

Obsesif Kompulsif Bozuklukta Bilişsel Nöropsikolojik Model Bağlamında Tedavi Yanıtını ve Direncini Anlamak



Lütfullah BEŞİROĞLU¹

ÖZET

Bilişsel davranışçı terapiler (BDT), antidepresanlar ve nöro-düzenleme teknikleri obsesif kompulsif bozukluğun (OKB) tedavisinde çeşitli aşamalarda kullanılan güncel tedavi seçenekleridir. Bir psikiyatrik bozuklukta psikolojik yaklaşımlardan cerrahi tekniklere kadar bambaşka yaklaşımları tedavi etkisinde ortak kılan unsurlar ilgili literatürde yeterince tanımlanmamıştır. Bilişsel Nöropsikolojik Model güncel bir yaklaşım olarak farklı psikopatolojiler için psikolojik ve nörobiyolojik modellerin duygusal işleme süreçlerinin bozulması aracılığıyla bağdaştığı ortak bir çatı önermektedir. Bu yazıda OKB’de farklı tedavi seçeneklerinin etkinliğini anlamak için yukarıdan-aşağı ve aşağıdan-yukarı bozulmuş duygusal işleme süreçlerini bütünleştiren bir yaklaşım tanımlanmıştır. Bu modele göre bilişsel terapi bilgi işleme yanlışlıklarını doğrudan etkilemek yerine, yukarıdan-aşağı duygusal işleme süreçleri üzerindeki etkileri aracılığıyla şemalar üzerinde aşamalı bir kırılma yaratır. Antidepresanlar ve davranışçı terapinin ise beynin duygusal işlemesini aşağıdan-yukarı süreçler yoluyla değiştirdiği öne sürülür. OKB’si olan hastalarda BDT ve ilaç tedavisine direnç sık karşılaşılan bir durumdur ve bu tedavi seçeneklerine olumsuz yanıtı yordayan birçok etmen tanımlanmıştır. Belirti şiddeti, bazı özel belirtilerin varlığı, zayıf içgörü, dissosiyasyon eğilimi ve ailesel katılım hem BDT hem ilaç tedavisine direnç ile ilişkili bulunmuş etmenlerdir. Bu farklı etmenlerin varlığını tedavi direnci ile ilişkili kılan altta yatan nedenler Bilişsel Nöropsikolojik Model bağlamında tartışılmıştır.

Anahtar Sözcükler: Obsesif kompulsif bozukluk, antidepresanlar, bilişsel-davranışçı terapi

SUMMARY

Understanding Treatment Response and Resistance in Obsessive Compulsive Disorder in the Context of Cognitive Neuropsychological Model

Cognitive-behavioral therapies (CBT), antidepressants and neuromodulation techniques are current treatment options used in various stages of treatment procedure for obsessive-compulsive disorder (OCD). The factors that disparate treatment options from psychological approaches to invasive surgical techniques in a psychiatric disorder have in common have scarcely been described in the relevant literature. Cognitive neuropsychological model (CNM) as a novel approach offers a common framework in which psychological and neurobiological models of different psychopathologies are reconciled by means of impaired emotional processing. In this paper, an integrated approach of disrupted top-down and bottom-up emotional processing has been described to understand the efficacy of the different treatment modalities for OCD. In this model, the cognitive therapy is proposed to contribute to the gradual breakdown of schemata through the effect on top-down emotional processing instead of acting on information processing biases directly. Antidepressant drugs and behavioral therapy are proposed to alter the brain’s emotion processing in a bottom-up process. Resistance to pharmacotherapy and CBT is a common problem in the patients with OCD, and a lot of factors have been described as negative predictors of these treatment options. The severity of symptoms, presence of specific symptoms, poorer insight, high level of dissociation and family accommodation are the factors associated with resistance to both pharmacotherapy and CBT. The underlying reasons establishing an association between the presence of these diverse factors and treatment resistance were discussed in the context of CNM.

Keywords: Obsessive-compulsive disorder, antidepressants, cognitive-behavioral therapy

Geliş Tarihi: 04.06.2015 - **Kabul Tarihi:** 21.09.2015

¹Prof., Psikiyatri AD., Katip Çelebi Üniv. Tıp Fak., İzmir.

Dr. Lütfullah Beşiroğlu, e-posta: lbesiroglu@gmail.com

doi: 10.5080/u13693

GİRİŞ

Serotonin geri alım engelleyicileri (SGE) ve bilişsel davranışçı terapiler (BDT) depresyonda olduğu gibi obsesif kompulsif bozukluğun (OKB) tedavisinde de öncelikli tedavi seçenekleri arasında yer almaktadır (Pittenger ve Bloch 2014, McKay ve ark. 2015). Eldeki kanıtlar her iki yöntemin birlikte uygulandığı durumlarda bile tedavi etkinliğinin sınırlı olabileceği yönündedir (Romanelli ve ark. 2014). Derin beyin uyarımı (DBU) ve transkranial manyetik uyarım (TMU) gibi biyolojik tedaviler dirençli olgularda kullanılıyor olsa da, bu uygulamaların etkinliği de sınırlı bulunmaktadır (Bais ve ark. 2014).

Bir psikiyatrik bozuklukta psikolojik yaklaşımlardan cerrahi teknikler içeren uygulamalara kadar son derece farklı yöntemlerin uygulanabilir olması oldukça şaşırtıcıdır. Bir tedavi uygulaması ile elde edilen ampirik kanıtlar esas alınarak, yalnızca bu uygulamanın sınırları içinde düşünüldüğünde, hastalığı açıklayan akla yatkın bir model kolayca tasarlanabilir. Bununla birlikte her bir yöntemin sınırlı etkinliği, yalnızca bu tedavi yöntemine dayanan teorik bir modelin yeterince kapsayıcı ve açıklayıcı olmasını engellemektedir. Bu noktada yanıtlanması gereken bazı sorular doğmaktadır. Acaba her bir tedavi seçeneği farklı yüzleri olan OKB'nin yalnızca bir yüzü üzerinde mi etkili olmaktadır? Bir tedavi yöntemine direncin nedenleri ile başka bir tedavi seçeneğine direncin altında yatan nedenler aynı mıdır? Farklı modelleri entegre eden ve aralarında çapraz etkileşimleri mümkün kılan bir model nasıl mümkün olabilir? Örneğin; antidepresan uygulamasının duygudurumu etkilemesi beklenir fakat serotonin düzeyinde yaratılan değişiklik, bilişsel bir terapötik uygulama olmaksızın hatalı inanış ve yorumlamalardaki bir değişime nasıl aracılık edebilir? Diğer taraftan psikoterapötik bir uygulama duygudurum değişikliğine yol açan nörobiyolojik süreçleri nasıl etkilemektedir? Ya da kişinin davranım tarzında yaratılan bir değişiklik yorum ve inanış biçimlerini nasıl değiştirmektedir? Bu yazı, bu soruların yanıtlarını aramak üzere yazılmış olup, OKB'yi bir bütün olarak anlama çabasının bir ürünüdür. Depresyon için ortaya atılan Bilişsel Nöropsikolojik Model (BNM) bağlamında OKB'de antidepresan tedavi ve BDT'nin etki düzenekleri ve bu tedavilere direncin altında yatan olası nedenler tartışılmıştır. Bu şekilde OKB'de tedavi yöntemlerinin neyi, nasıl etkilediğine ilişkin bir tartışma üzerinden yeni araştırma alanları hakkında merak uyandırılması umulmuştur.

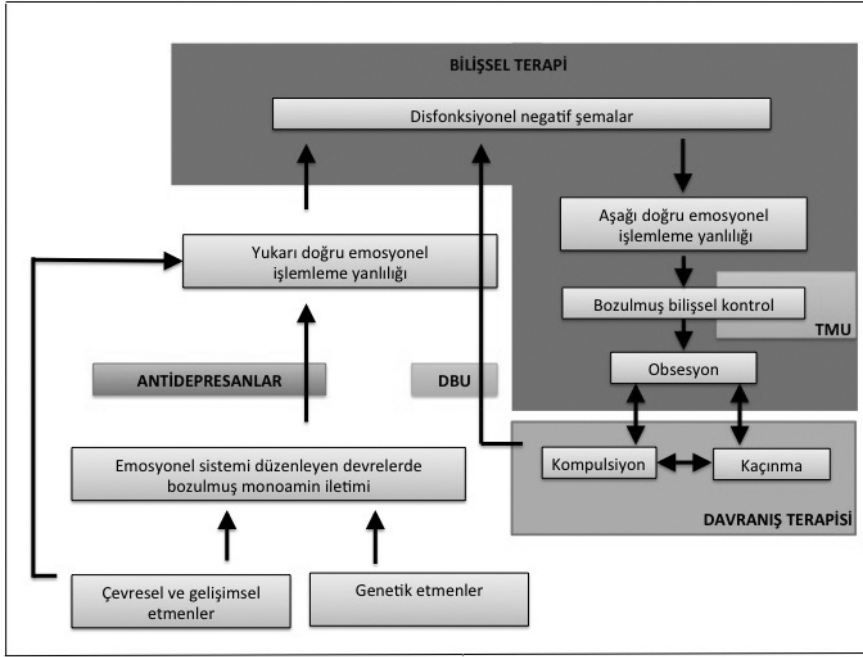
Bilişsel Nöropsikolojik Model (BNM)

Yakın zamanda depresyon için öne sürülen BNM; bilgi işleme süreçlerinde biliş (yorum ve inanış), duygu ve davranış arasındaki etkileşime vurgu yaparak, antidepresan tedavi ve BDT'nin bu etkileşimi nasıl düzenlediğini açıklayan bir model olarak ilgi çekici bulunabilir (Roiser ve ark. 2012, Roiser ve Sahakian 2013). Bu modele göre işlevsel olmayan inanış ve düşüncelerden deneyim ya da davranışa doğru giden bir işleme dizgesi

yukarıdan-aşağı süreçler (top-down, anlam temelli) olarak tanımlanırken, algıdan ya da davranıştan anlam ve yoruma doğru olan dizgeler aşağıdan-yukarı (bottom-up, veri temelli) süreçler olarak tanımlanmaktadır. Hem yukarıdan-aşağı hem aşağıdan-yukarı süreçlerde içsel ya da dışsal kaynaklı bir veri duygusal etmenlerin denkleme olduğu bir süreç (emotion-laden, hot process, sıcak süreç) yoluyla işlemlenebilirken, duygusal etmenlerden bağımsız bir işleme de (emotion-independent, cold process, soğuk süreç) olasıdır (Roiser ve Sahakian 2013). Bu modelde her bir yolda duygusal işleme yanlılığının aracılığı ile oluşan farklı modellerin etkileştiği bir buluşma noktasının varlığına vurgu yapılmaktadır. Klasik bilişsel modelde olduğu gibi olumsuz şemalar, gelişimsel deneyimlerin doğrudan sonucu olarak değil, yukarıdan-aşağı duygusal işleme aracılığı ile oluşan yanlı akıl yürütme biçimleri olarak düşünülür. Diğer taraftan genetik ya da gelişimsel nedenlere bağlı olmuş nörobiyolojik bir problem (örn: monoamin düzensizliği) sonucu gelişen duygusal düzenleme güçlüğü, aşağıdan-yukarı duygusal bilgi işleme aracılığıyla kişinin dış dünyadan gelen verilerden hatalı ya da yanlı yorumlar üretmesine neden olur. Böylece duygusal düzensizlik zemininde gelişen bir bilgi işlem yanlılığını merkeze alan bir model, psikolojik ve biyolojik modelleri bütüncül olarak düşünme fırsatı sunar. Bu modele göre genetik zeminde gelişmiş öncül bir duygu düzenleme güçlüğü baştan sorunlu olarak çalışan bir işlem yanlılığı yaratabileceği gibi, gelişimsel ya da çevresel etmenler sonucu oluşan bir sorun da olabilir (Şekil 1). BNM, biliş ve davranış arasında neden-sonuç ilişkilerine vurgu yapma ihtiyacı hissetmeden, duygusal sistemlerin bu ilişkilerde ve tedavi sırasında aracı rolünü tanımlamaktadır.

Bilişsel-davranışçı terapinin etkinliği BNM yoluyla aşağıdaki şekilde tanımlanabilir. BNM'ye göre bilişsel terapi bilgi işleme süreçlerindeki bilişsel yanlılığı doğrudan etkilemek yerine, işlevsel olmayan şemalar ve duygusal sistemler arasındaki ilişkiyi yukarıdan-aşağı bir etki aracılığıyla düzenler (Roiser ve ark. 2012). Bu etkiyi bir uyarın ya da içsel temsilin duygusal yükünü yeniden düzenleyerek, işlevsel yorum ve inanış biçimlerinin gelişmesini sağlayan bir öğrenme süreci yoluyla gerçekleştirir. Davranışçı teknikler ise işlevsel olmayan eski davranım kalıplarını değiştirerek, duygu ve davranış arasında aşağıdan-yukarı süreçler yoluyla yeni bir etkileşim biçimi yaratır.

BNM antidepresan ilaçların etki düzeneği üzerinde de yeniden düşünme fırsatı sunmaktadır. Antidepresan ilaçların etki düzeneği hakkındaki geleneksel teoriler bu ilaçların duygudurumu yükselten etkinliği üzerine kurgulanırken, bu değişimin bilişsel ve davranışsal sistemlere nasıl aktarıldığı yeterince düşünülmüştür. BNM'ye göre antidepresanlar, dış dünya ve iç tasarımlardan edinilen bilginin aşağıdan-yukarı süreçler yoluyla işlenmesi sırasında olumsuz duyguların biliş üzerinde yarattığı yanlılığı düzenlemektedir (Roiser ve ark. 2012). Antidepresanların duygudurumu düzenleyen etkisinin gerçekleşmesi belli bir sürenin geçmesini gerekli kılar. Bu süre reseptörler üzerinde ve sinaps



ŞEKİL 1. Obsesif kompulsif bozukluk için bir Bilişsel Nöropsikolojik Model. DBU: Derin Beyin Uyarımı; TMU: Transkranyal Manyetik Uyarım. [J.P. Roiser'in izni alınarak depresyon için Bilişsel Nöropsikolojik Model'den (Roiser ve ark. 2012) uyarlanarak resmedilmiştir].

sonrası aktivitede değişimi içerir. BNM açısından bakıldığında olumsuz duygusal yükten arınan yeniden yorumlama ve öğrenme sürecinin tekrar tekrar deneyimlenerek pekişmesi belli bir süreyi gerektirdiği için ilaç etkisinin ortaya çıkması da zaman almaktadır (Harmer ve ark. 2009).

OKB'nin bilişsel modeli

Bilişsel modele göre klinik obsesyonlar ile aynı içerikteki davetsiz düşünceler insanların büyük çoğunluğu tarafından yaşılanılır (Rachman ve De Silva 1978). Bununla birlikte olağan davetsiz düşünceler ve klinik obsesyonlar bazı açılardan farklılaşırlar. Olağan davetsiz düşünceler obsesyonlara kıyasla şiddeti ve sıklığı daha az, daha çabuk sonlanan ve belirgin rahatsızlık oluşturmeyen, klinik anlamı olmayan düşünce, hayal ya da dürtülerdir (Rachman 1998). Kişinin hatalı yorumlama, değerlendirme ve baş etme biçimleri ile olağan davetsiz düşünceler önce klinik obsesyonlara dönüşür, arkasından tekrarlayıcı davranışlar ya da kaçınma davranışları gelişir (Salkovskis 1985). İnsan zihninin normal akış dizgesini bozan bu durumu açıklayan birçok bilişsel formülasyon yapılsa da, araştırmacılar birkaçı üzerinde görüş birliğine varmışlardır. Belirsizliğe tahammülsüzlük, abartılı sorumluluk, düşüncelere verilen aşırı önem, düşüncelerin kontrol edilebilirliği, mükemmeliyetçilik ve abartılı tehdit algısı gibi bazı düşünce ve inanış biçimleri obsesif kompulsif (OK) belirtilerin oluşumu için anahtar rolde kabul edilmiştir (Obsessive Compulsive Cognitions Working Group 1997). Çıkarımsal karmaşa modeli, üstbiliş modeli ve düşünce-eylem kaynaşması gibi modeller de OKB için geliştirilen diğer bilişsel modellerdir (Shafran ve Rachman 2004, Pelissier ve O'Connor 2002, Wells ve Papageorgiou 1998). Bu formülasyonlar arasında bazı farklar olsa da, bilişsel modelin yorum ve anlamlandırma

yanlılığını esas alan (yukarıdan-aşağı) geleneksel bakış açısı üzere kurgulandıkları görülmektedir. Bununla birlikte dikkat ve bellek yanlılığı ve ilgisiz bilgiyi filtreleyememe gibi aşağıdan-yukarı zihinsel süreçleri geleneksel bakış açısı ile sentezleyen yaklaşımlar da bulunmaktadır (Foa ve ark. 1993, Lavy ve ark 1994, Radomsky ve Rachman 1999).

Yukarıda belirtilen modellerin her biri hastalığın belli bir fenomenolojik yönü ile daha ilişkili bulunurken, OKB'yi tüm yönleriyle açıklayacak yeterliliğe sahip değildir (Clark 2005). Her bir modelin geçerliliğini sorgulayan tüm kanıtları tartışmak bu yazının amacı olmamakla birlikte, yazının amacıyla örtüştüğü için bilişsel model açısından önemli bir sınırlılığın üzerinde durulması gerekmektedir. Bilişsel davranışçı modellerde obsesyon ve kompulsiyon arasındaki ilişkide duygu ve duygu ile ilişkili süreçlerin rolü kısmen tanımlanırken, klinik bir fenomen olarak bir obsesyonun oluşumu üzerindeki etkisinin göz ardı edildiği görülmektedir. Bu nedenle duygu ile ilişkili etmenlerin obsesyonların oluşumundaki rolüne kısaca değinmek zorunluluğu doğmuştur.

Olağan olarak yaşanan davetsiz bir düşünceden obsesyona giden süreçte temel düzenek istemsiz düşüncelerin bilinçli olarak baskılanması ile başlar (Salkovskis ve Campbell 1994). Baskılamanın (suppression) psikodinamik açıdan benliğin bilinç dışı bir savunma düzeneği olan bastırmadan (repression) farklı düşünülmesi gerekir. Kişinin sahip olmayı istemediği türden, benliğine yabancı düşünce ya da hayalleri baskılama çabası aslında paradoksal olarak bu düşünceleri daha da güçlendirir. (Wegner ve Zanakos 1994). Klinik anlamı olmayan düşünceden obsesyona giden bu süreçte duyguların anahtar rolü birkaç çalışmada basit düzeyde tanımlanmıştır. Bastırılmak istenen olumsuz düşünceler daha fazla duygusal rahatsızlık ile ilişkili

olduğunda ya da olumsuz duygudurum zemini kişide öncül olarak varolduğunda, bastırmanın obsesyon ile sonuçlanan paradoksal etkisi daha bariz ortaya çıkmaktadır (Wenzlaff ve ark. 1988, Purdon ve Clark 2001). Burada kişinin olumsuz duyguları düzenleme becerisi genetik olarak (örn: artmış anksiyete duyarlılığı) kalıcı şekilde bozulmuş olabileceği gibi, olumsuz yaşam olayları (gebelik, stresli yaşam olayları vs.) gibi durumsal etmenlere bağlı olarak da etkilenmiş olabilir.

Duyusal kapılama beyin işlevlerinin sağlıklı çalışabilmesi için gereksiz uyaranların filtrelenmesini sağlayan temel bir fizyolojik düzenektir. Yapılan çalışmalarda birçok psikiyatrik hastalıkta olduğu gibi OKB’de de bozulduğu bulunmuştur (de Leeuw ve ark. 2010, Hashimoto ve ark. 2008, Rossi ve ark. 2005). Kapılama işlevleri bir psikopatoloji varlığında bozulabileceği gibi, bir psikopatoloji olmadan da uyaranların duygusal yükünden etkilenmektedir. Bir uyaran olumsuz duygusal uyarılma yarattığında, o uyarının tekrarı ile oluşması beklenen duyarsızlaşma işlevi gerçekleşmemektedir (Farb ve ark. 2013, Yamashita ve ark. 2005). Bir başka deyişle, beyin kişide henüz farkındalık düzeyine erişmemiş bir veriyi bile duygu ile olan ilişkisi bağlamında işlemlemekte, olumsuz duygu yükü olduğunda fizyolojik duyarsızlaşma gerçekleşmemektedir. Duygusal durumun bilgi işleme üzerindeki bu rolü OKB için tasarlanan geleneksel bilişsel modellerde yeterince dikkate dâhil edilmemiştir. Oysa klinik anlamı olmayan rahatsız edici bir düşünceye kişinin duyarsızlaşması, düşüncenin eşleştiği olumsuz duygular nedeniyle gerçekleşmeyebilir. Olumsuz duygusal yükü olmayan bir düşünce basitçe sönüp giderken, olumsuz duygu ile eşleştiğinde ise olması gereken duyarsızlaşma işlevi gerçekleşmemektedir. Ayrıca ikinci bir aşamada kompulsiyonlarla olumsuz duygunun yalıtıldığı her koşullandırıcı durumda, kişi kendisini olumsuz düşünceye aşırı duyarlı kılan bir süreci pekiştirmektedir.

OKB’de tedavi yanıtını anlamak

Latince bir terim olan “ex juvantibus”, genel tıpta bir belirtinin tedavisi için semptomatik olarak işe yarayan bir ilacın etki mekanizmasından yola çıkarak tüm etyopatogenezin kurgulanması için kullanılmaktadır. Bununla birlikte sadece ampirik kanıtlardan yola çıkarak etyopatogenetik bir model oluşturma’nın çeşitli sınırlılıkları vardır. Bu durum Abramowitz ve Deacon (2005) tarafından aspirin alınca geçen ağrının nedeninin asetil salisilik asit eksikliğine bağlanmasına benzetilmiştir. Antidepresan ilaçların sinaptik düzeyde etkileri iyi tanımlanmış olsa da, nörotransmitter değişikliklerinin obsesif kompulsif belirtilerdeki düzelmeye nasıl aracılık ettiği yeterince aydınlatılamamıştır. Bu noktada antidepresanların yarattığı duygudurum değişikliğinin bilişsel süreçlerle etkileşimini açıklayan BNM gibi modeller üzerinden düşünmek tedavi etkisini daha anlaşılır kılabilir. Bu düşünceden hareketle yapılan bir çalışmada Beşiroğlu ve arkadaşları (2011a) antidepresanların hastalık şiddeti üzerinde beklenir etkisi

yanında, bilişsel yanlılıklar üzerinde de olumlu etki gösterdiğini ortaya koymuşlardır. Bu sonuçlar araştırmacılara şu soruyu sordurmuştur: Antidepresan tedavi aslında bilişsel terapinin hedefi olması beklenen yanlı inanış ve değer biçme tarzlarını nasıl etkilemektedir? Araştırmacılar duygusal yükü daha belirgin etmenlerin varlığında, antidepresanların hatalı inanış ve düşünüş biçimlerini değiştirme olasılığının arttığını öne sürmüşlerdir (Beşiroğlu ve ark. 2011a).

Antidepresanların anksiyolitik ve antidepresan etkileri için belirli bir süre gerekmesine rağmen duyguları işlemleyici etkisi daha ilk dozdan itibaren başlamaktadır (Harmer 2008, Capita ve ark. 2015). İlkilme yanıtı, duygusal bellek, dikkat yanlılığı hakkında yapılan çalışmalar bu hipotezi desteklemektedir (Browning ve ark. 2007, Harmer ve ark. 2004, Pringle ve ark. 2011). OKB bağlamında antidepresanların bu duygu işlemleyici etkisinin obsesif düşünceler, duygu ve davranışlar (kaçınma davranışları, kompulsiyonlar) arasında yeni bir etkileşim biçimi oluşturduğu düşünülebilir. Psikofarmakolojik ajanın yalın etkisi altında kendi haline bırakılan bir hasta bu işlemlemeyi bir rehber olmadan kendi bildiğince yaparken, ilaç etkisinin iyilik yönünde bir değişime dönüşmesi olasılıkla bir terapötik ilişki ile düzene sokularak gerçekleşmektedir. Bu durum kısmen bir yara iyileşmesinin cerrah eliyle yönlendirilmesi gibi değerlendirilebilir. Düşünce, duygu ve davranış arasındaki bu yeni oluşturulan etkileşimde psikoterapötik bir müdahale olmaksızın duygusal işlemlemedeki değişim ham bir şekilde kalmakta, olasılıkla sağlıklı ve kalıcı bir değişime aracılık edememektedir. Ya da hastanın kendi psikososyal olanakları bu değişime uygun olabildiği ölçüde farklı düzeylerde iyilik etkisi görülebilir. Diğer taraftan genetik yatkınlığın belirlediği nörobiyolojik etmenlerden kaynaklanan bir duygu düzenleme sorunu, biliş, duygu ve davranış arasındaki etkileşimin temel belirleyicisi olabilir. Nörobiyolojik zeminde gelişen bu durum tek başına uygulanan psikoterapi ile aşılması zor bir direncin temel nedeni de olabilir. Bu durumda antidepresan etki ile (bottom-up, yukarı doğru etki) olumsuz duygusal işlemleme yükünden arınan bilişsel ve davranışsal sistemler BDT’nin etkisine daha açık olurlar (Pringle ve ark. 2011, Roiser ve ark. 2012). Bilişsel terapi etkisini yanlı ve hatalı inanış ve düşüncelerin duygusal sistemle ilişkisini değiştirerek gösterirken (top-down, aşağı doğru etki), alıştırma ve tepki önleme gibi davranışsal teknikler yeni davranım tarzları ile yaratılan yeniden deneyimleme sürecinde, aşağıdan-yukarı duygusal işlemlemenin öğrenme üzerinde rolünü düzenler. Önceki BDT modellerinde bilişsel yanlılıklar değiştiğinde davranım tarzının da değişeceği öngörüldürken, davranım tarzında yaratılan değişikliğin doğrudan yorum ve inanışta bir değişiklik ile sonuçlanacağı vurgulanır. BNM ise duygusal işlemlemenin bu değişimdeki aracı rolünü öne çıkarır. Yani bir biliş ya da davranışın daha önce etkileştiği istenmeyen duygunun davranışçı terapi ile yeniden deneyimlenmesi ve bilişsel terapi ile yeniden yorumlanması yoluyla bir terapist

rehberliğinde işlenmesi sağlanır. Her iki yöntemin birlikte uygulanması terapiyi daha etkin kılar.

BNM nörodüzenleme tekniklerinin depresyondaki etki düzeneğini de açıklamaktadır (Roiser ve Sahakian 2013). Depresyonda olduğu gibi OKB’de de kullanımı giderek yaygınlaşan TMU, kortikostriatal bağlantılar üzerinde yukarıdan-aşağı süreçlerde kortikal uyarılabilirliğin etkisini azaltırken, DBU ise limbik bağlantılar aracılığıyla yukarıdan-aşağı süreçleri etkilemektedir. TMU’nun etkisinin duygusal işlemlemeden bağımsız olduğu (soğuk süreçler) öne sürülse de, her iki uygulama ile ilişkili iyileşme etkisinin aslında öncül akut duygudurum düzeltilmesi ile ilişkili olduğu yönündedir (Bais ve ark. 2014). Şekil 1’de tedavi seçeneklerinin OKB’deki olası etki düzeneği BNM’den esinlenerek resmedilmiştir.

OKB’de direnci anlamak

Psikoterapi ya da ilaç uygulamalarına direnç OKB’si olan hastalarda sık karşılaşılan (%40-60) bir durumdur (Hollander ve ark. 2002). Birçok etmen ayrı ayrı farmakolojik tedavi ve BDT’ye dirençle ilişkili olarak tanımlanmış olsa da, bu etmenleri dirençle ilişkili kılan ortak nedenler üzerinde yeterince düşünülmüş değildir. Bu durumda farklı modelleri keşif kılan BNM üzerinden düşünmek direnci daha iyi anlamamıza yardımcı olabilir. Bu yazının amacına uygun olarak yalnızca her iki tedavi yaklaşımına da dirençle ilişkili bulunmuş etmenler gözden geçirilecektir. Hastalık şiddeti, dini-cinsel obsesyonların varlığı, zayıf içgörü düzeyi, dissosiyasyon eğilimi ve ailesel etmenler (ailenin katılımı ya da tepkisi) hem antidepresan tedaviye hem BDT’ye olumsuz yanıtla ilişkili bulunan özellikler olarak birçok çalışmada öne çıkmaktadır. Aşağıda bu klinik özellikleri dirençle ilişkili kılan olası nedenler üzerinde daha ayrıntılı düşünme ihtiyacı doğmuştur.

Belirti şiddeti

OKB’de hastalık şiddeti arttıkça tedavi yanıtı daha olumsuz olma eğilimindedir (Beşiroğlu ve ark. 2008, Denys ve ark. 2003, Prasko ve ark. 2009). Hastalık şiddetinin daha fazla olması kişinin psikolojik bütünlüğü ve çevre arasındaki etkileşimde, yeni ve müdahale edilmesi zor bir dengenin varlığı anlamına gelmektedir. Bu yeni denge durumu içerisinde belirtilerin şiddet, işlev ve anlamı da değişikliğe uğrayabilir (Bhar ve Kyrios 2005). Örneğin hastalığın ileri evrelerinde kompulsiyonların şiddeti ön plana çıkmaktadır (Starcevic ve ark. 2011). Obsesyonların yarattığı duygusal rahatsızlığı kompulsiyonlarla geçiştiren bir hastanın tekrarlayıcı davranışlarının, uyuma yönelik olmasa da (maladaptive), onarıcı (restorative) bir değeri olabilir (Starcevic ve ark. 2011). Kompulsiyonları engellendiğinde bazı hastaların depresif belirtilerinde artış olması kompulsiyonların bu etkisine işaret etmektedir (Foa ve ark. 1984). Bu nedenle belirtilerin içerik ve hasta için işlevi hesaba katılmadığında uygulanan bir tedavi yöntemi istenilen sonucu vermeyebilir. Yukarıda rasyoneli

sunulan BNM açısından düşünüldüğünde, aşağıdan-yukarı bir duygu işleme yanıtını pekiştiren bir durum olarak kompulsiyonlar ya da kaçınma davranışları klinik tabloya hâkim olduğunda, zıt yönde işlev gösteren (yukarıdan-aşağı) bir bilişsel terapinin hedefi dışında kalmaları olasıdır. Çünkü biliş ve davranış arasındaki etkileşim, tabloya kompulsiyonların hakim olmasıyla giderek duygu ve davranış arasındaki etkileşime evrilmiştir. Yani kompulsiyonlar bilişsel şemaların olasılıklarını test eden amaçlı davranışlar (goal-directed) yerine, olumsuz duygu-yu düzenleyen alışkanlıklar (habit formation) olarak yaşanır. Bu nedenle çoğu bilişsel yaklaşım, davranışçı tekniklerin farklı varyantlarından uygulamada yararlanmak zorunda kalır (Clark 2005). Alıştırma teknikleri ile olumsuz duygular yeniden işlenmek üzere etkileşime katıldığında, antidepresanların ve bilişsel terapinin etki zeminleri hazırlanmış olur. Böylece olumsuz duygu ve diğer sistemler arasındaki etkileşim yeniden düzenlenir.

Belirti içeriği

Eldeki veriler bazı belirti gruplarını öne çıkarsa da, bir belirti grubunun bir tedavi seçeneğine daha iyi yanıt verdiğine ilişkin tutarlı kanıtlara ulaşılamamıştır (Beşiroğlu 2014). OKB fenomenolojik açıdan son derece çeşitlenebilen (heterojen) bir bozukluk olduğu gibi, aynı belirti grubunun ilişkili olduğu bilişsel, duygusal, davranışsal etmenler de değişebilmektedir. Örneğin; bazı yazarlar bulaşma obsesyonlarının bir grup hastada iğrenme duygusu ile ilişkili olduğunu, başka bir grup hastada ise bulaşan şeyden zarar görme korkusu temelinde geliştiğini belirtmişlerdir (Olatunji ve ark. 2010). Böylece eşlik eden bilişsel duygusal özelliklere göre farklı BDT uygulamalarının gerektiği düşünülmüştür (McKay 2006). Bu bağlamda hastalık belirtilerini ilişkili olduğu bilişsel-duygusal-davranışsal özelliklerle birlikte düşünerek yapılan fenomenolojik ayrımlar, hem tedavi etkisini anlamak hem yeni araştırma soruları geliştirmek açısından yararlı olabilir.

Lee ve Kwon (2002) bilişsel teori bağlamında belirtilerin otojen ve reaktif obsesyonlar olarak iki farklı gruba ayrılabilirliğini önermiştir. Her iki belirti grubunda yer alan belirtiler farklı bilişsel dizgeler (Lee ve Kwon 2002), duygusal-davranışsal tepkiler (Moulding ve ark. 2007), klinik etmenler (Besiroglu ve ark. 2006), nörobiyolojik düzenekler (Alveranga ve ark. 2012, Besiroglu ve ark. 2011b, Subira ve ark. 2013) ve tedavi yanıtı (Belloch ve ark. 2010, Besiroglu ve ark. 2007) ile ilişkili bulunmuştur. Otojen obsesyonlar tanımlanabilir bir uyaran olmadan da zihinde beliren, kişinin benliğine daha fazla yabancı olarak algılandığı, daha kabul edilemez bulunduğu daha tekrarlayıcı, kendisinde bulunmasından daha fazla rahatsızlık duyduğu düşünce hayal ya da dürtülerdir. Saldırganlık, dini ve cinsel temalı obsesyonlar bu gruba girmektedir. Reaktif obsesyonlar ise bir dış uyaran tarafından daha fazla tetiklenme eğiliminde olan, kişinin bir uyarana yanıt olarak nispeten daha akla yatkın ve gerçekçi bulunduğu ve daha az saklama gereği duyduğu obsesyonlardır. Kirlenme, simetri-düzen,

bedensel, biriktirme obsesyonları gibi belirtiler bu grupta yer alırlar (Besiroglu ve ark. 2006, Moulding ve ark. 2007).

İki belirti grubunu farklı kılan unsurların doğası gözden geçirildiğinde, otojen grup belirtiler daha fazla üzüntü ve anksiyete uyandıran obsesyonlar olarak duygusal etmenlerle daha doğrudan bir ilişkiye sahiptir (Diniz ve ark. 2012, Purdon 2004, Rowa ve ark. 2005). Ayrıca, yapılan nörobiyolojik çalışmalarda duygu ile ilişkili limbik beyin patolojileri ile daha fazla ilişkili bulunmuşlardır (Besiroglu ve ark. 2011b, Harrison ve ark. 2012, Subira ve ark. 2013). Böylece otojen grup belirtilerin varlığı değerlik, kontrol edilebilirlik ve yarattığı uyarılma düzeyi açısından duygu ile ilişkili etmenlerin nitelik ve niceliksel olarak daha fark edilebilir olduğu bir durum yaratmaktadır. BDT açısından bakıldığında farklı araştırmacılar tarafından pür obsesyonlar, tabu düşünceler ya da iğrenç-aykırı (repugnant) obsesyonlar olarak da tanımlanmış otojen obsesyonlar için bilişsel teknikler daha etkili bulunurken, reaktif obsesyonlar alıştırma ve tepki önleme gibi davranışçı tekniklere daha iyi yanıt vermektedir (Lee ve Kwon 2002, Moulding ve ark. 2007). Antidepresan tedaviye yanıt açısından, Beşiroğlu ve arkadaşları (2007) diğer belirtilerden farklı olarak otojen belirtilerin varlığında tedavi ile olumlu bilişsel değişikliklerin daha olası olduğu bulunmuştur. Diğer bir çalışmada otojen obsesyonları olan hastalarda, antidepresanların limbik sistemde daha fazla olumlu nörobiyolojik değişikliklere neden olduğu bulunmuştur (Besiroğlu ve ark. 2011b). Bu sonuçlar, ilişkili nörobiyolojik ve klinik etmenlere bağlı olarak bu belirtilerin daha fazla duygusal yüklenme oluşturduğu ve bu nedenle ilaç etkisinin nüfuzuna daha açık olduğu şeklinde yorumlanmıştır.

İçgörü

OKB'si olan hastalarda zayıf içgörü ilaç tedavisine ve BDT'ye ayrı ayrı dirençle ilişkili bulunmuştur (Catapano ve ark. 2010, Erzegovesi ve ark. 2001, Santana ve ark. 2013). Zayıf içgörü ve tedavi direnci arasındaki ilişkiyi daha anlaşılır kılmak için öncelikle OKB'de içgörü ile belirti şiddeti arasındaki ilişkinin doğasının irdelenmesi ihtiyacı doğmuştur. Tanımlayıcı yaklaşım açısından zayıf içgörü kişinin belirtileri hakkında inanışlarının doğru olabileceğine ya da gerçekleşebileceğine kısmen inanması olarak tanımlanırken, buna tamamen inanması içgörünün hiç olmaması olarak tanımlanır (American Psychiatric Association 2013). Yapılan birçok çalışmada zayıf içgörü düzeyi hastalık şiddeti ile ilişkili bulunmuştur (Jakob ve ark. 2014, Jakubovski ve ark. 2011, Türksoy ve ark. 1997). Bu çalışmaların sonuçları gereği daha kötü hastalık şiddeti ile daima ilişkili olması beklenen zayıf içgörünün, aynı zamanda tedaviye olumsuz yanıtı yordayan bir unsur olabileceği kolaylıkla akla gelebilir. Bununla birlikte zayıf içgörü ile hastalık şiddeti ve işlevsellik düzeyi arasında daima doğrusal ilişki olmadığını bulan çalışmalar da bulunmaktadır (Besiroglu ve ark. 2004, Storch ve ark. 2004). Henüz tedavi başvurusu

olmamış hastalarda, başvuranlara kıyasla daha düşük hastalık şiddeti, daha zayıf içgörü ve daha iyi yaşam kalitesi tanımlanmıştır (Besiroglu ve ark. 2004). Tüm bu farklı bulgular hastalık şiddeti ile içgörü düzeyi arasında farklı ilişki durumları olabileceğini düşündürür: 'hastalığı daha şiddetli-zayıf içgörü', 'az şiddetli-zayıf içgörü', 'az şiddetli-iyi içgörü' ve 'daha şiddetli-iyi içgörü'. Dolayısıyla içgörünün basitçe bir şiddet ya da işlevsellik belirtici olması nedeniyle değil, ilişkili olduğu farklı özelliklere bağlı olarak tedavi yanıtını yordayan bir özellik olması beklenir.

OKB'de içgörü düzeyi hastalıkla ilişkili olan ya da olmayan etmenler tarafından farklı şekilde etkilenebilmektedir (Beşiroğlu ve Ağargün 2006). Zayıf içgörü hastalığın etkilerini fark etmeyi engelleyen hastalığın doğasında içkin bir bilişsel kapasite eksikliği ile ilişkili olabileceği gibi (Kashyap ve ark. 2012), zayıf akıl sağlığı bilgisi gibi (mental health literacy) hastalık dışı genel özelliklerin varlığı ile de ilişkili olabilir (Beşiroğlu ve Ağargün 2006). Zayıf içgörü hastalığın etkilerini fark etmeyi engelleyen yukarıdan-aşağı gelişmiş, öncül bir nörobilişsel yetersizlik ile ilişkili olduğunda, aşağıdan-yukarı süreçleri etkileyen antidepresanların ya da davranışçı tekniklerin olumlu etkisi yeterince gözlenmeyebilir. Bu açıdan D-sikloserin gibi bilişsel güçlendiricilerin antidepresanlar ya da davranışçı tekniklerden elde edilen yararı artırmak amacıyla kullanımını öneren araştırmacılar bulunmaktadır (Sulkowski ve ark. 2014).

İçgörü düzeyi hastalık ile ilişkili bilişsel, duygusal ve davranışsal sorunlara farkındalık gibi farklı bileşenleri olan bir özellik olarak da tanımlanmaktadır (Leckman ve ark. 2010, Veale 2002). Kişinin duygularını tanımak ve ifade etmekte yaşadığı zorluk olarak tanımlanan aleksitimi, OKB'de zayıf içgörü ve tedaviye direnç ile ilişkili bulunmuştur (De Berardis ve ark. 2005). Hastalığın duygular üzerindeki olumsuz etkisi ayırt edilemediğinde, olasılıkla tedavinin yarattığı olumlu duygusal işleme değişikliğinin de fark edilememesi söz konusudur. Bu nedenle duygularını tanıma ve anlama yetersizliği olan kişide davranışsal alıştırma teknikleri ile öncelikle olumsuz duyguyu kişiye yaşatmak ve bu duygu ile onu tanışık kılarak bilişsel işlemlemeye hazır hale getirmek tedavinin en önemli unsuru olacaktır. Alıştırma teknikleri ile duygunun denkleme katıldığı andan itibaren antidepresanların aşağıdan-yukarı bir etki ile nüfuz etmesi daha olası bir durumdur.

Dissosiyasyon eğilimi

Dissosiyasyon eğilimi hem BDT hem ilaç tedavilerine direnç yordayan bir etmendir (Rufer ve ark. 2006, Semiz ve ark. 2014). Dissosiyasyon travmatik yaşantıların olumsuz etkileri karşısında bireyin düşünce, duygu ve davranışları arasındaki bütüncül işleyişin bozulması ve bu işlevlerden birinin diğerlerinden ayrışması olarak tanımlanır (American Psychiatric Association 2013). Bununla birlikte dissosiyatif yaşantıların varlığı daima bir psikopatoloji olduğunu göstermez.

Araştırmacılar dissosiyasyonu patolojik ve patolojik olmayan olarak da sınıflandırmaktadırlar (Waller ve ark 1996). Çelikel ve Beşiroğlu (2008) klinik olmayan örnekleme yaptıkları bir çalışmada, OK belirtilerle ilişkili dissosiyasyon eğiliminin travma etkisinden doğan bir unsur olmadığını bulmuşlardır. Benzer şekilde Selvi ve arkadaşları (2012) da klinik örnekleme dissosiyatif deneyimlerin travmatik yaşantılardan çok üstbişler ve düşünce baskılama eğilimi ile ilişkili olduğunu, dissosiyasyonun bilişsel bir kapasitesizliğin sonucu olarak hastalıkta içkin bir özellik olabileceğini öne sürmüşlerdir. Bu bağlamda OKB’de dissosiyasyon eğilimi kişinin bir bilgiyi duygusal yükünden arındırarak işlemleyen yorumlama alışkanlığının bir sonucu olabilir. Ayrıca psikodinamik açıdan düşünüldüğünde dissosiyasyon rahatsızlık verici içsel ya da dışsal bir uyarının yarattığı olumsuz duyguyu yalıtma üzerine işleyen bir düzenek olarak tanımlanır. Bu şekilde belirtilerin duygusal yükünü yalıtma dissosiyasyon eğilimi, duygusal işleme üzerinden çalışan antidepresan tedavinin hedefini bulamamasına neden olabilir. Benzer şekilde BDT etkisinin gerçekleşmesi için biliş, duygu ve davranış arasında senkronize bir işlemlenin olması gerektiği öngörülebilir. Alıştırma teknikleri ile hastaların yaşadıkları olumsuz duyguların terapist kontrolünde yeniden işlenmesi sağlanır. Bununla birlikte dissosiyasyona yatkın hastalar alıştırma teknikleri sırasında sıklıkla dissosiyasyon olarak sağlıklı bir düşünce-duygu-davranış bütünlüğü için gerekli bileşenleri bir araya getirememiş olurlar (Rufar ve ark. 2006). Bu şekilde dissosiyasyon eğilimi ile bir deneyimin duygusal yükünü yalıtma bir işlevi varlığında, hem aşağıdan-yukarı hem yukarıdan-aşağı duygusal işleme süreçleri üzerinden işlev gören tedavi yöntemleri etkinliğini gösterememiş olurlar.

Ailesele tepkiler ve belirtilere katılım

OKB’nin hastaların aile yaşamlarına olumsuz etkisi en az şizofreni kadar ağır olmaktadır (Magliano ve ark. 1996). OKB’si olan hastaların aile üyeleri hastaların tekrarlayıcı davranışları yapmalarını engelleyerek ya da yardımcı olarak sıklıkla belirtilerine katılım gösterirler. Hastalığın aile yaşamına ve sosyal işlevsellğe olumsuz etkileri, hastaların yardım arama davranışını engellemekte, tedaviye uyum ve yanıtı olumsuz etkilemekte ve prognozu kötüleştirmektedir (Gomes ve ark. 2014, Yanagisawa ve ark. 2015). Bu açıdan bir hastayı tedavi ederken, hastalığın yükünü yakın çevre ortamını da hesaba katarak düşünme gerekliliği doğmaktadır. Örnek olarak dini obsesyonların nedenini şeytan ya da günah fikri ile ilişkilendirmeye devam eden otoriter bir babanın, kişinin aslında hasta olmadığını iddia eden suçlayıcı bir eşin veya çocuğunun kompulsiyonlarına ortak olan aşırı koruyucu bir annenin davranış tarzı baskın olduğu süreçte tedavi etkisinin hedefini bulması söz konusu olmayacaktır. Böylece dışsal etmenlerin içsel etmenleri zorlamaya devam ettiği bir denge bazen değişimin önündeki tek engeldir. OKB hastaları yakın çevresi içinde oluşan bu yeni dengenin bozulması ile oluşan duygusal

rahatsızlık ile yüzleşmeyi göze alamadığı için tedavinin uzak görünen rasyonel hedeflerinden vazgeçmek durumunda kalabilir. Bu durumda hangi tedavi yöntemi uygulanırsa uygulan-sın, dışsal bariyerler yeni deneyim ve öğrenme süreci içerisinde bilişsel ve davranışsal etmenlerle birlikte işlenmesi gereken duygunun yaşantılanmasına izin vermeyeceği için tedavi ile bu duyguların yeniden düzenlenme şansı da olmayacaktır.

SONUÇ

İnsan zihninin işleyişi ile ilgili neden-sonuç ilişkisine vurgu yapan kuramlara genel olarak bakıldığında, yaygın eğilimin anlam veya inancı merkeze alan kuramlar ile deneyim veya algıyı öncül kılan yaklaşımlar arasında gidip geldiği görülmektedir (Bolton ve Hill 2003). OKB açısından düşünüldüğünde bilişsel model anlam ve yorumdan davranışa doğru ilerleyen bir modeli kurgularken (Clark 2005), hastalığın önce obsesyon sonrasında kompulsiyonla devam eden yukarıdan-aşağı bir psikopatolojik düzeneğe sahip olduğunu vurgular: “Örneğin; bebeğime zarar vereceğimden korkuyorum, bu yüzden bunu yapıp yapmadığımı kontrol etmem gerekir.” Diğer taraftan yakın zamanda ortaya atılan görüşlerde, olağan alışkanlıklardan durdurulamayan eylemlere (kompulsiyon) doğru davranışsal bir değişim olduğu ve anlam veya yorumun bu kalıba sonradan giydirildiği aşağıdan-yukarı bir model öne sürülmektedir (Gillan ve Robbins 2014). Bu modele göre çevresel ipuçları tarafından uyarılan kompulsif davranışlar, kişinin kendini ister istemez içinde bulunduğu davranış kalıpları olup, obsesyonlar bu davranışa daha sonra eklenen bilişsel öğelerdir: “Örneğin; bebeğime zarar verip vermediğimi kontrol etme ihtiyacı hissediyorum, o halde zarar vereceğimden korkuyor olmalıyım”.

Küçük Prens öyküsündeki ‘sarhoş adam’ bölümü yukarıda tanımlanan her iki yaklaşımın rasyonelini aydınlatan güzel bir örnektir (Saint-Exupery 1943). Öyküde, Küçük Prens bir gezegende sarhoş bir adamla karşılaşır ve çaresizlik içerisinde gördüğü bu adama “-Neden içki içiyorsun?” sorusu ile başlayan bir dizi soru sorar. Sarhoş adam “unutmak için içtiğini”, “acıısını unutmak istediğini” ve “içtiği için acı çektiğini” ifade ederek, yaşadığı kısır döngüyü tanımlayan yanıtlar verir. Küçük Prens ise “Büyükler çok tuhaf.” diyerek gezegeni terk eder. Zihinsel süreçlerdeki neden-sonuç ilişkilerini tek yönlü kurgulayan her model sarhoş adamın ikileminden kendi kanıtlarını çıkarabilir. Oysa sarhoş adam daha fazla vicdan azabı çekmesini mümkün kılan öncül bilişsel şemalara (yukarıdan-aşağı) sahip olduğu gibi, pekâlâ nörobiyolojik yatkınlıktan doğan ve kendisini kısa süreli ödül arama davranışına yöneltten öncül güdülere de (aşağıdan-yukarı) sahip olabilir. Bu açıdan düşünsel, duygusal ve davranışsal yaşantılarımız arasındaki etkileşim görüldüğünden çok daha karmaşık olup, farklı modelleri destekleyen ilişkisel kanıtların aynı anda var olması da olasıdır. Zihinsel süreçlerde düşünce ve davranış

arasındaki neden-sonuç ilişkilerindeki belirlenemezliğin doğası (indeterminism) yazar tarafından öyküde bilgece kurgulanmıştır. BNM ise iki yönlü etkileşimi olası kılan bir tasarımda, biliş ve davranış arasındaki ilişkilerde hangisinin öncül olduğuna vurgu yapmadan duygusal sistemlerin aracı rolünü tanımlamaktadır.

Beyin her bir girdiyi gizli ya da açık bir duygusal işleme-ye tabi tutmadan yalın bir şekilde bırakmamakta, bir bilgiyi diğer bir sisteme duygusal bir yük ile eşleştirerek aktarmaktadır (Farb ve ark. 2013). Bir psikopatoloji varlığında bilgiye eklenen duygusal yük aşırı artabilir ya da azalabilirken, tedavi direnci bu duygusal yükün etkisinin yeterince fark edilmemesinden doğan bir unsur olabilir. Bazı klinik özellikler duygusal etmenlerin yükünü artıran bir doğaya sahip olurken, bazıları duyguyu yalıtın bir işleyişe aracılık edebilir. Sonuçta tedavi yaklaşımımız duyguları uygun zaman ve ölçüde denklemede tutmayı beceribildiğimiz ölçüde başarıya daha yakındır.

Hız, performans ve tüketim alışkanlıklarından kaçınmayı çok zor kılan modern yaşam, hekim hasta ilişkilerinin kalitesini de etkilemektedir. Günümüzde rutin koşullar altında

birçok psikiyatrist hastasına kısıtlı zaman ayırabilmektedir. Bu sınırlı etkileşim içerisinde farklı bileşenleri hesaba katmayan basit bir tanısal değerlendirme ile hastayı ele almak, sınırlı bir tedavi etkinliğine neden olacaktır. Bir psikiyatrist verdiği ilaca yanıtızsızlık karşısında, ilacın kan düzeyini etkileyen karaciğer mikrozomal enzim aktivitesini sorunlu bulabilir. Fakat verdiği ilaç her durumda mutlak etki sağlıyormuşçasına bu soruna odaklanmak başka direnç etmenlerinin olabileceği düşüncesine ket vurabilir. Diğer taraftan bir terapistin tümgüçlü yaklaşımı ile güçlü nörobiyolojik duyarlılıkların hesaba katılmadığı bir terapi ilişkisi de yeterli düzeyde yarar sağlamayabilir. Bu bakımdan OKB gibi son derece çeşitlenebilen bozukluklarda kliniğin en dışa vuran yönü olan temel belirtiler ile açık ya da örtük bir şekilde ilişkili bilişsel, duygusal, davranışsal etmenler yeterince irdelenmelidir. Daha etkili bir sonuç için dirençle ilişkili içsel ve çevresel etmenleri birlikte düşünmek, hekimin ya da terapistin önceliği olmalıdır. Her durumda kişinin zihin dinamiğinde yukarıdan-aşağı ve aşağıdan-yukarı süreçleri hedefleyen tedavi seçenekleri yeri geldikince, bütüncül bir etkileşim içerisinde direnç üzerinden düşünerek uygulanmalıdır.

KAYNAKLAR

- Abramowitz JS, Deacon BJ (2005) The OC spectrum: a closer look at the arguments and the data. *Concepts and Controversies in Obsessive-Compulsive Disorder*, JS Abramowitz, AC Houts (Ed), New York, NY: Springer, s.141-149.
- Alvarenga PG, do Rosário MC, Batistuzzo MC ve ark. (2012) Obsessive-compulsive symptom dimensions correlate to specific gray matter volumes in treatment-naïve patients. *J Psychiatr Res* 46:1635-1642.
- American Psychiatric Association (2013) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5. Baskı, Washington DC, American Psychiatric Association.
- Bais M, Figue M, Denys D (2014) Neuromodulation in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am* 37:393-413.
- Belloch A, Cabedo E, Carrio C ve ark. (2010) Cognitive therapy for autogenous and reactive obsessions: clinical and cognitive outcomes at post-treatment and 1-year follow-up. *J Anxiety Disord* 24:573-580.
- Beşiroğlu L (2014) Obsesif kompulsif bozuklukta fenomenoloji: tedavi yanıtı için önemli mi? *Psikiyatride Güncel* 4:221-229.
- Beşiroğlu L, Ağargün MY (2006) Obsesif kompulsif bozuklukta sağlık yardımı arama davranışı ile ilişkili etmenler: çok boyutlu bir yaklaşım. *Türk Psikiyatri Derg* 17:213-22.
- Besiroglu L, Agargun MY, Ozbebit O ve ark. (2006) A discrimination based on autogenous versus reactive obsessions in obsessive compulsive disorder and related clinical manifestations. *CNS Spectr* 11:179-186.
- Besiroglu L, Cilli AS, Aşkin R (2004) The predictors of health care seeking behavior in obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry* 45:99-108.
- Besiroglu L, Çetinkaya N, Selvi Y ve ark. (2011a) Effects of selective serotonin reuptake inhibitors on thought-action fusion, metacognitions, and thought suppression in obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry* 52:556-561.
- Besiroglu L, Sozen M, Ozbebit O ve ark. (2011b) The involvement of distinct neural systems in patients with obsessive-compulsive disorder with autogenous and reactive obsessions. *Acta Psychiatr Scand* 124:141-151.
- Besiroglu L, Uğuz F, Sağlam M ve ark. (2007) Otojen ve Reaktif Obsesyonlara Sahip Obsesif Kompulsif Hastalarda Psikofarmakolojik Tedaviye Yanıt. *Klinik Psikofarmakol Bülteni* 17:1-8.
- Beşiroğlu L, Uğuz F, Yılmaz E ve ark. (2008) Obsesif kompulsif bozuklukta psikofarmakolojik tedavinin yaşam kalitesine etkisi. *Türk Psikiyatri Derg* 19:38-45.
- Bhar SS, Kyrios M (2005) Obsessions and compulsions are associated with different cognitive and mood factors. *Behav Change* 22:81-96.
- Bolton D, Hill J (2003) *Mind, Meaning, and Mental Disorder: The Nature of Causal Explanation in Psychology and Psychiatry*. New York Oxford University Press, s.179-199.
- Browning M, Reid C, Cowen PJ ve ark. (2007) A single dose of citalopram increases fear recognition in healthy subjects. *J Psychopharmacol* 21:684-690.
- Capitao LP, Murphy SE, Browning M ve ark. (2015) Acute fluoxetine modulates emotional processing in young adult volunteers. *Psychol Med* 13:1-14.
- Catapano F, Perris F, Fabrazzo M ve ark. (2010) Obsessive-compulsive disorder with poor insight: a three-year prospective study. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 34:323-330.
- Clark DA (2005) Focus on "cognition" in cognitive behavior therapy for OCD: is it really necessary? *Cogn Behav Ther* 34:131-139.
- Çelikel H, Beşiroğlu L (2008) Klinik olmayan örneklerde çocukluk çağı travmatik yaşantıları, dissosiyasyon ve obsesif-kompulsif belirtiler. *Anadolu Psikiyatri Derg* 9:75-83.
- De Berardis D, Campanella D, Gambi F ve ark. (2005) Insight and alexithymia in adult outpatients with obsessive-compulsive disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 255:350-358.
- De Leeuw AS, Oranje B, van Megen HJ ve ark. (2010) Sensory gating and sensorimotor gating in medication-free obsessive-compulsive disorder patients. *Int Clin Psychopharmacol* 25:232-240.
- Denys D, Burger H, van Megen H ve ark. (2003) A score for predicting response to pharmacotherapy in obsessive-compulsive disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 18:315-322.
- Diniz JB, Miguel EC, de Oliveira AR ve ark. (2012) Outlining new frontiers for the comprehension of obsessive-compulsive disorder: a review of its relationship with fear and anxiety. *Rev Bras Psiquiatr* 34 (Suppl 1):81-91.
- Erzegovesi S, Cavallini MC, Cavedini P ve ark. (2001) Clinical predictors of drug response in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychopharmacol* 21:488-492.
- Farb NA, Chapman HA, Anderson AK (2013) Emotions: form follows function. *Curr Opin Neurobiol* 23:393-398.
- Foa EB, Ilai D, McCarthy PR ve ark. (1993) Information processing in obsessive-compulsive disorder. *Cog Ther Res* 17:173-189.
- Foa EB, Steketee GS, Grayson JB ve ark. (1984) Deliberate exposure and blocking of obsessive-compulsive rituals: immediate and long term effects. *Behav Ther* 15:450-472.

- Gillan MC, Robbins TW (2014) Goal-directed learning and obsessive-compulsive disorder. *Phil Trans R Soc B Biol Sci* 369:20130475.
- Gomes JB, Van Noppen B, Pato M ve ark. (2014) Patient and family factors associated with family accommodation in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Clin Neurosci* 68:621-630.
- Harmer CJ (2008) Serotonin and emotional processing: does it help explain antidepressant drug action? *Neuropharmacol* 55:1023-1028.
- Harmer CJ, Goodwin GM, Cowen PJ (2009) Why do antidepressants take so long to work? A cognitive neuropsychological model of antidepressant drug action. *Br J Psychiatry* 195:102-108.
- Harmer CJ, Shelley N, Cowen P ve ark. (2004) Increased positive versus negative affective perception and memory in healthy volunteers following selective serotonin and norepinephrine reuptake inhibition. *Am J Psychiatry* 161:1256-1263.
- Harrison BJ, Pujol J, Soriano-Mas C ve ark. (2012) Neural correlates of moral sensitivity in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 69:741-749.
- Hashimoto T, Shimizu E, Koike K ve ark. (2008) Deficits in auditory P50 inhibition in obsessive-compulsive disorder. *Prog NeuroPsychopharmacol Biol Psychiatry* 32:288-296.
- Hollander E, Bienstock CA, Koran LM ve ark. (2002) Refractory obsessive-compulsive disorder: State-of-the-art treatment. *J Clin Psychiatry* 63: 20-29.
- Jacob ML, Larson MJ, Storch EA (2014) Insight in adults with obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry* 55:896-903.
- Jakubovski E, Pittenger C, Torres AR ve ark. (2011) Dimensional correlates of poor insight in obsessive-compulsive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 35:1677-1681.
- Kashyap H, Kumar JK, Kandavel T ve ark. (2012) Neuropsychological correlates of insight in obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatr Scand* 126:106-114.
- Lavy E, van Oppen P, van den Hout M (1994) Selective processing of emotional information in obsessive compulsive disorder. *Behav Res Ther* 32:243-246.
- Leckman JF, Denys D, Simpson HB ve ark. (2010) Obsessive-compulsive disorder: are view of the diagnostic criteria and possible subtypes and dimensional specifiers for DSM-V. *Depress Anxiety* 27:507-527.
- Lee HJ, Kwon SM (2002). Two different types of obsession: autogenous obsessions and reactive obsessions. *Behav Res Ther* 41:11-29.
- Magliano L, Tosini P, Guarnieri M ve ark. (1996) Burden on the families of patients with obsessive-compulsive disorder: a pilot study. *Eur Psychiatry* 11:192-197.
- McKay D (2006) Treating disgust reactions in contamination-based obsessive-compulsive disorder. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 37:53-59.
- McKay D, Sookman D, Neziroglu F ve ark. (2015) Efficacy of cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res* 30: 104-13.
- Moulding R, Kyrios M, Doron G ve ark. (2007) Autogenous and reactive obsessions: further evidence for a two-factor model of obsessions. *J Anxiety Disord* 21:677-690.
- Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (1997). Cognitive assessment of obsessive compulsive disorder. *Behav Res Ther* 35:667-681.
- Olatunji BO, Moretz MW, Wolitzky-Taylor KB ve ark. (2010) Disgust vulnerability and symptoms of contamination-based OCD: descriptive tests of incremental specificity. *Behav Ther* 41:475-90.
- Pelissier MC, O'Connor KP (2002) Deductive and inductive reasoning in obsessive-compulsive disorder. *Br J Clin Psychol* 41:15-27.
- Pittenger C, Bloch MH (2014) Pharmacological treatment of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am* 37:375-91.
- Prasko J, Raszka M, Adamcova K ve ark. (2009) Predicting the therapeutic response to cognitive behavioural therapy in patients with pharmacoresistant obsessive-compulsive disorder. *Neuro Endocrinol Lett* 30:615-623.
- Pringle A, Browning M, Cowen PJ ve ark. (2011) A cognitive neuropsychological model of antidepressant drug action. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 35:1586-1592.
- Purdon C (2004) Cognitive-behavioral treatment of repugnant obsessions. *J Clin Psychol* 60:1169-1180.
- Purdon C, Clark DA (2001) Suppression of obsession-like thoughts in nonclinical individuals: impact on thought frequency, appraisal and mood state. *Behav Res Ther* 39:1163-1181.
- Rachman S (1998). A cognitive theory of obsessions: elaborations. *Behav Res Ther* 36:385-401.
- Rachman S, de Silva P (1978) Abnormal and normal obsessions. *Behav Res Ther* 16:233-248.
- Radomsky AS, Rachman S (1999) Memory bias in obsessive-compulsive disorder (OCD). *Behav Res Ther* 37:605-618.
- Roiser JP, Elliot R, Sahakian BJ (2012) Cognitive mechanisms of treatment in depression. *Neuropsychopharmacol* 37:117-126.
- Roiser JP, Sahakian BJ (2013) Hot and cold cognition in depression. *CNS Spectr* 18:139-149.
- Romanelli RJ, Wu FM, Gamba R ve ark. (2014) Behavioral therapy and serotonin reuptake inhibitor pharmacotherapy in the treatment of obsessive-compulsive disorder: a systematic review and meta-analysis of head-to-head randomized controlled trials. *Depress Anxiety* 31:641-52.
- Rossi S, Bartalini S, Olivelli M ve ark. (2005) Hypofunctioning of sensory gating mechanisms in patients with obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 57:16-20.
- Rowa K, Purdon C, Summerfeldt LJ ve ark. (2005) Why are some obsessions more upsetting than others? *Behav Res Ther* 43:1453-1465.
- Rufer M, Held D, Cremer J ve ark. (2006) Dissociation as a predictor of cognitive behavior therapy outcome in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychother Psychosom* 75:40-46.
- Saint-Exupéry A (1943) *Küçük Prenses*, 32. baskı (Çev: S Ağrıyürüyen) Mavibulut Yayıncılık, İstanbul, 2014.
- Salkovskis PM (1985) Obsessional-compulsive problems: a cognitive-behavioral analysis. *Behav Res Ther* 23:571-583.
- Salkovskis PM, Campbell P (1994) Thought suppression induces intrusion in naturally occurring negative intrusive thoughts. *Behav Res Ther* 32:1-8.
- Santana L, Fontenelle JM, Yücel M ve ark. (2013) Rates and correlates of nonadherence to treatment in obsessive-compulsive disorder. *J Psychiatr Pract* 19:42-53.
- Semiz UB, Inanc L, Bezgin CH (2014) Are trauma and dissociation related to treatment resistance in patients with obsessive-compulsive disorder? *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 49:1287-1296.
- Selvi Y, Besiroglu L, Aydin A ve ark. (2012) Relations between childhood traumatic experiences, dissociation, and cognitive models in obsessive compulsive disorder. *Int J Psychiatry Clin Pract* 16:53-59.
- Shafraan R, Rachman S (2004). Thought-action fusion: a review. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 35:87-107.
- Starcevic V, Berle D, Brakoulias V ve ark. (2011) Functions of compulsions in obsessive-compulsive disorder. *Aust N Z J Psychiatry* 45:449-457.
- Storch EA, Wu MS, Small BJ ve ark. (2014) Mediators and moderators of functional impairment in adults with obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry* 55:489-496.
- Subira M, Alonso P, Segalàs C ve ark. (2013) Brain structural alterations in obsessive-compulsive disorder patients with autogenous and reactive obsessions. *PLoS One* 30:1-8.
- Sulkowski ML, Geller DA, Lewin AB ve ark. (2014) The future of d-cycloserine and other cognitive modifiers in obsessive-compulsive and related disorders. *Curr Psychiatry Rev* 10:317-324.
- Türksoy N, Tükel R, Karaveli D ve ark. (1997) İçgörüsü tam ve içgörüsü az olan obsesif kompulsif bozukluk hastalarının klinik özellikleri açısından karşılaştırılması. *Türk Psikiyatri Derg* 8:1-7.
- Veale D (2002) Over-valued ideas: a conceptual analysis. *Behav Res Ther* 40:383-400.
- Waller NG, Putnam FW, Carlson EB (1996) Types of dissociation and dissociative types: a taxometric analysis of dissociative experiences. *Psychol Methods* 1:300-321.
- Wegner DM, Zanakos S (1994) Chronic thought suppression. *J Pers* 62:615-640.
- Wells A, Papageorgiou C (1998) Relationships between worry, obsessive-compulsive symptoms and meta- cognitive beliefs. *Behav Res Ther* 3:899-913.
- Wenzlaff RM, Wegner DM, Roper DW (1988) Depression and mental control: the resurgence of unwanted negative thoughts. *J Pers Soc Psychol* 55:882-892.
- Yamashita H, Okamoto Y, Morinobu ve ark. (2005) Visual emotional stimuli modulation of auditory sensory gating studied by magnetic P50 suppression. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 255:99-103.
- Yanagisawa Y, Matsuura N, Mukai K ve ark. (2015) Clinically related or predictive factors and impacts on long-term treatment outcomes of involvement behaviors in patients with obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry* 60:105-113.