin başlangıcı arasındaki süre 16 ms ve 32 ms olan denemeleri eşik altı uyarın, hedef uyarın ile maske arasındaki süre 55 ms, 80 ms, 160 ms olan denemeleri eşik üstü uyarın olarak kabul ettik. Gruplar eşik altı ve eşik üstü uyarınlarn ortalama reaksiyon süreleri açısından karşılaştırıldığında, gruplar arasında anlamlı farklılıklar bulundu. OKB grubunun, sağlıklı kontrollere göre hem eşik altı hem de eşik üstü uyarınlr için anlamlı olarak daha büyük ortalama reaksiyon sürelerine sahip olduğu tespit edildi(Bkz. Tablo 7).

Tablo 7: Hazırlama deneyinde katılımcıların eşik altı ve eşik üstü uyarınlarn ortalama reaksiyon süreleri ve gruplarn karşılaştırılması

	OKB	Kontrol	z	t	df	P
	Ort/SD	Ort/SD				
Uyumlu tekrarlayan Eşik altı	411,76±89,10	343,99±72,62	-	3,454	70	0,001
Uyumlu tekrarlamayan Eşik altı	431,12±106,47	355,13±84,60	-3,372	-	-	0,001
Uyumsuz Eşik altı	432,16±88,66	350,07±68,88	-	4,270	70	<0,001
Uyumlu tekrarlayan Eşik üstü	399,79±93,25	323,74±77,75	-	3,675	70	<0,001
Uyumlu tekrarlamayan Eşik üstü	441,17±93,83	356,14±88,17	-3,997	-	-	<0,001
Uyumsuz Eşik üstü	478,55±103,68	385,92±83,77	-	4,069	70	<0,001

Tablo 8 grupların tekraralama etkisi, uyumluluk etkisi, hazırlama etkisi açısından karşılaştırılmasını göstermektedir. Tekrarlama etkisi; uyumlu tekrarlamayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi ile uyumlu tekrarlayan denemelerin ortalama reaksiyon süreleri arasındaki farkı, uyumluluk etkisi; uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon süresi ile uyumlu tekrarlamayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi arasındaki farkı, total hazırlama etkisi ise; uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon süresi ile uyumlu tekrarlayan denemelerin reaksiyon süresi arasındaki farkı göstermektedir. Her iki grup arasında sadece total hazırlama etkisi eşik altı, eşik altı ve eşik üstü total hazırlama etkisi toplamı açısından anlamlı bir farklılık saptandı. OKB grubunun sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak daha fazla total hazırlama etkisi gösterdikleri saptandı. Gruplar arasında uyumluluk etkisi ve tekrarlama etkisi açısından anlamlı bir fark saptanmadı(Bkz. Tablo 8).

Tablo 8: Grupların tekraralama etkisi, uyumluluk etkisi ve total hazırlama etkisi açısından karşılaştırılması

	OKB	Kontrol	z	t	df	p
	Ort/SD	Ort/SD				
Tekrarlama etkisi-eşik altı	19,37±37,15	11,14±31,31		0,994	70	0,324
Uyumluluk etkisi-eşik altı	1,03±36,42	-5,06±24,36		0,805	70	0,424
Total hazırlama etkisi eşik altı	20,40±31,99	6,08±27,53		1,995	70	0,050
Tekrarlama etkisi-eşik üstü	41,39±35,59	32,40±33,01	-0,938	-	-	0,348
Uyumluluk etkisi-eşik üstü	37,38±46,31	29,79±33,40		0,773	70	0,442
Total hazırlama etkisi-eşik üstü	78,76±54,55	62,18±28,12		1,543	70	0,127
Tekrarlama etkisi-toplam	32,58±28,04	23,89±23,47		1,394	70	0,168
Uyumluluk-etkisi toplam	22,84±32,61	15,85±22,17		1,027	70	0,308
Total hazırlama etkisi (eşik altı + eşik üstü)	55,42±38,22	39,74±19,63		2,084	70	0,027

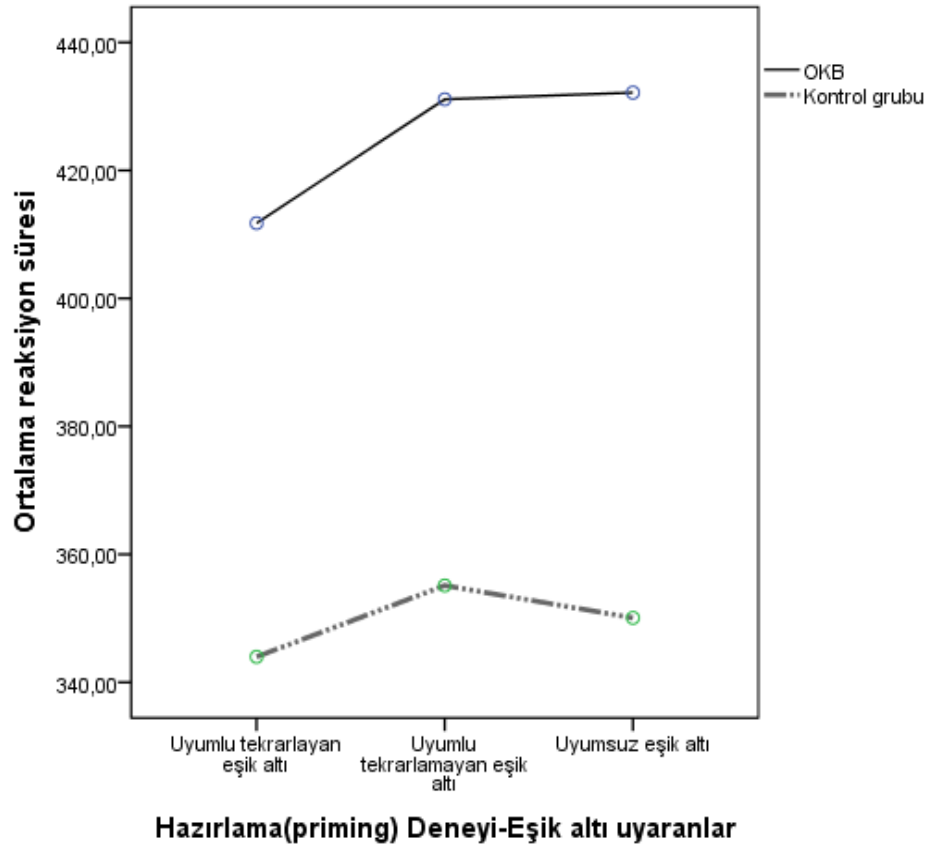
OKB grubunda, eşik altı uyumlu tekrarlayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi(411,76±89,10) ile eşik altı uyumlu tekrarlamayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi(431,12±106,47) arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptandı(p=0,002). OKB hastaları eşik altı uyarılarda uyumlu tekrarlayan denemelere, eşik altı uyumlu tekrarlamayan denemelere göre daha hızlı sürede yanıt verdiler. Bu durum OKB grubunun eşik altı uyarılarda tekrarlama etkisi gösterdiği anlamına gelir. Eşik altı uyumlu tekrarlamayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi(431,12±106,47) ile eşik altı uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon süresi(432,16±88,66) arasında anlamlı bir farklılık yoktu(p=0,857). OKB hastaları eşik altı uyarılarda uyumluluk etkisi göstermediler. Eşik altı uyumlu tekrarlayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi(411,76±89,10) ile eşik altı uyumsuz denemelerin reaksiyon süresi(432,16±88,66) arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptandı(p<0,001). Total hazırlama etkisi uyumsuz denemelerin reaksiyon süresi ile uyumlu tekrarlayan denemelerin reaksiyon süresi farkı olarak tanımlandığından dolayı bu durum OKB hastalarının eşik altı uyarılarda total hazırlama etkisi gösterdiği anlamına gelir. Eşik üstü uyumlu tekrarlayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi(399,79±93,25) ile eşik üstü uyumlu tekrarlamayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi(441,17±93,83) arasında, eşik üstü uyumlu tekrarlamayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi(441,17±93,83) ile eşik üstü uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon süresi(478,55±103,68) arasında, eşik üstü uyumlu tekrarlayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi(399,79±93,25) ile eşik üstü uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon süresi(478,55±103,68) arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık tespit edildi(Her için değer içinde p < 0,001). Görüldüğü gibi OKB hastaları eşik üstü denemelerde tekrarlama etkisi, uyumluluk etkisi ve total hazırlama etkisi gösterdi. OKB grubunda hem eşik altı hem de eşik üstü bütün uyarılar incelendiğinde uyumlu tekrarlayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi: 404,58 ± 89,78 ms, uyumlu tekrarlamayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi:437,15 ± 96,92 ms, ve uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon süresi: 459,99 ± 94,85 ms saptandı. Uyumlu tekrarlayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi ile uyumlu tekrarlamayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi arasında, uyumlu tekrarlamayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon süresi arasında, uyumlu tekrarlayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi

ile uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon süresi arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık tespit edildi(Her üç değer için de $p < 0,001$). Hazırlama(priming) deneyinin tümü için OKB hastaları tekrarlama etkisi, uyumluluk etkisi ve total hazırlama etkisi gösterdi.

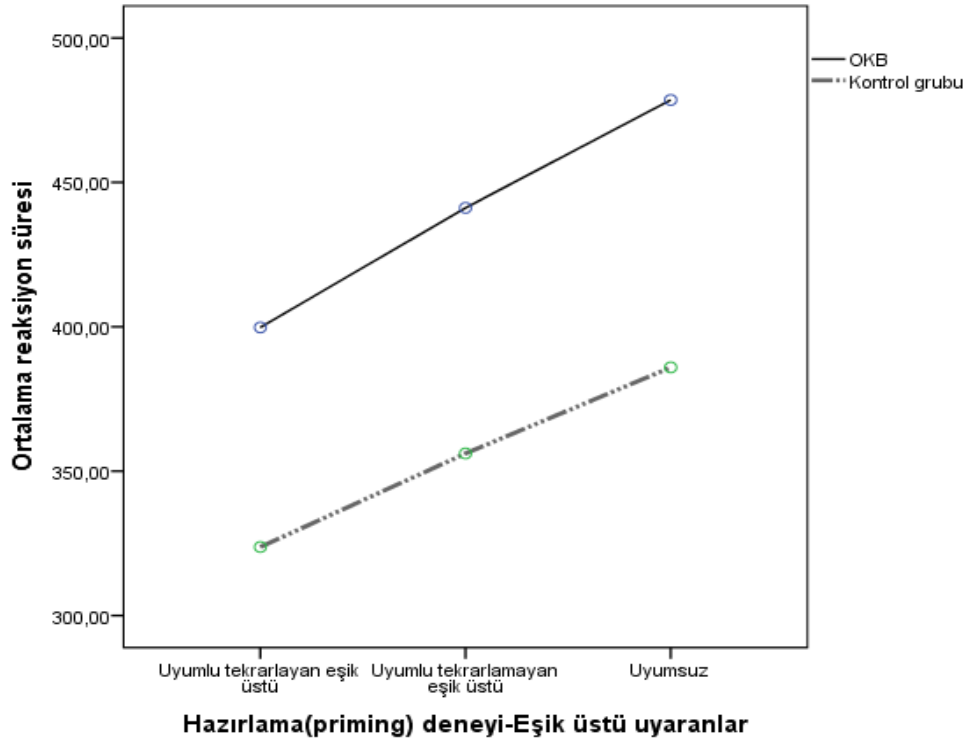
Sağlıklı kontrol grubunda eşik altı uyaranlar için, uyumlu tekrarlayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi ile uyumlu tekrarlamayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi arasında($p=0,057$), uyumlu tekrarlamayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi ile uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon süresi arasında($p=0,256$), uyumlu tekrarlayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi ile uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon süresi arasında($p=0,229$) anlamlı bir farklılık yoktu. Bu durum sağlıklı kontrol grubunda eşik altı uyaranlar için tekrarlama etkisi, uyumluluk etkisi, total hazırlama etkisi olmadığını gösterir. Kontrol grubunda eşik üstü uyaranlarda, uyumlu tekrarlayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi: $323,74 \pm 77,75$ ms, uyumlu tekrarlamayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi: $356,14 \pm 88,17$ ms, uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon süresi: $385,92 \pm 83,77$ ms saptandı. OKB grubunda olduğu gibi sağlıklı kontrol grubunda da eşik üstü uyaranlarda uyumlu tekrarlayan ile uyumlu tekrarlamayan denemelerin ortalama reaksiyon süreleri arasında, uyumlu tekrarlamayan ile uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon süreleri arasında, uyumlu tekrarlayan ile uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon süreleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptandı.(Her üç değer için de $p < 0,001$). Eşik üstü uyaranlarda sağlıklı kontrol grubu, tekrarlama etkisi, uyumluluk etkisi ve total hazırlama etkisi gösterdi. Sağlıklı kontrol grubunda hem eşik altı hem de eşik üstü bütün uyaranlar incelendiğinde uyumlu tekrarlayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi: $331,84 \pm 74,1$ ms, uyumlu tekrarlamayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi: $355,73 \pm 85,43$ ms, ve uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon süresi: $371,58 \pm 76,73$ ms saptandı. Uyumlu tekrarlayan ile uyumlu tekrarlamayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi arasında, uyumlu tekrarlamayan ile uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon süresi arasında, uyumlu tekrarlayan ile uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon süresi arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık tespit edildi(Her üç değer için de $p < 0,001$). Hazırlama(priming) deneyinin tümü için sağlıklı kontrol grubu tekrarlama etkisi, uyumluluk etkisi ve total hazırlama etkisi gösterdi.

Hem sağlıklı kontrol grubunda hem de OKB grubunda, uyumlu tekrarlayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi, uyumlu tekrarlamayan ve uyumsuz denemelerin reaksiyon süresinden daha kısaydı. Her iki grup için de uyumlu tekrarlayan, uyumlu tekrarlamayan, uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon süreleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Başka bir ifadeyle her iki grupta da tekrarlama etkisi, uyumluluk etkisi, total hazırlama etkisi vardı(Bkz. Şekil 6). Ama uyumlu tekrarlayan uyumlu tekrarlamayan, uyumsuz denemeler eşik altı ve eşik üstü uyarılar şeklinde ayrıldığında, tekrarlama etkisi, uyumluluk etkisi, total hazırlama etkisi sağlıklı kontrol grubunda gözlenmezken, OKB grubunda ise eşik altı uyumluluk etkisi gözlenmedi. Her iki grup içinde eşik üstü uyarılarda tekrarlama etkisi, uyumluluk etkisi, total hazırlama etkisi daha belirgindi(Bkz. Şekil 4 ve 5)

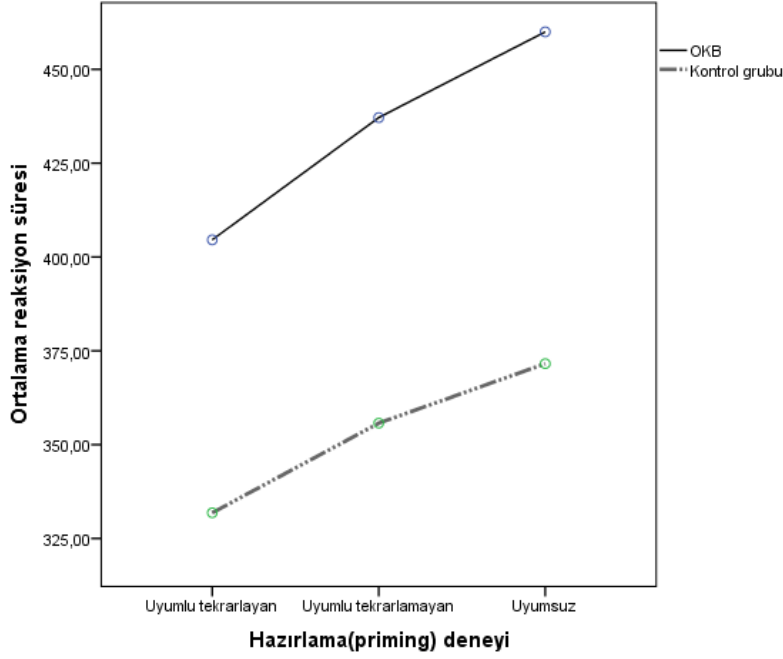
Şekil 4: Eşik altı uyumlu tekrarlayan, uyumlu tekrarlamayan, uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon zamanı(ms)



Şekil 5: Eşik üstü uyumlu tekrarlayan, uyumlu tekrarlamayan, uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon zamanı(ms)



Şekil 6: Hazırlama deneyinde uyumlu tekrarlayan, uyumlu tekrarlamayan, uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon zamanı(ms)



Gruplar stroop testi ortalama süre puanları açısından karşılaştırıldığında; noktalar bölümü puanı açısından iki grup arasında anlamlı bir farklılık bulunmazken, nötral kelimler bölümü ve renkler bölümü puanları açısından OKB grubunun anlamlı düzeyde daha yüksek puana sahip olduğu, kontrol grubunun OKB'ye göre anlamlı düzeyde daha iyi test performansı gösterdiği saptanmıştır(Bkz. Tablo 9).

Tablo 9: OKB ve sağlıklı kontrol gruplarının stroop testi ortalama süre puanları açısından karşılaştırılması

	OKB	Kontrol	t	z	df	P
	Ort/SD	Ort/SD				
Noktalar Bölümü	31,44 ± 7,7	28,5 ± 9,03	1,491		70	0,14
Nötral Kelimler Bölümü	28,55±6,78	24,56±7,89	-	-2,667	-	0,008
Renk Bölümü	36,61±11,44	30,82±12,65	-	-2,371	-	0,018

OKB Grubunda Tedavi Alanlar İle Tedavi Almayan Hastaların İstatiksel Analizleri

41 hastadan 17'si herhangi bir medikal tedavi almıyordu. Medikal tedavi alanlar ile almayanlar arasında eğitim yılı(p=0,065), yaş(p=0,324), hastalık başlangıç yaşı(p=0,482) ve hastalık süresi açısından anlamlı bir farklılık yoktu.

Tedavi alan grup ile tedavi almayan grup ölçekler açısından karşılaştırıldığında tedavi almayan grubun, tedavi alan gruba göre YBOKÖ toplam, YBOKÖ obsesyon, HAM A, BOKÖ toplam, DKÖ kendini cezalandırma, DKÖ yeniden değerlendirme ölçeklerinde anlamlı olarak daha yüksek skorlara sahip olduğu saptandı(Bkz. Tablo 10).

Tablo 10: Tedavi alan ve tedavi almayan OKB hastalarının ölçek puanları açısından karşılaştırılması

OKB Grubu	Tedavi Var		Tedavi Yok		z	P
	Ort/SD	Median	Ort/SD	Median		
YBOKÖ-Toplam	17±7,66	19	22,94±4,50	23	-2,412	0,016
YBOKÖ-Obsesyon	8,54±3,53	9,50	11,58±2,29	11	-2,706	0,007
YBOKÖ-Kompulsiyon	8,45±4,72	9	11,35±2,49	11	-1,903	0,057
BOKÖ-Toplam	17,45±9,77	15,50	24,41±11,69	22	-1,960	0,050
BOKÖ-Bulaş-Temizlik	5,75±4,58	6,50	7,88±6,29	9	-1,163	0,245
BOKÖ-Sorumluluk	4,95±6,08	2	7,47±5,58	9	-1,270	0,204
BOKÖ-Kabul Edilemez Düşünceler	4,25±5,44	2,50	4,17±5,81	0	0,384	0,701
BOKÖ-Simetri-Düzen	2,50±3,56	0	4,88±5,62	4	-1,314	0,189
DKÖ-Toplam	63,41±10,12	64,50	70,41±11,66	71	-1,830	0,067
DKÖ-Dikkat dağıtma	16,70±4,49	17	15,70±3,72	15	0,825	0,409
DKÖ-Sosyal Kontrol	11,79±4,05	10,50	12,70±3,80	14	-1,116	0,265
DKÖ-Endişelenme	10,79±3,20	10,50	12,29±4,01	11	-1,226	0,220
DKÖ-Kendini cezalandırma	10,37±3,06	10	13,05±3,41	13	-2,526	0,012
DKÖ-Yeniden Değerlendirme	13,75±3,42	13	16,64±3,40	15	-2,458	0,014
HAM-D	4,95±6,5	2	5,70±3,93	5	-1,508	0,132
HAM-A	6,16±8,91	4,50	13,17±8,56	11	-2,097	0,036

YBOKÖ: Yale Brown Obsesif Kompulsif Bozukluk Ölçeği, BOKÖ: Boyutsal obsesyon kompulsiyon ölçeği, DKÖ: Düşünceleri kontrol etme ölçeği, HAM-D: Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği, HAM-A: Hamilton anksiyete derecelendirme ölçeği

Tedavi almayan grup ile tedavi alan grup maskeleyen deneyinin verileri açısından karşılaştırıldığında; katılımcıların doğru yanıt verme oranı(p=0,243), katılımcıların "Gördüm" yanıtını verme oranı(p=0,397), eşik altı(p=0,395) ve eşik üstü uyarılarda(p=0,122) doğru yanıt verme oranı, eşik altı(p=0,314) ve eşik üstü uyarılarda(p=0,292) katılımcıların "Gördüm" yanıtını verme oranı açısından iki grup arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı.

‘Uyumlu tekrarlayan eşik altı’, uyumlu tekrarlamayan eşik altı ve eşik üstü’, ‘uyumsuz eşik altı ve eşik üstü’ denemelerin ortalama reaksiyon süresi ve tüm Hazırlama(Priming) deneyinin ortalama reaksiyon süresi tedavi alan OKB hastalarında anlamlı olarak daha yüksek bulundu(Bkz. Tablo11).

Tablo 11: Tedavi alan ve tedavi almayan OKB hastalarının Hazırlama(Priming) deneyi parametreleri açısından karşılaştırılması

OKB Grubu	Tedavi Var		Tedavi Yok		z	p
	Ort/SD	Median	Ort/SD	Median		
Uyumlu tekrarlayan Eşik altı	442,49±97,53	433,66	368,37±52,46	375,10	-2,646	0,008
Uyumlu tekrarlayan Eşik üstü	424,97±100,8	414,98	364,23±69,56	391,89	-1,747	0,081
Uyumlu tekrarlamayan Eşik altı	469,61±114,66	453,09	376,80±63,90	402,68	-2,726	0,006
Uyumlu tekrarlamayan Eşik üstü	475,12±94,87	459,08	393,26±70,02	422,13	-2,567	0,010
Uyumsuz Eşik altı	467,62±93,18	473,11	382,08±51,17	392,60	-3,070	0,002
Uyumsuz Eşik Üstü	513,86±105,85	500,82	428,71±79,09	436,13	-2,382	0,017
Ortalama Reaksiyon Süresi	466,75±96,84	453,76	387,54±61,16	411,32	-2,514	0,012

Tedavi alan ve tedavi almayan OKB hastaları tekrarlama etkisi, uyumluluk etkisi, total hazırlama etkisi açısından karşılaştırıldığında, gruplar arasında sadece toplam tekrarlama etkisi için anlamlı bir farklılık vardı. Tedavi alan OKB hastaları, tedavi almayan OKB hastalarına göre anlamlı olarak daha fazla tekrarlama etkisi gösterdiler(Bkz. Tablo 12).

Tablo 12: Tedavi alan ve tedavi almayan OKB hastalarının tekrarlamaya etkisi, uyumluluk etkisi, total hazırlama etkisi açısından karşılaştırılması

OKB Grubu	Tedavi Var		Tedavi Yok		z	p
	Ort/SD	Median	Ort/SD	Median		
Tekrarlamaya etkisi Eşik altı	27,11±37,55	31,06	8,43±34,73	13,40	-1,482	0,138
Tekrarlamaya etkisi Eşik üstü	50,14±35,86	52,39	29,02±32,27	29,26	-1,773	0,076
Tekrarlamaya etkisi Toplam	40,93±26,25	39,12	20,79±26,47	17,40	-2,408	0,016
Uyumluluk Etkisi Eşik altı	-1,98±39,29	-7,37	5,29±32,62	1,50	-0,873	0,383
Uyumluluk Etkisi Eşik üstü	38,74±53,12	47,99	35,46±36,03	35,58	-0,662	0,508
Uyumluluk Etkisi Toplam	22,45±36,73	27,71	23,39±26,81	25,07	-0,079	0,937
Total hazırlama etkisi eşik altı	25,13±31,36	19,47	13,72±32,61	9,89	-1,164	0,244
Total hazırlama etkisi eşik üstü	88,88±57,21	75,52	64,48±48,61	58,99	-1,297	0,195
Total hazırlama etkisi (eşik altı +eşik üstü)	63,38±38,64	56,65	44,18±35,70	42,47	-1,694	0,090

Korelasyon Analizleri

OKB grubunda stroop testi puanları ile ölçek puanları arasında bir korelasyon saptanmamıştır (Bkz. Tablo 13).

Sağlıklı kontrol grubunda stroop testi puanları ile ölçek puanları arasında korelasyon saptanmamıştır(Bkz. Tablo 14).

Tablo 13: OKB grubunda ölçek puanları ile stroop testi puanları arasındaki korelasyon analizleri

OKB Grubu	Noktalar Bölümü		Nötral kelimler Bölümü		Renk Bölümü	
	r	p	r	p	r	P
YBOKÖ-Toplam	0,18	0,912	-0,039	0,807	-0,169	0,291
YBOKÖ-Obsesyon	-0,54	0,736	-0,052	0,749	-0,106	0,511
YBOKÖ-Kompulsiyon	0,67	0,675	-0,038	0,815	-0,165	0,302
BOKÖ-Toplam	-0,043	0,791	0,119	0,460	0,003	0,983
BOKÖ-Bulaş-Temizlik	-0,103	0,520	-0,152	0,342	-0,031	0,847
BOKÖ-Sorumluluk	-0,036	0,822	0,035	0,826	-0,173	0,279
BOKÖ-Kabul Edilemez Düşünceler	-0,006	0,970	0,045	0,780	0,193	0,226
BOKÖ-Simetri-Düzen	-0,098	0,541	0,161	0,315	0,006	0,972
DKÖ-Toplam	0,127	0,427	0,038	0,815	0,162	0,313
DKÖ-Dikkat dağıtma	0,118	0,464	0,016	0,922	0,192	0,229
DKÖ-Sosyal Kontrol	0,316	0,044	0,249	0,116	0,281	0,075
DKÖ-Endişelenme	0,136	0,397	0,162	0,312	0,179	0,262
DKÖ-Kendini cezalandırma	-2,55	0,108	-0,255	0,108	-0,129	0,422
DKÖ-Yeniden Değerlendirme	0,029	0,858	-0,027	0,869	-0,063	0,695
HAM-D	-0,022	0,890	0,038	0,814	-0,113	0,484
HAM-A	0,034	0,831	-0,039	0,809	-0,075	0,642

Tablo 14: Sağlıklı kontrol grubunda ölçek puanları ile stroop testi puanları arasındaki korelasyon analizleri

Kontrol Grubu	Noktalar bölümü		Nötral kelimeler bölümü		Renk bölümü	
	r	p	r	p	r	P
HAM-D	-0,115	0,536	-0,003	0,986	0,092	0,624
HAM-A	0,083	0,658	0,054	0,771	0,110	0,556
DKÖ-Toplam	0,095	0,610	0,169	0,365	0,051	0,787
DKÖ-Dikkat Dağıtma	0,165	0,375	0,243	0,188	0,104	0,578
DKÖ-Sosyal Kontrol	0,055	0,767	0,083	0,657	0,114	0,540
DKÖ-Endişelenme	0,074	0,694	0,127	0,497	-0,019	0,918
DKÖ-Kendini Cezalandırma	-0,030	0,871	0,068	0,718	-0,034	0,857
DKÖ-Yeniden değerlendirme	-0,029	0,879	-0,081	0,666	-0,178	0,338

DKÖ: Düşünceleri kontrol etme ölçeği

Tablo 15, OKB grubunda maskeleye deneyi verileriyle ölçek puanları arasındaki korelasyonları göstermektedir. BOKÖ Sorumluluk alt ölçeği ile maskeleye deneyinde katılımcıların ‘‘Gördüm’’ yanıtını verme yüzdeleri arasında negatif korelasyon vardı.

Tablo 15: OKB grubunda ölçek puanları ile maskeleye deneyinde doğru yanıt verme ve ‘‘Gördüm’’ yanıtını verme yüzdeleri ve hazırlama deneyinde arasındaki korelasyon analizleri

OKB Grubu	Maskeleye Deneyi			
	Doğru yanıt		‘Gördüm’ yanıtı	
	r	p	r	p
YBOKÖ-Toplam	-0,077	0,630	-0,050	0,757
YBOKÖ-Obsesyon	-0,153	0,341	-0,095	0,555
YBOKÖ-Kompulsiyon	-0,054	0,739	-0,041	0,799
BOKÖ Toplam	-0,054	0,738	-0,107	0,505
BOKÖ-Bulaş Kirlenme	-0,026	0,870	0,007	0,965
BOKÖ-Sorumluluk	-0,053	0,741	-0,328*	0,036
BOKÖ-Kabul EdilemezDüşünceler	-0,175	0,274	-0,011	0,947
BOKÖ-Simetri Düzen	0,193	0,227	0,175	0,274
DKÖ Toplam	-0,003	0,984	0,064	0,690
DKÖ-Dikkat Dağıtma	0,073	0,650	0,174	0,228
DKÖ-Sosyal Kontrol	-0,115	0,472	-0,082	0,611
DKÖ-Endişelenme	-0,096	0,550	-0,088	0,583
DKÖ-Kendini Cezalandırma	0,021	0,897	-0,067	0,679
DKÖ-Yeniden Değerlendirme	0,107	0,504	0,190	0,235
HAM-D	0,011	0,947	-0,096	0,551
HAM-A	-0,019	0,908	-0,106	0,510

DKÖ: Düşünceleri Kontrol Ölçeği, YBOKÖ: Yale Brown Obsesif Kompulsif Bozukluk Ölçeği, BOKÖ: Boyutsal obsesyon kompulsiyon ölçeği, HAM-D: Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği, HAM-A: Hamilton anksiyete derecelendirme ölçeği

Sağlıklı kontrol grubunda ölçek puanları ile maskeleye verileri arasında herhangi bir korelasyon saptanmadı.(Bkz. Tablo 16).

Tablo 16: Sağlıklı kontrol grubunda ölçek puanları ile maskeleye deneyinde, doğru yanıt verme, ‘‘Gördüm’’ yanıtını verme yüzdeleri arasındaki korelasyon analizleri

Kontrol Grubu	Maskeleye Deneyi			
	Doğru yanıt		‘Gördüm’ Yanıtı	
	r	p	r	p
HAM-D	-0,116	0,533	-0,288	0,116
HAM-A	-0,012	0,950	-0,223	0,228
DKÖ-Toplam	0,188	0,311	0,019	0,919
DKÖ-Dikkat Dağıtma	0,063	0,738	0,009	0,960
DKÖ-Sosyal Kontrol	0,113	0,546	0,171	0,359
DKÖ-Endişelenme	-0,023	0,901	-0,203	0,273
DKÖ-Kendini Cezalandırma	0,345	0,057	0,122	0,513
DKÖ-Yeniden Değerlendirme	0,204	0,272	0,122	0,513

DKÖ: Düşünceleri Kontrol Ölçeği, HAM-D: Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği, HAM-A: Hamilton anksiyete derecelendirme ölçeği

Tablo 17 OKB grubunda stroop test puanları ile maskeleye deneyi verileri arasındaki korelasyonları göstermektedir. Stroop testinin noktalar bölümü ve renk bölümü ile katılımcıların doğru yanıt verme yüzdeleri arasında negatif yönde bir korelasyon vardı(Bkz. Tablo 17).

Tablo 17: OKB grubunda, stroop test puanları ile maskeleye deneyi verileri arasındaki korelasyon analizleri

OKB Grubu	Maskeleye Deneyi			
	Doğru yanıt		'Gördüm' yanıtı	
	r	p	r	P
Noktalar Bölümü	-0,376*	0,031	-0,198	0,216
Nötral Kelimeler Bölümü	-0,270	0,088	-0,177	0,269
Renk Bölümü	-0,336*	0,031	-0,182	0,255

Sağlıklı kontrol grubunda stroop testi ile maskeleye deneyi verileri arasındaki korelasyonlara bakıldığında stroop testinin noktalar, nötral kelimeler ve renk bölümü ile katılımcıların doğru yanıt verme yüzdeleri arasında negatif korelasyon vardı. Stroop testinin nötral kelimeler bölümü ile katılımcıların "Gördüm" yanıtını verme yüzdeleri arasında negatif korelasyon vardı(Bkz. Tablo 18).

Tablo 18: Sağlıklı kontrol grubunda, stroop test puanları ile maskeleye deneyi verileri arasındaki korelasyon analizleri

Kontrol Grubu	Maskeleye Deneyi			
	Doğru yanıt		'Gördüm' yanıtı	
	r	P	r	P
Noktalar Bölümü	-0,579**	0,001	-0,355	0,050
Nötral Kelimeler Bölümü	-0,495**	0,005	-0,403*	0,024
Renk Bölümü	-0,398*	0,027	-0,293	0,110

OKB grubunda stroop testinin noktalar bölümü ile eşik altı ve eşik üstü uyaranlarda doğru yanıt oranları arasında negatif yönde korelasyon vardı. Stroop testinin renk bölümü ile eşik üstü uyaranlarda doğru yanıt oranı arasında negatif yönde korelasyon vardı(Bkz. Tablo 19).

Tablo 19: OKB grubunda stroop test puanları ile eşik altı ve eşik üstü uyaranlarda doğru yanıt verme ve ‘‘Gördüm’’ yanıtını verme yüzdeleri arasındaki korelasyon analizleri

OKB Grubu	Noktalar bölümü		Nötral kelimeler bölümü		Renk bölümü	
	r	p	r	p	r	P
Doğru yanıt Eşik altı uyaran	-0,396*	0,010	-0,245	0,122	-0,213	0,181
Doğru yanıt Eşik üstü uyaran	-0,310*	0,048	-0,259	0,103	-0,435**	0,005
‘Gördüm’ yanıt Eşik altı uyaran	-0,236	0,137	-0,187	0,241	-0,125	0,434
‘Gördüm’ yanıt Eşik üstü uyaran	-0,190	0,235	-0,188	0,238	-0,234	0,140

Sağlıklı kontrol grubunda, stroop testinin noktalar bölümü ile eşik altı uyaranlarda doğru yanıt oranı, eşik üstü uyaranlarda doğru yanıt oranı, eşik üstü uyaranlarda ‘‘Gördüm’’ yanıtını verme oranı arasında negatif yönde, stroop testinin nötral kelimeler bölümü ile eşik altı uyaranlarda doğru yanıt oranı, eşik üstü uyaranlarda doğru yanıt oranı, eşik üstü uyaranlarda ‘‘Gördüm’’ yanıtını verme oranı arasında negatif yönde, stroop testinin renk bölümü ile eşik altı uyaranlarda doğru yanıt oranı arasında negatif yönde korelasyon vardı(Bkz. Tablo 20).

Tablo 20: Sağlıklı kontrol grubunda stroop test puanları ile eşik altı ve eşik üstü uyararlarda doğru yanıt verme ve ‘‘Gördüm’’ yanıtını verme yüzdeleri arasındaki korelasyon analizleri

Kontrol Grubu	Noktalar bölümü		Nötral kelimeler bölümü		Renk bölümü	
	r	p	r	p	r	P
Doğru yanıt Eşik altı	-0,545**	0,002	-0,463**	0,009	-0,375*	0,038
Doğru yanıt Eşik üstü	-0,457**	0,010	-0,394*	0,028	-0,302	0,098
‘Gördüm’ yanıt Eşik altı	-0,293	0,110	-0,334	0,066	-0,243	0,187
‘Gördüm’ yanıt Eşik üstü	-0,421*	0,018	-0,448*	0,011	-0,348	0,055

OKB grubunda BOKÖ sorumluluk alt ölçeği ile eşik altı uyararlarda katılımcıların ‘‘Gördüm’’ yanıtını verme yüzdeleri arasında negatif yönde bir korelasyon vardı(Bkz. Tablo 21)

OKB grubunda, ölçek puanları eşik altı, eşik üstü uyumlu tekrarlayan ve eşik altı, eşik üstü uyumlu tekrarlamayan denemelerin ortalama reaksiyon süreleri arasındaki korelasyon analizleri incelendiğinde; eşik altı uyumlu tekrarlayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi ile YBOKÖ-Toplam, YBOKÖ-Obsesyon, BOKÖ-Simetri Düzen skorları ile negatif yönde, DKÖ-Endişelenme skorları ile pozitif yönde korelasyon, uyumlu tekrarlayan eşik üstü denemelerin ortalama reaksiyon süresi ile BOKÖ-Simetri Düzen alt ölçeği skorları arasında negatif yönde korelasyon vardı(Bkz Tablo 22).

Tablo 21: OKB grubunda ölçek puanları ile eşik altı, eşik üstü uyarılarda katılımcıların doğru yanıt verme ve ‘Gördüm’ yanıtını verme yüzdeleri arasındaki korelasyon analizleri

OKB Grubu	Doğru yanıt Eşik altı		Doğru yanıt Eşik üstü		‘Gördüm’ Eşik altı		‘Gördüm’ Eşik Üstü	
	r	p	r	p	r	p	r	p
YBOKÖ-Toplam	-0,045	0,778	-0,124	0,440	-0,134	0,402	0,013	0,934
YBOKÖ-Obsesyon	-0,101	0,529	-0,202	0,206	-0,170	0,287	-0,042	0,794
YBOKÖ-Kompulsiyon	-0,034	0,835	-0,093	0,562	-0,188	0,461	0,015	0,923
BOKÖ Toplam	0,005	0,975	-0,081	0,616	-0,166	0,300	-0,055	0,730
BOKÖ-Bulaş Kirlenme	0,066	0,682	-0,125	0,438	0,028	0,863	-0,003	0,984
BOKÖ-Sorumluluk	-0,096	0,522	0,082	0,610	-0,379*	0,014	-0,248	0,118
BOKÖ-Kabul Edilemez Düşünceler	-0,159	0,321	-0,189	0,236	0,011	0,943	-0,033	0,839
BOKÖ-Simetri Düzen	0,229	0,150	0,124	0,440	0,139	0,387	0,202	0,206
DKÖ Toplam	0,050	0,754	-0,085	0,598	0,059	0,715	0,027	0,868
DKÖ-Dikkat Dağıtma	0,110	0,494	-0,016	0,922	0,254	0,109	0,110	0,457
DKÖ-Sosyal Kontrol	-0,082	0,611	-0,141	0,381	-0,071	0,660	-0,134	0,404
DKÖ-Endişelenme	-0,026	0,872	-0,139	0,388	-0,120	0,454	-0,075	0,640
DKÖ-Kendini Cezalandırma	0,003	0,984	0,004	0,982	-0,131	0,413	-0,079	0,625
DKÖ-Yeniden Değerlendirme	0,147	0,360	0,028	0,862	0,117	0,468	0,206	0,197
HAM-D	0,022	0,891	-0,043	0,788	-0,135	0,399	-0,077	0,631
HAM-A	-0,034	0,831	-0,008	0,961	-0,144	0,370	-0,086	0,594

Tablo 22: OKB grubunda ölçek puanları eşik altı, eşik üstü uyumlu tekrarlayan ve eşik altı, eşik üstü uyumlu tekrarlamayan denemelerin ortalama reaksiyon süreleri arasındaki korelasyon analizleri

OKB grubu	Uyumlu tekrarlayan eşikaltı		Uyumlu tekrarlayan eşiküstü		Uyumlu tekrarlamayan eşikaltı		Uyumlu tekrarlamayan eşiküstü	
	r	p	r	p	r	p	R	p
YBOKÖ-Toplam	-0,312*	0,047	-0,220	0,167	-0,234	0,141	-0,129	0,421
YBOKÖ-Obsesyon	-0,328*	0,037	-0,189	0,236	-0,253	0,110	-0,159	0,322
YBOKÖ-Kompulsiyon	-0,260	0,100	-0,217	0,174	-0,195	0,221	-0,077	0,633
BOKÖ Toplam	-0,218	0,171	-0,239	0,132	-0,194	0,224	-0,148	0,357
BOKÖ-Bulaş Kirlenme	-0,156	0,329	-0,260	0,101	-0,223	0,161	-0,171	0,285
BOKÖ-Sorumluluk	-0,065	0,587	0,027	0,865	-0,017	0,917	-0,050	0,758
BOKÖ-Kabul EdilemezDüşünceler	0,123	0,442	0,060	0,709	-0,015	0,928	0,103	0,523
BOKÖ-Simetri Düzen	-0,366*	0,019	-0,357*	0,022	-0,186	0,245	-0,288	0,068
DKÖ Toplam	0,164	0,305	0,016	0,920	-0,104	0,520	-0,006	0,970
DKÖ-Dikkat Dağıtma	0,125	0,438	-0,113	0,483	0,100	0,532	0,017	0,916
DKÖ-Sosyal Kontrol	0,090	0,576	0,145	0,366	0,072	0,653	0,023	0,886
DKÖ-Endişelenme	0,309*	0,049	0,233	0,143	0,302	0,055	0,231	0,146
DKÖ-Kendini Cezalandırma	0,048	0,766	0,045	0,780	0,001	0,999	-0,020	0,901
DKÖ-Yeniden Değerlendirme	-0,151	0,345	-0,264	0,096	-0,181	0,256	-0,245	0,123
HAM-D	-0,302	0,055	-0,267	0,092	-0,286	0,069	-0,232	0,145
HAM-A	-0,111	0,488	-0,130	0,092	-0,143	0,374	-0,073	0,649

OKB grubunda ölçek puanları ile eşik altı, eşik üstü uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon süreleri arasında herhangi bir korelasyon yoktu(Bkz. Tablo 23).

Tablo 23: OKB grubunda ölçek puanları eşik altı, eşik üstü uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon süreleri arasındaki korelasyon analizleri

OKB Grubu	Uyumsuz eşik altı		Uyumsuz eşik üstü	
	r	p	r	P
YBOKÖ-Toplam	-0,224	0,160	-0,060	0,711
YBOKÖ-Obsesyon	-0,223	0,160	-0,064	0,693
YBOKÖ-Kompulsiyon	-0,191	0,230	-0,040	0,806
BOKÖ Toplam	-0,127	0,427	-0,074	0,646
BOKÖ-Bulaş Kirlenme	-0,105	0,513	-0,050	0,757
BOKÖ-Sorumluluk	-0,015	0,928	-0,008	0,962
BOKÖ-Kabul EdilemezDüşünceler	0,029	0,857	-0,006	0,970
BOKÖ-Simetri Düzen	-0,207	0,193	-0,170	0,288
DKÖ Toplam	0,062	0,699	-0,076	0,635
DKÖ-Dikkat Dağıtma	0,090	0,575	-0,151	0,345
DKÖ-Sosyal Kontrol	0,017	0,914	0,080	0,621
DKÖ-Endişelenme	0,237	0,136	0,220	0,166
DKÖ-Kendini Cezalandırma	0,021	0,896	-0,148	0,357
DKÖ-Yeniden Değerlendirme	-0,199	0,213	-0,253	0,111
HAM-D	-0,146	0,364	-0,077	0,634
HAM-A	-0,028	0,864	0,016	0,920

Tablo 24: OKB grubunda ölçek puanları ile tekrarlama etkisi arasındaki korelasyon analizleri

OKB Grubu	Tekrarlama Etkisi					
	Eşik altı		Eşik Üstü		Toplam	
	r	p	r	p	r	P
YBOKÖ-Toplam	0,023	0,888	-0,020	0,899	0,013	0,935
YBOKÖ-Obsesyon	0,025	0,877	-0,083	0,607	-0,047	0,769
YBOKÖ-Kompulsiyon	0,001	0,997	0,041	0,799	0,059	0,713
BOKÖ Toplam	-0,030	0,854	-0,051	0,751	-0,047	0,771
BOKÖ-Bulaş Kirlenme	-0,131	0,414	0,015	0,926	-0,028	0,860
BOKÖ-Sorumluluk	0,080	0,620	-0,248	0,117	-0,130	0,418
BOKÖ-Kabul EdilemezDüşünceler	-0,159	0,319	0,069	0,668	-0,036	0,825
BOKÖ-Simetri Düzen	0,170	0,289	0,001	0,995	0,096	0,549
DKÖ Toplam	-0,049	0,761	-0,168	0,294	-0,224	0,159
DKÖ-Dikkat Dağıtma	-0,003	0,983	0,179	0,262	0,112	0,487
DKÖ-Sosyal Kontrol	0,030	0,853	-0,351*	0,024	-0,304	0,054
DKÖ-Endişelenme	0,172	0,283	-0,204	0,201	-0,100	0,533
DKÖ-Kendini Cezalandırma	-0,091	0,573	-0,074	0,645	-0,159	0,322
DKÖ-Yeniden Değerlendirme	-0,185	0,246	0,024	0,884	-0,141	0,380
HAM-D	-0,107	0,505	-0,032	0,842	-0,069	0,670
HAM-A	-0,136	0,396	-0,062	0,702	-0,102	0,525

Tablo 25: OKB grubunda ölçek puanları ile uyumluluk etkisi arasındaki korelasyon analizleri

OKB Grubu	Uyumluluk Etkisi					
	Eşik altı		Eşik Üstü		Toplam	
	r	p	r	p	r	P
YBOKÖ-Toplam	0,163	0,309	0,220	0,167	0,234	0,141
YBOKÖ-Obsesyon	0,154	0,335	0,272	0,085	0,274	0,083
YBOKÖ-Kompulsiyon	0,175	0,274	0,168	0,293	0,196	0,218
BOKÖ Toplam	0,177	0,268	0,293	0,063	0,301	0,056
BOKÖ-Bulaş Kirlenme	0,108	0,503	0,165	0,302	0,130	0,419
BOKÖ-Sorumluluk	0,026	0,871	0,153	0,341	0,128	0,426
BOKÖ-Kabul EdilemezDüşünceler	0,022	0,899	-0,026	0,870	-0,027	0,865
BOKÖ-Simetri Düzen	0,184	0,248	0,267	0,091	0,371*	0,017
DKÖ Toplam	-0,166	0,300	-0,078	0,628	-0,134	0,405
DKÖ-Dikkat Dağıtma	-0,132	0,410	-0,322*	0,040	-0,341*	0,029
DKÖ-Sosyal Kontrol	-0,179	0,262	0,190	0,233	0,101	0,530
DKÖ-Endişelenme	-0,279	0,077	0,091	0,569	-0,051	0,753
DKÖ-Kendini Cezalandırma	0,097	0,548	-0,171	0,284	-0,125	0,434
DKÖ-Yeniden Değerlendirme	0,061	0,706	-0,072	0,657	-0,012	0,940
HAM-D	0,440**	0,004	0,215	0,177	0,381*	0,014
HAM-A	0,338*	0,031	0,194	0,225	0,294	0,062

Tablo 26: OKB grubunda ölçek puanları ile total hazırlama etkisi arasındaki korelasyon analizleri

OKB Grubu	Total Hazırlama Etkisi					
	Eşik altı		Eşik Üstü		Toplam	
	r	p	r	p	r	P
YBOKÖ-Toplam	0,115	0,475	0,182	0,256	0,192	0,228
YBOKÖ-Obsesyon	0,149	0,351	0,149	0,354	0,153	0,341
YBOKÖ-Kompulsiyon	0,083	0,605	0,191	0,233	0,204	0,202
BOKÖ Toplam	0,119	0,457	0,161	0,315	0,169	0,292
BOKÖ-Bulaş Kirlenme	-0,058	0,718	0,088	0,584	0,059	0,716
BOKÖ-Sorumluluk	0,153	0,338	0,021	0,896	0,076	0,639
BOKÖ-Kabul EdilemezDüşünceler	-0,131	0,414	-0,067	0,679	-0,134	0,405
BOKÖ-Simetri Düzen	0,351*	0,024	0,241	0,130	0,334*	0,033
DKÖ Toplam	-0,264	0,096	-0,191	0,231	-0,244	0,125
DKÖ-Dikkat Dağıtma	-0,136	0,396	-0,166	0,300	-0,170	0,289
DKÖ-Sosyal Kontrol	-0,221	0,166	-0,059	0,712	-0,143	0,371
DKÖ-Endişelenme	-0,189	0,237	-0,115	0,473	-0,140	0,382
DKÖ-Kendini Cezalandırma	0,010	0,948	-0,227	0,154	-0,197	0,216
DKÖ-Yeniden Değerlendirme	-0,161	0,314	-0,037	0,819	-0,066	0,682
HAM-D	0,330*	0,035	0,190	0,234	0,269	0,090
HAM-A	0,226	0,154	0,140	0,383	0,193	0,227

OKB grubunda, DKÖ-Sosyal kontrol alt ölçeği ile eşik üstü tekrarlama etkisi arasında negatif yönde bir korelasyon vardı(Bkz. Tablo 24).

OKB grubunda eşik altı uyumluluk etkisi ile HAM-D, HAM-A skorları arasında pozitif yönde korelasyon, eşik üstü uyumluluk etkisi ile DKÖ-Dikkat Dağıtma alt ölçeği arasında negatif yönde, toplam uyumluluk etkisi ile BOKÖ-Simetri Düzen alt ölçeği, HAM-D skorları arasında pozitif yönde, DKÖ-Dikkat Dağıtma arasında negatif yönde korelasyon vardı(Bkz. Tablo 25).

OKB grubunda, eşik altı total hazırlama etkisi ile BOKÖ-Simetri Düzen alt ölçeği ve HAM-D skorları arasında pozitif yönde korelasyon vardı(Bkz. Tablo 26).

TARTIŞMA

Çalışmamızda öncelikli olarak, OKB hastalarında bilince erişim ve bilinçsiz işlemlenin incelenmesi ve bilinçli algı eksiklerinin görülüp görülmediğinin araştırılması amaçlanmıştır.

Maskeleme deneyi incelendiğinde her iki grupta da hedef uyaran başlangıcı ile maske başlangıcı arasındaki süre uzadıkça katılımcıların hem “Gördüm” yanıtını hem de doğru yanıtı verme yüzdeleri arttı. Hedef uyaran başlangıcı ile maske başlangıcı arasındaki süre uzadıkça maskenin etkisi azaldı. Çalışmamızdaki bu bulgu önceki çalışmaların sonuçlarıyla tutarlıdır(14,16,236). OKB hastaları sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak daha az uyaran gördüğünü bildirdiler ve bununla uyumlu olarak sağlıklı kontrollere göre daha düşük doğru yanıt oranlarına sahiptiler. OKB hastaları, sağlıklı kontrollere göre bir uyarıyı görmek için daha fazla kanıtı ihtiyaç duydu. Bu çalışmada ilk hipotezimiz OKB hastalarında bilince ulaşan uyaran miktarının sağlıklı kontrollere göre daha az olacağı şeklindeydi. OKB hastalarının daha az oranda uyaran görmesi ve daha az doğru yanıt oranlarına sahip olması bu hipotezimizi desteklemektedir. Bildiğimiz kadarıyla daha önce görsel maskeleme deneyi kullanarak OKB hastalarını ve sağlıklı kontrolleri bilince ulaşan uyaran miktarı açısından karşılaştıran bir çalışma yoktur.

Hedef uyaran başlangıcı ile maske başlangıcı arasındaki süreler tek tek incelendiğinde, bütün sürelerde OKB hastaları, sağlıklı kontrollere göre daha düşük “Gördüm” yanıtı verme ve doğru yanıt oranlarına sahip olmasına karşılık, sadece 32 ms olan denemelerde bu farklılık anlamlıydı. Eşik altı uyarılarda katılımcıların gördüklerini bildirdikleri ve doğru yanıt verdikleri denemelerin oranı OKB hastalarında anlamlı olarak daha düşük olmasına karşılık, eşik üstü uyarılarda “Gördüm” olarak bildirilen ve doğru yanıt verilen denemelerin oranı açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık yoktu. Maskenin etkisi kayboldukça(hedef uyaran başlangıcı maske başlangıcı arasındaki süre uzadıkça), OKB grubunun uyaran görme oranı ve doğru yapma oranı sağlıklı kontrol grubunu yakaladı.

OKB’de şüphe obsesyonları ve kontrol kompulsiyonları şiddeti arttıkça katılımcıların gördüklerini bildirdikleri uyarıların oranı azalıyordu. Bu bulgu şüphe etme obsesyonu, kontrol etme kompulsiyonları daha şiddetli olan hastaların daha fazla

bilinçli algı eksikliklerine sahip olabileceklerini göstermektedir. Görsel algısal görevin kullanıldığı bir çalışmada OKB hastalarının sağlıklı kontrollere göre karar vermek için daha fazla algısal kanıtlara ihtiyaç duyduğu saptanmıştır(242). OKB hastalarının sağlıklı kontrollere göre daha fazla bilinçli algıyla ilgili eksikliklere sahip olması, OKB’de gözlenen kararsızlık, gördüklerinden, yaptıklarından emin olamama gibi semptomlarla ilişkili olabilir. Bu tür kontrol semptomları baskın olan OKB hastalarının kontrole konu olan nesne veya olayı görsel olarak gördüğü halde tam olarak görmüş gibi hissetmemesi klinikte sıklıkla görülen bir durumdur. Bu durum genellikle kişinin gördüğü şey veya olayla ilgili üst bilişsel kararı verememesi ile açıklanır(274). Bizim bulgularımız kontrolcü OKB hastaları için ileri sürülen bu teori için de destek olabilir. Şöyle ki üst biliş bilincin işlevlerinden birisidir ve bilinçli algılama bozukluğuna sahip olan kişilerde kendi algılarına ve davranışlarına güvenmeme gibi üst bilişsel işlev bozukluklarının olması da beklenir(16,275). İleride yapılacak olan çalışmaların OKB hastalarında bilinçliliğin yanı sıra üst biliş işlevlerini de ölçmesi bu parametrelerin kendi aralarındaki ilişkileri ve bu ilişkinin semptomlara yansıyor yansımadığı ile ilgili bilgiler verebilir. Diğer tarafta kontrol semptomlarının bilinçlilik ile ilişkili gösteriyor olması OKB’nin subtiplerinin birbirinden farklı bilinçlilik eşiklerine sahip olabileceklerini de düşündürmektedir.

OKB grubunda ve sağlıklı kontrollerde hem eşik altı hem de eşik üstü uyaranlar için, doğru yanıt oranları “Gördüm” yanıtını verme oranlarından anlamlı olarak daha büyüktü. Yani her iki gruptaki katılımcılar sayıları görmeseler bile sayıların 5’ten küçük mü ya da büyük mü olduğunu şansın üzerinde doğru tahmin ettiler. Bu durum katılımcılar uyararı görmeseler bile maskelenen uyarının bilinç dışında işlendiğini ve bilince ulaşmayan uyarıların katılımcılara ipucu sağladığını düşündürmektedir. Bu bulgular sağlıklı kontrol grubunda olduğu gibi OKB’de de bilinçsiz işlemlenin bozulmadığını düşündürmektedir.

Yapılan görsel maskeleyme çalışmalarında, şizofreni hastalarının sağlıklı kontrollere göre bilinçli algı eksiklikleri gösterdiği, daha yüksek bilinçli algı eşiğine sahip oldukları tespit edilmiştir(14,16,28,236,276,277). Algının, aşağıdan yukarıya(bottom-up) gelen duyuşsal kanıtların, zihinde doğuştan ya da sonradan edinilmiş temsillere dayalı yukarıdan aşağıya(top-down) tahminlerle birleştiren istatistiksel bir çıkarım olarak meydana geldiği düşünülmektedir(15). Bilinçli algı ile

ilgili bozukluklar ya aşağıdan yukarıya(bottom-up) işleme ve-veya yukarıdan aşağıya(top-down) işleme ilgili bozukluklardan kaynaklanabilir. Şizofrenide var olan yüksek algı eşiğinin, aşağıdan yukarıya(bottom-up) işlemeden ziyade, yukarıdan aşağıya(top-down) işlemeden kaynaklandığı, şizofrenide bilinçsiz işleminin bozulmadığı ileri sürülmüştür(4,15). Yani şizofreni hastalarındaki yüksek algı eşiğinin erken görsel işleme aşamalarından ziyade, daha yüksek kortikal işleme aşamalarından kaynaklandığı düşünülmektedir(231). Şizofrenide olduğu gibi OKB'de bilinçli erişimin bir göstergesi olan P300 genliği bazı çalışmalarda sağlıklı kişilere göre daha düşük saptanmıştır(20). Hem OKB hem de şizofreni hastaları şiddetleri farklı olsa da nörokognitif testlerde sağlıklı kişilere göre daha kötü performans gösterirler(20,21). Bu bozuklukların genel olarak şizofreni hastalarında OKB hastalarında daha şiddetli olduğu bilinmektedir(278). Bu bulgular bilinçlilik eşiği açısından şizofreni ve OKB'yi karşılaştıracak çalışmaların iki hastalık arasında şizofreni lehine bilinçli algı eşiği yükselmesini bulabileceğini ima etmektedir.

Hazırlama(priming) deneyinde OKB grubu, sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak daha büyük ortalama reaksiyon sürelerine sahipti. Bu anlamlı farklılık prime(öncül) uyarın başlangıcı ile maske başlangıcı arasındaki bütün sürelerde mevcuttu. Uyarın olarak (1,4,6,9) rakamlarının kullanıldığı ama maskenin kullanılmadığı, çocuk ve ergen OKB hastalarıyla yapılan bir hazırlama çalışmasında, çalışmamızın verilerine benzer şekilde OKB hastalarının sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak daha yüksek reaksiyon sürelerine sahip olduğu bulunmuştur(279). Literatürde obsesyonel yavaşlık olarak da adlandırılan, OKB hastalarının sağlıklı kontrollere göre nörokognitif testlerde genellikle daha uzun reaksiyon sürelerine sahip olduğu yapılan çalışmalarda tekrar tekrar gösterilmiştir(159,279). Bu bulgular bu çalışmada OKB hastalarının reaksiyon sürelerinin yüksekliğini açıklayabilir.

Bu çalışmayla ilgili ikinci hipotezimiz OKB hastalarının sağlıklı kontrollere göre daha fazla hazırlama etkisini gösterecekleriydi. Tekrarlama etkisi ve uyumluluk etkisi açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık yoktu. Ama OKB grubu sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak daha fazla total hazırlama etkisi(uyumsuz denemelerin ortalama reaksiyon süresi ile uyumlu tekrarlayan denemelerin ortalama reaksiyon süresi arasındaki fark) gösterdi. Bu farklılık eşik altı denemelerde istatistiksel olarak anlamlı iken, eşik üstü denemelerde anlamlı değildi.

Total hazırlama etkisi uyumsuz denemelerin reaksiyon süresi ile uyumlu tekrarlayan denemelerin reaksiyon süresi arasındaki farka tekabül ettiğinden dolayı, OKB grubunda görülen bu etkinin, uyumlu tekrarlayan uyaranlardan kaynaklı kolaylaştırma(facilitation) etkisine mi bağlı olduğu, yoksa uyumsuz uyaranlarda OKB hastalarının karar vermede güçlük yaşamalarına mı bağlı olduğu net değildir. OKB hastalarının uyumsuz denemelerde daha fazla kararsızlık yaşayıp, daha büyük reaksiyon sürelerine sahip oldukları, dolayısıyla OKB ile sağlıklı kontrol grubu arasındaki bu farkın uyumlu uyaranlardan kaynaklı kolaylaştırma etkisinden çok hastalarının karar verme güçlüklerine bağlı olduğu öne sürülebilir. OKB’de eşik altı hazırlama(subliminal priming) etkisi, daha çok duygusal stroop(emotional stroop) deneyiyle incelenmiştir. Duygusal stroop deneyi kullanılarak yapılan eşik altı hazırlama çalışmalarındaki sonuçlar tutarsızdır(280). Duygusal stroop görevinde, klasik stroop görevinden farklı olarak, OKB semptomlarıyla ilgili kelimeler kullanılır. OKB hastalarında kaygı uyandırabilecek kelimelerin kullanıldığı denemelerde reaksiyon süresinin uzaması beklenir(281). Örneğin Kampman ve ark. 2002’de OKB, panik bozukluk hastalarıyla yaptıkları duygusal stroop deneyinde OKB ve Panik bozukluk hastalarının, sağlıklı kontrollere göre ne eşik üstü ne de eşik altı stroop etkileşimi açısından anlamlı bir farklılık saptamamışlardır(282). Yine duygusal stroop deneyinin kullanıldığı başka bir çalışmada, OKB hastalarının, OKB semptomlarıyla ilgili eşik altı sunulan kelimelere daha uzun sürede yanıt verdikleri tespit edilmiştir(281). Çalışmamızda kullandığımız görsel maskeleme deneyi, bu çalışmalarda kullanılan deneylerle tamamen farklı olsa da OKB hastalarında eşik altı sunulan, bilince ulaşmayan çeldirici bir uyarının, bilinçli uyarana verilen tepkiyi reaksiyon süresi üzerinde etkileyebileceğini düşündürmesi açısından önemlidir. Bu çalışmada, uyumsuz denemelerde, eşik altı kalan, bilince ulaşmayan prime(öncül) sayı, hedef sayıya verilen tepkiyi dolayısıyla reaksiyon süresini etkilemiş olabilir ve bu nedenle bu etki sağlıklı kontrollere kıyasla OKB hastalarında daha çok görülmüş olabilir. Sonuç olarak hazırlama OKB hastaları sadece total hazırlama etkisi açısından sağlıklı kontrollerle farklılık gösterdi. OKB hastaları sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak daha fazla total hazırlama etkisi gösterdi. Çalışmamıza benzer şekilde uyarın olarak (1,4,6,9) rakamları kullanan ama maskeleme yöntemini kullanmayan, 12 çocuk ve ergen OKB hastalarıyla yapılan bir hazırlama deneyinde, OKB hastaları ile sağlıklı

kontroller arasında uyumluluk etkisi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Aynı çalışmada tekrarlama etkisi(uyumlu tekrarlamayan denemelerin reaksiyon süresi ile uyumlu tekrarlayan denemelerin reaksiyon süresi farkı) açısından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmasına rağmen yazarlar bu durumu, tekrarlanan uyaranlardan kaynaklı kolaylaştırma(facilitation) etkisinden çok, OKB hastalarının uyumlu tekrarlamayan denemelere daha uzun cevap verme hızına bağlamışlardır(279). Diğer taraftan OKB hastalarının total obsesif kompulsif semptomların şiddeti ve simetri obsesyonlarının şiddeti arttıkça uyumlu tekrarlayan denemelere daha hızlı yanıt vermesi, obsesif kompulsif semptomların şiddetleri ile uyumsuz denemelerin reaksiyon süreleri arasında ilişki saptanmamış olması, OKB’de daha fazla görülen total hazırlama etkisinin uyumsuz denemelerden ziyade uyumlu tekrarlayan denemelere bağlı kolaylaştırma(facilitation) etkisine bağlı olduğunu da gösterebilir.

Literatür incelendiğinde OKB hastalarında sağlıklı kontrollere göre daha fazla hazırlama etkisini olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır(26,27,257,258). Tekrar hazırlama etkisi ve uyumluluk etkisiyle ilgili bulgularımız, OKB grubunda daha fazla hazırlama etkisi bulan çalışmaların sonuçlarıyla uyumsuzdur. Ancak total hazırlama etkisiyle ilgili bulgularımız bu çalışmaların sonuçlarıyla uyumludur. Bunun nedenlerinde biri kullandığımız hazırlama deneyinin, bu çalışmalarda kullanılan deneylerden farklı olması olabilir. Bizim çalışmamız bir görsel maskeleyme deneyiydi. Dolayısıyla prime(öncül) uyaran bazı denemelerde bilinçli olarak algılanmıyordu. Diğer çalışmalarda ise maske kullanılmadığı için bütün uyaranlar bilinçli olarak algılandığı varsayılabilir. Diğer hazırlama çalışmalarında, örneğin tekrarlama etkisi, nötr uyaranların reaksiyon süresi tekrarlanan uyaranların reaksiyon süresi farkı olarak belirtilirken, bizim çalışmamızda nötr uyaranlar yoktu.

Her grup kendi içinde hazırlama etkisi açısından değerlendirildiğinde, OKB grubu hem eşik altı hem de eşik üstü denemelerde, tekrarlama etkisi, total hazırlama etkisi gösterdi. OKB hastaları eşik altı denemelerde uyumluluk etkisi göstermezken, eşik üstü denemelerde uyumluluk etkisini gösterdiler. Sağlıklı kontrol grubunda ise eşik altı denemelerde tekrarlama etkisi, uyumluluk etkisi, total hazırlama etkisi saptanmazken, eşik üstü denemelerde tekrarlama etkisi, uyumluluk etkisi ve total hazırlama etkisi mevcuttu. Hem OKB grubu hem de sağlıklı kontrol grubu, toplam

uyumluluk etkisi, tekrarlama etkisi ve total hazırlama etkisi gösterdiler. Katılımcılar genel olarak uyumlu tekrarlayan denemelere daha hızlı bir şekilde reaksiyon verirken, uyumsuz denemelere ise daha yavaş tepki verdiler(Bkz. Şekil 6). Bu bulgular genel olarak prime(öncül) uyarının, hedef uyarana verilen yanıtı reaksiyon süresi üzerinden etkilediğini gösterir. Sağlıklı kontrol grubunda bu etki eşik altı, bilince erişmediği denemelerde görülmezken, OKB grubunda ise eşik altı uyumluluk etkisi dışında, eşik altı denemelerde de bu etkinin olduğu söylenebilir. Bu sonuca göre OKB hastalarında eşik altı(subliminal) hazırlama sağlıklı kişilere göre daha güçlü olabilir.

Sağlıklı kontrollere göre OKB’de daha fazla hazırlama etkisi bulan çalışmalarda da genel olarak OKB hastalarının daha büyük reaksiyon sürelerine sahip olduğu saptanmıştır. OKB, panik bozukluk ve sağlıklı kontrollerle yapılan bir çalışmada, OKB ve panik bozukluğu hastalarının sağlıklı kontrollere göre daha büyük reaksiyon sürelerine sahip olmalarına rağmen daha fazla hazırlama etkisi gösterdikleri tespit edilmiştir(26). Çalışmalar, hazırlama etkisinin reaksiyon süresi büyüklüğüyle doğrudan bir ilişkisinin olmayabileceğini, daha büyük reaksiyon süreleriyle birlikte daha büyük hazırlama etkileri ortaya çıkabileceğini göstermiştir(26,283).

OKB hastaları, obsesif kompulsif semptomların şiddeti arttıkça eşik altı uyumlu tekrarlayan denemelere, simetri obsesyonları ve düzenleme kompulsiyonlarının şiddeti arttıkça eşik altı ve eşik üstü uyumlu tekrarlayan denemelere daha hızlı yanıt verdiler. Bu durum, tekrar hazırlama(repetition priming) etkisiyle ilişkili olabilir. Hem nörogörüntüleme çalışmaları hem de nörofizyolojik çalışmalar tekrarlanan uyarıların kortekste daha düşük ve daha seçici nöral aktiviteye neden olduğu, bu durumun tekrarlanan uyarılara karşı daha hızlı ve etkili davranışsal etkilere neden olduğunu göstermiştir(26,243,245). Yukarıda da tartışıldığı üzere bazı çalışmalarda OKB hastalarının sağlıklı kontrollere göre daha fazla olumlu hazırlama etkisi gösterdikleri tespit edilmiştir(26,27,257,258). Amaca uygun ve etkili davranışlar için engelleyici ve kolaylaştırıcı(facilitation) mekanizmaların dengesinin önemli olduğu, kontrolsüz, tekrarlayıcı davranışlarla karakterize nöropsikiyatrik hastalıklarda bu dengenin bozulabileceği öne sürülmüştür(243). Bazı yazarlar tarafından, OKB semptomlarının sadece bilişsel veya davranışsal disinhibisyonla açıklanamayacağını, OKB’de sağlıklı kontrollere göre daha fazla olumlu hazırlama etkisinin olmasının, tekrarlanan uyarılara karşı dikkat yanlılığına ve abartılı odaklanmaya neden

olabileceği, bütün bunların obsesyonların otomatik ve tekrarlayıcı doğasını açıklayabileceği, rahatsız edici imge ve düşüncelerin tıpkı hazırlama deneylerinde tekrarlanan uyaranlara benzer şekilde kendilerinin tekrarını kolaylaştırabileceği iddia edilmiştir(27,257). Bu açıdan bakıldığında, bu durumun obsesif kompulsif semptom şiddeti ve simetri obsesyonları, düzenleme kompulsiyonlarının şiddeti arttıkça uyumlu tekrarlayan denemelere daha hızlı yanıt verilmesini açıklayabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca simetri obsesyonları düzen kompulsiyonları şiddeti arttıkça uyumluluk etkisinin ve total hazırlama etkisinin de artması yine bu durumla açıklanabilir. Buna karşılık semptomatik OKB hastaları ile remisyonda olan OKB hastalarının karşılaştırıldığı bir çalışmada hazırlama etkisi açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılığın saptanmadığı belirtilmiştir(27). Olumlu hazırlama etkisi ile OKB alt gruplarının ilişkisi inceleyen çok fazla sayıda çalışma bulunmamaktadır(26). Hartston ve ark. yaptığı bir çalışmada, saldırganlık obsesyonları, şüphe etme obsesyonları ve kontrol etme kompulsiyonları bildiren katılımcılarda görsel-uzamsal olumlu hazırlama etkisinin daha fazla görüldüğü tespit edilmiştir(257). Yapılan başka bir çalışmada şüphe etme obsesyonu, kontrol etme kompulsiyonu olan OKB hastalarının, sağlıklı kontrollere göre daha fazla olumlu hazırlama etkisi gösterdikleri saptanmıştır(26). Bu çalışmaların sonuçlarına karşıt olarak OKB alt gruplarıyla olumlu hazırlama etkisi arasında bir ilişki bulmayan çalışmalar da vardır. Bu durum hazırlama etkisinin OKB'nin genel bir özelliği olduğu şeklinde yorumlanmıştır(258). Olumsuz hazırlama etkisi ile OKB alt grupları ilişkisini inceleyen daha çok çalışma vardır. Bu çalışmalarda genellikle sadece şüphe etme obsesyonu-kontrol etme kompulsiyonu olan ve şüphe etme obsesyonu-kontrol etme kompulsiyonu olmayan alt gruplar incelenmiştir. Bazı çalışmalarda şüphe etme obsesyonu-kontrol etme kompulsiyonu olan OKB hastalarının daha fazla bozulmuş olumsuz hazırlama etkisi gösterdikleri tespit edilirken(260,284), bazı çalışmalarda ise herhangi bir farklılık saptanmamıştır(175,261). OKB alt grupları arasındaki bu farklılıkların uyaranların sunum süresinden etkilenebileceği düşünülmüştür. Örneğin Hoenig ve ark. yaptığı çalışmada şüphe etme obsesyonu-kontrol etme kompulsiyonu olan grubun daha çok kısa sunum sürelerinde bozulmuş olumsuz hazırlama etkisi gösterdikleri tespit etmişlerdir(284). Bu çalışmada OKB alt gruplarını ayrı incelenmemiştir. Buna rağmen BOKÖ şüphe etme kontrol etme alt ölçeği ile hazırlama etkisi arasında herhangi bir

ilişki saptanmamıştır. Ama simetri obsesyonları ve düzenleme kompulsiyonları şiddeti arttıkça total hazırlama etkisi ve uyumluluk etkisi de artıyordu. Literatürü incelediğimizde simetri-düzen alt grubuyla olumlu hazırlama etkisini araştıran bir çalışmaya rastlamadık. Bu açıdan OKB'nin diğer alt gruplarının da hazırlama etkisi ile ilişkisini inceleyen çalışmalara ihtiyaç vardır.

OKB grubunda anksiyete semptom şiddeti arttıkça eşik altı denemelerde uyumluluk etkisi de artıyordu. Bu bulguyla uyumlu olarak geçmişte yapılan çalışmalarda anksiyete bozukluklarında abartılı hazırlama etkilerinin olduğu(26,285), abartılı algısal hazırlamanın anksiyete semptomlarının oluşumunu açıklayabilecek mekanizmalardan biri olabileceği öne sürülmüştür(26,286). Çalışmamızdaki bir diğer bulgu OKB grubunda depresif semptom şiddeti arttıkça uyumluluk etkisi ve eşik altı total hazırlama etkisinin artmasıdır. Depresyon hastalarıyla yapılan bir çalışmada depresyon hastalarının tekrarlanan nötr kelimelerde daha fazla hazırlama etkisi gösterdiği saptanmıştır(287). Yapılan başka bir çalışmada ise depresyon hastaları olumsuz çağrışımlara neden olabilecek kelimelere karşı sağlıklı kontrollere göre daha fazla olumlu hazırlama etkisi gösterdikleri tespit edilmiştir(288).

Bu çalışmada OKB hastalarının DKÖ'nün kendini cezalandırma, endişe alt ölçeklerinde sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak daha yüksek skorlara sahip olduğu ama dikkat dağıtma ve yeniden değerlendirme alt ölçeklerinde iki grup arasında anlamlı bir farklılık olmadığı tespit edildi. DKÖ sosyal kontrol alt ölçeğinin sağlıklı kontrollerde anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edildi. OKB hastaları olumsuz düşüncelerle baş etmek için endişe, kendini cezalandırma, sosyal kontrol stratejilerini daha çok kullanma eğiliminde oldukları söylenebilir. Amir ve ark. yaptığı çalışmada, OKB hastalarının DKÖ sosyal kontrol, endişe, kendini cezalandırma, yeniden değerlendirme alt ölçeklerinde sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak daha yüksek skorlara sahipken, dikkat dağıtma alt ölçeğinde ise anlamlı olarak daha düşük skorlara sahip oldukları tespit edilmiştir(289). Yine başka bir çalışmada OKB hastalarının kendini cezalandırma, endişe alt ölçeklerinde sağlıklı kontrollere göre daha yüksek skorlara sahipken, sosyal kontrol ve dikkat dağıtma alt ölçeklerinde ise daha düşük puanlara sahip oldukları tespit edilmiştir(290). Bu durum OKB hastalarının olumsuz düşüncelerle baş etmek için kendini cezalandırma ve endişe stratejilerini daha çok kullandıkları, sağlıklı kontrollerin ise olumsuz düşüncelerle baş

etmek için daha çok dikkat dağıtma stratejisini kullandıkları şeklinde yorumlanmıştır(289,290). Klinik olmayan grupla yapılan bir çalışmada DKÖ'nün Endişelenme ve Kendini cezalandırma alt ölçeğinin obsesif-kompulsif semptomlarla önemli derecede ilişkili olduğu ama Sosyal Kontrol, Dikkat Dağıtma, Yeniden Değerlendirme alt ölçekleri ile obsesif-kompulsif semptomlarla anlamlı düzeyde bir ilişkisi olmadığı saptanmıştır(291). Bu açıdan DKÖ ile ilgili bulgularımızın genel olarak literatürle uyumlu olduğu söylenebilir. OKB grubunda DKÖ skorları ile hazırlama etkisi ilişkisi incelendiğinde; olumsuz düşüncelerle baş etmek için daha çok sosyal kontrol stratejilerini kullanan hastalar daha az tekrarlama etkisi gösterdi. DKÖ-Sosyal kontrol alt ölçek puanları zaten sağlıklı kontrollerde OKB hastalarına göre daha yüksekti. Olumsuz düşüncelerle baş etmek için daha çok dikkat dağıtma stratejilerini kullanan hastalar daha az uyumluluk etkisi gösterdi. Yukarıda tartışıldığı üzere OKB hastalarının olumsuz düşüncelerle baş etmek için sosyal kontrol, dikkat dağıtma stratejilerinden ziyade daha çok endişelenme, kendini cezalandırma stratejilerini kullandıkları düşünüldüğünde, sosyal kontrol ve dikkat dağıtma alt ölçeklerinin skorları arttıkça daha az hazırlama etkisinin ortaya çıkması, abartılı hazırlama etkisinin OKB semptomatolojisiyle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Literatüre incelediğimizde DKÖ ile hazırlama etkisinin ilişkisini inceleyen çalışmaya rastlamadık.

Bu çalışmada medikal tedavi alan OKB hastalarının tedavi almayan OKB hastalarına göre Hazırlama(priming) deneyinde daha yüksek ortalama reaksiyon sürelerine sahip olduğu tespit edildi. SSGI'lerin bilişsel işlevleri etkileyebileceğini gösteren çalışmalar çalışmaları vardır(202,292,293). Çalışmamızda medikal tedavi alan OKB hastalarının daha yüksek reaksiyon sürelerine sahip olmasının nedeni hastaların kullandıkları ilaçların reaksiyon sürelerini etkilemiş olması olabilir.

Stroop testi ile ilgili sonuçlar

Çalışmamızda stroop testinin nötral kelimeler bölümü ve renkli kelimeler bölümünde OKB hastalarının sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak daha kötü test performansı gösterdiği tespit edilmiştir. Bu alanda yapılan çalışmaların çoğunda, OKB hastalarında stroop test performansının sağlıklı kontrollere göre daha başarısız olduğu bulunmuştur(24,122,176,177,258). Shin ve ark. yaptığı bir meta analizde de OKB

hastalarının stroop testinde sağlıklı kontrollere göre daha kötü performansa sahip olduğu gösterilmiştir(21). Stroop testi ile ilgili bulgularımız OKB’de kötü test performansı bildiren çalışmalarla uyumludur. Stroop testi ile seçici dikkat, bilişsel esneklik, bilişsel inhibisyon, bilgi işleme hızı, otomatik süreçlerin bozucu etkisine karşı koyabilme gücü gibi bilişsel işlevler değerlendirildiği göz önüne alındığında(273,294), çalışmamızdaki bulgular, OKB hastalarının, sağlıklı kontrollere göre bu bilişsel işlevlerde eksikliklere sahip olduğunu düşündürmektedir. OKB’de stroop test performansı açısından sağlıklı kontrollerden daha kötü test performansı bildiren bütün bu çalışmalara karşılık, fark bulmayan çalışmalarda vardır(24,127,174).

Çalışmamızın amaçlarından biriside ASK işlevinin bilince erişim ile ilişkisini incelemektir. Hem OKB hem de sağlıklı kontrollerde stroop testinin renk bölümünde kötü performans gösteren katılımcılarda bilince ulaşan uyaran miktarının daha az olduğu bulundu. Çalışmamızdaki bu bulgular, stroop test performansının bilinçli algıyla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Bildiğimiz kadarıyla daha önce bilinçli algı ile stroop test performansı ilişkisini inceleyen çalışma bulunmamaktadır. Yapılan çalışmalarda ASK’nin bilinçli algı için beyindeki önemli merkezlerden biri olabileceği ileri sürülmüştür(28). Stroop testinin özellikle de renk bölümünün ASK’nin işlevi yansıtılabileceği düşünüldüğünde(295,296), stroop testinin renk bölümü ile maskeleyen deneyinin bazı parametreleri arasında negatif yönde korelasyon saptanması çalışmamızın önemli bir bulgusudur. Bu bulgular ASK’nin bilinçli algıyla ilişkili olabileceği, ASK disfonksiyonunda, bilinçli algı ile ilgili eksiklikler olabileceğini göstermektedir. Bu çalışmanın sonuçları ASK’nin bilinçli işleme için önemini vurgulayan önceki çalışmaların argümanlarını desteklemektedir.

Çalışmamızdaki maskeleyen deneyi ve hazırlama deneyi birlikte değerlendirildiğinde, OKB hastalarının sağlıklı kontrollere göre bilinçli algı eksiklikleri gösterdiği sonucuna varılabileceğini düşündürmektedir. Bu çalışmadakine benzer görsel maskeleyen deneyi kullanan, şizofreni hastalarıyla yapılan bir çalışmada şizofreni hastalarının maskeleyen deneyinde sağlıklı kontrollere göre daha yüksek bilinçli algı eşiğine sahip oldukları saptanmıştır. Aynı çalışmada hazırlama deneyinde şizofreni hastaları hem eşik altı hem de eşik üstü denemelerde kontrol grubuna benzer şekilde uyumluluk etkisi ve tekrar hazırlama etkisi gösterdiği tespit edilmiştir. Bu durum şizofrenide bilinçsiz işlemin bozulmadığı, yüksek bilinçli algı eşiğinin

aşağıdan yukarıya(bottom-up) işlemeleden ziyade, yukarıdan aşağıya(top-down) işlemeleden kaynaklanabileceği şeklinde yorumlanmıştır(14). Çalışmamızda, hazırlama deneyinde OKB hastalarının hem eşik altı denemelerde hem de eşik üstü denemelerde en azından sağlıklı kontroller kadar iyi uyumluluk etkisi, tekrar hazırlama etkisi gösterdiği tespit edildi. OKB hastalarının korunmuş hazırlama etkisi göstermesi, bilinçli algı eksikliğinin aşağıdan yukarıya işlemelemede bozukluktan kaynaklanmadığını düşündürmektedir. Çalışmamızda ASK işlevinin bilinçli algı eksikliğiyle ilişkili olabileceğinin saptanması bu argümanımızı desteklemektedir. OKB hastalarında bozuk olan ASK işlevi, bilinçli algı eksikliğine katkı sunmuş olabilir. Bu nedenlerden dolayı bu çalışmada OKB hastalarında saptanan bilinçli algı bozukluklarının yukarıdan aşağıya(top-down) işlemeleme eksikliklerinden kaynaklanabilir.

Bu çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Örneklem boyutu göreceli olarak küçük olup bu durum istatistiksel testlerin gücünü azaltmış olabilir. Çalışmamızda ERP, EEG, fMRI gibi elektrofizyolojik ve nörogörüntüleme tekniklerin kullanılmaması, çalışmamızın diğer bir kısıtlılığdır. Bu anlamda nörofizyolojik ve nörogörüntüleme tekniklerinin kullanıldığı çalışmalara ihtiyaç vardır. Çalışmamızın başka bir kısıtlılığı OKB grubundaki hastaların ilaç kullanıyor olmasıdır.

Bu çalışmada öncelikli amacımız OKB’de bilinçli erişimle ilgili eksiklikler olup olmadığını araştırmak, OKB ile sağlıklı kontrol grubunu hazırlama etkisi açısından karşılaştırmaktır. Bulgularımız OKB hastalarında bilince ulaşan uyaran miktarının daha az olduğu ve bu bilinçli algı eksikliğini yukarıdan aşağıya(top-down) dikkat amplifikasyondaki bozulmalardan kaynaklanabileceğini göstermektedir. OKB hastalarında bozuk olan ASK işlevinin bilinçli algı eksiklikleri ile ilişkili bulunmuş olması bu hastalarda görülen bilinçli algı bozukluğunun yukarıdan aşağıya(top-down) dikkat amplifikasyonu ile ilişkili olduğunu desteklemektedir.

SONUÇLAR

OKB hastalarında bilince ulaşan uyaran miktarı sağlıklı kontrol grubuna göre daha az olduğu saptandı.

ASK işlev bozukluklarının, bilinçli algı bozuklukları ile ilişkili olabileceği saptandı.

OKB’de şüphe etme obsesyonları ve kontrol etme kompulsiyonlarının bilinçli algı bozukluğuyla ilişkili olabileceği saptandı

OKB grubu, sağlıklı kontrollere göre daha fazla total hazırlama etkisi göstermiş olsa da uyumluluk etkisi ve tekrar hazırlama etkisi açısından iki grup arasında benzer etkiler saptandı. OKB hastalarının en azından sağlıklı kontroller kadar iyi, olumlu hazırlama etkisi gösterdiği tespit edildi.

Simetri obsesyonları ve düzenleme kompulsiyonları uyumluluk etkisi ve total hazırlama etkisiyle ilişkili olduğu saptandı.

KAYNAKLAR

1. Amerikan Psikiyatri Birliği. Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı, Beşinci Baskı (DSM-5), Tanı ölçütleri başvuru Elkitabı, Köroğlu E. (Çev.Ed.) Ankara; Hekimler Yayın Birliği, 2013.
2. Öztürk MO. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları, (14.Baskı) Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri; 2016. 364–378 p.
3. Dehaene S, Changeux JP, Naccache L, Sackur J, Sergent C. Conscious, preconscious, and subliminal processing: a testable taxonomy. *Trends Cogn Sci.* 2006;10(5):204–11.
4. Mashour GA, Roelfsema P, Changeux JP, Dehaene S. Conscious Processing and the Global Neuronal Workspace Hypothesis. *Neuron.* 2020;105(5):776–98.
5. Del Cul A, Baillet S, Dehaene S. Brain dynamics underlying the nonlinear threshold for access to consciousness. *PLoS Biol.* 2007;5(10):2408–23.
6. Sergent C, Baillet S, Dehaene S. Timing of the brain events underlying access to consciousness during the attentional blink. *Nat Neurosci.* 2005;8(10):1391–400.
7. Dehaene S, Kerszberg M, Changeux JP. A neuronal model of a global workspace in effortful cognitive tasks. *Ann N Y Acad Sci.* 1998;929(November):152–65.
8. Dehaene S, Changeux JP. Experimental and Theoretical Approaches to Conscious Processing. *Neuron.* 2011;70(2):200–27.
9. Pitts MA, Lutsyshyna LA, Hillyard SA. The relationship between attention and consciousness: An expanded taxonomy and implications for no-report paradigms. *Philos Trans R Soc B Biol Sci.* 2018;373(1755).
10. Odegaard B, Knight RT, Lau H. Should a few null findings falsify prefrontal theories of conscious perception? *J Neurosci.* 2017;37(40):9593–602.
11. Del Cul A, Dehaene S, Reyes P, Bravo E, Slachevsky A. Causal role of

- prefrontal cortex in the threshold for access to consciousness. *Brain*. 2009;132(9):2531–40.
12. Pettersson-Yeo W, Allen P, Benetti S, McGuire P, Mechelli A. Dysconnectivity in schizophrenia: Where are we now? *Neurosci Biobehav Rev*. 2011;35(5):1110–24.
 13. Reuter F, Del Cul A, Audoin B, Malikova I, Naccache L, Ranjeva JP, et al. Intact subliminal processing and delayed conscious access in multiple sclerosis. *Neuropsychologia*. 2007;45(12):2683–91.
 14. Del Cul A, Dehaene S, Leboyer M. Preserved subliminal processing and impaired conscious access in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63(12):1313–23.
 15. Berkovitch L, Dehaene S, Gaillard R. Disruption of Conscious Access in Schizophrenia. *Trends Cogn Sci*. 2017;21(11):878–92.
 16. Charles L, Gaillard R, Amado I, Krebs MO, Bendjemaa N, Dehaene S. Conscious and unconscious performance monitoring: Evidence from patients with schizophrenia. *Neuroimage*. 2017;144(September 2016):153–63.
 17. Garibotto V, Scifo P, Gorini A, Alonso CR, Brambati S, Bellodi L, et al. Disorganization of anatomical connectivity in obsessive compulsive disorder: A multi-parameter diffusion tensor imaging study in a subpopulation of patients. *Neurobiol Dis*. 2010;37(2):468–76.
 18. Fouche JP, Du Plessis S, Hattingh C, Roos A, Lochner C, Soriano-Mas C, et al. Cortical thickness in obsessive-compulsive disorder: Multisite mega-analysis of 780 brain scans from six centres. *Br J Psychiatry*. 2017;210(1):67–74.
 19. Brennan BP, Wang D, Li M, Perriello C, Ren J, Elias JA, et al. Use of an Individual-Level Approach to Identify Cortical Connectivity Biomarkers in Obsessive-Compulsive Disorder. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging*. 2019;4(1):27–38.
 20. Myung SK, Seung SK, Youn T, Do HK. Neuropsychological correlates of

- P300 abnormalities in patients with schizophrenia and obsessive–compulsive disorder. *Psychiatry Res Neuroimaging*. 2003;123:109–23.
21. Shin NY, Lee TY, Kim E, Kwon JS. Cognitive functioning in obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. *Psychol Med*. 2014;44(6):1121–30.
 22. Cucchi M, Bottelli V, Cavadini D, Ricci L, Conca V, Ronchi P, et al. An explorative study on metacognition in obsessive-compulsive disorder and panic disorder. *Compr Psychiatry*. 2012;53(5):546–53.
 23. Jung WH, Gu BM, Kang DH, Park JY, Yoo SY, Choi CH, et al. BOLD response during visual perception of biological motion in obsessive-compulsive disorder : AAn fMRI study using the dynamic point-light animation paradigm. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2009;259(1):46–54.
 24. Benzina N, Mallet L, Burguière E, N’Diaye K, Pelissolo A. Cognitive Dysfunction in Obsessive-Compulsive Disorder. *Curr Psychiatry Rep*. 2016;18(9).
 25. Kiesel A, Kunde W, Hoffmann J. Mechanisms of subliminal response priming. *Adv Cogn Psychol*. 2007;3(1–2):307–15.
 26. Thomas SJ, Gonsalvez CJ, Johnstone SJ. Electrophysiology of facilitation priming in obsessive-compulsive and panic disorders. *Clin Neurophysiol*. 2016;127(1):464–78.
 27. Bannon S, Gonsalvez CJ, Croft RJ. Processing impairments in OCD: It is more than inhibition! *Behav Res Ther*. 2008;46(6):689–700.
 28. Dehaene S, Artiges E, Naccache L, Martelli C, Viard A, Schürhoff F, et al. Conscious and subliminal conflicts in normal subjects and patients with schizophrenia: The role of the anterior cingulate. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2003;100(23):13722–7.
 29. MacDonald AW, Cohen JD, Andrew Stenger V, Carter CS. Dissociating the role of the dorsolateral prefrontal and anterior cingulate cortex in cognitive control. *Science (80-)*. 2000;288(5472):1835–8.

30. Yücel M, Wood SJ, Fornito A, Riffkin J, Velakoulis D, Pantelis C. Anterior cingulate dysfunction: Implications for psychiatric disorders? *J Psychiatry Neurosci.* 2003;28(5):350–4.
31. Fitzgerald KD, Welsh RC, Gehring WJ, Abelson JL, Himle JA, Liberzon I, et al. Error-related hyperactivity of the anterior cingulate cortex in obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry.* 2005;57(3):287–94.
32. Beşiroğlu L. Obsesif Kompulsif ve İlişkili Bozukluklar. (Editör R. Tükel) 1. Baskı. Ankara: Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları; 2017. 1–2 p.
33. World Health Organisation. ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines., Geneva,. 1992.
34. Ruscio AM, Stein DJ, Chiu WT, Kessler RC. The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Mol Psychiatry.* 2010;15(1):53–63.
35. Fontenelle LF, Mendlowicz M V., Versiani M. The descriptive epidemiology of obsessive-compulsive disorder. *Prog Neuro-Psychopharmacology Biol Psychiatry.* 2006;30(3):327–37.
36. Brunetti P. Rural Vaucluse: two surveys on the prevalence of mental disorders: summary of data. *Acta Psychiatr Scand.* 1977;12–5.
37. Weissman MM, Sites C. The Cross-National Epidemiology of Obsessive-Compulsive Disorder. *J Clin Psychiatry.* 1994;5–18.
38. Karno M, Golding JM, Sorenson SB, Burnam MA. The Epidemiology of Obsessive-Compulsive Disorder in Five US Communities. *Arch Gen Psychiatry.* 1988;45(12):1094–9.
39. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Merikangas KR, Walters EE. Lifetime Prevalence and Age-of-Onset Distributions of DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry.* 2005;62(June):593–602.
40. Erol N, Kılıç C, Ulusoy M, Keçeci UDM, Shu Z,. Türkiye Ruh Sağlığı Profili

Raporu. 1988.

41. Cillicilli AS, Telcioğlu M, Aşkin R, Kaya N, Bodur S, Kucur R. Twelve-month prevalence of obsessive-compulsive disorder in Konya, Turkey. *Compr Psychiatry*. 2004;45(5):367–74.
42. Torres AR, Prince, MJ, Bebbington, PE, et al. Obsessive-Compulsive Disorder: Prevalence, Comorbidity, Impact, and Help-Seeking in the British National Psychiatric Morbidity Survey of 2000. 2006;(11):1978–85.
43. Tükel R, Polat A, Özdemir O, Aksüt D, Türksoy N. Comorbid conditions in obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry*. 2002;43(3):204–9.
44. Hofmeijer-Sevink MK, Van Oppen P, Van Megen HJ, Batelaan NM, Cath DC, Van Der Wee NJA, et al. Clinical relevance of comorbidity in obsessive compulsive disorder: The Netherlands OCD Association study. *J Affect Disord*. 2013;150(3):847–54.
45. Denys D, Tenney N, van Megen HJGM, De Geus F, Westenberg HGM. Axis I and II comorbidity in a large sample of patients with obsessive-compulsive disorder. *J Affect Disord*. 2004;80(2–3):155–62.
46. Wu KD, Clark LA, Watson D. Relations between Obsessive-Compulsive Disorder and personality: Beyond Axis I-Axis II comorbidity. *J Anxiety Disord*. 2006;20(6):695–717.
47. Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, Mazure C, Fleischmann RL, Hill CL, et al. The Yale-Brown obsessive compulsive scale: I. Development, use, and reliability. *Arch Gen Psychiatry*. 1989;46(11):006–11.
48. Cullen B, Clayton HB, Riddle MA, et al. Factor analysis of the Yale–Brown Obsessive Compulsive Scale in a family study of obsessive–compulsive disorder. *Depress Anxiety*. 2007;24(2):130–8.
49. Denys D, De Geus F, van Megen HJGM, Westenberg HGM. Symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder: Factor analysis on a clinician-rated scale and a self-report measure. *Psychopathology*. 2004;37(4):181–9.

50. Foa EB, Kozak MJ, Goodman W K, Hollander E, Jenike MA, and Rasmussen, SA. DSM-IV field trial: obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*. 1995;152(1):90–6.
51. Rasmussen SA, Eisen JL. The epidemiology and differential diagnosis of obsessive compulsive disorder. *J Clin Psychiatry*. 1992;53:4–10.
52. Beşiroğlu L. Obsesif kompulsif bozuklukta fenomenoloji: tedavi yanıtı için önemli mi. *Psikiyatr Güncel*. 2014;4(3):221–229.
53. Rasmussen SA. Clinical Characteristics and Family History Disorder in. *Am J Psychiatry*. 1986;(March):317–22.
54. Amerikan Psikiyatri Birliği. Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı, Dördüncü Baskı (DSM-IV). Köroğlu E, Çev.Ed, Ankara; Hekimler Yayın Birliği; 1994.
55. Ravizza L, Maina G, Bogetto F. Episodic and chronic obsessive-compulsive disorder. *Depress Anxiety*. 1997;6(4):154–8.
56. Perugi G, Akiskal HS, Gemignani A, Pfanner C, Presta S, Milanfranchi A, et al. Episodic course in obsessive-compulsive disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 1998;248(5):240–4.
57. Mataix-Cols D, Fernandez de La Cruz L, Nordsletten AE, Lenhard F, Isomura K, Simpson HB. Towards an international expert consensus for defining treatment response, remission, recovery and relapse in obsessive-compulsive disorder. *World Psychiatry*. 2016;15(1):80–1.
58. Karslıoğlu EH, Yüksel N. Obsesif kompulsif bozukluğun nörobiyolojisi. *Klin Psikiyatr*. 2007;10 (3):3–13.
59. Menzies L, Chamberlain SR, Laird AR, Thelen SM, Sahakian BJ, Bullmore ET. Integrating evidence from neuroimaging and neuropsychological studies of obsessive-compulsive disorder: The orbitofronto-striatal model revisited. *Neurosci Biobehav Rev*. 2008;32(3):525–49.
60. Saxena S, Bota RG, Brody AL. Brain-behavior relationships in obsessive-

- compulsive disorder. *Semin Clin Neuropsychiatry*. 2001;6(2):82–101.
61. Parmar A, Sarkar S. Neuroimaging studies in obsessive compulsive disorder: A narrative review. *Indian J Psychol Med*. 2016;38(5):386–94.
 62. Penney JB, Young AB. Speculations on the functional anatomy of basal ganglia disorders. *Annu Rev Neurosci*. 1983;Vol. 6:73–94.
 63. Saxena S, Rauch SL. Functional neuroimaging and the neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 2000;23(3):563–86.
 64. Pauls DL, Abramovitch A, Rauch SL, Geller DA. Obsessive-compulsive disorder: An integrative genetic and neurobiological perspective. *Nat Rev Neurosci*. 2014;15(6):410–24.
 65. Huey ED, Zahn R, D P, Krueger F, Moll J, Kapogiannis D, et al. A Psychological and Neuroanatomical Model Disorder. *Eur J Neurosci*. 2008;
 66. Ting JT, Feng G. Glutamatergic Synaptic Dysfunction and Obsessive-Compulsive Disorder. *Curr Chem Genomics*. 2008;2:62–75.
 67. Frydman I, de Salles Andrade JB, Vigne P, Fontenelle LF. Can Neuroimaging Provide Reliable Biomarkers for Obsessive-Compulsive Disorder? A Narrative Review. *Curr Psychiatry Rep*. 2016;18(10).
 68. Westenberg BHGM, Fineberg NA, Denys D. Neurobiology of Obsessive Compulsive Disorder : Serotonin and Beyond. *CNS Spectrums*. 2007;2(Suppl 3):14–27.
 69. Harrison BJ, Soriano-Mas C, Pujol J, Ortiz H, López-Solà M, Hernández-Ribas R, et al. Altered corticostriatal functional connectivity in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2009;66(11):1189–200.
 70. Eşel E. Obsesif Kompulsif Bozukluğun Biyolojisi. *Klin Psikiyat Derg*. 2000;3(1):46–55.
 71. Baumgarten H, Grozdanovic Z. Role of serotonin in obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry*. 1998;173(S35):13–20.
 72. Zohar J, Kennedy JL, Hollander E, Koran LM. Serotonin-1D hypothesis of

- obsessive-compulsive disorder: An update. *J Clin Psychiatry*. 2004;65(SUPPL. 14):18–21.
73. Leonard HL, Swedo SE, Rapoport JL, Koby E V., Lenane MC, Cheslow DL, et al. Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder With Clomipramine and Desipramine in Children and Adolescents: A Double-blind Crossover Comparison. *Arch Gen Psychiatry*. 1989;46(12):1088–92.
 74. Bastani B, Nash JF, Meltzer HY. Prolactin and Cortisol Responses to MK-212 , Serotonin Agonist , in Obsessive-Compulsive Disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1990;47(9):833.
 75. Lesch KP. 5-Hydroxytryptamine1A Receptor Responsivity in Obsessive-Compulsive Disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1991;48(6):540–7.
 76. Koran LM, Pallanti S, Quercioli L. Sumatriptan , 5-HT 1D receptors and obsessive-compulsive disorder. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2001;11:169–72.
 77. Stern L, Zohar J, Cohen R, Sasson Y. Treatment of severe, drug resistant obsessive compulsive disorder with the 5HT(1D) agonist sumatriptan. *Eur Neuropsychopharmacol*. 1998;8(4):325–8.
 78. Insel TR, Mueller EA, Alterman I, Linnoila M, Murphy DL. Obsessive-compulsive disorder and serotonin: Is there a connection? *Biol Psychiatry*. 1985;20(11):1174–88.
 79. Hollander E, Kaplan A, Allen A, Cartwright C. Pharmacotherapy for obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 2000;23(3):643–56.
 80. Jefferson JW, Kobak KA, Katzelnick DJ, Serlin RC. Efficacy and tolerability of serotonin transport inhibitors in obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry*. 1995;52(1):53–60.
 81. Perani D, Garibotto V, Gorini A, Moresco RM, Henin M, Panzacchi A, et al. In vivo PET study of 5HT2A serotonin and D2 dopamine dysfunction in drug-naive obsessive-compulsive disorder. *Neuroimage*. 2008;42(1):306–14.
 82. Ben-Pazi A, Szechtman H, Eilam D. The morphogenesis of motor rituals in

- rats treated chronically with the dopamine agonist quinpirole. *Behav Neurosci.* 2001;115(6):1301–17.
83. Szechtman H, Eckert MJ, Tse WS, Boersma JT, Bonura CA, McClelland JZ, et al. Compulsive checking behavior of quinpirole-sensitized rats as an animal model Obsessive-Compulsive Disorder(OCD): Form and control. *BMC Neurosci.* 2001;2:4.
84. Szechtman H, Sulis W, Eilam D. Quinpirole induces compulsive checking behavior in rats: A potential animal model of obsessive-compulsive disorder (OCD). *Behav Neurosci.* 1998;112(6):1475–85.
85. Sullivan RM, Talangbayan H, Einat H, Szechtman H. Effects of quinpirole on central dopamine systems in sensitized and non- sensitized rats. *Neuroscience.* 1998;83(3):781–9.
86. Kim CH, Koo MS, Cheon KA, Ryu YH, Lee JD, Lee HS. Dopamine transporter density of basal ganglia assessed with [123I]IPT SPET in obsessive-compulsive disorder. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2003;30(12):1637–43.
87. Kim CH, Cheon KA, Koo MS, Ryu YH, Lee JD, Chang JW, et al. Dopamine transporter density in the basal ganglia in obsessive-compulsive disorder, measured with [123I]IPT SPECT before and after treatment with serotonin reuptake inhibitors. *Neuropsychobiology.* 2007;55(3–4):156–62.
88. Swedo SE, Leonard HL, Kruesi MJP, Rettew DC, Listwak SJ, Berrettini W, et al. Cerebrospinal Fluid Neurochemistry in Children and Adolescents With Obsessive-Compulsive Disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 1992;49(1):29–36.
89. Benkelfat C, Mefford IN, Masters CF, Nordahl TE, King AC, Cohen RM, et al. Plasma catecholamines and their metabolites in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res.* 1991;37(3):321–31.
90. Hollander E, Stein DJ, Saoud JB, DeCaria CM, Cooper TB, Trungold S, et al. Effects of fenfluramine on plasma HVA in OCD. *Psychiatry Res.* 1992;42(2):185–8.

91. Denys D, Zohar J, Westenberg HGM. The role of dopamine in obsessive-compulsive disorder: Preclinical and clinical evidence. *J Clin Psychiatry*. 2004;65(SUPPL. 14):11–7.
92. Moore GJ, MacMaster FP, Stewart C, Rosenberg DR. Case study: Caudate glutamatergic changes with paroxetine therapy for pediatric obsessive-compulsive disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1998;37(6):663–7.
93. Rosenberg DR, Macmaster FP, Keshavan MS, Fitzgerald KD, Stewart CM, Moore GJ. Decrease in caudate glutamatergic concentrations in pediatric obsessive-compulsive disorder patients taking paroxetine. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2000;39(9):1096–103.
94. Arnold PD, Sicard T, Burroughs E, Richter MA, Kennedy JL. Glutamate Transporter Gene. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63(July):769–76.
95. Rosenberg DR, MacMillan SN, Moore GJ. Brain anatomy and chemistry may predict treatment response in paediatric obsessive-compulsive disorder. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2001;4(2):179–90.
96. Chakrabarty K, Bhattacharyya S, Christopher R, Khanna S. Glutamatergic dysfunction in OCD. *Neuropsychopharmacology*. 2005;30(9):1735–40.
97. Garvey MA, Giedd J, Swedo SE. PANDAS: The search for environmental triggers of pediatric neuropsychiatric disorders. Lessons from rheumatic fever. *J Child Neurol*. 1998;13(9):413–23.
98. Swedo SE, Leonard HL, Garvey M, Mittleman B, Allen AJ, Perlmutter S, et al. Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: Clinical description of the first 50 cases. *Am J Psychiatry*. 1998;155(2):264–71.
99. Morer A, Lázaro L, Sabater L, Massana J, Castro J, Graus F. Antineuronal antibodies in a group of children with obsessive-compulsive disorder and Tourette syndrome. *J Psychiatr Res*. 2008;42(1):64–8.
100. Murphy TK, Sajid M, Soto O, Shapira N, Edge P, Yang M, et al. Detecting pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with

- streptococcus in children with obsessive-compulsive disorder and tics. *Biol Psychiatry*. 2004;55(1):61–8.
101. Dinn WM, Harris CL, Mcgonigal KM, Raynard RC. Obsessive-compulsive disorder and immunocompetence. *Int J Psychiatry Med*. 2001;31(3):311–20.
 102. Slattery JM, Dubbert K B, Allen AJ, Leonard HL, Swedo SE, Gourley F M. Prevalence of obsessive-compulsive disorder in patients with systemic lupus erythematosus. *J Clin Psychiatry*. 2004;65:301–6.
 103. Lenane MC, Swedo SE, Leonard H, Pauls DL, Sceery W, Rapoport JL. Psychiatric Disorders in First Degree Relatives of Children and Adolescents with Obsessive Compulsive Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1990;29(3):407–12.
 104. Pauls DL, Raymond CL, Stevenson JM, Leckman JF. A family study of Gilles de la Tourette syndrome. *Am J Hum Genet*. 1991;48(1):154–63.
 105. Pauls DL. A family study of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*. 1995 Jan;152(1):76–84.
 106. Nestadt G, Samuels J, Riddle M, Bienvenu OJ, Liang K-Y, LaBuda M, et al. A Family Study of Obsessive-compulsive Disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2000 Apr 1;57(4):358–63.
 107. Hetttema JM, Prescott CA, Myers JM, Neale MC, Kendler KS. The structure of genetic and environmental risk factors for anxiety disorders in men and women. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62(2):182–9.
 108. Van Grootheest DS, Cath DC, Beekman AT, Boomsma DI. Twin studies on obsessive-compulsive disorder: A review. *Twin Res Hum Genet*. 2005;8(5):450–8.
 109. Taylor S. Etiology of obsessions and compulsions: A meta-analysis and narrative review of twin studies. *Clin Psychol Rev*. 2011;31(8):1361–72.
 110. Pauls DL. The genetics of obsessive compulsive disorder: A review of the evidence. *Am J Med Genet Part C Semin Med Genet*. 2008;148(2):133–9.

111. Taylor S. Molecular genetics of obsessive-compulsive disorder: A comprehensive meta-analysis of genetic association studies. *Mol Psychiatry*. 2013;18(7):799–805.
112. Freud S. Saplantı nevrozuna yatkınlık (Nevroz Seçimi Sorununa Bir Katkı). *Psikopatoloji Üzerine*, (Çev. S Budak). Ankara: Öteki Yayınları; 1997. 125–143 p.
113. Freud S. Haz İlkesinin Ötesinde Ben ve İd. (Çev. A Babaoğlu) İstanbul: Metis Yayınları; 2001. 107–116 p.
114. Topçuoğlu V. Obsesif Kompulsif Bozuklukta Psikanalitik Görüşler. *Klin Psikiyatr Derg*. 2003;6:46–50.
115. Freud S. Bir saplantı nevrozu olgusu üzerine notlar (“Sıçan Adam”). *Olgu Öyküleri 2*, (Çev. A Eğrilmez). İstanbul: Payel; 1996. 29–111 p.
116. Leib PT. Integrating Behavior Modification and Pharmacotherapy with the Psychoanalytic Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder: A Case Study. *Psychoanal Inq*. 2001;21(2):222–41.
117. Foa EB. Cognitive behavioral therapy of obsessive-compulsive disorder. *Dialogues Clin Neurosci*. 2010;12(2):197–207.
118. Rachman S, Hodgson R. Obsessions and Compulsions. *Scand J Behav Ther*. 1981;10(2):116–7.
119. Rachman S, de Silva P. Abnormal and normal obsessions. *Behav Res Ther*. 1978;16(4):233–48.
120. Salkovskis PM. Cognitive-behavioural factors and the persistence of intrusive thoughts in obsessional problems. *Behav Res Ther*. 1989;27(6):677–82.
121. Frost R, Steketee G, Amir N, Bouvard M, Carmin C, Clark DA, et al. Cognitive assessment of obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther*. 1997;35(7):667–81.
122. Tükel R, Gürvit H, Ertekin BA, Oflaz S, Ertekin E, Baran B, et al. Neuropsychological function in obsessive-compulsive disorder. *Compr*

- Psychiatry. 2012;53(2):167–75.
123. Deepthi K, Roopesh BN, Balachander S, Vijay Sagar JK, Kandavel T, Reddy YCJ. Neuropsychological performance in youth with obsessive-compulsive disorder. *J Psychiatr Res.* 2021;138(March):301–10.
 124. Abramovitch A, Abramowitz JS, Mittelman A. The neuropsychology of adult obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. *Clin Psychol Rev.* 2013;33(8):1163–71.
 125. Snyder HR, Kaiser RH, Warren SL, Heller W. Obsessive-Compulsive Disorder Is Associated With Broad Impairments in Executive Function: A Meta-Analysis. *Clin Psychol Sci.* 2015;3(2):301–30.
 126. Van Den Heuvel OA, Veltman DJ, Groenewegen HJ, Cath DC, Van Balkom AJLM, Van Hartskamp J, et al. Frontal-striatal dysfunction during planning in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 2005;62(3):301–10.
 127. Li B, Sun JH, Li T, Yang YC. Neuropsychological study of patients with obsessive-compulsive disorder and their parents in China: Searching for potential endophenotypes. *Neurosci Bull.* 2012;28(5):475–82.
 128. Rajender G, Bhatia MS, Kanwal K, Malhotra S, Singh TB, Chaudhary D. Study of neurocognitive endophenotypes in drug-naïve obsessive-compulsive disorder patients, their first-degree relatives and healthy controls. *Acta Psychiatr Scand.* 2011;124(2):152–61.
 129. Purcell R, Maruff P, Kyrios M, Pantelis C. Cognitive deficits in obsessive - Compulsive disorder on tests of frontal - Striatal function. *Biol Psychiatry.* 1998;43(5):348–57.
 130. Kashyap H, Kumar JK, Kandavel T, Reddy YCJ. Neuropsychological functioning in obsessive-compulsive disorder: Are executive functions the key deficit? *Compr Psychiatry.* 2013;54(5):533–40.
 131. Lennertz L, Rampacher F, Vogeley A, Schulze-Rauschenbach S, Pukrop R, Ruhrmann S, et al. Antisaccade performance in patients with obsessive-compulsive disorder and unaffected relatives: Further evidence for impaired

- response inhibition as a candidate endophenotype. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2012;262(7):625–34.
132. Kuelz AK, Riemann D, Halsband U, Vielhaber K, Unterrainer J, Kordon A, et al. Neuropsychological impairment in obsessive-compulsive disorder - Improvement over the course of cognitive behavioral treatment. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2006;28(8):1273–87.
133. Abramovitch A, Cooperman A. The cognitive neuropsychology of obsessive-compulsive disorder: A critical review. *J Obsessive Compuls Relat Disord.* 2015;5:24–36.
134. Moritz S, Kloss M, Jahn H, Schick M, Hand I. Impact of comorbid depressive symptoms on nonverbal memory and visuospatial performance in obsessive-compulsive disorder. *Cogn Neuropsychiatry.* 2003;8(4):261–72.
135. Moritz S, Hottenrott B, Jelinek L, Brooks AM, Scheurich A. Effects of obsessive-compulsive symptoms on neuropsychological test performance: Complicating an already complicated story. *Clin Neuropsychol.* 2012;26(1):31–44.
136. Martin A, Pigott TA, Lalonde FM, Dalton I, Dubbert B, Murphy DL. Lack of evidence for huntington’s disease-like cognitive dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry.* 1993;33(5):345–53.
137. Batistuzzo MC, de Marco e Souza M, Bernardes ET, Requena G, Miguel EC, Shavitt RG. Intelligence quotient (IQ) in pediatric patients with obsessive-compulsive disorder. *J Obsessive Compuls Relat Disord.* 2020;26(May):100548.
138. Chamberlain SR, Solly JE, Hook RW, Vaghi MM, Robbins TW. Cognitive Inflexibility in OCD and Related Disorders. *Curr Top Behav Neurosci.* 2021;49:125–45.
139. Lucey J V., Burness CE, Costa DC, Gacinovic S, Pilowsky LS, Ell PJ, et al. Wisconsin Card Sorting Task (WCST) errors and cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder (OCD). *Br J Med Psychol.* 1997;70(4):403–11.

140. Zhang J, Yang X, Yang Q. Neuropsychological dysfunction in adults with early-onset obsessive-compulsive disorder: The search for a cognitive endophenotype. *Rev Bras Psiquiatr.* 2015;37(2):126–32.
141. Trivedi JK, Dhyani M, Goel D, Sharma S, Singh AP, Sinha PK, et al. Neurocognitive dysfunction in patients with obsessive compulsive disorder. Vol. 11, *African Journal of Psychiatry (South Africa)*. 2008. p. 204–9.
142. Aigner M, Sachs G, Bruckmüller E, Winklbaaur B, Zitterl W, Kryspin-Exner I, et al. Cognitive and emotion recognition deficits in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res.* 2007;149(1–3):121–8.
143. Boldrini M, Del Pace L, Placidi GPA, Keilp J, Ellis SP, Signori S, et al. Selective cognitive deficits in obsessive-compulsive disorder compared to panic disorder with agoraphobia. *Acta Psychiatr Scand.* 2005;111(2):150–8.
144. Moritz S, Birkner C, Kloss M, Jahn H, Hand I, Haasen C, et al. Executive functioning in obsessive-compulsive disorder, unipolar depression, and schizophrenia. *Arch Clin Neuropsychol.* 2002;17(5):477–83.
145. Kwon JS, Kim JJ, Lee DW, Lee JS, Lee DS, Kim MS, et al. Neural correlates of clinical symptoms and cognitive dysfunctions in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res - Neuroimaging.* 2003;122(1):37–47.
146. Chamberlain SR, Blackwell AD, Fineberg NA, Robbins TW, Sahakian BJ. The neuropsychology of obsessive compulsive disorder: The importance of failures in cognitive and behavioural inhibition as candidate endophenotypic markers. *Neurosci Biobehav Rev.* 2005;29(3):399–419.
147. Cavedini P, Riboldi G, D’annucci A, Belotti P, Cisima M, Bellodi L. Decision-making heterogeneity in obsessive-compulsive disorder: Ventromedial prefrontal cortex function predicts different treatment outcomes. *Neuropsychologia.* 2002;40(2):205–11.
148. Bechara A, Tranel D, Damasio H. Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain.* 2000;123(11):2189–202.

149. Nielen MMA, Veltman DJ, Jong R, Mulder G, Den Boer JA. Decision making performance in obsessive compulsive disorder. *J Affect Disord.* 2002;69(1–3):257–60.
150. Jones-Gotman M, Milner B. Design fluency: The invention of nonsense drawings after focal cortical lesions. *Neuropsychologia.* 1977;15(4–5):653–74.
151. Henry JD. A meta-analytic review of Wisconsin Card Sorting Test and verbal fluency performance in obsessive-compulsive disorder. *Cogn Neuropsychiatry.* 2006;11(2):156–76.
152. Ruff RM, Light RH, Parker SB, Levin HS. The psychological construct of word fluency. *Brain Lang.* 1997;57(3):394–405.
153. Henry JD, Crawford JR. A Meta-Analytic Review of Verbal Fluency Performance Following Focal Cortical Lesions. *Neuropsychology.* 2004;18(2):284–95.
154. Hashimoto N, Nakaaki S, Omori IM, Fujioi J, Noguchi Y, Murata Y, et al. Distinct neuropsychological profiles of three major symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res.* 2011;187(1–2):166–73.
155. Hashimoto T, Shimizu E, Koike K, Orita Y, Suzuki T, Kanahara N, et al. Deficits in auditory P50 inhibition in obsessive-compulsive disorder. *Prog Neuro-Psychopharmacology Biol Psychiatry.* 2008;32(1):288–96.
156. Abramovitch A, Dar R, Schweiger A, Hermesh H. Neuropsychological impairments and their association with obsessive-compulsive symptom severity in obsessive-compulsive disorder. *Arch Clin Neuropsychol.* 2011;26(4):364–76.
157. Dinn WM, Aycicegi-Dinn A, Göral F, Darkal O, Yildirim EA, Hacioglu M. Treatment-Resistant Obsessive-Compulsive Disorder: Neurocognitive and Clinical Correlates. *Procedia - Soc Behav Sci.* 2016;217:1189–98.
158. Simón-Martínez V, Laseca-Zaballa G, Lubrini G, Perriñez JA, Martínez Álvarez R, Torres-Díaz C V., et al. Cognitive deficits and clinical symptoms in patients with treatment-refractory obsessive-compulsive disorder: The role

- of slowness in information processing. *Psychiatry Res.* 2021;304(July).
159. Galderisi S, Mucci A, Catapano F, D'Amato AC, Maj M. Neuropsychological slowness in obsessive-compulsive patients: Is it confined to tests involving the fronto-subcortical systems? *Br J Psychiatry.* 1995;167(SEPT.):394–8.
 160. Roth RM, Baribeau J, Milovan DL, O'Connor K. Speed and accuracy on tests of executive function in obsessive-compulsive disorder. *Brain Cogn.* 2004;54(3):263–5.
 161. Veale D. Classification and treatment of obsessional slowness. *Br J Psychiatry.* 1993;162(FEB.):198–203.
 162. Spalletta G, Piras F, Fagioli S, Caltagirone C, Piras F. Brain microstructural changes and cognitive correlates in patients with pure obsessive compulsive disorder. *Brain Behav.* 2014;4(2):261–77.
 163. Rao NP, Reddy YCJ, Kumar KJ, Kandavel T, Chandrashekar CR. Are neuropsychological deficits trait markers in OCD? *Prog Neuro-Psychopharmacology Biol Psychiatry.* 2008;32(6):1574–9.
 164. Penadés R, Catalán R, Andrés S, Salamero M, Gastó C. Executive function and nonverbal memory in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res.* 2005;133(1):81–90.
 165. Roh KS, Shin MS, Kim MS, Ha TH, Shin YW, Lee KJ, et al. Persistent cognitive dysfunction in patients with obsessive-compulsive disorder: A naturalistic study. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2005;59(5):539–45.
 166. Armstrong T, Zald DH, Olatunji BO. Attentional control in OCD and GAD: Specificity and associations with core cognitive symptoms. *Behav Res Ther.* 2011;49(11):756–62.
 167. Koch J, Exner C. Selective attention deficits in obsessive-compulsive disorder: The role of metacognitive processes. *Psychiatry Res.* 2015;225(3):550–5.
 168. Johannes S, Wieringa BM, Nager W, Rada D, Dengler R, Emrich HM, et al. Discrepant target detection and action monitoring in obsessive-compulsive

- disorder. *Psychiatry Res - Neuroimaging*. 2001;108(2):101–10.
169. Silveira VP, Frydman I, Fontenelle LF, Mattos P, de Oliveira-Souza R, Moll J, et al. Exploring response inhibition and error monitoring in obsessive-compulsive disorder. *J Psychiatr Res*. 2020;126(July 2019):26–33.
 170. Bannon S, Gonsalvez CJ, Croft RJ, Boyce PM. Response inhibition deficits in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res*. 2002;110(2):165–74.
 171. Robbins TW, Vaghi MM, Banca P. Obsessive-Compulsive Disorder: Puzzles and Prospects. *Neuron*. 2019;102(1):27–47.
 172. Rosa-Alcázar Á, Olivares-Olivares PJ, Martínez-Esparza IC, Parada-Navas JL, Rosa-Alcázar AI, Olivares-Rodríguez J. Cognitive flexibility and response inhibition in patients with Obsessive-Compulsive Disorder and Generalized Anxiety Disorder. *Int J Clin Heal Psychol*. 2020;20(1):20–8.
 173. Schmidtke Klaus, Schorb Alexander WG. Cognitive Frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry*. 1998;43:666–73.
 174. Ditttrich WH, Johansen T. Cognitive deficits of executive functions and decision-making in obsessive-compulsive disorder. *Scand J Psychol*. 2013;54(5):393–400.
 175. Moritz S, Kloss M, Jelinek L. Negative priming (cognitive inhibition) in obsessive-compulsive disorder (OCD). *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 2010;41(1):1–5.
 176. Penadés R, Catalán R, Rubia K, Andrés S, Salamero M, Gastó C. Impaired response inhibition in obsessive compulsive disorder. *Eur Psychiatry*. 2007;22(6):404–10.
 177. Cohen Y, Lachenmeyer JR, Springer C. Anxiety and selective attention in obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther*. 2003;41(11):1311–23.
 178. Bersani G, Quartini A, Ratti F, Pagliuca G, Gallo A. Olfactory identification deficits and associated response inhibition in obsessive-compulsive disorder: On the scent of the orbitofronto-striatal model. *Psychiatry Res*.

2013;210(1):208–14.

179. Morein-Zamir S, Pappmeyer M, Pertusa A, Chamberlain SR, Fineberg NA, Sahakian BJ, et al. The profile of executive function in OCD hoarders and hoarding disorder. *Psychiatry Res.* 2014;215(3):659–67.
180. Boisseau CL, Thompson-Brenner H, Caldwell-Harris C, Pratt E, Farchione T, Harrison Barlow D. Behavioral and cognitive impulsivity in obsessive-compulsive disorder and eating disorders. *Psychiatry Res.* 2012;200(2–3):1062–6.
181. McLaughlin NCR, Kirschner J, Foster H, O’Connell C, Rasmussen SA, Greenberg BD. Stop Signal Reaction Time Deficits in a Lifetime Obsessive-Compulsive Disorder Sample. *J Int Neuropsychol Soc.* 2016;22(7):785–9.
182. Brelford JW, Shiffrin RMA. Multiple reinforcement effects in short-term memory. *British J Math Stat Psychol.* 1968;21(1):1–19.
183. Bonetti L, Haumann NT, Brattico E, Kliuchko M, Vuust P, Särkämö T, et al. Auditory sensory memory and working memory skills: Association between frontal MMN and performance scores. *Brain Res.* 2018;1700:86–98.
184. Cowan N. Sensory and Immediate Memory. *Encycl Conscious.* 2009;327–39.
185. Barak O, Tsodyks M. Working models of working memory. *Curr Opin Neurobiol.* 2014;25:20–4.
186. Becker JT, Morris RG. Working memory(s). *Brain Cogn.* 1999;41(1):1–8.
187. Nakao T, Nakagawa A, Yoshiura T, Nakatani E, Nabeyama M, Yoshizato C, et al. Brain activation of patients with obsessive-compulsive disorder during neuropsychological and symptom provocation tasks before and after symptom improvement: A functional magnetic resonance imaging study. *Biol Psychiatry.* 2005;57(8):901–10.
188. Mısıır E, Bora E, Akdede BB. Relationship between social-cognitive and social-perceptual aspects of theory of mind and neurocognitive deficits, insight level and schizotypal traits in obsessive-compulsive disorder. *Compr*

- Psychiatry. 2018;83:1–6.
189. Segalàs C, Alonso P, Labad J, Real E, Pertusa A, Jaurrieta N, et al. A case-control study of sex differences in strategic processing and episodic memory in obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry*. 2010;51(3):303–11.
 190. Krishna R, Udupa S, George CM, Kumar KJ, Viswanath B, Kandavel T, et al. Neuropsychological performance in OCD: A study in medication-naïve patients. *Prog Neuro-Psychopharmacology Biol Psychiatry*. 2011;35(8):1969–76.
 191. Nedeljkovic M, Kyrios M, Moulding R, Doron G, Wainwright K, Pantelis C, et al. Differences in neuropsychological performance between subtypes of obsessive-compulsive disorder. *Aust N Z J Psychiatry*. 2009;43(3):216–26.
 192. Morein-Zamir S, Craig KJ, Ersche KD, Abbott S, Muller U, Fineberg NA, et al. Impaired visuospatial associative memory and attention in obsessive compulsive disorder but no evidence for differential dopaminergic modulation. *Psychopharmacology (Berl)*. 2010;212(3):357–67.
 193. Nielen MMA, Den Boer JA. Neuropsychological performance of OCD patients before and after treatment with fluoxetine: Evidence for persistent cognitive deficits. *Psychol Med*. 2003;33(5):917–25.
 194. Kihlstrom JF, Dorfman J, Park L. Conscious and unconscious memory. *Blackwell Companion to Conscious*. 2015;562–75.
 195. Squire LR, Zola-Morgan S. Memory: brain systems and behavior. *Trends Neurosci*. 1988;11(4):170–5.
 196. De Geus F, Denys DAJP, Sitskoorn MM, Westenberg HGM. Attention and cognition in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2007;61(1):45–53.
 197. Deckersbach T, Savage CR, Reilly-Harrington N, Clark L, Sachs G, Rauch SL. Episodic memory impairment in bipolar disorder and obsessive-compulsive disorder: The role of memory strategies. *Bipolar Disord*. 2004;6(3):233–44.

198. Segalàs C, Alonso P, Labad J, Jaurrieta N, Real E, Jiménez S, et al. Verbal and Nonverbal Memory Processing in Patients With Obsessive-Compulsive Disorder: Its Relationship to Clinical Variables. *Neuropsychology*. 2008;22(2):262–72.
199. Exner C, Kohl A, Zaudig M, Langs G, Lincoln TM, Rief W. Metacognition and episodic memory in obsessive-compulsive disorder. *J Anxiety Disord*. 2009;23(5):624–31.
200. Martin V, Huber M, Rief W, Exner C. Comparative cognitive profiles of obsessive-compulsive disorder and schizophrenia. *Arch Clin Neuropsychol*. 2008;23(5):487–500.
201. Deckersbach T, Savage CR, Dougherty DD, Bohne A, Loh R, Nierenberg A, et al. Spontaneous and directed application of verbal learning strategies in bipolar disorder and obsessive-compulsive disorder. *Bipolar Disord*. 2005;7(2):166–75.
202. Kuelz AK, Hohagen F, Voderholzer U. Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder: A critical review. *Biol Psychol*. 2004;65(3):185–236.
203. Jang JH, Kim HS, Ha TH, Shin NY, Kang DH, Choi JS, et al. Nonverbal memory and organizational dysfunctions are related with distinct symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res*. 2010;180(2–3):93–8.
204. Chamberlain SR, Fineberg NA, Blackwell AD, Clark L, Robbins TW, Sahakian BJ. A neuropsychological comparison of obsessive-compulsive disorder and trichotillomania. *Neuropsychologia*. 2007;45(4):654–62.
205. Mataix-Cols D, Alonso P, Hernández R, Deckersbach T, Savage R, Menchón JM, et al. Relation of Neurological Soft Signs to Nonverbal Memory Performance in Obsessive- Compulsive Disorder. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2003;25:842–851.
206. Koch C, Massimini M, Boly M, Tononi G. Neural correlates of consciousness:

- Progress and problems. *Nat Rev Neurosci*. 2016;17(5):307–21.
207. Block N. Two neural correlates of consciousness. *Trends Cogn Sci*. 2005;9(2):46–52.
 208. Block N. On a confusion about a function of consciousness. *Behav Brain Sci*. 1995;18(2):227–47.
 209. Dehaene S, Naccache L. Towards a cognitive neuroscience of consciousness: Basic evidence and a workspace framework. *Cognition*. 2001;79(1–2):1–37.
 210. Pöppel E, Held R, Frost D. Residual visual function after brain wounds involving the central visual pathways in man. *Nature*. 1973;243(495):295–6.
 211. Schacter DL, Buckner RL, Koutstaal W. Memory, consciousness and neuroimaging. *Philos Trans R Soc B Biol Sci*. 1998;353(1377):1861–78.
 212. Driver J, Vuilleumier P. Perceptual awareness and its loss in unilateral neglect and extinction. *Cognition*. 2001;79(1–2):39–88.
 213. Renault B, Signoret JL, Debrulle B, Breton F, Bolgert F. Brain potentials reveal covert facial recognition in prosopagnosia. *Neuropsychologia*. 1989;27(7):905–12.
 214. Enns JT, Lollo V Di. What's new in visual masking? *Trends Cogn Sci*. 2000;4(9):345–52.
 215. Kouider S, Dehaene S. Levels of processing during non-conscious perception: A critical review of visual masking. *Philos Trans R Soc B Biol Sci*. 2007;362(1481):857–75.
 216. Koechlin E, Naccache L, Block E, Dehaene S. Primed numbers: Exploring the modularity of numerical representations with masked and unmasked semantic priming. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*. 1999;25(6):1882–905.
 217. Pessiglione M, Petrovic P, Daunizeau J, Palminteri S, Dolan RJ, Frith CD. Subliminal Instrumental Conditioning Demonstrated in the Human Brain. *Neuron*. 2008;59(4):561–7.
 218. Mack A. Inattentional Blindness: Looking Without Seeing. *Curr Dir Psychol*

- Sci. 2003;12(5):180–4.
219. Greenwald AG, Draine SC, Abrams RL. Three Cognitive Markers of Unconscious Semantic Activation. *Science* (80-). 1996;273(5282):1699–702.
 220. Rolls ET, Tovee MJ. Processing speed in the cerebral cortex and the neurophysiology of visual masking. *Proc R Soc B Biol Sci.* 1994;257(1348):9–15.
 221. Rolls ET, Tové MJ, Panzeri S. The neurophysiology of backward visual masking: Information analysis. *J Cogn Neurosci.* 1999;11(3):300–11.
 222. Schneider W, Shiffrin RM. Controlled and automatic human information processing: I. Detection, search, and attention. *Psychol Rev.* 1977;84(1):1–66.
 223. Posner MI. Attention: The mechanisms of consciousness. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1994;91(16):7398–403.
 224. Goldman-Rakic PS. Topography of cognition: parallel distributed networks in primate association cortex. *Annu Rev Neurosci.* 1988;11:137–56.
 225. Grill-Spector K, Kushnir T, Hendler T, Malach R. The dynamics of object-selective activation correlate with recognition performance in humans. *Nat Neurosci.* 2000;3(8):837–93.
 226. Dehaene S, Naccache L, Cohen L, Bihan D Le, Mangin JF, Poline JB, et al. Cerebral mechanisms of word masking and unconscious repetition priming. *Nat Neurosci.* 2001;4(7):752–8.
 227. Haynes JD, Driver J, Rees G. Visibility reflects dynamic changes of effective connectivity between V1 and fusiform cortex. *Neuron.* 2005;46(5):811–21.
 228. Dehaene S, Sergent C, Changeux JP. A neuronal network model linking subjective reports and objective physiological data during conscious perception. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2003;100(14):8520–5.
 229. Demertzi A, Tagliazucchi E, Dehaene S, Deco G, Barttfeld P, Raimondo F, et al. Human consciousness is supported by dynamic complex patterns of brain signal coordination. *Sci Adv.* 2019;5(2):1–12.

230. Green MF, Lee J, Wynn JK, Mathis KI. Visual masking in schizophrenia: Overview and theoretical implications. *Schizophr Bull.* 2011;37(4):700–8.
231. Herzog MH, Brand A. Visual masking & schizophrenia. *Schizophr Res Cogn.* 2015;2(2):64–71.
232. Eisenberg DP, Berman KF. Executive function, neural circuitry, and genetic mechanisms in schizophrenia. *Neuropsychopharmacology.* 2010;35(1):258–77.
233. Uhlhaas PJ, Singer W. Abnormal neural oscillations and synchrony in schizophrenia. *Nat Rev Neurosci.* 2010;11(2):100–13.
234. Schmitt A, Hasan A, Gruber O, Falkai P. Schizophrenia as a disorder of disconnectivity. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2011;261(SUPPL. 2):150–4.
235. Mathis KI, Wynn JK, Jahshan C, Hellemann G, Darque A, Green MF. An electrophysiological investigation of attentional blink in schizophrenia: Separating perceptual and attentional processes. *Int J Psychophysiol.* 2012;86(1):108–13.
236. Berkovitch L, Del Cul A, Maheu M, Dehaene S. Impaired conscious access and abnormal attentional amplification in schizophrenia. *NeuroImage Clin.* 2018;18(September 2017):835–48.
237. Piras F, Piras F, Caltagirone C, Spalletta G. Brain circuitries of obsessive compulsive disorder: A systematic review and meta-analysis of diffusion tensor imaging studies. *Neurosci Biobehav Rev.* 2013;37(10):2856–77.
238. Knöchel C, Oertel-Knöchel V, Schönmeier R, Rotarska-Jagiela A, van de Ven V, Prvulovic D, et al. Interhemispheric hypoconnectivity in schizophrenia: Fiber integrity and volume differences of the corpus callosum in patients and unaffected relatives. *Neuroimage.* 2012;59(2):926–34.
239. Sanz M, Molina V, Martin-Loeches M, Calcedo A, Rubia FJ. Auditory P300 event related potential and serotonin reuptake inhibitor treatment in obsessive-compulsive disorder patients. *Psychiatry Res.* 2001;101(1):75–81.

240. Shin MS, Kim MS, Park SJ, Lee YH, Ha TH, Kwon JS. Deficits of organizational strategy and visual memory in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychology*. 2004;18(4):665–72.
241. Kim J, Blake R, Park S, Shin YW, Kang DH, Kwon JS. Selective impairment in visual perception of biological motion in obsessive-compulsive disorder. *Depress Anxiety*. 2008;25(7):15–25.
242. Banca P, Vestergaard MD, Rankov V, Baek K, Mitchell S, Lapa T, et al. Evidence Accumulation in Obsessive-Compulsive Disorder: The Role of Uncertainty and Monetary Reward on Perceptual Decision-Making Thresholds. *Neuropsychopharmacology*. 2015;40:1192–202.
243. Wright CI, Keuthen NJ, Savage CR, Martis B, Williams D, Wedig M, et al. Brain correlates of negative and positive visuospatial priming in adults. *Neuroimage*. 2006;30(3):983–91.
244. Sumner P. Negative and positive masked-priming - Implications for motor inhibition. *Adv Cogn Psychol*. 2007;3(1–2):317–26.
245. Grill-Spector K, Henson R, Martin A. Repetition and the brain: Neural models of stimulus-specific effects. *Trends Cogn Sci*. 2006;10(1):14–23.
246. McMahon DBT, Olson CR. Repetition suppression in monkey inferotemporal cortex: Relation to behavioral priming. *J Neurophysiol*. 2007;97(5):3532–43.
247. Wiggs CL, Martin A. Properties and mechanisms of perceptual priming. *Curr Opin Neurobiol*. 1998;8(2):227–33.
248. Ringo JL. Stimulus specific adaptation in inferior temporal and medial temporal cortex of the monkey. *Behav Brain Res*. 1996;76(1–2):191–7.
249. Thiel CM, Henson RNA, Morris JS, Friston KJ, Dolan RJ. Pharmacological modulation of behavioral and neuronal correlates of repetition priming. *J Neurosci*. 2001;21(17):6846–52.
250. Reber PJ, Gitelman DR, Parrish TB, Mesulam MM. Priming effects in the fusiform gyrus: Changes in neural activity beyond the second presentation.

- Cereb Cortex. 2005;15(6):787–95.
251. Schacter DL, Buckner RL. Priming and the Brain. *Neuron*. 1998;20:185–95.
 252. Buckner RL, Koutstaal W, Schacter DL, Rosen BR. Functional MRI evidence for a role of frontal and inferior temporal cortex in amodal components of priming. *Brain*. 2000;123(3):620–40.
 253. Stark CEL, Squire LR. Recognition memory and familiarity judgments in severe amnesia: No evidence for a contribution of repetition priming. *Behav Neurosci*. 2000;114(3):459–67.
 254. Naccache L, Dehaene S. The priming method: imaging unconscious repetition priming reveals an abstract representation of number in the parietal lobes. *Cereb Cortex*. 2001;11(10):966–74.
 255. Buckner RL, Goodman J, Burock M, Rotte M, Koutstaal W, Schacter D, et al. Functional-anatomic correlates of object priming in humans revealed by rapid presentation event-related fMRI. *Neuron*. 1998;20(2):285–96.
 256. Grill-Spector K, Kushnir T, Edelman S, Itzhak Y, Malach R. Cue-invariant activation in object-related areas of the human occipital lobe. *Neuron*. 1998;21(1):191–202.
 257. Hartston HJ, Swerdlow NR. Visuospatial priming and stroop performance in patients with obsessive compulsive disorder. *Neuropsychology*. 1999;13(3):447–57.
 258. Dulude G, O'Connor K, Audet JS, Bedard MA. Over facilitation of unadapted cognitive processes in obsessive compulsive disorder as assessed with the computerized mirror pointing task. *J Psychiatr Res*. 2017;89:73–80.
 259. Enright SJ, Beech AR. Reduced cognitive inhibition in obsessive—compulsive disorder. *Br J Clin Psychol*. 1993;32(1):67–74.
 260. Enright SJ, Beech AR, Claridge GS. A further investigation of cognitive inhibition in obsessive-compulsive disorder and other anxiety disorders. *Pers Individ Dif*. 1995;19(4):535–42.

261. MacDonald PA, MacLeod CM, Antony MM, Swinson RP. Negative priming for obsessive-compulsive checkers and noncheckers. *J Abnorm Psychol.* 1999;108(4):679–86.
262. Karamustafalıoğlu O, Üçışık A, Ulusoy M, Erkmen H. Yale-Brown Obsesyon-Kompulsiyon Derecelendirme Ölçeği'nin geçerlik ve güvenilirlik çalışması. 29. Ulusal Psikiyatri Kongresi Program ve Bildiri Özetleri Kitabı. Bursa: Savaş Ofset; 1993. 86 p.
263. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1960;23:56–62.
264. Akdemir A, Örsel DS, Dağ İ, Türkçapar MH, İşcan N, Özbay H. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ)'nin geçerliliği-güvenilirliği ve klinikte kullanımı. Vol. 4, *Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji Dergisi.* 1996. p. 251–9.
265. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. *Br J Med Psychol.* 1959;32(1):50–5.
266. Yazıcı MK, Demir B, Tanrıverdi N, Karaağaoğlu E, Yolaç P. Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği, değerlendiriciler arası güvenilirlik ve geçerlik çalışması. *Türk Psikiyatr Derg.* 1998;9(2):114–7.
267. Abramowitz JS, Deacon BJ, Olatunji BO, Wheaton MG, Berman NC, Losardo D, et al. Assessment of Obsessive-Compulsive Symptom Dimensions: Development and Evaluation of the Dimensional Obsessive-Compulsive Scale. *Psychol Assess.* 2010;22(1):180–98.
268. şafak Y, Öcal DS, Özdel K, Kuru E, Örsel S. Obsesif Kompulsif Bozuklukta Boyutsal Yaklaşım: Boyutsal Obsesif Kompulsif Bozukluk Ölçeği Türkçe'nin Psikometrik Özellikleri. *Turk Psikiyatr Derg.* 2018;29(2):122–30.
269. Wells A, Davies MI. The thought control questionnaire: A measure of individual differences in the control of unwanted thoughts. *Behav Res Ther.* 1994;32(8):871–8.
270. Yorulmaz O, Gençöz T. Obsessif-Kompulsif Bozukluk Semptomlarının

- Değerlendirilmesinde Kullanılan İstem Dışı Düşünceleri Yorumlama Envanteri, Obsessif İnanışlar Ölçeği ve. Türk Psikol Yazıları. 2008;11(22):1–13.
271. Stroop JR. Studies of interference in serial verbal reactions. *J Exp Psychol Gen.* 1935;121(1):15–23.
272. Scarpina F, Tagini S. The stroop color and word test. *Front Psychol.* 2017;8(APR):1–8.
273. Karakaş S, Erdoğan E, Soysal AŞ, Ulusoy T, Ulusoy İ, Alkan S. Stroop Testi TBAG Formu : Türk Kültürüne Standardizasyon Çalışmaları ., Türk Psikiyat Derg. 1999;2:75–88.
274. Tümkaya S, Karadağ F, Hanci Yenigün E, Özdel O, Kashyap H. Metacognitive beliefs and their relation with symptoms in obsessive-compulsive disorder. *Noropsikiyatri Ars.* 2018;55(4):358–63.
275. McCurdy LY, Maniscalco B, Metcalfe J, Liu KY, de Lange FP, Lau H. Anatomical coupling between distinct metacognitive systems for memory and visual perception. *J Neurosci.* 2013;33(5):1897–906.
276. Cadenhead KS, Serper Y, Braff DL. Transient versus sustained visual channels in the visual backward masking deficits of schizophrenia patients. *Biol Psychiatry.* 1998;43(2):132–8.
277. Butler PD, DeSanti LA, Maddox J, Harkavy-Friedman JM, Amador XF, Goetz RR, et al. Visual backward-masking deficits in schizophrenia: Relationship to visual pathway function and symptomatology. *Schizophr Res.* 2003;59(2–3):199–209.
278. Tümkaya S, Karadağ F, Oguzhanoglu NK, Tekkanat C, Varma G, Ozdel O, et al. Schizophrenia with obsessive-compulsive disorder and obsessive-compulsive disorder with poor insight: A neuropsychological comparison. *Psychiatry Res.* 2009;165(1–2):38–46.
279. Viard A, Flament MF, Artiges E, Dehaene S, Naccache L, Cohen D, et al. Cognitive control in childhood-onset obsessive-compulsive disorder: A

- functional MRI study. *Psychol Med.* 2005;35(7):1007–17.
280. Moritz S, Fischer BK, Hottenrott B, Kellner M, Fricke S, Randjbar S, et al. Words may not be enough! No increased emotional Stroop effect in obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther.* 2008;46(9):1101–4.
281. Unoki K, Kasuga T, Matsushima E, Ohta K. Attentional processing of emotional information in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Clin Neurosci.* 1999;53(6):635–42.
282. Kampman M, Keijsers GPJ, Verbraak MJPM, Näring G, Hoogduin CAL. The emotional Stroop: a comparison of panic disorder patients, obsessive-compulsive patients, and normal controls, in two experiments. *J Anxiety Disord.* 2002;16(4):425–41.
283. Kliegl R, Masson MEJ, Richter EM. A linear mixed model analysis of masked repetition priming. *Vis cogn.* 2010;18(5):655–81.
284. Hoenig K, Hochrein A, Müller DJ, Wagner M. Different negative priming impairments in schizophrenia and subgroups of obsessive-compulsive disorder. *Psychol Med.* 2002;32(3):459–68.
285. Baroni M, Frumento S, Cesari V, Gemignani A, Menicucci D, Rutigliano G. Unconscious processing of subliminal stimuli in panic disorder: A systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev.* 2021;128(June):136–51.
286. Berntson GG, Sarter M, Cacioppo JT. Anxiety and cardiovascular reactivity: The basal forebrain cholinergic link. *Behav Brain Res.* 1998;94(2):225–48.
287. Matthews G, Southall A. Depression and the processing of emotional stimuli: A study of semantic priming. *Cognit Ther Res.* 1991;15(4):283–302.
288. Leung KK, Lee TMC, Yip P, Li LSW, Wong MMC. Selective attention biases of people with depression: Positive and negative priming of depression-related information. *Psychiatry Res.* 2009;165(3):241–51.
289. Amir N, Cashman L, Foa EB. Strategies of thought control in obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther.* 1997;35(8):775–7.

290. Abramowitz JS, Whiteside S, Kalsy SA, Tolin DF. Thought control strategies in obsessive-compulsive disorder: A replication and extension. *Behav Res Ther.* 2003;41(5):529–40.
291. Moore EL, Abramowitz JS. The cognitive mediation of thought-control strategies. *Behav Res Ther.* 2007;45(8):1949–55.
292. Lewin AB, Larson MJ, Park JM, McGuire JF, Murphy TK, Storch EA. Neuropsychological functioning in youth with obsessive compulsive disorder: An examination of executive function and memory impairment. *Psychiatry Res.* 2014;216(1):108–15.
293. Saletu B, Grünberger J, Linzmayer L. On central effects of serotonin re-uptake inhibitors: Quantitative EEG and psychometric studies with sertraline and zimelidine. *J Neural Transm.* 1986;67(3–4):241–66.
294. MacLeod CM. Half a century of reseach on the stroop effect: An integrative review. *Psychol Bull.* 1991;109(2):163–203.
295. Carter CS, Macdonald AM, Botvinick M, Ross LL, Stenger VA, Noll D, et al. Parsing executive processes: Strategic vs. evaluative functions of the anterior cingulate cortex. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2000;97(4):1944–8.
296. Derbyshire SWG, Vogt BA, Jones AKP. Pain and Stroop interference tasks activate separate processing modules in anterior cingulate cortex. *Exp Brain Res.* 1998;118(1):52–60.

EKLER

EK-1:

SOSYODEMOGRAFİK VERİ FORMU

Aşağıdaki sorular sizin sosyodemografik bilgilerinizi ve hastalığınıza yönelik bazı bilgileri öğrenmeye yöneliktir. Lütfen soruları boş bırakmadan soruların yanına (X) işareti koyarak cevaplayınız.

Ad:

Soyad:

Cinsiyetiniz: 1.Kadın () 2. Erkek ()

Yaşınız:

Eğitim durumunuz:

Eğitim yılı:

1. Okuryazar değil ()

2. Okur yazar ()

3. İlkokul ()

4. Ortaokul ()

5. Lise ()

6. Üniversite ve

Üstü ()

Medeni Durumunuz:

1. Evli () 2. Bekâr () 3. Dul ()

Çalışma Durumunuz:

1. Çalışıyorum ()

2. Çalışmıyorum ()

Mesleğiniz:

1. Memur () 2. İşçi () 3. Serbest () 4. Emekli () 5. Ev Hanımı () 6. Öğrenci ()

Herhangi bir kronik ya da sistemik hastalığınız var mı?

1.Var (ise açıklayınız.....)

2.Yok

Alkol/madde kullanımı:

Komorbid psikiyatrik hastalık:

Hastane yatış sayısı:

Hastalık başlangıç yaşı:

Hastalık Süresi:

Şu anda kullandığı ilaçlar:

EK-2:

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

HAMILTON ANKSİYETE DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ (HARS)

Lütfen her konu başlığı için 0-4 arası bir puan verin

	Puan
1. ANKSİYETELİ MİZAÇ	<input type="checkbox"/>
2. GERİLİM	<input type="checkbox"/>
3. KORKULAR	<input type="checkbox"/>
4. UYKUSUZLUK	<input type="checkbox"/>
5. ENTELLEKTÜEL (kognitif)	<input type="checkbox"/>
6. DEPRESİF MİZAÇ	<input type="checkbox"/>
7. SOMATİK (muskuler)	<input type="checkbox"/>
8. SOMATİK (duygusal)	<input type="checkbox"/>
9. KARDİOVASKÜLER SEMPTOMLAR	<input type="checkbox"/>
10. SOLUNUM SEMPTOMLARI	<input type="checkbox"/>
11. GASTROİNTESTİNAL SEMPTOMLAR	<input type="checkbox"/>
12. GENİTOÜRİNER SEMPTOMLAR	<input type="checkbox"/>
13. OTONOMİK SEMPTOMLAR	<input type="checkbox"/>
14. GÖRÜŞME SIRASINDAKİ DAVRANIŞ	<input type="checkbox"/>
TOPLAM PUAN:
PSİŞİK (1,2,3,5,6)
SOMATİK (4,7,8,9,10,11,12,13,14)

EK-3:

HAMILTON DEPRESYON DERECELENDİRME ÖLÇEĞİ

1. Depresif ruh hali (teder, ümitsizlik, çaresizlik, değersizlik)	0= Yok 1= Yalnızca sorulan özelliklerden anlaşılıyor. 2= Hasta bu durumları kendiliğinden söylüyor. 3= Hasta bunların bulunduğu, yüz ifadesinden, postüründen, sesinden ve ağlamasından anlaşılıyor. 4= Hasta bu durumları birinin kendisinde bulunduğunu, konuşma sırasında sözlü veya sözsüz olarak belirtiyor.
2. Suçluluk duygusu	0= Yok 1= Kendi kendini kaniyor, insanları suçluluğunu sanıyor. 2= Eski yaptıklarından dolayı suçluluk hissediyor. 3= Şimdiki hastalığı bir cezalendirmedir. Suçluluk hissetmiyor. 4= Kendileri hiçbir ya da itham eden sesler işliyor ve/veya kendisini tehdit eden görsel halüsinasyonlar görüyor.
3. İhtihar	0= Yok 1= Hayatı yaşamaya değer bulmuyor. 2= Keşke ölmü olsaydım diye düşünüyor veya benzer düşünceler besliyor. 3= İhtihar düşünüyor ya da bu düşüncesini belli eden jestler yapıyor. 4= İhtihar girişiminde bulunmuş (herhangi bir ciddi girişim 4 puanla değerlendirilir.)
4. Uykuya dâlememek	0= Bu konuda zorluk çekmiyor. 1= Bazen gece yatağında yarım saat kadar uyanmadığından şikâyetçi. 2= Gece boyu gözünü bile kapamadığından şikâyet ediyor.
5. Gece yarı uyanmak	0= Herhangi bir sorunu yok. 1= Gece boyunca huzursuz ve rahatsız olduğundan şikâyetçi. 2= Gece yarı uyanıyor. Yataktan kalkmak 2 puanla değerlendirilir (herhangi bir neden olmaksızın)
5. Sabah erken uyanmak	0= Herhangi bir sorunu yok. 1= Sabah erkenden uyanıyor ama sonra tekrar uykuya dâliyor. 2= Sabah erkenden uyanıp sonra tekrar uyuymuyor ve yataktan kalkıyor.
7. Çalışma ve aktiviteler	0= Herhangi bir sorunu yok. 1= Aktivitelerine, işine ya da boş zamanlardaki meşguliyetlerine ilgili olarak kendisi yeterli hissediyor. 2= Aktivitelerine, işine ya da boş zamanlardaki meşguliyetlerine karşı olan ilgisi kaybetmiş; bu durum ya hastanın bizzat kendisi tarafından bildiriliyor ya da beklenen onun kayıtsız, konumsuz, müteaddit olduğunu belirtiyor (işinden ve aktivitelerinden çekilmesi gerektiği düşünülüyor) 3= Aktivitelerinde harcayacağı süre veya çabası azalıyor. Hastanede yatanken her gün en az 3 saat, servisteki işlerinin dışında aktivite göstermeyenlere 3 puan verilir. 4= Hastalığından dolayı çalışmayı tamamen bırakmış. Yatmış hastalarda servisteki işlerin dışında hiçbir aktivite göstermeyenlere ya da servis işlerini bile yapamaz yapamayanlara 4 puan verilir.
3. Retardasyon (düşünce ve konuşmalarda yavaşlama),konsantrasyon yetersizliğinde bozulma, motor aktivitede azalma	0= Düşünceleri ve konuşması normal. 1= Görüşme sırasında hafif retardasyon hissediliyor. 2= Görüşme sırasında açıkça retardasyon hissediliyor. 3= Görüşmeyi yapabilmek çok zor. 4= Tam şüphe.

9. Ajitasyon	0• Yok 1• Ellerle oynuyor, saçlarını çekiyor. 2• Elini ovuşturuyor, tınak yiyor, dudaklarını ısırıyor.
10. Psikik anksiyete	0• Herhangi bir sorun yok. 1• Subjektif gerilim ve irritabilite 2• Küçük şeylere üzülüyor. 3• Yüzünden veya konuşmasından endişeli olduğu anlaşılıyor. 4• Korkularını daha sorulmadan anlatıyor.
11. Somatik anksiyete	0• Yok 1• Hafif 2• İlimli 3• Şiddetli 4• Çok şiddetli
12. Somatik semptomlar Gastrointestinal	0• Yok 1• İştahsız, ancak personelin ısrarıyla yiyor. Kamının şiş olduğunu söylüyor. 2• Personel zorlamasa yemek yemiyor. Barsakları ya da gastrointestinal semptomları için ilaç istiyor ya da ilaca ihtiyaç duyuyor.
13. Somatik semptomlar Genel	0• Yok 1• Ekstremitelerde, sırtında ya da başında ağrılı hissi. Sırt ağrıları, baş ağrısı, kollarında sızlama. Enerji kaybı, kolayca yorulma. 2• Herhangi bir kesin şikayet 2 puanla değerlendirilir.
14. Genital semptomlar (libido kaybı, adet bozuklukları vb.)	0• Yok 1• Hafif 2• Şiddetli 3• Anlaşılmadı
15. Hipokondriyaklık	0• Yok 1• Kuruntulu 2• Aldırı sağlık konularına takmış durumda 3• Sık sık şikayet ediyor, yardım istiyor. 4• Hipokondriyaklık delüzyonları
16. Zayıflama (A ya da B'yi doldurunuz)	A. Tedavi öncesinde (anamnez bulguları) 0• Kilo kaybı yok 1• Önceki hastalığına bağlı olası zayıflama 2• Kesin (hastaya göre) kilo kaybı
17. Durumu hakkında görüşü	B. Psikiyatri tarafından haftada bir yapılan hastanın tartıldığı kontrollerde. 0• Haftada 0.5 kg'dan daha az zayıflama 1• Haftada 0.5 kg'dan daha fazla zayıflama
	0• Hasta ve depresyonda olduğunu bilincinde 1• Hastalığını biliyor ama bunu ilüme, kötü yiyeceklere, virüslere, istirahate ihtiyacı olduğuna bağlıyor. 2• Hasta olduğunu kabul etmiyor.
Hastanın Adı/Soyadı →	Görüşme Tarihi →

Anksiyeteye eşlik eden fizyolojik sorunlar:
Gastrointestinal: Ağz kurması, yellenme
sindirim bozukluğu, kramp, gazıme
Kardiyovasküler: Palpasyon, baş ağrısı
Solunumla ilgili: Hiperventilasyon, iç çekme,
sık idrara çıkma, terleme

EK-4:

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

**YALE-BROWN OBSESYON KOMPÜLSİYON ÖLÇEĞİ
(Y-BOCS)**

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

EK-5:

Boyutsal Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği

Bu anket sizin 4 farklı konudaki (sizin yaşadığınız veya yaşamadığınız) endişelerinizle ilgili sorular sormaktadır. Her bir tip için, o tipe dâhil diğerlerini (bunun obsesyon olarak adlandırılır) ve davranışlarını (bunun ritüel ya da kompulsiyon olarak adlandırılır) tanıma vardır. Tanımları ardından bu ölçüme ve davranışlarla ilgili sizin yaşadıklarınız hakkında 5 soru gelmektedir. Lütfen her açıklama dikkatlice okuyan ve her kategorideki sorulara son bir ay içerisindeki yaşantılarınıza dayanarak cevap verin.

Kategori 1: Mikropolar ve kirlenme (bulanma) hakkındaki endişeler
Örnekler...
> Belirli bir nesne ya da kişi ile temas ettiğiniz (ya da yakın olduğunuz) zaman kirlendiğiniz şüphesindeki duyulmuş veya hissedilmiş.
> Belirli bir yerde (banyo gibi) bulunduğunuzdaki kirlenme hissiniz.
> Mikropların, hastalık ya da kirliliğin yayılma olasılığı hakkındaki düşünceleriniz.
> Kirlenme ile ilgili endişelerinizden dolayı el yıkama, el dezenfektanı kullanma, banyo yapma, kıyafetlerinizi değiştirme ya da nesnelere yıkama gibi davranışlarınız.
> Kirlenme nedeniyle belli bir ritüeli takip etmeniz (ör; banyoda, giyinirken).
> Kirlenme nedeniyle belli insanlardan, nesnelere ya da yerlerden kaçınmanız.

Bu sorular sonra gelecek sorular son bir ay içinde kirlilikle ilişkili diğerici ve davranışlarınız hakkındadır. Yaşadıklarınızın yukarıda verilen örneklerden farklı olabileceğini unutmayın. Lütfen cevaplarınızın yanındaki numarayı yuvarlak içine alın:

Her gün zamanının yaklaşık ne kadarını kirlenme hakkında düşünerek ve kirlilikten dolayı yıkama veya temizleme davranışları ile meşgul olarak geçirirsiniz?

- 0 Hiç
- 1 Her gün bir saatten az
- 2 Her gün 1 ile 3 saat arasında
- 3 Her gün 3 ile 8 saat arasında
- 4 Her gün için 8 saat ya da daha fazla

Kirlenme hakkındaki endişelerinizi önlemek için ya da yıkama, temizleme veya dış almaya zaman harcamak zorunda kalmamak için bu durumdan ne ölçüde kaçınırsınız?

- 0 Hiç kaçınırsınız
- 1 Biraz kaçınırsınız
- 2 Orta derecede kaçınırsınız
- 3 Çok kaçınırsınız
- 4 Neredeyse her şeyden kaçınarak orta derecede kaçınırsınız

Kirlenme hakkında düşüncelerinizi okuydu ama yıkama, temizleme veya dış alma (veya başka şekilde kirliliği temizleme) davranışlarını yapmazsınız, ne kadar sıkıdır veya kaygılı-endişeli olursunuz?

- 0 Hiç sıkıntılı/endişeli olursunuz
- 1 Hafif sıkıntılı/endişeli olursunuz
- 2 Orta derecede sıkıntılı/endişeli olursunuz
- 3 Çok sıkıntılı/endişeli olursunuz
- 4 Heri derecede sıkıntılı/endişeli olursunuz

Kirlenme kaygıları ve aynı derecede temizleme, yıkama, dış alma ya da kaçınma davranışları nedeniyle günlük işlerinizi (iş, okul, işe bakım, sosyal yaşam) ne ölçüde bozuluyor?

- 0 Hiç bozulmadı.
- 1 Biraz bozuldu fakat çoğunlukla işlevselliğinizi iyti.
- 2 Birçok şey bozuldu fakat hala idare edebiliyorsunuz.
- 4 Hayatınız birçok yönden bozuldu ve güçlüklerle idare ediyorsunuz.

Hayatınız tamamen bozuldu ve hiç işlevsel değilsiniz.

Sizin için kirlenme ile ilgili düşüncelere aldığınız önem ne kadar, yıkama, dış alma, temizleme ve diğer anksiyöz davranışları yapmayı bırakmak ne kadar zordur?

- 0 Hiç zor değil
- 1 Biraz zor
- 2 Orta derecede zor
- 3 Çok zor
- 4 Açık derecede zor

<p>Kategori 2: Zarardan, Yaralanmadan veya Talihsizlikten Sorumlu Olma Konusundaki Endişeler</p> <p>Örnekler...</p> <ul style="list-style-type: none"> > Zararlı ya da korkunç bir şeyin olmasına neden olabilecek bir hata yapmış olma şüphesi. > Korkunç bir kaza, felaket, yaralanma veya başka bir talihsiz olayın meydana gelebileceği ve sizin bunu önlemek için yeterince dikkatli olmadığınız düşüncesi. > Bir şeyleri belli bir düzende yaparak, belirli sayıları sayarak ya da uğursuz sayı ve kelimelerden kaçınarak tehlike veya talihsizliği engelleyebileceğiniz düşüncesi. > Kaybedilmesi pek muhtemel olmayan önemli şeyleri kaybetme düşüncesi (ör; cüzdan, kimlik kartı, evraklar). > Elektrik düğmeleri, kilit ve cüzdan gibi eşyaları gereğinden fazla kontrol etmek. > Kötü bir şey olmadıysa (veya olmayacağı) konusunda güvence almak için bazı şeyleri tekrar tekrar kontrol etmek ya da tekrar tekrar sormak. > Yanlış bir şey yapmadığınızdan emin olmak için geçmiş olayları zihinsel olarak gözden geçirmek. > Zarar veya felaketlerin meydana gelmesini önleyebilmek için özel bir rutini takip etmeye ihtiyaç duymak. > Zarara yol açma korkusu nedeniyle bazı uğursuz sayılardan kaçmaya ve ya belli sayıları saymaya ihtiyaç duymak.
--

Bundan sonraki sorular son bir ay içinde felaket ve zararlı ilgili düşünce ve davranışlarınız hakkındadır. Sizin yaşadıklarınızın yukarıda verilen örneklerden farklı olabileceğini unutmayın. Lütfen cevabınızın yanındaki numarayı yuvarlak içine alın.

Her gün zamanının yaklaşık ne kadarını zarar ya da felaketlerin meydana gelme olasılığı hakkında düşünerek ve böyle şeylerin meydana gelip gelmediği ile ilgili güvence için ofor sarf ederek veya kontrol ederek geçirirsiniz?

- 0 Hiç
- 1 Her gün bir saatten az
- 2 Her gün 1 ile 3 saat arasında
- 3 Her gün 3 ile 8 saat arasında
- 4 Her gün 8 saat ya da daha fazla

Olası zarar veya felaketler hakkında endişelenmeniz ya da tehlikeyi kontrol etmeniz gerek kalmaması için bu durumlardan ne ölçüde kaçınırsınız?

- 0 Hiç kaçınmam
- 1 Biraz kaçınırım
- 2 Orta derecede kaçınırım
- 3 Çok kaçınırım
- 4 Neredeyse her şeyden aşırı derecede kaçınırım

Zarar veya felaketlerin olma olasılığı hakkında düşündüğünüz zaman veya eğer bu konular hakkında güvence alamıyor veya kontrol edemiyorsanız ne kadar sıkıntılı veya kaygılı-endişeli olursunuz?

- 0 Hiç sıkıntılı/ endişeli olmam
- 1 Biraz sıkıntılı/ endişeli olurum
- 2 Orta derecede sıkıntılı/ endişeli olurum
- 3 Çok sıkıntılı/ endişeli olurum
- 4 Aşırı sıkıntılı/ endişeli olurum

Zarar ve ya felaketleri düşünmekten, güvence almaktan veya aşırı kontrol etmekten dolayı günlük rutin işleriniz (iş, okul, öe bakım, sosyal yaşam) ne derecede bozulmuştur?

- 0 Hiç bozulmadı.
- 1 Biraz bozuldu fakat çoğunlukla işlevselliğim iyi.
- 2 Birçok şey bozuldu fakat hala idare edebiliyorum.
- 3 Hayatım birçok yönden bozuldu ve güçlüklerle idare ediyorum.
- 4 Hayatım tamamen bozuldu ve hiç işlevsel değilim.

Olası zarar ve felaketle ilgili düşüncelere aldığınız emsinek ve güvence arama davranışlarınızdan veya kontrol etmekten vazgeçmek sizin için ne kadar zordur?

- 0 Hiç zor değil
- 1 Biraz zor
- 2 Orta derecede zor
- 3 Çok zor
- 4 Aşırı derecede zor

Kategori 3: Kabul Edilemez Düşünceler

Örnekler...

- Cinsellik, ahlaksızlık veya şiddetle ilgili isteğiniz dışında zihninize gelen rahatsız edici düşünceler.
- Gerçekte yapmak istemediğiniz çirkin, uygunsuz veya utanırcı şeylerle ilgili düşünceler.
- Kötü bir düşünceden dolayı özel bir rutini uygulamak veya bir eylemi tekrar etmek.
- İstenmeyen veya rahatsız edici bir düşünceden kurtulmak için zihinsel olarak belli işlemleri gerçekleştirmek veya dua etmek.
- İstenmeyen veya rahatsız edici düşünceleri tetikleyen belli kişilerden, yerlerden veya durumlardan kaçınmak.

Bundan sonraki sorular son bir ay içinde aklınıza istemeden gelen düşünceleri ve bu düşüncelerle başa çıkmak için yaptığınız davranışları değerlendirir. Sizin yaşadıklarınızın yukarıda verilen örneklerden farklı olabileceğini unutmayın. Lütfen cevabınızın yanındaki numarayı yuvarlak içine alın.

Her gün zamanınızın yaklaşık ne kadarını istenmeyen, rahatsız edici düşüncelerle ve bu düşüncelerle başa çıkmak için yaptığınız davranışsal veya zihinsel eylemlerle geçirirsiniz?

- 0 Hiç
- 1 Her gün bir saatten az
- 2 Her gün 1 ile 3 saat arasında
- 3 Her gün 3 ile 8 saat arasında
- 4 Her gün 8 saat ya da daha fazla

İstenmeyen ve rahatsız edici düşünceleri tetikleyen durumlar, yerler, nesnelere ve diğer hatırlatıcılardan (sayılar, kişi) ne ölçüde kaçınırsınız?

- 0 Hiç kaçınmam
- 1 Biraz kaçınırım
- 2 Orta derecede kaçınırım
- 3 Çok kaçınırım
- 4 Neredeyse her şeyden aşırı derecede kaçınırım

İradeniz dışında aklınıza istenmeyen ve rahatsız edici düşünceler geldiğinde ne kadar sıkıntı ya da kaygı-endişe yaşarsınız?

- 0 Hiç sıkıntı / endişe yaşamam
- 1 Biraz sıkıntı / endişe yaşarım
- 2 Orta derecede sıkıntı / endişe yaşarım
- 3 Çok sıkıntı / endişe yaşarım
- 4 Aşırı sıkıntı / endişe yaşarım

İstenmeyen rahatsız edici düşünceler ve bu düşüncelerle başa çıkma, kaçınma çabaları yüzünden günlük rutin işleriniz (iş, okul, öz bakım, sosyal yaşam) ne derecede bozulmuştur?

- 0 Hiç bozulmadı.
- 1 Biraz bozuldu fakat çoğunlukla işlevselliğim iyi.
- 2 Birçok şey bozuldu fakat hala idare edebiliyorum.
- 3 Hayatım birçok yönden bozuldu ve güçlükle idare ediyorum.
- 4 Hayatım tamamen bozuldu ve hiç işlevsel değilim.

İstenmeyen rahatsız edici düşüncelere aldırış etmemek veya bu düşüncelerle başa çıkmak için yaptığınız davranış ya da zihinsel eylemleri kullanmaktan vazgeçmek sizin için ne kadar zordur?

- 0 Hiç zor değil
- 1 Biraz zor
- 2 Orta derecede zor
- 3 Çok zor
- 4 Aşırı derecede zor

Kategori 4: Simetri, eksiklik ve Bir Şeylerin "Tam Olması" Gereksinimiyle İlgili Endişeler
Örnekler...
 ➤ Simetri, düzensizlik, eşlik veya kontrol ihtiyacı.
 ➤ Bir şeylerin "tam" olmadığı hissi.
 ➤ "Tam" veya "eşit" olduğuna hissedene kadar belli bir şeyleri tekrarlamak.
 ➤ Anlaşmaz şeyleri saymak (örn., tavuk panelleri, bir cümledeki kelimeleri).
 ➤ Gereksiz yere eşyaları "düzenlemek".
 ➤ "Tam doğru" hissettirene kadar bir şeyleri tekrar tekrar aynı şekilde söylemek.

Bundan sonraki sorular son bir ay içinde bir şeylerin tam olmadığı ile ilgili hissettiğiniz ve simetri, düzen ve eşlik sağlamak üzere yaptığınız davranışlarınızı hakkındadır. Sizin yaptıklarınızın yukarıda verilen örneklerden farklı olabileceğini unutmayın. Lütfen cevabınızın yanındaki numaranızı yuvarlak içine alın.

Her gün zamanınızın yaklaşık ne kadarını simetri, düzen veya eşlik ile ilgili itirazçı davranışlarla ve simetri, düzen, eşlik sağlamak amacıyla yaptığınız davranışlarla geçirirsiniz?

- 0 Hiç
- 1 Her gün bir saatten az
- 2 Her gün 1 ile 3 saat arasında
- 3 Her gün 3 ile 8 saat arasında
- 4 Her gün 8 saat ya da daha fazla

Bun şeylerin simetrik veya tam doğru olmadığını hissettiğiniz anında, durum ve yerlerden ne dercede kaçınırsınız?

- 0 Hiç kaçınmazım
- 1 Biraz kaçınırım
- 2 Orta dercede kaçınırım
- 3 Çok kaçınırım
- 4 Neredeyse her şeyden ayrı dercede kaçınırım

Bun şeylerin "tam doğru" olmadığı ile ilgili hissettiğiniz zaman ne kadar okunur ve kaygılı-endişeli olursunuz?

- 0 Hiç okunur/endişeli olmazım
- 1 Biraz okunur/endişeli olursam
- 2 Orta dercede okunur/endişeli olursam
- 3 Çok okunur/endişeli olursam
- 4 Ayrı okunur/endişeli olursam

Bir şeylerin "tam doğru" olmadığı hissi nedeniyle ve tam olarak doğru olmasın için düzenleme ve araya koyma çabaları nedeniyle günlük rutin işleriniz (iş, okul, öfukem, sosyal yaşam) ne dercede bozulmuştur?

- 0 Hiç bozulmamıştır
- 1 Biraz bozulmuştur fakat çoğunlukla işlevselliğim iyidir.
- 2 Birçok şey bozulmuştur fakat hala idare edebiliyorum.
- 3 Hayatım birçok yönden bozuldu ve çok okunur/endişeli idare ediyorum.
- 4 Hayatım tamamen bozuldu ve hiç işlevsel değilim.

Simetri ve düzenin olmadığıyla ilgili düşüncelere aldırıp ormanek ve düzenlenmekten veya belli davranışları tekrarlamaktan vazgeçmek için için ne kadar zorlar?

- 0 Hiç zor değil
- 1 Biraz zor
- 2 Orta dercede zor
- 3 Çok zor
- 4 Ayrı dercede zor

EK-6:

DÜŞÜNCELERİ KONTROL ETME ÖLÇEĞİ (DKÖ)

Birçok insanın aklına zaman zaman kontrol edilmesi zor olan nahoş ve/veya istenmeyen düşünceler (sözel ve/veya görsel olarak) gelebilir. Bu ankette, *genel olarak* bu tür düşünceleri kontrol etmek üzere kullanılan teknikleri ele almaktayız.

Aşağıda, bu tür düşünceleri kontrol etmek için kullanılan bir dizi yöntem bulunmaktadır. Lütfen her bir ifadeyi dikkatlice okuyunuz ve her bir tekniği ne sıklıkla kullandığınızı uygun rakamı *yuvarlak içine alarak* belirtiniz. Ankette doğru veya yanlış cevap yoktur. Cevaplarken her bir madde üzerinde çok fazla zaman harcamayınız.

Aklına nahoş ve/veya istenmeyen bir düşünce geldiğinde:

		Asla	Bazen	Sıklıkla	Neredeyse her zaman
1	Onun yerine aklıma olumlu şeyler getirmeye çalışırım.	1	2	3	4
2	Kendime bu kadar aptal olma derim.	1	2	3	4
3	İstenmeyen düşünceye odaklanırım.	1	2	3	4
4	O düşünce yerine, daha önemsiz bir kötü şeyi düşünmeye çalışırım.	1	2	3	4
5	Bu düşüncemden hiç kimseye bahsetmem.	1	2	3	4
6	Böyle bir şeyi düşündüğüm için kendimi cezalandırırım.	1	2	3	4
7	Başka endişelerim üzerine odaklanırım.	1	2	3	4
8	Düşüncemi kendime saklarım.	1	2	3	4
9	Onun yerine, kendimi işle meşgul ederim.	1	2	3	4
10	Düşüncenin ne kadar geçerli olduğunu sorgularım.	1	2	3	4
11	Böyle bir düşünce aklıma geldiği için kendime kızarım.	1	2	3	4
12	Düşünceyi tartışmaktan kaçınırım.	1	2	3	4
13	Böyle bir düşünce aklıma geldiği için kendime bağırırım.	1	2	3	4
14	Düşüncemi mantık çerçevesinde analiz ederim.	1	2	3	4
15	Düşünceyi durdurmak için kendimi çimdikler veya kendime vururum.	1	2	3	4
16	Onun yerine hoş şeyler düşünürüm.	1	2	3	4
17	Arkadaşlarımın bu düşüncelerle nasıl baş ettiğini öğrenirim.	1	2	3	4
18	Onun yerine daha önemsiz, ufak tefek şeyleri dert edinirim.	1	2	3	4
19	Hoşlandığım bir şeyler yaparım.	1	2	3	4
20	Düşünceyi yeniden yorumlamaya çalışırım.	1	2	3	4
21	Başka bir şey düşünürüm.	1	2	3	4
22	Daha küçük sorunlarım hakkında daha çok düşünürüm.	1	2	3	4
23	Düşünceye başka bir başka bir açıdan yaklaşırım.	1	2	3	4

		Asla	Bazen	Sıklıkla	Neredeyse her zaman
24	Onun yerine geçmişteki endişelerimi düşünürüm.				
25	Arkadaşlarıma, benzer düşünceleri olup olmadığını sorarım.	1	2	3	4
26	Farklı olumsuz bir düşünceye odaklanırım.	1	2	3	4
27	Bu düşüncenin aklıma gelme sebeplerini sorgularım	1	2	3	4
28	Kendime, bu düşünceye odaklanırsam kötü birşey olacak derim.	1	2	3	4
29	Düşünceyle ilgili bir arkadaşım ile konuşurum.	1	2	3	4
30	Kendimi meşgul ederim.	1	2	3	4

EK-7

PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ

GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR BELGESİ

(Çalışma grubu için)

“Obsesif Kompulsif Bozuklukta Bilinçsiz İşleme ve Bilince Erişim” isimli bir çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır. Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Çalışmaya katılma konusunda karar vermeden önce araştırmanın ne amaçla yapılmak istendiğini ve nasıl yapıldığını, sizinle ilgili bilgilerin nasıl kullanılacağını, çalışmanın neler içerdiğini bilmeniz önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okuyun ve sorularınıza açık yanıtlar isteyin. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir.

- **Çalışmanın amaçları ve dayanağı nelerdir, benden başka kaç kişi bu çalışmaya katılacak?**

Obsesif-Kompulsif Bozukluk(Saplantı-Zorlantı Bozukluğu): Saplantı(obsesyon) ve/ya da zorlantıların görüldüğü, genellikle süreğen, kimi zaman dönemsel alevlenmelerle giden, kişinin günlük işlevlerini belirgin olarak etkileyen bir bozukluktur. Saplantılar, kişinin isteği dışında ısrarlı ve zorlayıcı(intrusive) bir şekilde aklına gelen, kaygı ortaya çıkartıcı ve yineleyici özellikteki düşünce, dürtü ya da imgelerdir. Zorlantılar, kişinin saplantılarına yanıt olarak ya da belirli kurallara göre gerçekleştirmek zorunda olduğunu hissettiği, yineleyici ve belirli bir amaca yönelik olan törensel davranışlar ya da zihinsel eylemlerdir. Zorlantılar, önceleri saplantıların neden olduğu sıkıntıyı gidermek için yapılır. Daha sonra zorlantılar denetlenemez hale gelir ve zorlantının kendisi sıkıntıya neden olur.

Bu çalışmanın amacı OKB hastalarının bilince erişim ve bilinçsiz işleme bozukluklarının sağlıklı kişiler ile karşılaştırılmasıdır. Araştırmada yer alması için öngörülen süre yaklaşık en az 60 dakika en fazla 90 dakikadır.

Araştırma Pamukkale Üniversitesi Hastanesi Psikiyatri Polikliniğinde yapılacaktır.

- **Bu çalışmaya katılmalı mıyım?**

Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Eğer katılmaya karar verirsiniz bu yazılı bilgilendirilmiş olur formu imzalamanız için size verilecektir. Şu anda bu formu imzalarsanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden

göstermeksizin çalışmayı bırakmakta özgürsünüz. Eğer katılmak istemezseniz veya çalışmadan ayrılırsanız, doktorunuz tarafından size uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz.

- **Bu çalışmaya katılırsam beni neler bekliyor?**

Araştırmaya katılmayı kabul ederseniz, sizinle 30-45 dakika arası bir görüşme yapılacak, size hastalığımızla ilgili; her biri ile ilgili bilgilendirme yapıldıktan sonra ölçekler doldurmanız istenecek, bilgisayarlı bilince ulaşım ve bilinçsiz işleme testleri ve Stroop testi denilen daha çok dikkati ölçen bir test uygulanacaktır.

- **Çalışmada yer almamın yararları nelerdir?**

Çalışmamız daha çok araştırma amaçlıdır. Bu çalışma; OKB hastalarının bilinçsiz kognitif işlemlerinin bilince ulaşım performanslarının anlaşılmasına yardımcı olacaktır. Bu çalışmanın verileri OKB'nin oluşum mekanizması ile ilgili, yeni tedavi yöntemlerine ışık tutacak, değerli verilere ulaşmamızı sağlayabilir.

- **Bu çalışmaya katılmamın maliyeti nedir?**

Çalışmaya katılmakla herhangi bir parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

- **Kişisel bilgilerim nasıl kullanılacak?**

Araştırmamız kişisel bilgilerinizi; araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır ve kimlik bilgileriniz çalışma boyunca araştırmamız tarafından gizli tutulacaktır. Çalışmanın sonunda, araştırma sonucu ile ilgili olarak bilgi istemeye hakkınız vardır. Yazılı izniniz olmadan, sizinle ilgili bilgiler başka kimse tarafından görülemez ve açıklanamaz. Çalışma sonuçları çalışma tamamlandığında bilimsel yayınlarda kullanılabilir, ancak kimliğiniz açıklanmayacaktır.

- **Daha fazla bilgi, yardım ve iletişim için kime başvurabilirim?**

Çalışma ile ilgili bir sorunuz ya da çalışma ile ilgili ek bilgiye gereksiniminiz olduğunda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

ADI : Vedat Eles
GÖREVİ : Araştırma Görevlisi
TELEFON :

(Gönüllünün/Hastanın Beyanı)

PAÜTF Psikiyatri Anabilim Dalında / Kliniğinde, Prof. Dr. Selim TÜMKAYA ve Dr. Vedat Eles tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile

ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiç bir baskı ve zorlama olmaksızın, gönüllü olarak katılmayı kabul ediyorum.

- a. Araştırmaya katılmayı reddetme hakkına sahip olduğum bana bildirildi. Bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.
- b. Sorumlu araştırmacı/hekime haber vermek kaydıyla, hiçbir gerekçe göstermeksizin istediğim anda bu çalışmadan çekilebileceğimin bilincindeyim. Bu çalışmaya katılmayı reddetmem ya da sonradan çekilmem halinde hiçbir sorumluluk altına girmeyeceğimi ve bu durumun şimdi ya da gelecekte gereksinim duyduğum tıbbi bakımı hiçbir biçimde etkilemeyeceğini biliyorum. (*Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemin uygun olacağını bilincindeyim*).
- c. Çalışmanın yürütücüsü olan araştırmacı/hekim, çalışma programının gereklerini yerine getirme konusundaki ihmalim nedeniyle tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla onayımı almadan beni çalışma kapsamından çıkarabilir.
- d. Çalışmanın sonuçları bilimsel toplantılar ya da yayınlarda sunulabilir. Ancak, bu tür durumlarda kimliğim kesin olarak gizli tutulacaktır.
- e. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili olarak herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.
- f. Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Görüşme tanığı

Adı soyadı, unvanı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Bilgilendiren Araştırmacı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

EK:8

PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR BELGESİ
(Kontrol grubu için)

Doç. Dr. Selim TÜMKAYA' nın sorumlu araştırmacısı olduğu, 'Obsesif Kompulsif Bozuklukta(OKB) Bilinçsiz işleme ve Bilince Erişim'' isimli bir araştırma yapılması planlanmaktadır.

Çalışmanın amacı OKB hastalarının bilince erişim ve bilinçsiz işleme bozukluklarının sağlıklı kişiler ile karşılaştırılmasıdır. Bu çalışmanın bilimsel olarak yürütülebilmesi için, araştırmaya katılan hasta kişiler dışında, OKB tanısı olmayan bireylerin değerlendirilmesi ile elde edilen veriler karşılaştırılabilecektir.

Bu çalışmaya, “**kontrol grubu**” olarak katılmayı kabul ederseniz, sizden istenen şey, size ayrıntılı olarak anlatılacak ve açıklanacak olan 5 adet ölçeği doldurmanız, bilgisayarda yapılan bilince ulaşım ve bilinçsiz işleme testlerine ve dikkati ölçmeye yarayan Stroop testine katılmanız olacaktır.

Bu ölçeklerle, görüşmelerde elde edilen verilerle ve bilgisayar ortamında yapılan bilince ulaşım ve bilinçsiz işleme testleri ile elde edilen veriler OKB hastalarıyla karşılaştırılarak araştırılacaktır. Araştırmamız sizden elde edilen sonuçları, araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır ancak kimliğiniz gizli tutulacaktır.

Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Eğer katılmaya karar verirsiniz bu yazılı bilgilendirilmiş olur formu imzalamanız için size verilecektir.

(Katılımcının Beyanı)

PAÜTF Psikiyatri Anabilim Dalında / Kliniğinde, Prof. Dr. Selim TÜMKAYA ve Dr. Vedat Eles tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum. Bu koşullarla “kontrol grubu” olarak çalışmaya katılmayı kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı:

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Katılımcı ile görüşen araştırıcı:

Adı soyadı, unvanı: Adres:

Tel:

İmza:

Tarih: