

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

**OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK TANILI HASTALARDA ÇOCUKLUK ÇAĞI  
DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU VARLIĞININ BİLİŞSEL İŞLEVLER  
ÜZERİNE ETKİSİNİN İNCELENMESİ**

**Dr. İbrahim DURSUN**

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Doç. Dr. Şakir GİCA

**Konya-2022**



## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez sürecim boyunca her zaman ve her koşulda desteğini gösteren değerli hocam Doç. Dr. Şakir GICA'ya

Klinik deneyimleri ve bilgileri ile uzmanlık eğitimime ışık tutan Prof. Dr. Adem AYDIN, Prof. Dr. Nazmiye KAYA, Prof. Dr. Mehmet AK, Prof. Dr. Faruk UĞUZ, Prof. Dr. Mine ŞAHİNGÖZ ve Prof. Dr. Rahim Kucur'a

Çalışmanın oluşturulmasındaki yoğun emekleri için Dr. Ayşegül KIRKAŞ'a

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

Uzmanlık eğitimimde birlikte çalışma imkânı bulduğum kıymetli araştırma görevlisi arkadaşlarım ve psikiyatri kliniğinde görev alan diğer çalışanlara,

Bu süreçte tedavi süreçlerine dahil olduğum ve sayelerinde psikiyatri alanında deneyim kazandığım bütün hastalarım,

Desteklerini her an yanımda hissettiğim annelerim, babalarım ve kardeşlerime,

Sadece varlığıyla bile her şeyi bir gökkuşağı gibi renkli kılan, hayat arkadaşım Yasemin'e ve canım kızım Erva Beren'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

**Kasım, 2022**

**Dr. İbrahim DURSUN**

## ÖZET

**Amaç:** Yapılan güncel çalışmalar Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB) hastalarında bilişsel işlev bozukluklarında tutarsız sonuçlar saptamıştır. Bilişsel işlevlerdeki bozulma OKB'nin çekirdek semptomlar arasında yer almasa da bu bozulmaların hastalık şiddetini ve işlevselliği büyük ölçüde etkilediği ile ilgili araştırmalar mevcuttur. OKB hastalarında bilişsel işlev bozukluklarındaki heterojen sonuçlar yeterince araştırılmamıştır. Araştırmamızın amacı, çocukluk çağı döneminde Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu tanısı olan ve olmayan erişkin Obsesif Kompulsif Bozukluk hastalarında bilişsel işlevleri karşılaştırmak ve farklılıkları tespit etmektir.

**Gereç ve Yöntem:** Araştırmaya DSM-5 tanı ölçütlerine göre Obsesif Kompulsif Bozukluk tanısıyla takip edilen ve çocukluk döneminde DEHB olan 35 hasta, çocukluk döneminde DEHB olmayan 44 hasta ve 40 sağlıklı dahil edilmiştir. Araştırmamız gözlemsel bir vaka-kontrol çalışmasıdır. Tüm hastalara ve sağlıklılara araştırmacı tarafından hazırlanan sosyodemografik veri formu, Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (YBOKÖ), Hamilton Depresyon Ölçeği, Hamilton Anksiyete Ölçeği uygulanmıştır. Öz bildirim ölçekleri olan Wender-Utah Ölçeği (WUDO), Barratt Dürtüsellik Ölçeği-11 (BDÖ-11) ve Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Değerlendirme Ölçeği (EDEHDÖ)'nin katılımcılar tarafından doldurulması istenmiştir. Daha sonra tüm hastalar ve sağlıklı gönüllülere klinisyen eşliğinde Cambridge Nörofizyolojik Değerlendirme Test Bataryası (CANTAB) uygulanmıştır.

**Bulgular:** Çocukluk çağında DEHB olmayan hasta grubunda ailede OKB öyküsü oranı ve psikiyatri servis yatış öyküsü oranı çocukluk çağında DEHB olan hasta grubundan yüksek bulundu. Çocukluk çağında DEHB olan hasta grubunda kendine zarar verme davranışı öyküsü, antipsikotik kullanımı ve Barratt dürtüsellik alt ölçekleri ve toplam puanı çocukluk çağında DEHB olmayan hasta grubundan yüksek bulundu. Çocukluk çağı DEHB olmayan hasta grubunda karar verme kalitesi skoru sağlıklı gruba göre daha düşük saptandı. Çocukluk çağı DEHB olmayan hasta grubunda eğitim düzeyi düştükçe ve tanı alma yaşı arttıkça karar verme kalitesinin ve görsel uzamsal belleğin belirgin kötüleştiği; tanı alma yaşı arttıkça karar verme sürelerinin belirgin uzadığı saptandı. Çocukluk çağında DEHB olan ve olmayan OKB hasta gruplarının yanıt inhibisyonu bilişsel işlevinde farklı alt alanlarda (hata yapma oranı, süre, demene kaçırma gibi) farklı performans sergiledikleri saptandı. OKB hastalarında Stop Sign Testi'nde durdurma yön hataları ve yap yön hatalarının DEHB tanısını yordadığı saptandı. Çocuklukta DEHB öyküsünün OKB hastalarındaki bilişsel esnekliğin bozulmasına neden olduğu saptandı.

**Sonuç:** Çalışmamızda çocukluk çağında DEHB olan ve olmayan OKB hastalarının klinik özellik ve bilişsel işlev bozuklukları açısından belirgin farklılıklar sergilediği saptandı. Bulgularımızın doğrulanması ve konu ile ilgili daha ayrıntılı bilgi edinilebilmesi için daha geniş örneklemli, komorbid psikiyatrik hastalıkların dışlandığı, benzer tedavi alan hastalardan oluşan çalışmaların yapılması gereklidir.

**Anahtar Kelimeler:** Obsesif kompulsif bozukluk, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, karar verme, esnek düşünme, vizospasyal bellek, disinhibisyon

## ABSTRACT

**Aim:** Recent studies have found inconsistent results in cognitive dysfunction in patients with Obsessive Compulsive Disorder (OCD). Although deterioration in cognitive functions is not among the core symptoms of OCD, there are studies on how these impairments greatly affect disease severity and functionality. The heterogeneous consequences of cognitive dysfunction in OCD patients have not been adequately studied. The aim of our study is to compare cognitive functions and determine the differences in adult patients with Obsessive Compulsive Disorder with and without Attention Deficit and Hyperactivity Disorder in childhood.

**Materials and Methods:** 35 patients with childhood ADHD and 44 patients without ADHD in childhood, who were followed up with the diagnosis of Obsessive Compulsive Disorder according to DSM-5 diagnostic criteria, and 40 healthy, were included in the study. Our research is an observational case-control study. Sociodemographic data form prepared by the researcher, Yale-Brown Obsession Compulsion Scale (YBOCS), Hamilton Depression Scale, and Hamilton Anxiety Scale were applied to all patients and healthy people. Participants were asked to fill in self-report scales such as Wender-Utah Scale (WUDO), Barratt Impulsivity Scale-11 (BDI-11), and Adult Attention Deficit Hyperactivity Rating Scale (ASRS). Then, the Cambridge Neurophysiological Assessment Test Battery (CANTAB) was administered to all patients and healthy volunteers under the supervision of a clinician.

**Results:** The rate of family history of OCD and history of psychiatric service hospitalization was found to be higher in the patient group without ADHD in childhood than in the patient group with childhood ADHD. History of self-harming behavior, use of antipsychotics, and Barratt impulsivity subscales and total scores were found to be higher in the patient group with childhood ADHD than in the group of patients without childhood ADHD. In the group of patients without childhood ADHD decision-making quality score was found to be lower than the healthy group. In the group of patients without childhood ADHD decision-making quality and visual-spatial memory deteriorate significantly as education level decreases and age at diagnosis increases; It was found that as the age at diagnosis increased, the decision-making times were significantly longer. It was determined that OCD patient groups with and without childhood ADHD had different performances in response inhibition cognitive function in different sub-domains (such as error rate, duration, and avoidance). In OCD patients, stopping directional errors and directional errors in the Stop Sign Test were found to predict the diagnosis of ADHD. It was determined that the history of ADHD in childhood caused cognitive flexibility deterioration in OCD patients.

**Conclusion:** In our study, it was determined that OCD patients with and without ADHD in childhood showed significant differences in terms of clinical features and cognitive dysfunctions. In order to confirm our findings and obtain more detailed information on the subject, it may be recommended to conduct studies with larger samples, consisting of patients receiving similar treatment and excluding comorbid psychiatric diseases.

**Keywords:** obsessive compulsive disorder, attention deficit hyperactivity disorder, cognitive function

## İÇİNDEKİLER

|                                          |     |
|------------------------------------------|-----|
| TEŞEKKÜR                                 | i   |
| ÖZET                                     | ii  |
| ABSTRACT                                 | iii |
| İÇİNDEKİLER                              | iv  |
| TABLolar DİZİNİ                          | vii |
| KISALTMALAR                              | ix  |
| 1. GİRİŞ VE AMAÇ                         | 1   |
| 2. GENEL BİLGİLER                        | 4   |
| 2.1. Obsesif Kompulsif Bozukluk          | 4   |
| 2.1.1. Obsesif Kompulsif Bozukluk Tanımı | 4   |
| 2.1.2. Tarihçe                           | 4   |
| 2.1.3. Epidemiyoloji                     | 5   |
| 2.1.4. Etyoloji                          | 6   |
| 2.1.4.1. Psikojen Etkenler               | 6   |
| 2.1.4.1.1. Psikanalitik Açıklamalar      | 6   |
| 2.1.4.1.2. Davranışçı Kuram              | 7   |
| 2.1.4.1.3. Bilişsel Kuram                | 7   |
| 2.1.4.2. Nörobiyolojik Etkenler          | 8   |
| 2.1.4.2.1. Genetik Çalışmalar            | 8   |
| 2.1.4.2.2. Nörokimyasal Çalışmalar       | 9   |
| 2.1.4.2.2.1. Serotonerjik Sistem         | 9   |
| 2.1.4.2.2.2. Dopaminerjik Sistem         | 10  |
| 2.1.4.2.2.3. Glutamaterjik Sistem        | 10  |
| 2.1.4.2.3. Nöroimmunoloji                | 11  |
| 2.1.4.2.4. Nöroanatomi                   | 11  |
| 2.1.5. OKB’de Klinik Görünüm             | 12  |
| 2.1.6. Tanı                              | 15  |
| 2.1.6.1. DSM-5 Tanı Ölçütleri            | 15  |
| 2.1.6.2. ICD-10 Tanı Ölçütleri           | 16  |
| 2.1.7. Ayırıcı tanı                      | 17  |
| 2.1.8. Eştanılar (Kororbidite)           | 18  |
| 2.1.9. OKB-DEHB Kororbiditesi            | 18  |

|                                                                                      |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 2.1.10. Tedavi                                                                       | 19 |
| 2.2. Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu                                     | 20 |
| 2.2.1. Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Tanımı                            | 20 |
| 2.2.2. Tarihçe                                                                       | 20 |
| 2.2.3. Epidemiyoloji                                                                 | 21 |
| 2.2.4. Etyoloji                                                                      | 22 |
| 2.2.4.1. Genetik                                                                     | 22 |
| 2.2.4.2. Nörokimyasal Etkenler                                                       | 22 |
| 2.2.4.3. Nöroanatomi                                                                 | 23 |
| 2.2.4.4. Psikososyal ve Çevresel Etkenler                                            | 23 |
| 2.2.5. DHEB’de Klinik Görünüm                                                        | 24 |
| 2.2.6. Tanı                                                                          | 25 |
| 2.2.7. Eştanılar (Komorbidite)                                                       | 27 |
| 2.2.8. Tedavi                                                                        | 27 |
| 2.3. Bilişsel İşlevler                                                               | 28 |
| 2.3.1. Giriş ve Sınıflama                                                            | 28 |
| 2.3.2. Bellek                                                                        | 28 |
| 2.3.3. Dikkat                                                                        | 28 |
| 2.3.4. Görsel-mekânsal işlevler                                                      | 29 |
| 2.3.5. Yürütücü İşlevler                                                             | 29 |
| 2.3.6. OKB ve Bilişsel İşlevler                                                      | 30 |
| 2.3.7. DEHB ve Bilişsel İşlevler                                                     | 31 |
| 3. GEREÇ VE YÖNTEM                                                                   | 33 |
| 3.1. Araştırmanın Amacı ve Türü                                                      | 33 |
| 3.2. Araştırmanın Örneklemi                                                          | 33 |
| 3.3. Araştırmanın Yürütülmesi                                                        | 34 |
| 3.4. Veri Toplama Araçları                                                           | 35 |
| 3.4.1. Sosyodemografik Veri Formu                                                    | 35 |
| 3.4.2. Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Derecelendirme Ölçeği                         | 35 |
| 3.4.3. Wender Utah Derecelendirme Ölçeği (WUDO)                                      | 35 |
| 3.4.4. Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Kendi Bildirim Ölçeği (ASRS) | 35 |
| 3.4.5. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ)                               | 36 |
| 3.4.6. Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ)                               | 36 |

|                                                                                                                          |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 3.4.7. Barratt Dürtüsellik Ölçeği-11 (BDÖ-11)                                                                            | 36 |
| 3.4.8. Cambridge Nörofizyolojik Değerlendirme Bataryası (CANTAB The Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery) | 36 |
| 3.4.8.1. CANTAB Cambridge Kumar Testi (Cambridge Gambling Tasks-CGT)                                                     | 37 |
| 3.4.8.2. CANTAB PAL: Eşleştirilmiş Çağrısimsal Öğrenme (Paired Associate Learning Test-PAL)                              | 38 |
| 3.4.8.3. CANTAB Durma Sinyali Testi (Stop Signal Task-SST)                                                               | 38 |
| 3.5.8.4. CANTAB Boyutlar Arası Kurulumu Değiştirme (İntra-Extra Dimensional Set Shift-IED)                               | 39 |
| 3.5. İstatistiksel Analiz                                                                                                | 40 |
| 4.BULGULAR                                                                                                               | 41 |
| 4.1. SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLER                                                                                          | 41 |
| 4.2. HASTALARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ                                                                                       | 42 |
| 4.3. HASTA GRUPLARININ VE SAĞLIKLI GRUBUN KLİNİK ÖLÇEKLERİ                                                               | 45 |
| 4.4. HASTA GRUPLARININ KLİNİK ÖZELLİKLERİNİN HASTALIK BAŞLANGIÇ ÖZELLİKLERİ VE HASTALIK ŞİDDETLERİ İLE KORELASYONU       | 46 |
| 4.5. BİLİŞSEL İŞLEV SKORLARININ KARŞILAŞTIRILMASI                                                                        | 48 |
| 4.6. BİLİŞSEL İŞLEV SKORLARININ KLİNİK ÖZELLİKLER VE KLİNİK ÖLÇEKLERLE KORELASYONU                                       | 49 |
| 4.6.1. CGT SKORLARININ KLİNİK ÖZELLİKLER VE KLİNİK ÖLÇEKLERLE KORELASYONU                                                | 49 |
| 4.6.2. PAL SKORLARININ KLİNİK ÖZELLİKLER VE KLİNİK ÖLÇEKLERLE KORELASYONU                                                | 53 |
| 4.6.3. IED SKORLARININ KLİNİK ÖZELLİKLER VE KLİNİK ÖLÇEKLERLE KORELASYONU                                                | 57 |
| 4.6.4. SST SKORLARININ KLİNİK ÖZELLİKLER VE KLİNİK ÖLÇEKLERLE KORELASYONU                                                | 61 |
| 4.7. BİLİŞSEL İŞLEV SKORLARININ OKB TANISINI YORDAYABİLMESİNİN LOJİSTİK REGRESYON ANALİZİ İLE İNCELENMESİ                | 65 |
| 5.TARTIŞMA                                                                                                               | 67 |
| 5.1. SOSYODEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLER                                                                                | 67 |
| 5.2. HASTA GRUPLARININ VE SAĞLIKLI GRUBUN KLİNİK ÖLÇEKLERİ                                                               | 68 |
| 5.3. HASTA GRUPLARININ KLİNİK KORELASYONLARI                                                                             | 69 |
| 5.4. BİLİŞSEL İŞLEVLER                                                                                                   | 70 |
| 7. SONUÇLAR                                                                                                              | 75 |

## TABLolar DİZİNİ

**Tablo 1:** OKB Hasta Grubu ve Sağlıklı Grubunun Sosyodemografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

**Tablo 2:** Çocukluk Çağı DEHB Olan ve Olmayan OKB Hasta Grupları ve Sağlıklı Grubun Sosyodemografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

**Tablo 3:** Hastaların Klinik Özelliklerinin İncelenmesi

**Tablo 4:** Çocukluk Çağı DEHB Olan ve Olmayan Hasta Gruplarının Klinik Özelliklerinin Karşılaştırılması

**Tablo 5:** Sağlıklı, Çocukluk Çağı DEHB Olan ve Olmayan Hasta Gruplarının Klinik Ölçeklerinin Karşılaştırılması

**Tablo 6:** Çocukluk Çağı DEHB Olmayan OKB Hasta Grubunun OKB Hastalık Şiddeti ile Klinik Özelliklerinin Korelasyonları

**Tablo 7:** Çocukluk Çağı DEHB Olan OKB Hasta Grubunun OKB Hastalık Şiddeti ile Klinik Özelliklerinin Korelasyonları

**Tablo 8:** Çocukluk Çağı DEHB Olmayan OKB Hasta Grubunun Hastalık Başlangıç Özellikleri ile Klinik Verilerinin Korelasyonları

**Tablo 9:** Çocukluk Çağı DEHB Olan OKB Hasta Grubunun Hastalık Başlangıç Özellikleri ile Klinik Verilerinin Korelasyonları

**Tablo 10:** Çocukluk Çağı DEHB Olan ve Olmayan Hasta Gruplarının Karar Verme, Görsel Uzaysal Bellek, İnhibisyon Test Skorlarının Karşılaştırılması

**Tablo 11:** Çocukluk Çağı DEHB Olan ve Olmayan Hasta Gruplarının Set Değiştirme Skorlarının Karşılaştırılması

**Tablo 12:** Çocukluk Çağı DEHB Olmayan OKB Hasta Grubunun CGT Skorları İle Klinik Özellikleri Ve Klinik Ölçeklerinin Korelasyonu

**Tablo 13:** Çocukluk Çağı DEHB Olan OKB Hasta Grubunun CGT Skorları İle Klinik Özellikleri Ve Klinik Ölçeklerinin Korelasyonu

**Tablo 14:** Çocukluk Çağı DEHB Olmayan OKB Hasta Grubunun PAL Skorları İle Klinik Özellikleri Ve Klinik Ölçeklerinin Korelasyonu

**Tablo 15:** Çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubunun PAL skorları ile klinik özellikleri ve klinik ölçeklerinin korelasyonu

**Tablo 16:** Çocukluk Çağı DEHB Olmayan OKB Hasta Grubunun IED Skorları İle Klinik Özellikleri Ve Klinik Ölçeklerinin Korelasyonu

**Tablo 17:** Çocukluk Çağı DEHB Olan OKB Hasta Grubunun IED Skorları İle Klinik Özellikleri Ve Klinik Ölçeklerinin Korelasyonu

**Tablo 18:** Çocukluk Çağı DEHB Olmayan OKB Hasta Grubunun SST Skorları İle Klinik Özellikleri Ve Klinik Ölçeklerinin Korelasyonu

**Tablo 19:** Çocukluk Çağı DEHB Olan OKB Hasta Grubunun SST Skorları İle Klinik Özellikleri Ve Klinik Ölçeklerinin Korelasyonu

**Tablo 20:** Önemli Bazı Bilişsel İşlevlerin OKB Tanısını Yordayabilmesinin Regresyon Analizi İle İncelenmesi

**Tablo 21:** Önemli Bazı Bilişsel İşlevlerin OKB Hastalarında DEHB Tanısını Yordayabilmesinin Regresyon Analizi İle İncelenmesi



## **KISALTMALAR**

BDÖ-11: Barratt Dürtüsellik Ölçeği

BDT: Bilişsel Davranışçı Terapi

DEHB: Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu

DSM: Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı

FDA: Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi

fMRI: İşlevsel manyetik rezonans görüntüleme

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

KSTK: Kortiko- Striato- Talamiko- Kortikal

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

MRS: Manyetik rezonans spektroskopi

OFK: Orbitofrontal korteks

OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

PANDAS: Streptokok Enfeksiyonuna Bağlı Pediatrik Otoimmün Nöropsikiyatrik Hastalık

PET: Pozitron emisyon tomografisi

PFK: Prefrontal Korteks

SK: Sydenham Koresi

SPSS: Sosyal Bilimler için İstatistik Programı

SSGİ: Seçici serotonin geri alım inhibitörü

WKET: Wisconsin Kart Eşleme Testi

WUDO: Wender-Utah Ölçeği

YAB: Yaygın anksiyete bozukluğunda

YBOKÖ: Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği

5-HIAA: 5 hidroksi indol asetik asit

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obsesif kompulsif bozukluk (OKB) tekrarlayan obsesyonlar ve / veya kompulsiyonlarla karakterize heterojen nöropsikiyatrik bir bozukluktur (American Psychiatric Association Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.) 1994). OKB DSM-5' e kadar anksiyete bozukluğu olarak sınıflandırılmıştır. DSM-5'te tanısal özellikleri çoğunlukla değişmeden kalırken, anksiyetenin temel belirti olarak rolü azalmış ve bunun yerine yönetici işlev bozuklukları ile ilişkilendirilen tekrarlayan davranışların veya zihinsel eylemlerin rolü vurgulanmıştır (Abramowitz & Jacoby, 2014). OKB %1-2,3'lük yaşam boyu yaygınlık oranı ile yoğun işlevsellik kaybı ve yaşam kalitesinde düşüklüğe neden olan bir ruhsal bozukluktur. OKB hastalarında %55-92 oranında ek tanı bulunmaktadır (Torres et al., 2006).

Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu (DEHB), özellikle çocukluk döneminde OKB'de en sık görülen komorbiditelerden biridir. Komorbidite oranları %60 gibi yüksek oranlara çıkabilmektedir. OKB'si olan yetişkin hastalarda yapılan az sayıdaki çalışmada DEHB için %0 ile %22,9 arasında değişen komorbidite oranları bulunmuştur. Ancak erişkin hastalarda yapılan araştırmalarda çocukluk çağı DEHB sorgulanması konusunda net bilgi bulunmamaktadır (Abramovitch et al., 2015; Brem et al., 2014).

OKB ve DEHB; yüksek derecede dürtüsel bozukluklar olarak kabul edilen ve her ikisi de kompulsif özellikleri paylaşan patolojik kumar oynama ve madde kullanım bozuklukları gibi dürtüsel ve kompulsif özelliklere sahip olabilir (Pallanti et al., 2011). Geller, OKB'si olan çocukların hem kompulsif hem de dürtüsel olabileceğini öne sürmüştür. Ayrıca dikkat eksikliği ile giden DEHB alt tipine sahip bireylerin sıklıkla aşırı kontrolcülük ve mükemmeliyetçilik gibi kompulsif başa çıkma stilleri geliştirdikleri öne sürülmüştür. Bu nedenle, OKB ile DEHB arasındaki yüksek komorbidite oranı şaşırtıcı değildir (J. J. S. Kooij et al., 2019; Pallanti et al., 2011).

DEHB'si olan OKB'li çocukları değerlendiren çalışmalar, bu hastaların DEHB'si olmayan OKB'li çocuklara ve ergenlere kıyasla daha erken yaşta obsesif kompulsif belirti gösterdiğini, belirti şiddetinin daha yüksek olduğunu, engelliliğe daha çok neden olan OKB semptomlarına sahip olduklarını, ileriye dönük takip dönemlerinde rezidü belirtilerin daha fazla olduğunu bildirmiştir (D. A. Geller et al., 2003; Grados & Riddle, 2008; Masi et al., 2006; Walitza et al., 2008)

Yetişkin OKB hastalarında DEHB varlığı nadiren araştırılmıştır ve çok az çalışma bu komorbiditenin olası ilişkilerini incelemiştir (Mersin Kilic et al., 2020a; Tolin & Villavicencio, 2011). Mersin kılıç ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, yetişkinlerdeki OKB ve DEHB komorbiditesinin daha erken obsesif kompulsif semptom başlangıcı ve daha yüksek simetri / düzen, saldırganlık, kontaminasyon ve istifleme semptomları sıklığı ile ilişkili olduğunu bildirmiştir (Mersin Kilic et al., 2020a).

Takip çalışmalarının verileri, çocukluk döneminde DEHB olan katılımcıların yetişkin dönemlerde OKB riski altında olduğunu; çocukluk döneminde OKB tanısı alanların ise DEHB geliştirme olasılığında artış olmadığını göstermektedir. Ergenlikte DEHB belirtileri

bulunması erken yetişkinlikte daha fazla OKB belirtisinin ortaya çıkmasını yordamaktadır (PETERSON et al., 2001).

Önemli kanıtlar, OKB'li hastalarda nörobilişsel bozukluğa işaret etmektedir. Bilişsel alan içerisinde en tutarlı şekilde bildirilen bozukluk, özellikle karmaşık görsel uyaranlar için görsel bellektir. Ancak bu tür bellek bozukluklarının, bellek zorluklarından ziyade örgütsel strateji gibi yürütme işlevindeki bozukluklardan kaynaklandığı da öne sürülmüştür. Bu bozuklukla ilgili olarak sıklıkla araştırılan diğer bilişsel işlevler arasında yürütücü işlevler, sözel akıcılık ve sözel bellek bulunur. OKB'li bireylerin, devam eden bilişsel ve motor tepkileri engellemede, dikkati uyaranların bir yönünden diğerlerine kaydırmada, yürütme planlamasına ve karar vermeye katılmada, sınırlı bir süre içinde sözcük üretmede ve sözel bilgileri hatırlamada güçlükler yaşadığı gözlemlenmiştir. Bununla birlikte, OKB'deki bilişsel işlev bozukluğunun bulguları, çalışmalar arasında tutarlı değildir. Bu tutarsızlık OKB etyolojisinde heterojeniteye işaret etmektedir (Fungueiriño et al., 2020; Shin et al., 2014).

Son bulgular, OKB ve DEHB'nin genetik yatkınlık açısından ortak faktörleri paylaşabileceğini göstermektedir (D. Geller et al., 2007a, 2007b; O'Rourke et al., 2011). Çocukluk çağında DEHB ve OKB'nin yüksek prevalansı ve yüksek komorbidite oranları benzer genetik faktörleri paylaştıklarını düşündürmektedir. Geller ve ark. DEHB ve OKB arasında ailesel bir ilişki olduğuna dair kanıtlar bildirmiştir. Nöropsikolojik testler ve yapısal ve fonksiyonel görüntüleme bulguları, DEHB ve OKB'de benzer anormallikler göstermiştir. Dikkatteki bozukluklar ve tik bozukluğu yüksek komorbiditesi bu iki bozukluğun ortak özellikleridir (J. J. S. Kooij et al., 2019; S. J. J. Kooij et al., 2010).

Frontostriatal patofizyoloji her iki bozuklukta da rol oynuyor gibi görünmektedir. Beyin haritalama çalışmaları, DEHB ve OKB hastalarının etkileşim inhibisyonu ve dikkat dağıtımını sırasında benzer beyin işlev bozukluklarını paylaştıklarını göstermiştir. Ağırlıklı olarak, DEHB ve OKB'deki aktivasyon eksikliklerindeki örtüşme fronto-striato-insular-serebellar bölgelerdedir. Bu bölgeler, özdenetim ve zamansal öngöründe rol oynar ve dürtüselliği seçimlerle yönetir (Norman et al., 2017; Rubia et al., 2011).

İki bozukluğun karşıt klinik ve nörobiyolojik profiline rağmen, DEHB ve OKB'si olan kişiler sıklıkla benzer nöropsikolojik profiller sergilemektedir. Her iki bozukluk da çalışma belleği, planlama ve yanıt inhibisyonu dahil olmak üzere yürütücü işlevlerde psikiyatrik hastalığı olmayan kontrollere göre daha düşük performans gösterme eğilimindedir (Abramovitch et al., 2013; Kuelz et al., 2004; Schoechlin & Engel, 2005).

Bu araştırmanın amacı, çocukluk çağı döneminde Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu tanısı olan ve olmayan erişkin Obsesif Kompulsif Bozukluk hastalarında bilişsel işlevleri karşılaştırmak ve farklılıkları tespit etmektir. Çalışmamızın bulgularının OKB hastalarında tutarsız sonuçlar gösteren bilişsel işlevlerin yorumlanmasında faydalı olabileceği düşünülmektedir.

Çalışmanın hipotezleri aşağıdaki gibidir:

**Hipotez 1:** Çocukluk çağı DEHB ve OKB olan grubun stop signal testteki performans puanı çocukluk çağı DEHB olmayan ve OKB olan gruba ve sağlıklı gönüllülere göre daha kötüdür (yanıt inhibisyonunda deficit).

**Hipotez 2:** Çocukluk çağı DEHB ve OKB olan grubun karar verme testinde bahis oynama yüzde ortalamaları Çocukluk çağı DEHB olmayan ve OKB olan gruba ve sağlıklı gönüllülere göre daha yüksektir. (Daha riskli karar verme)

**Hipotez 3:** Görsel ve uzamsal yetilerini değerlendiren PAL testinde çocukluk çağı DEHB ve OKB olan grubun toplam yanlış sayısı Çocukluk çağı DEHB olmayan ve OKB olan gruba ve sağlıklı gönüllülere göre daha yüksektir.

**Hipotez 4:** Çocukluk çağı DEHB olmayan ve OKB olan grubun Intra/ Ekstra Dimensional Set Shifting testindeki esnek düşünme yetileri Çocukluk çağı DEHB olan ve OKB olan gruba ve sağlıklı gönüllülere göre daha düşüktür.

**Hipotez 5:** Esnek düşünme, karar verme, görsel ve uzamsal yetiler, yanıt inhibisyonu skorlarının OKB hastalık tanısı ve OKB hastalık şiddeti üzerine etkili olduğu saptanacaktır.

**Hipotez 6:** DEHB varlığının OKB ve bilişsel işlev bozuklukları arasındaki ilişkide moderatör bir etkisinin olduğu gözlenecektir.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Obsesif Kompulsif Bozukluk**

#### **2.1.1. Obsesif Kompulsif Bozukluk Tanımı**

OKB, obsesyon (takıntı), kompulsiyon (zorlantı) ya da her ikisinin varlığıyla giden ruhsal bir bozukluktur. Obsesyon terimi, Latince "obsider" (kuşatılmak, ele geçirilmek) kelimesinden, kompulsiyon terimi ise, Latince "compoller" (zorlanmış, köşeye sıkışmış) kelimesinden köken alır (Tükel M., 2017).

Obsesyonlar, yineleyici şekilde ve istem dışı olarak akla gelen, üzerinde sürekli düşünülen, kişiye rahatsızlık veren düşünce, dürtü ya da imgeler olarak tanımlanır. Obsesyonlar benliğe yabancı nitelikte olup, kişi bunları irade dışı yaşar ve kişide belirgin sıkıntıya sebep olur. Genellikle mantıksızdır, kişinin ahlaki anlayışına, görüşlerine ve inancına ters olup girici (intrusive) niteliktedir (Koroğlu E., 2015). Kişi, obsesyonların kaynağının kendisi olduğunu bilir. Obsesyonlar çoğu zaman direnmeye, görmezden gelmeye ya da başka bir düşünce ya da eylem ile yüksüzleştirilmeye çalışılır (Karamustafalıoğlu O., 2018). Obsesyonlar, hastalar tarafından genellikle ‘‘takıntı, vesvese, saplantı ya da evham’’ gibi kelimelerle tanımlanmaktadır (Bayraktar DE., 1997).

Kompulsiyonlar, çoğunlukla obsesyonlara cevap niteliğinde, kişinin belirli kurallara göre yapmak zorunda hissettiği, tekrarlayıcı davranış ya da zihinsel eylemlerdir. Amaç, obsesyonun neden olduğu anksiyeteyi gidermek, korkulan durumu önlemek ya da etkisiz hale getirmektir. Başlangıçta obsesyonu yüksüzleştirmek için yapılan davranış ya da zihinsel eylemler, zamanla artar ve kişinin işlevselliğini olumsuz etkileyecek düzeyde zamanını almaya başlar. Denetlenmesi zor olan kompulsiyonların engellenmesi bireyde belirgin anksiyeteye sebep olur. Kompulsiyonlar da obsesyonlar gibi benliğe yabancı niteliktedir (Sadock BJ, Sadock VA, 2016).

#### **2.1.2. Tarihçe**

Çok eski kitaplarda OKB'ye işaret eden davranış örnekleri olduğu, OKB tarihinin insanlık tarihi kadar eski olduğu görülmektedir. M.Ö. 11. yüzyılda İsrail kralı Saul'un şeytan kaynaklı kötü düşüncelere yakalandığı, kralın damadının arp çalarak, kralı bu tür düşüncelerden kurtardığı yer almaktadır (Yılmaz B., 2018). 17. yüzyılda Shakespeare tarafından kaleme alınan Macbeth isimli eser, obsesif kompulsif bozukluğun anlatıldığı en bilinen örneklerden biridir. Bu eserde; kralın ölümüne neden olan ve bunun üzerine suçluluk duygularına kapılan Lady Macbeth'te sürekli el yıkama rahatsızlığının başladığı anlatılır (Öztürk MO., 2016).

19. yüzyıl başlarından itibaren ruhsal hastalıkların tanınması ve araştırılmaya başlanmasıyla birlikte obsesif kompulsif belirtiler için tıbbi açıklamalar yapılmaya başlanmıştır. İlk kez Jean Etienne Dominique Esquirol 1838 yılında, ‘‘Mental Hastalıklar’’ adlı kitabında obsesif kompulsif belirtileri ele almıştır. Eserde obsesyonlar normal zekaya sahip kişilerde irade dışı olarak zihne gelen, önlenemeyen ve dürtüsel özelliği olan düşünceler olarak tanımlanmaya çalışılmış ve dürtü monomanisi şeklinde isimlendirilerek melankolinin

bir belirtisi olarak sınıflandırılmıştır. Obsesyon terimi ise ilk kez Morel tarafından 1866 yılında kullanılmıştır (Jakes I., 2006). 1895 yılında Sigmund Freud, obsesyonların cinsel veya agresif dürtülerden köken aldığını ileri sürmüş ve obsesif kompulsif nevroz ile fobik nevroz nedenlerinin farklı olduğunu belirterek, iki durumu farklı bozukluklar olarak incelemiştir. Pierre Janet ise 1903'te fobi, obsesyon ve kompulsiyonların; ruhsal yorgunluk ve irade zayıflaması sebebiyle ortaya çıktığını söyleyerek “psikasteni” adı altında toplamıştır (Öztürk MO., 2016).

OKB, yapılandırılmış psikiyatrik sınıflandırmalara ilk kez 1980 yılında Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı (DSM-3) ile girmiştir. DSM-3'te obsesyon ve kompulsiyon ayrımı net bir şekilde yapılmış ve belirtilerin özellikleri ile en yaygın olarak görülen şekilleri tanımlanmıştır. OKB DSM-4 TR'de (2000) “Anksiyete Bozuklukları” başlığı altında sınıflandırılmışken, DSM-5 sınıflamasında bu başlıktan çıkarılmış ve “Obsesif Kompulsif Bozukluk ve ilişkili Bozukluklar” altında sınıflandırılmıştır (Tükel M., 2017).

### 2.1.3. Epidemiyoloji

OKB'nin sıklığı ve yaygınlığı için oran belirtmek oldukça zordur. Belirtileri hafif şiddette olup hekime başvurmayan ve hastalıklarını gizleme eğiliminde olan hastalar bu güçlüğün önemli sebeplerindendir. 1980'li yıllara kadar OKB'nin nadir görüldüğü düşünülmekte ve genel toplumda prevalansının %0.05 olduğu tahmin edilmekteydi. Sonraki yıllarda yapılan çalışmalar OKB'nin, bütün coğrafi bölgelerde sık görülen ve kronik seyirli bir hastalık olduğunu göstermiştir (Öztürk MO., 2016).

OKB'nin yaşam boyu prevalansı %2,3 ve 12 aylık prevalansı ise %1,2 olarak saptanmıştır (Ruscio et al., 2010). Yapılan başka çalışmada yaşam boyu prevalans %1,3; 12 aylık prevalans %0,54 olarak belirtilmiştir (Somers et al., 2006).

Ülkemizde Türkiye Ruh Sağlığı Profili çalışmasında 12 aylık süreçte toplumda obsesif kompulsif bozukluk yaygınlık oranları tüm nüfusta %0,5; kadınlarda %0,6; erkeklerde %0,2 olarak saptanmıştır (C. Kılıç, 1998). Konya'da yapılan bir çalışmada ise yaşam boyu %3 olarak saptanmıştır (Cilli et al., 2004).

OKB çocukluk çağında (10-11 yaş) ve genç erişkinlikte (19-23 yaş) olmak üzere iki kez pik yapmaktadır (Hirschtritt et al., 2017). OKB, ortalama olarak 21 yaş civarında başlamaktadır. Hastaların %65' inde bozukluk 25 yaşından önce, %15 kadarında 35 yaşından sonra başlamaktadır. İki yaşında OKB tanısı almış olgular da bildirilmiştir (Köroğlu E., 2015). Hastalığın başlangıcından itibaren hekime başvurana kadar geçen sürenin 2,3-13,25 yıl olduğu bildirilmiştir (Karakuş et al., 2017). Birçok araştırmanın ortak bulgusu, hastalığın erkeklerde kadınlara nazaran daha erken yaşlarda başladığıdır (Rasmussen & Eisen, 1992). Erken başlangıç yaşının OKB'de önemli bir ayırt edici özellik olduğu; başlangıç yaşına göre erişkin hastalar arasında obsesif kompulsif belirtilerin şiddeti, sayısı ve dağılımı açısından farklılıkların olduğu bildirilmiştir (Tükel M., 2017).

Eğitim düzeyi ile OKB görülme sıklığı arasında anlamlı bir ilişkiden bahsedilmektedir. Eğitim düzeyi düşük olan kişilerde OKB sıklığı artmaktadır (Mohammadi et al., 2004). Bunun yanında, işsizlik ve düşük sosyoekonomik düzey ile OKB'yi ilişkilendiren çalışmalar da mevcuttur (Fontenelle et al., 2004).

#### **2.1.4. Etyoloji**

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

##### **2.1.4.1. Psikojen Etkenler**

###### **2.1.4.1.1. Psikanalitik Açıklamalar**

OKB etyolojisinde psikanalitik kuramların geçersiz olduğu yönündeki görüşler ve nörobiyolojik çalışmalar giderek artmaktadır. OKB tedavisinde psikanalitik yaklaşımların yeterince etkili olmadığı gösterilmiştir. Ancak OKB ile ilgili psikanalitik kuram açıklamalarının bütünüyle geçersiz olduğunu söylemek doğru değildir (Öztürk MO., 2016).

On dokuzuncu yüzyılda Freud, OKB ile ilgili ilk hipotezleri ortaya atan kişi olmuştur. OKB psikanalitik açıdan obsesif kompulsif nevroz olarak isimlendirilmiş olup, oluşumundaki temel düzenek “gerileme”dir. Gerileme, kişinin saplandığı doyum biçimine ya da doyum nesnesine geri dönmesidir. Obsesif nevrozlarda, ödipal döneme ait dürtü ve isteklerin oluşturduğu çatışmaya bağlı olarak; libido, anal-sadistik evreye geriler (Freud, 1917). Böylece, ödipal döneme ait istek ve dürtülerin sebep olacağı kaygıdan kaçınılırken, anal döneme ait çatışmalar ön plana çıkmaktadır (Freud S., 1926).

Anal dönemin belirgin özelliklerinden biri olan “çifte değerlilik” (ambivalans), eş zamanlı olarak hemen hemen eşit düzeydeki birbirine zıt dürtüler arasında çatışma olmasıdır. Bu özellik, her eylemde sevgi ve nefret arasındaki karşıtlığın yaşanmasına sebep olmakta ve eyleme geçme noktasında yaşanan kararsızlıklar ve tereddütlerle kendini göstermektedir (Tükel M., 2017).

Psikanalitik teoriye göre, çatışmalarla başa çıkmak amacıyla anal döneme özgü üç temel savunma mekanizması kullanılmaktadır: yalıtma (izolasyon), yapma-bozma (undoing) ve karşıt tepki oluşturma (reaksiyon formasyon). Yalıtma mekanizması dürtünün duygusal bileşiminden ayrılarak salt düşünce içeriği ile bilinç düzeyinde tutulmasıdır (Topçuoğlu V., 2003). Obsesif nevrozlarda görülen, dürtü denetimi sağlamayı ve çatışmayla başa çıkmayı amaçlayan yapma-bozma mekanizması kompulsif eylemlerin oluşmasıyla sonuçlanmaktadır. Bastırma mekanizmasının işlevini yeterince yerine getiremediği durumlarda yardımcı olarak devreye giren yapma-bozma mekanizması, obsesif nevrozlarda tipik bir düzenektir. Bu düzenek özellikle iki aşamalı belirtilerde görülür. Önceki eylem ikinci bir eylemle bozulmakta, böylece ilk eylem sanki hiç yapılmamış gibi olmaktadır. Tekrarlayıcı yapma-

bozma, hem dürtüsel arzunun hem de ona karşı koyma arzusunun doyurulmasını sağlar. Böylece egoyu tehdit eden, korkutucu obsesif düşüncelerden kurtulunması ya da yok sayılabilmesi sağlanmış olur (Topçuoğlu V., 2003; Tükel M., 2017). Karşıt tepki oluşturma mekanizmasında ise dürtülerin tehdidi altında olan ego sanki bu tehdit sürekli var olacakmışçasına, her an tehlikeye karşı hazırlıklı olunan bir tutum geliştirir (Freud, 1917). Bu tutumla; çift değerliliğe bağlı çatışan iki duygudan biri yoğunlaşırken, diğeri kaybolmaktadır. Burada kaybolan duygu aslında bilinç dışında baskı altında tutulmaya çalışılmaktadır. Örneğin; nefretin bilinç dışında baskılanması, sevginin aşırı oranda vurgulanmasıyla sağlanmaktadır. Böylece bu tutumlar bilinç dışında varlığını sürdürmelerine rağmen kaybolurlar. Bu mekanizma ile nefretin yerini sevgi, inatçılığın yerini itaatkarlık, zalimliğin yerini nezaket, pislikten zevk almanın yerini temizliğe düşkünlük almaktadır (Tükel M., 2017).

#### **2.1.4.1.2. Davranışçı Kuram**

1970'ler ve 1980'lerde, klinik araştırmacılar davranışçı modellerin OKB belirtilerinin gelişiminde merkezi rol oynadığını öne sürmüştür. OKB'nin en önemli davranışçı açıklamalarından biri Mowrer'in iki faktör teorisidir. Mowrer, organizmanın korku ile ilişkilendirilmiş koşullu uyaranlardan başlangıçta kaçarak, daha sonra ise kaçınarak aversif uyaranları azaltmayı öğrendiğini; korkunun klasik koşullanmayla kazanıldığını, edimsel koşullanma ile de devam ettiğini öne sürmüştür (Şenormancı Ö, Konkan R, Güçlü OG, 2012). Bu modele göre ilk etapta yansız düşünce veya nesnelerin kaygı oluşturma yeteneğine sahip uyaranlarla koşullanmasıyla obsesyonlar oluşur. Belirtilerin oluşmasının tamamlandığı ikinci aşamada ise kaygıya sebep olan obsesyonel düşünceler, kaygıyı ortadan kaldırmak için kaçınma yanıtlarını yani kompulsif eylemleri oluşturmakta, kaygının azalması da bu yanıtları pekiştirmektedir. Diğer bir ifadeyle bu model obsesyonları kaygıya sebep olan koşullu yanıtlar, kompulsiyonları ise kaygıyı ortadan kaldırmak için öğrenilmiş ve kaygının azalmasıyla da pekiştirilmiş eylemler olarak değerlendirir. Kişinin kaygısını azaltmak için başvurduğu kompulsif eylemler zamanla yaşam alanını daraltır, işlevselliğini etkiler. Böylelikle kırılması zor bir kısır döngü oluşur (Tükel M., 2017).

Bu modelin uygulanabilirliğini test etmek amacıyla Rachman ve arkadaşları, bir takım deneysel çalışma yapmıştır (Rachman S. J., 1980). Buna göre iki aşamalı modelin obsesif hastalara uygulanmasıyla; obsesyonların ortaya çıkışının kaygıda artış ve sıkıntıyla ilişkili olduğunu, hastaların ritüellerini uygulamalarına izin verildiğinde kaygı ve sıkıntının gerilediğini, ritüeller geciktirildiğinde ise kaygı ve sıkıntının belli bir süre içinde gerilediğini saptamışlardır. Bu bulgular, "maruz bırakma ve tepki önleme" olarak da bilinen davranışçı tedavi tekniklerinin temelini oluşturmuştur (McKay et al., 2015).

#### **2.1.4.1.3. Bilişsel Kuram**

Bilişsel modele göre insanların büyük kısmının zihninde klinik obsesyonlar ile aynı içerikte olan ancak geçici olarak sıkıntıya neden olabilecek türden, istemsiz düşünceler ve imgeler yaşantılanır. İstenmeden gelen bu düşünce ve imgeler obsesyonlardan farklı olarak

daha az şiddet ve daha az sıklıkta olmakta, daha hızlı sonlanmakta, belirgin sıkıntı oluşturmamakta ve klinik olarak anlamlı olmamaktadır (Lutfullah Besiroglu, 2016).

OKB'ye sahip olan kişi normalde de görülen bu düşünceleri yanlış yorumlayarak kendisine ve/veya çevresine zarar verebilecek bir tehlike işareti olarak algılamakta ve bu zararın oluşmasından veya önlenmesinden sorumlu olduğunu düşünmektedir. Bu durumda kişi aşırı sorumluluk duygusu hissederek; davranışsal aşırı uğraş ve zihinsel aşırı kontrol çabasına girer. Zihinsel aşırı kontrol çabaları başarısızlıkla sonuçlanır ve kişinin sıkıntısını arttırır. Sorumluluk duygusu ve zararın önlenmesi için yapılan girişimler kaygıyı artırır ve kişinin nötrleştirme veya kompulsif davranışlarda bulunmasına neden olur. Bu model ‘‘Abartılmış Sorumluluk Modeli’’ olarak isimlendirilmektedir (Salkovskis et al., 1998).

Rachman’ın "Anlaman Yanlış Yorumlanması Modeli"nde OKB’li hastalarda girici düşüncelerin yanlış yorumlanması ile birlikte bilişsel yanlışlık olduğu düşünülmektedir (Lopatka & Rachman, 1995). Bu modelde cinsellik, saldırganlık ve dini içeriklere sahip zorlayıcı düşünce, imge ve dürtüleri olan kişiler; bunların anlamını hatalı ve felaketleştirici yorumlarlar ve bu düşünceler nedeniyle kendilerini günahkâr, ahlaksız ve tehlikeli gibi tanımlarlar. Sonuç olarak bu hatalı yorumlar belirtilerin şiddetlenerek devam etmesine sebep olur. Yanlış yorumlamalar zayıfladığında ve/veya kaybolduğunda ise obsesyonlar azalır (Rachman, 1997).

Rachman ayrıca obsesyonların patogenezinde, hatalı ve felaketleştirici yorumlarla birlikte farklı bilişsel süreçlerin de olduğunu belirtmektedir. Obsesyon geliştiren kişilerin, düşüncelerini eylemleriyle eşleştirmelerine gönderme yaparak; "düşünce-eylem kaynaşması " kavramını ortaya koymuştur. Düşünce-eylem kaynaşması olan kişi, obsesif düşünceyi yapmasa da bu düşünceye sahip olmanın yapmak kadar ahlaksız olduğuna ve bu düşüncenin kötü veya zararlı bir şey olma olasılığını arttırdığına inanmaktadır (Rachman, 1993). Bu bilişsel yanlışlık, kişinin sorumluluk ve suçluluk hissini arttırmakta ve düşüncelerin anlamının yanlış yorumlanması ile düşünce eylem kaynaşmasında artışa sebep olmaktadır (Rachman, 1997).

OKB’nin bilişsel temelini aydınlatmaya yönelik bütün bilimsel çalışmalar ve oluşturulan bilişsel modeller ışığında Obsesif Kompulsif Bilişler Çalışma Grubu (Obsessive Compulsive Cognitions Working, 2005) tarafından, OKB için altı hatalı değerlendirme ve inanç alanı tespit edilmiştir: Düşüncenin önemsenmesi, abartılı sorumluluk algısı, düşüncelerin kontrolü, belirsizliğe tahammülsüzlük, abartılı tehdit algısı ve mükemmeliyetçilik (Obsessive Compulsive Cognitions Working Group, 2005).

#### **2.1.4.2. Nörobiyolojik Etkenler**

##### **2.1.4.2.1. Genetik Çalışmalar**

Genetik faktörlerin OKB etyolojisindeki yerine dair çalışmalar giderek artmaktadır. OKB tanılı çocukların birinci derece akrabalarında %20–25 oranında OKB tanısı olduğu ve obsesyonların kompulsiyonlara göre daha fazla genetik geçiş gösterdiği bildirilmiştir. OKB tanılı çocukların yakınlarında kontroller grubunun yakınlarına göre 5 kat daha fazla OKB

bulunduğu gösterilmiştir (Demet M.M., 2005). OKB'de yapılan ikiz çalışmalarında monozigot ikizlerde, dizigot ikizlere göre konkordans oranları daha yüksek bulunmuştur (Sadock B, Sadock V, 2004). 1936-1990 yılları arasındaki 14 ikiz çalışmasından elde edilen 80 monozigot ve 29 dizigot ikizlerin verilerine göre eş hastalanma oranının monozigot için %67,5, dizigot için %31 olduğu bulunmuştur (Korkmaz et al., 2016). Çeşitli çalışmalarda OKB'nin kalıtılabilirlik oranının %26-57 arasında değiştiği bildirilmiştir (Mathews et al., 2007). Bazı OKB alt tiplerinin, tiklerin ve erken başlangıçlı OKB'nin daha yüksek bir kalıtsallığa sahip olduğu bulunmuştur (Leckman et al., 2010).

Kalıtımsal aktarımını araştıran ayrışım çözümlemesi çalışmalarının bir kısmı, otozomal dominant geçiş modelini destekler nitelikte olmasına rağmen, ayrışım çalışmalarının tümüne bakıldığında OKB genetiğinin çok-genli, çok-etkenli bir kalıtım kalıbıyla daha iyi açıklandığı görülmektedir (Öztürk MO., 2016). Moleküler genetik çalışmalarında serotonin taşıyıcı gen SLC6A4, 5HT2A, 5HT2B, 5HT1D reseptör genleri, triptofan hidroksilaz geni, Katekol-o-metil transferaz (COMT) geni, MAO-A enzimlerini kodlayan genler, D3 reseptör geni, D4 reseptör geni - DRD4, dopamin transporter geni- DAT,  $\mu$  Opiod reseptör geni, MOG (myelin oligodendrosit glikoprotein) geni, glutamat reseptörleri NMDA 2B geni (GRIN2B), kainat reseptör genleri (GRIK2, GRIK3) ve beyin türevli nörotrofik faktör (BDNF) geni ile ilişkilendirme üzerine çok sayıda çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalardan bazı anlamlı sonuçlar bulunmakla birlikte tekrarlanan çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir ve henüz yeterli bir sonuç alınamamıştır (Sadock BJ, Sadock VA, 2016) (Demet M.M., 2005; Öztürk MO., 2016; Sadock BJ, Sadock VA, 2016).

#### **2.1.4.2.2. Nörokimyasal Çalışmalar**

##### **2.1.4.2.2.1. Serotonerjik Sistem**

OKB'de serotonerjik sistemin rolü ile ilgili hipotezler selektif serotonin geri alım inhibitörlerinin hastalık semptomlarını yatıştırması ve buna benzer etkinin noradrenerjik ajanlarla elde edilememesi sonucunda oluşmuştur. OKB hastalarında 5-HT1A, 5-HT1D ve 5-HT2C reseptör agonisti olan meta-klorofenilpiperazin (m-CPP) ile yapılan çalışmalarda semptomların artması, bu artışın 5HT1D agonist etkisi olmayan diğer serotonin agonistleri ile yapıldığında ise elde edilememesi, 5HT1D reseptörünün OKB patofizyolojisinde rol aldığını düşündürmektedir (Zohar et al., 2004). Ayrıca 5HT1D agonisti olan sumatriptanın OKB hastalarına uygulanmasıyla belirtilerin kötüleşmesi, OKB patofizyolojisinde 5HT1D reseptör rolünü destekleyen başka bir bulgudur (L M Koran et al., 2001). 5HT1D, presinaptik bir reseptördür ve beyinde yoğun olarak prefrontal bölgeler ile kaudat bölgesinde bulunur, normal koşullarda serotonin transmisyonunu azaltmaktadır. 5-HT1D reseptörünün OKB nöroanatomi açısından kritik bölgelerde yoğun olarak bulunması, OKB tedavisinin kaygı bozuklukları ve depresyona oranla daha yüksek dozda ve daha uzun süre tedavi gereksiniminin olması gibi 5HT1D reseptörün desensitizasyonu için de daha uzun süre ve yüksek dozda uyarı gerekmesi; bu reseptörün OKB'deki rolünü destekleyen diğer bulgulardır (Zohar et al., 2004).

Beyin omurilik sıvısı (BOS) ile yapılan çalışmalarda, serotonin metaboliti olan 5 hidroksi indol asetik asit (5-HIAA) düzeylerinin OKB'li hastalarda kontrol grubuna göre

anlamalı düzeyde yüksek bulunması ve klomipramin tedavisi sonrası BOS 5-HIAA düzeylerinin düşmesi, serotoninin OKB patogeneğinde rol oynayabileceği görüşünü desteklemiştir (Thorén et al., 1980).

OKB etyolojisinde serotonerjik sistemi inceleyen çalışmaların sonuçları ele alındığında; serotonerjik disregülasyon, tek başına obsesif kompulsif belirtilerin temel nörokimyasal disfonksiyonunu açıklamak için yetersiz kalmaktadır. OKB'de basit olarak hipoaktif ya da hiperaktif bir serotonerjik sistemden söz etmek serotoninin beyindeki karmaşık rolü nedeniyle mümkün değildir (Eşel E., 2005).

#### **2.1.4.2.2.2. Dopaminerjik Sistem**

OKB etyolojisinde dopaminerjik sistemle ilgili kanıtlar, özellikle hayvan çalışmalarına dayanmaktadır (Tükel M., 2017). Bir çalışmada; D2/3 reseptör agonisti quinpirol ile tedavi edilen sıçanlarda kontrol kompulsiyonlarını andıran ritüel benzeri davranışlar ortaya çıkmış, tedavinin kesilmesiyle de bu davranışlar ortadan kalkmıştır. Bu hayvanlar üzerinde yapılan postmortem çalışmalarda; nucleus accumbens ve sağ prefrontal kortekste dopamin doku düzeylerinde artış olduğu bulunmuştur (Szechtman et al., 1998).

Dopamin, bazal ganglionlarda yaygın olarak bulunmaktadır. Sydenham ya da Huntington koresi gibi bazal ganglion hastalıklarında OKB belirtilerinin görülmesi, OKB etyopatogeneğinde dopaminerjik sistemin etkili olabileceğini düşündürmektedir. Bununla birlikte dirençli OKB hastalarında tek başına serotonerjik ilaçlarla yeterli yanıt alınamayıp; tedaviye dopamin antagonisti antipsikotik ilaçların eklenmesiyle yanıt alınması da bu tezi desteklemektedir. Ayrıca dopaminerjik aktivite artışına neden olan yüksek doz stimulan alan hastalarda da obsesif kompulsif belirtiler ortaya çıkmakta ve ardından verilen antidopaminerjik ilaçlarla bu belirtiler düzelmektedir (Karamustafalıoğlu O., 2006).

Sonuç olarak OKB etyolojisinde dopaminerjik sistemin rolünü araştıran çalışmalarda birbirinden tutarsız sonuçlar elde edilmiş olsa da dopaminerjik nörotransmisyonla ilgili bozuklukların obsesyon ve kompulsiyonlarla ilişkili olabileceği yaygın olarak kabul görmektedir (Karşlıoğlu & Yüksel, 2007).

#### **2.1.4.2.2.3. Glutamaterjik Sistem**

Glutamat reseptörleri, metabotropik ve iyonotropik olmak üzere iki temel gruba ayrılır ve beyinde ana uyarıcı nörotransmisyonu düzenlerler. Aynı zamanda glutamat nörotransmisyonu, hipokampüste nöronal plastisitede önemli rol oynar. Merkezi sinir sisteminde strese yanıt esas olarak glutamaterjik yollar üzerinden düzenlenir (Rosenberg & Keshavan, 1998). Glutamat; kortikostriatal nöronlarda ve kaudat çekirdekte serotonin salınımını azaltır, bununla birlikte serotonerjik nöronlarda da glutamaterjik transmisyonu etkilemektedir. OKB etyopatogeneğinde serotonin-glutamat etkileşiminin bozulduğu ileri sürülmektedir (Arnold et al., 2006).

Her ne kadar plasebo kontrollü çalışmalarda etkinliği net olarak gösterilememiş olsa da riluzol, memantin, N-asetilsistein ve D-sikloserin gibi glutamaterjik sistemi etkileyen

ajanların tedavide yararlı olduğunu gösteren vaka bildirimlerinin olması etyopatogeneze glutamatın rolünün olduğu görüşünü desteklemektedir (Pittenger et al., 2011). OKB tedavisinde henüz glutamaterjik bir ajan kaydedilmiş olmasa da birçoğu umut vaadedici sonuçlarla randomize kontrollü çalışmalarda araştırılmıştır (Kariuki-Nyuthe et al., 2014).

#### **2.1.4.2.3. Nöroimmunoloji**

Romatizmal ateşin nörolojik bulgusu olan Sydenham Koresi (SK) ile çocukluk çağında başlayan OKB arasındaki paralellik, bu iki hastalığın ortak etyopatogenezi paylaşabileceğini düşündürmüştür (Garvey et al., 1998). A grubu Beta Hemolitik Streptokok Enfeksiyonları sonrası hastaların %10-30'unda SK gelişmekte ve hastaların bir kısmında OKB belirtileri ortaya çıkmaktadır. SK ve OKB hastalıklarında beynin birbirine yakın bölgelerinde bozukluk olduğuna dair veriler olsa da iki hastalık arasındaki ilişki net olarak gösterilememiştir (Tükel M., 2017).

Swedo ve arkadaşlarının 1998 yılında tanımladıkları “Streptokok Enfeksiyonuna Bağlı Pediatrik Otoimmün Nöropsikiyatrik Hastalık (PANDAS)”, çocuklarda ergenlikten önce görülen, epizodik seyirli, klinik olarak ani başlangıçlı obsesyon ve kompulsyonlar, hareket bozuklukları ve tiklerin görüldüğü bir hastalıktır. Patogenezinde A Grubu Beta Hemolitik Streptokok Enfeksiyonu sonrasında oluşan antikorların, sinir sistemi ile çapraz reaksiyon oluşturarak otoimmün bir etki ile özellikle bazal ganglionları etkilediği öne sürülmektedir (Dale, 2005).

İmmün sistemin OKB etyopatogenezindeki etkisi net olmamakla birlikte, klinik gözlemler ve bazı OKB alt gruplarında antibakteriyel ve immunomodülatör (plazmaferez ve intravenöz immünglobulin vb.) tedavilerin sağladığı olumlu sonuçlar, en azından belirli bazı olgularda immün sistem ve OKB arasında bir ilişki olabileceğini düşündürmektedir (Allen et al., 1995).

#### **2.1.4.2.4. Nöroanatomi**

Beyin hasarına neden olan kafa travması veya bazı nörolojik hastalıklardan sonra obsesif kompulsif belirtilere benzer belirtilerin ortaya çıkması, OKB etyopatogenezinde nöroanatomik bozuklukların rol alabileceğini düşündürmüştür (Eşel E., 2005).

OKB'nin nöroanatomisi ile ilgili ilk bilgiler, Constantin von Economo'nun ağır influenza enfeksiyonu sonrasında bazal gangliyonlarında hasar meydana gelen hastalardaki, postensefalitik Parkinson Hastalığı ile ilgili çalışmalarından; Tourette sendromu, Sydenham koresi, Huntington koresi gibi bazal ganglion patolojileri ile seyreden nörolojik hastalıklar ile OKB arasındaki ilişkilerin keşfedilmesinden; çocuklarda A grubu beta hemolitik streptokok enfeksiyonlarının sebep olduğu otoimmün bir sendromda obsesif kompulsif bozukluk benzeri belirtiler görülmesinden elde edilmiştir. Yapılan çalışmalarda frontal lob, globus pallidus ve caudat nucleusu içine alan kompleks bir devrenin anahtar rolü üstlenebileceği bulunmuş ve sonraki çalışmalarda öncelikli olarak bu bölgeler hedeflenmiştir (Cummings & Cunningham, 1992; SE. Swedo, 2004).

Bugüne kadar obsesif ve kompulsif belirtileri açıklamak için çeşitli nöroanatomik modeller önerilmiş; bu modellerde özellikle prefrontal korteks (orbitofrontal ve singulat korteksler), bazal ganglionlar, medial talamus, limbik alan ve bu alanları birbirine bağlayan döngülerde bulunan işlev bozukluklarının üzerinde durulmuştur (Oznur et al., 2013).

Beyin görüntüleme çalışmaları, OKB'nin patofizyolojisinde kortiko-striato-talamo-kortikal devrelerin rol aldığını göstermektedir. OKB'nin en çok kabul gören nöroanatomik modelinde, doğrudan ve dolaylı kortiko-striato-talamik zincirler bulunmaktadır. Hastalıkta striatuma gelen sinyaller globus pallidus internadan substansiya nigra pars retikulataya ve daha sonra talamusa geçer ve talamusun uyarılmasını sağlayan doğrudan halka aktivitesini artırır. Ancak striatumdan sonra globus pallidus eksterna ve subtalamik çekirdeğe iletilen sinyallerle ise talamusun baskılanmasına neden olan dolaylı halka aktivitesi azalır. OKB'de bu görevi yerine getiren anterior-lateral orbitofrontal korteksten başlayan ve ventromedial kaudata uzanan devrenin bozukluğunun tekrarlayıcı karakterdeki semptomlara sebep olduğu düşünülmektedir. Uyarana yanıt olarak doğrudan halka sabit, kalıplaşmış ve otomatik davranışlara neden olmakta ancak dolaylı halka devam eden davranışı durdurmada ve başka bir davranışa geçilmesinde yetersiz kalmaktadır (Karamustafaloğlu O., 2018).

Yapısal MRG çalışmalarından elde edilen en tutarlı veriler sol anterior singulat kortekste ile iki taraflı orbitofrontal kortekste hacim azalması ve iki taraflı talamusta hacim artışı görülmesidir (Atmaca et al., 2006; Rotge et al., 2009).

Voksel tabanlı morfometri çalışmaları, OKB hastalarında frontal/pariyetal bölgeler ile anterior singulat bölgesinde gri madde azalması olduğunu ve bazal gangliyonlarda gri madde artışı olduğunu göstermektedir (Radua et al., 2010; Radua & Mataix-Cols, 2009; Rotge et al., 2010).

Tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi (SPECT), pozitron emisyon tomografisi (PET) ve işlevsel manyetik rezonans görüntüleme (fMRG) ile yapılan görüntüleme çalışmaları, OKB'nin etyopatogenezinde anterior singulat korteks, prefrontal bölge, talamus ve striatumun rolüne dikkat çekmiştir (Karamustafaloğlu O., 2018).

### **2.1.5. OKB'de Klinik Görünüm**

OKB, semptom açısından oldukça zengin bir hastalıktır. Bu durum, hastalığın heterojen bir yapıda olduğunu düşündürür. OKB tanılı hastaların büyük kısmında (%75) obsesyon ve kompulsiyonlar beraber görülmektedir. Bununla beraber sadece obsesyon (%9-29) ya da sadece kompulsiyonlarla (%11-31) seyreden klinik tablolar da mevcuttur (Fontenelle et al., 2004; Okasha et al., 1994). Hastaların önemli bir bölümünde birden fazla obsesyon (%33-60) ve birden fazla kompulsiyon (%38-48) birlikte bulunmaktadır (Juang & Liu, 2001; Rasmussen & Eisen, 1990).

OKB kronik seyirli bir hastalık olup hastaların geriye doğru değerlendirilmesi sonucunda önemli bir kısmının (%85) başvuru öncesinde hastalığının süregelen bir seyir gösterdiği tespit edilmiştir. Hastaların sadece %10-15'lik kısmı ilerleyici ya da aralıklı seyir göstermektedir (L. Beşiroğlu, 2006). Semptomların başlaması bir stresör ile tetiklenebilir ya

da sinsi başlangıçlı olabilir. Tedavi edilmezse kronikleşme eğilimindedir. Hastaların belirtilerin ortaya çıkmasıyla tedavi başvurusu arasında hastaların semptomları gizleme ve utanma veya sorun olarak görmeme eğiliminden dolayı 5 ila 10 yıl arasında gecikme olmaktadır (Abramowitz et al., 2009; Heyman et al., 2006).

OKB'nin tedavisindeki gelişmelere rağmen hastaların %20-30'unda belirtilerde belirgin bir düzelme olduğu, %40-50'sinde orta derecede düzelme olduğu, %20-40'ında belirtilerde herhangi bir değişiklik olmadığı ya da belirtilerin arttığı gözlenmektedir (L M Koran et al., 1996). Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği'nde (YBOKÖ) %25-%35 arasında azalma tedaviye kısmi yanıt; %35'in üzerinde azalma tedaviye tam yanıt; bozukluğu karşılayacak semptomların son bir haftadır kalmaması veya obsesyonların ve/veya kompulsiyonların hayatı etkilemeyecek asgari düzeyde bulunması remisyon; bozukluğu karşılayacak semptomların son bir yıldır kalmaması veya obsesyonların ve/veya kompulsiyonların hayatı etkilemeyecek asgari düzeyde bulunması iyileşme (recover) olarak tanımlanmaktadır (Mataix-Cols et al., 2016).

En sık görülen obsesyon tipi %45 sıklık oranıyla bulaş (kirlenme) obsesyonlarıdır. Hasta, sürekli kirlendiği düşüncesi ile kaygı düzeyini yükseltmekte ve bir şeyleri temizleme ihtiyacı hissetmektedir. Bulaşmasından en çok korkulan maddeler arasında tükürük, balgam, dışkı, meni, kan, idrar, kir, mikrop, böcek, tüy ve benzerleri bulunmaktadır. Bulaşma obsesyonunun oluşturduğu kaygı, yıkama kompulsiyonu ile giderilmeye çalışılır (Bayraktar DE., 1997). Törenselle yıkama, yıkanma, tuvalet rutinleri, ev eşyalarının tekrarlayıcı bir biçimde temizlenmesi şeklinde kompulsiyonlar gelişebilmektedir. En sık yıkanan vücut bölgesi ellerdir ancak pek çok vücut bölgesi ya da eşya temizlenmesi gereken nesne olarak değerlendirilebilir. Bu durum genellikle aşırı ve anlamsızdır. Zamanla bu obsesyonlar sebebiyle oluşan kaçınma davranışları kliniğine eklenir ve günlük etkinliklerin daha da bozulmasına neden olur (Köroğlu E., 2015; Tükel M., 2017).

İkinci en sık görülen obsesyon türü kuşku obsesyonlarıdır ve genellikle kontrol etme kompulsiyonlarıyla birliktedir. Bu obsesyon türünde, yapılanlardan ya da ihmal edilenlerden dolayı, kişinin kendisine ya da başkalarına zarar gelme endişesi ön plandadır. Obsesyonlar genellikle elektrik, ütü ve benzeri nesneleri açık bırakma ya da kapıyı açık unutma gibi tehlikeli durumlar ile ilgilidir. Daha çok suçluluk duygusu ön plandadır (Köroğlu E., 2015; Tükel et al., 2002). Kuşku obsesyonlarından sonra sıklık sırasına göre simetri, bedensel, saldırganlık, cinsel, dini obsesyonlar görülmektedir (Rasmussen & Eisen, 1992).

Saldırganlık obsesyonları, isteyerek ya da istemeyerek kişinin kendine, yakınlarına veya başkalarına zarar verebileceği; saldırgan tutumlar sergileyebileceği; sonucu korkunç olacak şeylerden sorumlu olabileceği; hakaret içerikli, müstehcen kelimeler söyleyebileceği gibi düşüncelerin uygunsuz biçimde sık sık akla gelmesidir. Bu tür obsesyonlardan dolayı kesici-delici aletlerden, sevilen kişilerden, yüksek yerlerden uzak durmak gibi kaçınma davranışlar gelişebilir (Köroğlu E., 2015). Saldırganlık obsesyonu olan hastaların %68'inde cinsellik obsesyonlarının da görüldüğü bildirilmiştir (Bayraktar DE., 1997).

Simetri, sıralama, sayma, düzenleme obsesyonları olan hastalar yapılan işlerin sırasıyla, mükemmel, kesin, belli sayıda ya da tam ayarında olması; eşyaların ya da nesnelerin

simetrik ya da doğru şekilde sıralanmış olması; okuma, yazma, hesaplama, form doldurma, konuşma sırasında hata yapmadığından emin olması gerektiği düşüncesindedirler. Bu belirtilere sahip olan hastalarda tıraş olma, yemek yeme gibi basit, günlük işleri yaparken yavaşlama ve aşırı zaman harcama dikkat çekicidir (Rasmussen & Eisen, 1992). Bu obsesyonlara sıralama ve düzenleme, sayma, dokunma, yapma-bozma, hafifçe vurma, çizgilere basmadan yürüme gibi kompulsif davranışlar eşlik edebilir (Köroğlu E., 2015).

Somatik obsesyonlar hastanın ölümcül bir hastalığa sahip olduğuna dair düşünceler veya bedensel görünümle ilgili aşırı uğraşlar ile karakterizedir. Kişi, sık sık sağlık kurumlarına müracaat eder veya görünümünde sorun olup olmadığını kontrol eder (Karamustafalıoğlu O., 2006). Bedensel uğraşlar, genellikle güncel hastalıklarla ilgili olup, kontrol etme ve güvence arama ritüelleriyle birlikte seyreder (Köroğlu E., 2015).

Kullanım alanı veya manevi değeri olmadığı halde bir takım eşyaları veya nesneleri elden çıkarmaya yönelik yoğun kaygı duyma, biriktirme gereksinimi hissetme biriktirme obsesyon ve kompulsiyonları olarak tanımlanır. Hasta bir gün lazım olabileceği endişesi, elden çıkarmaya yönelik yoğun kaygısı nedeniyle eşyaları atamaz. Biriktirme davranışı, kişinin evdeki yaşam alanını önemli ölçüde kısıtlayacak boyutlara ulaşabilir (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-5*, 2013).

Cinsel obsesyonlar, içeriği kişi için sıklıkla utanç verici ve kabul edilemez nitelikteki cinsel düşünce ya da düşlemlerdir. Kişi ebeveyniyle, çocuklarıyla ya da kendi cinsiyle cinsel ilişkiye girdiği düşünce ya da düşlemlerine sahip olabilir. Bu tür obsesyonlar, kompulsiyonsuz olabileceği gibi, cinsel içerikli obsesyonları başkalarına anlatma ve/veya sürekli sorma kompulsiyonları da tabloya eklenebilir (Sayar K., 1999).

Dini obsesyonlar, tarihi açıdan OKB'nin tanımlanmış en eski semptom grubudur (Berrios GE., 1996). Yapmak istemediği halde dini, ahlaki ve manevi değerlere karşı gelme, küfür etme veya doğru/yanlış kavramları ile aşırı uğraşıyla ilgilidir. Sıklığı farklı kültürel ortamlarda değişkenlik gösterir. Dini obsesyonların Türk toplumunda obsesyonlar içerisinde sıklığı %11-42 arasındadır (Sayar K., 1999).

Yukarıda sayılan obsesyon türleri dışında bilme ve hatırlama ihtiyacı, belirli şeyleri söyleme korkusu, bir şeyleri kaybetme korkusu, özel anlamı olan renkler, uğurlu ve uğursuz sayılar, batıl itikatlar vb. obsesyonlar da vardır (Eğrilmez et al., 1997).

Birçok çalışma, cinsel, dini ve saldırganlık obsesyonlarının aynı faktör yapısı içinde yer aldığını bulmuştur (Bloch et al., 2008). Bazı çalışmalarda bu obsesyonlar, "otojen" ya da "tiksendirici" olarak tanımlanırken; kirlenme, simetri, kuşku, biriktirme obsesyonları ise tepkisel (reaktif) obsesyonlar olarak tanımlanmıştır (Lee & Kwon, 2003; Purdon, 2004). Otojen obsesyonlar daha az uyararla zihinde beliren, kişinin kendisinde bulunmasından daha fazla rahatsızlık duyduğu, daha çok tekrarlayıcı ve hakkında daha az konuşmak istediği obsesyonlar olarak tanımlanır. Yine bazı çalışmalarda otojen obsesyonların nörobiyoloji ve tedaviye yanıt açısından da farklılık gösterdiği saptanmıştır. Ayrıca, otojen obsesyonların davranışsal tekniklere kıyasla bilişsel tedaviye daha iyi yanıt verdiği ileri sürülmüştür (L Besiroglu et al., 2011; Lee & Kwon, 2003).

OKB'nin seyriyle ilgili yapılan çalışmalarda sonuçların çelişkili olmasıyla birlikte çocukluk döneminde belirtilerin bulunmaması, belirtiler başladıktan sonra tedavinin gecikmemiş olması, premorbid iyi kişilik özellikleri, belirtileri başlatan tetikleyici bir olayın bulunması, işlevselliğin iyi olması, belirtilerin epizodik seyirli olması ve belirtilerin şiddetinin hafif olması olumlu prognostik faktörlerden olduğu kabul edilir. Olumsuz prognostik faktörler ise; erken yaşta başlangıç, belirtilerin kronik seyirli olması, erkek cinsiyet, hastanede yatarak tedavi almak, tabloya hezeyan ve halüsinasyon veya aşırı değerlendirilmiş düşüncelerin eşlik etmesi, aile öyküsü bulunması, kompulsiyonların bizar nitelikte olması, kişilik bozukluğu (özellikle şizotipal kişilik bozukluğu) ve/veya major depresyon vb. psikiyatrik bozuklukların bulunmasıdır. (Koroğlu, 2004; Tot et al., 2003).

## **2.1.6. Tanı**

### **2.1.6.1. DSM-5 Tanı Ölçütleri**

OKB yapılandırılmış sınıflamalara 1980 yılında yayınlanan Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı (DSM-3) ile girmiştir. DSM-5'e kadar "Anksiyete bozuklukları" içinde sınıflandırılmış, DSM-5 ile birlikte "OKB ve ilişkili bozukluklar" başlığı altında yeni bir kategoride sınıflandırılmıştır.

#### **Takıntı-Zorlantı Bozukluğu (Obsesif-Kompulsif Bozukluk)**

**A.** Takıntıların (obsesyonların), zorlantıların (kompulsiyonların) ya da her ikisinin birlikte varlığı:

#### **Takıntılar (obsesyonlar) (1) ve (2) ile tanımlanır:**

**(1)** Kimi zaman zorla ve istenmeden geliyor gibi yaşanan, çoğu kişide belirgin bir kaygı ya da sıkıntıya neden olan, yineleyici ve sürekli düşünceler, itkiler ya da imgeler.

**(2)** Kişi, bu düşüncelere, itkilere ya da imgelere aldırılmamaya ya da bunları baskılamaya çalışır ya da bunları başka bir düşünce ya da eylemle yüksüzleştirme (bir zorlantıyı yerine getirerek) girişimlerinde bulunur.

#### **Zorlantılar (kompulsiyonlar) (1) ve (2) ile tanımlanır:**

**(1)** Kişinin, takıntısına tepki olarak ya da katı bir biçimde uyulması gereken kurallara göre yapmaya zorlanmış gibi hissettiği yinelemeli davranışlar (örn. el yıkama, düzenleme, denetleyip durma) ya da zihinsel eylemler (örn. dinsel değeri olan sözler söyleme, sayı sayma, sözcükleri sessiz bir biçimde yineleme).

**(2)** Bu davranışlar ya da zihinsel eylemler, yaşanan kaygı ya da sıkıntıdan korunma ya da bunları azaltma ya da korkulan bir olay ya da durumdan sakınma amacıyla yapılır; ancak bu davranışlar ya da zihinsel eylemler yüksüzleştireceği ya da korunulacağı tasarlanan durumlarla gerçekçi bir biçimde ilişkili değildir ya da açıkça aşırı bir düzeydedir.

**Not:** Küçük çocuklar bu davranışlarının ya da zihinsel eylemlerinin amaçlarını dile getiremeyebilirler.

**B.** Takıntılar ve zorlantılar kişinin zamanını alır (örn. günde 1 saatten çok zamanını alır) ya da klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, işle ilgili alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında işlevsellikte düşmeye neden olur.

**C.** Takıntı-zorlanti belirtileri, bir maddenin (kötüye kullanılabilen bir madde, bir ilaç) ya da başka bir sağlık durumunun fizyoloji ile ilgili etkilerine bağlanamaz.

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

#### **Varsa belirtiniz:**

**İç görüşü iyi ya da oldukça iyi:** Kişi, takıntı-zorlanti bozukluğu inanışlarının kesinlikle ya da olasılıkla gerçek olmadığının ya da gerçek olabileceğinin ya da olmayabileceğinin ayırımındadır.

**İç görüşü kötü:** Kişi, takıntı-zorlanti bozukluğu inanışlarının olasılıkla gerçek olduğunu düşünür.

**İç görüşü yok/sanrısallık inanışlar:** Kişi, takıntı-zorlanti bozukluğu inanışlarının gerçek olduğuna kesin olarak inanmaktadır.

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

#### **2.1.6.2. ICD-10 Tanı Ölçütleri**

OKB Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) yayınladığı Internal Classification of Disease (ICD-10) ruhsal ve davranışsal bozukluklar sınıflandırmasında “Nevrotik, Stresle İlişkili ve Somatoform Bozukluklar” başlıkları altında F-42 kodu ile sınıflandırılmıştır.

#### ***Obsesif-Kompulsif Bozukluk***

Kesin tanı koyabilmek için, obsesyonel belirtiler ya da kompulsif hareketler, en az iki hafta (üst üste iki hafta) süre ile çoğu günler bulunmalı, sıkıntı verici ve gündelik etkinlikleri önleyici nitelikte olmalıdır. Obsesyonel belirtiler aşağıda belirtilen niteliklere sahip olmalıdır:

**A.** Bunlar kişinin kendi düşünceleri ya da dürtüleri olarak algılanırlar.

**B.** Bu düşünceler veya hareketlerden en az birine karşı kişi direnç gösteriyor olmalıdır. Hastanın artık karşı koyamadığı başka düşünceler ve hareketler bulunabilir.

**C.** Bu hareketi yerine getirme düşüncesi haz verici olmamalıdır (yalnızca gerginlik ya da bunaltının giderilmesi söz konusudur).

**D.** Düşünceler, imgeler ve dürtüler rahatsızlık verici biçimde yineleyici olmalıdır.

ICD-10' da OKB ile ilgili alt başlıklar şunlardır:

**F42.0** Obsesyonel düşünceler veya kurmaların (ruminasyonların) baskın olduğu tip

**F42.1** Kompulsif hareketlerin ( obsesyonel törenlerin) baskın olduğu tip

**F42.2** Obsesyonel düşüncelerin ve hareketlerin birlikte olduğu, karışık tip

**F42.8** Başka obsesif-kompulsif bozukluklar

**F42.9** Obsesif kompulsif bozukluk, belirlenmemiş

#### **2.1.7. Ayırıcı tanı**

Birçok psikiyatrik bozuklukta obsesyonlar görülebilirken, kompulsiyonlar çok daha nadirdir. Kaygı ve obsesyon ayrımı klinik pratikte zor olabilmektedir (Aouizerate ve ark 2004).

Vücut dismorfik bozukluğunda obsesif kompulsif belirtiler hastanın fiziki görünümüyle ilgili kaygılarıyla sınırlıdır. Trikotillomanide genellikle obsesyon görülmez; kompulsif şekilde saç yolma davranışı görülür. Biriktirme bozukluğunda ise belirtiler, eşyaları elden çıkarmaya direnç gösterme ve onları aşırı şekilde biriktirmeye odaklıdır. Ancak OKB'ye özgü obsesyonları olan hastada, bu obsesyonlara karşı kompulsif olarak gelişen biriktirme davranışları varsa, OKB tanısı koyulabilir (Assosiation American Psychiatry, 2013).

Yaygın anksiyete bozukluğunda (YAB) da OKB'deki gibi tekrarlayan düşünceler ve kaçınan davranışlar olabilmektedir. Ancak buradaki tekrarlayan düşünceler OKB'dekilerden farklı olarak daha çok günlük hayatla ilgili kaygıları içermektedir. Ayrıca kompulsiyonlar YAB'da görülmez. Özgül fobide görülen belirli durum veya nesneye karşı korku tepkisi korkulan nesne veya durumla sınırlıdır. Burada da kaçınma davranışı görülebilirken kompulsiyonlar görülmez. Sosyal anksiyete bozukluğunda görülen kaygı sosyal etkileşim olan durumlarla sınırlıdır (Assosiation American Psychiatry, 2013). Depresyonda da ruminatif düşünceler görülebilir ancak bu düşünceler genellikle duygudurumla uyumludur ve obsesyonlar kadar sıkıntı verici ve intruziv değildir (Assosiation American Psychiatry, 2013)

Şizofrenide (özellikle prodromal döneminde) obsesif kompulsif belirtiler görülebilir. Ancak bu belirtiler genelde acayıptır ve stereotipiler şeklindedir. Şizofreni hastalarının

duygulanımları k ntt r ve genelde obsesyon ve kompulsiyonları kontrol etmek için çaba harcamazlar (Bartz & Hollander, 2006).

Hipokondriyazis ile somatik obsesyonların ayrımı güç olabilir. OKB’de genellikle somatik obsesyonlardan başka obsesif ve kompulsif belirtiler de bulunur (Aouizerate et al., 2004).

Obsesif kompulsif kişilik bozukluğu s rekli ik gösteren aşırı bir mükemmeliyetçilik ve kat  kontrol örüntüsünü içerir. Genç er  kinlik döneminde ba lar. Her iki bozukluğun da kriterlerini karşılayan kişilerde, iki tanı birlikte koyulabilir (Assosiation American Psychiatry, 2013).

#### **2.1.8. E tanılar (Kororbidite)**

Yapılan  alı malarda OKB hastalarının 2/3’ ne başka bir psikiyatrik hastalığın da eşlik ettiği bildirilmiştir. Kororbid durumların olması, tedavi yanıt n  ve hastalık seyrini etkilediği için önemlidir (Demal U, Lenz G, Mayrhofer A, 1993).

Psikiyatri polikliniğine başvuru sırasında OKB hastalarının %48-68’inde kororbid bir psikiyatrik bozukluğun daha bulunduğu; yaşam boyu ek psikiyatrik hastalık kororbidite oranının ise %86-92 arasında olduğu bildirilmektedir (Tamam et al., 2003; U uz et al., 2006).

OKB’ye kororbid durumların eşlik etmesinin kronikle mede art  , semptom şiddetinde art  , daha kötü işlevsellik, daha kötü tedavi yanıt  ve biriktiricilik alt tipi ile ilişkili olduğu bulunmuştur (Denys et al., 2004; Jakubovski et al., 2013; Pertusa et al., 2010; Tükel et al., 2002). Anksiyete bozuklukları ve duygudurum bozuklukları en sık gözlenen e tanılardır. Depresif bozukluğun genellikle OKB’den sonra ba ladı ı, anksiyete bozukluklarının ise OKB gelişiminden önce ba lam   olabileceği bildirilmiştir (Hofmeijer-Sevink et al., 2013).

Çocukluk  a ında ve adolesanlarda ise OKB’ye en sık DEHB (%34-51) eşlik etmekle birlikte majör depresyon (%33-39), tik bozukluğu (%26), özgül gelişimsel güçlükler (%24), Tourette sendromu (%18-25), karşıt olma-karşı gelme bozukluğu (%17-51) ve yaygın anksiyete bozukluğu (%16) eşlik edebilmektedir (D. A. Geller, 2006).

#### **2.1.9. OKB-DEHB Kororbiditesi**

DEHB, özellikle çocukluk döneminde OKB’de en sık görülen kororbiditelerden biridir. Kororbidite oranları %60 gibi yüksek oranlara çıkabilmektedir. OKB’si olan yetişkin hastalarda yapılan az sayıdaki çalışmada DEHB için %0 ile %22,9 arasında değişen kororbidite oranları bulunmuştur. Ancak er  kin hastalarda yapılan araştırmalarda çocukluk  a ı DEHB sorgulanması konusunda net bilgi bulunmamaktadır (Abramovitch et al., n.d.; Brem et al., 2014).

OKB ve DEHB yüksek derecede dürtüsel bozukluklar olarak kabul edilen ve her ikisi de kompulsif özellikleri paylaşan patolojik kumar oynama ve madde kullanım bozuklukları gibi dürtüsel ve kompulsif özelliklere sahip olabilir (Pallanti et al., 2011). Geller, OKB’si olan çocukların hem kompulsif hem de dürtüsel olabileceğini öne sürmüştür. Ayrıca dikkat

eksikliği ile giden DEHB alt tipine sahip bireylerin sıklıkla aşırı kontrolcülük ve mükemmeliyetçilik gibi kompulsif başa çıkma stilleri geliştirdikleri öne sürülmüştür. Bu nedenle, OKB ile DEHB arasındaki yüksek komorbidite oranı şaşırtıcı değildir (J. J. S. Kooij et al., 2019; Pallanti et al., 2011).

DEHB ve OKB komorbiditesi olan çocukları değerlendiren çalışmalarda, bu hastaların yalnızca OKB tanısı olan çocuklara ve DEHB tanısı olmayan ergenlere kıyasla daha erken yaşta obsesif kompulsif belirti başlangıcı gösterdiği, belirti şiddetinin daha yüksek olduğu, engelliliğe daha fazla neden olan OKB semptomlarına sahip oldukları, takiplerinde rezidü belirtilerin daha fazla olduğu saptanmıştır (D. A. Geller et al., 2003; Grados & Riddle, 2008; Masi et al., 2006; Walitza et al., 2008).

Yetişkin OKB tanılı hastalarda DEHB komorbiditesi olup olmadığı nadiren araştırılmıştır ve çok az çalışmada bu komorbiditenin olası ilişkilerini incelenmiştir (Mersin Kilic et al., 2020a; Tolin & Villavicencio, 2011). Mersin kılıç ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, yetişkinlerdeki OKB ve DEHB komorbiditesinin daha erken obsesif kompulsif semptom başlangıcı ve daha yüksek simetri / düzen, saldırganlık, kontaminasyon ve istifleme semptomları sıklığı ile ilişkili olduğunu bildirmiştir (Mersin Kilic et al., 2020a).

#### **2.1.10. Tedavi**

OKB tedavisinin ilk basamağında Seçici Serotonin Geri Alım İnhibitörü (SSGİ) ve Bilişsel Davranışçı Terapi (BDT) bulunmaktadır. Hastanın semptomlarının türüne ve şiddetine, geçmiş tedavi öyküsüne, daha önce fayda gördüğü psikotrop olup olmadığına, eşlik eden psikiyatrik ya da tıbbi bir durumun varlığına, varsa bunların tedavilerine, güncel ilaç kullanımına ve hastanın tercihinine bakılarak BDT ve/veya SSGİ tedavisine karar verilmesi önerilmektedir (Lorrin M Koran et al., 2007). SSGİ'lerin tamamının OKB tedavisinde etkili olduğu bildirilmiştir (D. A. Geller et al., 2003). SSGİ ile tedavide yüksek dozlar gerektiğinden, yan etkilerle daha sık karşılaşılabilir. Yan etkileri gözleyebilmek ve kontrol altında tutabilmek için tedaviye düşük dozda başlanıp, kademeli olarak hastanın tolere edebildiği en yüksek dozlara çıkılır. Tedavi bırakıldığında semptomlar tekrarlayabileceğinden uzun süreli tedavi gerekmektedir (Bandelow et al., 2012).

OKB tedavi kılavuzları, net etkinliği belirlemek için optimal sürenin 8-12 haftalık SSGİ kullanımı olduğunu belirtmektedir (Bandelow et al., 2012). Ancak OKB şiddetinde erken dönemde azalmanın (4. hafta), 12. haftada tedavi yanıtının en iyi yordayıcısı olduğu gösterilmiştir (da Conceição Costa et al., 2013). Farmakoterapi için önerilen idame süresi, remisyon sağlandıktan sonra en az 1-2 yıldır. Ancak ilaç bıraktıktan sonra relaps riskinin yüksek olması nedeniyle birçok hastada daha uzun süreli tedavi gerekebilir (Batelaan et al., 2017; Greist et al., 2003).

Yapılan birçok çalışmada, OKB tedavisinde BDT'nin etkinliği gösterilmiştir (McKay et al., 2015). Bilişsel terapide hastalarda sıklıkla görülen aşırı sorumluluk hissi, düşüncelerin aşırı önemsenmesi, belirsizliğe karşı tahammülsüzlük ve mükemmeliyetçilik alanlarına müdahale edilir. Davranışçı terapide ise kişide kaygıya neden olan durumlara yönelik maruz

birakma(exposure) ve tepki önlenme (response prevention) teknikleri kullanılır (Salkovskis, 1999).

Tedaviye dirençli olgularda antipsikotikler, lityum, NAC, memantin, agomelatin, karbamazepin, klonazepam güçlendirme amacıyla kullanılan ilaçlardır. Farmakoterapi ve BDT'ye yanıt vermeyen olgularda nadiren derin beyin stümulasyonu, elektrokonvulsif tedavi, trankraniyal manyetik stümulasyon ve psiko-cerrahi yöntemleri kullanılmaktadır (Baer et al., 1995; Lorrin M Koran et al., 2007).

## **2.2. Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu**

### **2.2.1. Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Tanımı**

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu, erken çocukluk döneminde başlayıp genellikle ergenlik ve erken erişkinlik dönemlerinde de devam eden, temel belirtileri dikkatsizlik, aşırı hareketlilik ve dürtüsellik olan nörogelişimsel bir bozukluktur. DEHB, hastaların dikkat, biliş ve algı kapasitelerindeki bozukluklar sebebiyle psikolojik, davranışsal ve sosyal alanlarda sorunlar yaşamalarıyla kendini gösterir (Goldstein, 2002).

### **2.2.2.Tarihçe**

Literatürde mevcut DEHB kavramına paralel olarak dikkat güçlüklerinin en erken tanımı, Alman hekim Melchior Adam Weikard tarafından yapılmıştır. Weikard, DSM-5'in dikkat eksikliği baskın tip DEHB kliniği ile örtüşen dikkat eksikliği ve distraktibilite semptomlarını (Mangel der Aufmerksamkeit, Attentio Volubilis) tanımlamıştır. Yakın bir tarihe kadar DEHB çocukluk dönemiyle sınırlı bir bozukluk olarak görülmesine rağmen Alman hekimin klinik örnekleri erişkinleri de kapsamaktadır (Russell A Barkley & Peters, 2012).

1865 yılında alman pediatrist Heinrich Hoffman klinik gözlemlerine dayanarak, çocukların psikolojik sorunlarıyla ilgili bir şiir kitabı yayımlamıştır. Kitapta “Kıpır kıpır Phil” ile hiperaktivite ve dürtüsellik belirtilerinin ön planda olan bir çocuğu,“ Akıllı havada Johny” ile de dikkatsizlik ve dalgınlık belirtilerinin ön planda olan bir çocuğu tasvir etmiştir (Thome & Jacobs, 2004).

İngiliz doktor George Frederick Still, DEHB ile ilişkili çalışmalarını 1902’de yayımlayarak, çocukluk dönemi DEHB’yi modern anlamda tıp literatüründe tanımlayan ilk kişi olmuştur (Still, 2006). Yayınladığı olgu serisinde, zekâ ile ilgili sorunları olmadığı halde dikkati sürdürmede ve kendini kontrol etmede sorun yaşayan, davranışlarının sonuçlarından ders çıkaramayan, aşırı derecede duyarlı ve saldırgan 20 çocuğun bu semptom kümesine 'Ahlaki Kontrolde Marazi Yetersizlik' adını vermiştir (Sandberg & Barton, 2002).

1919-1920 yıllarında ortaya çıkan ensefalit salgını (ensefalitis letarjika) sonrası, ensefalit geçirmiş bazı çocuklarda dürtüsellik, antisosyal davranışlar, aşırı hareketlilik, emosyonel labilite ve öğrenme güçlükleri gözlenmiştir. Bu tabloya “ensefalit sonrası gelişen davranış bozuklukları” denmiştir (Ebaugh, 2007; Hohman, 1922). 1937 yılında benzedrin (rasemik amfetamin sülfat), ensefalit sonrası baş ağrısı tedavisi için kullanılmış, baş ağrısını

azaltmamış ancak davranış sorunları olan hiperaktif çocuklarda davranış sorunları üzerinde hatırı sayılır bir düzelme oluşturmuştur. Amfetamin tedavisiyle belirtilerin düzelebildiğini gösteren Bradley, bu durumu 'Minimal beyin hasarı ya da disfonksiyonu' olarak tanımlamıştır (Bradley, 1937). Minimal beyin hasarı teriminin yeterli olmadığını düşünen Laufer ve arkadaşları bu çocuklar için 'hiperkinetik davranım sendromu' tanımını kullanmıştır (Laufer & Denhoff, 1957).

Hartocollis, 1968 yılında yayınlanan makalesinde ergenlerde ve genç erişkinlerde dürtüselliğin, aşırı hareketliliğin, saldırgan davranışların, emosyonel labilitenin ve depresyonun birlikte görüldüğünü bildirmiş ve minimal beyin disfonksiyonu belirtilerinin erişkinlik döneminde de devam ettiğini göstermiştir (Hartocollis, 1968).

1968'de DSM 2 ile DEHB “Çocukluğun Hiperaktif Reaksiyonu” olarak bilimsel sınıflandırma sistemine girmiştir. Bu tanımlamayla aşırı hareketliliğin ön planda olduğu ve yalnızca çocuklarda gözlenen bir bozukluktan bahsedilmiştir (American Psychiatric Association, 1968). Fakat daha sonra dikkat üzerine yapılan çalışmaların sonucu olarak DSM-3'te "Dikkat Eksikliği Bozukluğu" olarak tanımlanmış ve "hiperaktivitenin eşlik ettiği tip", "hiperaktivitenin eşlik etmediği tip" olarak 2 gruba ayrılmıştır. Böylece dikkat eksikliği, ana belirti haline gelmiştir (Association American Psychiatric, 1980). DSM-3-R'de ise “Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu” olarak tanımlanmış ve böylece hastalığın iki boyutu da isimde yer almıştır (American Psychiatric Association, 1987). DSM-4'de yıkıcı davranım bozuklukları başlığı altında sınıflanmaya başlanan DEHB, DSM 4-TR'de “ilk kez çocukluk döneminde tanısı konulan bozukluklar” içinde sınıflandırılmıştır (American Psychiatric Association, 1994, 2000). DSM 4-TR'de belirtilerin 7 yaşından önce başlamış olması şartı aranmış ve “dikkatsizliğin önde geldiği tip”, “hiperaktivite-dürtüselliğin önde geldiği tip” ve “bileşik tip” olarak 3 alt gruba ayrılmıştır. Ayrıca bu sınıflama erişkinlerde tanının konulmasına izin vermekle birlikte belirtilerin birçoğunun erişkin dönemde kaybolacağını belirtilmiştir (American Psychiatric Association, 2000). DSM-5'de nörogelişimsel bozukluklar başlığı altında sınıflanmaya başlanan DEHB'nin tanı kriterleri büyük oranda korunmakla birlikte bazı değişiklikler yapılmıştır. İşlev kayıplarına neden olan belirtilerin 7 yaşından önce var olması koşulu, belirtilerin 12 yaşından önce var olması şeklinde genişletilmiş, belirtilerin en az 6 ay süre ile devam etmesi şartı getirilmiştir. Ayrıca belirtilerin sayısı, ağırlığı ve işlevsellikteki bozulmanın derecesine göre “hafif, orta, ağır” şeklinde şiddet belirteçleri eklenmiş ve alt tiplendirme yerine “baskın görünüm” ifadesinin kullanılmıştır (Assosiation American Psychiatry, 2013).

### 2.2.3. Epidemiyoloji

DEHB'in çocukluk çağında en sık tanı konulan psikiyatrik bozukluk olduğu düşünülmekte ve okul çağındaki çocuklarda %5-8 oranında saptandığı bildirilmektedir. Uzun süreli takip çalışmaları, DEHB tanısı olan çocukların yaklaşık 2/3'ünün erişkin yaşamında DEHB belirtilerini işlevselliklerini bozabilecek düzeyde deneyimlemeye devam ettiği göstermiştir (Stephen V Faraone et al., 2006). Çeşitli çalışmalarda yetişkinlerde DEHB prevalansı %2,5 ile %5,2 arasında saptanmıştır (Simon et al., 2009).

Yapılan epidemiyolojik çalışmalar DEHB oranlarını erkeklerde kadınlardan yüksek saptamıştır (Willcutt, 2012). Kadın/erkek yaygınlık oranlarının 1/3- 1/4 arasında olduğu tahmin edilmektedir. Erkeklerde yaygınlığın kadınlardan yüksek saptanması kadınlarda hiperaktivite belirtilerinin daha az görülmesi, bu nedenle tedavi arayışının daha az olması ve tanının gözden kaçabilmesi ile açıklanmaktadır (Joseph Biederman et al., 2005; Sibley et al., 2016). Ancak, kadınların erişkin dönemde dikkat eksikliği belirtilerinin farkına varmalarının ve DEHB ile ilişkili sorunlardan yakınmaları olup yardım arayışına girmelerinin, erkeklere kıyasla daha fazla tanı almalarına neden olduğu söylenmiştir. Bu durumun cinsiyet oranlarının erişkin dönemde daha dengeli dağılımına neden olmaktadır (Russell A Barkley et al., 2010).

## **2.2.4. Etyoloji**

### **2.2.4.1. Genetik**

DEHB yapılan ikiz, evlat edinme ve aile çalışmaları ile ortaya konduğu üzere psikiyatrik bozukluklar arasında kalıtım rolünün belirgin olarak yüksek olduğu bozukluklardan biridir (Ra, 2006). Faraone ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada genetik etkenlerin etiyolojide en temel rolü oynadığı ve bozukluğun oluşumunda genetik etkenlerin yükünün 0.79 olduğu gösterilmiştir (S V Faraone & Doyle, 2001).

İkiz çalışmalarından elde edilen bilgilere göre dizigotik ikizlerde DEHB konkordansı %30-40 oranlarında iken monozigotik ikizlerde %45-85 oranlarında bulunmuştur (Hechtman, 1994). Aile çalışmalarından elde edilen bilgilere göre DEHB tanılı çocukların hem kardeşlerinde hem de ebeveynlerinde DEHB riskinin kontrol grubuna göre 2-8 kat arttığı bulunmuştur (S V Faraone & Doyle, 2001). Literatür ile uyumlu bir çalışmada evlat edinilmiş DEHB tanılı çocukların biyolojik babalarında DEHB bulunma oranı %18 iken, evlat edinen babalarında ise %6 olduğu saptanmıştır (Sprich et al., 2000).

Birçok çalışmadan elden edilen bilgiler gözden geçirildiğinde DEHB ile ilişkili olan en az sekiz gen varyantı belirlenmiştir. Bunlar serotonin taşıyıcı gen (5-HTT), serotonin 1B reseptör geni (HTR1B), dopamin taşıyıcısı (DAT1), D4 dopamin reseptör geni (DRD4), D5 dopamin reseptör geni (DRD5) ve sinaptozomla ilişkili protein SNAP25 diye bilinen sinaptik aralığı düzenleyen bir proteini kodlayan gendir (Barkley RA., 2015).

### **2.2.4.2. Nörokimyasal Etkenler**

Psikostimülanların hiperaktivite ve impulsivite üzerine olumlu etkileri, klinisyenleri DEHB'si olan çocuklarda nörokimyasal farklılıkları araştırmaya yönlendirmiştir. Üzerinde özellikle çalışma yapılan monoaminler dopamin ve norepinefrindir. DEHB' de ortaya atılan hipotezlerden biri dopamin eksikliğidir. Mezolimbik ve kortikal dopaminerjik yollardaki aksaklıklar dikkati sürdürme ve güdülenme sorunlarına yol açabilir, uyarıların yok sayılmasına neden olabilir. Mezokortikal dopamin eksikliği; yürütücü fonksiyonlarda, hafızada ve dikkatte problemlere yol açabilir. Nörokimyasal çalışmalar, katekolamin düzensizliğinin (norepinefrin) DEHB'nin patofizyolojisinde dürtüsellik ve agresyonda önemli olabileceğini düşündürmektedir (Goldstein & Ellison, 2002; Türkbay T. Söhmen T., 2000).

#### 2.2.4.3. Nöroanatomi

Prefrontal korteksin dikkati düzenleme, dikkati sürdürme, dürtü kontrolü, davranış ve duyguların düzenlenmesi, hedeflerin planlanması gibi görevleri vardır. Görüntüleme çalışmalarında DEHB tanılı hastalarda sıklıkla bu bölgenin daha az faaliyet gösterdiği bulunmuştur. Prefrontal korteks hacminin incelendiği birçok çalışmada; DEHB tanısı olan kişilerde DEHB tanısı olmayan kişilere göre prefrontal korteksin en az bir bölümünün daha küçük olduğu bulunmuştur (Herken H., 2018).

Barkley (1997) davranış inhibisyonu için prefrontal alan, çalışan hafıza için dorsolateral prefrontal alan, soyutlama ve inhibisyon için sağ prefrontal alan üzerinde durmuş ve bu yapıların DEHB'nin nöroanatomik temelini oluşturduğunu belirtmiştir. Nörogörüntüleme çalışmaları ile erkeklerde sağ prefrontal beyin bölgeleri, globus pallidus, kaudat nükleus, serebellar vermisin alt bölgelerini içeren devrelerde sorun olduğu öne sürülmüştür. Çalışmalar beyin hacminde azalma ve kortiko-striato-talamo-kortikal (KSTK) devrelerde hipofonksiyon olduğu üzerinde durmaktadır (Wender et al., 2001). Yapısal MRI çalışmaları ile de hem kızlarda hem de erkeklerde tüm beyin hacminde, kaudat nükleusta, korpus kallosumda, anterior singulatta, serebellar hacimde azalma olduğu gösterilmiştir. Ancak DEHB tanılı kızlarda, erkeklere göre beyinde, daha fazla metabolik anormallik gözlenmiştir. Pozitron emisyon tomografi (PET) çalışmaları ile DEHB olan erişkinlerde prefrontal korteks metabolizmasının azaldığı, kız ergenlerde ise tüm beyin metabolizmanın azaldığı gösterilmiştir (Ercan ES Aydın C., 2000).

DEHB olan çocuklarda striatal bölgedeki hipoperfüzyon, psikostimülan ilaçlarla kısa dönemde gerilemiştir. Fonksiyonel görüntüleme yöntemleri ile katekolaminden zengin beyin bölgelerinde metabolizmada azalma olduğu saptanmıştır. DEHB olan çocuklarda ventral tegmentum alanında ve substansiya nigra da anormal presinaptik dopaminerjik aktivite olduğu bulunmuştur. Yine fonksiyonel MRI çalışmaları tepki engellenmesini içeren nöropsikolojik ödevler sırasında frontostriatal ve subkortikal alanlarda nöronal aktivasyonun azalmış olduğunu göstermiştir (Russell A Barkley et al., 2002).

#### 2.2.4.4. Psikososyal ve Çevresel Etkenler

DEHB etiyolojisinde biyolojik etkenlerin temel bir rol oynadığı bilinmektedir. Psikososyal etkenler daha çok altta yatan biyolojik yatkınlığı arttırıcı rolündedir. Yani çevresel faktörler hastalık seyrini, bozukluğun kalıcılığını, komorbid bozuklukların gelişimini etkileyebilir (Goldstein, 2002). Örneğin pek çok çalışma anne-baba-çocuk ilişkisindeki çeşitli bozuklukların DEHB ile yakın ilişkili olan “karşıt olma karşı gelme bozukluğu” ve “davranım bozukluğu” etiyolojisinde önemli bir yere sahip olduklarını göstermektedir (Ercan ES Aydın C., 2000).

DEHB etiyolojisinde çevresel etkenler arasında, prenatal ve perinatal dönemlerde çeşitli toksik veya allerjen maddelerle karşı karşıya kalmanın rol oynadığı düşünülmektedir. Bu konuda üzerinde durulan maddeler, nikotin, alkol, kurşun, katkı maddeleri ve besin boyalarıdır. Rol oynadığı düşünülen diğer sebepler; gebelik esnasında maternal stres, düşük

doğum ağırlığı, prematürite ve erken yaşam döneminde olan travmatik beyin hasarındır (Goldstein, 2002; Thapar et al., 2013).

### 2.2.5. DEHB’de Klinik Görünüm

DEHB tipik olarak ömür boyu süren bir bozukluk olduğu için, tüm yaş gruplarındaki semptomların ve bozuklukların modelini anlamak önemlidir. Okul öncesi dönemde dürtüsel davranışlar, hiperaktivite ve öfke ön plandadır. Çocuk kreşte ortama uyum sağlayamayabilir, arkadaşlarını rahatsız edebilir. Yüksek enerji düzeyi nedeni ile aktivitelere sakince katılmakta güçlük yaşayabilir (Halperin & Marks, 2019). Bu yaş döneminde belirgin DEHB semptomları olan çocukların ileriki yıllarda okulda daha fazla davranış sorunları gösterdikleri ve bilişsel alanda daha çok zorluk çektikleri saptanmıştır (Gleason et al., 2007).

Okul dönemi akademik sorumluluğun başladığı, sosyal ilişkilerin daha ön plana çıktığı bir dönemdir. Bu nedenle DEHB tanısı olan çocuklar bu dönemde zorlanırlar ve genellikle aileleri ya da öğretmenleri tarafından bu dönemde fark edilirler. DEHB’de bozulan yerinde oturabilme, dikkatini bir konu üzerinde sürdürebilme, uygun akran iletişimlerini kurabilme gibi beceriler bu dönemde daha önemli hale geldiği için DEHB tanısı daha çok okul döneminde konulmaktadır (Russell A Barkley & Peters, 2012). Bu dönemde DEHB tanısı olan çocuklar derslerine odaklanamadıkları için çocukların öğrenme süreçleri etkilenir ve akademik beklentileri karşılayamayabilirler. Evde ise okulda verilen ödevleri planlamakta, tamamlamakta ve ödevlerin başına oturmakta çoğunlukla zorluk çekerler. Okulda sınıfta gezinme, söz almadan konuşmaya başlama, arkadaşları ile kavga etme gibi şikayetleri olabilir (Thapar & Cooper, 2016).

Ergenlik dönemi fiziksel ve duygusal değişimlerin belirgin olduğu bir dönemdir ve bu değişimler tüm ergenlerde ebeveynlerle çatışmaya neden olabilir. DEHB varlığı gençlerin bu zorluklarla baş etme kapasitesini düşürür (Kita & Inoue, 2017). Çocukluk döneminde DEHB tanısı alanların en az %65 oranında ergenlik döneminde de bu tanıyı almaya devam ettiği bilinmektedir (Wolraich et al., 2011). DEHB’nin getirdiği dezavantajlar nedeni ile ergenler yaşlılarına göre daha fazla tepki çekmekte, damgalanmakta ve bu durum ergenin benlik saygısını olumsuz yönde etkilemektedir (Kita & Inoue, 2017). Bu dönemde depresyon, anksiyete bozuklukları ve özgül öğrenme bozukluğu en sık komorbid durumlardır ve hastalar polikliniğe bu bozuklukların semptomları ile başvurabilir (C. J. Miller et al., 2010).

Erişkinlik dönemi DEHB ile ilgili en temel özelliklerden biri; dikkat eksikliği belirtilerinin devam ederken, hiperaktivite ve dürtüsellik belirtilerinin azalmasıdır. Bu nedenle çocukluğunda bileşik tipte prezentasyona sahip olan pek çok hasta, erişkin dönemde dikkat eksikliği baskın prezentasyona geçmektedir (Cheung et al., 2015). Erişkin dönemde; dikkatsizlik, verilen görevleri yaparken veya ders çalışırken dikkatin kolay dağılması, dikkatin sürdürülememesi, akademik hayatta ve iş yaşamında; unutkanlık, başlanan görevleri bitirmekte, yönergeleri takip etmekte, ayrıntıları fark etmekte zorlanma ile kendisini gösterir (Kaya et al., 2008). Çocukluk dönemindeki amaçsız hareketlilik, yerini amaca yönelik hareketli davranışlara bırakabilir. Bu nedenle erişkinlerde hiperaktivite çoğu zaman sürekli hareket halinde olmayı gerektiren işlerde çalışmayı, sürekli yeni ve değişik görevler sunan işlerde çalışmayı veya aynı anda birden fazla işle uğraşmayı tercih etmekle kendini

gösterebilir (Adler, 2004). Bazen iç huzursuzluğuna dönüşüp anksiyete bozukluğu gibi görünebilir (Newcorn et al., 2007). Erişkin DEHB’de dürtüsellik ise olumsuz sosyal ilişkiler, sık iş değiştirme, evlilik sorunları gibi olumsuz sonuçlara yol açabilir, dikkat sorunları olanlarda kaza ve yaralanma riskini artırabilir (Kaya et al., 2008).

#### 2.2.6. Tanı

DSM-5'e göre DEHB tanı ölçütleri;

**A.** Aşağıdakilerden (1) ve/veya (2) ile belirli, işlevselliği ya da gelişimi bozan, süregiden bir dikkatsizlik ve/veya aşırı hareketlilik-dürtüsellik örüntüsü:

**1. Dikkatsizlik:** Gelişimsel düzeye göre uygun olmayan ve toplumsal ve okulla/işle ilgili etkinlikleri doğrudan olumsuz etkileyen, aşağıdaki altı ya da daha çok belirti, en az altı aydır sürmektedir.

- a. Çoğu kez, ayrıntılara özen göstermez ya da okul çalışmalarında, işte ya da etkinlikler sırasında dikkatsizce yanlışlar yapar.
- b. Çoğu kez, iş yaparken ya da oyun oynarken dikkatini sürdürmekte güçlük çeker.
- c. Çoğu kez, kendisiyle doğrudan konuşulurken, dinlemiyor gibi görünür.
- d. Çoğu kez, verilen yönergeleri izlemez ve okulda verilen görevleri, sıradan günlük işleri ya da işyeri sorumluluklarını tamamlayamaz.
- e. Çoğu kez, işleri ve etkinlikleri düzenlemekte güçlük çeker.
- f. Çoğu kez, sürekli bir zihinsel çaba gerektiren işlerden kaçınır, bu tür işleri sevmez ya da bu tür işlere girmek istemez.
- g. Çoğu kez, işi ya da etkinlikleri için gerekli nesneleri kaybeder.
- h. Çoğu kez, dış uyaranlarla dikkati kolaylıkla dağılır (yaşı ileri gençlerde ve erişkinlerde ilgisiz düşünceleri kapsayabilir).
- i. Çoğu kez, günlük etkinliklerde unutkanlıktır.

**2. Aşırı hareketlilik ve dürtüsellik:** Gelişimsel düzeye göre uygun olmayan ve toplumsal ve okulla/işle ilgili etkinlikleri doğrudan olumsuz etkileyen, aşağıdaki altı ya da daha çok belirti, en az altı aydır sürmektedir:

- a. Çoğu kez, kıpırdanır ya da ellerini ya da ayaklarını vurur ya da oturduğu yerde kıvrınır.
- b. Çoğu kez, oturmasının beklendiği durumlarda oturduğu yerden kalkar.
- c. Çoğu kez, uygunsuz ortamlarda, ortalıkta koşturur durur ya da bir yerlere tırmanır (yaşı ileri gençlerde ve erişkinlerde kendini huzursuz hissetmekle sınırlı olabilir).

d. Çoğu kez, boş zaman etkinliklerine sessiz bir biçimde katılamaz ya da sessiz bir biçimde oyun oynayamaz.

e. Çoğu kez, her an hareket halindedir.

f. Çoğu kez, aşırı konuşur.

g. Çoğu kez, sorulan soru tamamlanmadan yanıtı yapıştırır.

h. Çoğu kez sırasını bekleyemez.

i. Çoğu kez, başkalarının sözünü keser ya da araya girer.

Not: Belirtiler, yalnızca, karşıt olmanın, karşıt gelmenin, düşmancıl tutumun ya da verilen görevleri ya da yönergeleri anlayamamanın bir dışavurumu değildir. Onyediy yaş ve büyüklerde en az beş belirti olması gerekir.

**B.** Oniki yaşından önce birkaç dikkatsizlik ya da aşırı hareketlilik-dürtüsellik belirtisi olmuştur.

**C.** Birkaç dikkatsizlik ya da aşırı hareketlilik-dürtüsellik belirtisi iki ya da daha çok ortamda vardır.

**D.** Bu belirtilerin, toplumsal, okulla ya da işle ilgili işlevselliği bozduğuna ya da işlevselliğin niteliğini düşürdüğüne ilişkin açık kanıtlar vardır.

**E.** Bu belirtiler, yalnızca, şizofreni ya da psikozla giden başka bir bozukluğun gidişi sırasında ortaya çıkmamaktadır ve başka bir ruhsal bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

Belirtiniz:

**Bileşik görünüm:** Son altı ay içinde, hem A1 hem de A2 tanı ölçütleri karşılanmıştır.

**Dikkatsizliğin baskın olduğu görünüm:** Son altı ay içinde, A1 tanı ölçütü karşılanmış, ancak A2 tanı ölçütü karşılanmamıştır.

**Aşırı hareketliliğin/dürtüsellüğün baskın olduğu görünüm:** Son altı ay içinde, A2 tanı ölçütü karşılanmış, ancak A1 tanı ölçütü karşılanmamıştır.

**Tam olmayan yatışma gösteren:** Daha önceden bütün tanı ölçütleri karşılanmış olmakla birlikte, son altı ay içinde bütün tanı ölçütlerinden daha azı karşılanmıştır ve belirtiler bugün için de toplumsal, okulla ya da işle ilgili işlevsellikte bozulmaya neden olmaktadır.

**Ağır olmayan:** Tanı koymak için gerekli belirtilerden, varsa bile, biraz daha çoğu vardır ve belirtiler toplumsal ya da işle ilgili işlevselliği çok az bozmaktan öteye gitmemiştir.

**Orta derecede:** Belirtiler ya da işlevsellikte bozulma ağır olmayanla ağır arası orta bir yerdedir.

**Ağır:** Tanı koymak için gerekli belirtilerden, çok daha çoğu ya da birkaç, özellikle ağır belirti vardır ya da belirtiler toplumsal ya da işle ilgili işlevselliği ileri derecede bozmuştur.

### 2.2.7. Eştanılar (Kororbidite)

DEHB'de kororbidite istisnadan ziyade kuraldır (Kadesjö & Gillberg, 2001). Psikiyatrik kororbidite varlığının, DEHB'nin erişkin dönemde devam etmesi ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğu bildirilmiştir (J Biederman et al., 1995). Çalışmalar, DEHB'de psikiyatrik kororbiditenin tedavi yanıtı, tedavi uyumu ve iç görü üzerinde büyük bir etkisi olduğunu göstermiştir (Asherson et al., 2016).

Çocuklarda en sık görülen kororbid durumlar sırasıyla; davranış bozuklukları (%16,5), iletişim ve özgül öğrenme bozuklukları, motor bozukluklar (%15,4), otizm spektrum bozuklukları (%12,4) ve entellektüel yetersizliktir (%7,9) (Jensen & Steinhausen, 2015). Erişkinlerde ise duygudurum ve anksiyete bozuklukları, antisosyal kişilik bozukluğu, madde kötüye kullanımı, bipolar bozukluk, sosyal fobi, dürtü kontrol bozuklukları ve yeme bozuklukları en yaygın görülen kororbid durumlardır (Fayyad et al., 2007; Gorlin et al., 2016).

Başka psikiyatrik bozukluk şikâyet ile başvuran hastada DEHB eş tanısının varlığı halinde DEHB'nin iç görüyü, tedavi uyumunu, tedavi yanıtını, uygun tedavinin belirlenmesini etkileyeceğinden ve işlevsellik üzerine olumsuz etkileri olduğundan DEHB belirtilerinin taranması önemlidir (Babcock & Ornstein, 2009; Newcorn et al., 2007).

### 2.2.8. Tedavi

DEHB'nin tedavi edilmemesi durumunda; akademik, sosyal ve mesleki alanlarda işlevsellikte önemli düzeyde etkilenmeler, cinsel yolla bulaşan hastalıklar, istenmeyen gebelikler, fazla iş değişiklikleri, evlilik sorunları, daha fazla kaza yapma ve adli olaylara karışma gibi birçok alanda farklı sorunlar görülmektedir (Russell A Barkley et al., 2002). DEHB tedavisinde farmakolojik ve farmakolojik olmayan tedaviler kullanılmaktadır (Kemper et al., 2018)

Farmakolojik tedavide kullanılan ilaçlar psikostimülan olanlar ve olmayanlar olarak iki ayrı grupta incelenebilir. Psikostimülan ilaçlar grubunda amfetamin tuzları ve metilfenidat yer almaktadır. DEHB tedavisinde kullanılan bu ilaçların PFK ve striatuma dopaminin ve norepinefrinin taşıyıcı proteinlerini (DAT ve NET) inhibe ederek dopamin ve norepinefrinin geri alımını engelleyerek etki gösterdikleri düşünülmektedir (Aysev A Taner Y., 2007)

Psikostimülan grubu ilaçların DEHB'nin çekirdek belirtileri olan dikkat eksikliği, hiperaktivite ve dürtüsellik dışında sosyal etkileşim, davranış bozuklukları, karşıt olma ve impulsif davranışlar gibi sorunlarda da iyileşme sağladığı bildirilmiştir (Kutcher et al., 2004)

DEHB'nin tedavisinde FDA (Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi) tarafından onaylanan psikostimülan olmayan ilaçlar atomoksetin ve alfa 2 agonistlerdir (Sadock BJ, Sadock VA, 2016). Atomoksetin selektif noradrenalin geri alım inhibitörüdür. Günlük tek doz ya da bölünmüş dozlar şeklinde kullanılabilir. DEHB tedavisinde tek başına kullanılabileceği gibi psikostimülanlarla kombine şekilde de kullanılabilir (Barton, 2005). DEHB tedavisinde kullanılan ve psikostimülan olmayan bir diğer ilaç grubu alfa-2 agonistlerdir. Bu grupta yer alan klonidin ve guanfasin DEHB tedavisinde FDA onaylanmıştır

(Wilens et al., 2012). DEHB tedavisinde kullanımı FDA tarafından onaylanmamış olmakla birlikte; bupropion, modafinil, reboksetin, trisiklik antidepresanlar (özellikle desipramin ve imipramin), venlafaksin, selejilin, atipik antipsikotikler de alternatif ilaçlar olarak kullanılabilmektedir (Görmez V., 2015).

DEHB'li bireylerde psikoeğitim, spor, supplement ve nutrisyonel destekler, zaman yönetimi, organizasyon, planlama, motivasyon gibi bilişsel ve davranışçı yöntemler, sosyal beceriyi geliştirme teknikleri tedaviye olumlu yönde katkısı olduğu gösterilmiş farmakolojik olmayan yöntemlerdendir (Görmez V., 2015).

## **2.3. Bilişsel İşlevler**

### **2.3.1. Giriş ve Sınıflama**

Bilişsel işlevler kişinin herhangi bir şeyi anlamasına, kavramasına ve tanımasına yönelik nörolojik işlevler olarak kavramsallaştırılmıştır. Bilişsel alanların tanımı ve birbirinden ayrımında birbiriyle çelişen çok sayıda görüş öne sürülmüş olsa da genel olarak bellek, dikkat, yürütücü işlevler, görsel-uzamsal işlevler olarak kabul edilmektedir (Bora E., 2017; Karamustafaloğlu O., 2018).

### **2.3.2. Bellek**

Bellek, bilgileri algılama, düzenleme, kodlama, saklama ve hatırlamayla tanımlanan bilişsel bir süreçtir. Bir süreç olarak tanımlandığı kadar bu bilgilerin saklandığı yer olarak da tanımlanmaktadır (Sözen, 2005).

Bellek süre açısından üç kategoriye ayrılabilir: kayıt belleği, kısa süreli bellek ve uzun süreli bellek. Kayıt belleği, alınan bilginin hemen o anda hatırlanmasıdır, bu nedenle anlık bellek olarak da isimlendirilir. Kısa süreli bellek kayıt belleğinden gelen bilgilerin bir süre saklanmasıdır ve birkaç günü kapsar. Uzun süreli bellek ise depolama ve süre olarak limitleri olmayan bilgilerin saklandığı ve gerektiğinde geri çağrıldığı bellektir. Uzun süreli bellek, deklaratif (bildirimsel, açık, explicit) ve prosedürel (işlemsel, kapalı, implicit) bellek olarak ikiye ayrılır. Deklaratif bellek ise semantik (anlamsal) ve epizodik (olaysal) bellek olarak ikiye ayrılır (Bora E., 2017; Karamustafaloğlu O., 2018).

### **2.3.3. Dikkat**

Dikkat, zihinsel odağın bir olay ya da sürece yoğun bir şekilde yönlendirilmesi olarak tanımlanmaktadır (Robert L. Solso, n.d.). Dikkat seçici, bölünmüş ve sürekli dikkat olarak sınıflandırılmaktadır (Posner & Petersen, 1990). Seçici dikkat; dikkatin belirli bir sese, yöne, çevreye veya nesneye odaklanarak yönlendirilmesi olarak tanımlanmaktadır (Robert L. Solso, n.d.). Seçici dikkat, birtakım şeylere odaklanılırken, odak noktası olarak seçilmeyenlerin göz ardı edilebilmesini içermektedir. Böylelikle dikkat edilen şey, bireyin odağında ilk sırayı almaktadır (Helmstaedter et al., 1998). Bölünmüş dikkat, seçici dikkatin tersine aynı anda birden fazla şeye dikkatin paylaştırılabilmesidir. Deneyimle arttırılabilir olan bölünmüş dikkat performansı otomatik işleme yapabilme ile ilintilidir. Sürekli dikkat ise içsel ve dışsal

uyaranlara aldırmaksızın dikkatin uzun süreli olarak belirli bir yere veya göreve odaklanabilmesidir (Robert L. Solso, n.d.).

### 2.3.4. Görsel-mekânsal işlevler

Görsel mekânsal işlevler, nesneler arasındaki uzaysal ilişkilerin saptanmasını ve nesnelerin algılanmasını sağlar. Bu işlevler sayesinde çevremizde gördüğümüz nesneleri beynimizde depolanmış bilgilerle karşılaştırarak nesnelerin ne olduğunu algılarız. Bulduğumuz mekâna ait bilgileri hafızamızdaki görsel harita ile karşılaştırırız. Görsel mekânsal algılama sayesinde nesnelerin bize yakınlıklarını, aralarındaki mesafeyi ve büyüklük oranlarını değerlendiririz (Kumral E., 2013).

### 2.3.5. Yürütücü İşlevler

Yürütücü işlevler hedefe yönelik davranışların düzenlenmesi, planlanması ve yönetilmesini sağlayan bilişsel süreçlerdir. Genel olarak yürütücü işlevler alışık olunmayan durumlarda davranışlara rehberlik etme, davranışları sıralama ve öncelik sırasına koyma, birbirine benzeyen ve stereotipik olan davranışları ketleme, hangi bilgi veya görevin amaca uygun olduğu hakkında fikir yürütme, görev ile ilişkisiz veya çeldirici bilgilere direnç gösterme, karar almak için uygun bilgileri kullanma, kategorize etme, soyutlama, yeni bilgi ve durumları ele alabilme becerisidir (R. Barkley, 2012).

Barkley'e göre yürütücü işlevler; çalışma belleği, planlama, bilişsel esneklik, inhibisyon ve sözel akıcılığı içeren beş alt birimden oluşmaktadır. Ancak yapılan çalışmalarda inhibisyon ve inhibisyonun kontrolü (seçici dikkat ve bilişsel inhibisyon), bilişsel esneklik ve çalışma belleği olmak üzere üç temel yürütücü işlevin olduğu hakkında ortak kanı bulunmaktadır. Akıl yürütme, problem çözme ve planlama gibi daha üst yürütücü işlevler üç temel işlevin bağlantısıyla oluşmaktadır. Sonuç olarak yürütücü işlevler tüm bu fonksiyonları barındıran kompleks bir kognitif beceriler yelpazesidir (Diamond, 2013).

Yürütücü işlevlerin frontal lob aktiviteleri olduğu düşünülmektedir. Böyle olduğunu gösteren fizyolojik sebepler; testler esnasında uygulanan fonksiyonel beyin görüntüleme çalışmalarında hastalarda frontal lobun aktive olması ve frontal lobda lezyonu olan hastaların yürütücü işlevlerinde bozulmalar görülmesidir. Son dönemde yapılan çalışmalar subkortikal ve posterior beyin bölgelerinin yürütücü işlevlerin fonksiyonlarında, özellikle emosyonların bilişlere entegre edilmesinde görev aldığını göstermektedir. Bu nedenle yürütücü işlevlerin nöroanatomisinde prefrontal korteksin yanında bazal gangliyonların ve serebellumun da bu işlevlerde rol aldığı belirtilmektedir (Fuster, 2000).

Frontal lobun üç önemli bölgesi bulunmaktadır;

**Dorsolateral prefrontal korteks (DLPFC):** Planlama, kurulumu değiştirme, organize etme, problem çözme, çalışma belleği ve yeni bilgileri işleme koyma gibi görevlerden sorumludur.

**Orbitofrontal korteks (OFC):** Kişinin inhibisyon kaybını önleyerek davranışı ketleyebilmektedir. Dürtü Kontrolünde ve duyuşsal uyaranlara dayalı ödüllerin değerlendirilmesinde, seçenekler arasında karar vermede görevlidir.

**Ventromediyal prefrontal korteks (VMPFC):** Duygulanımda, emosyonel karar vermede, bilişsel ve motor etkinliklerin aktive edilmesinde görev almaktadır (Alvarez & Emory, 2006).

### 2.3.6. OKB ve Bilişsel İşlevler

OKB hastalarında yapılan nöropsikolojik çalışmalarda, bazı çelişkili sonuçlar olmakla birlikte, yürütücü işlevler, görsel-mekânsal yetenekler ve bellek gibi çeşitli bilişsel alanlarda eksiklikler bulunmuştur (Tükel M., 2017).

Günümüzde OKB’de en çok kabul gören model olan prefronto-striatal döngü hastalıkta bilişsel işlevlerin rolünün araştırılmasını sağlamıştır. Bilişsel işlevlerde bozulmanın hastalığın bilişsel esneklikte azalma ve uzun süreli tekrarlayıcı davranışlar gibi kardinal belirtilerine katkı sağladığı düşünülmektedir (Snyder et al., 2015). Nöropsikiyatrik çalışmaların birçoğu OKB hastalarının bilişsel işlev performans testlerinin sağlıklı kontrollere göre bozuk olduğunu göstermektedir (Kuelz et al., 2004). 113 çalışmanın derlendiği bir meta-analizde OKB’de yürütücü işlevlerin tüm alt birimlerinde sağlıklı kontrollere göre anlamlı düzeyde bozulma olduğu bulunmuş ve etki büyüklüğü orta olarak saptanmıştır (Abramovitch et al., 2013). 2015 yılında yapılan başka bir meta-analizde OKB’nin yürütücü işlev bozukluğuyla ilişkili olduğu ve bu bozukluğun OKB ile birlikte ortaya çıkan depresyon veya genel motor yavaşlama ile açıklanamadığı ortaya konulmuştur (Snyder et al., 2015).

Kurulumu değiştirme, bir uyarının farklı özellikleri veya tarafları arasında dikkati değiştirebilme; görevler, işlemler ve zihinsel kurulumlar arasında değişiklik yapabilme yetisidir. Bilişsel esneklik; problem çözümü için farklı yollar geliştirebilme, bir durum hakkındaki düşünceleri değiştirebilme ve olaylara farklı bakış açıları ile bakabilme becerisidir. Bilişsel esneklik ile kurulumu değiştirme çok fazla benzerlik göstermektedir (Olley et al., 2007). Klinik pratikte davranışlarda yinelenme olduğunda bu durumun kurulumu değiştirmedeki bozulma ile ilişkili olduğu düşünülmektedir ve bu nedenle bazı araştırmacılar OKB’deki nörokognitif belirtilerin temelinde kurulumu değiştirme bozukluklarının olduğunu belirtmektedir (Tükel M., 2017). Kurulumu değiştirme testleri: wisconsin kart eşleştirme testi, bilgisayar tabanlı internal-eksternal boyutlu kurulumu değiştirme testi ve nesne değiştirme testidir. OKB’de kurulumu değiştirme testleri ile yapılan araştırmaların sonuçları özellikle orbitofrontal işlev bozukluğunu ölçen testlerde kontrollere kıyasla daha anlamlı bozukluklar saptandığı yönündedir (Aycicegi et al., 2003; Okasha et al., 2000; Watkins et al., 2005).

Yanıt inhibisyonu değişen taleplerle uyumlu olarak motor yanıtlar üzerindeki yürütücü kontrol ve bilişsel süreçler olarak tanımlanmaktadır. OKB’nin temel klinik belirtilerinin, belirli uyarıları engelleyememe ile ilgili olan tekrarlayıcı obsesyonel düşünceler ve belirli tepkileri engelleyememe ile ilgili tekrarlayıcı kompulsif davranışlar olduğu düşünüldüğünde yanıt inhibisyonu OKB’de önemli görünmektedir. Yanıt inhibisyonunun ölçüldüğü başla/dur testlerinde OKB hastaları; sağlıklı kontrollere, panik bozukluğu hastalarına ve tourette bozukluğu hastalarına göre daha bozuk performans sergilemiştir (Aycicegi et al., 2003; Bannon et al., 2002)

Karar Verme, avantajlı kararlar almak için çevresel bilgileri işleme becerisidir. Kompulsif davranışların, OKB’li hastalarda karar verme sürecindeki bozuklukların klinik

yansıması olabileceği düşünülmektedir (Paolo Cavedini et al., 2006). Iowa kumar oynama testi ventromediyal prefrontal hasarla ilişkilidir ve karar vermeyi test etmektedir (Brevers et al., 2013). Yapılan bir çalışmada OKB'li hastalarda karar verme bozuklukları saptanmış ve bu durum OKB'de ventromediyal prefrontal korteks hasarını desteklemiştir. Ayrıca bu hasarın OKB'de tedaviye dirençle ilişkili olduğu öne sürülmüştür (P Cavedini et al., 2002).

Planlama, istenen bir hedefe ulaşmak için gerekli aktiviteleri düşünme ve örgütleme sürecine verilen isimdir. Bu bilişsel işlev, Hanoi Kulesi, Londra Kulesi ve türevleri gibi problem çözme testleri ile değerlendirilebilir (Abramovitch et al., 2013). Literatüre göre, OKB hastalarında planlama işlevinde bozulmaya yönelik bir eğilim vardır. Bu sonucu desteklemeyen çalışmalar da mevcuttur ancak meta-analizler hastalarda daha düşük performans bildirmiştir (Snyder et al., 2015).

Bellekle ilişkili literatürde çelişkili çalışma sonuçları olsa da genel olarak OKB'li hastalarda sözel bellek, sözel olmayan bellek, uzaysal-mekânsal bellek gibi hafıza türlerinde bazı bozulmalar olduğu bildirilmiştir (Benzina et al., 2016). Birçok araştırmacıya göre, OKB'deki hatırlama problemleri, öğrenme denemeleri aşamasında işlevsel olmayan organizasyonel stratejilerin kullanılması nedeniyle oluşmaktadır (Tükel et al., 2012).

OKB'li hastalarda görsel-mekânsal işlevleri değerlendirmek için yapılan çalışmalarda, örüntü tanıma belleği sağlam bulunurken, mekânsal tanıma belleğinde bazı bozulmalar saptanmıştır. Mekânsal çalışma belleğinde ise, çelişkili sonuçlar bildirilmiştir (Tükel et al., 2012). OKB'de görsel mekânsal yeteneklerin değerlendirilmesi için en yaygın kullanılan testler WAIS Blok Tasarımı'nın kopyalama fazı ve Rey Osterrieth Karmaşık Şekil Testi (ROKT)dir. Araştırmaların çoğunda, OKB örneklemindeki Blok Tasarım testinde yetersiz performans bulunmuşken, daha az sayıda çalışmada bozulmamış performans bulmuştur. ROKT kopyalama evresini kullanarak görsel mekânsal becerileri değerlendiren çalışmaların çoğunda, hastalarda kontrollere göre olumsuz performans sergiledikleri saptanmıştır (Abramovitch et al., 2013).

“Trail Making Task Part A” (TMT-A) ve türevleri, OKB hastalarında dikkati araştıran çalışmalarda sıkça kullanılır. Bazı çalışmalar herhangi bir kusur bulamamış olsa da, eğilim OKB hastalarında dikkatte bozulma olduğuna dairdir. Meta-analizler incelendiğinde tüm dikkat türlerinde, OKB tanılı hastalarda bozulmuş dikkat süreçleri için destekleyici kanıtlar vardır (Benzina et al., 2016).

### **2.3.7. DEHB ve Bilişsel İşlevler**

DEHB olan çocukların tamamında yürütücü işlev defisiti olmasa da inhibisyon, kurulum değiştirme, planlama ve çalışma belleğinde erken başlayan ve süregelen olan defisitler DEHB ile ilişkili bulunmuştur (Halperin et al., 2008).

Depue ve ark. tarafından yapılan çalışmada, DEHB semptomlarının ağırlığı ile özellikle yürütücü işlev defisitleri arasında doğrusal bir ilişki saptanmıştır (Depue et al., 2010). Miller ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, yürütücü işlevlerdeki iyileşme, DEHB semptomlarında zaman içinde azalma olmasıyla ilişkili bulunmuştur (M. Miller et al., 2013).

3-5 yaşındaki DEHB olan çocukların nöropsikolojik işlevlerinin değerlendirildiği çalışmalarda kontrollere göre daha çok inhibisyon eksiklikleri olduğu; görsel ve/veya işitsel dikkat testlerinde daha kötü performans sergiledikleri; motor kontrol, çalışma belleği, sürekli hedefte kalabilme görevlerinde yetersiz performans gösterdikleri saptanmıştır (Dalen et al., 2004; DeWolfe et al., 1999; Mariani & Barkley, 1997). Görsel ve işitsel dikkat testlerinde stimulan ilaçların kullanımı sonrası iyileşme bildirilmiştir (DeWolfe et al., 1999). 5-7 yaş arası çocuklarda yapılan çalışmalarda çalışma belleği, görsel-motor yetenek ve dikkat testlerinde de kontrollere göre daha az başarı gösterdikleri saptanmıştır (Hanisch et al., 2004; Kalff et al., 2002). 6-12 yaş arası DEHB olan çocuklarda yapılan nöropsikolojik çalışmalarda dikkat, sözel öğrenme, çalışma belleği, kurulum değiştirme, planlama, kompleks problem çözme ve cevap inhibisyonu gibi bilişsel işlevlerde kontrollere göre daha az başarı gösterdikleri veya ortalamanın altında kaldıkları saptanmıştır (R A Barkley et al., 1992; Fischer, 1990; Grodzinsky & Diamond, 1992).

Yeni tanı almış olan tedavisiz DEHB'li 36 erişkin ve 35 sağlıklı kontrol ile yapılan bir çalışmada; DEHB grubunda yanıt gecikmesi, reaksiyon süresi çeşitliliğinde artma ve ihmal hatası oranında artma saptanmasının, DEHB'de dikkat seviyesinde dalgalanma olduğuna işaret ettiği öne sürülmüştür (Grane et al., 2014). Sadece erişkinlerle ilgili olan çalışmaları inceleyen bir meta analizde, DEHB'de verbal akıcılık, inhibisyon ve set değiştirme alanlarında defisit bulunduğu bildirilmiştir (Boonstra et al., 2005). DEHB tanılı erişkinlerle DEHB tanısı olmayan kontrol grubunun nörobilişsel açıdan karşılaştırıldığı bir çalışmada, DEHB tanısı olan grupta istatistiksel olarak akıcılık, inhibisyon, set değiştirme ve ertelemeye katlanamama alanlarında anlamlı bozulmalar saptanmıştır (Holst & Thorell, 2017).

Çocuk ve erişkin DEHB hastalarında yapılan çalışmalarda saptanan nöropsikolojik eksiklikler, psikiyatrik komorbiditelerin varlığı istatistiksel olarak düzeltildiğinde de devam etme eğilimindedir (L J Seidman et al., 1995, 1998; Larry J Seidman et al., 2000). Bu nedenle DEHB'deki nöropsikolojik bozuklukların psikiyatrik komorbiditeden bağımsız olduğu düşünülmektedir. Cinsiyetler arası farkların incelendiği çalışmalarda kız ve erkek çocuklar arasında nöropsikolojik testlerde önemli farklılık saptanmamıştır (deHaas, 1986; Houghton et al., 1999).

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1. Araştırmanın Amacı ve Türü**

Bu araştırmanın amacı, çocukluk çağı döneminde Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu tanısı olan ve olmayan erişkin Obsesif Kompulsif Bozukluk hastalarında bilişsel işlevleri karşılaştırmak ve farklılıkları tespit etmektir. Çalışmamızın bulgularının OKB hastalarında tutarsız sonuçlar gösteren bilişsel işlevlerin yorumlanmasında faydalı olabileceği düşünülmektedir. Araştırmamız gözlemsel bir vaka-kontrol çalışmasıdır.

Araştırma için Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 2021/3243 karar numarasıyla onay alınmıştır ve 211518018 proje numarası ile Necmettin Erbakan Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından desteklenmiştir.

#### **3.2. Araştırmanın Örneklemi**

Çalışma, 18-60 yaş aralığında, çocukluğunda dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olmayan, obsesif kompulsif bozukluğu olan 44 hasta, çocukluğunda dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan obsesif kompulsif bozukluğu olan 35 hasta, herhangi bir psikiyatrik hastalığı olmayan 40 kişiden oluşan sağlıklı kontrol grubunu içermektedir.

##### **Dahil Etme Kriterleri**

##### **Çocukluk çağı DEHB öyküsü olan OKB hastaları için:**

1. 18-60 yaş arasında olmak
2. DSM-5'e göre OKB tanısı almak
3. WUDO ölçeğinde 36 ve üstü puan almak
4. Çalışmaya katılmaya gönüllü olarak aydınlatılmış gönüllü onam formuna imza atmak

##### **Çocukluk çağı DEHB öyküsü olmayan OKB hastaları için:**

1. 18-60 yaş arasında olmak
2. DSM-5'e göre OKB tanısı almak
3. WUDO ölçeğinde 36 dan düşük puan almak
4. Çalışmaya katılmaya gönüllü olarak aydınlatılmış gönüllü onam formuna imza atmak

##### **Sağlıklı Kontrol için**

1. 18-60 yaş arasında olmak
2. Herhangi bir psikiyatrik yakınması, müracaatı veya ilaç kullanımı olmamak
3. Y-BOKÖ ve WUDO ölçeklerinden 16 ve 36 puan altı skor almak
4. Çalışmaya katılmaya gönüllü olarak aydınlatılmış gönüllü onam formuna imza atmak

### **Dışlama kriterleri (OKB Hasta Grubu)**

1. 18 yaşından küçük, 60 yaşından büyük olmak.
2. Görüşme ile anlaşılır düzeyde, talimatları anlamada sorun olacak boyutta duyuşal (işitme) sorunu olması, zekâ kısıtlılığı ve bilişsel kusuru olması.
3. Görüşme ile anlaşılır düzeyde ağır genel tıbbi duruma bağılı hastalık bulunması ve epilepsi ya da diğerk nörolojik hastalık öykü olması
4. Son 1 yıl içinde alkol/ madde kötüye kullanım hikayesinin bulunması.
5. Son 6 ay içinde EKT tedavisi alması (eşlik eden depresyon nedeniyle).

### **3.3 Araştırmanın Yürütölmesi**

Araştırma, çocukluk çağı döneminde Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu tanısı olan ve olmayan erişkin Obsesif Kompulsif Bozukluk hastalarında bilişsel işlevleri karşılaştırmak ve farklılıkları tespit etmek amacıyla 08.02.2022-08.10.2022 tarihleri arasında N.E.Ü. Meram Tıp Faköltesi Psikiyatri Anabilim Dalı polikliniğine başvuran, DSM 5 kriterlerine göre Obsesif Kompulsif Bozukluk tanısı koyulan, araştırma hakkında bilgilendirilen ve çalışmanın dahil edilme kriterlerini karşılayan 18 - 60 yaş aralığında, çocukluğunda dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olmayan, obsesif kompulsif bozukluğu olan 44 hasta, çocukluğunda dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan obsesif kompulsif bozukluğu olan 35 hasta, herhangi bir psikiyatrik hastalığı olmayan 40 kişiden oluşan sağlıklı kontrol grubu alınarak yapılmıştır.

Bu çalışma ile ilgili bilgilendirilmiş onam formunu imzalamayı kabul eden hastaların, sosyodemografik ve klinik verileri araştırmacı tarafından toplanmıştır. Hastaların OKB tanıları DSM-5 tanı ölçütleri ile kesinleştirilmiştir. Daha sonra tüm hastalara araştırmacı tarafından hazırlanan sosyodemografik veri formu, Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeğı (YBOKÖ), Hamilton Depresyon Ölçeğı, Hamilton Anksiyete Ölçeğı uygulanmıştır. Öz bildirim ölçekleri olan Wender-Utah Ölçeğı (WUDO), Barratt Dörtüsellik Ölçeğı-11 (BDÖ-11) ve Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Değerlendirme Ölçeğı (ASRS)'nin hastalar tarafından doldurulması istenmiştir. Sağlıklı gönüllülere araştırmacı tarafından hazırlanan sosyodemografik veri formu ve YBOKÖ uygulanmıştır. Öz bildirim ölçekleri olan WUDO 'nin sağlıklı gönüllüler tarafından doldurulması istenmiştir. Daha sonra tüm hastalar ve sağlıklı gönüllülere klinisyen tarafından Cambridge Nörofizyolojik Değerlendirme Test Bataryası (CANTAB) sessiz bir odada uygulanmıştır. Her test için bataryada bulunan İngilizce olan uygulama talimatları öncesinde Türkçe'ye çevrilmiş ve katılımcılar her testten önce bu talimatlar doğrultusunda bilgilendirilmiştir. Tüm katılımcılara aynı kurallar iletilmiş ve kişilere testler boyunca uygulayıcı hekim eşlik etmiştir. Katılımcılara CANTAB bataryasında bulunan 4 test uygulanmıştır: Eşleştirilmiş Çağrısimsal Öğrenme testi (Paired Associate Learning Test), Cambridge Kumar Testi (Gambling Task), Durma Sinyali Testi (Stop Signal Test), Boyutlar Arası Kurulumu Değıştirme (Intra/ Extra dimension set shifting test). Uygulanan testlerin tamamlanma süresi yaklaşık 1,5 saattir.

### **3.4. Veri Toplama Araçları**

#### **3.4.1. Sosyodemografik Veri Formu**

Araştırmacılar tarafından bu çalışmanın tasarımına uygun bir şekilde gönüllü katılımcıların yaş, cinsiyet, eğitim seviyesi, medeni hal, çalışma durumu, soy geçmişte OKB ve DEHB öyküsü, OKB semptomlarının başladığı yaş, OKB tanısı alınan yaş, psikiyatrik ilaç kullanımı, hastane yatışı, intihar ve kendine zarar verici davranış öyküsü, anne baba eğitim düzeyi ve tam iyileşmenin olduğu bir dönemin olup olmadığını sorgulamak için hazırlanan formdur.

#### **3.4.2. Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Derecelendirme Ölçeği**

OKB tanılı hastalarda obsesif kompulsif belirtilerin türünü ve şiddetini ölçmek amacıyla Goodman ve ark. tarafından geliştirilen bir ölçektir (Goodman et al., 1989). Toplam 19 maddeden oluşan ve görüşmeci tarafından uygulanan yarı yapılandırılmış bir ölçektir. İlk 5 soru obsesyon şiddetini, 6-10. Soru ise kompulsiyon şiddetini ölçer. Puanlamasında semptom şiddeti için ilk 10 madde kullanılmaktadır. 11. Soru hastalarda iç görü derecelendirmesi yaparak 1-4 arasında bir puanlama verir. Ölçeğin yanında hastaların obsesyon ve kompulsiyon semptom çeşidini ve dağılımını saptamak amacıyla semptom kontrol listesi de bulunmaktadır. Ölçeğin geçerlilik, güvenilirlik ve uyarlaması Karamustafaloğlu ve ark. ve Tek ve ark. tarafından 1993 senesinde yapılmıştır (Karamustafaloğlu et al., 1993).

#### **3.4.3. Wender Utah Derecelendirme Ölçeği (WUDO)**

Bu ölçek çocukluktaki DEHB belirtilerini geriye yönelik sorgulamak ve erişkinlerde DEHB tanısının konulmasına yardımcı olmak için geliştirilmiş öz bildirim ölçeğidir. Ölçek geliştirme sırasında oluşturulan ilk ölçek 61 maddeden oluşmuş olup yapılan analizler sonucu DEHB'li olan erişkinleri sağlıklı kontrollerden en iyi ayırdığı saptanan 25 madde belirlenmiştir. Ölçek 25 madde üzerinden puanlanmaktadır. Her bir maddesinin '0' ile '4' arasında derecelendirildiği (0=hiç, 4=aşırı) beşli likert tipinde bir ölçektir. Bu maddelerden elde edilen 0–100 arası puanlar Wender Utah Derecelendirme Ölçeği puanını vermektedir. Kesme noktası 36 puan ve üzeri alındığında erişkin DEHB hastalarının %82,5'ini ayırt edebileceği bildirilmektedir. Ölçeğin Türkçe formunun geçerlilik güvenilirlik çalışması yapılmıştır (Öncü et al., 2005).

#### **3.4.4. Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Kendi Bildirim Ölçeği (ASRS)**

Dünya Sağlık Örgütü'nün Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Kendi Bildirim Ölçeği (ASRS), 9'ar sorudan oluşan 'dikkat eksikliği' ve 'hiperaktivite/dürtüsellik' olmak üzere iki alt ölçekten oluşmuştur. Her bir madde '0' ile '4' arasında derecelenen beşli likert tiptedir. Sorular belirtilerin son altı ay içinde hangi sıklıkta ortaya çıktığını belirlemeye yöneliktir. Basamaklı lojistik regresyon çalışması 18 sorudan 6'sının DEHB tanısını daha iyi kestirebildiğini göstermiştir. Bu altı soru ölçeğin A bölümünde, diğer 12 soru ölçeğin B bölümünde bulunmaktadır. Ölçeğin A bölümündeki taralı alanlarda işaretli 4 ya da daha fazla maddenin olması DEHB belirtileri açısından anlamlı kabul edilmekte ve bu durumda ileri değerlendirme önerilmektedir (Kessler et al., 2007). ASRS birçok dile çevrilmiş, uluslararası

epidemiyolojik çalışmalarda yaygın olarak kullanılmıştır. Türkçe formunun geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (Doğan et al., 2009). Bu çalışmanın devamı niteliğinde yapılan başka bir çalışmada, ASRS ölçeğinin kesme puanı 46 olarak saptanmıştır (Doğan et al., 2008).

#### **3.4.5. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ)**

Hastalarda depresif belirtilerin şiddetini ölçmek üzere Hamilton (1960) tarafından geliştirilmiş, Williams (1978) tarafından yapılandırılmıştır. Halen depresyonun derecesini ölçmek için en yaygın olarak kullanılan yöntemlerden biridir. Son bir hafta içerisinde yaşanan depresyon belirtilerini sorgulayan 17 maddeden oluşur. En yüksek 53 puan alınır. 0-7 puan depresyon olmadığını, 8-15 puan arası hafif derecede depresyonu, 16-28 arası orta derecede depresyonu, 29 ve üzeri ağır derecede depresyonu göstermektedir. Türkçeye geçerlik-güvenilirlik çalışması Akdemir ve arkadaşları (1996) tarafından yapılmıştır (Akdemir et al., 1996).

#### **3.4.6. Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ)**

Hamilton tarafından 1959 yılında, anksiyete nevrozlarının şiddetinin tayin edilmesi amacıyla geliştirilmiş, yarı yapılandırılmış bir ölçektir. Anksiyetenin bedensel ve psikik belirtilerinin değerlendirildiği 14 maddeden oluşur. Değerlendirme belirti şiddetine göre 0-4 puan arasında yapılmaktadır. 0-5 arası normal, 6-14 arası hafif, 15 ve üzeri şiddetli anksiyete olarak kabul edilir. Yazıcı ve arkadaşları Türkçe güvenilirlik ve geçerlilik çalışmasını yapmıştır (YAZICI et al., 1998)

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

Dürtüsellik değerlendirilmede kullanılan Patton ve Barratt tarafından geliştirilmiş olan öz bildirim ölçeğidir (Patton et al., 1995). Bireyin kendisinden yanıt olarak ‘nadiren/hiçbir zaman’, ‘bazen’, ‘sıklıkla’ ve ‘hemen her zaman/her zaman’ seçeneklerinden en uygun ifadeyi işaretlemesi istenir. Otuz maddeden oluşur ve kendi içinde üç alt ölçeği ayrılır; dikkat (dikkatsizlik ve bilişsel düzensizlik), motor (motor dürtüsellik, sabırsızlık) ve plan yapmama (kontrolünü sağlayamama, bilişsel karışıklığa tahammülsüzlük). Toplam BDÖ-11 puanı ne kadar yüksekse hastanın dürtüsellik düzeyi o kadar yüksektir. Ölçeğin Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması Güleç ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (Güleç et al., 2008).

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

Cambridge nörofizyolojik değerlendirme bataryası (CANTAB), dokunmatik ekran teknolojisi kullanan, dil ve uygulayıcı bağımsız testler içeren, hızlı ve hassas şekilde bilişsel değerlendirme sağlayan, bilişsel bozuklukların saptanmasında geçerliliği kanıtlanmış bir testtir (Fray et al., 1996). CANTAB 1980 yılında Cambridge Üniversitesinde Sahakian ve Robbins tarafından geliştirilmiş, günümüzde dünyada en yaygın kullanılan bilgisayar temelli kognitif değerlendirme bataryasıdır. CANTAB dikkat, psikomotor hız, yürütücü fonksiyonlar, bellek, emosyonel ve sosyal kognisyonu ölçen alt testlere sahiptir (Green et al., 2019). Araştırmamızda CANTAB’ın bilişsel işlevleri ölçen 4 alt testi kullanılmıştır.

### 3.4.8.1. CANTAB Cambridge Kumar Testi (Cambridge Gambling Tasks-CGT)

Cambridge kumar testi (CGT), katılımcıların öğrenme becerileri dışlanarak karar verme ve risk alma davranışlarını değerlendirir. Buradaki risk alma davranışı bilişsel risk alma olarak adlandırılır ve motor dürtüsellikten ayrı bir kavramdır. Test esnasında riskli bahis yapmak isteyen katılımcı bu bahis gerçekleştirmek için daha uzun süre beklemek zorundadır.

Test yaklaşık olarak 30 dakika sürmektedir. Kişiyi uygulayıcı tarafından bilgisayar ekranının üst kısmında yer alan ve testin her aşamasında rastgele farklı oranlarda bulunan mavi veya kırmızı kutulardan birinde rastgele saklanmış olan sarı renkli bir simgenin olduğu söylenir. Kendisinden bu sarı simgenin hangi kutuda olacağı yönünde karar vermesi ve kararını bilgisayar ekranının alt kısmında bulunan ‘mavi’ veya ‘kırmızı’ panele dokunarak belirtmesi istenir. Testin başında kişiye belli bir puan (100 puan) bilgisayar tarafından verilir ve kişi bu puanını arttırmayı hedefler. Seçimini yaptıktan sonra toplam puanını artırmak için doğru olduğunu düşündüğü seçim için ‘bahis’ kullanır. Kullanacağı bahisler ekranın orta kısmında sırayla görünür. Testin ilk bölümünde (‘Artan’) ilk önce en küçük bahisten sırayla büyük bahse doğru (mevcut toplam puanın sırasıyla %5 i, %25 i, %50 si, %75 i ve %95 i olarak artar) kişi seçimini yapana kadar artış olur. Testin ikinci bölümünde (‘Azalan’) ilk önce en büyük bahisten sırayla azalan bahse doğru (mevcut toplam puanın sırasıyla %95 i, %75 i, %50 si, %25 i ve %5 i olarak azalır) kişi seçimini yapana kadar azalma olur.

CANTAB CGT’de ölçülen parametreler:

- CGT Karar verme kalitesi: Kişinin olma ihtimali yüksek olan sonuçları seçerek yaptığı bahislerin oranıdır. Yüksek skor karar verme kalitesinin yüksek olduğunu gösterir. En önemli parametrelerden biridir.
- CGT Karar verme süresi: Kutucukların görünmesi ile bahse karar verme arasında geçen süredir. Milisaniye ile ölçülür.
- CGT Risk alma: Kutuların renk dağılımının eşit olmadığı durumlarda kişinin kaybetme ihtimalinin daha yüksek olduğu bahis oranlarıdır. Yüksek skorlar daha çok risk alma ile ilişkilidir.
- CGT Risk ayarlama: Katılımcılar, olasılıklar güçlü bir şekilde lehlerine olduğunda, daha yüksek puanlarla bahis oynayacaktır. Bu ölçüm, katılımcıların seçtiği renklerin yüksek farkla çoğunluk olduğunda, seçtiği rengin daha az çoğunluk olduğu ele göre daha yüksek bahis oynama eğilimini yansıtır. Kişinin riskli durumlarda kararlarını yönlendirebilme yeteneğini gösterir. En önemli parametrelerden biridir. Yüksek puanlar daha iyidir.
- CGT Gecikme kaçınanlığı: Kişinin geciken daha büyük ödüller yerine daha erken gelen küçük ödülleri tercih ettiği davranışsal eğilimdir. Karar impulsivitesi olarak tanımlanır. Karmaşık puanlama yöntemi vardır. Yüksek puanlar kişinin erteleme kaçınmasının fazla olduğunu gösterir.

### **3.4.8.2. CANTAB PAL: Eşleştirilmiş Çağrısimsal Öğrenme (Paired Associate Learning Test-PAL)**

Görsel bellek ve öğrenmeyi değerlendiren bu test ilk iki aşaması alıştırma evresi olmak üzere beş aşamadan oluşmaktadır. Test esnasında ekranda öncelikle altı kutucuk görünmekte olup kutucuklar rastlantısal bir şekilde teker teker açılır, içlerindeki şekilleri kısa süreliğine gösterip sonrasında tekrar kapanmaktadır. Bütün kutucuklar açıldıktan sonra kişilerden ekranın ortasında daha önce gördüğü şekillerin hangi kutucukta olduğunu o kutucuğun üzerine dokunarak belirtmesi istenir. Test kolaydan başlayarak zorlaşmaktadır. Testin ilk aşamasında altı kutucuktan sadece iki tanesi doluyken sonrasında bu sayı dört, altı ve sekize çıkmaktadır. Eğer kişiler kutucuklardan herhangi birisini yanlış işaretlerse kutucuklar yeniden rastlantısal bir şekilde teker teker açılarak içlerindeki şekilleri kişilere hatırlatır. Program her aşamada en fazla dört defa olacak şekilde kişiler tamamını doğru yapıncaya kadar tekrarlar. Dört tekrar sonunda kişiler testteki tüm kutucukları doğru şekilde işaretleyemez ise test sonlandırılır. Test yaklaşık 10 dakika sürmektedir.

CANTAB PAL’de ölçülen parametreler:

- PAL Toplam Hata Sayısı: Tüm aşamalarda yapılan toplam hata sayısını gösterir.
- PAL Toplam Deneme Sayısı: Değerlendirme problemleri sırasında denek tarafından yapılan (ancak tamamlanması zorunlu olmayan) toplam deneme sayısı.
- PAL İlk Hamle başarı Skoru: katılımcının desen konumlarını hatırlarken ilk denemesinde doğru kutuyu seçme sayısı.
- PAL ortalama deneme sayısı: Bir deneğin aşamayı başarıyla tamamlaması için ihtiyaç duyduğu ortalama deneme sayısı.

### **3.4.8.3. CANTAB Durma Sinyali Testi (Stop Signal Task-SST)**

Yanıt inhibisyon yeteneğini ölçen klasik stop sinyal reaksiyon zamanı testidir. Kişinin otomatik yanıtlarını inhibe edebilme yeteneğini ölçer. SST’de yeterli inhibisyonun sağlanabilmesinde prefrontal korteks ve bazal ganglionlar arasındaki bağlantının rol aldığı düşünülmektedir (Band & van Boxtel, 1999). İnhibisyon kontrolü bozulmuş olan kişilerde SST performansları bozulmaktadır (Eagle et al., 2008). Test yaklaşık olarak 20 dk sürmektedir.

Kişiden bilgisayar ekranında görülen beyaz halka içerisindeki ok’un sağ gösterdiğinde sağ el işaret parmağı ile, solu gösterdiğinde sol el işaret parmağı ile ok yönündeki ekranda bulunan alana basması istenir. Katılımcının bunu öğrenmesi için bir deneme aşaması vardır. Daha sonra ok yönünde butona basmaya devam etmesi istenirken, işitme sinyali (bip sesi) duyduğunda butona basmayı engellemesi gerektiği belirtilir. Katılımcının bunu da öğrenmesi için bir deneme aşaması vardır. Daha sonra 3 aşamalı test

kısmına geçilir. Her aşamadan sonra geribildirim veren, bir tarafında çok hızlı, 180 derece zıt tarafında çok yavaş yazan grafik ortaya çıkar. Grafiğe göre katılımcı testi uygulayan hekim tarafından bilgilendirilir. Eğer hastanın performansı yavaş taraftaysa "biraz daha hızlanman gerekli"; hızlı taraftaysa "daha fazla bip sesinde durabilmen için biraz yavaşlaman gerekli" şeklinde bilgi verilip performansı arttırılmaya çalışılır.

CANTAB SST’de ölçülen parametreler:

- SST Durma Sinyali Reaksiyon Zamanı: Yap sinyali ile dur sinyali arasında, kişinin denemelerde cevaplarının %50’sini başarı ile durdurabildiği tahmini ortalama zamanı ölçer. inhibitör süreçleri incelemekte en yaygın kullanılan testlerdendir. Bu alt testte, düşük puanlar daha iyi performans gösterir.
- SST Yön Hataları: Katılımcının yanlış düğmeye bastığı her deneme, bir yön hatası olarak sayılır. Düşük puan daha iyi sonucu gösterir. Yap ve dur sinyalleri için ayrı ayrı hesaplanır.
- SST Tüm Yap Denemeleri Medyan Süre: Yap denemeleri için ortalama reaksiyon zamanıdır.
- SST deneme medyan süresi: Katılımcının test esnasındaki ortalama yanıt süresidir. Yap sinyali sonrası gelen dur sinyali, yap sinyali sonrası gelen yap sinyali, dur sinyali sonrası gelen dur sinyali için ayrı ayrı hesaplanır. Düşük puan daha iyi performansla ilişkilidir.
- SST Kaçırılan Denemeler: Denek tarafından kaçırılan toplam deneme sayısı

#### **3.5.8.4. CANTAB Boyutlar Arası Kurulumu Değiştirme (İntra-Extra Dimensional Set Shift-IED)**

Kurulumu değiştirme; zihinsel kurulumlar, görevler ve işlemler arasında değişiklik yapabilme becerisidir. Wisconsin Kart Eşleştirme Testi (WKET) eşdeğeri olup WKET’ten sonra modellenmiştir. Yürütücü işlevlerden biri olan kurulumu değiştirme prefrontal korteks bütünlüğüne işaret eder.

Test yaklaşık olarak 10 dakika sürmektedir. Bu testin alıştırma evresi bulunmamaktadır. Test başlamadan önce kişilere test ile ilgili ayrıntılı bilgi verilmektedir. Test başladıktan sonra ekranda iki tanesi dolu olmak üzere toplam dört adet kutucuk görülmektedir. Dolu olan iki farklı kutucukta farklı şekiller bulunmaktadır. Kişilerden içinde şekiller bulunan kutucuklardan herhangi birine dokunmaları istenir. Kutucuklara dokunduktan sonra bilgisayar ekranında doğru veya yanlış şeklinde geri bildirim verilmektedir. Bilgisayar bir kurala göre doğru veya yanlış demektir ve kişilerin bu kuralı öğrenmeleri beklenir. Kişiler belli sayıda doğru yanıtı peş peşe verdikten sonra bilgisayar kuralı değiştirir ve yine kişilerin bu değişen kuralı öğrenmeleri beklenir. Bu test 9 aşamadan

oluşmaktadır. Herhangi bir aşamayı kişiler 50 deneme sonunda geçemezlerse test otomatik olarak sonlanır.

CANTAB IED’de ölçülen parametreler:

- EDS Hataları: Testin dışsal boyutlu aşamasında yapılan hataların sayısıdır.
- Toplam Hata: Katılımcının verdiği hatalı yanıt toplamıdır. Her aşama için ayrı ayrı da hesaplanır
- IED Tamamlanan Aşama: Bu ölçüm, katılımcının başarıyla tamamlandığı toplam aşama sayısıdır. Tüm aşamaları tamamlayan kişiler 'testi geçti' kabul edilir.
- Toplam Deneme Sayısı: Tüm Test aşamalarında tamamlanan deneme sayısıdır. Düşük puan daha iyi performansla ilişkilidir
- Toplam Gecikme: Katılımcının cevap verme süresidir

### 3.5. İstatistiksel Analiz

Araştırma sonucunda çocukluk çağı DEHB olan, olmayan OKB hastaları ve sağlıklı kontrol grubunun bilişsel işlev skor verileri normal dağılım gösterip göstermemelerine göre değerlendirilecek ve normal dağılım gösteren verilerde ANOVA, normal dağılım göstermeyen verilerde Kruskal Wallis testleri kullanılarak çoklu bağımsız gruplar karşılaştırılacaktır. Sonrasında bilişsel verilerin OKB tanısını öngörmede etkisini değerlendirmek için Logistic regresyon analizi kullanılacaktır. Bilişsel işlevlerin hastalık şiddeti üzerine etkilerinin değerlendirmesi için yale-brown skorları üzerine etkili bilişsel işlevler multivariate linear regresyon analizi modeli ile değerlendirilecektir. Moderasyon regresyon analizi ile OKB hastalığı ve bilişsel işlevler arasındaki ilişkide çocukluk çağı DEHB tanısının moderasyon etkisine bakılacaktır. Elde edilen sonuçlar  $p < 0,05$  anlamlılık düzeyinde sınanacaktır.

## 4.BULGULAR

### 4.1. SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLER

Hasta grubunun yaş ortalaması 31,8±11,1, kontrol grubunun yaş ortalaması 31,8±11 olarak bulundu. Hasta grubunun %75,9'u kadın ve %24,1'i erkeklerden; kontrol grubunun %75'i kadın ve %25'i erkeklerden oluşuyordu. Hasta grubunun %53,2'si bekar, %46,8'i evli, kontrol grubunun %50'si bekar, %50'si evli olarak saptandı. Hasta grubunun ortalama eğitim yılı 10,9±4; kontrol grubunun ortalama eğitim yılı 10,7±3,9 olarak bulundu. Hasta grubunun %29,1'i çalışıyor, %70,9'u çalışmıyordu, kontrol grubunun %42,5'i çalışıyor, %57,5'i çalışmıyordu. Katılımcıların gelir düzeyleri sorgulandığında hasta grubun ortalama aylık geliri 7574±4662, kontrol grubun ortalama aylık geliri 9487±4089 olduğu görüldü ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Hasta grubunun ortalama anne eğitim yılı 5,9±4,2, ortalama baba eğitim yılı 8,6±4,7; kontrol grubunun ortalama anne eğitim yılı 5,5±3,8, ortalama baba eğitim yılı 7,2±3,9 olarak bulundu. Hasta grubunda baskın el olarak sağ elini kullanma %96,2 sağlıklı grupta ise %95 bulundu.

**Tablo 1: OKB Hasta Grubu ve Sağlıklı Grubunun Sosyodemografik Özelliklerinin Karşılaştırılması (Ortalama ±SS)**

|                           |               | Hasta grubu      | Sağlıklı grubu   | X <sup>2</sup> /z | p <sup>1</sup>     |
|---------------------------|---------------|------------------|------------------|-------------------|--------------------|
| Yaş (median)              |               | 31,8±11,1(28)    | 31,8±11(27,5)    | -0,104            | 0,917              |
| Eğitim yılı (median)      |               | 10,9±4 (12)      | 10,7±3,9 (12)    | -0,187            | 0,852              |
| Aylık geliri (median)     |               | 7574±4662 (6500) | 9487±4089 (8500) | -2,803            | <b>0,005</b>       |
| Anne eğitim yılı (median) |               | 5,9±4,2(5)       | 5,5±3,8(5)       | -0,320            | 0,749              |
| Baba eğitim yılı (median) |               | 8,6±4,7(5)       | 7,2±3,9 (5)      | -1,493            | 0,135              |
|                           |               | %                |                  |                   |                    |
| Cinsiyet                  | Kadın (%)     | 60(75,9)         | 30(75)           | 0,013             | 0,909 <sup>2</sup> |
|                           | Erkek(%)      | 19(24,1)         | 10(25)           |                   |                    |
| Medeni durum              | Evli(%)       | 37(46,8)         | 20(50)           | 0,107             | 0,744 <sup>2</sup> |
|                           | Bekar(%)      | 42(53,2)         | 20(50)           |                   |                    |
| Çalışma durumu            | Çalışıyor(%)  | 23(29,1)         | 17(42,5)         | 2,132             | 0,144 <sup>2</sup> |
|                           | Çalışmıyor(%) | 56(70,9)         | 23(57,5)         |                   |                    |
| Baskın el                 | Sağ(%)        | 76(96,2)         | 3(3,8)           | 0,095             | 0,757 <sup>2</sup> |
|                           | Sol(%)        | 38(95)           | 2(5)             |                   |                    |

<sup>1</sup>Ki-kare Testi

<sup>2</sup>Mann-Whitney U Testi

OKB grubu çocuklukta DEHB olan olmayan olarak ayrılarak sosyodemografik verileri sağlıklılarla karşılaştırıldığında yaş, medeni durum, çalışma durumu, ortalama eğitim yılı, baskın el kullanımı, anne eğitim yılı, baba eğitim yılı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark

saptanmadı. Sağlıklılar ile çocukluk çağı DEHB olan OKB hastaları arasında ortalama aylık gelirden sağlıklıların lehine anlamlı fark saptandı ( $p=0,011^a$ ).

**Tablo 2: Çocukluk Çağı DEHB Olan ve Olmayan OKB Hasta Grupları ve Sağlıklı Grubun Sosyodemografik Özelliklerinin Karşılaştırılması (Ortalama  $\pm$ SS)**

|                           | Sağlıklı                                        | ÇÇ DEHB olmayan OKB hastaları | ÇÇ DEHB olan OKB hastaları | $\chi^2/t$ | $p^1$              |
|---------------------------|-------------------------------------------------|-------------------------------|----------------------------|------------|--------------------|
| Yaş (median)              | 31,8 $\pm$ 11 (27,5)                            | 33,1 $\pm$ 11 (33)            | 30,4 $\pm$ 11,3 (26,5)     | 1,190      | 0,552              |
| Eğitim yılı (median)      | 10,7 $\pm$ 3,9 (12)                             | 10,7 $\pm$ 4,5 (12)           | 11,2 $\pm$ 3,3 (12)        | 0,157      | 0,925              |
| Aylık geliri (median)     | 9487 $\pm$ 4089 (8500) <sup>a</sup>             | 7739 $\pm$ 4820 (6500)        | 7377 $\pm$ 4526 (6250)     | 7,895      | <b>0,019</b>       |
| Anne eğitim yılı (median) | 5,5 $\pm$ 3,8 (5)                               | 5,5 $\pm$ 4,5 (5)             | 6,3 $\pm$ 3,9 (5)          | 1,776      | 0,411              |
| Baba eğitim yılı (median) | 7,2 $\pm$ 3,9(5)                                | 8,6 $\pm$ 5,4 (5)             | 8,5 $\pm$ 3,9 (8)          | 2,297      | 0,317              |
| Cinsiyet                  | Kadın(%) 30 (75)<br>Erkek(%) 10(25)             | 31(72,1)<br>12(27,9)          | 29(80,6)<br>7(19,4)        | 0,774      | 0,679 <sup>2</sup> |
| Medeni durum              | Evli(%) 20(50)<br>Bekar(%) 20(50)               | 20(46,5)<br>23(53,5)          | 17(47,2)<br>19(52,8)       | 0,111      | 0,946 <sup>2</sup> |
| Çalışma durumu            | Çalışıyor(%) 17(42,5)<br>Çalışmıyor(%) 23(57,5) | 14(32,6)<br>29(67,4)          | 9(25)<br>27(75)            | 2,634      | 0,268 <sup>2</sup> |
| Baskın el                 | Sağ(%) 38(95)<br>Sol(%) 2(5)                    | 40(93)<br>3(7)                | 36(100)<br>0(0)            | 2,465      | 0,292 <sup>2</sup> |

<sup>1</sup> Kruskal-Wallis Testi    <sup>2</sup>Ki-kare Testi

<sup>a</sup>  $p=0,011$ , Çocukluk çağı DEHB olan OKB hastaları karşılaştırıldığında post hoc ikili karşılaştırmada Benferonni düzeltmesi yapılarak  $p<0.018$  anlamlılık değeri kabul edilmiştir.  
ÇÇ: Çocukluk Çağı

## 4.2. HASTALARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ

Hastaların ve sağlıklıların hiçbirinde alkol ve madde kullanım öyküsü saptanmadı. OKB hastalarının %29,1'inin ailesinde OKB öyküsü mevcut iken sağlıklı grupta ailede OKB öyküsü saptanmadı. OKB hastalarının %8,9'unun ailesinde DEHB öyküsü mevcut iken sağlıklı grupta ailede DEHB öyküsü saptanmadı. Hastaların %3,8'inin çocuklukta DEHB tanısı aldığı tespit edildi. Hastaların %13,9'unda psikiyatri servis yatışı öyküsü, %6,3'ünde suicid girişim öyküsü, %7,6'sında kendine zarar verme davranış öyküsü saptandı. Hastaların ortalama OKB semptom başlangıç yaşı  $21\pm9,9$ , ortalama OKB tanısı alma yaşı  $27,2\pm9,9$ , ortalama tedavisiz geçen sürenin  $6,1\pm7,2$  olduğu bulundu. Hastaların %30,3 si semptomlarının tamamen geçtiği dönem tarifledi. 64 hasta (%81) tedavi alıyordu, 1 hasta (%1,2) venlafaksin kullandığı, 54 hastanın (%68) SSGİ, 14 hastanın (%17,7) klomipramin, 21 hastanın (%26,5) antipsikotik, 7 hastanın (%8,8) benzodiazepin (tamamı klonazepam) aldığı tespit edildi.

**Tablo 3: Hastaların Klinik Özelliklerinin İncelenmesi**

|                               | Ortalama | Standart Sapma |
|-------------------------------|----------|----------------|
| OKB semptom başlangıç yaşı    | 21       | 9,9            |
| OKB tanısı alma yaşı          | 27,2     | 9,9            |
| Tedavisiz geçen süre(yıl)     | 6,1      | 7,2            |
| <b>n</b>                      |          | <b>%</b>       |
| Asemptomatik dönem varlığı    | 24       | 30,3           |
| Ailede OKB öyküsü             | 23       | 29,1           |
| Ailede DEHB öyküsü            | 7        | 8,9            |
| Çocuklukta DEHB tanısı alma   | 3        | 3,8            |
| Psikiyatri servis yatışı      | 11       | 13,9           |
| Suicid girişim öyküsü         | 5        | 6,3            |
| Kendine zarar verme davranışı | 6        | 7,6            |
| Aktif tedavi alma             | 64       | 81             |
| SSGİ kullanımı                | 54       | 68             |
| Venlafaksin kullanımı         | 1        | 1,2            |
| Klomipramin kullanımı         | 14       | 17,7           |
| Antispikotik kullanımı        | 21       | 26,5           |
| Benzodiazepin(klonazepam)     | 7        | 8,8            |

Hasta gruplarının klinik özellikleri kendi aralarında karşılaştırıldığında OKB semptom başlangıç yaşı çocukluk çağı DEHB olan OKB hastalarında 19,8, olmayan grupta 22,1; OKB tanısı alma yaşı çocukluk çağı DEHB olan OKB hastalarında 26, olmayan grupta 28,3; tedavisiz geçen süre çocukluk çağı DEHB olan OKB hastalarında 6,1, olmayan grupta 6,2 olarak bulundu ancak aralarında anlamlı fark saptanmadı.

Ailede DEHB öyküsü çocukluk çağı DEHB olan OKB hastalarında %5,6, olmayan grupta %11,6 olarak saptandı ancak aralarında anlamlı fark saptanmadı. Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hasta grubunda ailede OKB öyküsü (%32,6) olan gruba (%25) göre daha yüksekti ve aralarında anlamlı fark saptandı( $p=0,001$ ).

Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hasta grubunda psikiyatri servis yatış öyküsü (%18,6) olan gruba (%9,2) göre daha yüksekti ve anlamlı fark saptandı( $p=0,001$ ). Suicid girişim öyküsü çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubunda (%9,2) olmayan gruba (%4,7) olarak bulundu ve aralarında anlamlı fark saptanmadı. Kendine zarar verme öyküsü çocukluk

çağı DEHB olan OKB hasta grubunda (%13,9) olmayan gruba (%2,3) göre daha yüksekti ve anlamlı fark saptandı (p=0,013). Aseptomatik dönem yokluğu çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubunda (%75) olmayan grupta (%65,1) bulundu, aralarında anlamlı fark saptanmadı.

Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hasta grubunda tedavi alma oranı (%86,4-79,5); SSGİ kullanım oranı (%86,8-80,8) olmayan gruba göre daha yüksekti ancak aralarında anlamlı fark saptanmadı. Klomipramin kullanımı (%23,1-21,1), Antispikotik kullanımı (%50-21,1), Bezodiazepin(klonazepam) kullanımı (%19,2-5,3) Çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubunda daha yüksekti ve sadece antispikotik kullanımında (%50-21,1) anlamlı fark saptandı (p=0,016).

**Tablo 4: Çocukluk Çağı DEHB Olan ve Olmayan Hasta Gruplarının Klinik Özelliklerinin Karşılaştırılması**

|                                          |        | ÇÇ DEHB olmayan<br>OKB hastaları | ÇÇ DEHB olan<br>OKB hastaları | Z      | p <sup>1</sup>           |
|------------------------------------------|--------|----------------------------------|-------------------------------|--------|--------------------------|
| OKB semptom başlangıç yaşı<br>(median)   |        | 22,1±9,7(20)                     | 19,8±10,1(17,5)               | -1,331 | 0,183                    |
| OKB tanısı alma yaşı<br>(median)         |        | 28,3±9,6(26)                     | 26±10,2(22)                   | -1,390 | 0,165                    |
| Tedavisiz geçen süre<br>(median)         |        | 6,2±7(3)                         | 6,1±7,5(3)                    | -1,390 | 0,855                    |
| Ailede OKB öyküsü varlığı                | Var(%) | 14(32,6)                         | 9(25)                         | 15,154 | <b>0,001<sup>2</sup></b> |
|                                          | Yok(%) | 29(67,4)                         | 27(75)                        |        |                          |
| Ailede DEHB öyküsü varlığı               | Var(%) | 5(11,6)                          | 2(5,6)                        | 5,071  | 0,079 <sup>2</sup>       |
|                                          | Yok(%) | 38(88,4)                         | 34(94,4)                      |        |                          |
| Psikiyatri servisi yatışı varlığı        | Var(%) | 8(18,6)                          | 3(9,2)                        | 8,601  | <b>0,014<sup>2</sup></b> |
|                                          | Yok(%) | 35(81,4)                         | 33(91,7)                      |        |                          |
| Suicid girişim öyküsü varlığı            | Var(%) | 2(4,7)                           | 3(8,3)                        | 3,303  | 0,192 <sup>2</sup>       |
|                                          | Yok(%) | 41(95,3)                         | 33(91,7)                      |        |                          |
| Kendine zarar verme<br>davranışı varlığı | Var(%) | 1(2,3)                           | 5(13,9)                       | 8,672  | <b>0,013<sup>2</sup></b> |
|                                          | Yok(%) | 42(97,7)                         | 31(86,1)                      |        |                          |
| Aseptomatik dönem varlığı                | Var(%) | 15(34,9)                         | 9(25)                         | 1,389  | 0,708 <sup>2</sup>       |
|                                          | Yok(%) | 28(65,1)                         | 27(75)                        |        |                          |
| Tedavi alma                              | Var(%) | 38(86,4)                         | 26(79,5)                      | 3,322  | 0,068 <sup>2</sup>       |
|                                          | Yok(%) | 6(13,6)                          | 9(20,5)                       |        |                          |
| SSGİ kullanma                            | Var(%) | 33(86,8)                         | 21(80,8)                      | 0,432  | 0,511 <sup>2</sup>       |
|                                          | Yok(%) | 5(13,2)                          | 5(19,2)                       |        |                          |
| Klomipramin kullanma                     | Var(%) | 8(21,1)                          | 6(23,1)                       | 0,037  | 0,847 <sup>2</sup>       |
|                                          | Yok(%) | 30(78,9)                         | 20(76,9)                      |        |                          |
| Antispikotik kullanma                    | Var(%) | 8(21,1)                          | 13(50)                        | 5,868  | <b>0,015<sup>2</sup></b> |
|                                          | Yok(%) | 30(78,9)                         | 13(50)                        |        |                          |
| Bezodiazepin(klonazepam)<br>kullanımı    | Var(%) | 2(5,3)                           | 5(19,2)                       | 3,092  | 0,079 <sup>2</sup>       |
|                                          | Yok(%) | 36(94,7)                         | 21(80,8)                      |        |                          |

<sup>1</sup>Mann-Whitney U Testi    <sup>2</sup>Ki-kare Testi

ÇÇ: Çocukluk Çağı

#### 4.3. HASTA GRUPLARININ VE SAĞLIKLI GRUBUN KLİNİK ÖLÇEKLERİ

Sağlıklı ve Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hasta grubun ölçekleri karşılaştırıldığında Wender utah ölçeği, barratt dürtüsellik plan yapmama alt ölçeği, barratt motor dürtüsellik alt ölçeği, barratt dikkat dürtüsellliği alt ölçeği, barratt dürtüsellik ölçeği toplam puanı arasında anlamlı fark saptanmadı. Yale brown obsesyon alt ölçeği( $p<0,001$ ), Yale brown kompulsiyon alt ölçeği( $p<0,001$ ), Yale brown toplam puanı( $p<0,001$ ), ASRS ölçeği( $p=0,003$ ), Hamilton anksiyete ölçeği( $p<0,001$ ) ve Hamilton depresyon ölçeği( $p<0,001$ ) arasında anlamlı fark saptandı.

Sağlıklı ve Çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubun ölçekleri karşılaştırıldığında Yale brown obsesyon alt ölçeği( $p<0,001$ ), Yale brown kompulsiyon alt ölçeği( $p<0,001$ ), Yale brown toplam puanı( $p<0,001$ ), Wender utah ölçeği( $p<0,001$ ), ASRS ölçeği( $p<0,001$ ), barratt dürtüsellik plan yapmama alt ölçeği( $p=0,006$ ), barratt motor dürtüsellik alt ölçeği( $p<0,001$ ), barratt dikkat dürtüsellliği alt ölçeği( $p<0,001$ ), barratt dürtüsellik ölçeği toplam puanı( $p<0,001$ ), Hamilton anksiyete ölçeği( $p<0,001$ ) ve Hamilton depresyon ölçeği( $p<0,001$ ) arasında anlamlı fark saptandı.

OKB grubu çocuklukta DEHB olan ve olmayan gruplar arasında ölçekler karşılaştırıldığında Yale brown obsesyon alt ölçeği, Yale brown kompulsiyon alt ölçeği, Yale brown toplam puanı, barratt dürtüsellik plan yapmama ölçeği arasında anlamlı fark saptanmadı. Wender utah ölçeği( $p<0,001$ ), ASRS ölçeği( $p<0,001$ ), barratt motor dürtüsellik alt ölçeği( $p<0,001$ ), barratt dikkat dürtüsellliği alt ölçeği( $p<0,001$ ), barratt dürtüsellik ölçeği toplam puanı ( $p=0,001$ ), Hamilton anksiyete ölçeği( $p=0,020$ ) ve Hamilton depresyon ölçeği( $p=0,005$ ) arasında anlamlı fark saptandı.

**Tablo 5: Sağlıklı, Çocukluk Çağı DEHB Olan ve Olmayan Hasta Gruplarının Klinik Ölçeklerinin Karşılaştırılması**

|                          | Sağlıklı                  | ÇÇ DEHB olmayan OKB hastaları | ÇÇ DEHB olan OKB hastaları | Z      | p                |
|--------------------------|---------------------------|-------------------------------|----------------------------|--------|------------------|
| Y-BOCS Obs               | 0 <sup>a</sup>            | 10(10)                        | 11,6(12,5)                 | 81,917 | <b>&lt;0,001</b> |
| Y-BOCS kom               | 0 <sup>a</sup>            | 9,8(10)                       | 10,9(12)                   | 81,294 | <b>&lt;0,001</b> |
| Yale Brown toplam        | 0 <sup>a</sup>            | 19,9(20)                      | 22,5(25)                   | 81,452 | <b>&lt;0,001</b> |
| Wender utah ölçeği       | 15,3(15) <sup>b</sup>     | 18,6(18) <sup>b</sup>         | 47,2(43,5)                 | 76,289 | <b>&lt;0,001</b> |
| ASRS ölçeği              | 17,6(18,5) <sup>c,d</sup> | 23,3(25) <sup>d</sup>         | 37(36)                     | 53,077 | <b>&lt;0,001</b> |
| BAR plan yapmama         | 7,7(8) <sup>e</sup>       | 8,8(8)                        | 9,8(9)                     | 7,659  | <b>&lt;0,001</b> |
| BAR motor dürtüsellik    | 7,4(7) <sup>f</sup>       | 8,3(8) <sup>f</sup>           | 10,4(10)                   | 26,215 | <b>&lt;0,001</b> |
| BAR dikkat dürtüsellliği | 7,7(8) <sup>f</sup>       | 8,1(8) <sup>f</sup>           | 10,8(10)                   | 19,818 | <b>&lt;0,001</b> |
| BAR toplam               | 22,9(23) <sup>f</sup>     | 25(26) <sup>g</sup>           | 31,1(28)                   | 24,098 | <b>&lt;0,001</b> |
| HAM A                    | 2(0) <sup>a</sup>         | 7,9(5)                        | 11,7(10,5)                 | 45,760 | <b>&lt;0,001</b> |
| HAM D                    | 2(0) <sup>a</sup>         | 6(4) <sup>h</sup>             | 9,8(8)                     | 40,332 | <b>&lt;0,001</b> |

\* $p<0,05$ , Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. Kruskal Wallis testinde anlamlı farklılık gösteren verilerin ikili karşılaştırmasında Bonferroni düzeltmesi uygulanmış ve p değeri 0.018 olarak alınmıştır.

<sup>a</sup> $p<0,001$  Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hastaları ve Çocukluk çağı DEHB olan OKB hastaları ile karşılaştırıldığında,

<sup>b</sup> $p<0,001$  Çocukluk çağı DEHB olan OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

<sup>c</sup> $p=0,003$  Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

<sup>d</sup> $p<0,001$  Çocukluk çağı DEHB olan OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

<sup>e</sup>p=0,006 Çocukluk çağı DEHB olan OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

<sup>f</sup>p<0,001 Çocukluk çağı DEHB olan OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

<sup>g</sup>p=0,001 Çocukluk çağı DEHB olan OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

<sup>h</sup>p=0,005 Çocukluk çağı DEHB olan OKB hastaları ile karşılaştırıldığında

ÇÇ: Çocukluk çağı, Y-BOCS obs: Yale Brown obsesyon alt ölçeği, Y-BOCS kom: Yale Brown kompulsiyon alt ölçeği, WUDO: Wender-Utah Ölçeği ASRS: Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Değerlendirme Ölçeği, BAR: Barret dürsellik ölçeği HAM A:Hamilton anksiyete ölçeği HAM D:Hamilton depresyon ölçeği

#### 4.4. HASTA GRUPLARININ KLİNİK ÖZELLİKLERİNİN HASTALIK BAŞLANGIÇ ÖZELLİKLERİ VE HASTALIK ŞİDDETLERİ İLE KORELASYONU

Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hasta grubunun OKB'nin ağırlık derecesini gösteren Yale brown ve alt ölçeklerinin korelasyonu incelendiğinde; anne eğitim yılı ile Yale brown obsesyon alt ölçeği ve Yale brown toplam puanı arasında anlamlı negatif korelasyon, Hamilton anksiyete ölçeği ile Yale brown obsesyon alt ölçeği ve Yale brown toplam puanı arasında anlamlı pozitif korelasyon, Hamilton depresyon ölçeği ile Yale brown obsesyon alt ölçeği, Yale brown kompulsiyon alt ölçeği ve Yale brown toplam puanı arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı.

**Tablo 6: Çocukluk Çağı DEHB Olmayan OKB Hasta Grubunun OKB Hastalık Şiddeti ile Klinik Özelliklerinin Korelasyonları**

|                      | Y-BOCS obs alt ölçeği | Y-BOCS kom alt ölçeği | Yale brown toplam |
|----------------------|-----------------------|-----------------------|-------------------|
| Eğitim yılı          | -0,20                 | -0,20                 | -0,20             |
| Anne eğitim yılı     | <b>-0,31*</b>         | -0,29                 | <b>-0,30*</b>     |
| Baba eğitim yılı     | -0,18                 | -0,13                 | -0,19             |
| Semptom başlama yaşı | -0,26                 | -0,27                 | -0,27             |
| OKB tanı alma yaşı   | 0,06                  | 0,03                  | 0,04              |
| Tedavisiz geçen süre | 0,24                  | 0,22                  | 0,23              |
| WUDO                 | 0,11                  | 0,13                  | 0,11              |
| ARSR toplam          | 0,13                  | 0,18                  | 0,15              |
| HAM A                | <b>0,38*</b>          | 0,28                  | <b>0,33*</b>      |
| HAM D                | <b>0,36*</b>          | <b>0,31*</b>          | <b>0,34*</b>      |

\*p<0,05, Spearman korelasyon testi uygulanmıştır.

Y-BOCS obs: Yale Brown obsesyon alt ölçeği, Y-BOCS kom: Yale Brown kompulsiyon alt ölçeği HAM A: Hamilton anksiyete ölçeği HAM D: Hamilton depresyon ölçeği, WUDO: Wender-Utah Ölçeği ASRS: Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Değerlendirme Ölçeği

Çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubunun OKB'nin ağırlık derecesini gösteren Yale brown ve alt ölçeklerinin korelasyonu incelendiğinde; eğitim yılı ile Yale brown kompulsiyon alt ölçeği ve Yale brown toplam puanı arasında anlamlı negatif korelasyon, anne ve baba eğitim yılı ile Yale brown obsesyon alt ölçeği, Yale brown kompulsiyon alt ölçeği ve Yale brown toplam puanı arasında anlamlı negatif korelasyon, ASRS ölçeği ile Yale brown obsesyon alt ölçeği, Yale brown kompulsiyon alt ölçeği ve Yale brown toplam puanı arasında anlamlı pozitif korelasyon saptanmıştır.

**Tablo 7: Çocukluk Çağı DEHB Olan OKB Hasta Grubunun OKB Hastalık Şiddeti ile Klinik Özelliklerinin Korelasyonları**

|                      | Y-BOCS obs alt ölçeği | Y-BOCS kom alt ölçeği | Yale brown toplam |
|----------------------|-----------------------|-----------------------|-------------------|
| Eğitim yılı          | -0,32                 | <b>-0,45**</b>        | <b>-0,39*</b>     |
| Anne eğitim yılı     | <b>-0,40*</b>         | <b>-0,38*</b>         | <b>-0,38*</b>     |
| Baba eğitim yılı     | <b>-0,55**</b>        | <b>-0,54**</b>        | <b>-0,57**</b>    |
| Semptom başlama yaşı | 0,18                  | 0,15                  | 0,17              |
| OKB tanı alma yaşı   | 0,22                  | 0,23                  | 0,24              |
| Tedavisiz geçen süre | 0,06                  | 0,08                  | 0,07              |
| WUDO                 | -0,12                 | -0,05                 | -0,08             |
| ARSR toplam          | <b>0,37*</b>          | <b>0,42*</b>          | <b>0,40*</b>      |
| HAM A                | 0,23                  | 0,08                  | 0,16              |
| HAM D                | 0,22                  | 0,11                  | 0,17              |

\*p≤0,05, Spearman korelasyon testi uygulanmıştır.

\*\*p<0,01, Spearman korelasyon testi uygulanmıştır.

Y-BOCS obs: Yale Brown obsesyon alt ölçeği, Y-BOCS kom: Yale Brown kompulsiyon alt ölçeği HAM A: Hamilton anksiyete ölçeği HAM D: Hamilton depresyon ölçeği, WUDO: Wender-Utah Ölçeği, ASRS: Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Değerlendirme Ölçeği

Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hasta grubunun hastalık başlangıç özellikleri ile korelasyonu incelendiğinde; eğitim yılı, anne eğitim yılı ve baba eğitim yılı ile OKB tanı alma yaşı arasında anlamlı negatif korelasyon saptanmıştır.

**Tablo 8: Çocukluk Çağı DEHB Olmayan OKB Hasta Grubunun Hastalık Başlangıç Özellikleri ile Klinik Verilerinin Korelasyonları**

|                  | OKB Semp Baş Yaşı | OKB Tanı Alma Yaşı | Tedavisiz Geçen Süre |
|------------------|-------------------|--------------------|----------------------|
| Eğitim Yılı      | -0,28             | <b>-0,60**</b>     | -0,27                |
| Anne Eğitim Yılı | -0,18             | <b>-0,47**</b>     | -0,12                |
| Baba Eğitim Yılı | -0,08             | <b>-0,38*</b>      | -0,20                |
| WUDO             | -0,19             | -0,26              | -0,12                |
| ARSR toplam      | -0,24             | -0,17              | 0,06                 |
| HAM A            | 0,03              | 0,02               | 0,04                 |
| HAM D            | 0,09              | 0,13               | 0,02                 |

\*p≤0,05, Spearman korelasyon testi uygulanmıştır.

\*\*p<0,01, Spearman korelasyon testi uygulanmıştır.

OKB semp baş yaşı: OKB semptom başlama yaşı HAM A: Hamilton anksiyete ölçeği HAM D: Hamilton depresyon ölçeği, WUDO: Wender-Utah Ölçeği, ASRS: Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Değerlendirme Ölçeği

Çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubunun hastalık başlangıç özellikleri ile korelasyonu incelendiğinde; anne eğitim yılı ve baba eğitim yılı ile OKB tanı alma yaşı arasında anlamlı negatif korelasyon saptanmıştır.

**Tablo 9: Çocukluk Çağı DEHB Olan OKB Hasta Grubunun Hastalık Başlangıç Özellikleri ile Klinik Verilerinin Korelasyonları**

|                  | OKB Semp Baş Yaşı | OKB tanı alma yaşı | Tedavisiz geçen süre |
|------------------|-------------------|--------------------|----------------------|
| Eğitim Yılı      | -0,01             | -0,06              | 0,11                 |
| Anne Eğitim Yılı | -0,33             | <b>-0,45**</b>     | -0,09                |
| Baba Eğitim Yılı | -0,22             | <b>-0,38*</b>      | -0,16                |
| WUDO             | -0,32             | -0,27              | 0,14                 |
| ARSR toplam      | 0,17              | 0,03               | -0,28                |
| HAM A            | 0,13              | 0,18               | 0,11                 |
| HAM D            | 0,13              | 0,12               | 0,04                 |

\*p<0,05, Spearman korelasyon testi uygulanmıştır.

\*\*p<0,01, Spearman korelasyon testi uygulanmıştır.

OKB semp baş yaşı: OKB semptom başlama yaşı HAM A: Hamilton anksiyete ölçeği HAM D: Hamilton depresyon ölçeği, WUDO: Wender-Utah Ölçeği ASRS: Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Değerlendirme Ölçeği

#### 4.5. BİLİŞSEL İŞLEV SKORLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Tüm gruplar arasında yapılan CGT skorları incelendiğinde CGT-risk alma azalan sıralama (9:1) dışında anlamlı fark saptanmadı. Tüm gruplar arasında yapılan PAL skorları incelendiğinde hiç bir skorda anlamlı fark saptanmadı. Tüm gruplar arasında yapılan SST skorları incelendiğinde SST-durma denemelerinde yön hatası, SST-kaçırılan denemeler, SST-Başarısız Durma sonrası Devam Etme süresi dışında anlamlı fark saptanmadı.

**Tablo 10: Çocukluk Çağı DEHB Olan ve Olmayan Hasta Gruplarının Karar Verme, Görsel Uzaysal Bellek, İnhibisyon Test Skorlarının Karşılaştırılması**

|                                  | Sağlıklı               | ÇÇ DEHB olmayan OKB hastaları | ÇÇ DEHB olan OKB hastaları | F     | p            |
|----------------------------------|------------------------|-------------------------------|----------------------------|-------|--------------|
| CGT-Karar Verme Kalitesi         | 0,89±0,12              | 0,83±0,16                     | 0,87±0,13                  | 2,113 | 0,125        |
| CGT-KK (9:1) AS                  | 0,94±0,14 <sup>b</sup> | 0,82±0,25                     | 0,89±0,20                  | 3,491 | <b>0,034</b> |
| CGT-Risk Ayarlama                | 0,77±1,2               | 0,52±1                        | 0,45±0,87                  | 0,970 | 0,382        |
| CGT- Gecikme Kaçınanlığı         | 0,12±0,27              | 0,14±0,21                     | 0,1±0,32                   | 0,145 | 0,865        |
| PAL-Toplam Deneme Sayısı         | 7,1±1,8                | 7,9±1,9                       | 7,6±1,7                    | 0,163 | 0,850        |
| PAL-Toplam Hata Sayısı           | 16,5±16                | 17,6±13,9                     | 18,5±16                    | 1,821 | 0,166        |
| PAL-Ortalama deneme sayısı       | 1,9±1,5                | 1,9±1,4                       | 1,8±1,5                    | 0,840 | 0,920        |
| PAL-İlk Hamle başarı Skoru       | 12,3±4,7               | 12±4,1                        | 11,8±5                     | 0,86  | 0,918        |
| SST- DSRZ                        | 251,1±58,4             | 248,5±52,9                    | 273,1±69,7                 | 1,879 | 0,157        |
| SST- Yap Denemeleri Yön Hataları | 3,3±4,7                | 1,6±2,1                       | 3,6±4,7                    | 2,979 | 0,055        |
| SST- Durdurma Yön Hataları       | 41,3±4,9               | 39,8±4,4                      | 43,3±5,1                   | 5,224 | <b>0,007</b> |
| SST-TYDMS                        | 514,8±75,9             | 547,3±86,2                    | 523,8±63,6                 | 1,959 | 0,146        |
| SST-BDADS                        | 555,5±88,4             | 612,2±106,1                   | 575,7±88,8                 | 3,687 | <b>0,028</b> |
| SST-Kaçırılan Toplam Denemeler   | 8±6,8                  | 13,4±13,4                     | 16,2±11,4                  | 5,526 | <b>0,005</b> |

Tek yönlü ANOVA testi uygulanmıştır. Tek Yönlü Anova testi için Levene İstatistik testi ile homojenlik kontrol edilmiş ve homojenlik durumuna göre homojen dağılım gösteriyorsa LSD testi, homojen dağılım göstermiyorsa Tamhane T2 post-hoc testleri seçilmiştir.

<sup>a</sup> p<0,05 OKB ve DEHB olan grupla karşılaştırıldığında

<sup>b</sup> p<0,05 OKB olan DEHB olmayan grupla karşılaştırıldığında

Varyansların homojenite testinde p<0,05 olduğu için post-hoc testlerde Tamhane analizi kullanılmıştır.

ÇÇ: Çocukluk Çağı; KK (9:1) AS: Karar verme kalitesi (9:1) Artan Sıralama; DSRZ: Durma Sinyali Reaksiyon Zamanı; TYDMS: Tüm Yap Denemeleri Medyan süre; BDADS: Başarısız Durdurmanın Ardından Devam Etme süresi

Tüm gruplar arasında yapılan IED skorları incelendiğinde sağlıklı ile Çocukluk çağı DEHB olan OKB hastaları karşılaştırıldığında IED-toplam hata ve IED-toplam deneme skorları dışında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

**Tablo 11: Çocukluk Çağı DEHB Olan ve Olmayan Hasta Gruplarının Set Değiştirme Skorlarının Karşılaştırması**

|                          | Sağlıklı                      | Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hastaları | Çocukluk çağı DEHB olan OKB hastaları | X <sup>2</sup> | p            |
|--------------------------|-------------------------------|------------------------------------------|---------------------------------------|----------------|--------------|
| IED-Toplam hata          | 35,6±37,9(17,5) <sup>a</sup>  | 41,1±43,7(25)                            | 54,6±41,9(49)                         | 9,071          | <b>0,011</b> |
| IED Tamamlanan Aşamalar  | 8,2±1,5(9)                    | 8,1±1,8(9)                               | 7,5±1,8(8,5)                          | 6,645          | 0,036        |
| IED Toplam Deneme Sayısı | 117,3±66,9(90,5) <sup>a</sup> | 124,6±75,8(99)                           | 150,8±74,1(143)                       | 8,980          | <b>0,011</b> |
| Toplam Gecikme           | 133346±62972(114638)          | 144650±53077(134558)                     | 167383±66995(132665)                  | 5,550          | 0,064        |

<sup>a</sup> p=0,04 Çocukluk çağı DEHB olan OKB hastaları ile karşılaştırıldığında post hoc ikili karşılaştırmada Benferonni düzeltmesi yapılarak p<0.018 anlamlılık değeri kabul edilmiştir.

#### 4.6. BİLİŞSEL İŞLEV SKORLARININ KLİNİK ÖZELLİKLER VE KLİNİK ÖLÇEKLERLE KORELASYONU

##### 4.6.1. CGT SKORLARININ KLİNİK ÖZELLİKLER VE KLİNİK ÖLÇEKLERLE KORELASYONU

Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hasta grubunun CGT skorları ile klinik özellikleri ve klinik ölçeklerinin korelasyonu incelendiğinde; eğitim yılı ile CGT-Karar verme kalitesi, CGT- Karar verme kalitesi artan sıralama (6:4) , CGT- Karar verme kalitesi azalan sıralama (9:1) , CGT- Karar verme kalitesi azalan sıralama (6:4) , CGT-Risk ayarlama arasında anlamlı pozitif korelasyon; semptom başlama yaşı ile CGT- Karar verme kalitesi artan sıralama (6:4) ve CGT-Risk ayarlama arasında anlamlı negatif, CGT- Gecikme Kaçınanlığı arasında anlamlı pozitif korelasyon; tedavisiz süre ile CGT- Karar verme kalitesi artan sıralama (9:1) ve CGT- Karar verme kalitesi azalan sıralama (6:4) ile anlamlı negatif korelasyon; tanı alma yaşı ile CGT-Karar verme kalitesi, CGT- Karar verme kalitesi artan sıralama (9:1), CGT- Karar verme kalitesi artan sıralama (6:4), CGT- Karar verme kalitesi azalan sıralama (9:1), CGT- Karar verme kalitesi azalan sıralama (6:4) ve CGT-Risk ayarlama arasında anlamlı negatif korelasyon, CGT-Karar verme süresi artan sıralama (9:1), CGT-Karar verme süresi azalan sıralama (9:1), CGT-Risk alma her iki sıralama(6:4) arasında anlamlı pozitif korelasyon; Hamilton Anksiyete skorları ile CGT-Karar verme süresi artan sıralama (9:1) arasında anlamlı negatif korelasyon; Hamilton Depresyon skorları ile CGT-Karar verme süresi artan sıralama (9:1) arasında anlamlı pozitif korelasyon saptanmıştır.

**Tablo 12: Çocukluk Çağı DEHB Olmayan OKB Hasta Grubunun CGT Skorları İle Klinik Özellikleri Ve Klinik Ölçeklerinin Korelasyonu**

|                        | CGT karar verme kalitesi | CGT- karar verme kalitesi artan sıralama (9:1) | CGT- karar verme kalitesi artan sıralama (6:4) | CGT- karar verme kalitesi azalan sıralama (9:1) | CGT- karar verme kalitesi azalan sıralama (6:4) | CGT-Karar verme süresi artan sıralama (9:1) | CGT-Karar verme süresi azalan sıralama (9:1) | CGT-Risk alma her iki sıralama (6:4) | CGT- Risk ayarlama | CGT- Gecikme Kaçınanlığı |
|------------------------|--------------------------|------------------------------------------------|------------------------------------------------|-------------------------------------------------|-------------------------------------------------|---------------------------------------------|----------------------------------------------|--------------------------------------|--------------------|--------------------------|
| Eğitim yılı            | <b>0,50**</b>            | 0,29                                           | <b>0,33*</b>                                   | <b>0,35*</b>                                    | <b>0,35*</b>                                    | -0,20                                       | -0,23                                        | -0,23                                | <b>0,41**</b>      | -0,27                    |
| Semptom başlama yaşı   | -0,25                    | -0,04                                          | <b>-0,40**</b>                                 | -0,18                                           | -0,16                                           | 0,10                                        | 0,19                                         | 0,28                                 | <b>-0,35*</b>      | <b>0,30*</b>             |
| Tedavisiz süre         | -0,27                    | <b>-0,33*</b>                                  | 0,01                                           | -0,17                                           | <b>-0,43**</b>                                  | 0,26                                        | 0,26                                         | 0,06                                 | -0,20              | -0,10                    |
| Tanı alma yaşı         | <b>-0,48**</b>           | <b>-0,33*</b>                                  | <b>-0,30*</b>                                  | <b>-0,36*</b>                                   | <b>-0,45**</b>                                  | <b>0,35*</b>                                | <b>0,40**</b>                                | <b>0,40**</b>                        | <b>-0,61**</b>     | 0,23                     |
| Yale brown obsesyon    | -0,17                    | -0,24                                          | -0,08                                          | 0,16                                            | -0,01                                           | 0,29                                        | 0,05                                         | 0,01                                 | -0,24              | -0,01                    |
| Yale brown kompulsiyon | -0,14                    | -0,19                                          | -0,02                                          | 0,17                                            | 0,08                                            | 0,26                                        | 0,009                                        | 0,07                                 | -0,16              | -0,71                    |
| Yale brown toplam      | -0,16                    | -0,22                                          | -0,04                                          | 0,17                                            | 0,04                                            | 0,29                                        | 0,03                                         | 0,02                                 | -0,21              | -0,30                    |
| WUDO                   | 0,03                     | -0,21                                          | -0,13                                          | -0,01                                           | 0,18                                            | -0,24                                       | -0,20                                        | 0,00                                 | 0,08               | 0,05                     |
| ASRS                   | 0,07                     | -0,05                                          | 0,01                                           | -0,10                                           | -0,01                                           | -0,04                                       | -0,17                                        | -0,11                                | 0,17               | -0,22                    |
| HAM A                  | 0,05                     | -0,12                                          | 0,02                                           | 0,09                                            | 0,09                                            | <b>-0,42**</b>                              | 0,08                                         | 0,06                                 | -0,15              | -0,13                    |
| HAM D                  | 0,01                     | -0,17                                          | -0,10                                          | 0,06                                            | 0,09                                            | <b>0,38*</b>                                | 0,03                                         | 0,19                                 | -0,18              | -0,11                    |

\*p≤0,05, Spearman korelasyon testi uygulanmıştır.

\*\*p<0,01, Spearman korelasyon testi uygulanmıştır

HAM A: Hamilton anksiyete ölçeği HAM D: Hamilton depresyon ölçeği, WUDO: Wender-Utah Ölçeği, ASRS: Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Değerlendirme Ölçeği

Çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubunun CGT skorları ile klinik özellikleri ve klinik ölçeklerinin korelasyonu incelendiğinde; eğitim yılı ile CGT-Karar verme kalitesi azalan sıralama (9:1) arasında anlamlı pozitif korelasyon; semptom başlama yaşı ile CGT-Karar verme kalitesi azalan sıralama (6:4) arasında anlamlı negatif korelasyon; tedavisiz süre ile CGT-Karar verme kalitesi azalan sıralama (9:1) arasında anlamlı pozitif korelasyon; tanı alma yaşı ile CGT-Karar verme kalitesi azalan sıralama (6:4) arasında anlamlı negatif korelasyon; WUDO skoru ile CGT-Risk alma her iki sıralama (6:4) arasında anlamlı negatif korelasyon; ASRS skoru ile CGT- Gecikme Kaçinganlığı arasında anlamlı negatif korelasyon; HAM A skoru ile CGT-Karar verme kalitesi ve CGT-Karar verme kalitesi artan sıralama (6:4) arasında anlamlı negatif korelasyon; HAM D skoru ile CGT-Karar verme kalitesi, CGT-Karar verme kalitesi artan sıralama (9:1) ve CGT-Karar verme kalitesi artan sıralama (6:4) arasında anlamlı negatif korelasyon saptanmıştır.



**Tablo 13: Çocukluk Çağı DEHB Olan OKB Hasta Grubunun CGT Skorları İle Klinik Özellikleri Ve Klinik Ölçeklerinin Korelasyonu**

|                        | CGT karar verme kalitesi | CGT- karar verme kalitesi artan sıralama (9:1) | CGT- karar verme kalitesi artan sıralama (6:4) | CGT- karar verme kalitesi azalan sıralama (9:1) | CGT- karar verme kalitesi azalan sıralama (6:4) | CGT-Karar verme süresi artan sıralama (9:1) | CGT-Karar verme süresi azalan sıralama (9:1) | CGT-Risk alma her iki sıralama (6:4) | CGT- Risk ayarlama | CGT- Gecikme Kaçınanlığı |
|------------------------|--------------------------|------------------------------------------------|------------------------------------------------|-------------------------------------------------|-------------------------------------------------|---------------------------------------------|----------------------------------------------|--------------------------------------|--------------------|--------------------------|
| Eğitim yılı            | 0,07                     | 0,01                                           | 0,13                                           | <b>0,35*</b>                                    | 0,03                                            | -0,22                                       | -0,21                                        | -0,15                                | -0,00              | 0,32                     |
| Semptom başlama yaşı   | -0,13                    | -0,02                                          | 0,13                                           | -0,29                                           | <b>-0,35*</b>                                   | -0,09                                       | 0,03                                         | -0,10                                | 0,01               | 0,03                     |
| Tedavisiz süre         | 0,12                     | 0,15                                           | 0,05                                           | <b>0,33*</b>                                    | 0,21                                            | 0,28                                        | 0,18                                         | 0,07                                 | 0,10               | 0,01                     |
| Tanı alma yaşı         | -0,18                    | -0,05                                          | 0,07                                           | -0,16                                           | <b>-0,36*</b>                                   | 0,10                                        | 0,23                                         | 0,06                                 | 0,03               | 0,01                     |
| Yale brown obsesyon    | 0,07                     | 0,22                                           | -0,11                                          | 0,10                                            | -0,03                                           | 0,01                                        | 0,12                                         | 0,10                                 | -0,06              | -0,28                    |
| Yale brown kompulsiyon | 0,09                     | 0,19                                           | -0,08                                          | 0,06                                            | -0,02                                           | 0,03                                        | 0,17                                         | 0,09                                 | 0,07               | -0,28                    |
| Yale brown toplam      | 0,07                     | 0,20                                           | -0,11                                          | 0,08                                            | -0,04                                           | 0,01                                        | 0,17                                         | 0,10                                 | 0,01               | -0,29                    |
| WUDO                   | -0,02                    | -0,11                                          | -0,09                                          | 0,10                                            | 0,04                                            | 0,02                                        | 0,19                                         | <b>-0,36*</b>                        | 0,01               | -0,05                    |
| ASRS                   | 0,22                     | 0,02                                           | 0,17                                           | 0,02                                            | -0,08                                           | -0,27                                       | 0,01                                         | -0,08                                | -0,05              | <b>-0,34*</b>            |
| HAM A                  | <b>-0,48**</b>           | -0,18                                          | <b>-0,47**</b>                                 | -0,03                                           | -0,26                                           | 0,09                                        | 0,17                                         | 0,01                                 | -0,29              | -0,04                    |
| HAM D                  | <b>-0,57**</b>           | <b>-0,34*</b>                                  | <b>-0,51**</b>                                 | -0,18                                           | -0,26                                           | 0,25                                        | 0,25                                         | 0,05                                 | -0,30              | -0,03                    |

\*p≤0,05, Spearman korelasyon testi uygulanmıştır.

\*\*p<0,01, Spearman korelasyon testi uygulanmıştır

HAM A: Hamilton anksiyete ölçeği HAM D: Hamilton depresyon ölçeği, WUDO: Wender-Utah Ölçeği, ASRS: Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Değerlendirme Ölçeği

#### 4.6.2. PAL SKORLARININ KLİNİK ÖZELLİKLER VE KLİNİK ÖLÇEKLERLE KORELASYONU

Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hasta grubunun PAL skorları ile klinik özellikleri ve klinik ölçeklerinin korelasyonu incelendiğinde; eğitim yılı ile PAL-Toplam hata, PAL-Toplam hata (4 şekilli), PAL-Toplam hata (8 şekilli), PAL-Toplam deneme (4 şekilli) arasında anlamlı negatif, PAL-İlk Hamle başarı Skoru ile arasında anlamlı pozitif korelasyon; semptom başlama yaşı ile PAL-Toplam hata, PAL-Toplam hata (4 şekilli) ve PAL-Toplam deneme (4 şekilli) arasında anlamlı pozitif korelasyon, PAL-İlk Hamle başarı Skoru ile arasında anlamlı negatif korelasyon ; tedavisiz süre ile PAL-Toplam hata, PAL-Toplam deneme, PAL-Toplam hata (6 şekilli), PAL-Toplam deneme (6 şekilli) arasında anlamlı pozitif korelasyon; tanı alma yaşı ile PAL-Toplam hata, PAL-Toplam deneme, PAL-Toplam hata (4 şekilli), PAL-Toplam hata (6 şekilli), PAL-Toplam hata (8 şekilli), PAL-Toplam deneme (4 şekilli), PAL-Toplam deneme (6 şekilli) arasında anlamlı pozitif korelasyon, PAL-İlk Hamle başarı Skoru ile arasında anlamlı negatif korelasyon saptandı.

**Tablo 14: Çocukluk Çağı DEHB Olmayan OKB Hasta Grubunun PAL Skorları İle Klinik Özellikleri Ve Klinik Ölçeklerinin Korelasyonu**

|                           | PAL-<br>Toplam hata | PAL-<br>Toplam<br>deneme | PAL-İlk<br>Hamle başarı<br>Skoru | PAL-<br>ortalama<br>deneme<br>sayısı | PAL-<br>Toplam hata<br>(4 şekilli) | PAL-<br>Toplam hata<br>(6 şekilli) | PAL-<br>Toplam hata<br>(8 şekilli) | PAL-<br>Toplam<br>deneme (4<br>şekilli) | PAL-<br>Toplam<br>deneme (6<br>şekilli) | PAL-Toplam<br>deneme (8<br>şekilli) |
|---------------------------|---------------------|--------------------------|----------------------------------|--------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|-----------------------------------------|-----------------------------------------|-------------------------------------|
| Eğitim yılı               | <b>-0,46**</b>      | -0,26                    | <b>0,44**</b>                    | -0,05                                | <b>-0,36*</b>                      | -0,20                              | <b>-0,42**</b>                     | <b>-0,35*</b>                           | -0,21                                   | -0,06                               |
| Semptom<br>başlama yaşı   | <b>0,30*</b>        | 0,23                     | <b>-0,31*</b>                    | 0,19                                 | <b>0,40**</b>                      | 0,09                               | 0,29                               | <b>0,38*</b>                            | 0,09                                    | 0,06                                |
| Tedavisiz<br>süre         | <b>0,30*</b>        | <b>0,32*</b>             | -0,23                            | 0,16                                 | -0,06                              | <b>0,31*</b>                       | 0,25                               | -0,05                                   | <b>0,38*</b>                            | 0,18                                |
| Tanı alma<br>yaşı         | <b>0,57**</b>       | <b>0,45**</b>            | <b>-0,56**</b>                   | 0,28                                 | <b>0,38*</b>                       | <b>0,35*</b>                       | <b>0,54**</b>                      | <b>0,35*</b>                            | <b>0,37*</b>                            | 0,18                                |
| Yale brown<br>obsesyon    | -0,01               | -0,12                    | -0,01                            | -0,17                                | -0,07                              | 0,08                               | -0,03                              | -0,03                                   | 0,08                                    | -0,18                               |
| Yale brown<br>kompulsiyon | -0,07               | -0,13                    | 0,04                             | -0,13                                | -0,10                              | 0,04                               | -0,10                              | -0,07                                   | 0,09                                    | -0,14                               |
| Yale brown<br>toplam      | -0,04               | -0,13                    | 0,01                             | -0,12                                | -0,08                              | 0,05                               | -0,07                              | -0,05                                   | 0,09                                    | -0,14                               |
| WUDO                      | -0,09               | -0,06                    | 0,13                             | -0,07                                | -0,12                              | -0,19                              | 0,00                               | -0,12                                   | -0,19                                   | 0,12                                |
| ASRS                      | 0,10                | 0,07                     | -0,05                            | 0,20                                 | -0,05                              | 0,16                               | 0,08                               | -0,02                                   | 0,14                                    | -0,07                               |
| HAM A                     | 0,15                | 0,09                     | -0,10                            | 0,12                                 | -0,09                              | 0,23                               | 0,17                               | -0,11                                   | 0,18                                    | 0,06                                |
| HAM D                     | 0,04                | -0,09                    | -0,06                            | 0,01                                 | -0,09                              | 0,13                               | 0,09                               | -0,09                                   | 0,06                                    | -0,01                               |

\*p≤0,05, Spearman korelasyon testi uygulanmıştır.

\*\*p<0,01, Spearman korelasyon testi uygulanmıştır

HAM A: Hamilton anksiyete ölçeği HAM D: Hamilton depresyon ölçeği, WUDO: Wender-Utah Ölçeği, ASRS: Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Değerlendirme Ölçeği

Çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubunun PAL skorları ile klinik özellikleri ve klinik ölçeklerinin korelasyonu incelendiğinde; eğitim yılı ile PAL-Toplam hata, PAL-Toplam deneme, PAL-Toplam hata (6 şekilli), PAL-Toplam hata (8 şekilli) arasında anlamlı negatif korelasyon, PAL-İlk Hamle başarı Skoru ile arasında anlamlı pozitif korelasyon; semptom başlama yaşı ile PAL-Toplam hata (4 şekilli) ve PAL-Toplam deneme (4 şekilli) arasında anlamlı pozitif korelasyon; WUDO skorları ile PAL-Toplam hata (4 şekilli) ve PAL-Toplam deneme (4 şekilli) arasında anlamlı negatif korelasyon saptandı.



**Tablo 15: Çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubunun PAL skorları ile klinik özellikleri ve klinik ölçeklerinin korelasyonu**

|                           | PAL-<br>Toplam hata | PAL-<br>Toplam<br>deneme | PAL-ilk<br>Hamle<br>başarı Skoru | PAL-<br>ortalama<br>deneme<br>sayısı | PAL-<br>Toplam hata<br>(4 şekilli) | PAL-<br>Toplam hata<br>(6 şekilli) | PAL-<br>Toplam hata<br>(8 şekilli) | PAL-<br>Toplam<br>deneme<br>şekilli) | PAL-<br>Toplam<br>deneme<br>(4<br>şekilli) | PAL-<br>Toplam<br>deneme<br>(6<br>şekilli) | PAL-<br>Toplam<br>deneme<br>(8<br>şekilli) |
|---------------------------|---------------------|--------------------------|----------------------------------|--------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------------|--------------------------------------------|--------------------------------------------|
| Eğitim yılı               | <b>-0,44**</b>      | <b>-0,42**</b>           | <b>0,46**</b>                    | -0,29                                | -0,26                              | <b>-0,43**</b>                     | <b>-0,37*</b>                      | -0,27                                | 0,32                                       | -0,03                                      |                                            |
| Semptom<br>başlama yaşı   | 0,22                | 0,06                     | -0,23                            | -0,02                                | <b>0,37*</b>                       | 0,20                               | 0,13                               | <b>0,38*</b>                         | -0,04                                      | -0,19                                      |                                            |
| Tedavisiz<br>süre         | -0,07               | 0,02                     | 0,07                             | 0,06                                 | -0,31                              | -0,07                              | -0,01                              | -0,32                                | -0,05                                      | 0,29                                       |                                            |
| Tanı alma<br>yaşı         | 0,25                | 0,18                     | -0,26                            | 0,18                                 | 0,22                               | 0,30                               | 0,20                               | 0,22                                 | 0,01                                       | -0,01                                      |                                            |
| Yale brown<br>obsesyon    | 0,10                | 0,01                     | -0,12                            | -0,13                                | 0,09                               | 0,08                               | 0,17                               | 0,10                                 | 0,07                                       | -0,11                                      |                                            |
| Yale brown<br>kompulsiyon | 0,13                | 0,06                     | -0,19                            | -0,02                                | 0,02                               | 0,18                               | 0,16                               | 0,02                                 | 0,12                                       | -0,12                                      |                                            |
| Yale brown<br>toplam      | 0,12                | 0,04                     | -0,17                            | -0,07                                | 0,06                               | 0,14                               | 0,18                               | 0,06                                 | 0,11                                       | -0,12                                      |                                            |
| WUDO                      | -0,27               | -0,23                    | 0,18                             | -0,17                                | <b>-0,40*</b>                      | -0,13                              | -0,20                              | <b>-0,42*</b>                        | -0,00                                      | -0,03                                      |                                            |
| ASRS                      | 0,09                | 0,20                     | -0,14                            | 0,03                                 | 0,21                               | 0,05                               | 0,10                               | 0,25                                 | 0,20                                       | -0,08                                      |                                            |
| HAM A                     | -0,11               | -0,08                    | 0,15                             | -0,10                                | -0,07                              | -0,14                              | -0,11                              | -0,05                                | -0,11                                      | -0,08                                      |                                            |
| HAM D                     | -0,04               | -0,03                    | 0,08                             | -0,01                                | 0,02                               | -0,07                              | -0,05                              | 0,04                                 | -0,07                                      | -0,09                                      |                                            |

\*p≤0,05, Spearman korelasyon testi uygulanmıştır.

\*\*p<0,01, Spearman korelasyon testi uygulanmıştır

HAM A: Hamilton anksiyete ölçeği HAM D: Hamilton depresyon ölçeği, WUDO: Wender-Utah Ölçeği, ASRS: Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Değerlendirme Ölçeği

#### **4.6.3. IED SKORLARININ KLİNİK ÖZELLİKLER VE KLİNİK ÖLÇEKLERLE KORELASYONU**

Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hasta grubunun IED skorları ile klinik özellikleri ve klinik ölçeklerinin korelasyonu incelendiğinde; tedavisiz süre ile IED-Toplam Denemeler 7. Aşama ve IED-Toplam Gecikme arasında anlamlı pozitif korelasyon; tanı alma yaşı ile IED-Toplam Gecikme arasında anlamlı pozitif korelasyon; HAM A skorları ile IED-EDS Hataları, IED-Hataları 8.Aşama ve IED Toplam Deneme Sayısı ile arasında anlamlı pozitif korelasyon, IED-Tamamlanan aşama sayısı arasında anlamlı negatif korelasyon; HAM D skorları ile IED-Tamamlanan aşama sayısı arasında anlamlı negatif korelasyon saptandı.



**Tablo 16: Çocukluk Çağı DEHB Olmayan OKB Hasta Grubunun IED Skorları İle Klinik Özellikleri Ve Klinik Ölçeklerinin Korelasyonu**

|                           | IED EDS<br>Hataları | IED Toplam<br>Hata | IED hataları<br>(Aşama 8) | IED hataları<br>(Aşama 9) | IED<br>tamamlanan<br>aşama sayısı | IED Toplam<br>Deneme Sayısı | IED Toplam<br>Denemeler<br>Aşama 7 | IED Toplam<br>Gecikme |
|---------------------------|---------------------|--------------------|---------------------------|---------------------------|-----------------------------------|-----------------------------|------------------------------------|-----------------------|
| Eğitim yılı               | 0,27                | 0,07               | 0,27                      | -0,09                     | -0,25                             | -0,01                       | -0,19                              | -0,28                 |
| Semptom<br>başlama yaşı   | 0,06                | 0,10               | 0,06                      | -0,03                     | -0,05                             | 0,13                        | -0,18                              | 0,02                  |
| Tedavisiz süre            | -0,29               | 0,01               | -0,29                     | -0,17                     | 0,17                              | 0,01                        | <b>0,36*</b>                       | <b>0,41*</b>          |
| Tanı alma yaşı            | -0,15               | 0,06               | -0,15                     | -0,07                     | 0,11                              | 0,12                        | 0,02                               | <b>0,38*</b>          |
| Yale brown<br>obsesyon    | 0,25                | 0,20               | 0,25                      | -0,04                     | -0,26                             | 0,26                        | 0,01                               | 0,19                  |
| Yale brown<br>kompulsiyon | 0,16                | 0,11               | 0,16                      | -0,08                     | -0,16                             | 0,16                        | 0,02                               | 0,13                  |
| Yale brown<br>toplam      | 0,20                | 0,16               | 0,20                      | -0,06                     | -0,21                             | 0,21                        | 0,01                               | 0,16                  |
| WUDO                      | 0,15                | 0,03               | 0,15                      | 0,24                      | -0,06                             | 0,08                        | 0,19                               | -0,00                 |
| ASRS                      | 0,14                | 0,08               | 0,14                      | 0,02                      | -0,15                             | 0,09                        | 0,24                               | -0,12                 |
| HAM A                     | <b>0,35*</b>        | 0,29               | <b>0,35*</b>              | 0,06                      | <b>-0,46**</b>                    | <b>0,32*</b>                | -0,03                              | -0,01                 |
| HAM D                     | 0,23                | 0,19               | 0,22                      | 0,19                      | <b>-0,35*</b>                     | 0,25                        | -0,02                              | -0,01                 |

\*p≤0,05, Spearman korelasyon testi uygulanmıştır.

\*\*p<0,01, Spearman korelasyon testi uygulanmıştır

HAM A: Hamilton anksiyete ölçeği HAM D: Hamilton depresyon ölçeği, WUDO: Wender-Utah Ölçeği, ASRS: Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Değerlendirme Ölçeği

Çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubunun IED skorları ile klinik özellikleri ve klinik ölçeklerinin korelasyonu incelendiğinde; eğitim yılı ile IED-Toplam Denemeler 7. Aşama arasında anlamlı negatif korelasyon; tedavisiz süre ile IED-Hataları 9. Aşama ve IED-Toplam Gecikme arasında anlamlı pozitif korelasyon; Yale brown obsesyon skorları ile IED hataları 9. Aşama ve IED-Toplam Denemeler 7. Aşama arasında anlamlı pozitif korelasyon; Yale brown kompulsiyon skorları ile IED-Hataları 9. Aşama arasında anlamlı pozitif korelasyon; Yale brown toplam skorları ile IED-Hataları 9. Aşama ve IED Toplam Denemeler 7. Aşama arasında anlamlı pozitif korelasyon; WUDO skorları ile IED-Hataları 9. Aşama arasında anlamlı pozitif korelasyon; HAM D skorları ile IED-Tamamlanan aşamalar arasında anlamlı negatif korelasyon saptandı.



**Tablo 17: Çocukluk Çağı DEHB Olan OKB Hasta Grubunun IED Skorları İle Klinik Özellikleri Ve Klinik Ölçeklerinin Korelasyonu**

|                        | IED EDS Hataları: | IED Toplam Hata | IED hataları (Aşama 8) | IED hataları (Aşama 9) | IED tamamlanan aşamalar | IED Toplam Deneme Sayısı | IED Toplam Denemeler Aşama 7 | IED Toplam Gecikme |
|------------------------|-------------------|-----------------|------------------------|------------------------|-------------------------|--------------------------|------------------------------|--------------------|
| Eğitim yılı            | -0,12             | -0,12           | -0,12                  | 0,04                   | 0,14                    | -0,11                    | <b>-0,40*</b>                | -0,07              |
| Semptom başlama yaşı   | -0,11             | 0,08            | -0,11                  | -0,25                  | -0,18                   | 0,04                     | -0,01                        | -0,25              |
| Tedavisiz süre         | -0,10             | -0,14           | -0,10                  | <b>0,50*</b>           | 0,30                    | -0,11                    | 0,20                         | <b>0,61**</b>      |
| Tanı alma yaşı         | -0,19             | 0,09            | -0,19                  | -0,01                  | -0,05                   | 0,06                     | 0,34                         | 0,20               |
| Yale brown obsesyon    | 0,06              | 0,17            | 0,06                   | <b>0,48*</b>           | -0,12                   | 0,16                     | <b>0,38*</b>                 | 0,04               |
| Yale brown kompulsiyon | 0,08              | 0,19            | 0,08                   | <b>0,58**</b>          | -0,14                   | 0,18                     | 0,34                         | 0,11               |
| Yale brown toplam      | 0,08              | 0,20            | 0,08                   | <b>0,62**</b>          | -0,15                   | 0,19                     | <b>0,36*</b>                 | 0,12               |
| WUDO                   | -0,08             | -0,19           | -0,08                  | <b>0,61**</b>          | 0,22                    | -0,17                    | -0,23                        | 0,05               |
| ASRS                   | 0,06              | 0,07            | 0,06                   | -0,06                  | -0,10                   | 0,09                     | 0,14                         | 0,09               |
| HAM A                  | 0,18              | 0,18            | 0,18                   | 0,18                   | -0,27                   | 0,19                     | 0,19                         | -0,13              |
| HAM D                  | 0,26              | 0,26            | 0,26                   | 0,16                   | <b>-0,35*</b>           | 0,27                     | 0,18                         | -0,07              |

\*p<0,05, Spearman korelasyon testi uygulanmıştır.

\*\*p<0,01, Spearman korelasyon testi uygulanmıştır

HAM A: Hamilton anksiyete ölçeği HAM D: Hamilton depresyon ölçeği, WUDO: Wender-Utah Ölçeği, ASRS: Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Değerlendirme Ölçeği

#### **4.6.4. SST SKORLARININ KLİNİK ÖZELLİKLER VE KLİNİK ÖLÇEKLERLE KORELASYONU**

Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hasta grubunun SST skorları ile klinik özellikleri ve klinik ölçeklerinin korelasyonu incelendiğinde; eğitim yılı ile SST-Tüm Yap sonrası Dur Denemeleri Medyan süre arasında anlamlı negatif korelasyon; semptom başlama yaşı ile SST-Durma Sinyali Reaksiyon Zamanı arasında anlamlı pozitif korelasyon; tedavisiz süre ile SST-Tüm Yap Sonrası Dur Denemeleri Medyan süre arasında anlamlı pozitif korelasyon, tanı alma yaşı ile SST-Durma Sinyali Reaksiyon Zamanı arasında anlamlı pozitif korelasyon; HAM D skoru ile SST-Durma Sinyali Reaksiyon Zamanı arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı.



**Tablo 18: Çocukluk Çağı DEHB Olmayan OKB Hasta Grubunun SST Skorları İle Klinik Özellikleri Ve Klinik Ölçeklerinin Korelasyonu**

|                           | SST-Durma<br>Sinyali<br>Reaksiyon<br>Zamanı | SST-yap<br>Denemeleri<br>Yön Hataları | SST-<br>Durdurma yön<br>hataları | SST-Tüm yap<br>Denemeleri<br>Medyan süre | SST-Tüm Yap<br>sonrası yap<br>Denemeleri<br>Medyan süre | SST-Tüm Yap<br>sonrası dur<br>Denemeleri<br>Medyan süre | SST-Başarısız<br>Durdurmanın<br>Ardından<br>Devam Etme<br>süresi | SST-Kaçırılan<br>toplam<br>denemeler |
|---------------------------|---------------------------------------------|---------------------------------------|----------------------------------|------------------------------------------|---------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|
| Eğitim yılı               | -0,19                                       | -0,12                                 | 0,04                             | -0,20                                    | -0,21                                                   | <b>-0,33*</b>                                           | -0,17                                                            | -0,15                                |
| Semptom<br>başlama yaşı   | <b>0,41**</b>                               | -0,00                                 | 0,14                             | 0,03                                     | 0,07                                                    | -0,05                                                   | 0,05                                                             | -0,03                                |
| Tedavisiz süre            | 0,20                                        | 0,22                                  | 0,06                             | 0,15                                     | 0,14                                                    | <b>0,30*</b>                                            | 0,24                                                             | 0,16                                 |
| Tanı alma yaşı            | <b>0,58**</b>                               | 0,25                                  | 0,11                             | 0,23                                     | 0,27                                                    | 0,19                                                    | 0,17                                                             | 0,17                                 |
| Yale brown<br>obsesyon    | 0,20                                        | 0,13                                  | -0,21                            | 0,17                                     | 0,13                                                    | 0,16                                                    | 0,10                                                             | 0,26                                 |
| Yale brown<br>kompulsiyon | 0,19                                        | 0,16                                  | -0,16                            | 0,16                                     | 0,14                                                    | 0,17                                                    | 0,05                                                             | 0,25                                 |
| Yale brown<br>toplam      | 0,20                                        | 0,16                                  | -0,19                            | 0,17                                     | 0,14                                                    | 0,17                                                    | 0,07                                                             | 0,25                                 |
| WUDO                      | -0,03                                       | 0,06                                  | -0,14                            | -0,04                                    | -0,10                                                   | 0,07                                                    | 0,02                                                             | -0,04                                |
| ASRS                      | 0,15                                        | -0,12                                 | 0,07                             | 0,08                                     | 0,03                                                    | 0,16                                                    | 0,01                                                             | -0,07                                |
| HAM A                     | 0,25                                        | -0,11                                 | -0,28                            | 0,19                                     | 0,19                                                    | 0,10                                                    | 0,19                                                             | 0,05                                 |
| HAM D                     | <b>0,38*</b>                                | -0,03                                 | -0,25                            | 0,26                                     | 0,26                                                    | 0,17                                                    | 0,18                                                             | 0,14                                 |

\*p<0,05, Spearman korelasyon testi uygulanmıştır.

\*\*p<0,01, Spearman korelasyon testi uygulanmıştır

HAM A: Hamilton anksiyete ölçeği HAM D: Hamilton depresyon ölçeği, WUDO: Wender-Utah Ölçeği, ASRS: Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Değerlendirme Ölçeği

Çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubunun SST skorları ile klinik özellikleri ve klinik ölçeklerinin korelasyonu incelendiğinde; eğitim yılı ile SST-Durma Sinyali Reaksiyon Zamanı, SST-Tüm yap Denemeleri Medyan süre, SST-Tüm Yap Sonrası Yap Denemeleri Medyan süre ve SST-Başarısız Durdurmanın Ardından Devam Etme süresi arasında anlamlı negatif korelasyon; Yale brown obsesyon skorları ile SST-Yap Denemeleri Yön Hataları arasında anlamlı pozitif korelasyon saptanmıştır.



**Tablo 19: Çocukluk Çağı DEHB Olan OKB Hasta Grubunun SST Skorları İle Klinik Özellikleri Ve Klinik Ölçeklerinin Korelasyonu**

|                           | SST-Durma<br>Sinyali<br>Reaksiyon<br>Zamanı | SST-yap<br>Denemeleri<br>Yön Hataları | SST-<br>Durdurma yön<br>hataları | SST-Tüm yap<br>Denemeleri<br>Medyan süre | SST-Tüm Yap<br>sonrası yap<br>Denemeleri<br>Medyan süre | SST-Tüm Yap<br>sonrası dur<br>Denemeleri<br>Medyan süre | SST-Başarısız<br>Durdurmanın<br>Ardından<br>Devam Etme<br>süresi | SST-Kaçırılan<br>toplam<br>denemeler |
|---------------------------|---------------------------------------------|---------------------------------------|----------------------------------|------------------------------------------|---------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|
| Eğitim yılı               | <b>-0,40*</b>                               | -0,25                                 | 0,03                             | <b>-0,51**</b>                           | <b>-0,52**</b>                                          | -0,25                                                   | <b>-0,41*</b>                                                    | -0,30                                |
| Semptom<br>başlama yaşı   | 0,22                                        | 0,32                                  | 0,23                             | 0,11                                     | 0,12                                                    | 0,01                                                    | -0,15                                                            | -0,09                                |
| Tedavisiz süre            | -0,03                                       | -0,17                                 | 0,04                             | 0,05                                     | -0,03                                                   | 0,16                                                    | 0,09                                                             | 0,01                                 |
| Tanı alma yaşı            | 0,16                                        | 0,19                                  | 0,20                             | 0,16                                     | 0,12                                                    | 0,21                                                    | -0,04                                                            | 0,01                                 |
| Yale brown<br>obsesyon    | 0,27                                        | <b>0,38*</b>                          | 0,18                             | 0,13                                     | 0,13                                                    | 0,27                                                    | -0,03                                                            | -0,12                                |
| Yale brown<br>kompulsiyon | 0,16                                        | 0,27                                  | -0,02                            | 0,26                                     | 0,26                                                    | 0,21                                                    | 0,22                                                             | -0,02                                |
| Yale brown<br>toplam      | 0,20                                        | 0,32                                  | 0,06                             | 0,20                                     | 0,20                                                    | 0,25                                                    | 0,10                                                             | -0,02                                |
| WUDO                      | -0,19                                       | -0,17                                 | -0,22                            | -0,18                                    | -0,12                                                   | -0,12                                                   | -0,02                                                            | 0,02                                 |
| ASRS                      | 0,11                                        | 0,23                                  | -0,09                            | -0,04                                    | -0,04                                                   | -0,05                                                   | -0,03                                                            | -0,11                                |
| HAM A                     | 0,04                                        | 0,11                                  | 0,14                             | 0,09                                     | 0,08                                                    | 0,21                                                    | 0,10                                                             | -0,03                                |
| HAM D                     | 0,10                                        | 0,08                                  | 0,09                             | 0,07                                     | 0,06                                                    | 0,25                                                    | 0,13                                                             | -0,01                                |

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

\*\* $p < 0,01$ , Spearman korelasyon testi uygulanmıştır.

HAM A: Hamilton anksiyete ölçeği HAM D: Hamilton depresyon ölçeği, WUDO: Wender-Utah Ölçeği, ASRS: Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Değerlendirme Ölçeği

#### 4.7. BİLİŞSEL İŞLEV SKORLARININ OKB TANISINI YORDAYABİLMESİNİN LOJİSTİK REGRESYON ANALİZİ İLE İNCELENMESİ

Bilişsel işlevlerin OKB tanısını yordayabilmesi regresyon analizi ile incelendiğinde; CGT-Karar verme kalitesi (9:1) artan sıralama, SST-Başarısız durdurmanın ardından devam etme süresi ve SST-Kaçırılan toplam deneme skorları OKB tanısını yordadı.

**Tablo 20: Önemli Bazı Bilişsel İşlevlerin OKB Tanısını Yordayabilmesinin Regresyon Analizi İle İncelenmesi**

|                             | OKB Varlığı |        |        |                    |              |
|-----------------------------|-------------|--------|--------|--------------------|--------------|
|                             | B           | S.E.   | Exp(B) | 95% C.I.for EXP(B) | p            |
| CGT-Karar verme kalitesi    | -2,075      | 1,492  | 0,126  | 0,007-2,338        | 0,164        |
| CGT-KK (9:1) AS             | -2,610      | 1,262  | 0,074  | 0,006-0,872        | <b>0,039</b> |
| CGT-Risk ayarlama           | -0,246      | 0,181  | 0,782  | 0,548-1,115        | 0,174        |
| CGT-Gecikme Kaçınanlığı     | 0,002       | 0,723  | 1,002  | 0,243-4,131        | 0,998        |
| PAL-Toplam Hata Sayısı      | 0,007       | 0,013  | 1,007  | 0,981-1,033        | 0,613        |
| PAL-Toplam Deneme Sayısı    | 0,188       | 0,109  | 1,206  | 0,975-1,493        | 0,084        |
| PAL-Toplam hata (8 şekilli) | 0,015       | 0,292  | 1,015  | 0,975-1,058        | 0,461        |
| IED Toplam Hata             | 0,008       | 0,006  | 1,008  | 0,997-1,019        | 0,159        |
| IED Toplam Deneme Sayısı    | 0,004       | 0,003  | 1,004  | 0,998-1,010        | 0,183        |
| IED Toplam Gecikme          | <0,001      | <0,001 | 1,000  | 1,000-1,000        | 0,157        |
| SST- DSRZ                   | 0,002       | 0,003  | 1,002  | 0,996-1,009        | 0,464        |
| SST Yap DYH                 | -0,043      | 0,047  | 0,958  | 0,875-1,050        | 0,357        |
| SST- Dur DYH                | 0,005       | 0,039  | 1,005  | 0,930-1,085        | 0,906        |
| SST-BDARDS                  | 0,004       | 0,002  | 1,004  | 1,000-1,009        | <b>0,039</b> |
| SST-Kaçırılan TD            | 0,076       | 0,027  | 1,079  | 1,024-1,138        | <b>0,005</b> |

Lojistik Regresyon

KK (9:1) AS: Karar verme kalitesi (9:1) Artan Sıralama; DSRZ: Durma Sinyali Reaksiyon Zamanı; DYH: Denemeleri Yön Hataları, BDARDS: Başarısız Durdurmanın Ardından Devam Etme süresi; TD: Toplam Deneme

Bilişsel işlevlerin OKB tanılı hastalarda DEHB tanısını yordayabilmesi regresyon analizi ile incelendiğinde; SST-Yap Denemeleri Yön Hataları ve SST- Dur Denemeleri Yön Hataları DEHB tanısını yordadı.

**Tablo 21: Önemli Bazı Bilişsel İşlevlerin OKB Hastalarında DEHB Tanısını Yordayabilmesinin Regresyon Analizi İle İncelenmesi**

|                                                                                                                                                                                                         | DEHB Varlığı |        |        |                    |              |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------|--------|--------|--------------------|--------------|
|                                                                                                                                                                                                         | B            | S.E.   | Exp(B) | 95% C.I.for EXP(B) | p            |
| CGT-Karar verme kalitesi                                                                                                                                                                                | 2,2213       | 1,599  | 9,144  | 0,399-209,807      | 0,166        |
| CGT-KK (9:1) AS                                                                                                                                                                                         | 1,322        | 1,048  | 3,751  | 0,481-29,283       | 0,207        |
| CGT-Risk ayarlama                                                                                                                                                                                       | -0,073       | 0,242  | 0,930  | 0,578-1,496        | 0,930        |
| CGT-Gecikme Kaçınanlığı                                                                                                                                                                                 | -0,468       | 0,856  | 0,626  | 0,117-3,352        | 0,584        |
| PAL-Toplam Hata Sayısı                                                                                                                                                                                  | 0,004        | 0,015  | 1,004  | 0,975-1,035        | 0,776        |
| PAL-Toplam Deneme Sayısı                                                                                                                                                                                | -0,093       | 0,123  | 0,911  | 0,716-1,1159       | 0,447        |
| PAL-Toplam hata (8 şekilli)                                                                                                                                                                             | -0,001       | 0,024  | 0,999  | 0,954-1,047        | 0,979        |
| IED Toplam Hata                                                                                                                                                                                         | 0,008        | 0,006  | 1,008  | 0,997-1,019        | 0,175        |
| IED Toplam Deneme Sayısı                                                                                                                                                                                | 0,005        | 0,003  | 1,005  | 0,998-1,011        | 0,137        |
| IED Toplam Gecikme                                                                                                                                                                                      | <0,001       | <0,001 | 1,000  | 1,000-1,000        | 0,190        |
| SST- DSRZ                                                                                                                                                                                               | 0,007        | 0,004  | 1,007  | 0,999-1,015        | 0,087        |
| SST-Yap DYH                                                                                                                                                                                             | 0,205        | 0,093  | 1,227  | 1,023-1,472        | <b>0,028</b> |
| SST- Dur DYH                                                                                                                                                                                            | 0,163        | 0,057  | 1,177  | 1,053-1,315        | <b>0,004</b> |
| SST-BDARDS                                                                                                                                                                                              | -0,004       | 0,002  | 0,996  | 0,991-1,001        | 0,110        |
| SST-Kaçırılan TD                                                                                                                                                                                        | 0,018        | 0,019  | 1,018  | 0,982-1,056        | 0,324        |
| Lojistik Regresyon                                                                                                                                                                                      |              |        |        |                    |              |
| KK (9:1) AS: Karar verme kalitesi (9:1) Artan Sıralama; DSRZ: Durma Sinyali Reaksiyon Zamanı; DYH: Denemeleri Yön Hataları, BDARDS: Başarısız Durdurmanın Ardından Devam Etme süresi; TD: Toplam Deneme |              |        |        |                    |              |

## 5.TARTIŞMA

### 5.1. SOSYODEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLER

OKB hastalarında yaş ortalaması ülkemizde yapılan bazı çalışmalarda Yiğittürk ve ark. tarafından  $32,93 \pm 9,82$ ; Demet ve ark. tarafından  $33,19 \pm 12,2$  olarak tespit edilmiştir (Demet et al., 2005). Çalışmamızda hasta grubunun yaş ortalaması literatür ile uyumlu olarak  $31,8 \pm 11,1$  bulundu. Çalışmamızda hastaların ortalama eğitim yılı  $10,9 \pm 4$  olarak bulundu, ülkemizde yapılan bir çalışmada  $12,12 \pm 3,53$  olarak tespit edilmiştir (Karagüzel et al., 2019). Çalışmamıza dahil edilen OKB hastaları cinsiyet açısından değerlendirildiğinde, %75,9'unun kadın, %24,1'inin erkek olduğu saptandı. OKB'nin erişkinlikte her iki cinsiyette eşit olarak görüldüğü, ancak tedavi arayışının kadın cinsiyette daha fazla olduğu bilinmektedir (Lensi et al., 1996). Erkek/kadın oranının düşük olmasında hastalara uygulanan testlerin uzun sürmesi ve erkeklerin bu nedenle çalışmaya daha az gönüllü olması da etkili olmuş olabilir. Çalışmamızdaki hastaların çalışma durumu ve medeni hal dağılımları ülkemizde yapılan OKB çalışmaları ile uyumlu bulundu (Demet et al., 2005; Tezcan et al., 1998).

Literatürde OKB hastalarının birinci derece yakınlarında hastalık öyküsü %20-30 arasındadır (Demet et al., 2005). Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak OKB hastalarının %29,1'inde aile öyküsü saptandı. Literatüre göre OKB 21 yaş civarında başlamaktadır (Köroğlu E., 2015). Çalışmamızda ortalama OKB semptom başlangıç yaşı literatürle uyumlu olarak  $21 \pm 9,9$  olarak bulundu. Literatürde hastalığın başlangıcından itibaren hekime başvurana kadar geçen sürenin 2,3-13,25 yıl olduğu bildirilmiştir (Karakuş et al., 2017). Çalışmamızda ortalama OKB tanısı alma yaşı  $27,2 \pm 9,9$ , ortalama tedavisiz geçen süre  $6,1 \pm 7,2$  yıl olduğu bulundu. OKB hastalarında hastane yatış oranları Ruscio ve arkadaşları tarafından %6,4 olarak bulunmuş ve hastalık şiddetini gösteren önemli faktörlerden biri olduğu belirtilmiştir (Ruscio et al., 2010). Ülkemizde hastaneye yatış oranı yapılan çalışmalarda %8,1 olarak bulunmuştur (Altıntaş & Özçürümez, 2015). Çalışmamızın verilerine bakıldığında hastaneye yatış oranı (%13,9) literatür verilerinden yüksektir. Çalışmamızın 3. basamak sağlık hizmeti veren tıp fakültesinde yapılmış olması hastane yatış oranının yüksek bulunmasına neden olmuş olabilir.

Sağlıklı grup yaş, cinsiyet ve eğitim seviyesi açısından hasta grubla eşleşecek şekilde seçildi ve aralarında istatistiksel olarak fark saptanmadı. Sosyodemografik verilerde sadece ortalama aylık gelirden anlamı fark saptandı (hasta grubunun ortalama aylık geliri 7574, kontrol grubunun 9487). Bu bulgumuz OKB hastalarının sağlıklılarla kıyaslanınca düşük sosyoekonomik düzeye sahip olduğunu söyleyen literatür ile uyumludur (Fontenelle et al., 2004). OKB grubu çocuklukta DEHB olan olmayan olarak ayrılarak sağlıklı grupla karşılaştırıldığında sağlıklılar ile çocukluk çağı DEHB olan OKB hastaları arasında ortalama aylık gelirden sağlıklıların lehine anlamlı fark saptandı.

Hasta gruplarının klinik özellikleri kendi aralarında karşılaştırıldığında çocukluk çağı DEHB olan OKB hastalarında semptom başlama yaşının DEHB olmayana göre daha düşük ( $22,1-19,8$ ) olarak saptanması (Mersin Kilic et al., 2020a; Walitza et al., 2008) literatür ile

uyumludur. Ailede DEHB öyküsü çocukluk çağı DEHB olan OKB grubunda %5,6 olmayan grupta %11,6 olarak saptandı ve aralarında anlamlı fark yoktu. Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hasta grubunda ailede OKB öyküsü (%32,6) olan gruba (%25) göre daha yüksekti ve aralarında anlamlı fark saptandı.

Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hasta grubunda psikiyatri servis yatış öyküsü (%18,6) olan gruba (%9,2) göre daha yüksekti ve anlamlı fark saptandı. Bu bulgumuz DEHB'si olan OKB'li çocuk ve ergenleri değerlendiren ve bu hastaların DEHB'si olmayan OKB'li çocuklara ve ergenlere kıyasla daha erken yaşta obsesif kompulsif belirti gösterdiğini, belirti şiddetinin daha yüksek olduğunu, engelliliğe daha çok neden olan OKB semptomlarına sahip olduklarını bildiren literatür ile uyumsuzdur (D. A. Geller et al., 2003; Grados & Riddle, 2008; Masi et al., 2006; Walitza et al., 2008). Burdaki farklılık diğer çalışmaların erişkinleri kapsamaması, seçilen örneklemelerin farklı olmasından kaynaklanabilir. Yine bu duruma DEHB öyküsü olan hastaların kapalı bir alanda kalma nedeniyle hareketlerinde kısıtlama hissetmesi, kurallara sürekli uymak zorunda oldukları bir yerde kalmak istememeleri sebebiyle yatıştan kaçınmaları neden olmuş olabilir.

Suicid girişim öyküsü Çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubunda (%9,2) olmayan gruba (%4,7) göre daha yüksekti ancak anlamlı fark saptanmadı. Kendine zarar verme öyküsü çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubunda (%13,9) olmayan gruba (%2,3) göre daha yüksekti ve anlamlı fark saptandı ( $p=0,013$ ). Bu farklılık DEHB öyküsü olan hastalarda dürtüselliliğin daha fazla olması ile uyumludur. Asemptomatik dönem yokluğu çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubunda (%75) olmayan gruba (%65,1) göre daha yüksekti ancak aralarında anlamlı fark saptanmadı. Asemptomatik dönem yokluğuna dair iki oran da literatürdeki %85-90' dan daha düşük saptanmıştır (L. Beşiroğlu, 2006).

Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hasta grubunda tedavi alma oranı (%86,4-79,5); SSGİ kullanım oranı (%86,8-80,8) olmayan gruba göre daha yüksekti ancak aralarında anlamlı fark saptanmadı. Klomipramin kullanımı (%23,1-21,1), antipsikotik kullanımı (%50-21,1), bezodiazepin (klonazepam) kullanımı (%19,2-5,3) Çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubunda daha yüksekti ve sadece antipsikotik kullanımında (%50-21,1) anlamlı fark saptandı ( $p=0,016$ ). Daha yüksek oranda antipsikotik kullanımı dürtüselliliğin daha yüksek olması ile açıklanabilir.

## **5.2. HASTA GRUPLARININ VE SAĞLIKLI GRUBUN KLİNİK ÖLÇEKLERİ**

Hasta gruplarının ve sağlıklı grubun klinik ölçekleri karşılaştırıldığında her iki hasta grubu ve sağlıklılar arasında beklenildiği üzere Yale brown obsesyon alt ölçeği, Yale brown kompulsiyon alt ölçeği, Yale brown toplam puanı anlamlı derece de hasta gruplarda yüksek bulundu. Hasta grupları arasında yapılan karşılaştırma da ise Yale brown toplam puanı ve alt ölçeklerinde anlamlı fark saptanmadı.

DEHB olan hasta grup diğer iki gruba karşılaştırıldığında beklenildiği üzere Wender utah ölçeği ve ASRS ölçeği anlamlı ölçüde DEHB olan hasta grubunda yüksek bulundu. Sağlıklı ve Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hasta grubu karşılaştırmasında Wender utah ölçeğinde anlamlı fark saptanmazken, ASRS ölçeğinde hasta grubunda daha yüksek olarak

anlamli fark bulundu. ASRS ölçeğindeki bu fark OKB hastalarının emin olamama durumlarını dikkatsizliğe atfetmeleri nedeniyle olabilir.

Sağlıklı grup diğer iki grupta karşılaştırıldığında beklenildiği üzere Hamilton anksiyete ölçeği ve Hamilton depresyon ölçeği hasta gruplarda daha yüksek olacak şekilde aralarında anlamlı fark saptandı. Bu durum OKB' ye sıklıkla anksiyete bozuklukları ve depresyonun eşlik ettiği literatür bilgisi (Diniz et al., 2011; Ruscio et al., 2010) ile uyumludur. Çocukluk çağı DEHB olan ve olmayan hasta gruplarının karşılaştırmasında Hamilton anksiyete ölçeği ve Hamilton depresyon ölçeği arasında DEHB olan grupta daha yüksek olarak anlamlı fark saptandı.

Sağlıklı ve Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hasta grubun Barrat ve alt ölçekleri karşılaştırıldığında herhangi bir anlamlı fark saptanmadı. Sağlıklı ve çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubun ölçekleri karşılaştırıldığında, barratt dürtüsellik plan yapmama alt ölçeği, barratt motor dürtüsellik alt ölçeği, barratt dikkat dürtüsellik alt ölçeği ( $p<0,001$ ), barratt dürtüsellik ölçeği toplam puanı arasında hasta olan grupta daha yüksek olarak anlamlı fark saptandı. OKB grubu çocuklukta DEHB olan ve olmayan gruplar arasında ölçekler karşılaştırıldığında barratt dürtüsellik plan yapmama alt ölçeği dışında barratt motor dürtüsellik alt ölçeği, barratt dikkat dürtüsellik alt ölçeği, barratt dürtüsellik ölçeği toplam puanı arasında DEHB olan grupta daha yüksek olarak anlamlı fark saptandı. Bu durum literatürde çelişkili sonuçlar içeren ancak genel olarak kabul edilen OKB hastalarının dürtüsel oldukları bilgisindeki (J. J. S. Kooij et al., 2019; Pallanti et al., 2011) çelişkiyi açıklayabilir. OKB hastaları çocuklukta DEHB olan ve olmayan olarak ayrıldığında pür OKB olan grupta dürtüsellik yokken diğer grupta belirgin dürtüsellik görülmektedir.

### **5.3. HASTA GRUPLARININ KLİNİK KORELASYONLARI**

Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hasta grubunun klinik özelliklerinin OKB'nin ağırlık derecesini (semptom şiddeti) gösteren Yale brown ve alt ölçekleri ile korelasyonu incelendiğinde; anne eğitim yılı ile aralarında anlamlı negatif korelasyon, Hamilton anksiyete ve depresyon ölçekleri ile aralarında anlamlı pozitif korelasyon saptandı. Çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubunda ise Yale brown ve alt ölçekleri ile eğitim yılı, anne ve baba eğitim yılı anlamlı negatif korelasyon, ASRS ölçeği ile anlamlı pozitif korelasyon saptandı. OKB hastalarında hastalığın ağırlık derecesi arttıkça anksiyete ve depresyon semptomlarının arttığı bilinmekte (Hecht et al., 1989; Viswanath et al., 2012) ancak bu durumun çocukluk çağı DEHB olan OKB hastalarında görülmemesi, bu hastalarda OKB semptomlarının asıl patoloji oluşturmayıp bir kompensasyon mekanizmasının parçası olmasıyla ilişkili olabilir. Çocukluk çağı DEHB olan OKB hastalarında Yale brown ve alt ölçeklerinin ASRS ölçeği ile anlamlı pozitif korelasyon göstermesi; yine aynı şekilde bu hastalarda dikkat eksikliği semptomlarını OKB semptomlarının kompanse ettiği anlamına gelebilir.

Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hasta grubunun OKB'nin klinik özellikleri ile korelasyonu incelendiğinde; tanı alma yaşı ile eğitim yılı, anne eğitim yılı ve baba eğitim yılı anlamlı negatif korelasyon saptandı. Çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubunda ise tanı alma yaşı ile anne eğitim yılı ve baba eğitim yılı arasında anlamlı negatif korelasyon saptandı. Anne ve baba eğitimi yılı arttıkça çocuklarındaki OKB semptomlarını daha erken fark edip

müdahale edebilirler. Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hasta grubunda eğitim yılı arttıkça tanı alma yaşının düşmesi bu hastaların durumları hakkında daha erken farkındalık kazanarak başvuru yapmalarına sebep olmuş olabilir. Aynı durumun çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubunda görülmemesi hastaların bu semptomlardan daha az rahatsız oldukları, işlevselliklerini daha az bozduğu ve bu nedenle hekime başvurmada geciktiği şeklinde yorumlanabilir.

#### 5.4. BİLİŞSEL İŞLEVLER

Örneklerimizde sağlıklı ve hasta grupları arasında nöropsikolojik test performansını etkileyen yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi verileri açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmamasının, karşılaştırmaların kalitesini arttırdığı düşünülmektedir.

OKB hastalarında yapılan nöropsikolojik çalışmalarda, bazı çelişkili sonuçlar olmakla birlikte, yürütücü işlevler, görsel-mekansal yetenekler ve bellek gibi çeşitli bilişsel alanlarda eksiklikler bulunmuştur (Tükel M., 2017).

Günümüzde OKB’de en çok kabul gören model olan prefronto-striatal döngü hastalıkta bilişsel işlevlerin rolünün araştırılmasını sağlamıştır. Bilişsel işlevlerde bozulmanın hastalığın bilişsel esneklikte azalma ve uzun süreli tekrarlayıcı davranışlar gibi kardinal belirtilerine katkı sağladığı düşünülmektedir (Snyder et al., 2015). Nöropsikiyatrik çalışmaların birçoğu OKB hastalarının bilişsel işlev performans testlerinin sağlıklı kontrollere göre bozuk olduğunu göstermektedir (Kuelz et al., 2004). 113 çalışmanın derlendiği bir meta-analizde OKB’de yürütücü işlevlerin tüm alt birimlerinde sağlıklı kontrollere göre anlamlı düzeyde bozulma olduğu bulunmuş ve etki büyüklüğü orta olarak saptanmıştır (Abramovitch et al., 2013). 2015 yılında yapılan başka bir meta-analizde OKB’nin yürütücü işlev bozukluğuyla ilişkili olduğu ve bu bozukluğun OKB ile birlikte ortaya çıkan depresyon veya genel motor yavaşlama ile açıklanamadığı ortaya konulmuştur (Snyder et al., 2015).

Bugüne kadar OKB’de bilişsel işlevlerle ilgili birçok çalışma yapılmıştır. Ancak yapılan literatür taramalarında çocukluk döneminde DEHB varlığının OKB hastalarında bilişsel işlevlere etkisini inceleyen çalışmaya rastlanmamış olup, araştırmamız bu veriler ile literatürde bir ilktir.

Karar Verme, avantajlı kararlar almak için çevresel bilgileri işleme becerisidir. Kompulsif davranışların, OKB’li hastalarda karar verme sürecindeki bozuklukların klinik yansıması olabileceği düşünülmektedir (Paolo Cavedini et al., 2006). Karar verme süreçleri CGT ve Iowa gambling test gibi kumar oynama testleri ile ölçülmektedir.

Çalışmamızda karar verme süreçlerini değerlendirmek için CANTAB’dan CGT kullanılmıştır. Çalışmamızda CANTAB CGT’de karar verme kalitesi (9:1) (katılımcının renkler 9-1 şeklinde sıralandığında 9 tane olan rengi seçme oranı) de 3 grup karşılaştırıldığında sağlıklı grup ile çocukluk çağı DHEB olmayan grup arasında sağlıklı grup lehine anlamlı fark saptandı. Diğer gruplar arasında ise anlamlı fark yoktu.

Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB grubunda eğitim yılı arttıkça ve tanı alma yaşı düştükçe CGT karar verme kalitesinin arttığı; tedavisiz süre azaldıkça ve tanı alma yaşı

düştükçe CGT- karar verme kalitesi artan sıralama(9:1)'in arttığı; eğitim yılı arttıkça , semptom başlama yaşı düştükçe ve tanı alma yaşı düştükçe CGT- karar verme kalitesi artan sıralama(6:4) 'ün arttığı; eğitim yılı arttıkça ve tanı alma yaşı düştükçe CGT- karar verme kalitesi azalan sıralama(9:1) 'in arttığı; eğitim yılı arttıkça, tedavisiz süre azaldıkça ve tanı alma yaşı düştükçe CGT- karar verme kalitesi azalan sıralama(6:4) 'ün arttığı; tanı alma yaşı arttıkça, Hamilton anksiyete ölçek puanı düştükçe ve Hamilton depresyon puanı arttıkça CGT-Karar verme süresi artan sıralama(9:1)'in uzadığı; tanı alma yaşı arttıkça CGT-Karar verme süresi azalan sıralama(9:1)'in uzadığı; tanı alma yaşı arttıkça CGT-Karar verme süresi azalan sıralama(6:4)'ün uzadığı; eğitim yılı arttıkça , semptom başlama yaşı düştükçe ve tanı alma yaşı düştükçe CGT-Risk ayarlama skorunun arttığı; semptom başlama yaşı arttıkça CGT-gecikme kaçınanlığının arttığı saptandı.

Çocukluk çağı DEHB olan OKB grubunda Hamilton anksiyete ve Hamilton depresyon puanları düştükçe CGT karar verme kalitesinin arttığı; Hamilton depresyon puanı düştükçe CGT- karar verme kalitesi artan sıralama(9:1) 'in arttığı; Hamilton anksiyete ve Hamilton depresyon puanları düştükçe CGT- karar verme kalitesi artan sıralama(6:4) 'ün arttığı; eğitim yılı ve tedavisiz süre arttıkça CGT- karar verme kalitesi azalan sıralama(9:1) 'in arttığı; semptom başlama yaşı ve tanı alma yaşı azaldıkça CGT- karar verme kalitesi azalan sıralama(6:4)'ün arttığı; WUDO ölçek puanı azaldıkça CGT-Risk alma her iki sıralama(6:4) 'ün arttığı; ASRS ölçek puanı azaldıkça CGT- Gecikme Kaçınanlığının arttığı saptandı.

Literatürde karar verme süreçlerini ölçen kumar testlerinin OKB hastalarına uygulandığı çalışmalara bakıldığında; OKB hastalarının karar verme süreçlerinin sağlıklı kontrollere göre bozulduğu; karar verme sürelerinin de uzadığı saptanmıştır (Dittrich & Johansen, 2013). Panik bozukluğu ve OKB hastalarının sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığı bir çalışmada OKB hastalarının karar verme performansları diğer gruplara göre daha kötü olarak saptanmıştır (P Cavedini et al., 2002).

DEHB'li bireylerin, karar verme işlevinin, kontrol grubu ile karşılaştırıldığı bir çalışmada daha düşük puan aldıkları gösterilmiştir. Hastalara metilfenidat tedavisi verildiğinde skorlarının iyileştiği fakat sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında yine de DEHB grubunun daha kötü kararlar verdiği, bahislerini daha impulsif oynadığı, kazanma olasılığını göz önünde bulundurarak bahis ayarlaması yapmalarının daha az olduğu bulunmuştur (DeVito et al., 2008).

Literatüre bakıldığında hem OKB hastalarının hem de DEHB hastalarının karar vermede sağlıklılara göre daha düşük performans sergilerken, çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hasta grubunun çocukluk çağı DEHB olan gruptan daha düşük performans sergilemesi, çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubu ile sağlıklılar arasında anlamlı fark olmaması, grupların karar verme ilgili parametrelerinin farklı klinik özellik ve ölçeklerle ilişkili olması (karar verme kalitesini DEHB olan grupta eğitim yılı ve tanı alma yaşı birer parametre ile ilişkili iken, DEHB olmayan grupta neredeyse tüm parametrelerle ilişkili olduğu saptandı. Karar verme sürelerini tanı alma yaşı DEHB olan grupta hiç etkilememişken, DEHB olmayan grupta tüm parametrelerde süreyi uzattığı saptandı.) DEHB olan ve olmayan OKB hasta gruplarının bilişsel yapılarının farklı yolla şekillendiğini göstermektedir. CGT karar verme

kalitesinde bozulma orbitofrontal korteks hasarıyla ilişkili bulunmuştur (Rogers et al., 1999). Çocukluk çağında DEHB olmayan grupta karar verme süreçlerindeki bozulma OKB de görülen orbitofrontal korteks hasarı ile açıklanabilirken çocukluk çağında DEHB olan grupta karar vermede bozulmanın olmaması OKB de görülen orbitofrontal korteks hasarı bilgisi ile çelişmektedir.

Çalışmamızda öğrenme ve vizospasyal işlevleri değerlendirmek için CANTAB Eşleştirilmiş Çağrışımsal Öğrenme (PAL) testleri kullanıldı. Tüm gruplar arasında yapılan PAL skorları incelendiğinde hiçbir skorda anlamlı fark saptanmadı. Skorlarında anlamlı fark olmaması denek sayısının yetersiz kalmasıyla ilişkili olabilir.

Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB grubunda eğitim yılı arttıkça, semptom başlama yaşı düştükçe, tedavisiz süre azaldıkça ve tanı alma yaşı düştükçe PAL-Toplam hata sayısının azaldığı; tedavisiz süre azaldıkça ve tanı alma yaşı düştükçe PAL-Toplam deneme sayısı azaldığı; eğitim yılı arttıkça, semptom başlama yaşı düştükçe ve tanı alma yaşı düştükçe PAL-İlk Hamle başarı Skoru arttığı; eğitim yılı arttıkça, semptom başlama yaşı düştükçe ve tanı alma yaşı düştükçe PAL-Toplam hata(4 lü)'nün azaldığı; tedavisiz süre azaldıkça ve ve tanı alma yaşı düştükçe PAL-Toplam deneme(6 lı)'nın azaldığı; eğitim yılı arttıkça ve tanı alma yaşı düştükçe PAL-Toplam deneme(4 lü)'nün azaldığı; tedavisiz süre azaldıkça ve tanı alma yaşı düştükçe PAL-Toplam deneme(6 lı) nın azaldığı saptandı.

Çocukluk çağı DEHB olan OKB grubunda eğitim yılı arttıkça PAL-Toplam hata ve PAL-Toplam deneme sayılarının azaldığı ve PAL-İlk Hamle başarı Skorunun arttığı; semptom başlama yaşı düştükçe ve WUDO ölçek puanı arttıkça PAL-Toplam hata (4 lü)'nün azaldığı; eğitim yılı arttıkça PAL-Toplam hata (6 lı) ve PAL-Toplam hata (8 li)'nin azaldığı; semptom başlama yaşı azaldıkça ve WUDO ölçek puanı arttıkça PAL-Toplam deneme (4 lü)'nün azaldığı saptandı.

Bellekle ilişkili literatürde çelişkili çalışma sonuçları olsa da genel olarak OKB'li hastalarda sözel bellek, sözel olmayan bellek, uzaysal-mekansal bellek gibi hafıza türlerinde bazı bozulmalar olduğu bildirilmiştir (Benzina et al., 2016). Birçok araştırmacıya göre, OKB'deki hatırlama problemleri, öğrenme denemeleri aşamasında işlevsel olmayan organizasyonel stratejilerin kullanılması nedeniyle oluşmaktadır (Tükel et al., 2012). OKB'li hastalarda görsel-mekansal işlevleri değerlendirmek için yapılan çalışmalarda, örüntü tanıma belleği sağlam bulunurken, mekansal tanıma belleğinde bazı bozulmalar saptanmıştır. Mekansal çalışma belleğinde ise, çelişkili sonuçlar bildirilmiştir (Tükel et al., 2012).

Hasta grupları ve sağlıklılar arasında PAL skorları karşılaştırıldığında anlamlı fark olmasa da hasta gruplarının PAL skorlarının farklı klinik özellik ve ölçeklerle korelasyon gösterdiği saptandı. Bu farklılık özellikle çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hasta grubunda tanı alma yaşı ve tedavisiz kaldığı süre arttıkça PAL skorlarının kötüleşmesi olarak bulundu. Bu durum OKB'de tanı alma yaşı ve tedavisiz kalma süresi arttıkça hastalık şiddetinin arttığı literatür bilgisi (Viswanath et al., 2012) ile uyumludur. Aynı durumun çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubunda görülmemesi hastalarda bu semptomların asıl patolojiyi oluşturmasındansa daha çok bir telefi mekanizmasının parçası olmasıyla açıklanabilir.

Yanıt inhibisyonu değişen taleplerle uyumlu olarak motor yanıtlar üzerindeki yürütücü kontrol ve bilişsel süreçler olarak tanımlanmaktadır. Motor dürtüsellik ise yanıt vermeye engel olamamak olarak tanımlanabilir. OKB'nin temel klinik belirtilerinin, belirli uyarıları engelleyememe ile ilgili olan tekrarlayıcı obsesyonel düşünceler ve belirli tepkileri engelleyememe ile ilgili tekrarlayıcı kompulsif davranışlar olduğu düşünüldüğünde yanıt inhibisyonu OKB'de önemli görünmektedir (Bannon et al., 2002a). İnhibitör süreçleri incelemekte en yaygın kullanılan iki test go/stop (yap/yapma) ve durma sinyali reaksiyon zamanı (stop-signal reaction time) testleridir.

Çalışmamızda yanıt inhibisyonu işlevini değerlendirmek için CANTAB Durma Sinyali Testi kullanıldı. Çalışmamızda CANTAB SST'de Durdurma yön hataları, Başarısız Durdurma ardından devam etme süresi ve Kaçırılan toplam deneme skorları arasında anlamlı fark saptandı.

Literatürde yanıt inhibisyonunun ölçüldüğü go/stop testlerinde OKB hastaları; sağlıklı kontrollere, panik bozukluğu hastalarına ve tourette bozukluğu hastalarına göre daha bozuk performans sergilemiştir (Aycicegi et al., 2003; Bannon et al., 2002a). OKB hastalarında SST'de reaksiyon zamanının yavaş olma eğilimi gösterdiği görülmüştür (de Wit et al., 2012). Farelerde OFK hasarında durma sinyali reaksiyon zamanı sürelerinde uzama saptanmıştır (Eagle et al., 2008). OKB hastaları, ortalama SSRT açısından sağlıklı kontrollere göre önemli ölçüde daha yavaş olarak saptanmıştır (McLaughlin et al., 2016).

Yeni tanı almış olan tedavisiz DEHB'li 36 erişkin ve 35 sağlıklı kontrol ile yapılan bir çalışmada; DEHB grubunda yanıt gecikmesi, reaksiyon süresi çeşitliliğinde artma ve ihmal hatası oranında artma saptanmıştır (Grane et al., 2014). Sadece erişkinlerle ilgili olan çalışmaları inceleyen bir meta analizde, DEHB'de inhibisyon alanında defisit bulunduğu bildirilmiştir (Boonstra et al., 2005). DEHB tanılı erişkinlerle DEHB tanısı olmayan kontrol grubunun nörobilişsel açıdan karşılaştırıldığı bir çalışmada, DEHB tanısı olan grupta istatistiksel olarak inhibisyon ve ertelemeye katlanamama alanlarında anlamlı bozulmalar saptanmıştır (Holst & Thorell, 2017).

SST- Durdurma yön hatalarına bakıldığında çocukluğunda DEHB olmayan OKB hasta grubu hem sağlıklılardan hem de çocukluğunda DEHB olan OKB hasta grubundan daha iyi performans sergiledi. SST-Başarısız Durdurmanın ardından devam etme süresi skorlarında ise çocukluğunda DEHB olmayan OKB hasta grubu diğer iki grubun da gerisinde kaldı. Kaçırılan toplam deneme skorlarında ise çocukluğunda DEHB olan OKB hastaları en yüksek skor ile en kötü performansı sergiledi. Bu bilgiler çocukluk çağında DEHB olan ve olmayan OKB hasta gruplarında yanıt inhibisyonu bilişsel işlevinde farklı alt alanlarda (hata yapma oranı, süre, demene kaçırma gibi) belirgin farklılık sergilediklerini gösteriyor. Çocukluk çağında DEHB olmayan grubun SST-Durdurma yön hatalarında sağlıklılardan bile daha iyi performans gösterirken, çocukluk çağında DEHB olan grupta SST'de Durdurma yön hatalarının (bip sesini duyduğunda katılımcının yanıt vermeyi durdurması gerekirken durduramaması) diğer iki gruptan anlamlı derecede yüksek olması; motor dürtüsellik konusunda çocuklukta DEHB'nin OKB hastalarında belirleyici olduğunu gösteriyor. Bu bulgu çalışmamızdaki çocukluk çağında DEHB olan OKB hastalarında olmayanlara göre kendine zarar verici

davranışta, antipsikotik ihtiyacında, Barratt motor dürtüsellik alt ölçeği ve Barratt Ölçeği toplam puanındaki yükseklikle uyumludur. Ayrıca OKB hastalarında yapılan lojistik regresyon analizinde motor dürtüsellik en önemli göstergesi olan SST'de Durdurma yön hataları ve yap yön hataları DEHB tanısını yordamıştır.

Kurulumu değiştirme, bir uyarının farklı özellikleri veya tarafları arasında dikkati değiştirebilme; görevler, işlemler ve zihinsel kurulumlar arasında değişiklik yapabilme yetisidir. Bilişsel esneklik; problem çözümü için farklı yollar geliştirebilme, bir durum hakkındaki düşünceleri değiştirebilme ve olaylara farklı bakış açıları ile bakabilme becerisidir. Bilişsel esneklik ile kurulumu değiştirme çok fazla benzerlik göstermektedir (Olley et al., 2007). Klinik pratikte davranışlarda yineleme olduğunda bu durumun kurulumu değiştirmedeki bozulma ile ilişkili olduğu düşünülmektedir ve bu nedenle bazı araştırmacılar OKB'deki nörokognitif belirtilerin temelinde kurulumu değiştirme bozukluklarının olduğunu belirtmektedir (Tükel M., 2017). Kurulumu değiştirme testleri: wisconsin kart eşleştirme testi, bilgisayar tabanlı internal-eksternal boyutlu kurulumu değiştirme testi ve nesne değiştirme testidir.

Çalışmamızda bilişsel esneklik işlevini değerlendirmek için CANTAB Boyutlar Arası Kurulumu Değiştirme Testi kullanıldı. CANTAB IED'de Toplam Hata ve Toplam Deneme sayılarında sağlıklılarla çocukluk çağı DEHB olan hastalar arasında sağlıklılar lehine anlamlı fark saptandı.

Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hasta grubunda Hamilton anksiyete skorları arttıkça IED EDS hataları, IED 8. aşamada yapılan toplam hata sayısı, IED toplam deneme sayısının arttığı; IED tamamlana aşama sayısının azaldığı ve tedavisiz kalınan süre ile tanı alma yaşı arttıkça IED toplam gecikme süresinin arttığı saptandı. Çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubunda ise Yale Brown obsesyon, kompulsiyon ve toplam puanı ile WUDO skorları arttıkça IED 9. aşama hata sayısının arttığı saptandı.

OKB'de kurulumu değiştirme testleri ile yapılan araştırmaların sonuçları özellikle orbitofrontal işlev bozukluğunu ölçen testlerde kontrollere kıyasla daha anlamlı bozukluklar saptandığı yönündedir (Aycicegi et al., 2003; Okasha et al., 2000; Watkins et al., 2005).

DEHB'de kurulumu değiştirme ile ilgili literatür kısıtlı olsa da sadece erişkin bireylerle yapılan çalışmaları alan bir meta analizde, DEHB'de set değiştirme alanlarında defisit olduğu bildirilmiştir (Boonstra et al., 2005).

Çocukluk çağı DEHB olmayan OKB hasta grubu ile sağlıklılar arasında IED skorlarında anlamlı fark olmaması denek sayısının yetersiz kalmasıyla ilişkili olabilir. Çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubunda sağlıklı gruba kıyasla IED Toplam Hata ve Toplam Deneme sayılarının yüksek olması ve çocukluk çağı DEHB olan OKB hasta grubunda Yale Brown obsesyon, kompulsiyon ve toplam puanı ile WUDO skorlarının arttıkça IED 9. aşama hata sayısının artması; çocuklukta DEHB öyküsünün OKB hastalarındaki bilişsel esnekliğin bozulmasına katkı sağladığı şeklinde yorumlanabilir.

## 6. KISITLILIKLAR

Çalışmada klinik görüşmeler iki araştırmacı tarafından yapılmıştır. Bu durum ölçek skorlarını etkilemiş olabilir. Hasta grupları arasında bilişsel işlevleri etkileme ihtimali olan ilaç kullanım farklılıkları mevcuttur. Bipolar bozukluk, psikotik bozukluklar, epilepsi, nörolojik bozukluklar çalışma dışı tutulmuş olsa da anksiyete bozukluğu, depresyon gibi toplumda sık görülen hastalıklar çalışma dışı tutulmamıştır. Bu gruplar arası heterojen bir durum yaratmış olabilir. Araştırmamızda bir diğer zayıf nokta, katılımcıların sunulan testlerde yeterince çaba gösterip göstermediğini değerlendiren herhangi bir metodun olmamasıdır. Katılımcı sayısı bir kısıtlılık oluşturmuş olabilir. Bulgularımızı doğrulamak için daha geniş örneklemler, komorbid psikiyatrik hastalıkların dışlandığı, benzer tedavi alan hastalardan oluşan çalışmaların yapılması önerilebilir.

## 7. SONUÇLAR

1. Çocukluk çağında DEHB olmayan hasta grubunda ailede OKB öyküsü çocukluk çağında DEHB olan hasta grubundan anlamlı düzeyde yüksek bulundu.
2. Çocukluk çağında DEHB olmayan hasta grubunda psikiyatri servisi yatışı öyküsü çocukluk çağında DEHB olan hasta grubundan anlamlı düzeyde yüksek bulundu.
3. Çocukluk çağında DEHB olan hasta grubunda kendine zarar verme davranışı öyküsü çocukluk çağında DEHB olmayan hasta grubundan anlamlı düzeyde yüksek bulundu.
4. Çocukluk çağında DEHB olan hasta grubunda antipsikotik kullanımı çocukluk çağında DEHB olmayan hasta grubundan anlamlı düzeyde yüksek bulundu.
5. Çocukluk çağında DEHB olmayan OKB hasta grubu ile sağlıklı grup arasında Barratt dürtüsellik alt ölçekleri ve toplam puanı açısından anlamlı fark yokken çocukluk çağında DEHB olan hasta grubu ile hem sağlıklı grup hem de çocukluk çağında DEHB olmayan OKB hasta grubu arasında anlamlı fark saptandı.
6. Çocukluk çağı DEHB olmayan hasta grubunda karar verme kalitesi sağlıklı gruba göre bozuk olarak saptandı.
7. Çocukluk çağı DEHB olmayan hasta grubunda karar verme kalitesinin eğitim düzeyi düştükçe ve tanı alma yaşı arttıkça belirgin kötüleştiği saptandı. Tanı alma yaşı arttıkça karar verme sürelerinin belirgin uzadığı saptandı.
8. Çocukluk çağında DEHB olan ve olmayan OKB hasta gruplarının yanıt inhibisyonu bilişsel işlevinde farklı alt alanlarda (hata yapma oranı, süre, demene kaçırma gibi) farklı performans sergiledikleri saptandı. Çocukluk çağında DEHB olan grubun hata yapma ve deneme kaçırması yüksek iken, deneme süreleri sağlıklı gruba yakın olarak saptandı. Çocukluk çağında DEHB olmayan grubun hata oranları sağlıklılardan bile iyiyken süreleri diğer iki gruba göre belirgin uzun olarak saptandı.
9. OKB hastalarında yapılan lojistik regresyon analizinde motor dürtüsellik en önemli göstergesi olan SST'de Durdurma yön hataları ve yap yön hataları DEHB tanısını yordamıştır.

10. Çocuklukta DEHB öyküsünün OKB hastalarındaki bilişsel esnekliğin bozulmasına katkı sağladığı saptandı.

11. Çocuklukta DEHB öyküsü olan OKB hastalarında OKB şiddeti arttıkça bilişsel esnekliğin bozulduğu saptandı.

12. Çocukluk çağı DEHB olmayan hasta grubunda görsel uzamsal belleğin eğitim düzeyi düştükçe ve tanı alma yaşı arttıkça belirgin kötüleştiği saptandı.



## KAYNAKLAR

- Abramovitch, A., Abramowitz, J. S., & Mittelman, A. (2013). The neuropsychology of adult obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. In *Clinical Psychology Review* (Vol. 33, Issue 8, pp. 1163–1171). Clin Psychol Rev. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2013.09.004>
- Abramovitch, A., Dar, R., Mittelman, A., & Wilhelm, S. (n.d.). Comorbidity Between Attention Deficit/Hyperactivity Disorder and Obsessive-Compulsive Disorder Across the Lifespan: A Systematic and Critical Review. *Harvard Review of Psychiatry*, 23(4), 245–262. <https://doi.org/10.1097/HRP.0000000000000050>
- Abramovitch, A., Dar, R., Mittelman, A., & Wilhelm, S. (2015). Comorbidity between Attention Deficit/Hyperactivity Disorder and Obsessive-Compulsive Disorder Across the Lifespan: A Systematic and Critical Review. In *Harvard Review of Psychiatry* (Vol. 23, Issue 4, pp. 245–262). Taylor and Francis Ltd. <https://doi.org/10.1097/HRP.0000000000000050>
- Abramowitz, J. S., & Jacoby, R. J. (2014). Obsessive-compulsive disorder in the DSM-5. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 21(3), 221–235. <https://doi.org/10.1111/cpsp.12076>
- Abramowitz, J. S., Taylor, S., & McKay, D. (2009). Obsessive-compulsive disorder. *Lancet (London, England)*, 374(9688), 491–499. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60240-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60240-3)
- Adler, L. A. (2004). Clinical presentations of adult patients with ADHD. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 65 Suppl 3, 8–11.
- Akdemir, A., ÖRSEL, D. S., DAĞ, İ., TÜRKÇAPAR, M. H., İŞCAN, N., & ÖZBAY, H. (1996). Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği (HDDÖ)'nin geçerliliği-güvenirliliği ve klinikte kullanımı. *Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji Dergisi*, 4(4), 251–259.
- Allen, A. J., Leonard, H. L., & Swedo, S. E. (1995). Case study: a new infection-triggered, autoimmune subtype of pediatric OCD and Tourette's syndrome. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34(3), 307–311. <https://doi.org/10.1097/00004583-199503000-00015>
- Altıntaş, E., & Özçürümez, G. (2015). Obsesif kompulsif bozukluk tanılı hastaların cinsiyet farklılığı açısından değerlendirilmesi. *Cukurova Medical Journal*, 40(3), 409–417.
- Alvarez, J. A., & Emory, E. (2006). Executive function and the frontal lobes: a meta-analytic review. *Neuropsychology Review*, 16(1), 17–42. <https://doi.org/10.1007/s11065-006-9002-x>
- American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-2*.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-3R*.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-4*.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental*

*disorders : DSM-4TR.*

- Aouizerate, B., Guehl, D., Cuny, E., Rougier, A., Bioulac, B., Tignol, J., & Burbaud, P. (2004). Pathophysiology of obsessive-compulsive disorder: a necessary link between phenomenology, neuropsychology, imagery and physiology. *Progress in Neurobiology*, 72(3), 195–221. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2004.02.004>
- Arnold, P. D., Sicard, T., Burroughs, E., Richter, M. A., & Kennedy, J. L. (2006). Glutamate transporter gene SLC1A1 associated with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 63(7), 769–776. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.7.769>
- Asherson, P., Buitelaar, J., Faraone, S. V., & Rohde, L. A. (2016). Adult attention-deficit hyperactivity disorder: Key conceptual issues. In *The Lancet Psychiatry* (Vol. 3, Issue 6, pp. 568–578). Elsevier Ltd. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(16\)30032-3](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)30032-3)
- Association American Psychiatric. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-3.*
- Assosiation American Psychiatry. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-5* (American P).
- Atmaca, M., Yildirim B, H., Ozdemir B, H., Aydin B, A., Tezcan A, E., & Ozler A, S. (2006). Volumetric MRI assessment of brain regions in patients with refractory obsessive-compulsive disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 30(6), 1051–1057. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2006.03.033>
- Aycicegi, A., Dinn, W. M., Harris, C. L., & Erkmén, H. (2003). Neuropsychological function in obsessive-compulsive disorder: Effects of comorbid conditions on task performance. *European Psychiatry*, 18(5), 241–248. [https://doi.org/10.1016/S0924-9338\(03\)00065-8](https://doi.org/10.1016/S0924-9338(03)00065-8)
- Aysev A Taner Y. (2007). *Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu. Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları.*
- Babcock, T., & Ornstein, C. S. (2009). Comorbidity and its impact in adult patients with attention-deficit/ hyperactivity disorder: A primary care perspective. In *Postgraduate Medicine* (Vol. 121, Issue 3, pp. 73–82). Postgrad Med. <https://doi.org/10.3810/pgm.2009.05.2005>
- Baer, L., Rauch, S. L., Ballantine, H. T. J., Martuza, R., Cosgrove, R., Cassem, E., Giriunas, I., Manzo, P. A., Dimino, C., & Jenike, M. A. (1995). Cingulotomy for intractable obsessive-compulsive disorder. Prospective long-term follow-up of 18 patients. *Archives of General Psychiatry*, 52(5), 384–392. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1995.03950170058008>
- Band, G. P., & van Boxtel, G. J. (1999). Inhibitory motor control in stop paradigms: review and reinterpretation of neural mechanisms. *Acta Psychologica*, 101(2–3), 179–211. [https://doi.org/10.1016/s0001-6918\(99\)00005-0](https://doi.org/10.1016/s0001-6918(99)00005-0)
- Bandelow, B., Sher, L., Bunevicius, R., Hollander, E., Kasper, S., Zohar, J., & Möller, H.-J. (2012). Guidelines for the pharmacological treatment of anxiety disorders, obsessive-compulsive disorder and posttraumatic stress disorder in primary care. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 16(2), 77–84. <https://doi.org/10.3109/13651501.2012.667114>

- Bannon, S., Gonsalvez, C. J., Croft, R. J., & Boyce, P. M. (2002a). Response inhibition deficits in obsessive-compulsive disorder. In *Psychiatry Research* (Vol. 110).
- Bannon, S., Gonsalvez, C. J., Croft, R. J., & Boyce, P. M. (2002b). Response inhibition deficits in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 110(2), 165–174. [https://doi.org/10.1016/s0165-1781\(02\)00104-x](https://doi.org/10.1016/s0165-1781(02)00104-x)
- Barkley, R. (2012). *Executive Functions: What They Are, How They Work and Why They Evolved* (Guilford P).
- Barkley, R A, Grodzinsky, G., & DuPaul, G. J. (1992). Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: a review and research report. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20(2), 163–188. <https://doi.org/10.1007/BF00916547>
- Barkley RA. (2015). *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder, Fourth Edition: A Handbook for Diagnosis & Treatment* (Guilford P).
- Barkley, Russell A, Fischer, M., Smallish, L., & Fletcher, K. (2002). The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 111(2), 279–289.
- Barkley, Russell A, Murphy, K. R., & Fischer, M. (2010). *ADHD in adults: What the science says*. Guilford press.
- Barkley, Russell A, & Peters, H. (2012). The earliest reference to ADHD in the medical literature? Melchior Adam Weikard's description in 1775 of "attention deficit" (Mangel der Aufmerksamkeit, Attentio Volubilis). *Journal of Attention Disorders*, 16(8), 623–630. <https://doi.org/10.1177/1087054711432309>
- Barton, J. (2005). Atomoxetine: a new pharmacotherapeutic approach in the management of attention deficit/hyperactivity disorder. *Archives of Disease in Childhood*, 90 Suppl 1(Suppl 1), i26-9. <https://doi.org/10.1136/adc.2004.059386>
- Bartz, J. A., & Hollander, E. (2006). Is obsessive-compulsive disorder an anxiety disorder? *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 30(3), 338–352. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2005.11.003>
- Batelaan, N. M., Bosman, R. C., Muntingh, A., Scholten, W. D., Huijbregts, K. M., & van Balkom, A. J. L. M. (2017). Risk of relapse after antidepressant discontinuation in anxiety disorders, obsessive-compulsive disorder, and post-traumatic stress disorder: systematic review and meta-analysis of relapse prevention trials. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 358, j3927. <https://doi.org/10.1136/bmj.j3927>
- Bayraktar DE. (1997). *Obsesif-Kompulsif Bozukluk* (Psikiyatri).
- Benzina, N., Mallet, L., Burguière, E., N'Diaye, K., & Pelissolo, A. (2016). Cognitive Dysfunction in Obsessive-Compulsive Disorder. *Current Psychiatry Reports*, 18(9), 80. <https://doi.org/10.1007/s11920-016-0720-3>
- Berrios GE. (1996). *The History of Mental Symptoms: Descriptive Psychopathology Since the Nineteenth Century* (Cambridge:).
- Besiroglu, L, Sozen, M., Ozbebit, O., Avcu, S., Selvi, Y., Bora, A., Atli, A., Unal, O., & Bulut, M. D. (2011). The involvement of distinct neural systems in patients with

- obsessive-compulsive disorder with autogenous and reactive obsessions. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 124(2), 141–151. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2011.01726.x>
- Besiroglu, Lutfullah. (2016). Understanding Treatment Response and Resistance in Obsessive Compulsive Disorder in the Context of Cognitive Neuropsychological Model. *Turkish Journal of Psychiatry*. <https://doi.org/10.5080/u13693>
- Biederman, J, Milberger, S., Faraone, S. V, Kiely, K., Guite, J., Mick, E., Ablon, J. S., Warburton, R., Reed, E., & Davis, S. G. (1995). Impact of adversity on functioning and comorbidity in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34(11), 1495–1503. <https://doi.org/10.1097/00004583-199511000-00017>
- Biederman, Joseph, Kwon, A., Aleardi, M., Chouinard, V.-A., Marino, T., Cole, H., Mick, E., & Faraone, S. V. (2005). Absence of gender effects on attention deficit hyperactivity disorder: findings in nonreferred subjects. *The American Journal of Psychiatry*, 162(6), 1083–1089. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.6.1083>
- Bloch, M. H., Landeros-Weisenberger, A., Rosario, M. C., Pittenger, C., & Leckman, J. F. (2008). Reviews and Overviews Meta-Analysis of the Symptom Structure of Obsessive-Compulsive Disorder. In *Am J Psychiatry* (Vol. 165).
- Boonstra, A. M., Oosterlaan, J., Sergeant, J. A., & Buitelaar, J. K. (2005). Executive functioning in adult ADHD: a meta-analytic review. *Psychological Medicine*, 35(8), 1097–1108. <https://doi.org/10.1017/s003329170500499x>
- Bora E. (2017). *Psikiyatride Güncel; Psikiyatride bilişsel işlevlerin değerlendirilmesi* (pp. 95–105).
- Bradley, C. (1937). The behavior of children receiving benzedrine. *American Journal of Psychiatry*, 94(3), 577–585.
- Brem, S., Grünblatt, E., Drechsler, R., Riederer, P., & Walitza, S. (2014). The neurobiological link between OCD and ADHD. In *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders* (Vol. 6, Issue 3, pp. 175–202). Springer-Verlag Wien. <https://doi.org/10.1007/s12402-014-0146-x>
- Brevers, D., Bechara, A., Cleeremans, A., & Noël, X. (2013). Iowa Gambling Task (IGT): twenty years after - gambling disorder and IGT. *Frontiers in Psychology*, 4, 665. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2013.00665>
- C. Kılıç. (1998). *Türkiye Ruh Sağlığı Profili* (T. C. S. Bakanlığı (Ed.)).
- Cavedini, P, Riboldi, G., D’Annucci, A., Belotti, P., Cisima, M., & Bellodi, L. (2002). Decision-making heterogeneity in obsessive-compulsive disorder: ventromedial prefrontal cortex function predicts different treatment outcomes. *Neuropsychologia*, 40(2), 205–211. [https://doi.org/10.1016/s0028-3932\(01\)00077-x](https://doi.org/10.1016/s0028-3932(01)00077-x)
- Cavedini, Paolo, Gorini, A., & Bellodi, L. (2006). Understanding obsessive-compulsive disorder: focus on decision making. *Neuropsychology Review*, 16(1), 3–15. <https://doi.org/10.1007/s11065-006-9001-y>
- Cheung, C. H. M., Rijdsdijk, F., McLoughlin, G., Faraone, S. V, Asherson, P., & Kuntsi, J.

- (2015). Childhood predictors of adolescent and young adult outcome in ADHD. *Journal of Psychiatric Research*, 62, 92–100. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2015.01.011>
- Cilli, A. S., Telcioğlu, M., Aşkin, R., Kaya, N., Bodur, S., & Kucur, R. (2004). Twelve-month prevalence of obsessive-compulsive disorder in Konya, Turkey. *Comprehensive Psychiatry*, 45(5), 367–374. <https://doi.org/10.1016/J.COMPPSYCH.2004.06.009>
- Cummings, J. L., & Cunningham, K. (1992). Obsessive-compulsive disorder in Huntington's disease. *Biological Psychiatry*, 31(3), 263–270. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(92\)90049-6](https://doi.org/10.1016/0006-3223(92)90049-6)
- da Conceição Costa, D. L., Shavitt, R. G., Castro Cesar, R. C., Joaquim, M. A., Borcato, S., Valério, C., Miguel, E. C., & Diniz, J. B. (2013). Can early improvement be an indicator of treatment response in obsessive-compulsive disorder? Implications for early-treatment decision-making. *Journal of Psychiatric Research*, 47(11), 1700–1707. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2013.07.006>
- Dale, R. C. (2005). Post-streptococcal autoimmune disorders of the central nervous system. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 47(11), 785–791. <https://doi.org/10.1017/S0012162205001647>
- Dalen, L., Sonuga-Barke, E. J. S., Hall, M., & Remington, B. (2004). Inhibitory deficits, delay aversion and preschool AD/HD: implications for the dual pathway model. *Neural Plasticity*, 11(1–2), 1–11. <https://doi.org/10.1155/np.2004.1>
- DC: Author. (Ed.). (1994). *American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.)*.
- de Wit, S. J., de Vries, F. E., van der Werf, Y. D., Cath, D. C., Heslenfeld, D. J., Veltman, E. M., van Balkom, A. J. L. M., Veltman, D. J., & van den Heuvel, O. A. (2012). Presupplementary motor area hyperactivity during response inhibition: a candidate endophenotype of obsessive-compulsive disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 169(10), 1100–1108. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2012.12010073>
- deHaas, P. A. (1986). Attention styles and peer relationships of hyperactive and normal boys and girls. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 14(3), 457–467. <https://doi.org/10.1007/BF00915438>
- Demal U, Lenz G, Mayrhofer A, Z. H. ve Z. W. (1993). *Obsessive compulsive disorder and depression* (Psychopathology (Ed.)).
- Demet, M. M., Deveci, A., Deniz, F., Taşkın, E. O., Şimşek, E., & Yurtsever, F. (2005). Obsesif kompulsif bozuklukta sosyodemografik özellikler ve fenomenoloji. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*, 6(3), 133–144.
- Demet M.M. (2005). *Obsesif-kompulsif bozuklukta genetik çalışmalar* (Klinik Psi). <https://app.trdizin.gov.tr/makale/TIRFMU1qRXg/obsesif-kompulsif-bozuklukta-genetik-calismalar>
- Denys, D., Tenney, N., van Megen, H. J. G. M., de Geus, F., & Westenberg, H. G. M. (2004). Axis I and II comorbidity in a large sample of patients with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 80(2–3), 155–162. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(03\)00056-9](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(03)00056-9)

- Depue, B. E., Burgess, G. C., Willcutt, E. G., Bidwell, L. C., Ruzic, L., & Banich, M. T. (2010). Symptom-correlated brain regions in young adults with combined-type ADHD: their organization, variability, and relation to behavioral performance. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 182(2), 96–102.
- DeVito, E. E., Blackwell, A. D., Kent, L., Ersche, K. D., Clark, L., Salmond, C. H., Dezsery, A. M., & Sahakian, B. J. (2008). The effects of methylphenidate on decision making in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 64(7), 636–639. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.04.017>
- DeWolfe, N. A., Byrne, J. M., & Bawden, H. N. (1999). Early clinical assessment of attention. *The Clinical Neuropsychologist*, 13(4), 458–473. [https://doi.org/10.1076/1385-4046\(199911\)13:04;1-Y;FT458](https://doi.org/10.1076/1385-4046(199911)13:04;1-Y;FT458)
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-5* (American P). (2013).
- Diamond, A. (2013). Executive functions. *Annual Review of Psychology*, 64, 135–168. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750>
- Diniz, J. B., Malavazzi, D. M., Fossaluza, V., Belotto-Silva, C., Borcato, S., Pimentel, I., Miguel, E. C., & Shavitt, R. G. (2011). Risk factors for early treatment discontinuation in patients with obsessive-compulsive disorder. *Clinics (Sao Paulo, Brazil)*, 66(3), 387–393. <https://doi.org/10.1590/s1807-59322011000300004>
- Dittrich, W. H., & Johansen, T. (2013). Cognitive deficits of executive functions and decision-making in obsessive-compulsive disorder. *Scandinavian Journal of Psychology*, 54(5), 393–400. <https://doi.org/10.1111/sjop.12066>
- Doğan, S., Öncü, B., Varol-Saraçoğlu, G., & Küçüköncü, S. (2008). *ÜNİVERSİTE ÖĞRENCİLERİNDE DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU BELİRTİ SIKLIĞI VE BELİRTİ DÜZEYİ İLE İLİŞKİLİ GELİŞİMSEL, AKADEMİK VE PSİKOLOJİK ETMENLER*.
- Doğan, S., Öncü Çetinkaya, B., Saraçoğlu Varol, G., & Küçüköncü, S. (2009). Erişkin dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu kendi bildirim ölçeği (ASRS-v1. 1): Türkçe formunun geçerlilik ve güvenilirliği. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*.
- Eagle, D. M., Baunez, C., Hutcheson, D. M., Lehmann, O., Shah, A. P., & Robbins, T. W. (2008). Stop-Signal Reaction-Time Task Performance: Role of Prefrontal Cortex and Subthalamic Nucleus. *Cerebral Cortex*, 18(1), 178–188. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhm044>
- Ebaugh, F. G. (2007). Neuropsychiatric sequelae of acute epidemic encephalitis in children. 1923. *Journal of Attention Disorders*, 11(3), 336–340. <https://doi.org/10.1177/1087054707305340>
- Eğrilmez, A., Gülseren, L., Gülseren, S., & Kültür, S. (1997). Phenomenology of obsessions in a Turkish series of OCD patients. *Psychopathology*, 30(2), 106–110. <https://doi.org/10.1159/000285037>
- Ercan ES Aydın C. (2000). *Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Özellikleri Tedavisi, Çocuklarda ve Erişkinlerde Belirtileri*.
- Eşel E. (2005). *Obsesif Kompulsif Bozukluğun Biyolojisi*.

- Faraone, S. V., & Doyle, A. E. (2001). The nature and heritability of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 10(2), 299–316, viii–ix.
- Faraone, Stephen V., Biederman, J., Spencer, T., Mick, E., Murray, K., Petty, C., Adamson, J. J., & Monuteaux, M. C. (2006). Diagnosing adult attention deficit hyperactivity disorder: are late onset and subthreshold diagnoses valid? *The American Journal of Psychiatry*, 163(10), 1720–1729; quiz 1859. <https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.10.1720>
- Fayyad, J., De Graaf, R., Kessler, R., Alonso, J., Angermeyer, M., Demyttenaere, K., De Girolamo, G., Haro, J. M., Karam, E. G., Lara, C., Lépine, J. P., Ormel, J., Posada-Villa, J., Zaslavsky, A. M., & Jin, R. (2007). Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *British Journal of Psychiatry*, 190(MAY), 402–409. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.106.034389>
- Fischer, M. (1990). Parenting stress and the child with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child Psychology*, 19(4), 337–346.
- Fontenelle, L. F., Mendlowicz, M. V., Marques, C., & Versiani, M. (2004). Trans-cultural aspects of obsessive-compulsive disorder: a description of a Brazilian sample and a systematic review of international clinical studies. *Journal of Psychiatric Research*, 38(4), 403–411. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2003.12.004>
- Fray, P. J., Robbins, T. W., & Sahakian, B. J. (1996). Neuropsychiatric applications of CANTAB. *International Journal of Geriatric Psychiatry*.
- Freud, S. (1917). *Some thoughts on development and regression – Aetiology. Introductory lectures on Psychoanalysis* (Cilt. Standard Edition. Volume XVI (Ed.)).
- Freud S. (1926). *Inhibitions, Symptoms and Anxiety*. (Standard E).
- Figueirinho, M. T., Prieto, M. F., Carvalho, S., Leite, J., Carracedo, Á., & Gonçalves, Ó. F. (2020). Executive impairments in obsessive compulsive disorder: A systematic review with emotional and non-emotional paradigms. *Psicothema*, 32(1), 24–32. <https://doi.org/10.7334/psicothema2019.187>
- Fuster, J. M. (2000). Memory networks in the prefrontal cortex. *Progress in Brain Research*, 122, 309–316. [https://doi.org/10.1016/s0079-6123\(08\)62147-0](https://doi.org/10.1016/s0079-6123(08)62147-0)
- Garvey, M. A., Giedd, J., & Swedo, S. E. (1998). PANDAS: the search for environmental triggers of pediatric neuropsychiatric disorders. Lessons from rheumatic fever. *Journal of Child Neurology*, 13(9), 413–423. <https://doi.org/10.1177/088307389801300901>
- Geller, D. A. (2006). Obsessive-Compulsive and Spectrum Disorders in Children and Adolescents. In *Psychiatric Clinics of North America* (Vol. 29, Issue 2, pp. 353–370). Psychiatr Clin North Am. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2006.02.012>
- Geller, D. A., Biederman, J., Stewart, S. E., Mullin, B., Martin, A., Spencer, T., & Faraone, S. V. (2003). Which SSRI? A meta-analysis of pharmacotherapy trials in pediatric obsessive-compulsive disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 160(11), 1919–1928. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.11.1919>
- Geller, D., Petty, C., Vivas, F., Johnson, J., Pauls, D., & Biederman, J. (2007a). Examining the Relationship Between Obsessive-Compulsive Disorder and Attention-

- Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents: A Familial Risk Analysis. *Biological Psychiatry*, 61(3), 316–321. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.03.083>
- Geller, D., Petty, C., Vivas, F., Johnson, J., Pauls, D., & Biederman, J. (2007b). Further Evidence for Co-Segregation between Pediatric Obsessive Compulsive Disorder and Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Familial Risk Analysis. *Biological Psychiatry*, 61(12), 1388–1394. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.09.026>
- Gleason, M. M., Egger, H. L., Emslie, G. J., Greenhill, L. L., Kowatch, R. A., Lieberman, A. F., Luby, J. L., Owens, J., Scahill, L. D., Scheeringa, M. S., Stafford, B., Wise, B., & Zeanah, C. H. (2007). Psychopharmacological treatment for very young children: contexts and guidelines. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46(12), 1532–1572. <https://doi.org/10.1097/chi.0b013e3181570d9e>
- Goldstein, S. (2002). Continuity of ADHD in Adulthood. In *Clinician's Guide to Adult ADHD* (pp. 25–42). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-012287049-1/50004-9>
- Goldstein, S., & Ellison, A. T. (2002). *Clinician's guide to adult ADHD: Assessment and intervention*.
- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischmann, R. L., Hill, C. L., Heninger, G. R., & Charney, D. S. (1989). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. I. Development, use, and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 46(11), 1006–1011. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1989.01810110048007>
- Gorlin, E. I., Dalrymple, K., Chelminski, I., & Zimmerman, M. (2016). Diagnostic profiles of adult psychiatric outpatients with and without attention deficit hyperactivity disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 70, 90–97. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2016.06.015>
- Görmez V. (2015). *Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunda Tedavi Yaklaşımları: İlaç Tedavileri*. (Türkiye Kl).
- Grados, M., & Riddle, M. A. (2008). Do all obsessive-compulsive disorder subtypes respond to medication? In *International Review of Psychiatry* (Vol. 20, Issue 2, pp. 189–193). Int Rev Psychiatry. <https://doi.org/10.1080/09540260801889153>
- Grane, V. A., Endestad, T., Pinto, A. F., & Solbakk, A.-K. (2014). Attentional control and subjective executive function in treatment-naïve adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *PloS One*, 9(12), e115227. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0115227>
- Green, R., Till, C., Al-Hakeem, H., Cribbie, R., Téllez-Rojo, M. M., Osorio, E., Hu, H., & Schnaas, L. (2019). Assessment of neuropsychological performance in Mexico City youth using the Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (CANTAB). *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 41(3), 246–256. <https://doi.org/10.1080/13803395.2018.1529229>
- Greist, J. H., Bandelow, B., Hollander, E., Marazziti, D., Montgomery, S. A., Nutt, D. J., Okasha, A., Swinson, R. P., & Zohar, J. (2003). WCA recommendations for the long-term treatment of obsessive-compulsive disorder in adults. *CNS Spectrums*, 8(8 Suppl 1), 7–16. <https://doi.org/10.1017/s1092852900006908>
- Grodzinsky, G. M., & Diamond, R. (1992). Frontal lobe functioning in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 8(4), 427–445.

- Güleç, H., Tamam, L., Turhan, M., Karakuş, G., Zengin, M., & Stanford, M. S. (2008). Psychometric Properties of the Turkish Version of the Barratt Impulsiveness Scale-11. *Klinik Psikofarmakoloji Bulteni*, 18(4).
- Halperin, J. M., & Marks, D. J. (2019). Practitioner Review: Assessment and treatment of preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 60(9), 930–943. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13014>
- Halperin, J. M., Trampush, J. W., Miller, C. J., Marks, D. J., & Newcorn, J. H. (2008). Neuropsychological outcome in adolescents/young adults with childhood ADHD: profiles of persisters, remitters and controls. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 49(9), 958–966. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2008.01926.x>
- Hanisch, C., Konrad, K., Günther, T., & Herpertz-Dahlmann, B. (2004). Age-dependent neuropsychological deficits and effects of methylphenidate in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a comparison of pre- and grade-school children. *Journal of Neural Transmission (Vienna, Austria : 1996)*, 111(7), 865–881. <https://doi.org/10.1007/s00702-003-0056-0>
- Hartocollis, P. (1968). The syndrome of minimal brain dysfunction in young adult patients. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 32(2), 102–114.
- Hecht, H., von Zerssen, D., Krieg, C., Pössl, J., & Wittchen, H. U. (1989). Anxiety and depression: comorbidity, psychopathology, and social functioning. *Comprehensive Psychiatry*, 30(5), 420–433. [https://doi.org/10.1016/0010-440x\(89\)90008-4](https://doi.org/10.1016/0010-440x(89)90008-4)
- Hechtman, L. (1994). Genetic and neurobiological aspects of attention deficit hyperactive disorder: a review. *Journal of Psychiatry & Neuroscience : JPN*, 19(3), 193–201.
- Helmstaedter, C., Gleissner, U., Zentner, J., & Elger, C. E. (1998). Neuropsychological consequences of epilepsy surgery in frontal lobe epilepsy. *Neuropsychologia*, 36(7), 681–689. [https://doi.org/10.1016/s0028-3932\(97\)00134-6](https://doi.org/10.1016/s0028-3932(97)00134-6)
- Herken H. (2018). *Yaşam Boyu DEHB* (Detay Yayınları).
- Heyman, I., Mataix-Cols, D., & Fineberg, N. A. (2006). Obsessive-compulsive disorder. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 333(7565), 424–429. <https://doi.org/10.1136/bmj.333.7565.424>
- Hirschtritt, M. E., Bloch, M. H., & Mathews, C. A. (2017). Obsessive-Compulsive Disorder. *JAMA*, 317(13), 1358. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.2200>
- Hofmeijer-Sevink, M. K., van Oppen, P., van Megen, H. J., Batelaan, N. M., Cath, D. C., van der Wee, N. J. A., van den Hout, M. A., & van Balkom, A. J. (2013). Clinical relevance of comorbidity in obsessive compulsive disorder: the Netherlands OCD Association study. *Journal of Affective Disorders*, 150(3), 847–854. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2013.03.014>
- Hohman, L. (1922). *Post-encephalitic behavior disorders in children* (Johns Hopk).
- Holst, Y., & Thorell, L. B. (2017). Neuropsychological Functioning in Adults With ADHD and Adults With Other Psychiatric Disorders. *Journal of Attention Disorders*, 21(2), 137–148. <https://doi.org/10.1177/1087054713506264>

- Houghton, S., Douglas, G., West, J., Whiting, K., Wall, M., Langsford, S., Powell, L., & Carroll, A. (1999). Differential patterns of executive function in children with attention-deficit hyperactivity disorder according to gender and subtype. *Journal of Child Neurology*, 14(12), 801–805. <https://doi.org/10.1177/088307389901401206>
- Jakes I. (2006). *Theoretical approaches to obsessive-compulsive disorder* (Cambridge).
- Jakubovski, E., Diniz, J. B., Valerio, C., Fossaluza, V., Belotto-Silva, C., Gorenstein, C., Miguel, E., & Shavitt, R. G. (2013). Clinical predictors of long-term outcome in obsessive-compulsive disorder. *Depression and Anxiety*, 30(8), 763–772. <https://doi.org/10.1002/da.22013>
- Jensen, C. M., & Steinhausen, H.-C. (2015). Comorbid mental disorders in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder in a large nationwide study. *Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 7(1), 27–38. <https://doi.org/10.1007/s12402-014-0142-1>
- Juang, Y. Y., & Liu, C. Y. (2001). Phenomenology of obsessive-compulsive disorder in Taiwan. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 55(6), 623–627. <https://doi.org/10.1046/j.1440-1819.2001.00915.x>
- Kadesjö, B., & Gillberg, C. (2001). The comorbidity of ADHD in the general population of Swedish school-age children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 42(4), 487–492. <https://doi.org/10.1017/S0021963001007090>
- Kalff, A. C., Hendriksen, J. G. M., Kroes, M., Vles, J. S. H., Steyaert, J., Feron, F. J. M., van Zeben, T. M. C. B., & Jolles, J. (2002). Neurocognitive performance of 5-and 6-year-old children who met criteria for attention deficit/hyperactivity disorder at 18 months follow-up: results from a prospective population study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30(6), 589–598.
- Karagüzel, E. Ö., Arslan, F. C., Uysal, E. K., Demir, S., Aykut, D. S., Tat, M., & Karahan, S. C. (2019). Blood levels of interleukin-1 beta, interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha and cognitive functions in patients with obsessive compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 89, 61–66. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2018.11.013>
- Karakuş, G., Tamam, L., Üniversitesi, Ç., Fakültesi, T., & Sağlığı, R. (2017). Yatarak tedavi gören obsesif kompulsif bozukluk hastalarının klinik özellikleri. *Cukurova Medical Journal*, 42(1), 140–146. <https://doi.org/10.17826/CUTF.280163>
- Karamustafaloğlu, K. O., Üçışık, A. M., Ulusoy, M., & Erkmen, H. (1993). Yale-Brown obsesyon-kompulsiyon derecelendirme ölçeği'nin geçerlilik ve güvenilirlik çalışması. *Bursa Savaş Ofset*, 86.
- Karamustafaloğlu O. (2006). Obsesif kompulsif bozukluk. *Türkiye Klinikleri Dahili Tıp Bilimleri Dergisi Psikiyatri*, 2(12), 30–44.
- Karamustafaloğlu O. (2018). *Temel ve Klinik Psikiyatri* (Güneş Tıp).
- Kariuki-Nyuthe, C., Gomez-Mancilla, B., & Stein, D. J. (2014). Obsessive compulsive disorder and the glutamatergic system. *Current Opinion in Psychiatry*, 27(1), 32–37. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000017>
- Karşlıoğlu, E. H., & Yüksel, N. (2007). Obsesif kompulsif bozukluğun nörobiyolojisi. *Klinik*

- Kaya, A., Taner, Y., Guclu, B., Taner, E., Kaya, Y., Bahcivan, H. G., & Benli, I. T. (2008). Trauma and adult attention deficit hyperactivity disorder. *The Journal of International Medical Research*, 36(1), 9–16. <https://doi.org/10.1177/147323000803600102>
- Kemper, A. R., Maslow, G. R., Hill, S., Namdari, B., Allen LaPointe, N. M., Goode, A. P., Coeytaux, R. R., Befus, D., Kosinski, A. S., Bowen, S. E., McBroom, A. J., Lallinger, K. R., & Sanders, G. D. (2018). *Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Diagnosis and Treatment in Children and Adolescents*.
- Kessler, R. C., Adler, L. A., Gruber, M. J., Sarawate, C. A., Spencer, T., & Van Brunt, D. L. (2007). Validity of the World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS) Screener in a representative sample of health plan members. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 16(2), 52–65. <https://doi.org/10.1002/mpr.208>
- Kita, Y., & Inoue, Y. (2017). The Direct/Indirect Association of ADHD/ODD Symptoms with Self-esteem, Self-perception, and Depression in Early Adolescents. *Frontiers in Psychiatry*, 8, 137. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2017.00137>
- Kooij, J. J. S., Bijlenga, D., Salerno, L., Jaeschke, R., Bitter, I., Balázs, J., Thome, J., Dom, G., Kasper, S., Nunes Filipe, C., Stes, S., Mohr, P., Leppämäki, S., Casas Brugué, M., Bobes, J., McCarthy, J. M., Richarte, V., Kjems Philipsen, A., Pehlivanidis, A., ... Asherson, P. (2019). Updated European Consensus Statement on diagnosis and treatment of adult ADHD. *European Psychiatry*, 56, 14–34. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2018.11.001>
- Kooij, S. J. J., Bejerot, S., Blackwell, A., Caci, H., Casas-Brugué, M., Carpentier, P. J., Edvinsson, D., Fayyad, J., Foeken, K., Fitzgerald, M., Gaillac, V., Ginsberg, Y., Henry, C., Krause, J., Lensing, M. B., Manor, I., Niederhofer, H., Nunes-Filipe, C., Ohlmeier, M. D., ... Asherson, P. (2010). European consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD: The European Network Adult ADHD. *BMC Psychiatry*, 10(1), 1–24. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-10-67>
- Koran, L M, Pallanti, S., & Quercioli, L. (2001). Sumatriptan, 5-HT(1D) receptors and obsessive-compulsive disorder. *European Neuropsychopharmacology: The Journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, 11(2), 169–172. [https://doi.org/10.1016/s0924-977x\(01\)00082-7](https://doi.org/10.1016/s0924-977x(01)00082-7)
- Koran, L M, Thienemann, M. L., & Davenport, R. (1996). Quality of life for patients with obsessive-compulsive disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 153(6), 783–788. <https://doi.org/10.1176/ajp.153.6.783>
- Koran, Lorrin M, Hanna, G. L., Hollander, E., Nestadt, G., & Simpson, H. B. (2007). Practice guideline for the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 164(7 Suppl), 5–53.
- Korkmaz, S., Önal, E., Yüce, H., & Atmaca, M. (2016). Obsesif kompulsif bozukluk hastalarında triptofanhidroksilaz gen polimorfizmi. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*, 17(2), 85–92. <https://doi.org/10.5455/APD.180136>
- Köroğlu, E. (2004). *Anksiyete Bozuklukları, PsikoNezoloji Tanımlayıcı Klinik Psikiyatri* (H.

Y. Birliđi (Ed.)).

Köroğlu E. (2015). *Klinik Psikiyatri* (Hekimler Y).

Kuelz, A. K., Hohagen, F., & Voderholzer, U. (2004). Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder: A critical review. In *Biological Psychology* (Vol. 65, Issue 3, pp. 185–236). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2003.07.007>

Kumral E. (2013). *Klinik Nöropsikoloji ve Nöropsikiyatrik Hastalıklar* (Güneş Tıp Kitapevleri (Ed.)).

Kutcher, S., Aman, M., Brooks, S. J., Buitelaar, J., Van Daalen, E., Fegert, J., Findling, R. L., Fisman, S., Greenhill, L. L., & Huss, M. (2004). International consensus statement on attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and disruptive behaviour disorders (DBDs): clinical implications and treatment practice suggestions. *European Neuropsychopharmacology*, 14(1), 11–28.

L. Beşiroğlu. (2006). Obsesif kompulsif bozuklukta sağlık yardımı arama davranışı ile ilişkili etmenler: Hastalık ile ilişkili ve genel etmenlerin rolü. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 17(3), 213–222.

Laufer, M. W., & Denhoff, E. (1957). Hyperkinetic behavior syndrome in children. *The Journal of Pediatrics*, 50(4), 463–474.

Leckman, J. F., Denys, D., Simpson, H. B., Mataix-Cols, D., Hollander, E., Saxena, S., Miguel, E. C., Rauch, S. L., Goodman, W. K., Phillips, K. A., & Stein, D. J. (2010). Obsessive-compulsive disorder: a review of the diagnostic criteria and possible subtypes and dimensional specifiers for DSM-V. *Depression and Anxiety*, 27(6), 507–527. <https://doi.org/10.1002/da.20669>

Lee, H.-J., & Kwon, S.-M. (2003). Two different types of obsession: autogenous obsessions and reactive obsessions. *Behaviour Research and Therapy*, 41(1), 11–29. [https://doi.org/10.1016/s0005-7967\(01\)00101-2](https://doi.org/10.1016/s0005-7967(01)00101-2)

Lensi, P., Cassano, G. B., Correddu, G., Ravagli, S., Kunovac, J. L., & Akiskal, H. S. (1996). Obsessive-compulsive disorder. Familial-developmental history, symptomatology, comorbidity and course with special reference to gender-related differences. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 169(1), 101–107. <https://doi.org/10.1192/bjp.169.1.101>

Lopatka, C., & Rachman, S. (1995). Perceived responsibility and compulsive checking: an experimental analysis. *Behaviour Research and Therapy*, 33(6), 673–684. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(94\)00089-3](https://doi.org/10.1016/0005-7967(94)00089-3)

Mariani, M. A., & Barkley, R. A. (1997). Neuropsychological and academic functioning in preschool boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 13(1), 111–129.

Masi, G., Millepiedi, S., Mucci, M., Bertini, N., Pfanner, C., & Arcangeli, F. (2006). Comorbidity of obsessive-compulsive disorder and attention-deficit/ hyperactivity disorder in referred children and adolescents. *Comprehensive Psychiatry*, 47(1), 42–47. <https://doi.org/10.1016/j.comppsycho.2005.04.008>

Mataix-Cols, D., Fernández de la Cruz, L., Nordsletten, A. E., Lenhard, F., Isomura, K., &

- Simpson, H. B. (2016). Towards an international expert consensus for defining treatment response, remission, recovery and relapse in obsessive-compulsive disorder. In *World psychiatry: official journal of the World Psychiatric Association (WPA)* (Vol. 15, Issue 1, pp. 80–81). <https://doi.org/10.1002/wps.20299>
- Mathews, C. A., Nievergelt, C. M., Azzam, A., Garrido, H., Chavira, D. A., Wessel, J., Bagnarello, M., Reus, V. I., & Schork, N. J. (2007). Heritability and clinical features of multigenerational families with obsessive-compulsive disorder and hoarding. *American Journal of Medical Genetics. Part B, Neuropsychiatric Genetics: The Official Publication of the International Society of Psychiatric Genetics*, 144B(2), 174–182. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.30370>
- McKay, D., Sookman, D., Neziroglu, F., Wilhelm, S., Stein, D. J., Kyrios, M., Matthews, K., & Veale, D. (2015). Efficacy of cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 225(3), 236–246. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.11.058>
- McLaughlin, N. C. R., Kirschner, J., Foster, H., O'Connell, C., Rasmussen, S. A., & Greenberg, B. D. (2016). Stop Signal Reaction Time Deficits in a Lifetime Obsessive-Compulsive Disorder Sample. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, 22(7), 785–789. <https://doi.org/10.1017/S1355617716000540>
- Mersin Kilic, S., Dondu, A., Memis, C. O., Ozdemiroglu, F., & Sevincok, L. (2020a). The Clinical Characteristics of ADHD and Obsessive-Compulsive Disorder Comorbidity. *Journal of Attention Disorders*, 24(12), 1757–1763. <https://doi.org/10.1177/1087054716669226>
- Mersin Kilic, S., Dondu, A., Memis, C. O., Ozdemiroglu, F., & Sevincok, L. (2020b). The Clinical Characteristics of ADHD and Obsessive-Compulsive Disorder Comorbidity. *Journal of Attention Disorders*, 24(12), 1757–1763. <https://doi.org/10.1177/1087054716669226>
- Miller, C. J., Newcorn, J. H., & Halperin, J. M. (2010). Fading memories: retrospective recall inaccuracies in ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 14(1), 7–14. <https://doi.org/10.1177/1087054709347189>
- Miller, M., Loya, F., & Hinshaw, S. P. (2013). Executive functions in girls with and without childhood ADHD: developmental trajectories and associations with symptom change. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 54(9), 1005–1015. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12074>
- Mohammadi, M. R., Ghanizadeh, A., Rahgozar, M., Ali Noorbala, A., Davidian, H., Afzali, H. M., Naghavi, H. R., Bagheri Yazdi, S. A., Saberi, S. M., Mesgarpour, B., Akhondzadeh, S., Alaghebandrad, J., & Tehranidoost, M. (2004). Prevalence of obsessive-compulsive disorder in Iran. *BMC Psychiatry*, 4(1), 1–8. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-4-2/TABLES/4>
- Newcorn, J. H., Weiss, M., & Stein, M. A. (2007). The complexity of ADHD: diagnosis and treatment of the adult patient with comorbidities. In *CNS spectrums* (Vol. 12, Issue 8 Suppl 12, pp. 1–6). <https://doi.org/10.1017/s1092852900026158>
- Norman, L. J., Carlisi, C. O., Christakou, A., Cubillo, A., Murphy, C. M., Chantiluke, K., Simmons, A., Giampietro, V., Brammer, M., Mataix-Cols, D., & Rubia, K. (2017).

- Shared and disorder-specific task-positive and default mode network dysfunctions during sustained attention in paediatric Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and obsessive/compulsive disorder. *NeuroImage: Clinical*, 15, 181–193. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2017.04.013>
- O'Rourke, J. A., Scharf, J. M., Platko, J., Stewart, S. E., Illmann, C., Geller, D. A., King, R. A., Leckman, J. F., & Pauls, D. L. (2011). The familial association of Tourette's disorder and ADHD: The impact of OCD symptoms. *American Journal of Medical Genetics, Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 156(5), 553–560. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.31195>
- Obsessive Compulsive Cognitions Working Group. (2005). Psychometric validation of the obsessive belief questionnaire and interpretation of intrusions inventory--Part 2: Factor analyses and testing of a brief version. *Behaviour Research and Therapy*, 43(11), 1527–1542. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2004.07.010>
- Okasha, A., Rafaat, M., Mahallawy, N., El Nahas, G., El Dawla, A. S., Sayed, M., & El Kholi, S. (2000). Cognitive dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101(4), 281–285.
- Okasha, A., Saad, A., Khalil, A. H., el Dawla, A. S., & Yehia, N. (1994). Phenomenology of obsessive-compulsive disorder: a transcultural study. *Comprehensive Psychiatry*, 35(3), 191–197. [https://doi.org/10.1016/0010-440x\(94\)90191-0](https://doi.org/10.1016/0010-440x(94)90191-0)
- Olley, A., Malhi, G., & Sachdev, P. (2007). Memory and executive functioning in obsessive-compulsive disorder: a selective review. *Journal of Affective Disorders*, 104(1–3), 15–23. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2007.02.023>
- Öncü, B., Ölmez, Ş., & Şentürk, V. (2005). Wender-Utah derecelendirme ölçeği Türkçe formunun erişkin dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu'nda geçerlik ve güvenilirlik çalışması. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 16(4), 252–259.
- Oznur, T., Erdem, M., & Akarsu, S. (2013). The Relationship Between Brain Regions and Neuropsychological Deficits In Obsessive-Compulsive Disorder. *Psikiyatriye Guncel Yaklasimlar - Current Approaches in Psychiatry*, 1. <https://doi.org/10.5455/cap.20130523>
- Öztürk MO. (2016). *Ruh Sağlığı Ve Bozuklukları* (Nobel Tıp).
- Pallanti, S., Grassi, G., Sarrecchia, E. D., Cantisani, A., & Pellegrini, M. (2011). Obsessive-compulsive disorder comorbidity: Clinical assessment and therapeutic implications. In *Frontiers in Psychiatry* (Vol. 2, Issue DEC). Front Psychiatry. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2011.00070>
- Patton, J. H., Stanford, M. S., & Barratt, E. S. (1995). Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *Journal of Clinical Psychology*, 51(6), 768–774. [https://doi.org/10.1002/1097-4679\(199511\)51:6<768::aid-jclp2270510607>3.0.co;2-1](https://doi.org/10.1002/1097-4679(199511)51:6<768::aid-jclp2270510607>3.0.co;2-1)
- Pertusa, A., Frost, R. O., & Mataix-Cols, D. (2010). When hoarding is a symptom of OCD: a case series and implications for DSM-V. *Behaviour Research and Therapy*, 48(10), 1012–1020. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2010.07.003>
- PETERSON, B. S., PINE, D. S., COHEN, P., & BROOK, J. S. (2001). Prospective, Longitudinal Study of Tic, Obsessive-Compulsive, and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorders in an Epidemiological Sample. *Journal of the American Academy of Child &*

- Adolescent Psychiatry*, 40(6), 685–695. <https://doi.org/10.1097/00004583-200106000-00014>
- Pittenger, C., Bloch, M. H., & Williams, K. (2011). Glutamate abnormalities in obsessive compulsive disorder: neurobiology, pathophysiology, and treatment. *Pharmacology & Therapeutics*, 132(3), 314–332. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2011.09.006>
- Posner, M. I., & Petersen, S. E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 25–42. <https://doi.org/10.1146/annurev.ne.13.030190.000325>
- Purdon, C. (2004). Cognitive-Behavioral Treatment of Repugnant Obsessions. *J Clin Psychol/In Session*, 60, 1169–1180. <https://doi.org/10.1002/jclp.20081>
- Ra, B. (2006). *attention deficit hyperactivity disorder: a handbook for diagnosis and treatment*.
- Rachman, S. (1993). Obsessions, responsibility and guilt. *Behaviour Research and Therapy*, 31(2), 149–154. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(93\)90066-4](https://doi.org/10.1016/0005-7967(93)90066-4)
- Rachman, S. (1997). A cognitive theory of obsessions. *Behaviour Research and Therapy*, 35(9), 793–802. [https://doi.org/10.1016/s0005-7967\(97\)00040-5](https://doi.org/10.1016/s0005-7967(97)00040-5)
- Rachman S. J., H. R. (1980). *Obsessions and compulsions*. (Prentice H).
- Radua, J., & Mataix-Cols, D. (2009). Voxel-wise meta-analysis of grey matter changes in obsessive-compulsive disorder. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 195(5), 393–402. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.108.055046>
- Radua, J., van den Heuvel, O. A., Surguladze, S., & Mataix-Cols, D. (2010). Meta-analytical comparison of voxel-based morphometry studies in obsessive-compulsive disorder vs other anxiety disorders. *Archives of General Psychiatry*, 67(7), 701–711. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2010.70>
- Rasmussen, S. A., & Eisen, J. L. (1990). Epidemiology of obsessive compulsive disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 51 Suppl, 10–13; discussion 14.
- Rasmussen, S. A., & Eisen, J. L. (1992). The epidemiology and clinical features of obsessive compulsive disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*, 15(4), 743–758. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1461792>
- Robert L. Solso. (n.d.). *Bilişsel Psikoloji*. <https://www.kitapyurdu.com/kitap/bilissel-psikoloji/450440.html>
- Rogers, R. D., Everitt, B. J., Baldacchino, A., Blackshaw, A. J., Swainson, R., Wynne, K., Baker, N. B., Hunter, J., Carthy, T., Booker, E., London, M., Deakin, J. F., Sahakian, B. J., & Robbins, T. W. (1999). Dissociable deficits in the decision-making cognition of chronic amphetamine abusers, opiate abusers, patients with focal damage to prefrontal cortex, and tryptophan-depleted normal volunteers: evidence for monoaminergic mechanisms. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 20(4), 322–339. [https://doi.org/10.1016/S0893-133X\(98\)00091-8](https://doi.org/10.1016/S0893-133X(98)00091-8)
- Rosenberg, D. R., & Keshavan, M. S. (1998). A.E. Bennett Research Award. Toward a

- neurodevelopmental model of of obsessive--compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 43(9), 623–640. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(97\)00443-5](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(97)00443-5)
- Rotge, J.-Y., Guehl, D., Dilharreguy, B., Tignol, J., Bioulac, B., Allard, M., Burbaud, P., & Aouizerate, B. (2009). Meta-analysis of brain volume changes in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 65(1), 75–83. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.06.019>
- Rotge, J.-Y., Langbour, N., Guehl, D., Bioulac, B., Jaafari, N., Allard, M., Aouizerate, B., & Burbaud, P. (2010). Gray matter alterations in obsessive-compulsive disorder: an anatomic likelihood estimation meta-analysis. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 35(3), 686–691. <https://doi.org/10.1038/npp.2009.175>
- Rubia, K., Cubillo, A., Woolley, J., Brammer, M. J., & Smith, A. (2011). Disorder-specific dysfunctions in patients with attention-deficit/hyperactivity disorder compared to patients with obsessive-compulsive disorder during interference inhibition and attention allocation. *Human Brain Mapping*, 32(4), 601–611. <https://doi.org/10.1002/hbm.21048>
- Ruscio, A. M., Stein, D. J., Chiu, W. T., & Kessler, R. C. (2010). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Molecular Psychiatry*, 15(1), 53–63. <https://doi.org/10.1038/mp.2008.94>
- Sadock B, Sadock V, K. H. (2004). *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry* (Lippincott).
- Sadock BJ, Sadock VA, R. P. (2016). *Kaplan&Sadock Psikiyatri Davranış Bilimleri/Klinik Psikiyatri* (11. Baskı (Çeviri editörü: Bozkurt A.) (Ed.); Güneş Tıp).
- Salkovskis, P. M. (1999). Understanding and treating obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 37 Suppl 1, S29-52.
- Salkovskis, P. M., Forrester, E., & Richards, C. (1998). Cognitive-behavioural approach to understanding obsessional thinking. *The British Journal of Psychiatry. Supplement*, 35, 53–63.
- Sandberg, S., & Barton, J. (2002). *Hyperactivity and attention disorders of childhood* (cambridge).
- Sayar K. (1999). Obsesif kompulsif bozuklukta fenomenoloji. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni*, 9(3), 142–147.
- Schoechlin, C., & Engel, R. R. (2005). Neuropsychological performance in adult attention-deficit hyperactivity disorder: Meta-analysis of empirical data. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 20(6), 727–744. <https://doi.org/10.1016/j.acn.2005.04.005>
- SE. Swedo. (2004). *The neurobiology and treaetment of obsessive-compulsive disorder* (Oxford Uni).
- Seidman, L J, Biederman, J., Faraone, S. V, Milberger, S., Norman, D., Seiverd, K., Benedict, K., Guite, J., Mick, E., & Kiely, K. (1995). Effects of family history and comorbidity on the neuropsychological performance of children with ADHD: preliminary findings. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34(8), 1015–1024. <https://doi.org/10.1097/00004583-199508000-00011>

- Seidman, L. J., Biederman, J., Weber, W., Hatch, M., & Faraone, S. V. (1998). Neuropsychological function in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 44(4), 260–268. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(97\)00392-2](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(97)00392-2)
- Seidman, Larry J., Biederman, J., Monuteaux, M. C., Weber, W., & Faraone, S. V. (2000). Neuropsychological functioning in nonreferred siblings of children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(2), 252.
- Şenormancı Ö., Konkan R., Güçlü OG, S. Z. (2012). Obsesif Kompulsif Bozukluğun Metakognitif Modeli. In 335-349 (Psikiyatr).
- Shin, N. Y., Lee, T. Y., Kim, E., & Kwon, J. S. (2014). Cognitive functioning in obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. In *Psychological Medicine* (Vol. 44, Issue 6, pp. 1121–1130). Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/S0033291713001803>
- Sibley, M. H., Mitchell, J. T., & Becker, S. P. (2016). Method of adult diagnosis influences estimated persistence of childhood ADHD: a systematic review of longitudinal studies. *The Lancet. Psychiatry*, 3(12), 1157–1165. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(16\)30190-0](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)30190-0)
- Simon, V., Czobor, P., Bálint, S., Mészáros, Á., & Bitter, I. (2009). Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: Meta-analysis. In *British Journal of Psychiatry* (Vol. 194, Issue 3, pp. 204–211). Br J Psychiatry. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.107.048827>
- Snyder, H. R., Kaiser, R. H., Warren, S. L., & Heller, W. (2015). Obsessive-compulsive disorder is associated with broad impairments in executive function: A meta-analysis. *Clinical Psychological Science : A Journal of the Association for Psychological Science*, 3(2), 301–330. <https://doi.org/10.1177/2167702614534210>
- Somers, J. M., Goldner, E. M., Waraich, P., & Hsu, L. (2006). Prevalence and incidence studies of anxiety disorders: a systematic review of the literature. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne de Psychiatrie*, 51(2), 100–113. <https://doi.org/10.1177/070674370605100206>
- Sözen, D. (2005). SBST Sözel Bellek ve WMS Görsel Bellek Testleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi. *İstanbul Ticaret Üniversitesi Fen Bilimleri Dergisi*, 5(9), 73–83.
- Sprich, S., Biederman, J., Crawford, M. H., Mundy, E., & Faraone, S. V. (2000). Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39(11), 1432–1437. <https://doi.org/10.1097/00004583-200011000-00018>
- Still, G. F. (2006). Some abnormal psychical conditions in children: excerpts from three lectures. *Journal of Attention Disorders*, 10(2), 126–136. <https://doi.org/10.1177/1087054706288114>
- Szechtman, H., Sulis, W., & Eilam, D. (1998). Quinpirole induces compulsive checking behavior in rats: a potential animal model of obsessive-compulsive disorder (OCD). *Behavioral Neuroscience*, 112(6), 1475–1485. <https://doi.org/10.1037//0735-7044.112.6.1475>
- Tamam, L., Saygılı, M., & Ünal, M. (2003). Obsesif kompulsif bozukluğu olan hastalarda diğer anksiyete bozukluklarının komorbiditesi. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*, 4(2), 69–80.

- Tavares, J. V. T., Clark, L., Cannon, D. M., Erickson, K., Drevets, W. C., & Sahakian, B. J. (2007). Distinct profiles of neurocognitive function in unmedicated unipolar depression and bipolar II depression. *Biological Psychiatry*, 62(8), 917–924.
- Tezcan, E., Millet, B., & Kuloğlu, M. (1998). Türkiye ve Fransa’da obsesif kompulsif bozukluk tanısı alan hastaların sosyodemografik, klinik ve görüngüsel özelliklerinin karşılaştırılması. *Klinik Psikiyatri Dergisi*, 1(1), 35–41.
- Thapar, A., & Cooper, M. (2016). Attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet (London, England)*, 387(10024), 1240–1250. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00238-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00238-X)
- Thapar, A., Cooper, M., Eyre, O., & Langley, K. (2013). What have we learnt about the causes of ADHD? *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 54(1), 3–16. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2012.02611.x>
- Thome, J., & Jacobs, K. A. (2004). Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in a 19th century children’s book. *European Psychiatry: The Journal of the Association of European Psychiatrists*, 19(5), 303–306. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2004.05.004>
- Thorén, P., Asberg, M., Bertilsson, L., Mellström, B., Sjöqvist, F., & Träskman, L. (1980). Clomipramine treatment of obsessive-compulsive disorder. II. Biochemical aspects. *Archives of General Psychiatry*, 37(11), 1289–1294. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1980.01780240087010>
- Tolin, D. F., & Villavicencio, A. (2011). Inattention, but not OCD, predicts the core features of Hoarding Disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 49(2), 120–125. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2010.12.002>
- Topçuoğlu V. (2003). *Obsesif Kompulsif Bozuklukta Psikanalitik Görüşler* (Klinik psi).
- Torres, A. R., Prince, M. J., Bebbington, P. E., Bhugra, D., Brugha, T. S., Farrell, M., Jenkins, R., Lewis, G., Meltzer, H., & Singleton, N. (2006). Obsessive-compulsive disorder: Prevalence, Comorbidity, impact, and help-seeking in the British National Psychiatric Morbidity Survey of 2000. *American Journal of Psychiatry*, 163(11), 1978–1985. <https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.11.1978>
- Tot, S., Yazici, K., Yazici, A., Erdem, P., Bal, N., & Buturak, V. (2003). Obsesif kompulsif bozuklukta tedaviye cevapla ilişkili etkenler/Factors associated with treatment response in obsessive compulsive disorder. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*, 4(4), 197.
- Tükel M. (2017). *Obsesif Kompulsif ve İlişkili Bozukluklar*.
- Tükel, R., Gürvit, H., Ertekin, B. A., Oflaz, S., Ertekin, E., Baran, B., Kalem, Ş. A., Kandemir, P. E., Özdemiroğlu, F. A., & Atalay, F. (2012). Neuropsychological function in obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 53(2), 167–175. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2011.03.007>
- Tükel, R., Polat, A., Ozdemir, O., Aksüt, D., & Türksoy, N. (2002). Comorbid conditions in obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 43(3), 204–209. <https://doi.org/10.1053/comp.2002.32355>
- Türkbay T. Söhmen T. (2000). *Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu* (Psikiyatri).
- Uğuz, F., Aşkın, R., & Çilli, A. S. (2006). Obsesif kompulsif bozukluğun eksen I ve Eksen II

- bozuklukları ile birlikteliği. *Türkiye’de Psikiyatri*, 8(1), 1–5.
- Vardar, E. (2000). *Obsesif Kompulsif Bozukluğun Genetiği* (K. P. Bülteni (Ed.)).
- Viswanath, B., Narayanaswamy, J. C., Rajkumar, R. P., Cherian, A. V, Kandavel, T., Math, S. B., & Reddy, Y. C. J. (2012). Impact of depressive and anxiety disorder comorbidity on the clinical expression of obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 53(6), 775–782. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2011.10.008>
- Walitza, S., Zellmann, H., Irblich, B., Lange, K. W., Tucha, O., Hemminger, U., Wucherer, K., Rost, V., Reinecker, H., Wewetzer, C., & Warnke, A. (2008). Children and adolescents with obsessive-compulsive disorder and comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder: Preliminary results of a prospective follow-up study. *Journal of Neural Transmission*, 115(2), 187–190. <https://doi.org/10.1007/s00702-007-0841-2>
- Watkins, L. H., Sahakian, B. J., Robertson, M. M., Veale, D. M., Rogers, R. D., Pickard, K. M., Aitken, M. R. F., & Robbins, T. W. (2005). Executive function in Tourette’s syndrome and obsessive-compulsive disorder. *Psychological Medicine*, 35(4), 571–582. <https://doi.org/10.1017/S0033291704003691>
- Wender, P. H., Wolf, L. E., & Wasserstein, J. (2001). Adults with ADHD. An overview. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 931, 1–16.
- Wilens, T. E., Bukstein, O., Brams, M., Cutler, A. J., Childress, A., Rugino, T., Lyne, A., Grannis, K., & Youcha, S. (2012). A controlled trial of extended-release guanfacine and psychostimulants for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 51(1), 74-85.e2. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2011.10.012>
- Willcutt, E. G. (2012). The prevalence of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neurotherapeutics: The Journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics*, 9(3), 490–499. <https://doi.org/10.1007/s13311-012-0135-8>
- Wolraich, M., Brown, L., Brown, R. T., DuPaul, G., Earls, M., Feldman, H. M., Ganiats, T. G., Kaplanek, B., Meyer, B., Perrin, J., Pierce, K., Reiff, M., Stein, M. T., & Visser, S. (2011). ADHD: clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics*, 128(5), 1007–1022. <https://doi.org/10.1542/peds.2011-2654>
- YAZICI, M. K., DEMİR, B., TANRIVERDİ, N., KARAAĞAOĞLU, E., & YOLAÇ, P. (1998). Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği, değerlendiriciler arası güvenilirlik ve geçerlik çalışması. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 9(2), 114–117.
- Yılmaz B. (2018). *Obsesif Kompulsif Bozukluk Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar* (Lectio Sci).
- Zohar, J., Kennedy, J. L., Hollander, E., & Koran, L. M. (2004). Serotonin-1D hypothesis of obsessive-compulsive disorder: an update. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 65 Suppl 1, 18–21.